



Revista **Rezidentului** nr. 10/2017

În spatele fiecărui medic de succes se află un rezident grozav

Prezentări de caz

Știați că?...

Punere la punct...



COLECTIVUL DE REDACȚIE

Editor

Prof. Dr. Dana Pop

Colectiv de Redacție

Prof. Dr. Cătălina Georgescu Arsenescu

Prof. Dr. Dumitru Zdrenghea

Prof. Dr. Lucian Petrescu

Conf. Dr. Daniela Bedeleanu

Prof. Dr. Adrian Iancu

Prof. Dr. Radu Căpâlneanu

Șef Lucrări Dr. Lelia Strîmbu

Șef Lucrări Dr. Mirela Stoia

Șef Lucrări Dr. Radu Roșu

Asist. univ. Dr. Rodica Dan

Asist. univ. Dr. Carmen Pleșoianu

Asist. univ. Dr. Gabriel Gușetu

Asist. univ. Dr. Gabriel Cismaru

ISSN 2392 – 7453

ISSN-L 2392 – 7453

Editura Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu” Cluj

**Mylan**Seeing
is believing

CUPRINS

Rezidenția da 5 ani	4
Abordarea tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia dilatativă	5
Recuperarea cardiovasculară – un pilon în prevenția secundară	8
Lungul drum al medicului în diagnosticul unei pericardite	11
De la fibrilația atrială la aritmia extrasistolică ventriculară și tahicardia ventriculară nesuținută – un caz de abordare terapeutică și diagnostică	14
Mama natură a luat, mama natură a dat... – o malformație cardiacă congenitală complexă	17
Tromboembolism pulmonar – diagnostic accidental	22
Probleme de diagnostic diferențial la un caz de insuficiență cardiacă	24
Un caz rar de absență congenitală de arteră coronară stângă	26
Manifestări cardiace în cadrul spondilitei anchilozante	29
Hipertensiunea arterială rezistentă	33
Știați că...	37

Rezidențiada 5 ani

Dragi medici rezidenți,

În acest an se împlinesc **5 ani** de la debutul proiectului **REZIDENȚIADA**. Rezidenții de atunci au devenit medici specialiști și chiar asistenți universitari, ajungând astfel chiar ei să coordoneze în cadrul acestui proiect activitatea colegilor mai tineri – noii rezidenți. Acești 5 ani înseamnă și „evoluția” *Revistei Rezidentului*, în care se publică cazuri clinice sau „puneri la punct” din ce în ce mai complexe.

Vă mulțumim pentru că ați făcut sau faceți parte din proiectul Rezidențiada și că citiți Revista Rezidentului de două ori pe an!

Nu în ultimul rând, se cuvine să mulțumim Mylan România pentru ajutorul acordat în desfășurarea acestui proiect și pentru că susține dezvoltarea profesională a medicilor rezidenți dornici de o continuă perfecționare.

Prof. Dr. Dana Pop

Spitalul de Recuperare Cluj Napoca, UMF Iuliu Hațieganu

Salut o aniversare care n-ar trebui nicidecum trecută cu vederea: **5 ani** de proiect (împlinit) numit *Rezidențiada*, precum și **numărul 10** al *Revistei Rezidentului*.

Excelent proiect, o din ce în ce mai concretă realizare, nu pot decât felicita inițiativa celor care au gândit, organizat și sponsorizat această rară dovadă de evaluare corectă a importanței contribuției școlii postuniversitare rezidențiale medicale, școală supusă aceluiași evazive și distructive atitudini din societatea românească a prezentului - vizibile în majoritatea segmentelor sociale, culturale, civice și profesionale.

Concepte mereu bine valorizate în mediile profesionale și culturale cu tradiție – integrarea și utilizarea datelor clinice și paraclinice, actualizarea tuturor informațiilor științifice și practice, cultul muncii în echipă și evitarea instinctelor asociale, maligne în practica medicală – vedetisme, competiții iraționale, atitudini empirice ridicate la rang de tipare. Personal, cred că derularea acestui program, și în speță, obișnuința nouă de a construi un caz clinic, de a-l comunica în cei mai corecți parametri, și mai mult, de a redacta un articol publicabil în standarde actuale exigente și competente au adus, și mai ales vor aduce, prin persistența strategiei începute, rezultate coerente și aprecieri (inclusiv autoaprecieri) care vor integra mai european și implicit universal munca individuală a tânărului doctor, a celui care prin volumul și dificultatea muncii directe în spital, în condiții, adesea, realmente improprii, constituie, deja, "sarea pământului" medical românesc.

La mulți ani Rezidențiada, la mulți ani Revista Rezidentului!

Prof. Univ. Dr. Lucian Petrescu

**Medic primar medicină internă și cardiologie
IBCV, UMF „Victor Babeș” - Timișoara**

Proiectul “*Rezidențiada*” a însemnat în fiecare an o susținere importantă pentru toți rezidenții de cardiologie. Este un antrenament serios pentru formarea lor. Scrierea unei lucrări științifice înseamnă căutarea unui caz deosebit, investigarea completă a acestuia, discutarea diagnosticului diferențial, judecarea tratamentului și alegerea soluțiilor optime pentru pacient. Toate acestea se bazează pe citirea literaturii de specialitate. În plus învață să redacteze și să prezinte cazuri clinice și articole originale. “*Rezidențiada*” i-a stimulat atât pe cei bine pregătiți cât și pe cei mai puțin harnici, pentru că a însemnat concurență, dorință de a străluci și, nu în ultimul rând, obținerea unui premiu. Îmi doresc să putem continua acest tip de proiect și în anii următori, ajutând cât mai mulți rezidenți să își desăvârșească astfel formarea ca specialiști.

Prof. Dr. Adina Ionac

Profesor de cardiologie Institutul de Boli Cardiovasculare Universitatea de Medicină și Farmacie Victor Babeș Timișoara

Tinerii cardiologi au devenit o prioritate națională și europeană. În acest context, Filiala Iași a Societății Române de Cardiologie condusă de Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu s-a implicat activ în dezvoltarea profesională a tinerilor cardiologi prin activități științifice și încurajarea colaborării cu specialități conexe în cadrul a numeroase întruniri multidisciplinare: Prezentarea ultimelor noutăți în domeniu, actualizarea permanentă a ghidurilor, susținerea și dezbaterile unor cazuri clinice deosebite realizate de tineri cardiologi sub îndrumarea unor medici cu experiență și ambianța multidisciplinară au asigurat de fiecare dată săli pline de participanți entuziaști. Iașul s-a implicat activ în Rezidențiada, numeroase cazuri clinice interesante fiind publicate ulterior în diversele numere ale *Revistei Rezidentului*.

Rezultatele de până acum ne motivează să continuăm această tradiție de succes și să propunem noi proiecte pentru dezvoltarea abilităților clinice ale tinerilor cardiologi.

Asist. Univ. Dr. Carmen Pleșoianu

**Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu
UMF Gr. T. Popa Iași, IBCV Prof. Dr. George I.M. Georgescu Iași**

Abordarea tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia dilatativă

Prezentare de caz – Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca,
UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Simona Costea

Coordonatori: Șef lucrări Dr. Radu Roșu, Prof. Dr. Dana Pop

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 50 de ani internată în clinica noastră în februarie 2017 prin transfer de la Spitalul Județean de Urgență Baia Mare.

Motivale internării: palpitații cu ritm rapid, scăderea capacității de efort, dispnee de efort încadrată în clasa funcțională NYHA III, dureri precordiale atipice.

Antecedente personale patologice: FIA cu AV înaltă convertită electric la RS în 2012 recidivată în 2016, FLA paroxistic (convertit la ritm sinus al prin stimulare atrială rapidă în 2008), TPSV ablatat (2008), Angină pectorală de efort CCSII, Hipertensiune arterială esențială grad IIC, Diabet zaharat tip 2 insulino-necesar, Obezitate grad II, Hipotiroidism. Menționăm că la prezentarea din 2016 pentru recidiva FIA pacienta prezenta pe ECG leziune subendocardică apicală (fig. 1) cu hipokinezie în teritoriul inferior vizibilă ecocardiografic, motiv pentru care s-a ridicat suspiciunea unei cardiopatii ischemice [1].



Fig. 1. ECG – FIA cu AV 70 bpm, leziune subendocardică apicală

Din **condițiile de viață și de muncă** reiese că pacienta este în prezent pensionară, fără expunere la toxice, nu consumă toxice.

Medicația de fond administrată: Betaloc Zok 50 mg 1-0-0, Amiodaronă 200 mg 1-0-0, Tonolysin (Lisinopril) 20 mg 1-0-0, Verospiron (Spironolactonă) 100 mg 1-0-0, Trombostop (Acenocumarolum) 2 mg 0-0-1, Sortis (Atorvastatină) 40 mg 0-0-1, NTG sublingual la nevoie.

Din **istoricul bolii** reținem că pacienta s-a prezentat în urgență pentru sincopă asociată unei tahicardii ventriculare (TV) monomorfe recidivate cu aspect de BRD și AV 160 bpm convertită la ritm sinus al prin SEE (150 J). Se preconiza realizarea unei coronarografii și implantare de ICD, dar pacienta a repetat episoadele de TV la fiecare 36-48 h, cu obținerea RS prin administrarea de xilină și amiodaronă.

Obiectiv la internare – pacientă cu obezitate grad II (IMC = 37), cu țesut adipos în exces la nivel abdominal, zgomote cardiace ritmice cu frecvența de 88/min, fără sufluri audibile, TA = 120/80 mmHg, fără stază pulmonară.

Probele biologice au evidențiat prezența unui sindrom inflamator (VSH 34 mm/h) și glicemie de 150 mg/dl.

Electrocardiograma la internare evidențiază ritm sinus al, AV 65 bpm, T aplatizat în DI, AVL, BAV grad I.

Electrocardiograma în criză – tahicardie ventriculară cu aspect de BRD, AV 120 bpm (fig. 2a, 2b).

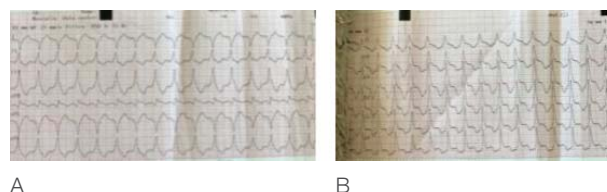


Fig. 2. Electrocardiograma în criză.

Radiografia pulmonară decelează cord cu HVS grad II, aorta normală, interstițiu pulmonar accentuat

La **ecocardiografia transtoracică** s-a observat hipokinezie septală cu AS 45 mm, VS de 60/80 mm și FE 30% (fig. 3)



Fig. 3. Ecocardiograma

Având în vedere insuficiența cardiacă și aritmia ventriculară simptomatică, se efectuează **coronarografie** (Ghid ESC Insuficiența Cardiacă, 2016), care decelează artere coronare normale (fig. 4).

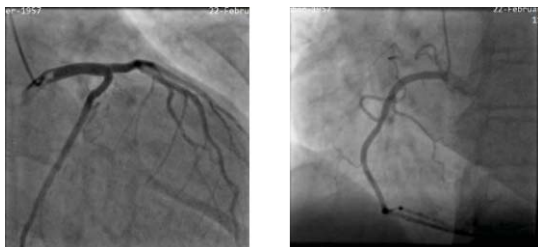


Fig. 4. Coronarografie – artere epicardice normale

Se decide efectuarea ablației cu radiofrecvență a tahicardiei ventriculare susținute, simptomatice. (Ghid aritmii ventriculare ESC, 2015) [2].

Se efectuează mapping-ul cordului în sistem tridimensional cu realizarea hărții de activare (fig. 5).

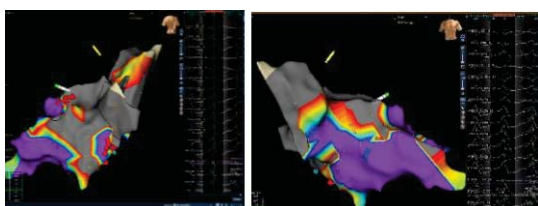


Fig. 5. Harta de activare

Se induce tahicardia ventriculară cu aceeași morfologie ca și pe electrocardiograma de suprafață: TV cu ciclul 370 msec, aspect de tip BRD, complexul QRS pozitiv V1-6 și inferior, negativ în DI, AVL, de unde se deduce că primodepolarizarea este la nivelul peretelui antero-lateral bazal (fig. 6).

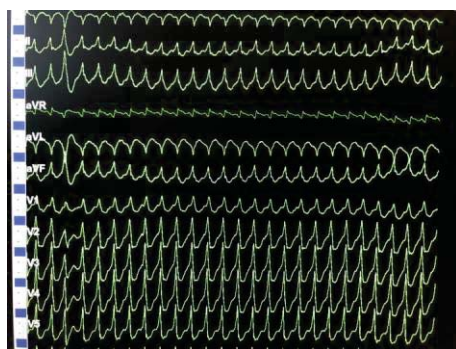


Fig. 6. TV cu primodepolarizare la nivel antero-lateral bazal

După realizarea ablației la acest nivel, se încearcă reinducerea tahicardiei prin stimulare programată, iar surpriza a fost inducerea unei TV cu morfologie diferită.

A doua morfologie de TV declanșată avea cilul 330 msec, complexul QRS negativ în teritoriul inferior, pozitiv în V2-6, D1, AVL având astfel primodepolarizarea la nivelul peretelui infero-septal bazal VS (fig. 7).

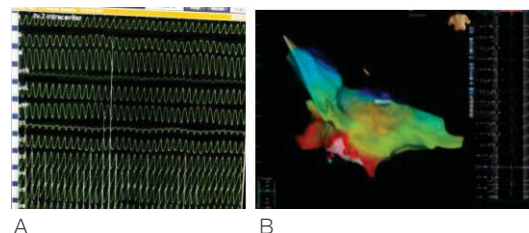


Fig. 7. Tahicardie ventriculară.
A – TV cu primodepolarizare la nivelul peretelui infero-septal bazal VS; B – harta de activare

După ablația acestei morfologii de TV, se trece la realizarea hărții pentru cea de-a treia morfologie (fig. 8) cu complexul QRS pozitiv în DI, AVL, V1-6, negativ în teritoriul inferior cu primodepolarizare pe peretele infero-lateral bazal.

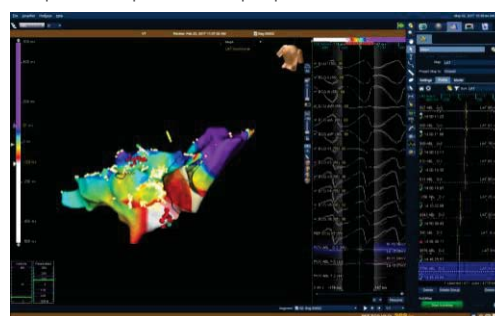


Fig. 8. TV – primodepolarizare pe peretele infero-lateral bazal

În continuarea investigațiilor s-a efectuat RMN cardiac în vederea elucidării etiologiei cardiomiopatiei dilatative și s-a evidențiat AS 50 mm, VS 60/48 mm, VD 45 mm, FE 37%, hipokinezie globală, fără semne de edem miocardic. S-a constatat hipoperfuzie la nivelul peretelui anterior, infero-lateral și inferior, bazal. Există priză de contrast tardivă, subendocardică la nivelul peretelui lateral și infero-lateral bazal, și inferior mediu – cu miocard viabil, și transmurală la nivelul segmentului antero-septal bazal (fig. 9).



Fig. 9. RMN

Diagnostic de etapă: Cardiomiopatie dilatativă (ischemică, microvasculară?); Tahicardie ventriculară susținută

recurentă; FIA recurentă; FLA ablatat; TPSV ablatată; Insuficiență cardiacă NYHA III; Hipertensiune arterială esențială grad IIIC; Diabet zaharat tip II insulino-necesar; Obesitate grad II; Hipotiroidism.

Tratament: Amiodaronă 200 mg 0-1-0; Bisoprolol 5 mg 1/2-0-0; Xarelto 20 mg 0-0-1; Sortis 10 mg 0-0-1; Diurex 20/50 mg 1-0-0; Prestarium 5 mg 1/2-0-0.

În **evoluție**, la 1 aprilie 2017 pacienta este consultată în ambulator unde pe electrocardiogramă se înregistrează FIA cu AV 80 bpm (fig. 10). Având în vedere multiplele episoade de FIA, se programează pacienta pentru ablație FIA în sistem 3D.

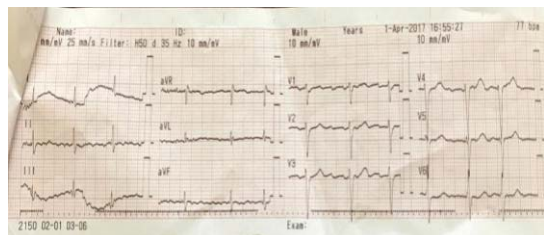


Fig. 10. FIA cu 80 bpm

În 7 aprilie 2017, pacienta se prezintă în urgență la Baia Mare cu un nou episod de TV (fig. 11), convertit medicamentos la RS.

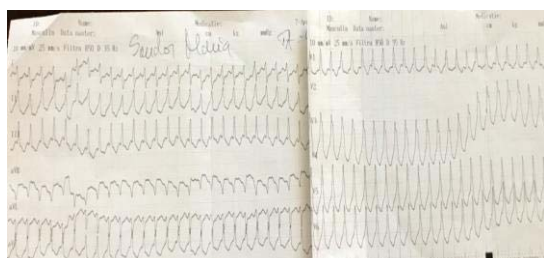


Fig. 11. Recidivă TV

S-a realizat izolarea anatomică LSPV și LIPV (fig. 12 a), și izolarea electrică RSPV și RIPV (fig. 12 b).

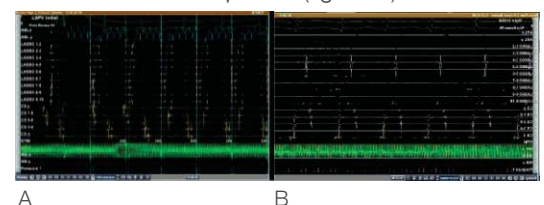


Fig. 12. Izolare LSPV, LIPV, RSPV și RIPV

Post ablație, pacienta prezintă numeroase episoade de tahicardie ventriculară susținute convertite la RS cu SEE sau medicamentos.

Altfel, având în vedere episodul sincopal prezentat anterior, declanșarea prin stimulare ventriculară programată a tulburărilor ventriculare de ritm ce determina colaps hemodinamic, prezența cardiomiopatiei dilatative și a episoadelor spontane de tahicardie ventriculară susținută, se decide continuarea procedurii de ablație cu implantarea unui defibrilator cardiac unicameral permanent (fig. 13) [3-5].

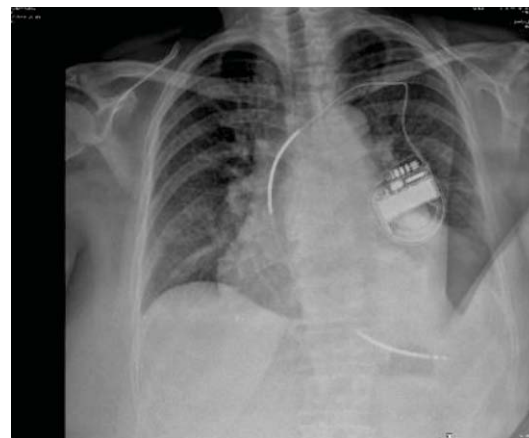


Fig. 13. ICD

Diagnostic final: Tahicardie ventriculară ablatată; FIA cu AV înaltă ablatată; Cardiomiopatie dilatativă ischemică; FLA ablatat (2008); TPSV ablatată (2008); Cardiopatie ischemică prin afectare microvasculară; Angină pectorală de efort CCSII; Insuficiență cardiacă NYHA III; Hipertensiune arterială esențială grad IIIC; Diabet zaharat tip 2 insulino-necesar; Obesitate grad II; Hipotiroidism

Tratament: Mexiletină 200 mg 2-2-0, Amiodaronă 200 mg 0-1-0, Bisoprolol 5 mg 2-2-0, Xarelto 20 mg 0-0-1, Sortis 10 mg 0-0-1, Diurex 20/50 mg 2-2-0, Prestarium 5 mg 1-0-1, Aspacardin 2-2-2, Antidiabetică cu insulină.

Prognostic: dacă sunt respectate măsurile igienodietetice și terapia medicamentoasă, prognosticul pe termen lung este favorabil, lipsa complianței la medicație poate determina: recurența aritmiilor, evoluția nefavorabilă a procesului de remodelare ventriculară stângă, agravarea insuficienței cardiace, producerea de evenimente cardio-embolice.

Particularități: un cord cu multiple tipuri de aritmii: TPSV, Fla, FIA, TV, cardiomiopatie de etiologie incertă ischemică sau tahiaritmică.

Referințe:

1. Escardio.org. (2017). Atrial Fibrillation 2016 (Management of). [online] Available at: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Atrial-Fibrillation-Management> [Accessed 30 Jul. 2017].
2. Escardio.org. (2017). Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. [online] Available at: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Ventricular-Arrhythmias-and-the-Prevention-of-Sudden-Cardiac-Death> [Accessed 30 Jul. 2017].
3. Escardio.org. (2017). Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy. [online] Available at: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Cardiac-Pacing-and-Cardiac-Resynchronization-Therapy> [Accessed 30 Jul. 2017].
4. Ellenbogen K, Wilkoff B, Kay GN, Lau CP. Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
5. Ellenbogen, KA, Wilkoff, BL, Kay, GN, Lau, CP, Auricchio, A. Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2017.

Recuperarea cardiovasculară – un pilon în prevenția secundară

Prezentare de caz – Spitalul Clinic de Recuperare Iași, Secția Clinică de Recuperare Cardiovasculară

Autor: Dr. Dan Ursu

Co-autori: Dr. Magda Mitu, Șef lucr. Dr. Mihai Roca, Prof. Univ. Dr. Florin Mitu, Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu

Motivele internării

Pacient în vârstă de 46 de ani din mediu urban se prezintă în secția clinică de recuperare cardiovasculară pentru dispnee la efort mediu, palpitații și includerea în programul de recuperare (faza a doua) după efectuarea unei proceduri de revascularizare (PTCA cu DES pe LAD).

Antecedente personale patologice și heredo-colaterale

Avem în față un pacient fără antecedente personale patologice semnificative dar care prezintă o bogată încărcătură familială: mamă hipertensivă și cu DZ tip II (decedată la 71 ani), tatăl decedat la vârsta de 65 de ani după un IMA și un frate în vârstă de 51 de ani hipertensiv și cu un accident vascular cerebral în antecedente.

Condiții de viață și comportament față de mediu

Pacientul este fumător de aproximativ 20 de ani câte 20 țigări/zi (20 PA), consumator ocazional de etanol.

Istoricul bolii

Debutul simptomatologiei cardiovasculare a fost în mai 2016, caracterizat prin dureri precordiale cu caracter anginos (caracter constrictiv, apărut la efort mediu, cu iradiere în brațul stâng, durată 10-15 minute); pacientul amână consultația medicală și urmează tratament cu nitroglicerină.

În iunie 2016 apar dureri anginoase în repaus care nu cedează la nitroglicerină, durată 25-30 minute. Pacientul se prezintă de urgență la Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George

I.M. Georgescu” Iași, unde electrocardiografic se obiectivează semnele unui infarct miocardic antero-extensiv, astfel se recomandă examen coronarografic în urma căruia se evidențiază ocluzia acută trombotică de LAD I-II, pe care se practică PTCA cu DES, și leziune restantă de 40-50% pe LCX. Evoluția post-procedurală este favorabilă, cu ameliorarea simptomatologiei.

În prezent, pacientul este direcționat către clinica RCV pentru inițierea fazei a doua de recuperare.

Examenul clinic

Pacient cu stare generală relativ bună, cu un IMC de 30,1 (obezitate grad I), TA: 125/70 mmHg; AV: 64/min (ritmic); ritm sinusal, fără modificări auscultatorii cardiace sau vasculare, fără modificări la examenul altor aparate și sisteme.

Electrocardiografic se observă un ritm sinusal cu AV: 60/min, ax QRS ușor deviat la stânga, QS în V1-V6; unde T negative în V2-V6, aVL; supradenivelare de segment ST (0,5 mm) în V2-V3 (fig. 1).

Holter ECG: s-a obiectivat un ritm sinusal de 47-110/min (fvm 68/min), rare EsSV, rare EsV izolate, dar și cu tendință la sistematizare (cuplete, bigeminism), fără pauze >2500 msec.

Ecocardiografic pacientul prezintă FE globală de 40%, VS dilatat cu funcție sistolică diminuată prin hipokinezie de SIV porțiunea medie, akinezie apex, SIV porțiunea apicală, perete anterior, perete lateral în porțiunea apicală și perete inferior apical. Insuficiență mitrală grad II, cavități drepte nedilatate, pericard fără lichid.

Testul de efort la cicloergometru a fost neconcludent (35% din FC max) cu FC max de 95/min și TA max: 130/80 mmHg. Pacientul a efectuat un efort de 5,1 METS (64 W) cu atingerea nivelului 13 pe scala Borg. Durata totală a efortului a fost de 5 minute, testul fiind oprit după atingerea pragului anaerob, având în vedere perioada scurtă de la IMA. Consumul de oxigen a avut o valoare maximă de 966 ml/min (35% din valoarea prezisă). Valoarea consumului de O₂ la pragul anaerob a fost de 9,6 ml/kg/min, sugestivă pentru alterarea funcțională moderată (clasa C Weber). Electrocardiografic nu s-au observat modificări semnificative față de înregistrarea de repaus. Concluziile au fost că testarea cardiopulmonară de efort arată o reducere moderată a capacității funcționale, astfel se recomandă o valoare țintă de 85 bătăi/minut a FC, pentru antrenament fizic aerob.

Evaluarea condițiilor clinice asociate a evidențiat dislipidemie mixtă prin modificarea tuturor componentelor bilanțului lipidic (Col: 252 mg%, HDL: 35 mg%, TG: 178 mg%, LDL: 168 mg%) și glicemie bazală modificată (glice-



Fig. 1. Electrocardiograma pacientului

mie à jeun = 116 mg%) cu valori normale ale hemoleucogramei, testelor hepatice și renale.

În urma investigațiilor s-au obiectivat următoarele **diagnostic**: Cardiopatie ischemică cronică dureroasă (angină pectorală stabilă); Infarct miocardic antero-extensiv acut (stadiul electric cronic); Angioplastie coronariană primară cu stent pe LAD; Disfuncție sistolică moderată de VS; Insuficiență cardiacă clasa a II-a NYHA; Extrasistolie ventriculară; Insuficiență mitrală moderată; Glicemie bazală modificată; Dislipidemie mixtă.

Stratificarea riscului și indicația de recuperare

Conform Ghidului de Recuperare Cardiovasculară al Societății Americane de Cardiologie din 1999, pacientul nostru este încadrat în clasa de risc moderat, având capacitatea de efort sub 7 METs (5,1 METs) și FE de 40% având indicație de recuperare cardiovasculară și kinetoterapie asistată [1], aspect reconfirmat și de ghidurile mai noi ale AACVPR/ACC/AHA din 2007 [2] și ESC din 2016 al prevenției cardiovasculare [3], care prezintă indicație de clasa 'I', nivel de evidență 'A' pentru începerea programului de recuperare.

Programul de recuperare

Programul de recuperare cardiovasculară include mai multe componente (oprirea fumatului, dieta, educația medicală, terapia farmacologică, antrenamentul fizic), dintre acestea exercițiul fizic fiind un pilon important în cadrul recuperării.

Programul de antrenament este individualizat pentru fiecare pacient ca intensitate, durată, frecvență și tip de efort, de aceea este obligatorie efectuarea unui test de efort înaintea începerii programului de recuperare pentru a putea determina parametrii exercițiului fizic [4].

Componentele programului de antrenament

Intensitatea se determină din FC maximă folosind formula: $FC_{max} \text{ la testul de efort} \times 0,85$ (85% din FC max). Pacientul nostru având FC max la testul de efort 95/min $\rightarrow 95 \times 0,85 = 80/\text{min}$ este intensitatea maximă de antrenament.

Durata efortului pentru ca antrenamentul să fie eficient trebuie să fie de cel puțin 20 de minute la intensitate maximă (20 min la o FC de 80/min), minim 8-12 săptămâni pentru apariția efectului de antrenament.

Frecvența antrenamentului trebuie să fie de minim 3-5 ședințe/săptămână la început, ulterior de 2-3 ședințe/săptămână.

Tipul de antrenament la pacienții cu modificări structurale și/sau funcționale ale cordului trebuie să fie pe intervale, deoarece acești pacienți ating foarte rapid intensitatea maximă de antrenament prin creșterea rapidă a FC și prin nivelurile scăzute ale FC maxime de antrenament. Astfel, se exercită un efort susținut până la atingerea FC maxime, apoi se reduce dificultatea antrenamentului pentru reglarea FC cu reluarea antrenamentului de intensitate maximă. Se exercită antrenamentul până la atingerea celor 20 de minute de intensitate maximă (fig. 2).

Structura ședinței de antrenament

1. *Perioada de încălzire* prin exerciții respiratorii și mobilitate articulară, 10-15 minute.

2. *Antrenamentul de rezistență* care are ca scop atingerea unui nivel submaximal de efort, 60-85% din FC max de la testul de efort pentru atingerea nivelului de antrenament. Se preferă exercițiile de tip izotonic (ex.: înot, alergare, ciclism), care folosesc grupe largi musculare.

3. *Perioada de revenire* prin exerciții respiratorii, stretching, 5-10 minute.

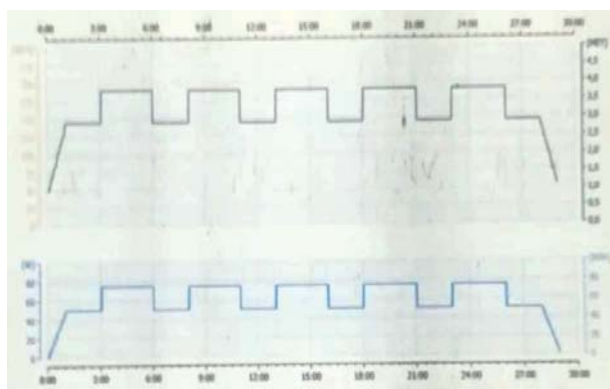


Fig. 2. Exemplu de antrenament al acestui pacient

Stadiul actual

Pacientul revine lunar la control cu efectuarea ședințelor de fiziokinetoterapie de recuperare, renunță la fumat de la episodul acut, urmează regim dietetic conform recomandărilor dieteticianului și tratament hipolipemiant cu reducerea parametrilor lipidici (Cholesterol: 140 mg%; LDL: 77 mg%; Trigliceride: 167 mg%), scade în greutate cu un IMC actual de 24,9 kg/m². Testul de efort actual arată o îmbunătățire semnificativă a capacității de efort, fiind încadrat în clasa B Weber cu creșterea nivelului FC maxime la 100/min.

Particularitățile cazului

Bărbat tânăr (46 ani) cu FRCV multipli (ereditate CV, fumat, dislipidemie, obezitate), cu debut acut al bolii cardiace prin IMA antero-extensiv, diagnosticat cu boală bivasculară pentru care a urmat intervenție de revascularizare prin PTCA cu DES pe LAD, cu leziune restantă de 40-50% pe LCX. Inclus în programul de recuperare cardiacă la 4 săptămâni după PTCA. Cu disfuncție sistolică moderată de VS și capacitate de efort relativ bună, cu ameliorarea importantă a acesteia în decurs de un an. Pacient aderent la tratamentul medicamentos, regimul dietetic și recomandările de activitate fizică cu frecvența lunară a sălii de fiziokinetoterapie, urmând ședințe de antrenament asistat. Hipercolesterolemie și hipertrigliceridemie, cu LDL mărit corectate prin dietă, tratament medicamentos și activitate fizică. Scădere în greutate cu reducerea IMC de la obezitate grad I la normopondere. A renunțat la fumat de la episodul acut (de 11 luni).

Prognostic

Pe termen scurt este bun (vârsta tânără, toleranță la efort bună, aderență la programul de recuperare).

Pe termen lung este marcat de performanța cardiacă scăzută, leziunea restantă pe LCX, riscul aterosclerotic.

Obiective

Continuarea în ambulator a ședințelor de kinetoterapie: 40-60 min/zi cu durata efortului de vârf de 20-30 minute; urmărirea menținerii FC la efort maxim de aproximativ 100/min. Control glicemic (glicemie à jeun sub 105 mg%). Dietă: hiposodată, grăsimi saturate sub 7%, aport crescut de fibre, fructe, legume.

Evaluarea periodică, următoarea evaluare în secția de recuperare peste 10-12 săptămâni.

Bibliografie

1. Balady GJ, Ades PA, Bazzarre T, Comoss P, Limacher M, Ileana L, Southard D, Williams MA. Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2000; 20:310-316.
2. Thomas RJ, King M, Oldridge N, Ileana L, Spertus J. AACVPR/ACC/AHA 2007 Performance Measures on Cardiac Rehabilitation for Referral to and Delivery of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Services: Endorsed by the American College of Chest Physicians, American College of Sports Medicine, American Physical Therapy Association, Canadian Association of Cardiac Rehabilitation, European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, Inter-American Heart Foundation, National Association of Clinical Nurse Specialists, Preventive Cardiovascular Nurses Association, and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2007; 50:1400-33.
3. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Capotano AL, Cooney MT, Corra U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Løchen M, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016; 29: 2315-238.
4. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, Franklin B, Sanderson B, Southard D. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update. Circulation. 2007; 115:2675-2682.

Lungul drum al medicului în diagnosticul unei pericardite

Prezentare de caz – Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca,
UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Adina Maria David

Coordonator: Dr. Mirela Stoia

Anamneză

Pacientă în vârstă de 21 de ani, fără antecedente patologice semnificative, fumătoare, consumatoare cronică de substanțe psihoactive (cocaină, THC, ecstasy, etnobotanice), se internează de urgență pentru dureri toracice anterioare cu caracter atipic însoțite de dispnee inspiratorie, febră, frisoane, grețuri și vărsături debutate brusc cu 2-3 zile anterior prezentării, Bolnava s-a adresat inițial medicului de familie care a instituit tratament antibiotic empiric cu azitromicină 500 mg/zi, însă fără ameliorare clinică.

Examenul obiectiv relevă pacientă febrilă ($t = 38,5^{\circ}\text{C}$), cu adenopatii inflamatorii cervicale și submandibulare, iar auscultatoric se decelează zgomote cardiace tahicardice și frecatură pericardică.

Biologic se constată sindrom inflamator cu neutrofilie și limfopenie, PCR și VSH mult reacționate (PCR = 43,18 mg/dl, VSH = 80 mm/h).

Electrocardiograma relevă tahicardie sinusală (AV = 115/min), supradenivelare ST difuză în toate teritoriile, însoțită de subdenivelare PR, aspectul inițial sugestiv pentru o pericardită acută (fig. 1).

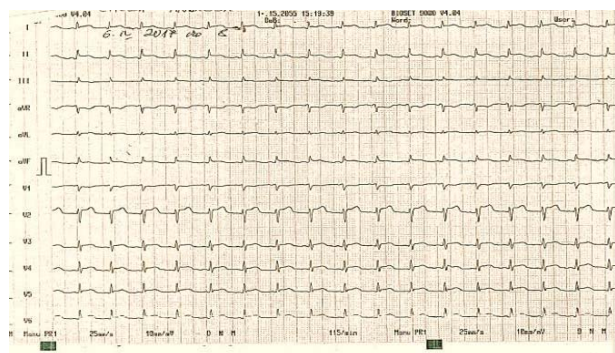


Fig. 1. ECG la internare

Radiografia pulmonară nu evidențiază modificări patologice.

Ecocardiografia efectuată la internare descrie cord hiperkinetic cu mică colecție pericardică de aproximativ 4-5 mm circumferențial VS, fără alte tulburări structurale și hemodinamice.

Diagnostic de etapă: Pericardită acută de origine incertă. Sindrom febril. Consum cronic de substanțe psihoactive.

Se inițiază tratament antiinflamator cu ibuprofen 400 mg $\times$ 3/zi și colchicină 0,5 mg/zi, antisecretor gastric și se continuă tratamentul antibiotic cu azitrox 500 mg 0-0-1 inițiat de medicul de familie.

Evoluția este însă nefavorabilă, cu persistența durerilor toracice și a dispneei, pacienta menținându-se febrilă ($t = 39^{\circ}\text{C}$), tahicardică (FC = 100/min). Ulterior, dezvoltă artralгии cu tumefierea articulațiilor tibiotarsiene, a coatelor și umerilor bilateral, însoțite de o erupție cu placarde eritematoase, nepruriginoase (fig. 2).



Fig. 2. Tumefiere articulară

În acest caz, debutul subacut al pericarditei, lipsa răspunsului la tratament antiinflamator și persistența sindromului febril denotă o afectare multisistemică ce impune investigarea etiologiei pericarditei [1, 2]. Luând în considerare anamneza, examinările clinice și paraclinice efectuate până la acel moment, s-au exclus următoarele cauze posibile ale sindromului pericardic: traumatisme, cauze iatrogene, medicamente, sdr. Dressler, insuficiența renală, cetoacidoza diabetică, sarcina, disecția aortică sau bolile inflamatorii intestinale. Bilanțul etiologic a inclus testarea unei patologii infecțioase virale (virusurile hepatice B și C, HIV, v. Cox-sackie, v. gripal și paragripal), bacteriene (titru anticorpi anti-*Listeria monocytogenes*, VDRL, hemoculturi repetate, urocultură, exudat faringian, ASLO), autoimune (CIC, C3, C4, ANA, FR) și tiroidiene, toate cu rezultate negative [1, 2].

Între timp, pacienta se degradează hemodinamic, prezentând agravarea dispneei, tahipneei, hipotensiune arterială (TA = 85/60 mmHg) și tahicardie sinusală (AV = 125/min), iar clinic zgomotele cardiace devin greu audibile.

Reevaluarea ecocardiografică arată o colecție pericardică în cantitate mare (3,1 cm posterior PPVS) cu semne de tamponadă și o masă pericardică hiperecogenă, inomogenă de aprox. 1,8 cm grosime [fig. 3].

Tomografia computerizată toracică cu substanță de contrast solicitată de urgență descrie colecție pericardică circumferențială în cantitate mare (30 mm posterior VS), pleurezie bilaterală și hepatomegalie, colecție ascitică perihepatică în cantitate mică, fără alte modificări patologice (fig. 4).

Biologic, se remarcă în evoluție apariția unui sindrom anemic ușor (Hb = 10,5 g/l), hepatocitoliză marcată (ALAT = 1120 U/l, ASAT = 568 U/l) și hipoproteinemie (proteine totale = 5,15 g/dl).

Se efectuează **pericardiocenteză de urgență** atât în scop terapeutic și diagnostic [1], cu drenaj percutanat și evacuarea unei cantități importante de lichid serocitrin (cca 250 ml).

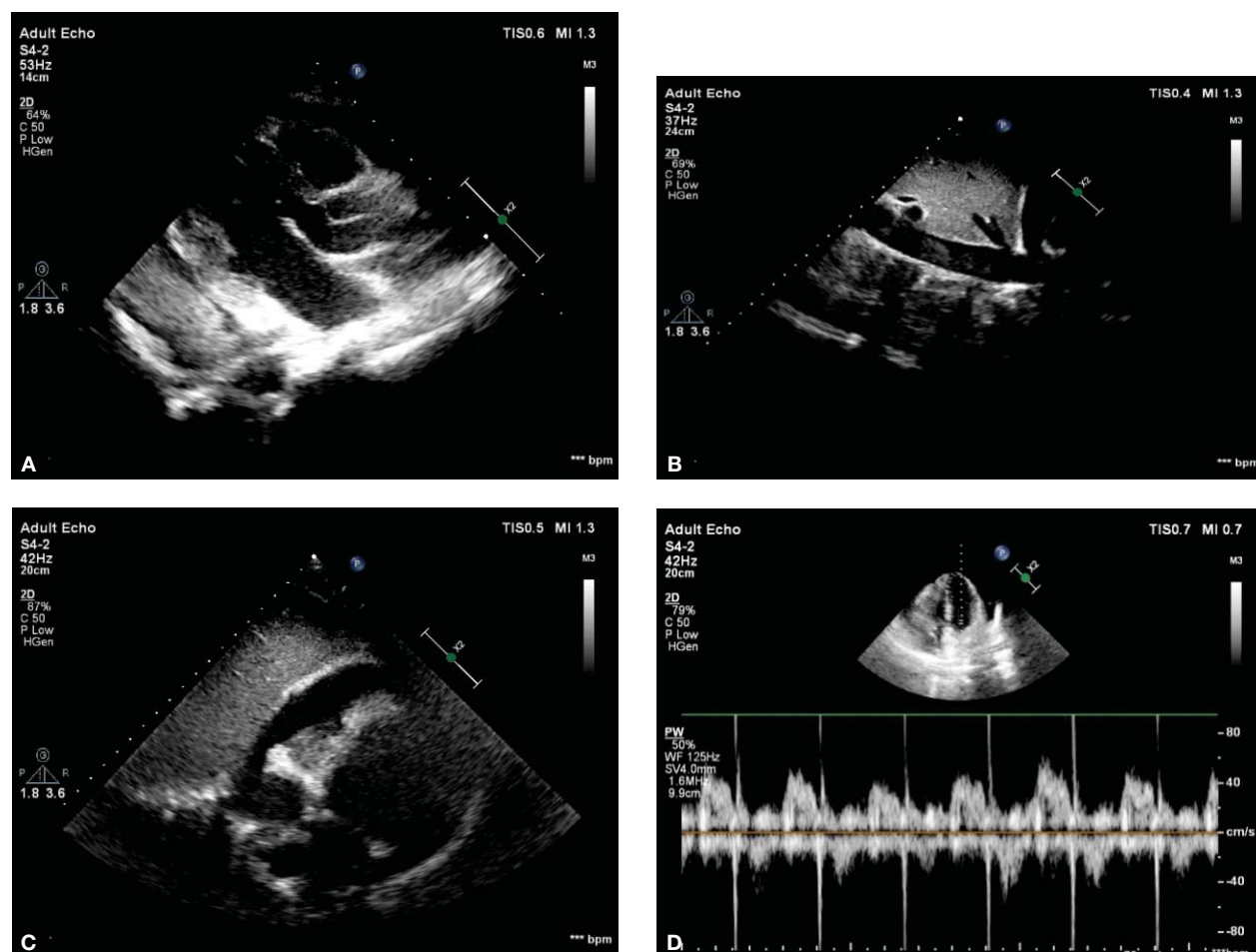


Fig. 3. Aspectele ecocardiografice diagnostice pentru tamponada cardiacă la pacientă. A) Incidență parasternală ax lung: colecție pericardică circumferențială. Masă pericardică hiperecogenă posterior. B) Incidență subcostală: colecție pericardică cu semne de colaps diastolic AD-VD. C) Dilatarea VCI cu imagine de contrast spontan. D) Incidență apicală 4 camere: variația respiratorie a fluxului trans-mitral

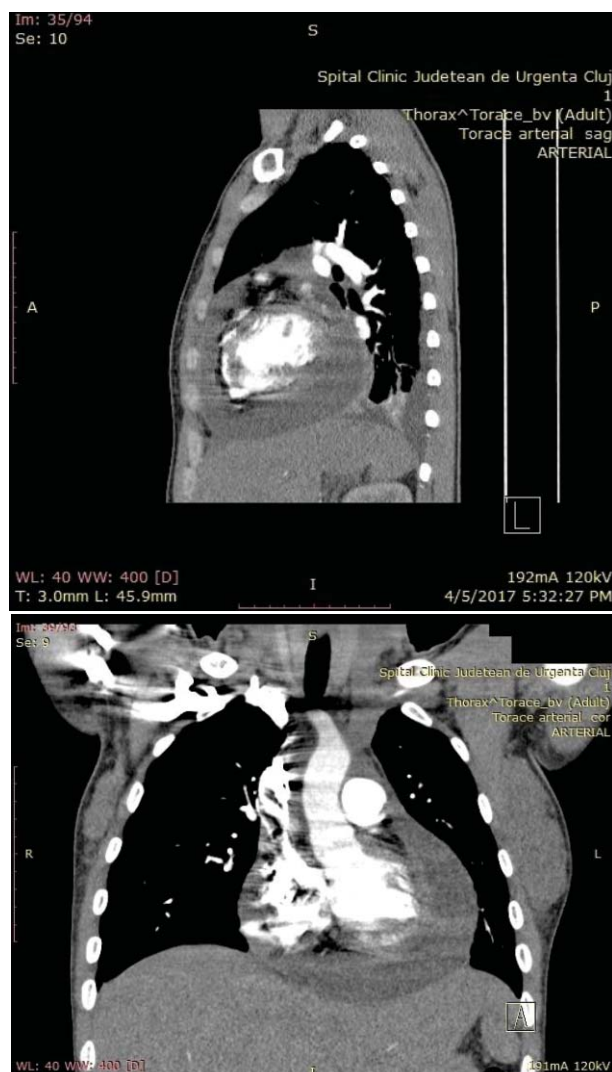


Fig. 4. CT toracic cu substanță de contrast (secțiune sagitală și frontală). Colecție pericardică circumferențială în cantitate mare

Analiza lichidului de puncție a confirmat caracterul exudativ și evidențiază citologie bogată în neutrofile, cu microscopie și culturi negative pentru BK. Examenul bacteriologic a fost de asemenea negativ pentru germeii comuni testați.

Evoluția după drenajul pericardic a fost una favorabilă atât din punct de vedere clinic, cât și biologic, însă cu persistența tumefierilor articulare.

Consultul reumatologic solicitat (dată fiind prezența poliserozitei și interesarea articulară) ridică suspiciunea unei posibile Boli Still a adultului, pacienta îndeplinind atât criteriile majore cât și pe cele minore de diagnostic. S-a recomandat astfel inițierea terapiei forte cu corticosteroizi [3-6]. Pentru confirmarea diagnosticului de Boală Still se impune excluderea patologiilor infecțioase, neoplazice sau a altor afectări multiorganice, motiv pentru care pacienta a fost transferată la Clinica de Boli Infecțioase în vederea investigațiilor suplimentare. S-au exclus astfel și posibilele

infecții cu: virus Epstein-Barr, CMV, Chlamydia, Mycoplasma sau Borrelia burgdorferi [1, 2].

Diagnosticul final: Pericardita acută efuzivă de etiologie incertă complicată cu tamponadă evacuată prin pericardiocenteză. Probabilă Boală Still a adultului. Poliserozită. Poliartrită nespecifică. Consum nociv de substanțe psihoactive.

Recomandările la externare au cuprins: sistarea consumului de substanțe psihoactive; includerea într-un program de reabilitare cu consiliere psihologică și/sau psihoterapie; abandonarea fumatului; regim dietetic echilibrat; limitarea efortului fizic până la remisia completă; tratament medicamentos: ibuprofen 400 mg 1-1-1 (până la remisia completă a simptomelor inflamatorii), omeprazol 20 mg 1-0-0; reevaluare ecocardiografică periodică.

Discuții

Afectarea seroaselor apare la 25-60% din pacienții cu Boală Still. Rareori acești pacienți dezvoltă interesare pericardică și este și mai rar întâlnită complicarea acesteia cu tamponadă cardiacă (doar 19 cazuri de Boală Still complicate cu tamponadă sunt descrise în literatură) [2, 4].

Diagnosticul este unul aproape eminamente clinic și de excludere – un rol esențial îl joacă urmărirea pe termen lung. Completarea în timp a bilanțului diagnostic cu teste suplimentare duce de cele mai multe ori la stabilirea etiologiei [4].

În literatură sunt descrise cazuri de miopericardită secundare consumului de cannabis, cel mai probabil prin contaminare cu particule de sticlă, soluții industriale, nisip etc., folosite ca potențatori ai drogului [7].

Particularitățile cazului: debutul brusc al bolii la o pacientă tânără, consumatoare de substanțe psihoactive, cu evoluție fulminantă a colecției pericardice spre tamponadă cardiacă, necesitând pericardiocenteză și drenaj de urgență; dificultatea stabilirii unei etiologii clare a sindromului pericardic; lipsa de răspuns la tratamentul medical convențional; asocierea manifestărilor multisistemice (afectare articulară și hepatică).

Referințe

1. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J. 2015; 36: 2921-2964. doi:10.1093/eurheartj/ehv318
2. Imazio M. Evaluation and management of pericarditis. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2011; 9(9): 1221-1233.
3. Lichauco J J, Sinha J, Barland P. Adult Onset Still's Disease, <http://www.stillsdisease.org>
4. Carrilho-Ferreira P et al. Adult-Onset Still's Disease and Cardiac Tamponade: A Rare Association. Tex Heart Inst J. 2015; 42(3): 277-280. PMC. Web. 25 May 2017.
5. Park H-J, Ha Y-J, Pyo J-Y, Park Y-B, Lee S-K, Lee S-W. Delta Neutrophil Index as an Early Marker for Differential Diagnosis of Adult-Onset Still's Disease and Sepsis. Yonsei Med J. 2014; 55(3): 753-759. doi:10.3349/ymj.2014.55.3.753.
6. Cavagna L, Caporali R, Epis O, et al. Infliximab in the treatment of adult Still's disease refractory to conventional therapy. Clin Exp Rheumatol 2001; 19: 329-332.
7. Rodriguez-Castro CE et al. Recurrent Myopericarditis as a Complication of Marijuana Use. Am J Case Rep. 2014; 15: 60-62. PMC. Web. 25 May 2017.

De la fibrilația atrială la aritmia extrasistolică ventriculară și tahicardia ventriculară nesusținută – un caz de abordare terapeutică și diagnostică

Prezentare de caz – Spitalul Clinic Județean de Urgență, secția Cardiologie, Cluj-Napoca, UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Ana-Maria Zosineanu

Coordonator: Șef de lucrări Dr. Florin Anton

Motivele internării

Pacientă în vârstă de 66 de ani se internează în secția de Cardiologie a Spitalului Clinic Județean de Urgență, Cluj-Napoca pentru evaluare cardiologică, fiind recent diagnosticată în teritoriu cu fibrilație atrială, aritmie extrasistolică ventriculară în cadrul unui consult de rutină. Pacienta nu prezintă acuze subiective, totuși anamnezic relatează scăderea toleranței la eforturi medii însoțită de dispnee.

Din **antecedentele personale patologice** reținem că pacienta este cunoscută ca hipertensivă de aproximativ 20 de ani, cu evoluție spre cardiopatie hipertensivă, diabetică de 17 ani, sub tratament cu insulină de 7 ani și cu hipotiroidism sub tratament de substituție hormonală. De 3 săptămâni a fost diagnosticată cu fibrilație atrială cu debut neprecizat și cu aritmie extrasistolică ventriculară.

Tratamentul la domiciliu este reprezentat de: bisoprolol 5 mg/zi, valsartan-amlodipină 160 mg/5 mg/12,5 mg 1-0-0, aspirină 100 mg 0-1-0, siofor 1000 mg 1-0-0, insulină rapidă 10 UI-10UI-10 UI, insulină lantus 0-0-50 UI și euthyrox 100 μg/zi alternativ cu 75 μg/zi.

Examenul obiectiv decelează stare generală nealterată, obezitate grad II, TA = 120/90 mmHg, AV = 100 b/min, zgomote cardiace aritmice, fără sufluri, varice membre inferioare, fără alte modificări patologice.

Examinări paraclinice

ECG-ul de repaus evidențiază fibrilație atrială, AV = 100 b/min, extrasistole ventriculare (ExV), monomorfe, cu sistematizare în trigeminism ventricular (Fig. 1).

Biologic se constată hepatocitoliză ușoară, LDL-colesterol puțin peste limita superioară a normalului, hipomagnezie, hiperglicemie.

Ecografia transtoracică evidențiază ventricul stâng cu dimensiuni normale, moderat hipertrofiat, cu funcție

sistolică segmentară și globală normale, atriu stâng dilatat, regurgitare mitrală grad I/II, regurgitare aortică grad I, regurgitare tricuspidiană grad II, HTP moderată.

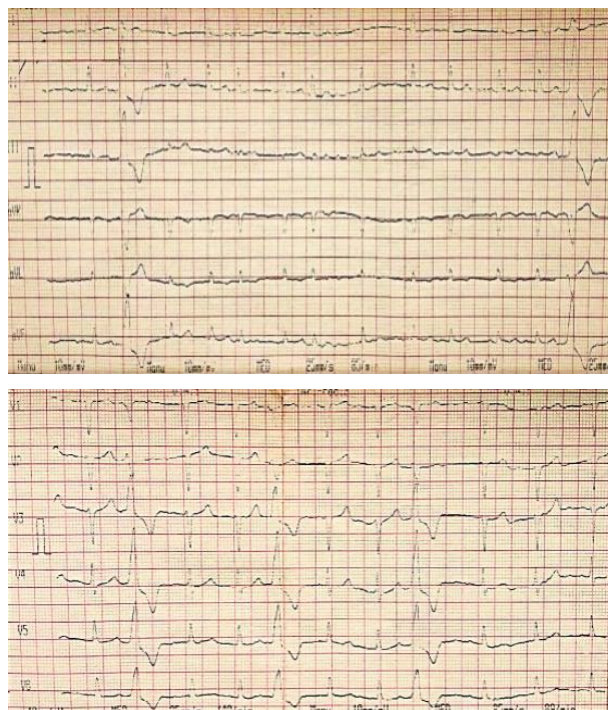


Fig. 1. ECG de repaus: FiA, AV = 100 b/min, ax QRS intermediar, r-V1-V3, ExV izolate, monomorfe, aspect de BRS, ax inferior, mediu, trigeminism ventricular

La **ecografia carotidiană** se observă ateromatoză carotidiană difuză bilaterală, fără semnificație hemodinamică.

Monitorizarea Holter ECG/24 h evidențiază, pe fond de fibrilație atrială, AV max. = 163 b/min, AV min. = 52 b/min, AV medie = 94 b/min, frecvente extrasistole ventriculare polimorfe, bigeminate, cuplete, triplete ventriculare și 15 pase de tahicardie ventriculară nesusținută (TVNS) (Fig. 2).

S-a verificat *funcția tiroidiană* (TSH și FT4 în limite normale), s-au dozat *markerii virali* (Ag HBs, Ac anti-HCV negativi) în prezența hepatocitolizei, s-a efectuat profil glicemic și *consult diabetologic*, cu reajustarea schemei terapeutice.

Ecografia abdominală a decelat steatoză hepatică, microlitiază renală bilaterală.

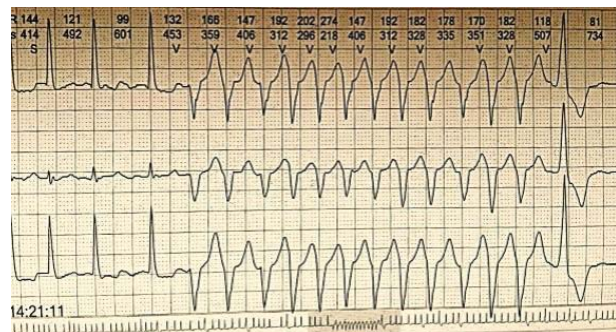


Fig. 2. Monitorizare Holter ECG/24 h (5 derivații) la internare: pe fond de FiA se surprinde un episod de TVNS

Tratament: În ceea ce privește atitudinea terapeutică, în primă instanță, nu s-a tentat conversia la RS având în vedere debutul neprecizat al fibrilației atriale [1]. S-a inițiat tratament anticoagulant (scor CHA2DS2-VASC = 4) cu sintrom 4 mg (cu ajustarea dozelor în funcție de INR), s-a schimbat preparatul de betablocant, cu creșterea dozei, metoprolol 50 mg 1-0-1, atât pentru controlul FC, cât și pentru efectele antiaritmice, s-a asociat supliment de magneziu, magnerot 500 mg 1-0-1, s-a continuat terapia antihipertensivă de fond și tratamentul patologiilor asociate.

Remonitorizarea Holter ECG/24 h nu evidențiază o ameliorare în ceea ce privește frecvența ExV și persistă pasele de TVNS (20 pase de TVNS), AV medie = 84/min (Fig. 3).

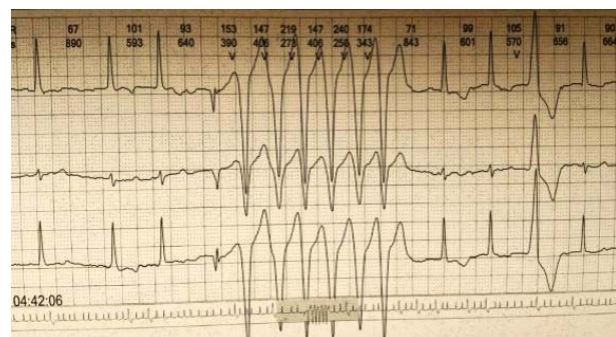


Fig. 3. Monitorizare Holter ECG/24 h (5 derivații) după ajustarea tratamentului: pe fond de FiA se surprinde un episod de TVNS și ExV

La acest moment s-a considerat necesară asocierea amiodaronului pentru tratamentul aritmiei ventriculare, la o pacientă cu fibrilație atrială nou diagnosticată, cu debut neprecizat și aflată sub tratament anticoagulant de mai

puțin de 3 săptămâni. Următorul pas a fost aprecierea oportunității conversiei ulterioare la RS [1, 2].

S-a efectuat **ecografie transesofagiană (TEE)**. TEE evidențiază AS dilatat, US polilobată, aparent liberă, fără modificări suplimentare față de cele descrise la ecografia transtoracică. Inițial, s-a tentat cardioversia electrică (fără succes), ulterior s-a reușit conversia farmacologică la RS.

Monitorizarea Holter ECG/24 h postconversie, sub tratament cu amiodaronă și betablocant per os, evidențiază menținerea RS, AV medie = 76/min, AV min = 46/min, AV max. = 110/min, ExV (10% din totalul bătăilor, frecvență redusă comparativ cu monitorizarea inițială), fără pase de TVNS.

În continuarea explorărilor, s-a efectuat **angiografie coronariană**, care decelează o placă aterosclerotică de 30% pe prima ramură marginală, fără alte leziuni, aspectul nu poate explica o cauză ischemică coronariană a aritmiei. Absența simptomatologiei specifice, aspectul ecocardiografic și coronarografic nu au fost sugestive pentru cardiopatia ischemică. Având în vedere totuși afectarea structurală a cordului prezentă (HVS, dilatarea AS), istoricul de HTA și prezența factorilor de risc cardiovascular majori (DZ insulinonecesitant, obezitate), nu se poate exclude o afectare ischemică la nivelul microcirculației coronariene.

În continuarea diagnosticului diferențial s-au exclus alte posibile patologii ale TVNS (tabelul 1) diselectrolitemiile, hipomagneziemia (magneziul seric la pacienta noastră a fost ușor sub limita inferioară a normalului), canalopatiile (tabloul clinic, aspectul ECG nefiind sugestive pentru aceste patologii), displazia aritmogenă de ventricul drept (fără decelarea potențialelor ventriculare tardive, fără alte criterii minore sau majore, acest diagnostic fiind puțin probabil) [3].

Tabelul 1. Posibile etiologii ale TVNS (după [3])

Cord neafectat structural	Cord afectat structural
Idiopatic Cel mai frecvent TVNS cu origine la nivelul tractului de ejecție al VD	HTA. Boală valvulară Cardiopatia ischemică (în special SCA) Insuficiență cardiacă Cardiomiopatie hipertrofică
Canalopatii Sindrom Brugada Sindrom de QT lung TV polimorfă catecolaminergică familială	Displazie aritmogenă de VD Miocardite Sarcoidoză Amiloidoză Cardiomiopatia Chagas
Hipokaliemia, hipomagneziemia, toxicitate medicamentoasă, status infecțios	

Cel mai probabil, apariția aritmiei ventriculare poate fi atribuită afectării structurale a cordului, legată de prezența îndelungată a patologiei de fond, HTA, dar și a comorbidităților prezente. Nu se poate exclude o cauză idiopatică, cea mai frecventă fiind TVNS cu origine la nivelul

tractului de ejecție al ventriculului drept, electrocardiografic exprimată prin TV cu complexe QRS cu aspect de BRS, ax inferior, tranziție R/S în V1-V2 [2].

Asocierea amiodaronei în tratamentul aritmiei ventriculare este justificată, prin indicațiile ghidului Societății Europene de Cardiologie (indicație de clasă IIa, nivel de evidență B) și ulterior eficiența acesteia a fost validată prin evoluția favorabilă sub acest tratament [2].

De menționat că pe parcursul internării s-a ajustat terapia normotensoare, pacienta prezentând valori tensionale ușor scăzute, s-a înlocuit Exforge 5 mg/160 mg/12,5 mg 1-0-0 cu tertensif 1,5 mg și telmisartan 80 mg 1-0-0, ulterior cu menținerea TA în limite normale.

Diagnostic final: Hipertensiune arterială esențială grad III risc CV foarte înalt. Cardiopatie hipertensivă. Fibrilație atrială cu debut neprecizat convertită medicamentos la RS. Aritmie extrasistolică ventriculară. Tahicardie ventriculară nesuținută. Insuficiență mitrală grad I/II. Insuficiență aortică grad I. Insuficiență tricuspidiană grad II. HTP moderată. Diabet zaharat tip II insulino-necesar dezechilibrat. Hipotiroidism sub tratament de substituție hormonală. Steatoză hepatică. Microlitiază renală bilaterală. Obezitate grad II.

Tratament la externare: Bisoprolol 5 mg 1-0-1/2, Amiodaronă 200 mg 1-0-0, Tertensif 1,5 mg 1-0-0, Telmisartan 80 mg 1-0-0, Sintrom 4 mg 0-0-1 alternativ cu 0-0-1/2, Magnerot 500 mg 1-0-1 asociat tratamentului patologiilor asociate.

Evaluările ulterioare în ambulator (ECG, ecografie cardiacă transtoracică, monitorizare Holter/ECG) indică o evoluție favorabilă, clinic fără acuze subiective, control adecvat al valorilor TA, menținerea RS și a FC de repaus <90 b/min, fără TVNS, persistența aritmiei extrasistolice ventriculare, însă cu reducere netă a frecvenței acesteia. Se impune urmărire periodică, iar pe termen lung se pot lua în considerare investigații suplimentare prin studiu electrofiziologic și ablația transcateter, în cazul degradării funcției sistolice a VS și a statusului clinic [2].

Discuții

Aritmia extrasistolică ventriculară și TVNS pot avea multiple etiologii, cu expresie clinică vastă și prognostic variabil. În cazul de față, deși tabloul clinic este puțin specific și diagnosticul a fost întâmplător, riscul alterării statusului cardiac este crescut prin posibilitatea apariției cardiomiopatiei tahiaritmice.

La pacienții cu HTA, prezența TNVS este corelată cu gradul de hipertrofie cardiacă și cu fibroză subendocardică. Modul exact de apariție a aritmiei ventriculare nu a fost complet elucidat, ischemia subendocardică, țesutul fibrozat și pierderea conexiunilor între celule pot promova mecanisme posibile ca automatismul, activitatea declanșată (trigger) și reintrarea [3].

Particularitatea cazului derivă din diagnosticul „întâmplător” al aritmiei ventriculare cu risc înalt la efectuarea de „rutină” a monitorizării Holter ECG la o pacientă cu FiA nou diagnosticată. Etiologia nu a putut fi precizată în mod cert, afectarea structurală cardiacă fiind puțin evidentă. Abordarea terapeutică care a derivat nu a fost simplă, necesitând asocierea a două medicații cu proprietăți antiaritmice (betablocant și amiodaronă), pe lângă tratamentul cardiologic de fond. Deși evoluția inițială sub tratamentul actual (medicamentos) a fost favorabilă, în perspectivă pot apărea noi modificări structurale cardiace și recurențe aritmice, care ar putea ridica problema altor opțiuni terapeutice (electrofiziologice) [4].

Bibliografie

1. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016; 37(38): 2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210
2. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015; 36(41): 2793-2867. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>
3. Katritsis DG, Zareba W, Camm JA. Nonsustained ventricular tachycardia, J Am Coll Cardiol. 2012; 60(20): 1993-2004. doi: 10.1016/j.jacc.2011.12.063
4. Katritsis DG, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia: where do we stand? Eur Heart J. 2004; 25: 1093-1099

Mama natură a luat, mama natură a dat... – o malformație cardiacă congenitală complexă

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare UMF Victor Babeș Timișoara

Medic rezident: Dr. Liana Mărieș

Coordonator: Prof. Dr. Adina Ionac

Prezentăm cazul unui pacient cu o constelație de numeroase malformații cardiace congenitale, căruia, însă, tot mama natură i-a oferit și soluția pentru a trăi. Este vorba despre un pacient în vârstă de 47 ani, care s-a prezentat în clinica noastră acuzând dispnee inspiratorie, fatigabilitate, palpitații și scădere ponderală, simptomatologie debutată în ultima lună.

Din **antecedentele personale patologice** reținem că pacientul a fost diagnosticat la vârsta de 3 ani, de către dr. Marius Barnard, cu o malformație congenitală complexă (transpoziție de vase mari și stenoză pulmonară largă). Pacientul nu a urmat nici un tratament până la actuala prezentare și a fost asimptomatic.

Examenul obiectiv la internare a decelat un pacient normostenic, cu TA = 140/80 mmHg, FC = 80 b/min, zgomote cardiace regulate, suflu holosistolic cu iradiere

pe toată aria precordială, pulmonar stetacustic în limite normale. **Probele biologice** au decelat o valoare ușor crescută a hemoglobinei (16,5 g/dl), fără alte modificări patologice. **Electrocardiograma (ECG)** efectuată la internare a evidențiat ritm sinusual, FC = 71 b/min, cu deviație de ax la dreapta, bloc atrioventricular de gradul I și hipertrofie ventriculară stângă (figura 1).

Studiul ecocardiografic transtoracic (ETT) și transesofagian (ETE) a decelat o multitudine de malformații cardiace: transpoziție de vase mari (TVM) (figura 2), stenoză pulmonară supravalvulară severă (datorită unei membrane situate superior de valvă; gradient maxim de 80 mmHg la acest nivel), ventricul unic cu dublă cale de intrare și dublă cale de ieșire, cu morfologie de ventricul drept (trabeculații importante), cu funcție sistolică păstrată (figura 3), ventricul rudimentar, situat anterolateral, nefuncțional, comunicând

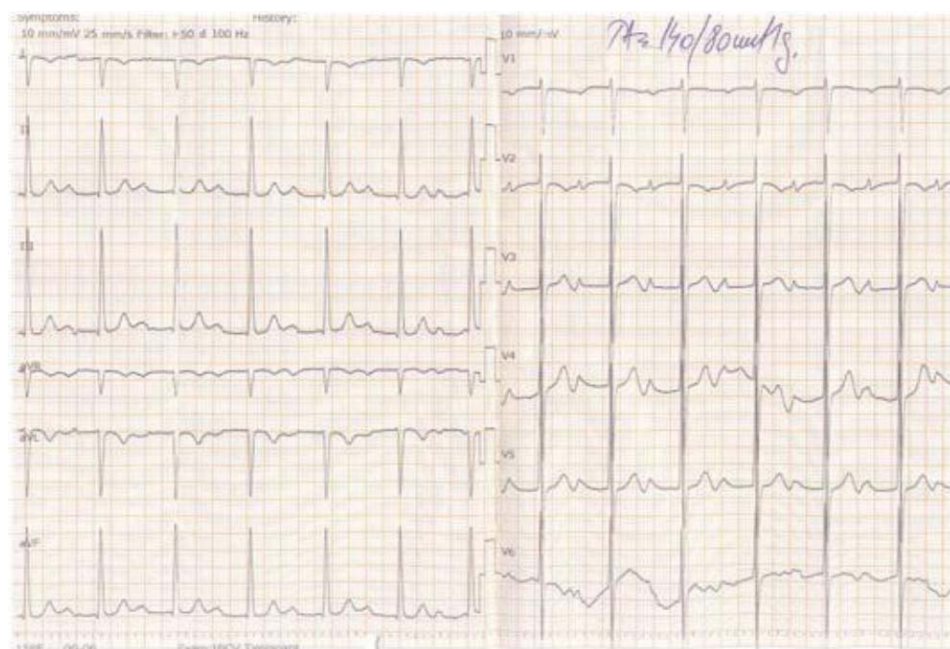


Fig. 1. ECG – ritm sinusual, FC = 71 b/min, ax QRS deviat la dreapta, PR = 0,44 sec, aspect de hipertrofie ventriculară stângă (SV2 + RV5 = 87 mm)

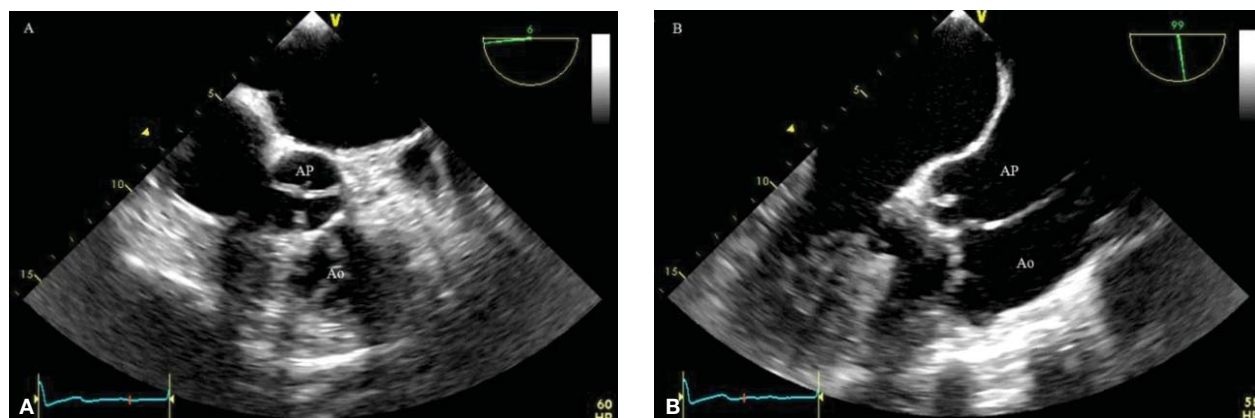


Fig. 2. ETE: Transpoziție de vase mari. Se observă vasele mari dispuse în paralel (aorta situată anterior de artera pulmonară), aspect sugestiv pentru TVM. A. secțiune transversă, aspect de țeava de pușcă; B. secțiune longitudinală prin vasele mari. Ao = aortă, AP = artera pulmonară

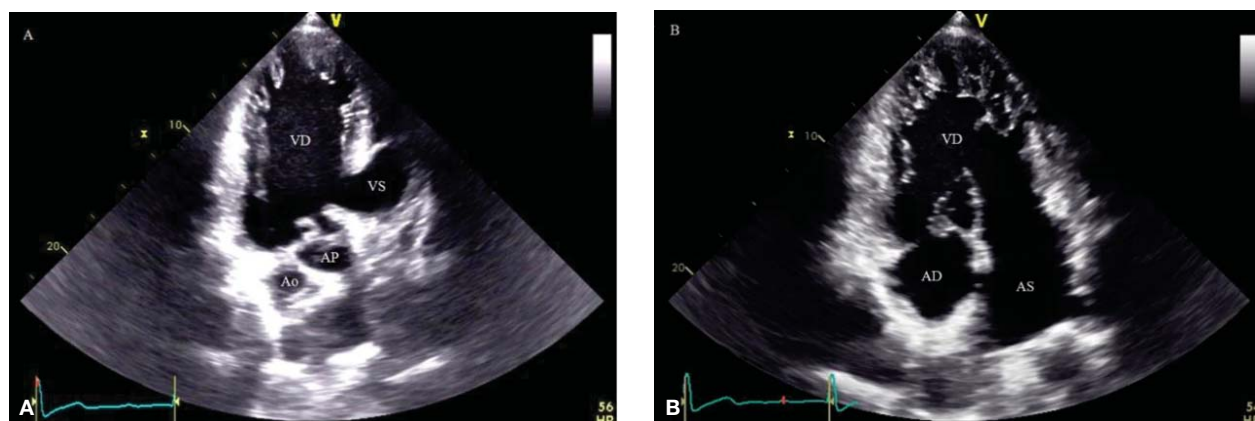


Fig. 3. ETT, incidență apical 4 camere modificată. Se observă ventriculul unic funcțional cu morfologie de ventricul drept (VD), cu dublă cale de ieșire (Ao și AP) în imaginea A și dublă cale de intrare (AD și AS) în imaginea B. VD = ventricul drept, VS = ventricul stâng, AP = artera pulmonară, Ao = aorta, AD = atriu drept, AS = atriu stâng

cu ventriculul funcțional printr-un defect septal interven-tricular (DSV) larg (diametru de aproximativ 2 cm) (figura 4), atriu drept situat în dreapta, atriu stâng situat în stânga, ambele cu intrare în ventriculul unic funcțional, vene pul-monare cu vărsare în atriu stâng, septul interatrial indem-n, valvă mitrală accesorie care prolabează prin DSV în ven-triculul rudimentar și regurgitare mitrală ușoară.

Ecocardiografia de contrast a evidențiat trabeculații intense la nivelul ventriculului unic funcțional, aspect sug-estiv pentru morfologie de ventricul drept, fără a avea însă criterii de noncompactare. S-a efectuat **angio-CT**, care a decelat artere pulmonare dilatate (artera pulmonară dreaptă – 37 mm, respectiv artera pulmonară stângă – 39 mm), fără semne de tromboembolism pulmonar (figura 5), precum și o membrană perforată, situată superior de valva pulmonară care determină stenoză. Asociat s-au evidențiat și anomalii ale circulației coronariene: originea arterei des-cendente anterioare și a arterei coronare drepte din sinusul

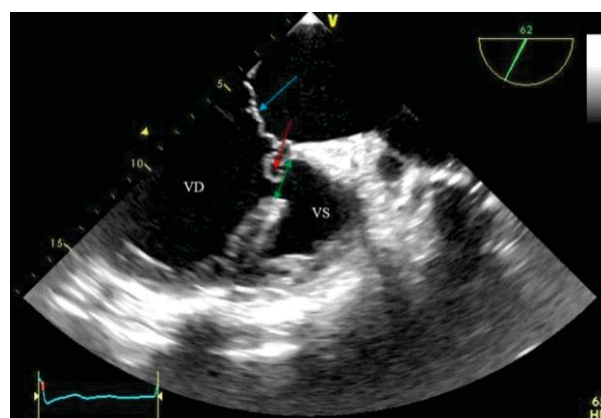


Fig. 4. ETE, esofagian inferior: Ventricle unic funcțional (VD) care comunică printr-un DSV larg (săgeata verde) cu ventriculul rudi-mentar (VS); valvă mitrală accesorie care prolabează prin DSV (săgeata roșie). Săgeata albastră = valva mitrală

coronar drept și originea arterei circumflexe dintr-un sinus posterior (figura 6).



Fig. 5. Angio-CT de artere pulmonare, secțiune transversală: artere pulmonare dilatate, aorta situată anterior de trunchiul arterei pulmonare, aspect sugestiv pentru TVM. Ao = aorta, RPA = artera pulmonară dreaptă, LPA = artera pulmonară stângă



Fig. 6. Angio-CT secțiune transversală: artera descendentă anterioară (săgeata verde) și artera coronară dreaptă (săgeata roșie) cu origine în sinusul coronar drept, respectiv artera circumflexă (săgeata albastră) cu origine într-un sinus posterior. Ao = aorta, PA = artera pulmonară

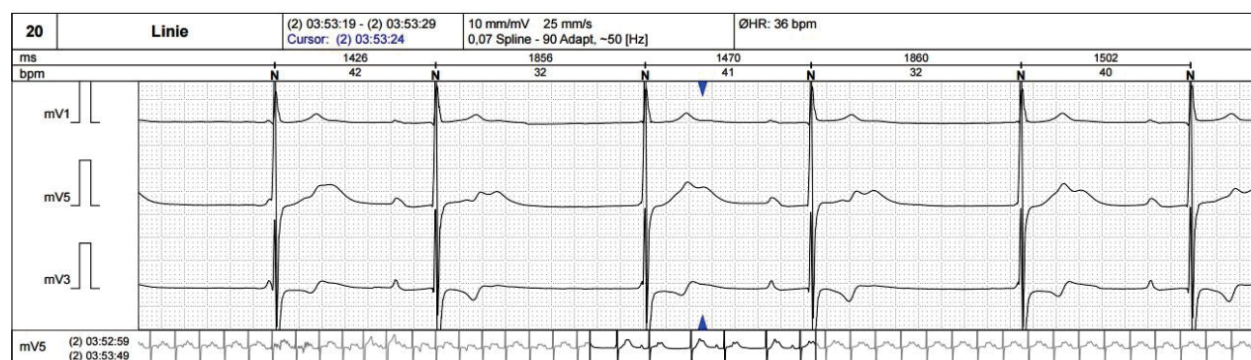


Fig. 7. Monitorizare Holter ECG/24 ore: bloc atrioventricular grad III intermitent. Pentru evaluarea unor posibile întoarceri venoase aberante s-a efectuat RMN cardiac, care nu a decelat tulburări de întoarcere venoasă și a confirmat diagnosticul malformațiilor cardiace stabilite ecocardiografic (figura 8)

Având în vedere simptomatologia aritmică descrisă de pacient și cunoscut fiind faptul că acești pacienți prezintă tulburări de ritm și de conducere, s-a decis **monitorizarea Holter ECG/24 ore**, care a decelat bloc atrioventricular total intermitent, extrasistole ventriculare și supraventriculare cu tendință la sistematizare, episoade de ritm joncțional și de fibrilație atrială paroxistică și 11 pauze sinusale peste 2 sec, cea mai lungă de 2,3 sec (figura 7).

S-a considerat că pacientul are indicație de cardiostimulare permanentă conform Ghidului de Pacing cardiac și de resincronizare cardiacă din 2013. S-a realizat **implantul de stimulator cardiac** bicameral programat DDD, FC = 60 b/min cu plasarea sondelor în ventriculul unic funcțional și în atriu drept, cu fixare pasivă și ajustarea ulterioară a parametrilor de stimulare-deteție. Post-implant, pacientul a prezentat pneumotorax stâng iatrogen semnificativ he-

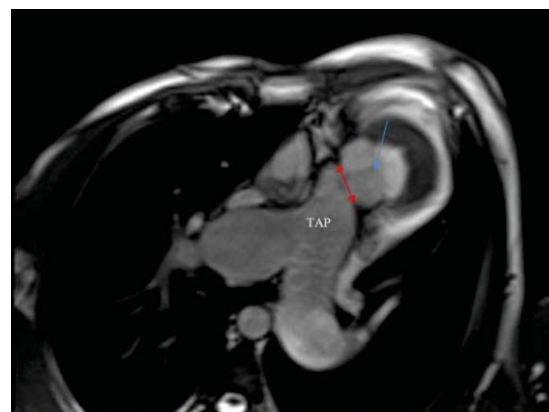


Fig. 8. RMN cardiac, secțiune transversală: se observă valva pulmonară (săgeata albastră) și o membrană situată supravahular, stenozantă (săgeata roșie). TAP = trunchiul arterei pulmonare

modinamic, care a necesitat drenaj chirurgical, cu evoluție ulterioară favorabilă. S-a administrat tratament antibiotic pre-implant și pe toată durata internării post-implant (7 zile) pentru prevenția endocarditei infecțioase, dat fiind malformațiile cardiace complexe asociate. De asemenea, s-a considerat că pacientul are indicație de tratament anti-coagulant oral permanent, având în vedere prezența sondelor endocavitare.

Discuții

Datorită dezvoltării imagisticii cardiovasculare, numărul total al pacienților adulți cu boli cardiace congenitale este acum mai mare decât numărul de cazuri pediatrice [1]. Abordarea segmentară a ecocardiografiei este crucială pentru orice pacient cu boală cardiacă congenitală: poziția cordului/apexului, identificarea morfologiei atriilor și a ventriculilor, precum și conexiunile atrioventriculare și ventriculoarteriale, identificarea poziției marilor vase [2, 3]. Ventriculul unic se întâlnește la 5/100 000 nou-născuți și cuprinde o categorie largă de malformații cardiace congenitale caracterizate prin ambele atriile legate în întregime sau aproape în întregime de o cameră funcțională ventriculară unică [4, 5]. Tipul A (78%) se caracterizează prin ventricul unic cu morfologie de ventricul stâng și o cameră rudimentară cu morfologie de ventricul drept. În tipul B (5%), ventriculul unic are morfologie de ventricul drept și un ventricul rudimentar cu morfologie de ventricul stâng, iar tipul C se caracterizează printr-un ventricul unic intermediar fără morfologie sugestivă și fără o cameră rudimentară [6, 7]. Ventriculul unic cu morfologie de ventricul drept este intens trabeculat și prezintă cordajele valvei atrioventriculare atașate la peretele septal [8, 9]. De asemenea, ambele vase mari își au originea din ventriculul drept. Aorta este caracteristic „malpoziționată”, fiind situată anterior sau lateral față de artera pulmonară [10]. În cazul raportat, pacientul a prezentat o variantă rară de ventricul unic, și anume tipul B, precum și transpoziția de vase mari cu aorta situată anterior de artera pulmonară.

Manifestările clinice depind de prezența sau absența obstrucției la nivelul pulmonar [11]. Sugarii fără stenoză pulmonară prezintă semne și simptome tipice pentru un șunt larg stânga – dreapta (fenomene de insuficiență cardiacă congestivă, restricție de creștere) [12]. Atrezia sau stenoza pulmonară severă pot duce, însă, la hipoxemie și cianoză profundă [13]. În cadrul unei malformații cardiace cu ventricul unic, un anumit grad de stenoză pulmonară este de dorit din punct de vedere fiziologic pentru a preveni încărcarea circulației pulmonare, iar uneori obstrucția este de așa natură încât circulația pulmonară este adecvată (nu excesivă, evitând astfel dezvoltarea hipertensiunii pulmonare și nu este prea restricționată, deci fără cianoză extremă). Aceste situații echilibrate, cum este și cazul pacientului prezentat, sunt excepția, dar permit supraviețuirea până la maturitate, fără necesitatea intervenției chirurgicale de corecție.

Pacienții cu ventricul unic necorectat au un prognostic slab. În cea mai mare serie de pacienți neoperați (n = 83), Moodie și colaboratorii au raportat că 50% dintre pacienții cu morfologie de ventricul drept au decedat la 4 ani de la stabilirea diagnosticului [14]. Cele mai frecvente cauze ale mortalității au fost aritmiile, insuficiența cardiacă congestivă și moartea subită cardiacă [15]. Pacienții adulți cu circulație pulmonară perfect echilibrată pot supraviețui chiar mai mult decât cei cu o operație Fontan care au o supraviețuire de 60% la 10 ani [16]. Au fost raportate doar 10 cazuri de ventricul unic neoperat la pacienții cu vârsta peste 50 de ani [17].

Cazul raportat prezintă o transpoziție de vase mari și o stenoză pulmonară supravalvulară severă, ceea ce, credem noi, este motivul pentru care pacientul nu a urmat istoria predeterminată a acestei malformații cardiace prin dezvoltarea simptomelor insuficienței cardiace congestive. Cele două anomalii cardiace combinate au protejat pacientul nostru de efectele incontestabile ale unei malformații cardiace complexe netratate până la maturitate. Cazul reprezintă o rară incidență a unei corectări spontane paliative, care permite o calitate bună a vieții cu o capacitate funcțională bună, fără intervenție chirurgicală. Astfel, mama natură a luat, dar mama natură a și dat...

Referințe

- Hoffman JL, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1890-1900.
- Braunwald's Heart Disease A textbook of Cardiovascular Medicine, 10th edition, Saunders, 2015: 1392-1443.
- Van Praagh R. The segmental approach to diagnosis in congenital heart disease. *Birth Defects, Williams and Wilkins*, 1972: 4-23.
- Dolk H, Loane M, Garne E European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) Working Group. Congenital heart defects in Europe: prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation.* 2011;123(8): 841-849.
- Gill HK, Splitt M, Sharland GK, Simpson JM. Patterns of recurrence of congenital heart disease: an analysis of 6,640 consecutive pregnancies evaluated by detailed fetal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:923-929.
- Anderson RH, Cook AC. Morphology of the functional univentricular heart. *Cardiol Young* 2004;14(Suppl 1):3-12.
- Jacobs ML, Mayer JE Jr. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: single ventricle. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(Suppl 4):S197-S204.
- Anderson RH, Tynan M, Freedom RM et al. Ventricular morphology in the univentricular heart. *Herz* 1979;4:184-197.
- Shinebourne EA, Lau KC, Calcaterra G, Anderson RH. Univentricular heart of right ventricular type: clinical, angiographic and electocardiographic features. *Am J Cardiol.* 1980;46:439-445.
- Anderson RH, Becker AE. Abnormal ventriculo-arterial connections. In: *Cardiac Pathology. An Integrated Text and Colour Atlas.* 1st ed. London: Churchill Livingstone, 1983: 14.
- Nelson DP, Schwartz SM, Chang AC. Neonatal physiology of the functionally univentricular heart. *Cardiol Young.* 2004, 14(Suppl 1):52-60.

12. Khairy P, Poirier N, Mercier LA. Univentricular Heart, Circulation. 2007;115:800-812.
13. Rahimtoola SH, Ongley PA, Swan HJ. The hemodynamics of common (or single) ventricle. Circulation. 1966;34:14-23.
14. Moodie DS, Ritter DG, Tajik AJ, O'Fallon WM. Long-term follow-up in the unoperated univentricular heart. Am J Cardiol. 1984;53:1124-1128.
15. Therrien J, Dore A, et al. CCS Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with

- congenital heart disease. Part I. Can J Cardiol. 2001;17:940-959.
16. Van den Bosch AE, Roos-Hesselink JW, et al. Long-term outcome and quality of life in adult patients after the Fontan operation. Am J Cardiol. 2004;93:1141-1145.
17. Ammash NM, Warnes CA. Survival into adulthood of patients with unoperated single ventricle. Am J Cardiol. 1996;77:542-544.

Tromboembolism pulmonar – diagnostic accidental

Prezentare de caz – Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu” Cluj-Napoca,
UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Isabella Mihalcea

Coordonator: Dr. Lelia Strîmbu

Prezentarea de față descrie cazul unui pacient pediatric, în vârstă de 14 ani, supraponderal, care se prezintă în serviciul de urgență teritorial pentru durere și tumefacție la nivelul membrului drept, în contextul unui traumatism prin cădere de la 1 m survenit cu 2 zile anterior. În prima etapă are loc evaluarea în urgență, unde se constată minime mărci traumatiche, de tip excoriații, edem și tumefacția membrului inferior cu semnul Homans pozitiv. Biologic, sindrom inflamator nespecific, DD peste limita superioară (3050 ng/ml). Se ridică suspiciunea unei tromboze venoase profunde și se direcționează spre Centrul regional UPU Pediatrie Cluj-Napoca pentru continuarea investigațiilor.

În cea de a doua etapă la UPU Pediatrie se desfășoară triajul pacientului, în condiții de stabilitate clinică, se confirmă tromboza venoasă de la nivelul venei poplitee, venei femurale superficiale cu extensie la nivelul venei iliace externe drepte, se administrează în consecință anticoagulant și se monitorizează. În cursul nopții, tânărul devine febril, tahicardic, tahipneic. Aplicând scorurile de probabilitate pretest specifice (Wells și Geneva revizuit), se suspectează un eveniment tromboembolic pulmonar acut, cu o probabilitate intermediar-înaltă. În cea de a treia etapă, pentru confirmarea/infirmarea diagnosticului se solicită gărzi de cardiologie a Institutului Inimii efectuarea unui consult și investigațiilor necesare.

La prezentarea în Institut: stabil hemodinamic și respirator. ECG: RS; ax QRS la 80°; FC = 115/min (figura 1).

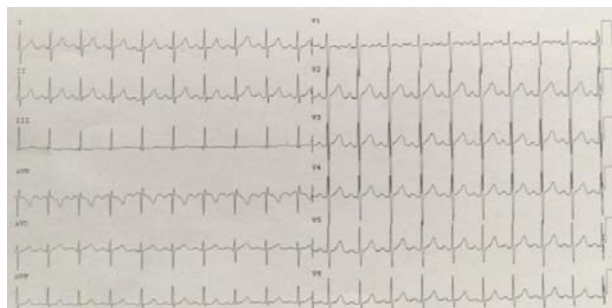


Fig. 1. ECG: RS, FC = 115/min, ax QRS la 80 de grade

Ecocardiografia este examinarea noninvazivă de primă intenție, cu rolul de a evalua secvențial cele mai amenințătoare situații ipotetice: patologie aortică acută, tamponadă, disfuncție valvulară acută, disfuncție miocardică, cord pulmonar acut. Drept urmare, și în cazul de față a avut cea mai mare contribuție, punând în evidență aorta și segmentele supraaortice nedilate, fără semne de disecție, VS cu funcție sistolică prezervată, pericard liber, VD nedilatată, eficient, HTP moderată, TAP la nivelul bifurcației și AP stângă cu material inomogen, sugestiv pentru tromb.

Această descoperire este susținută și de secvențele **angio-CT pulmonar**, examinare efectuată în secvența imediat următoare, care confirmă prezența defectelor de umplere la nivelul AP stângi, precum și defecte bilaterale de umplere și o zonă de condensare în constituire interpretată ca posibil infarct pulmonar (figura 2).

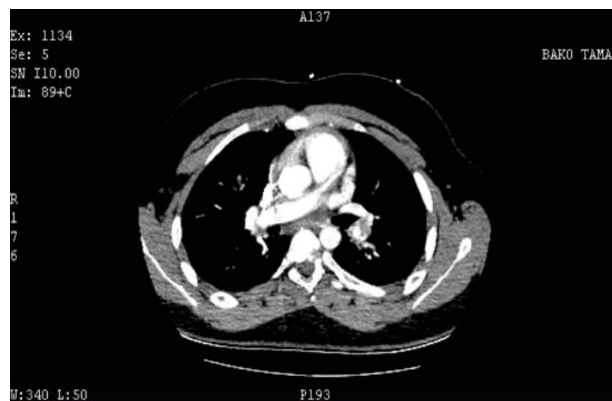


Fig. 2. Angio-CT pulmonar: defect de umplere AP stângă cu lumen circulant de 40%

Având în vedere traumatismul recent, se decide efectuarea unui **CT abdomino-pelvin** atât pentru decelarea unor posibile leziuni asociate, cât și pentru screening-ul sistemului venos abdominal și pelvin. Examinarea CT decelează tromb complet ocluzant la nivelul venei femurale drepte cu extensie în vena iliacă și VCI, ocupând la acest etaj aproximativ 70% din lumen (figura 3).

Coroborând toate elementele de până acum, se inițiază tratament anticoagulant cu HNF sub control APTT, însă cu mare dificultate în obținerea unui interval terapeutic eficient, motivat de tromboza extinsă. În această situație, pentru a evita instalarea HIT consecutiv dozelor mari de HNF se înlocuiește cu fondaparinux. De asemenea, motivat de prima manifestare a evenimentului tromboembolic la un pacient pediatric și dorința de a preveni consecințele acestuia, respectiv a disfuncției VD și HTP secundară, s-a apreciat ca justificată tentativa de reperfuzie [1]. Se parcurg treptat și se exclud contraindicațiile specifice trombolizei, aceleași ca și la adult, iar în ziua a treia de internare se administrează alteplază, conform numărului de kilograme.



Fig. 3. CT abdomino-pelvin: tromboza în vena iliacă dreaptă ocupă 70% din lumenul circulant

Ulterior, nu apar complicații post tromboliză, este echilibrat cardio-pulmonar, iar ecografic se constată cord structural și funcțional normal. Se externează cu tratament anticoagulant oral (sintrom) și este sistematic reevaluat în serviciul de pediatrie.

La distanță de evenimentul acut, se efectuează examinări repetate ecografice care confirmă rezoluția aproape completă a trombozei cu persistența materialului la nivelul VF drepte, recanalizat. CT control la un an: VCI, vene iliace permeabile fără semne de tromboză.

În urma profilului genetic al riscului de trombofilie, s-au decelat mutația homozigotă a genei MTHFR C677T și mutația heterozigotă Factor V G1691A (Leiden).

Ca atitudine ulterioară, managementul trebuie să se axeze pe prevenția evenimentelor ulterioare [2] și la fel de important pe depistarea timpurie a HTP post trombotice [3].

Particularitățile acestui caz au reprezentat: depistarea unei tromboze în contextul unei „împrejurări traumatice fericite”, foarte probabil precipitată de această traumă minoră [4]; entitate rară în populația pediatrică; conduită terapeutică cu experiență limitată la pacienții sub 18 ani; controverse în profilaxia secundară [5].

Bibliografie:

1. Simpson AJ. Thrombolysis for acute submassive pulmonary embolism: CON viewpoint. *Thorax*. 2014; 69(2): 105-107.
2. C. Hotoleanu, R. Popp, A. Trifa. Factor V Leiden, prothrombin G20210A and MTHFR C677T mutations in Romania patients with deep venous thrombosis. *Human Vet Med Int J Bioflux Soc*. 2014; 6 (1): 15-19.
3. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014; 35 (43): 3033-3073.
4. Van Stralen KJ, Rosendaal FR, Doggen CJ. Minor injuries as a risk factor for venous thrombosis. *Arch Intern Med*. 2008; 168(1): 21-26.
5. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline And Expert Panel Report. *CHEST*. 2016; 149(2): 315-352. doi:10.1016/j.chest.2015.11.026.

Probleme de diagnostic diferențial la un caz de insuficiență cardiacă

Prezentare de caz – Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Adrian Sabou

Coordonator: Dr. Camelia Ober

Motivele internării

Raportăm cazul unei paciente de 80 de ani, din mediul rural, trimisă în serviciul nostru de la Spitalul Județean de Urgență Bistrița pentru dispnee de efort (agravată recent), edeme gambiere și durere la nivelul membrelor inferioare, însoțită de astenie marcată.

Istoricul medical / Antecedentele personale patologice

Din antecedentele personale patologice reținem: stenoză aortică strânsă, simptomatică (stare post vavuloplastie aortică cu balon în septembrie 2016), cardiopatie ischemică prin afectare IVA, D1, CD, cu infarct miocardic anterior – revascularizat prin PTCA + BMS/IVA în 2013, stare post PTCA + BMS/CD pentru angină instabilă (2014), cardio-stimulare artificială permanentă (mod VVI) pentru boală de nod sinusal, fibrilație atrială permanentă, hipertensiune arterială esențială grad II, insuficiență renală cronică, BPOC (fără tratament la domiciliu) și tiroidectomie parțială în antecedente (cu controale periodice efectuate).

În momentul internării, pacienta acuză dispnee și durere la nivelul membrelor inferioare, aceasta din urmă având caracter mixt, intricat (osteoarticular – nevralgie – mialgie).

Examenul obiectiv la internare

La examenul obiectiv observăm o pacientă conștientă, orientată temporo-spațial, bradilalică, cu tegumente palide și infiltrate la nivel gambier, edeme gambiere importante, bilateral – sensibile la palparea superficială. Din punct de vedere cardiovascular, decelăm zgomote cardiace ritmice cu frecvență cardiacă 60 bătăi/minut, suflu sistolic focalul Aortic (cu iradiere la nivel carotidian), TA = 135/85 mmHg, raluri bronșice și raluri crepitante bazal bilateral, cu o saturație periferică de 92% în aerul ambiental.

Investigații paraclinice – în primă etapă

ECG: Fibrilație atrială, ritm ventricular electroantrenat AV 60/min.

Ecocardiografic se observă un cord cu VS nedilatată, funcție sistolică depreciată (FE 35%), HVS concentrică, stenoză și insuficiență aortică moderată, HTP moderată.

Radiografia toracică identifică un grad ușor/moderat al hipertensiunii venoase pulmonare, un indice cardiotoracic mărit și electrodul de stimulare prezent în VD.

Biologic se evidențiază un nivel seric al creatinin-kinazei (CK) mult crescut (1208 UI/l), cu fracția CK-MB la limita normalului (25,4 UI/l), troponina T hs reacționată (0,095 ng/ml), D-dimeri crescuți (925 ng/ml) și o funcție renală depreciată (creatinina 1,65 mg/dl).

Investigații paraclinice – reevaluare

Ulterior, se repetă probele serologice, observându-se aspectul „în platou” al troponinelor precum și menținerea nivelului CK în jurul valorii inițiale – în continuare fără creșterea CK-MB. Astfel, corelații cu simptomatologia pacientei la prezentare – putem exclude un infarct miocardic acut, nivelurile constant crescute de troponine fiind explicate prin prisma disfuncției renale coexistente.

În această etapă, ne aflăm în fața unui caz de insuficiență cardiacă acutizată și boală pulmonară obstructivă decompensată – patologii care nu ridică probleme deosebite din punct de vedere al tratamentului și al evoluției stării generale. Însă, scopul lucrării de față nu o constituie abordarea conduitei terapeutice într-un astfel de scenariu, cât mai degrabă problemele de diagnostic diferențial ce se ivesc în raport cu persistența durerii la nivelul membrelor inferioare și nivelul seric de CK mult crescut.

Astfel, pentru eliminarea unor cauze severe se efectuează Eco Doppler Venos la nivelul membrelor inferioare, investigație care exclude prezența trombozei venoase profunde și ne redirecționează conduita diagnostică înspre corelarea durerii anterior menționate cu creșterea CK – în contextul unei mialgii.

În context de pacientă vârstnică, sub tratament cu statine și cu funcție renală depreciată – se ridică suspiciunea unei miopatii induse de terapia cu statine, prin prisma interacțiunii statinelor cu metabolismul mevalonatului, respectiv al coenzimei Q10 ce are ca efect final disfuncția mitocondrială cu scăderea producției de ATP la nivelul celulelor musculare (fig. 1) [1].

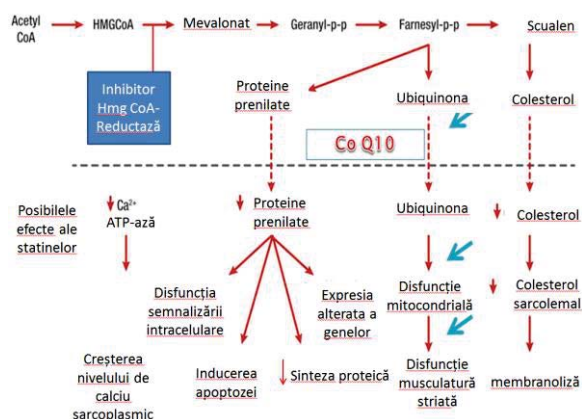


Fig. 1. Potențialele mecanisme de afectare musculară implicate în terapia cu statine (după [1])

Publicațiile din literatura de specialitate aduc atât date pro cât și contra – în ceea ce privește terapia cu Coenzima Q10 în cazul pacienților care dezvoltă miopatie indusă de statine [2], însă, având în vedere publicația din anul 2014 din cadrul studiului Q-SYMBIO, referitoare la impactul pozitiv inclusiv pe supraviețuire (în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă – tradus printr-o scădere cu 43% a deceselor de orice cauză), considerăm oportună inițierea terapiei cu Coenzima Q10, 150 mg/zi [3].

De asemenea, se întrerupe tratamentul cu statine – conform algoritmului publicat în ghidul de dislipidemie al Societății Europene de Cardiologie din anul 2016 (fig. 2).

Reevaluare indicație terapie cu statine în caz de creștere nivel seric CK

•daca CK >4x limita superioara a normalului:

Daca CK >10x LSN - se sisteaza tratamentul cu statine si se reevalueaza CK la 2 saptamani.

Daca CK <10x LSN: daca nu exista simptome - continua tratamentul; continua tratamentul. Se monitorizeaza periodic CK.

Daca CK <10x LSN: daca exista simptome, se sisteaza tratamentul cu statina si se monitorizeaza normalizarea CK înainte de a reinitia terapia, utilizand alta statina. A se lua in considerare posibilitatea unei cresteri tranzitorii CK (ex: efort fizic intens). A se lua in considerare miopatia, daca CK ramane crescut.

Fig. 2. Recomandările Societății Europene de Cardiologie referitor la monitorizarea enzimelor musculare în cazul pacienților aflați sub tratament cu statine

Evoluția cazului

Ulterior, pe baza datelor clinice înalt sugestive pentru afectare tiroidiană (bradilalie, bradipsihie, tegumente palide, facies caracteristic), se reia anamneza pacientei (completată cu heteroanamneză) și se constată lipsa terapiei hormonale de substituție, motiv pentru care se eva-

luează funcția tiroidiană și se constată un hipotiroidism sever (FT4 1,5 pmoli/l și TSH 136,84 microUI/ml).

Datele din literatură sugerează puternica corelație între statusul hipotiroidian și miopatia indusă de acesta, având la bază o disfuncție mitocondrială reversibilă cu un mecanism neînțeles pe deplin [4]. Astfel, se inițiază terapie cu Euthyrox 50 μg/zi, urmând ca la 7 zile postinițiere să se constate o ameliorare semnificativă a stării generale, o scădere a nivelului CK la 859 UI/l și ameliorarea considerabilă a funcției sistolice VS.

Pacienta se externează cu tratamentul aferent insuficienței cardiace (adaptat la gradul disfuncției renale), cu tratament anticoagulant și noile prescripții din cadrul spitalizării (Euthyrox și Conezima Q10).

În cadrul vizitelor de urmărire, la aproximativ o lună, se constată o îmbunătățire suplimentară a stării generale – dar mai ales o scădere semnificativă a nivelului seric CK (291 UI/l), confirmându-ne astfel aportul benefic al terapiei hormonale substitutive și al Coenzimei Q10 asociat cu sistarea administrării statinelor.

Particularitatea cazului

Particularitatea cazului rezidă din faptul că ne aflăm în fața unei cauze relativ rare de CK izolat crescut – în context de pacientă cu multiple comorbidități, situație care, foarte probabil a stat la baza decompensării cardiace.

Discuții

Dintre problemele de diagnostic pe care le-am întâlnit în evaluarea acestei paciente, am remarcat multitudinea entităților patologice ce ar putea explica aceeași simptomatologie (durere la nivelul gambelor) însoțită de creșterea anormală a nivelului CK, necesitând astfel o analiză amănunțită în etapa de diagnostic diferențial. Totodată, referitor la cadrul clinic ce a dus la întârzierea diagnosticului – putem remarca importanța dispensarizării adecvate (medic de familie, aparținători) în cazul pacientului vârstnic, predispus unei complianțe terapeutice suboptimale.

Bibliografie

1. Stroes ES, Thompson PD, Corsini A, Vladutiu GD, Raal FJ, Ray KK, et al. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy – European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management, Eur Heart J. 2015; 36: 1012-1022.
2. Marcoff L, Thompson PD. The role of coenzyme Q10 în statin-associated myopathy: a systematic review. J Am Coll Cardiol. 2007; 49(23): 2231-2237.
3. Mortensen SA, Rosenfeldt F, Kumar A, Dolliner P, Filipiak KJ, Pella D, et al. The effect of coenzyme Q10 on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from Q-SYMBIO: a randomized double-blind trial. JACC Heart Fail. 2014; 2(6): 641-649. doi: 10.1016/j.jchf.2014.06.008. Epub 2014 Oct 1
4. Hammer GD, McPhee SJ (eds). Pathophysiology of Disease: an introduction to clinical medicine. 7th ed. McGraw-Hill Education, New York, 2014

Un caz rar de absență congenitală de arteră coronară stângă

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare
„Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași

Medic rezident: Dr. Carina Ureche

Îndrumători: Dr. Geanina Coadă, Dr. Amin Bazyani, Dr. Raluca Ozana Chistol, Șef Lucr. Dr. Cristian Stătescu,
Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu

Vă prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 49 de ani, din mediul rural, care se adresează Centrului de Primiri Urgențe al Institutului de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu”, acuzând dureri toracice anterioare cu caracter constrictiv, agravate de efort și ameliorate de nitroglicerină, cu durată de ordinul minutelor, debutate de aproximativ un an, ultimul episod înregistrându-se în dimineața prezentării.

Dintre antecedentele heredo-colaterale ale pacientei reținem faptul că atât mama cât și tatăl acesteia sunt mari hipertensivi, cel din urmă asociind de asemenea insuficiență cardiacă și un accident vascular cerebral hemoragic.

Dintre antecedentele personale patologice, menționăm faptul că pacienta este hipertensivă de 11 ani (maxima anamnestică a tensiunii arteriale sistolice fiind de 190 mmHg), obeză și cu insuficiență venoasă cronică stadiul 2 CEAP. De asemenea, pacienta este fumătoare, 5 PA.

La domiciliu, pacienta urma tratament cu lisinopril 10 mg/zi, diurex 50/20 mg/zi și detralex 2 cp/zi.

La internare, pacienta este stabilă hemodinamic, TA 170/120 mmHg, FC 67/min, ritmic, fără sufluri supraadăugate, cu varice la nivelul membrelor inferioare, bilateral, auscultație pulmonară normală, IMC 38,5 kg/m² (obezitate gradul II), restul examenului clinic încadrându-se în limite normale.

Electrocardiografic, RS 65/min, AQRS -45, progresie lentă a unei R în V1-V3, hemibloc anterior stâng (Figura 1).

Biologic, fără semne de citoliză miocardică sau hepatică, profil lipidic și glicemic în limite normale, ionogramă normală, Cl Cr 114 ml/min/1,73 m², hiperuricemie (8,5 mg%).

Ecocardiografic, VS nedilatată, cu funcție sistolică globală prezervată (FE 60%), aparent fără tulburări de kinetică segmentară. Fără valvulopatii semnificative hemodinamice. Absența lichidului pericardic și a formațiunilor intracavitare.

Cu alte cuvinte, ne aflăm în fața unei paciente anginoase, însă fără nicio modificare electrocardiografică, ecocardiografică sau biologică care să susțină ideea unei origini co-

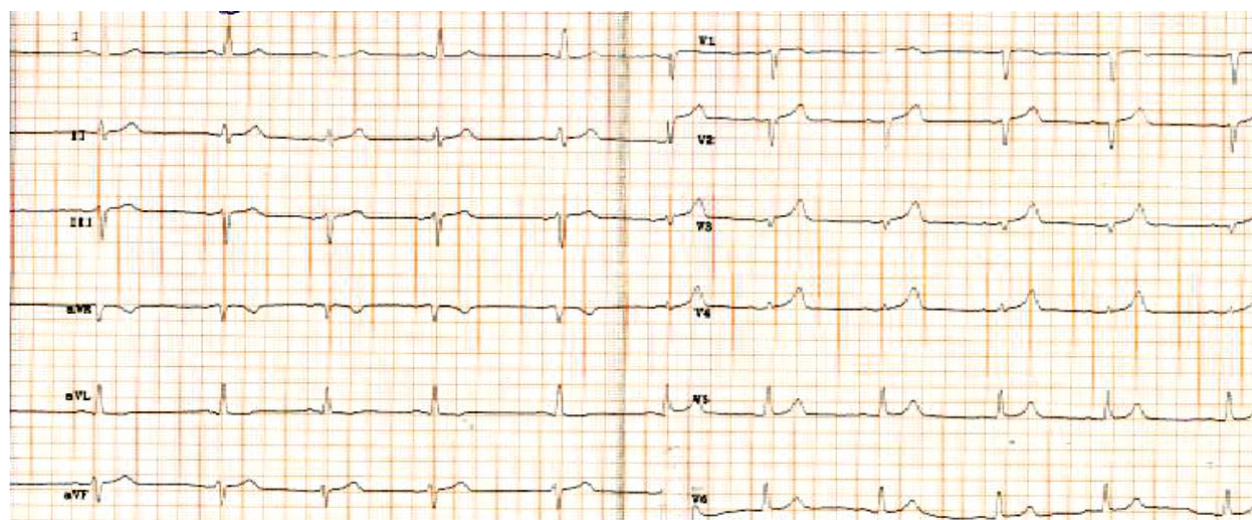


Fig. 1. Aspectul ECG de la internare: RS 65/min, AQRS -45, progresie lentă a unei R în V1-V3, hemibloc anterior stâng

decese anual la nivel mondial. Detectarea unei tahiaritmii ventriculare maligne, cu potențialul de a cauza moarte subită, obligă medicul la evaluarea oportunității de instituire a tratamentului antiaritmice și de implantare de defibrilator cardiac (ICD), care să reducă acest risc, pentru anumite clase de pacienți.

Ghidul Societății Europene de Cardiologie din 2015 privind managementul pacienților cu aritmii ventriculare și prevenția morții subite recomandă utilizarea unui ICD în prevenția primară a morții subite cardiace post-IMA și cu o FEVS $\leq 35\%$. Anomaliile de tipul absenței congenitale a unei artere coronare sunt anomalii rare (0,03-0,07%), care nu sunt stipulate în ghidurile de practică clinică.

Mai mult, aplazia ostiumului arterei coronare stângi cu o unică arteră coronară dreaptă este cea mai rară formă. Prognosticul acestor pacienți este incert – studiile spun că aceste anomalii nu au impact asupra calității vieții, însă se corelează cu un risc mai mare de moarte subită cardiacă [4].

Uneori, se pot asocia și alte anomalii (atrezie pulmonară, persistență de canal arterial). Pot fi asimptomatice, fiind descoperite incidental la coronarografie, fie se manifestă prin moarte subită și sunt descoperite la autopsie [5].

Lipton a propus în iulie 2009 o clasificare a acestor anomalii, în funcție de localizarea ostiumului arterei coronare unice, de distribuția anatomică și de traseul acesteia [6].

Nu se asociază cu risc crescut de ateroscleroză, din contră, se pare că există un risc cu 33% mai mic decât al populației generale de a dezvolta leziuni semnificative hemodinamice. Explorarea angiografică CT a arterelor coronare tinde să devină examenul de elecție în diagnosticarea acestor maladii, fiind neinvaziv și permițând o mai bună descriere anatomică a acestor leziuni în comparație cu examenul coronarografic. În momentul actual, nu există o strategie clară de diferențiere a cazurilor maligne, cu risc vital, de cele benigne. Totuși, se pare că însăși prezența unei singure artere coronare, chiar în absența leziunilor aterosclerotice semnificative, crește riscul de moarte subită cardiacă și de infarct miocardic [7].

Problema necesității implantării de defibrilator cardiac în cazul unei artere coronare unice este una puțin documentată, în prezent existând doar trei cazuri publicate în literatură, toate pentru prevenția secundară a morții subite, după un episod de TV/FV resuscitate cu succes [8-10].

În consecință, decizia în aceste cazuri excepționale este lăsată la îndemâna clinicianului, care este nevoit să pună în balanță riscurile și beneficiile unei asemenea proceduri. În cazul prezentat, având în vedere statusul bun funcțional al pacientei, vârsta tânără, speranța de viață îndelungată, pe de o parte, și episoadele de TVNS înregistrate consecutiv testului de efort, s-a decis implantarea de defibrilator cardiac.

Concluzii

În concluzie, cazul prezentat este particular prin modul incidental în care a fost descoperită o anomalie congenitală atât de rară – aplazia ostiumului arterei coronare stângi cu absența congenitală a acesteia – și posibil amenințătoare de viață prin riscul crescut de aritmii ventriculare maligne. Astfel, atitudinea terapeutică a echipei Institutului de Boli Cardiovasculare din Iași a pus accent pe prevenția primară a morții subite de cauză cardiacă, responsabilă de mai multe decese decât neoplaziile de sân, plămân și SIDA la un loc. În consecință, considerăm important ca practicienilor să li se atragă atenția asupra posibilității existenței unor asemenea anomalii, mai ales în cazul unor pacienți tineri, pentru diagnosticul precoce și alegerea abordării terapeutice potrivite.

Bibliografie

1. Assmann G et al. Simple Scoring Scheme for Calculating the Risk of Acute Coronary Events Based on the 10-Year Follow-Up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation*. 2002; 105:310-315.
2. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, Bugiardini R, Crea F, Cuisset T, Di Mario C, Ferreira JR, Gersh BJ, Gitt AK, Hulot JS, Marx N, Opie LH, Pfisterer M, Prescott E, Ruschitzka F, Sabaté M, Senior R, Taggart DP, van der Wall EE, Vrints CJ. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the Management of Stable Coronary Artery Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34:2949-3003.
3. Silvia Priori, Carina Blomström-Lundqvist, Andrea Mazzanti, Nico Blom, Martin Borggrefe, John Camm Perry, Mark Elliott, Donna Fitzsimons, Robert Hatala, Gerhard Hindricks, Paulus Kirchhof, Keld Kjeldsen, Karl-Heinz Kuck, Antonio Hernandez, Nikolaos Nikolaou, Tone M. Norekvål, Christian Spaulding, Dirk J. Van Veldhuisen, 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2015; 36:2793-2867.
4. Jahnke C, Nagel E, Ostendorf PC, Tangcharoen T, Fleck E, Paetsch I. Diagnosis of a "Single" Coronary Artery and Determination of Functional Significance of Concomitant Coronary Artery Disease. *Circulation* 2006; 113:e386-e387.
5. Fu F, Jin H, Feng Y. A rare case of single right coronary artery with congenital absence of left coronary artery in an adult: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2015; 10:57.
6. Lipton MJ, Barry WH, Obrez I, Silverman JF, Wexler L. Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology*. 1979; 130(1):39-47.
7. Abhisekh Mohanty. Single Coronary Artery. A review on 'single coronary artery'. 2015; 7:1-2.
8. Chaikriangkrai K, Kassi M, Polsani V, Chang SM. Case report: single coronary artery with ischemia and sudden cardiac arrest. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2014; 10(2): 121-123.
9. Foley TR, Krantz MJ. Resuscitated sudden cardiac death due to diminutive coronary artery syndrome. *HeartRhythm Case Rep*. 2016; 3(2):141-144.
10. Anantha Narayanan M, DeZorzi C, Akinapelli A, Mahfood Haddad T, Smer A, Baskaran J, et al. Malignant Course of Anomalous Left Coronary Artery Causing Sudden Cardiac Arrest: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Cardiol*. 2015; 2015:806291. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/806291>.

Manifestări cardiace în cadrul spondilitei anchilozante

Prezentare de caz – Spitalul de Recuperare Cluj-Napoca,
UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Iulia Kakucs

Coordonatori: Dr. Gabriel Cismaru, Prof. Dr. Dumitru Zdrengea

Vă prezint cazul unui pacient în vârstă de 32 de ani care se internează în Spitalul de Recuperare-Cardiologie în iulie 2016, pentru SEF (studiu electrofiziologic) și ablație de TPSV.

Motivele internării: de un an episoade de palpitații cu ritm rapid regulat, brusc instalate, însoțite de anxietate sau stare de amețeală, cu durată variabilă, fără a fi declanșate de un factor evident.

Antecedente heredocolaterale: tatăl – AVC ischemic

Antecedente personale patologice: pacientul este cunoscut cu TPSV, insuficiență mitrală severă prin prolaps VMP - segment P2 pentru care s-a efectuat în urmă cu 3 ani plastie cu inel și rezecție P2, dislipidemie, cu SA (spondilita anchilozantă) de la vârsta de 17 ani, pentru care urmează tratament specific cu sulfasalazină, uveită anterioară cu multiple acutizări.

Condiții de viață și muncă: casier, fumător de 10 ani (aproximativ 10 țigări/zi)

Tratament la domiciliu: cardiologic cu betaloc zok 50 mg/zi inconstant, aspenter 75 mg/zi, sortis 10 mg/zi precum și tratament cu sulfasalazină 500 mg × 3/zi.

Examenul obiectiv relevă obezitate grad I, în rest fără modificări remarcabile, examenul cardiovascular fiind în limite normale.

Istoricul bolii: pacient fumător, supraponderal, diagnosticat în urmă cu un an cu TPSV (în urma mai multor prezentări în urgență pentru episoade de palpitații) oprite fie prin administrare de adenosină sau verapamil, fie prin manevre vagale, uneori s-au oprit spontan la domiciliu, se internează prin programare în vederea efectuării studiului electrofiziologic și ablației de TPSV.

Examen obiectiv

Examen obiectiv general: obezitate grad I

Aparat cardiovascular: TA – 120/80 mmHg, AV – 75/min, zgomote cardiace ritmice, fără sufluri cardiace sau vasculare, fără semne de decompensare cardiacă.

Investigații paraclinice

ECG repaus: RS, AV – 80/min, ax QRS + 30 grade, BAV grad I, PR – 0,32 sec, HAS, fără modificări ST-T

ECG în criză de palpitații (surprinse în UPU Cluj): tahicardie regulată cu complexe QRS înguste, frecvența 150/min, pseudounde S în DII, DIII, AVF, în v1 unde P’/pseudoR’ (figura 1).

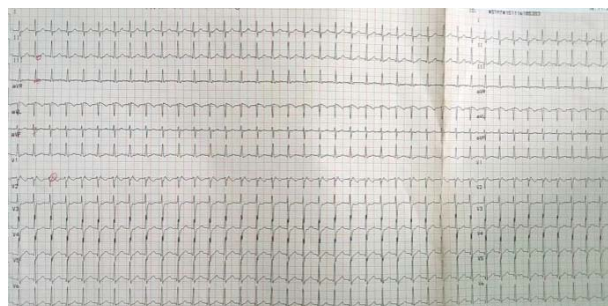


Fig. 1. ECG în criza de TPSV

Ecocardiografia transtoracică: se vizualizează un VS ușor dilatat, eficient, cu disfuncție diastolică grad I, aorta de dimensiuni normale, atrul stâng ușor dilatat, valva aortică tricuspă cu mici noduli calcari la nivelul marginilor libere, regurgitare aortică minoră; la nivelul valvei mitrale se observă cuspa posterioară cu ușoară restricție (în urma rezecției chirurgicale a P2), inel ecogen de valvuloplastie la nivelul inelului mitral, regurgitare mitrală ușoară, VD ușor dilatat, fără HTP.

Analize de laborator: probe inflamatorii reacționate cu VSH = 28 mm/h, PCR = 1,62 mg/l (în contextul afecțiunii inflamatorii sistemice din SA), hepatocitoliză ușoară cu ALAT = 46 U/l izolat crescut, posibil în contextul tratamentului cu sulfasalazină, dislipidemie mixtă colesterol 226 mg/dl, LDL-Colesterol = 146 mg/dl, trigliceride = 231 mg/dl; hormonii tiroidieni sunt în limite normale.

Holter ECG: la monitorizarea 24 h, s-a înregistrat în 92% din timp RS, 14 episoade de FiA (cu frecvență 100-137 bpm), cel mai lung episod având durată de 39 minute, asimptomatice. De asemenea, s-au înregistrat în timpul dimineții perioade de BAV grad II cu perioada Wenckebach, intermitent, asimptomatice. S-au mai înregistrat rare extrasistole ventriculare și supraventriculare izolate, fără semnificație patologică.

Studiu electrofiziologic: Pacientul este în RS la începutul procedurii, cu BAV grad I pe ECG, PR-300 ms. Pe electrograma Hiss proximal s-a măsurat intervalul AH de 258 ms, fiind prelungit, sugerând tulburare de conducere intranodală, deci un BAV suprahisian; intervalul HV de 45 ms, fiind normal (figura 2).

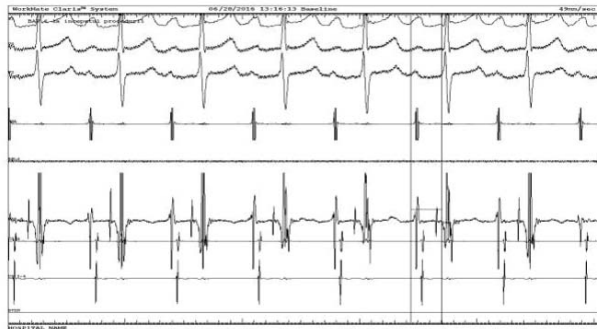


Fig. 2. Măsurarea intervalelor de bază

La stimularea atrială programată cu extrastimul se observă alungirea bruscă a intervalului spike – electrograma Hiss cu 110 ms, însemnând un salt de conducere (jump), deci conducerea pe calea lentă, ceea ce atestă prezența căii duale la nivelul nodului atrioventricular (figura 3).



Fig. 3. Jump de conducere

Nu se reușește inducerea TPSV prin stimularea atrială programată nici după administrarea a 1 gr atropină i.v., dar având în vedere documentația anterioară (ECG în criza de palpitații sugerând TRNAV) și prezența căii duale a NAV, se decide ablația căii lente a NAV.

La verificarea postablației a redeclanșării tahicardiei prin stimularea atrială, s-a demonstrat absența saltului de conducere și blocarea conducerii AV, ceea ce confirmă lipsa conducerii pe calea lentă.

AH la finalul procedurii rămâne prelungit – 198 ms, de asemenea cu BAV grad I pe ECG de suprafață, PR – 290 ms.

La externare, **diagnosticul** pacientului este: TPSV - Tahicardie prin reintrare intranodală ablatată. Bloc atrioventricular tip I. Bloc atrioventricular grad II tip I intermitent. Fibrilație atrială paroxistică repetitivă. Stare post plastie de valvă mitrală-anuloplastie și rezecție de segment P2. Dislipidemie mixtă. Obezitate grad I. Spondilită anchilozantă cu debut juvenil. Uveită ochi drept în antecedente.

Recomandările la externare sunt de a urma un regim alimentar hipolipidic, cu abandonul fumatului. Tratament medicamentos cu aspirin 75 mg × 1/zi, metoprolol succinat 25 mg × 1/zi prima lună post ablație; control cardiologic periodic cu monitorizare Holter ECG, urmărire ecocardiografică, profilaxia endocarditei infecțioase, tratamentul afecțiunii asociate conform recomandărilor de specialitate.

Discuții: Tahicardia prin reintrare intranodală (TRNAV) face parte din grupul tahicardiilor supraventriculare (TSV), fiind cea mai comună formă, reprezentând 50-60% din totalul acestora. Apare de obicei la pacienți tineri, vârsta medie fiind de 32 ani; în majoritatea cazurilor (60%) la sexul feminin, în absența unei boli cardiace de fond. E descrisă ca fiind o tahicardie cu ritm regulat, frecvența în jur de 180-200/min (teoretic variază între 110-250/min), caracter episodic, în mod tipic cu debut și sfârșit brusc. Traseul ECG evidențiază sau nu activitatea atrială sub forma de unde P' de origine supraventriculară, dar diferite de cele din NSA, urmate de complexe QRS înguste (cu excepția BR preexistent, aberanța de conducere, preexcitația!). Mecanismul incriminat este reintrarea, necesitând NAV pentru inițierea și menținerea ei, substratul anatomic fiind reprezentat de conducerea pe cale duală la nivelul NAV. Poate fi declanșată spontan sau provocată de anumiți factori (cafea, alcool, efort fizic). Clinic, este bine tolerată și rareori amenințătoare de viață [1-3].

Manifestările clinice sunt variabile și nespecifice, severitatea și impactul asupra calității vieții depind de frecvența episoadelor, durata, patologia cardiacă preexistentă. Unii pacienți pot fi asimptomatici, în timp ce alții se pot prezenta în majoritatea cazurilor cu anxietate și agitație – 67%, palpitații – 22%; unii cu durere toracică 5%, sincopă 4%, iar pentru o mică parte – 0,2%, prima manifestare e moartea subită cardiacă [4]. Deși de obicei este imposibilă diferențierea față de alte aritmii cu ritm rapid doar pe baza tabloului clinic, în cazul TRNAV se descrie în mod specific senzația de „pulsatii la baza gâtului” resimțite în contextul refluxului în venele jugulare, atunci când atriul drept se contractă asupra unei valve tricuspide închise, ceea ce, la examinarea fizică în timpul tahicardiei, este descrisă ca “frog sign” (unde cannon A decelabile la măsurarea PVC). Specifică este de asemenea și poliuria ce urmează unei crize de palpitații (datorită eliberării de peptid natriuretic atrial în urma suprasolicității de presiune a musculaturii AS).

Tratament. În urgență, dacă ECG este sugestiv pentru TRNAV, ghidul de TPSV recomandă ca primă intenție

manevrele vagale. Tot indicație de clasă I este și administrarea de adenozină i.v., atât în scop diagnostic cât și terapeutic, în 95% din cazuri ducând la terminarea tahicardiei și eventual demascând activitatea atrială. Tot de prima linie este șocul electric care se aplică pentru conversia la RS a pacienților instabili hemodinamic, sau în caz de eșec al terapiei farmacologice.

De clasă IIA sunt recomandate betablocante i.v. și BCC nondihidropiridinice (verapamil, diltiazem) i.v., care însă se pot utiliza doar la pacienții în afara criteriilor de instabilitate.

De clasă IIB este tratamentul p.o. cu betablocante sau BCC nondihidropiridinice.

Amiodarona, de asemenea de clasă IIB este considerată un tratament rezonabil în conversia TRNAV la RS, dar indicată atunci când alte tratamente sunt ineficiente sau contraindicate.

Pe termen lung, cateter – ablația căii lente este recomandată ca prima linie în tratamentul curativ al TRNAV simp-tomatie. Decizia aparține pacientului, fiind determinată de gravitatea simptomatologiei.

Pacienții care refuză intervenția sau care nu sunt candidați pentru ablație cu RF, au indicație tot de clasa I de a urma tratament p.o. fie cu betablocante, fie verapamil și diltiazem, eficiența fiind similară. În cazul pacienților fără boală cardiacă structurală sau ischemică, pentru care celelalte terapii sunt ineficiente sau contraindicate, ca indicație de clasă IIA se recomandă antiaritmice de clasă IC –flecainida sau propafenona, la fel și atitudinea de urmărire periodică a pacienților, educația medicală a celor asimptomatici sau minim simptomatici, și a celor care refuză terapie medicamentoasă sau ablație.

Sotalol și dofetilidă (antiaritmice de clasa III) rămân de indicație IIB, deși pot fi utilizate în cazul pacienților ischemici sau cu afectare structurală. Tot de clasa IIB sunt digoxin și amiodaronă, care, deși în studii s-au dovedit la fel de eficiente ca betablocantele și verapamilul, datorită efectelor adverse sunt păstrate ca agenți de linie 3.

Pentru autoadministrarea de “pill in the pocket” pentru a cupa crizele acute, betablocante, diltiazem și verapamil au indicație IIB [4].

În ceea ce privește **prognosticul TPSV**, ghidul nu are recomandări stricte pentru cea mai bună opțiune terapeutică, însă studiile care au urmărit pacienții timp de 1 până la 5 ani par să sugereze o mai bună ameliorare a calității vieții pentru pacienții tratați prin ablație față de cei care au urmat tratament farmacologic.

Prognosticul este foarte bun, tratamentul definitiv al tahicardiei se obține în medie în 95% din cazuri, cu o rată de recurență ce variază între 2 și 8%.

Studiile au raportat o rată de succes de 95% a ablației cu RF, cu 1% risc de BAV postprocedural. Crioablația este o alternativă la RF, cu rată de succes similară, cu o mai mică incidență a BAV, dar cu prețul unui rate mai crescute a recurențelor [4].

Ca particularitate a cazului este asocierea cu spondilita anchilozantă. Aceasta este o boală inflamatorie sistemică, din grupul spondilartropatiilor seronegative, care afectează cel mai frecvent tineri de sex masculin și este caracterizată prin prezența în ser a HLAB-27 (antigen leucocitar uman), care contribuie la manifestările fiziopatologice ale bolii.

Afectarea primară este la nivelul articulațiilor axiale, mai puțin a articulațiilor periferice. Ca manifestări extraarticulare sunt descrise cele oftalmologice, neurologice, pulmonare și cardiace.

În literatură se raportează o rată de 10-30% a manifestărilor cardiace în rândul pacienților afectați de SA. S-a observat de asemenea o rată a mortalității de cauză cardiovasculară mai crescută în rândul pacienților cu SA (cu până la 20-40% mai mare) față de populația generală [5].

Cel mai frecvent au fost descrise **tulburări de conducere și insuficiență aortică**, dar și aritmii atriale și ventriculare, bloc de ramură, disfuncție diastolică grad I, boală cardiacă ischemică, mai rar insuficiență mitrală, pericardită sau cardiomegalie [6].

Mecanismul incriminat e reprezentat de inflamație și fibroză care se manifestă fie la nivelul valvelor, cu insuficiențe valvulare prin rețracția marginilor libere a cuspelor, fie la nivelul rădăcinii aortei cu regurgitare prin dilatare de inel, la nivelul sistemului de conducere ducând la tulburări în transmiterea impulsului sau la nivel coronarian cu suferința ischemică a miocardului.

Cea mai recentă metaanaliză a mai multor studii pe această temă, publicat în mai 2016, arată că tulburările de conducere sunt cele mai frecvente semne de afectare cardiacă la pacienții cu SA, sunt depistate înainte de anomaliile valvulare, chiar înainte de semnele articulare ale bolii [5].

Există date conform cărora BAV grad I are o prevalență crescută în rândul pacienților cu SA față de populația generală și se corelează cu activitatea bolii. BAV de grad înalt a fost raportat în număr mai mare în studii mai vechi, numărul mic de cazuri raportate după această perioadă se explică mai probabil prin introducerea de terapii mai eficiente în ultimii ani [7].

Roldan și colab., la examinarea ecocardiografică a pacienților cu SA, au observat pentru 82% din cazuri afectarea rădăcinii și a valvei aortice, iar pentru 12% agravarea regurgitării aortice la urmărirea timp de 36 de luni, 20% dintre pacienți necesitând plastie chirurgicală [8].

De asemenea, în urma analizei ECG a 641 pacienți cu SA, s-a observat o incidență crescută a aritmiilor supraventriculare de tip TPSV, WPW la pacienții cu SA, dar și a FIA, BNS și BAV față de populația generală [9].

Un alt studiu susține că pacienții diagnosticați cu aceste aritmii au de asemenea o incidență mai mare a manifestărilor articulare, oculare, a AVC și alte anomalii cardiace. Dintre 14 pacienți depistați cu TPSV, majoritatea (64,3%) erau de sex masculin, cu vârsta medie de 26,7 ani, cu o

durată medie a bolii de 15 ani. Dintre aceștia, doar 9 au fost supuși SEF, care a decelat 4 cazuri de TRNAV, 3 de sindrom WPW, 3 cu TRAV utilizând o cale accesorie [10].

În studiile care nu au găsit diferențe semnificative între afecțiunile cardiace la pacienții afectați de SA față de populația generală, este de luat în considerare faptul că mulți pacienți încep tratamentul antiinflamator specific la vârste tinere, ceea ce încetinește progresia bolii.

Ca prognostic, nu sunt raportate publicații specifice în ceea ce privește evoluția pacienților supuși ablației cu RF și SA asociată. Aceași metaanaliză citată mai sus arată ca BAV grad I este cea mai frecventă tulburare de conducere și cu toate că la momentul diagnosticului are semnificație benignă, sugerează o progresie spre bradiaritmie. Este demonstrat că 20% dintre purtătorii de pacemaker sunt găsiți pozitivi pentru HLA-B27. Riscul de disecție de aortă este de asemenea crescut. Insuficiența mitrală este rară, cu evoluție spre insuficiența cardiacă. În plus, riscul de infarct miocardic este de 2-3 ori mai crescut [6].

La acest caz, cu antecedente de intervenție chirurgicală cardiacă, se pune problema în ce măsură statusul de cord operat e cauza tulburărilor de ritm la acest pacient.

Publicațiile în care s-a urmărit incidența tulburărilor de ritm și conducere după platiile mitrale, arată o prevalență crescută a acestora în perioada postoperatorie, dar de cele mai multe ori cu rezoluție completă după 3-5 zile; 44-60% din cazuri au rămas cu BAV grad I, cu prognostic benign. Doar 2% au necesitat implantare de pacemaker pentru BAV complet sau bradicardie [11].

Fibrilația atrială este cea mai frecventă aritmie, apare la fel, doar în perioada perioperatorie, revenind spontan sau prin conversie electrică la RS [12].

Așadar, mai probabil aritmiile în cazul de față sunt puțin influențate de starea post chirurgie cardiacă și vor depinde mai probabil de progresia SA.

Atitudinea terapeutică în acest caz este conform ghidurilor actuale de fibrilație atrială, deocamdată fără anticoagulant (CHADS-VASC fiind 0), se optează pentru continuare cu aspirină 75 mg (având AS dilatat, inel de plastic), bineînțeles indicația de anticoagulant necesitând a fi reluată periodic. Ca tratament antiaritmie, pacientul fiind fără boală cardiacă structurală, avem de ales între dronedaronă, flecainidă, propafenonă, sotalol și eventual amiodaronă, dar nu s-a apelat la un astfel de tratament datorită acțiunii bradicardizante a fiecăruia. Se recomandă urmărirea Holter ECG periodic, eventual loop recorder, în funcție de frecvența simptomatologiei, sau implantare de stimulator cardiac, la fel conform indicațiilor din ghid. În momentul de față BAV grad II tip I nu are indicație de cardiostimulare, fiind asimptomatic și cu sediul suprahisian.

În concluzie, mortalitatea și morbiditatea de cauză cardiovasculară este mai mare pentru pacienții afectați de SA. Conform datelor din literatură, pacientul avea un risc mai mare decât în populația generală de a dezvolta TPSV. TRNAV are în general o prevalență mai mare în cadrul TSV

și, conform unor studii, și un risc de recidivă mai mare. Însă rămâne necunoscut rolul asocierii cu SA în legătură cu această observație.

Acesta este un caz tipic de SA la un pacient tânăr, de sex masculin, cu durată a bolii de peste 15 ani, manifestări cardiovasculare asociate (PVM, Fia, BAV) și manifestări extraarticulare asociate (uveita). Ceea ce nu e conform cu literatura, este prezența insuficienței mitrale prin PVM – raportată în număr mic în literatură, absența semnelor de afectare a aortei sau a valvei aortice.

Se impune urmărirea ECG, ecocardiografică și clinică pentru depistarea instalării complicațiilor cardiovasculare ale bolii, precum și controlul factorilor de risc cardiovascular, pacientul fiind supus, după cum am menționat, unui risc crescut.

Referințe

1. Zdrenghea D. Compendiu de electrocardiografie clinică. Cluj-Napoca: Clusium; 2007
2. <https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/svt/>
3. Grigore Tinica, Floria Mariana, Tulburări de ritm atrial, Ed. U.M.F. „Gr. T. Popa”, Iași <http://www.umfiasi.ro/Rezidenti/suporturidecurs/Facultatea%20de%20Medicina/Chirurgie%20Cardiaca/Tulburarile%20de%20ritm%20atrial%20Prof.%20Dr.%20Grigore%20Tinic,%20Dr.%20Floria%20Marianasigned.pdf>
4. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society, J Am Coll Cardiol. 2016; 67(13): e27-e115. doi: 10.1016/j.jacc
5. Ozkan Yasemin. Cardiac involvement in ankylosing spondylitis, J Clin Med Res. 2016; 8(6): 427-430
6. Rodrigues CE, Vieira WP, Bortoluzzo AB, Gonçalves CR. Low prevalence of renal, cardiac, pulmonary, and neurological extra-articular clinical manifestations in spondyloarthritis: analysis of the Brazilian Registry of Spondyloarthritis; Rev Bras Reumatol. 2012; 52(3): 375-383
7. Kazmierczak J, Peregud-Pogorzelska M, Biernawska J, Przypiera-Bedzak H, Goracy J, Brzosko I, et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in patients with ankylosing spondylitis. Angiology. 2007-2008; 58(6): 751-756
8. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. J Am Coll Cardiol. 1998; 32(5): 1397-1404. doi: 10.1016/S0735-1097(98)00393-3
9. Bergfeld L, Vallin H, Edhag O. Complete heart block in HLA B27 associated disease. Electrophysiological and clinical characteristics. Br Heart J 1984; 51(2): 184-188
10. Ho HH, Yeh SJ, Tsai WP. Paroxysmal supraventricular tachycardia and Wolf-Parkinson-White syndrome in ankylosing spondylitis: a large cohort observation study and literature review, Semin Arthritis Rheum. 2012; 42(3): 246-253. doi:10.1016/j.semarthrit.2012.04.002. Epub 2012 May 19
11. Viles-Gonzales JF, Enriquez AD, Castillo JG, Coffey JO, Pasitori L, Adams DH, et al. Incidence, predictors, and evolution of conduction disorders and atrial arrhythmias after contemporary mitral valve repair. Cardiol J. 2014; 21(5): 569-575. doi: 10.5603/CJ.a2014.0016. Epub 2014 Feb 14
12. 2016 ESC Clinical Practice Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2016; 37(38): 2893-2962. doi: org/10.1093/eurheartj/ehw210

Hipertensiunea arterială rezistentă

Punere la punct

Medici rezidenți: Diana Gurzău, Florina Frîngu

Coordonator: Prof. Dr. Pop Dana

Ce este de fapt hipertensiunea rezistentă la tratament?

Nu există o definiție unanimă, însă aceasta este cea mai frecvent utilizată: Hipertensiunea este definită ca rezistentă la tratament atunci când strategia terapeutică, care include măsuri de schimbare a stilului de viață corespunzătoare și trei medicamente antihipertensive (dintre care un diuretic și alte două clase de antihipertensive cu mecanism de acțiune diferit), este inefficientă și nu reușește scăderea valorilor tensionale <140/90 mmHg [1, 2, 8].

Profilul pacientului cu hipertensiune rezistentă

Există anumite caracteristici ale acestor pacienți, sintetizate în tabelul 1, toate acestea fiind asociate cu evenimente adverse cardiovasculare, care subliniază astfel necesitatea unui tratament eficient al hipertensiunii arteriale rezistente [1, 2].

Tabelul 1. Caracteristicile pacienților cu hipertensiune arterială rezistentă [2]

Vârsta înaintată: în special >75 de ani
Valoarea inițială crescută a hipertensiunii și cronicizarea valorilor tensionale necontrolate
Afectarea organelor țintă (HVS, boala cronică de rinichi)
Diabetul
Obezitatea
Boala aterosclerotică vasculară
Rigidizarea aortei
Sexul, în special sexul feminin
Etnia, în special persoanele de culoare
Dieta bogată în sare

Cauze de hipertensiune rezistentă la tratament

Tabelul 2. Cauze de hipertensiune arterială rezistentă [1-3]

Cauze de hipertensiune pseudo-rezistentă	
Dependente de pacient	Dependente de medic
- Efectul de halat alb - Compliance redusă la tratament: - repartiția complicată a dozelor; - educația inadecvată a pacientului; - probleme psihiatrice, de memorie sau cognitive ale pacientului; - costul crescut al medicamentelor; - relație dificilă între medic și pacient.	- Manșeta tensiometrului necorespunzătoare brațului pacientului; - Aparate pentru măsurarea TA cu defecțiuni; - Alegerea unei combinații nepotrivite de antihipertensive; - Prescrierea unor doze inadecvate; - Slabă comunicare cu pacientul; - Lipsa dorinței de a investi în educația medicală a pacientului;
Cauze igieno-dietetice	
Consum excesiv de alcool; Dieta bogată în sare; Consum de cocaină/amfetamină.	
Cauze medicamentoase	
Antiinflamatoare; Contraceptive orale; Simpatomimetice; Eritropoietina; Tacrolimus; Ciclosporina; Agenți anti-angiogenetici; Anti-retrovirale; Inhibitori de serotonină și noradrenalină; Macrolide; Antifungice; Licorice; Suplimente pe bază de plante (Efedra)	
Cauze secundare de hipertensiune arterială rezistentă	
- Hiperaldosteronism primar; - Stenoza de artere renale; - Boli renale parenchimatoase; - Feocromocitom; - Hiperparatiroidismul; - Sindrom carcinoid.	- Hipertiroidismul; - Sindromul Cushing; - Coarctarea de aortă; - Apnea obstructivă de somn; - Tumori intracraniene; - Policitemia.

Tabelul 3. Evaluarea paraclinică a HTA secundară [1, 2]

• Biologic: - uree și creatinină; - electroliti: Ca, K, Na; - glicemia; - nivelul plasmatic de renină și aldosteron; - metanefrine sau normetanefrine urine/24 h; - examen de urină: micro sau macroalbuminurie, hematuria; - hormoni: TSH, FT4, PTH, cortizol, estrogen și progesteron; - hemoleucograma completă.	• Imagistic: - ecografie cardiacă; - ecografie reno-vasculară; - ecografie Doppler arterial; - RMN suprarenale; - CT cranian; • Polisomnografia
---	---

Diagnosticul

După confirmarea hipertensiunii rezistente la tratament, următorul pas este de a exclude o cauză legată de stilul de viață al pacientului, o posibilă pseudorezistență la tratament sau o cauză secundară, care pot determina hipertensiune rezistentă. Pentru un medic cardiolog, dar nu numai, este foarte important să fie capabil să recunoască anumite semne și simptome care pot sugera o patologie ascunsă care stă la baza acestor valori tensionale rezistente la tratament, astfel încât, ulterior, să poată pune un diagnostic corect însoțit de un tratament adecvat. Conturarea diagnosticului corect începe printr-o anamneză completă, un examen fizic amănunțit, evaluare biochimică și ulterior metode imagistice (tabelul 3) [1-4].

Anamneza foarte amănunțită trebuie să evidențieze dacă pacientul are o dietă bogată în sare, consumă alcool, tutun sau alte substanțe și medicamente care au fost menționate în tabelul 2. De asemenea, un aspect important pe care îl putem evidenția în urma anamnezei este aderența și complianța pacientului la tratament.

În cazul pacientului care prezintă hipertensiune de halat alb, se recomandă monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale/24 de ore. De cele mai multe ori, monitorizarea ambulatorie a TA relevă valori necontrolate ale tensiunii arteriale și aspect dipper nocturn [1-3].

La acei pacienți, la care aspectul dipper al valorilor tensionale este normal, se va măsura viteza carotido-femurală PWV. Dacă PWV este în limite normale (<10 m/sec) și dacă sau exclus slabă complianță la tratament, stilul de viață necorespunzător, consumul de substanțe sau medicamente de interferență, se vor începe investigațiile pentru o hipertensiune arterială secundară [1-3, 5].

Pacienții cu hipertensiune rezistentă la tratament prezintă un risc crescut de morbiditate și mortalitate cardiovasculară și sunt caracterizați printr-o prevalență crescută a afectării de organe țintă, prin urmare, este importantă investigarea acestora pentru a evalua riscul cardiovascular și a aplicării măsurilor corespunzătoare de tratament [1].

Afectarea organelor țintă se referă la hipertrofia ventriculului stâng, retinopatie hipertensivă și afectarea renală [1, 5].

Ecocardiografia permite detectarea modificărilor morfologice, cum ar fi hipertrofia ventriculară stângă ($\geq 115 \text{ g/m}^2$ pentru bărbați și $\geq 95 \text{ g/m}^2$ pentru femei), dilatarea de atriu stâng ($\geq 34 \text{ ml/m}^2$) și dilatarea aortică, iar la pacienții simptomatici, ne ajută la evidențierea modificărilor funcționale, cum ar fi disfuncția sistolică și diastolică și modificări ale presiunii de umplere a ventriculului stâng [1-3].

Leziunile renale induse de hipertensiune trebuie să fie căutate printr-o evaluare a funcției renale și prin măsurarea excreției urinare de albumină. O valoare a RFG <60 ml/min/1,73 m² și un raport albumină urinară/creatinină >3,9 mg/g, pentru bărbați și >7,5 mg/g, pentru femei demonstrează afectarea renală. În cazul în care se suspectează un exces de consum de sare, este indicată dozarea Na urinar/24 h [1, 2, 4-6].

Ateroscleroza generalizată este frecvent întâlnită la pacienții cu hipertensiune rezistentă la tratament și prezența sa este un factor predictiv pentru viitoare evenimente cardiovasculare [1, 4, 6].

Prin urmare, examenul fizic ar trebui să includă cel puțin verificarea suflurilor carotidiene, abdominale și femurale; de asemenea, ar fi necesar un consult oftalmologic, în vederea examinării fundului de ochi [1, 2].

Tratamentul hipertensiunii arteriale rezistente

Tratamentul hipertensiunii arteriale rezistente include atât modificări ale stilului de viață, cât și medicație antihipertensivă. La acești pacienți, strategiile de modificare a stilului ar trebui să fie foarte severe, cu un consum scăzut de sare, scăderea în greutate și renunțarea la fumat [1, 3, 4].

În ceea ce privește tratamentul medicamentos pentru controlul tensiunii arteriale, este necesară de cele mai multe ori o terapie antihipertensivă sub forma combinațiilor fixe [1, 4, 5].

Așa cum am menționat anterior, este obligatorie introducerea unui diuretic în schema terapeutică. Alte clase indicate sunt IECA, sartani, dihidropiridine cu timp de acțiune crescut (amlodipina) și betablocantele [1, 5].

Nu trebuie să uităm că 25% din pacienții cu hipertensiune arterială prezintă niveluri crescute de aldosteron.

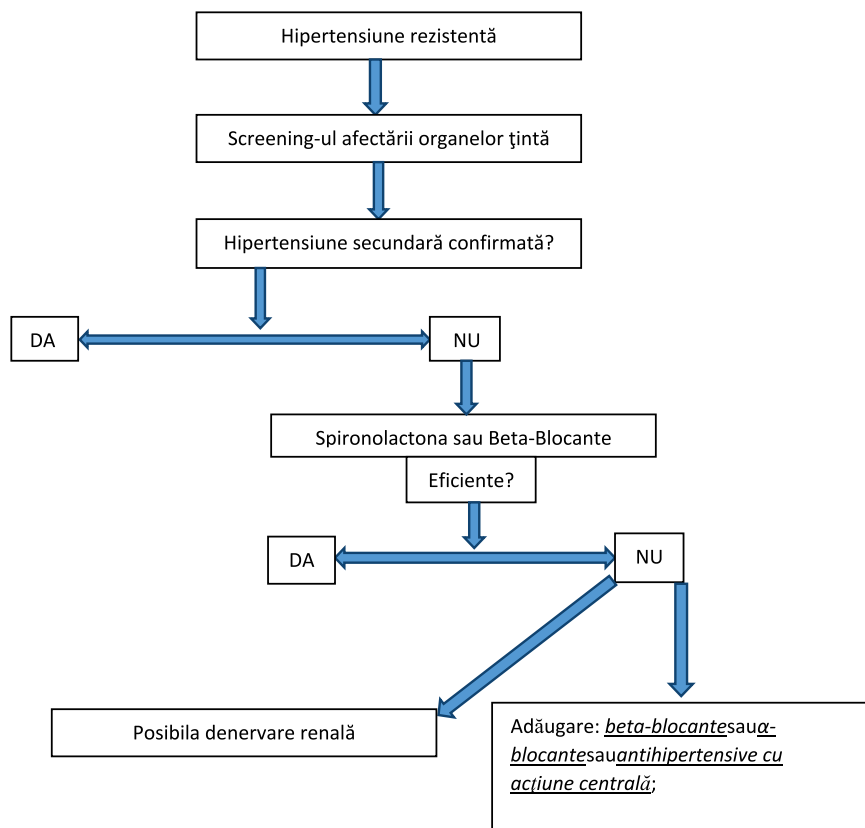


Fig. 1. Algoritm de tratament pentru HTA rezistentă [3].

În acest context, s-a demonstrat că utilizarea diureticelor antialdosteronice precum Spironolactona în doze mici (25-50 mg/zi), poate reduce tensiunea arterială cu aproximativ 20 mmHg la pacienții cu HTA rezistentă la ≥ 3 medicamente. În cazul apariției ginecomastiei, aceasta se poate înlocui cu Eplerenona sau Amilorid. Hiperpotasemia este un efect advers al diureticelor antialdosteronice, mai ales la pacienții cu IECA sau sartani în tratament, sau la cei cu funcție renală afectată sau diabet.

Dacă nici în cazul administrării unor combinații complexe constând în IECA sau sartani + blocante ale canalelor de calciu + diuretice + betablocante nu se ajunge la un bun control al valorilor tensionale, atunci se vor introduce în schema terapeutică antihipertensivele centrale: α -blocantele centrale (precum methyl dopa, rilmenidina, clonidina) sau vasodilatatoarele directe (hydralazina și minoxidilul) [1, 4, 5].

Noi medicamente hipotensoare, precum antagoniștii de vasopresină, inhibitorii neutri de endopeptidaze, inhibitorii ai sintezei de aldosteron, sunt în faze inițiale ale cercetării.

În ultimii ani s-a demonstrat că stimularea baroreceptorilor carotidieni și denervarea renală au un efect important în reducerea valorilor tensionale [5, 8].

În figura 1 este reprezentat un algoritm de tratament al hipertensiunii arteriale rezistente [3].

Bibliografie:

- 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2013;34(28):2159-2219.
- Myat A, Redwood SR, Qureshi AC, Spertus JA, Williams B. Resistant hypertension. *BMJ*. 2012 Nov 20;345:e7473. doi: 10.1136/bmj.e747.
- Denolle T, Chamontin B, Doll G, Fauvel J, Girerd X, Herpin D et al. Management of resistant hypertension: expert consensus statement from the French Society of Hypertension, an affiliate of the French Society of Cardiology. *Journal of Human Hypertension*. 2016;30(11):657-663.
- Rimoldi S, Messerli F, Bangalore S, Scherrer U. Resistant hypertension: what the cardiologist needs to know. *European Heart Journal*. 2015;36(40):2686-2695.
- Calhoun D, Jones D, Textor S, Goff D, Murphy T, Toto R et al. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2008;117(25):e510-e526.
- Beladan C, Călin A, Călin D, Ginghină C. Mic tratat de cardiologie. București: Editura Academiei Române; 2010.
- Pedrosa R, Drager L, Gonzaga C, Sousa M, de Paula L, Amaro A et al. Obstructive Sleep Apnea: The Most Common Secondary Cause of Hypertension Associated With Resistant Hypertension. *Hypertension*. 2011;58(5):811-817.
- Mahfoud F, Lüscher T, Andersson B, Baumgartner I, Cifkova R, DiMario C et al. Expert consensus document from the European Society of Cardiology on catheter-based renal denervation. *European Heart Journal*. 2013;34(28):2149-2157.

Știați că...

Medici Rezidenți: Adrian Bocea, Paul Boarescu, Alexandra Dădârlat, Stanca Dragomir, Florina Frîngu, Diana Gurzău, Iulia Kakucs, Cristina Mada, Ioana Miclea, Ionuț Minciună, Nicoleta Mirescu, Octavian Negrea, Mădălina Ursu

- O inimă sănătoasă înregistrează aproximativ 100 000 de bătăi în fiecare zi, 35 milioane de bătăi pe an și aproximativ 2,5 miliarde de bătăi pe parcursul vieții. [www.primaclinic.ro]
- Impulsul electric al fiecărei bătăi cardiace poate fi măsurat de la aproximativ 1 m distanță de corp. [http://heartmastery.com/about-us/heart-facts]
- Inima se contractă începând cu ziua 16 de la concepție, imediat ce s-au format primele celule cardiace. De asemenea, inima este primul organ care se formează în procesul de dezvoltare a embrionului. [http://www.ox.ac.uk/news/2016-10-11-first-our-three-billion-heartbeats-sooner-we-thought#]
- Zincul este un element esențial în menținerea structurii și fiziologiei normale a celulelor. Se pare că acesta are efecte protectoare în boala coronariană ischemică și cardiomiopatii. Zincul intracelular joacă un rol important în calea de semnalizare redox, prin care anumiți triggeri, cum ar fi ischemia și infarctul, conduc la eliberarea zincului din proteine și la provocarea leziunilor miocardice. În astfel de stări, suplimentarea cu zinc s-a dovedit că îmbunătățește funcția cardiacă și previne deteriorarea ulterioară. [Nutrition. 2010; 26(11-12): 1050-1057]
- Ceaiul verde este o sursă majoră de flavonoide, cum ar fi catehinele, iar recent s-au constatat la consumatori de ceai verde multiple beneficii pentru aparatul cardiovascular, în diferite studii experimentale și clinice. Catehinele prezente în ceaiul verde au capacitatea de a preveni ateroscleroza, hipertensiunea arterială, disfuncția endotelială, bolile coronariene ischemice, cardiomiopatiile, hipertrofia ventriculară și insuficiența cardiacă congestivă, prin scăderea stresului oxidativ, diminuarea inflamației, reducerea agregării plachetare și oprirea proliferării celulelor musculare netede vasculare. [Chin J Nat Med. 2013; 11(4): 345-353]
- S-a demonstrat că infarctul miocardic apare cu o incidență mai crescută în perioadele de stres psihologic. Astfel, un procent mai ridicat de pacienți au suferit un infarct în zilele de luni sau în vacanțele de iarnă, pe când incidența acestora a fost mai scăzută în timpul vacanțelor de vară. [Top News in Cardiology July 27 2017 (4 of 9) [Internet]. Mdxlinx.com. 2017 [cited 1 August 2017]. Available from: <https://www.mdxlinx.com/cardiology/top-medical-news/article/2017/07/27/7241366>]
- Primul stimulator cardiac, dezvoltat de Paul Zoll în 1952, a fost o versiune portabilă a unui defibrilator cardiac. Avea două fire de plumb care puteau fi atașate la o centură purtată de pacient. A fost conectat la cea mai apropiată priză electrică și a dat un șoc electric care a stimulat inima unui pacient care a avut un stop cardiac. Această stimulare este de obicei suficientă pentru a determina reluarea funcției normale a inimii. Deși cu eficiență moderată, acest pacemaker timpuriu a fost utilizat în principal în situații de urgență. [http://www.madehow.com/Volume-3/Pacemaker.html]
- Macrofagele, pe lângă faptul că joacă un rol esențial în imunitatea locală și integritatea tisulară, au și capacitatea de a modula în mod direct proprietățile electrofiziologice ale cardiomiocitelor. Astfel, un studiu condus de Hulsmans și colaboratorii a confirmat atât *in vitro* cât și *in vivo* existența unui tip de macrofage localizate în vecinătatea nodului atrioventricular cuplate electric cu celulele miocardice prin intermediul conexinei 43 (o proteină de suprafață celulară ce permite schimbul de ioni intercelular). Ablația genetică selectivă a acestor macrofage determină întârziere în conducerea la nivelul nodului atrioventricular, cu progresie spre bloc atrioventricular și aritmii. [N Engl J Med 2017; 377: 84-86]
- Într-o metaanaliză publicată în The Lancet, s-a demonstrat că stenturile bioresorbabile au fost asociate cu un risc semnificativ mai crescut de evenimente adverse și tromboză intrastent, la 2 ani după intervenție, în comparație cu stenturile farmacologic active cu everolimus. [Lancet. 2017 Jul 18. pii: S0140-6736(17)31470-8. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31470-8. [Epub ahead of print]]
- În urma unui studiu publicat în JACC, s-a dovedit că administrarea precoce a melatoninei, care este un hormon endogen, la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST este asociată cu o reducere semnificativă a măririi infarctului post-PCI. Melatonina este un hormon endogen, puternic lipofil, care traversează cu ușurință membranele celulare, contrarând peroxidarea lipidică și deteriorarea ADN-ului celular. [Am J Cardiol. 2017; 120(4): 522-526]

- Volumul grăsimii epicardice este mai mare la pacienții cu fibrilație atrială comparativ cu subiecții sănătoși. De asemenea, volumul grăsimii epicardice se asociază cu subtipul de fibrilație atrială, este mai crescut la pacienții cu fibrilație atrială persistentă față de cei cu fibrilație atrială paroxistică. [Europace. 2017; 19(5): 747-752]
- Subdenivelarea segmentului ST și inversarea undelor T pot persista până la câteva săptămâni post-cardioversie, fără a avea semnificație patologică. Acest fenomen poartă denumirea de „Fenomen Chatterjee” sau efect de memorie a stimulatorului, fiind dovedită relația acestuia cu canalele Ito miocardice și astfel cu modificarea curenților transcelulari de potasiu. [J Physiol. 2006; 209-218; J R Soc Med. 2003; 96(3): 131-132]
- Resuscitarea cardiacă prin tuse voluntară este o metodă care a fost descrisă pentru pacienții supuși studiului electrofiziologic la care se poate anticipa apariția unei aritmii incompatibile cu pulsul. Tehnica presupune instruirea pacientului să tușească voluntar o dată la 1-3 secunde, când acesta este conștient încă, pentru a-și putea menține perfuzia cerebrală (și deci starea de conștiență) în momentul inducerii aritmiei. Tusea determină creșterea presiunii intratoracice și poate genera o presiune intravasculară sistemică chiar mai mare decât compresiunile toracice utilizate în mod normal în resuscitarea cardio-pulmonară. Cea mai lungă perioadă documentată în care această tehnică a fost utilizată cu succes la un subiect uman a fost de 92 de secunde. [Circulation. 2010; 122(18 Suppl 3): S720-728]
- Manevra Valsalva modificată presupune plasarea pacientului în poziție semi-șezândă și instruirea acestuia să efectueze un expir forțat cu glota închisă, după care pacientul va fi trecut rapid în clinostatism odată cu ridicarea pasivă a membrilor inferioare la 45 de grade. Tehnica descrisă poate fi utilizată în tentativa de a converti tahicardia paroxistică supraventriculară la ritm sinus, iar studiul citat arată o rată de succes de 43% a acesteia, comparativ cu 17% obținută în cazul manevrei Valsalva clasice ($p < 0,0001$). Explicația acestui fenomen pare a se datora creșterii suplimentare a întoarcerii venoase și a răspunsului parasimpatic la finalul expirului forțat prin redistribuirea volumului sanguin la trecerea din poziție semi-șezândă în clinostatism cu membrele inferioare elevate. [Lancet. 2015; 386: 1747-1753]
- Pacemaker-ele leadless sunt dispozitive de mici dimensiuni implantabile intracardiac care pot fi utilizate pentru pacing unicameral în mod VVI sau VVIR. Conțin în aceeași unitate toate elementele necesare pentru a asigura funcțiile de sensing, pacing și modulare a frecvenței – inclusiv sursa de curent utilizată în acest sens. Au fost concepute în ideea de a reduce complicațiile legate de electrozi și de plasarea subcutanată a bateriei de pacemaker. Stimulatoarele ocupă un volum de aproximativ un mililitru și se plasează percutanat prin abord venos femural. Deși este o metodă încă „tânără”, cu indicații relativ limitate și o serie de complicații specifice noii tehnologii, autorii studiului citat speculează că utilizarea acestora poate aduce reale beneficii în viitor. [Circulation 2017; 135: 1458-1470]
- Studii noi au demonstrat faptul că a pacienții cu bloc de ramura dreapta (BRD) preexistent au un risc de moarte post implantare transcater de valvă aortică (TAVI) de 2,5 ori mai mare față de cei fără BRD. [JACC Cardiovasc Interv 2017; 3231; DOI: 10.1016/j.jcin.2017.05.030]
- Cardiomiopatia aritmogenă este o boală progresivă. Modificările morfologice de înlocuire a miocardului cu țesut gras și fibros debutează dinspre epicard spre endocard, cu afectare transmurală. Evoluează cu anevrisme VD, localizate inferior, apical și infundibular (triunghiul displaziei). Septul interventricular este rar afectat, tipic în partea dreaptă. Ventriculul stâng este afectat >50% din cazuri, de aceea a fost propus termenul de „cardiomiopatie aritmogenă”, care să includă afectarea biventriculară. [Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017; 18: 237-253]



Rezidențiada Cluj-Napoca



Rezidențiada Cluj-Napoca



Rezidențiada Iași



Rezidențiada Timișoara



Rădăcinile companiei în România
merg către mijlocul anilor

1990

devenind parte a Mylan în anul 2015.

În prezent, comercializăm

11 milioane de cutii de

medicamente pentru
pacienții români



Sursa: Cegedim 2015

În timp ce

8 din 10 români



care se vaccinează împotriva
gripei folosesc vaccinul Mylan

Sursa: raport INSP ianuarie 2017;
Cegedim YTD M11 2016

Deținem un portofoliu extins, de



de produse
de marcă,
generice și
comercializabile
fără rețetă

Acoperind arii terapeutice
critice precum



Boli cardiovasculare
și metabolice
Neurologie
Gastroenterologie
Boli infecțioase
Terapia durerii
Dermatologie
Boli alergice

Better health
for a better world

Și colaborăm cu
profesioniștii din sănătate
pentru a educa pacienții
și familiile acestora, cu

3 campanii de succes:

vertij.ro
misiunea150.ro
modeleazacopilarea.ro



Pentru a-i ajuta pe cei peste



20 de milioane de români

Sursa: Recensământ național, 2011

Portofoliul nostru este
disponibil în peste

90%



dintre farmaciile din România

Sursa: Pharmacy Index, iunie - noiembrie 2014

Aplicând

1 singur standard global de calitate



În toate unitățile noastre de
producție, ne asigurăm că
livrăm doar produse de cea
mai înaltă calitate.

Iar în fiecare **minut**,



20 de cutii

de produse Mylan sunt
vândute de către farmacii

Sursa: Cegedim 2015

Toate acestea datorită
unei echipe formate din

130

de persoane -



implicate în egală măsură
în activități de voluntariat
dedicate copiilor și adulților.

Creăm o stare de sănătate mai bună pentru o lume mai
bună. Aceasta este inspirația Mylan în misiunea noastră
de a oferi acces la medicamente de înaltă calitate celor
7 miliarde de oameni, fiecare pe rând.



Mylan

Better Health
for a Better World

Portofoliu larg de branduri puternice pentru afecțiuni cardiometabolice

