



Revista **Rezidentului** nr. 9/2017

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 Zdrenghia

Prof. Dr. Lucian Petrescu

Conf. Dr. Daniela Bedeleanu

Prof. Dr. Adrian Iancu

Prof. Dr. Radu Căpâlnianu

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

Nu orice taină descoperită reprezintă o garanție a reușitei...	6
O asociere cu prognostic nefavorabil, încă silențioasă	13
Destinul CMH poate fi schimbat	16
Hipertensiunea arterială secundară – cât de greu este să aflăm cauza?	20
Sindrom de QT lung congenital diagnosticat în timpul sarcinii	23
Anticoagularea pacienților cu fibrilație atrială supuși unei intervenții invazive electivă	25
Știați că...	28

Dragi medici rezidenți,

Anul acesta, Rezidențiada împlinește 5 ani!

Cu sprijinul Mylan România, acest proiect – Olimpiada Rezidenților, susține dezvoltarea profesională a medicilor rezidenți dornici de o continuă perfecționare.

Medicii rezidenți din primele generații ale proiectului sunt acum medici specialiști și își aduc aminte cu mare bucurie de emoțiile pe care le-au trăit la primele prezentări de caz, de faptul că și-au dezvoltat astfel abilitățile necesare pentru pregătirea și prezentarea cazurilor clinice și bineînțeles de cunoștințele dobândite în această perioadă.

Mulțumim *Societății Române de Cardiologie* pentru că a făcut posibil ca *Revista Rezidentului* să poată fi citita de toți medicii cardiologi interesați, fiind disponibilă online pe **www.cardioportal.ro**

Vă mulțumim pentru că ați făcut sau faceți parte din proiectul Rezidențiada, vă mulțumim că citiți *Revista Rezidentului* de două ori pe an, vă mulțumim că vă doriți să fiți din ce în ce mai buni!

Prof. Dr. Dana Pop

Nu orice taină descoperită reprezintă o garanție a reușitei...

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Medic rezident: Dr. Fiscutean Ancuța

Coordonator: Prof. Dr. Lucian Petrescu

În cele ce urmează vă vom relata cazul unei paciente în vârstă de 18 ani, de proveniență din mediul urban, care s-a prezentat în clinică acuzând *dispnee inspiratorie la eforturi fizice treptat mai mici, până la dispnee de repaus cu ortopnee*, însoțită de dureri retrosternale cu caracter constrictiv, debutate atât în repaus cât și la eforturi mici, cu iradiere la nivelul membrului superior stâng și durată de aproximativ 5-10 minute, dureri care cedează spontan. O altă acuză importantă – *fatigabilitate marcată*. Toată **simptomatologia** a debutat în urmă cu 3 luni și s-a agravat relativ rapid ca frecvență și intensitate.

Din **antecedentele heredo-colaterale**, reținem că sora ei este cunoscută cu defect septal interatrial (date obținute de la părinți, dar fără documente medicale care să ateste diagnosticul sau starea evolutivă).

În ceea ce privește **antecedentele personale fiziologice**, este vorba despre o tânără cu antecedente personale fiziologice normale, fără antecedente personale patologice obținute anamnestice.

Condiții de viață și muncă – elevă în clasa a XII-a cu bună școlaritate, persoană care neagă vreun consum de țigări, cafea, alcool sau *anticoncepționale orale*.

Tratamentul la domiciliu administrat înaintea internării a constat în Zinnat 500 mg/12 ore (de 2 zile), prescris de medicul de familie pe fondul unei bănuite intercurențe respiratorii, nefiind înregistrată cu vreo boală cronică până la momentul actual.

Examenul obiectiv la internare a evidențiat o stare generală moderat influențată, un tip constituțional normostenic (IMC = 24,5 kg/m²), tegumente palide, cianoză periorală și periunghială, extremități reci; aparat respirator: murmur vezicular prezent bilateral, fără raluri adăugate, SaO₂ = 94% spontan; aparat cardiovascular: zgomote cardiace tahicardice, regulate, bine bătute, *sufiu sistolic de intensitate II/VI în focarul tricuspidian*, FC = 120 b/min, TA_{stg} = 110/80 mmHg, TA_{dr} = 120/85 mmHg, *vene jugulare turgescențe*; pulsuri periferice prezente bilateral; restul aparatelor și sistemelor în limite normale.

Electrocardiograma la internare (Fig. 1) a consemnat: tahicardie sinusală, FC = 120 b/min, ax QRS deviat la dreapta, P „pulmonar” cu amplitudinea de 0,3 mV în derivațiile inferioare, QRS = 80 msec, QT = 320 msec, sub-

denivelare de segment ST de până la 2 mm în DII, DIII, aVF, unde T negative în DII, DIII, aVF, V1-V6, supradenivelare de segment ST de maxim 1 mm în aVR, cu unde T pozitive.



Fig. 1. Tahicardie sinusală, FC = 120 b/min, ax QRS deviat la dreapta, P pulmonar în derivațiile inferioare

Probele biologice au semnalat prezența unei leucocitoze (14,270/ mm³) cu neutrofilie (9,960/ mm³), creatinină ușor crescută (1,49 mg/dl), AST = 52 U/l și hiperuricemie (9,1 mg/dl).

În continuarea evaluării am procedat la efectuarea **ecocardiografiei transtoracice**, primul lucru constatat fiind *dilatarea marcată a cavităților drepte* (Fig. 2 – VD = 47 mm, VTDVD = 115 ml, VTSVD = 60 ml, suprafața AD = 21 cm², volum AD = 70 ml), VD cu funcție sistolică deprimată (TAPSE = 12 mm), *SIV bombează atât în sistolă cât și în diastolă către VS* (Fig. 3), *foramen ovale* patent, cu mic șunt dreapta-stânga, fără semnificație hemodinamică, un flux de regurgitare tricuspidiană medie cu *hipertensiune pulmonară severă* (Fig. 4 – gradient VD-AD, P_{max} = 115 mmHg, PSAP = 125 mmHg; Qp/Qs = 1,2), ventricul stâng nedilat (DTD = 34 mm, VTD = 40 ml), cu funcție sistolică ușor alterată (FEVS = 45-50%), SIV = 12 mm, fără tulburări de cinetică parietală, fără lichid în pericard.

Corelând simptomatologia clinică cu datele paraclinice obținute în prima etapă, intricate cu aspectul ecocardiografic sugestiv pentru o HTP severă, se recurge, în continuare, la excluderea cauzelor secundare posibile de HTP în vederea stabilirii etiologiei acesteia, ridicându-se **suspiciunea unei hipertensiuni arteriale pulmonare idiopatice**.



Fig. 2. Ecocardiografie transtoracică (secțiune apicală 4 camere): cavități drepte mult dilatate comparativ cu cele stângi

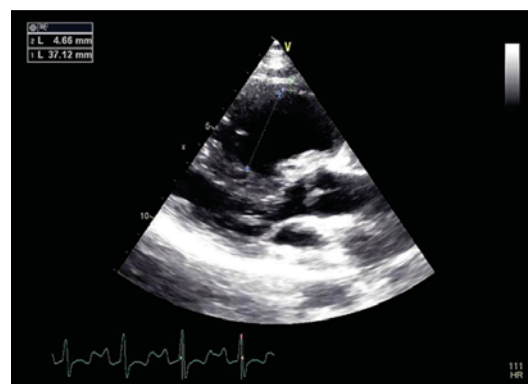


Fig. 3. Ecocardiografie transtoracică (secțiune parasternală ax lung): bombarea septului interventricular către ventriculul stâng

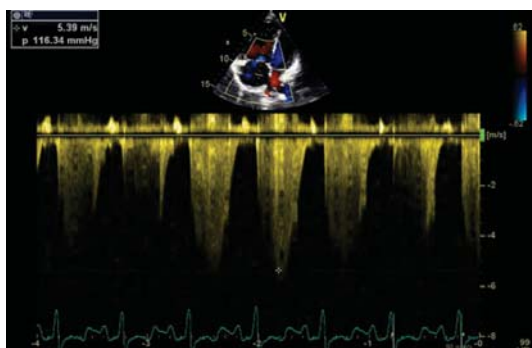


Fig. 4. Examinare Doppler continuu la nivelul valvei tricuspide: viteză maximă a jetului de regurgitare tricuspidiană = 5,38 m/s, presiune maximă = 116 mmHg, corespunzând unei presiuni sistolice în artera pulmonară de peste 120 mmHg (hipertensiune pulmonară severă)

Probabilitatea ecocardiografică de hipertensiune pulmonară la pacienții simptomatici cu suspiciune de hipertensiune pulmonară

Velocitatea regurgitării tricuspide (m/s)	Prezența altor semne ecocardiografice de HTP ^a	Probabilitatea ecocardiografică de hipertensiune pulmonară
≤2,8 sau nedeterminabil	Nu	Scăzută
≤2,8 sau nedeterminabil	Da	Intermediară
2,9-3,4	Nu	
2,9-3,4	Da	Crescută
>3,4	Nu constituie cerință	

HTP = hipertensiune pulmonară

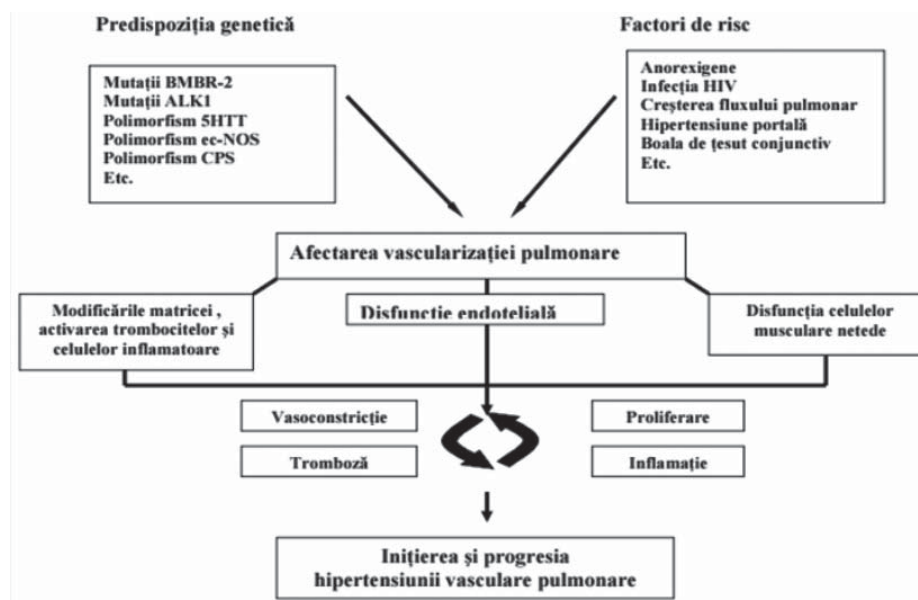
Semnele sugestive pentru hipertensiune pulmonară utilizate în evaluarea probabilității ecocardiografice, alături de măsurarea vitezei regurgitării tricuspidiene

A: Ventriculul	B: Artera pulmonară ^a	C: Vena cavă inferioară și atriul drept ^a
Ventricul drept/raportul bazal al diametrelor ventriculului stâng >1,0	Timpul de accelerare pulmonară <105 msec și/sau notching mediodiastolic	Vena cavă inferioară >21 mm cu colaps inspirator redus (<50% în inspir profund sau <20% în repaus)
Aplatizarea septului interventricular (indexul de excentricitate >1,1 în sistolă și/sau diastolă)	Velocitatea regurgitării pulmonare protodiastolice >2,2 m/sec	Aria atriului drept (end-sistolică) >18 cm ²
	Diametrul AP >25 mm	

HTP = hipertensiune pulmonară

Clasificarea clinică a hipertensiunii pulmonare (după Simonneau et al.⁵)

1. Hipertensiunea arterială pulmonară
1.1. Idiopatică 1.2. Ereditară 1.2.1. Mutația BMPR2 1.2.2. Alte mutații 1.3. Indusă de medicamente și toxine 1.4. HTPA asociată cu: 1.4.1. Boli de țesut conjunctiv 1.4.2. Infecția HIV 1.4.3. Hipertensiunea portală 1.4.4. Boală congenitală de cord (Tabelul 6) 1.4.5. Schistostomiază
1'. Boala venoocluzivă pulmonară și/sau hemangiomatoza capilară pulmonară
1'.1. Idiopatică 1'.2. Ereditară 1'.2.1. Mutația EIF2AK4 1'.2.2. Alte mutații 1'.3. Indusă de medicamente, toxine și radiații 1'.4. Asociată cu: 1'.4.1. Boli de țesut conjunctiv 1'.4.2. Infecția HIV
2. Hipertensiunea pulmonară secundară bolilor cordului stâng
2.1. Disfuncție sistolică ventriculară stângă 2.2. Disfuncție diastolică ventriculară stângă 2.3. Boli valvulare 2.4. Obstrucția congenitală a tractului de intrare/ieșire a ventriculului stâng și cardiomiopatii congenitale 2.5. Stenoza venelor pulmonare congenitală/dobândită
3. Hipertensiunea pulmonară secundară bolilor parenchimului pulmonar și/sau hipoxiei
3.1. Bronhopneumopatia cronică obstructivă 3.2. Boală pulmonară interstițială 3.3. Alte boli pulmonare cu pattern mixt obstructiv și restrictive 3.4. Tulburare respiratorie legată de somn 3.5. Tulburări legate de hipoventilație alveolară 3.6. Expunerea cronică la altitudini mari 3.7. Anomalii de dezvoltare pulmonară (Tabel Web III)
4. Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică și alte obstrucții arteriale pulmonare
4.1. Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică 4.2. Alte obstrucții arteriale pulmonare: 4.2.1. Angiosarcom 4.2.2. Alte tumori intravasculare 4.2.3. Arterita 4.2.4. Stenoza congenitală a arterelor pulmonare 4.2.5. Parazitoze (hidatidoze)
5. HTP cu mecanisme neclare și/sau multifactoriale
5.1. Afecțiuni hematologice: anemia hemolitică cronică; boli mieloproliferative, splenectomia; 5.2. Afecțiuni sistemice: sarcoidoză, histiocitoza pulmonară; neurofibromatoză; limfangioleiomiomatoză; 5.3. Afecțiuni metabolice: boli cu depozitare de glicogen, boala Gaucher, afecțiuni tiroidiene; 5.4. Altele: microangiopatia trombotică tumorală pulmonară, mediastinită fibrozantă; boala renală cronică (cu/fără dializă), hipertensiunea pulmonară segmentară.
BMPR2 = receptorul-tip 2 proteic morfogenetic osos; EIF2AK4 = factorul 2 de inițiere a translocăției eucariotice a alfa-kinazei 4; HIV = virusul imunodeficienței umane.



Clasificarea NYHA/OMS a statusului funcțional al pacienților cu hipertensiune pulmonară	
Clasa	Descriere
I	Pacienți cu hipertensiune pulmonară la care nu există o limitare a capacității de efort; activitatea fizică obișnuită nu determină dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă
II	Pacienți cu hipertensiune pulmonară la care există o limitare ușoară a capacității de efort; nu există simptomatologie de repaus, iar activitatea fizică obișnuită determină dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă
III	Pacienți cu hipertensiune pulmonară la care există o limitare marcată a capacității de efort; nu există simptomatologie de repaus, iar activitatea fizică mai puțin decât obișnuită determină dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă
IV	Pacienți cu hipertensiune pulmonară care nu sunt capabili să efectueze activitate fizică și care pot avea semne de insuficiență cardiacă dreaptă în repaus, dispneea și/sau fatigabilitatea pot să fie prezente în repaus și aceste simptome sunt crescute de orice activitate fizică.

În urma investigațiilor clinice și paraclinice s-au conturat următoarele diagnostice:

- Hipertensiune arterială pulmonară idiopatică formă severă
- Regurgitare tricuspidiană medie funcțională
- Foramen ovale patent cu mic șunt dreapta-stânga (cu debit nesemnificativ)
- Insuficiență cardiacă NYHA IV (la internare)
- Insuficiență respiratorie cronică clinic manifestă
- Hiperhomocisteinemie
- Hiperuricemie asimptomatică

În continuare, pacienta a fost îndrumată la Secția de Pneumologie a Spitalului Clinic „Victor Babeș” din Timișoara, în vederea încadrării în Programul Național de HTAP, beneficiind astfel de o medicație actuală subvenționată, în speță de produsul **Opsumit (Macitentan)** 10 mg/zi, care este indicat actualmente în tratamentul de lungă durată al HTP la pacienții adulți în clasa funcțională OMS II sau III, cu o eficacitate dovedită în HTPI și HTPF, inclusiv în HTP asociată bolilor de țesut conjunctiv sau cardiopatiilor congenitale corectate.

Macitentanul este un antagonist potent al receptorilor de endotelină, eficacitatea lui fiind evaluată în mai multe studii (*SERAPHIN* – Fig. 7) care au demonstrat o reducere cu până la 45% a riscului pentru criteriul compozit final de evaluare a morbi-mortalității, o reducere mediană de 36,5% a rezistenței vasculare pulmonare și o creștere de 0,58 l/min/m² a index-ului cardiac, comparativ cu placebo, cu o îmbunătățire a calității vieții.

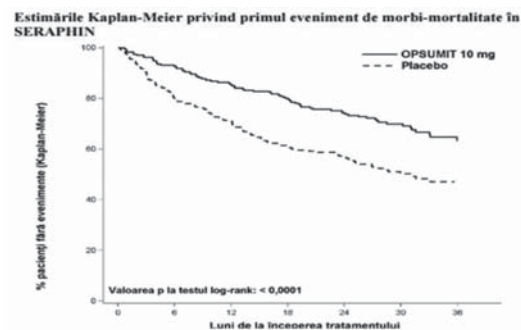
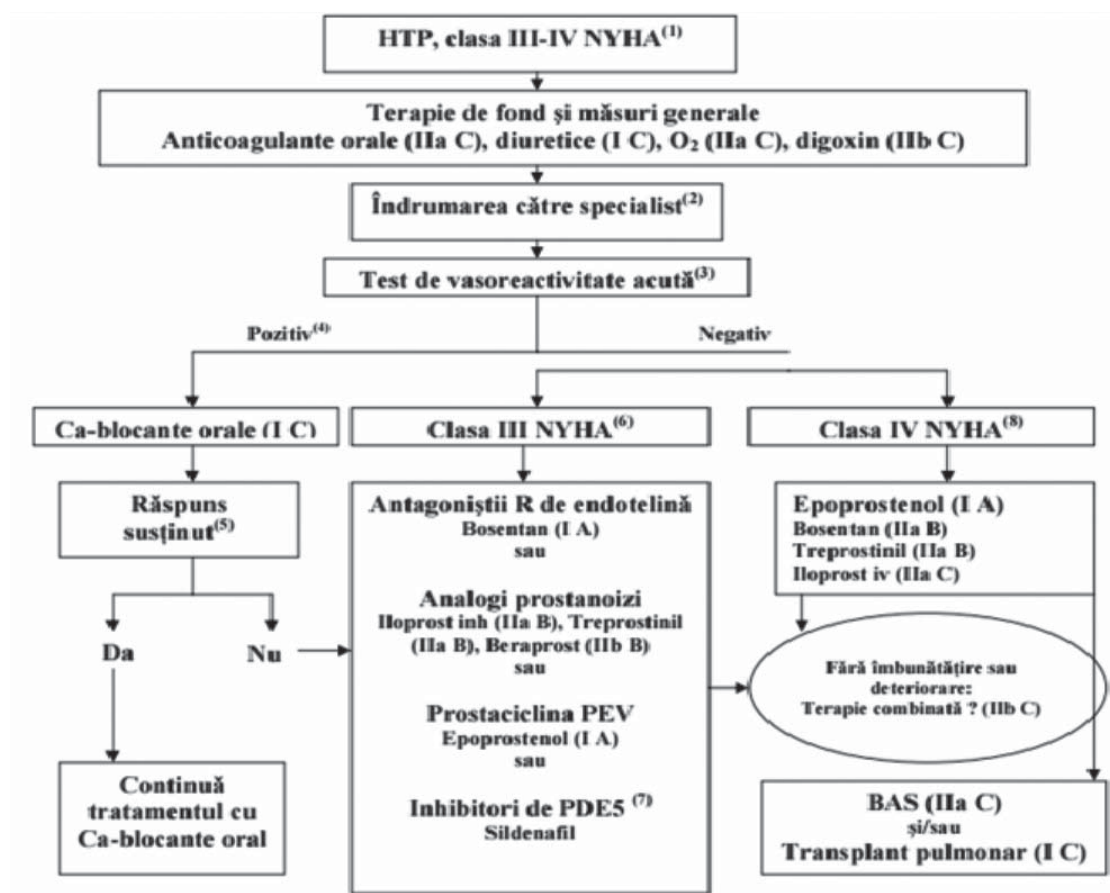


Fig. 7. Estimările Kaplan-Meier privind primul eveniment de morbi-mortalitate în SERAPHIN



Tratament la externare

Măsuri generale:

- activitatea fizică trebuie menținută până la un nivel paucisimptomatic
- prevenirea infecțiilor (vaccinarea anti-pneumococică și antigripală)
- evitarea sarcinii
- asistență psihologică

Tratament medicamentos:

1. Macitentan 10 mg/zi
2. Acid folic 5 mg/zi
3. Furosemid + spironolactonă 20/50 mg/zi
4. Acid acetilsalicilic 75 mg/zi
5. Oxigenoterapie de lungă durată (16-18 ore/zi) 2,5 l/min

Nu s-a luat în discuție încă o terapie anticoagulantă în asemenea etapă evolutivă, inclusiv ținând cont de „aportul” hiperhomociteminemic.

Din punct de vedere al **prognosticului**, pacienta noastră însumează mai multe elemente prognostice de impact negativ, aflându-se într-o clasă funcțională OMS III, prezentând o funcție sistolică depreciață a ventriculu-

lui drept, precum și hiperuricemie, un marker de severitate sumat. De asemenea, alt factor predictiv, testul de mers 6 minute, efectuat la o lună după inițierea tratamentului specific, a evidențiat o distanță parcursă de 300 m (43% din valoarea normală de 687 m), cu o toleranță la efort semnificativ scăzută, dispnee 9/10 pe scala Borg. Reevaluarea ecocardiografică a semnalat prezența unui revărsat pericardic în cantitate mică-medie, lateral de VD (încă un factor de prognostic negativ), restul parametrilor cu valori asemănătoare față de evaluarea precedentă. De reamintit este și faptul că, în momentul reevaluării, pacienta se afla pe tratament specific doar de o lună, beneficiile tratamentului putându-se observa în mod obișnuit după minimum 3 luni de tratament. Mai mult, nu s-a încercat încă o terapie combinată, cu inhibitori de fosfodiesterază 5 și nici agenți de ultimă abordare – prostaciline sau chiar stimulatori de guanilat ciclază.

Alternative terapeutice

- Septostomia atrială cu balon, indicată la pacienții în clasă funcțională III-IV NYHA, cu sincope recurente și/sau insuficiență cardiacă dreaptă, în ciuda tuturor tratamentelor medicale disponibile. (Existența unui *foramen ovale patent*, cu șunt dreapta-stânga poate fi considerată chiar o „septostomie dăruită de mama natură”);

- Transplantul pulmonar sau mai degrabă cord-pulmon este indicat la pacienții în clasă funcțională III-IV NYHA, cu simptomatologie refractară la tratamentul medical disponibil (*clasă de indicație I, nivel de evidență C*). Supraviețuirea la 3-5 ani după transplant pulmonar sau cord-pulmon este de aproximativ 55%, respectiv 45%.

Discuții

Prognostic: Administrarea Macitentanum-ului determină o rată a supraviețuirii după 3 ani de 94,6%, mai mare față de cea oferită de bosentan (89,8%), respectiv ambrisentan (79%).

Hiperuricemia apare cu o frecvență crescută la pacienții cu HTP și se corelează cu presiunea crescută din atrul drept și cu o creștere semnificativă a mortalității în HTP idiopatică.

Hiperhomocisteinemia constituie un factor de risc independent pentru afecțiuni cardiovasculare, asociindu-se cu un risc crescut de tromboze venoase (de 5 ori mai mare față de indivizii sănătoși), cu un risc crescut de complicații ale sarcinii, dar și cu defecte de tub neural ale fătului.

Datorită eficacității pe termen lung, Macitentanum este singurul ERA aprobat de FDA în vederea întârzierii dovedite a progresiei nefaste a bolii.

Sigur, nu putem afirma date concrete legate de o predicție, chiar și pe termen scurt, până nu vom putea epuiza toate soluțiile terapeutice prezentate mai sus, însă, doar ca soluție de *bridge-to-transplant*, terapia care oferă cea mai lungă perioadă de supraviețuire în această extrem de severă patologie.

Bibliografie

1. ESC GUIDELINES for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, 2015
2. Kiely DG, Elliot CA, Sabroe I, Condliffe R. Pulmonary hypertension: diagnosis and management. BMJ 2013;346:f2028
3. McLaughlin VV, Suissa S. Prognosis of pulmonary arterial hypertension: the power of clinical registries of rare diseases. Circulation 2010;122(2):106-108
4. McLaughlin VV, Shah SJ, Souza R, Humbert M. Management of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2015; 65(18):1976-1997
5. <http://www.medicines.org.uk/emc/medicine/28490>

O asociere cu prognostic nefavorabil, încă silențioasă

Prezentare de caz – Spitalul de Recuperare Cluj Napoca

Dr. Nicoleta Mirescu – medic rezident cardiologie

Coordonatori: Prof. Dr. Dumitru Zdrenghea, Prof. Dr. Dana Pop, Dr. Gabriel Gușetu, Dr. Camelia Ober

Introducere

Noncompactarea de ventricul stâng (VS) reprezintă o cardiomiopatie rară, mai frecventă la bărbați decât la femei, cu determinism genetic, unele forme transmitându-se autozomal dominant [1, 2].

Poate să survină izolat sau în asociere cu alte patologii, precum cardiomiopatie dilatativă, cardiomiopatie hipertrofică, cardiopatii congenitale sau afecțiuni neuromusculare [1, 2].

În timpul dezvoltării embrionare, respectiv între săptămânile 5 și 8, miocardul alcătuit din trabecule și recesuri suferă un proces de compactare dinspre epicard spre endocard și de la baza inimii spre apex. Oprirea acestui proces determină apariția noncompactării de VS [1, 2].

Morfologic se caracterizează printr-un aspect de dublu strat al miocardului, un strat subțire, compactat, adiacent epicardului și un strat mai gros, noncompactat, adiacent endocardului. Stratul noncompactat, localizat cu predilecție la nivelul apexului, peretelui lateral sau inferior al VS, este format din trabecule proeminente și excesive, dispuse apical de mușchii papilari, și recesuri intertrabeculare adânci, în care sângele pătrunde din cavitatea VS [1, 2]. Aceste modificări morfologice implică următoarele consecințe fiziopatologice: apariția unui *mismatch* între masa de miocard și numărul de capilare, care determină apariția ischemiei subendocardice, ulterior fibroză și disfuncție sistolică, care predispun la apariția aritmiilor. De asemenea, trabecularea excesivă limitează complianța miocardului, ducând la apariția disfuncției diastolice, iar stagnarea sângelui la nivelul recesurilor intertrabeculare predispune la tromboformare, ulterior cu complicații embolice sistemice sau pulmonare [1, 2].

Din punct de vedere clinic, perioada asimptomatică variază mult, ulterior pacienții dezvoltând insuficiență cardiacă, evenimente trombembolice, aritmii sau moarte subita cardiacă [3].

Diagnosticul este stabilit pe baza criteriilor definite în literatură, ecocardiografice sau de rezonanță magnetică cardiacă. În prezența sincopelor sau aritmiilor simptomatice se recomandă evaluare prin studiu electrofiziologic, iar

pacienții cu suspiciune de miopatie scheletică vor fi evaluați neurologic. De asemenea, se indică teste genetice și screeningul rudelor de gradul I [4].

Sub aspect terapeutic, se recomandă evaluare la 2 ani la pacienții cu dimensiuni și funcție normală ale VS; în prezența insuficienței cardiace, se indică tratament conform ghidurilor în vigoare, implantare ICD în prevenția primară și secundară a MSC și tratament anticoagulant la pacienții cu FEVS <40% [4].

Prezentarea cazului

Pacient în vârstă de 38 de ani, internat în Secția de Cardiologie a Spitalului Clinic de Recuperare Cluj-Napoca în septembrie 2016 pentru dureri toracice anterioare atipice. Pacientul a fost diagnosticat din anul 2008 la Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu” Cluj-Napoca cu cardiomiopatie dilatativă (CMD) idiopatică (artere coronare epicardice fără leziuni semnificative angiografic), noncompactare VS, insuficiență mitrală moderată, aritmie extrasistolică ventriculară, TVNS și ICC NYHA II, aflându-se sub tratament medicamentos optim cu diuretic de ansă și antialdosteronic, IECA, betablocant, antiaritmie (amiodaronă) și anticoagulant (sintrom).

Examenul obiectiv a decelat un pacient cu stare generală bună, supraponderal, TA = 120/80 mmHg (bilateral), AV = 75 b/min, zgomote cardiace ritmice, suflu sistolic în focarul mitral gradul III/VI, pulsuri periferice prezente, fără stază pulmonară sau periferică.

Biologic, s-a constatat hiperuricemie, fără alte modificări patologice.

ECG de repaus a evidențiat RS, 75/min, ax QRS-10 grade, HVS cu modificări secundare ST-T (Fig. 1).

Ecocardiografic, din secțiunea parasternal ax lung, s-a obiectivat aorta cu dimensiuni normale, AS dilatat (48 mm), VD ușor dilatat (39 mm), VS dilatat (80/65 mm), cu perete inferolateral îngroșat, cu aspect de dublu strat, stratul extern compactat și stratul intern noncompactat, format din trabecule și recesuri (Fig. 2).

Din secțiunea parasternal ax scurt s-a evidențiat hipokinezie globală și aspectul de dublu strat al miocardului la nivelul peretelui inferior și lateral (Fig. 3).

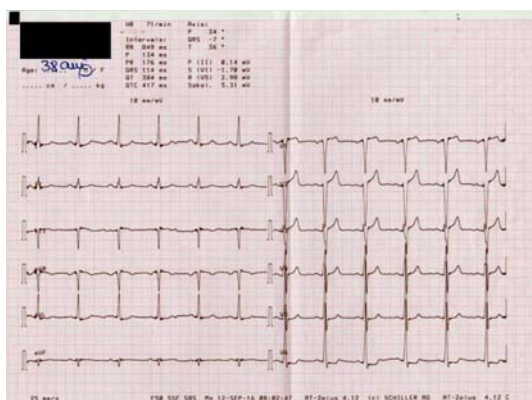


Fig. 1. ECG de repaus



Fig. 2. Ecocardiografie transtoracică secțiune parasternal ax lung

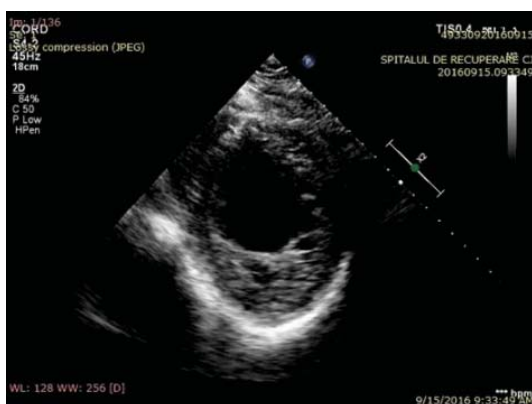


Fig. 3. Ecocardiografie transtoracică secțiune parasternal ax scurt

Din secțiunea apical 4 camere s-a observat hipokinezie globală, cu diskinezie la nivelul apexului, FEVS = 20-25% calculată prin metoda Simpson și aspectul de dublu strat al miocardului la nivelul peretelui anterolateral. De asemenea, s-a identificat o insuficiență mitrală grad II cu jet excentric orientat spre PL al AS, cu venă contractă = 5 mm. În ceea ce privește funcția diastolică, s-a observat un flux transmi-

tral cu aspect normal, însă la examinarea Doppler tisular s-a evidențiat o viteză a undei e' la limita inferioară a normalului, cu un raport E/e' = 11, sugerând o disfuncție diastolică moderată (Fig. 4).

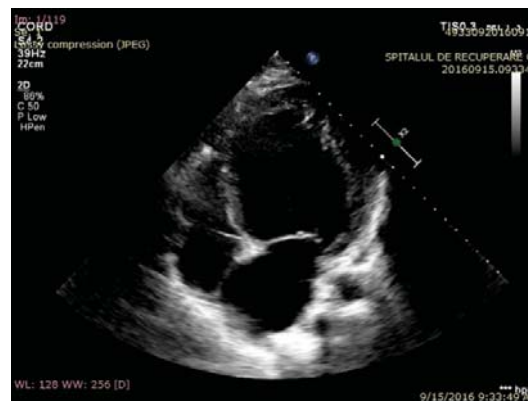


Fig. 4. Ecocardiografie transtoracică secțiune apical 4 camere

S-a observat o valvă aortică tricuspă, nestenotică; nu s-a înregistrat gradient VD-AD semnificativ hemodinamic; VCI a fost nedilatată, cu colaps inspirator >50%.

S-a monitorizat Holter ECG/24 ore, la care s-au evidențiat ExV polimorfe, izolate, perioade de bigeminism, cuplete și episoade de TVNS (Fig. 5).

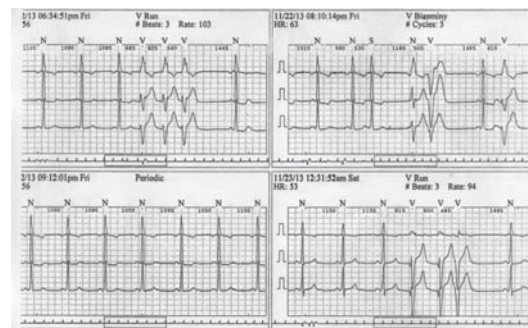


Fig. 5. Monitorizare Holter ECG/24 ore

Pentru a exclude o posibilă miocardită sau boli infiltrative ca etiologie a CMD, dar și pentru confirmarea diagnosticului de noncompactare VS, s-a efectuat RMN cardiac, la care s-a evidențiat VS dilatat, cu hipokinezie globală, FEVS = 12%, VD nedilatată, cu FEVD păstrată. S-a confirmat prezența regiunilor de noncompactare la nivelul peretelui lateral și inferior al VS, în segmentele medii și apicale, cu un raport al straturilor NC/C = 2,3, cu mici leziuni subendocardice de infarctizare la nivelul peretelui inferior (Fig. 6).

Din punct de vedere terapeutic, s-a recomandat regim alimentar hipocaloric, cu scădere în greutate, screeningul rudelor de gradul I, s-a menținut tratamentul medicamen-

tos și s-a implantat defibrilator cardiac unicameral pentru prevenția primară a MSC.



Fig. 6. RMN cardiac

Discuții

Conform ghidurilor, se recomandă tratament cu amiodaronă la pacienții cu disfuncție VS și TVNS frecvente simptomatice și tratament cu IECA, betablocant și antagonist de receptor mineralocorticoid la pacienții cu insuficiență cardiacă cu FEVS <35-40%, pentru a reduce riscul de mortalitate totală și MSC [5].

Dintre betablocante, s-a optat pentru carvedilol, deoarece, potrivit datelor din literatură, reduce volumul și masa VS și îmbunătățește funcția sistolică și diastolică a VS la pacienții cu noncompactare VS [6].

Implantarea ICD este recomandată pentru a reduce riscul de MSC la pacienții cu insuficiență cardiacă (de etiologie

ischemică sau non-ischemică) simptomatică (clasa NYHA II-III) și FEVS <35% după tratament medical optim timp de cel puțin 3 luni, cu speranță de viață bună, conform ghidurilor. De asemenea, există câteva date care sugerează că noncompactarea de VS prin sine ar reprezenta o indicație de implantare de ICD [5].

În ceea ce privește prognosticul acestei afecțiuni, s-a observat că vârsta înaintată, diametrul telediastolic al VS la prezentare, insuficiența cardiacă simptomatică, FIA persistentă sau permanentă, blocul de ramura stângă și afecțiuni neuromusculare asociate sunt predictorii ai unei mortalități crescute [5].

Particularitatea cazului prezentat constă în asocierea a două cardiomiopatii cu prognostic nefavorabil, cu FEVS sever depreciată, la un pacient încă paucisimptomatic.

Bibliografie

1. Apetrei E. Cardiologie clinică. Editura Medicală Callisto, 2015: 830-838
2. Ginghina C. Mic tratat de cardiologie. Editura Academiei Române, 2010: 385-387
3. Bhatia NL, Tajik AJ, Wilansky S, Steidley DE, Mookadam F. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview. J Card Fail. 2011; 17(9): 771-778
4. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? Eur Heart J. 2011; 32(12):1446-1456
5. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M et al. 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
6. Toyono M, Kondo C, Nakajima Y, Nacazawa M, Momma K et al. Effects of carvedilol on left ventricular function, mass, and scintigraphic findings in isolated left ventricular non-compaction. Heart. 2001; 86(1):E4

Destinul CMH poate fi schimbat

Prezentare de caz – Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca, secția Cardiologie

Medic rezident: Dr. Livia Ciurea

Coordonatori: Dr. Florin Anton

Dr. Horia Roșianu

Introducere

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) reprezintă o patologie cardiacă definită prin îngroșare parietală la nivelul ventriculului stâng peste 15 mm [1], putând ajunge în medie până la peste 20 de mm, iar în cazuri extreme chiar până la 50 mm, fără a fi prezente dilatarea miocardică sau patologii adiacente posibil culpabile pentru modificările descrise [2]. Privită în trecut ca o afecțiune rară, prevalența CMH este estimată astăzi la aproximativ 0,2% [2] din populația generală, situându-se în aceste condiții în topul bolilor cardiace genetice [3]. Etiologia acesteia este în majoritatea cazurilor atribuită multiplelor mutații produse la nivelul genelor care codifică proteinele sarcomerice, însă cauze ale CMH pot fi reprezentate și de anumite dezechilibre metabolice, endocrinologice, boli mitocondriale, patologii infiltrative sau sindroame malformative [1].

Prezentarea cazului

Este vorba despre cazul unui subiect masculin în vârstă de 54 de ani la momentul prezentării inițiale în cadrul serviciului de cardiologie, al cărui periplu medical se desfășoară de-a lungul a cinci internări în decursul a patru ani.

Motivale internării: pacientul descrie o stare generală de astenie și adinamie, dispnee la eforturi minime, episoade de dispnee paroxistică nocturnă, precum și tuse seacă, iritativă.

Antecedentele heredocolaterale nu relevă informații semnificative.

Antecedentele personale patologice descriu prezența unei hipertensiuni arteriale esențiale stadiu II, risc cardiovascular înalt, aritmie extrasistolica ventriculară și supraventriculară, tromboză venoasă veche tibio-popliteală stângă, precum și o tromboflebită superficială veche la nivelul gambei drepte.

Medicația la domiciliu cuprinde furosemid 40 mg 1-0-0; amiodaronă 200 mg 1-0-0; enalapril 10 mg 1-0-1; aspirin 75 mg 0-1-0.

Examenul obiectiv general reliefează un facies ru-beotic și discretă cianoză periorală, torace emfizematos

cu murmur vezicular înăsprit, raluri ronflante și subcrepitante la auscultația pulmonară; hipertensiune arterială (TA = 160/100 mmHg), ușoară tahicardie (AV = 90 bpm) și un suflu sistolic apical de grad II asociat cu accentuarea zgomotului II în focarul pulmonar la auscultația focarelor cardiace.

Investigațiile paraclinice debutează cu *electrocardiograma*, care descrie ritm sinusual, AV = 80 b/min, elemente de hipertrofie ventriculară stângă și modificări mixte de fază terminală, prezența unui P pulmonar și extrasistole supraventriculare izolate. Se continuă cu *examinarea biologică*, la care se remarcă inițial numai indicatori de poliglobulie (HE = 5,22 ml/ml; Hb = 16,3 g/dl; HT = 49,8%) și o ușoară dislipidemie mixtă (colesterol = 222 mg/dl; trigliceride = 245 mg/dl). Efectuarea *ecocardiografiei cardiace* decelează un ventricul stâng nedilat, puternic hipertrofiat (SIV = 18-19 mm; PPVS = 18 mm), cu hipokinezie la nivelul septului interventricular, cu funcție sistolică ușor depreciată și disfuncție diastolică de tip restrictiv; flux aortic normal, fără obstrucție la nivelul tractului de ejeție al ventriculului stâng (LVOT); insuficiență mitrală grad I, AS dilatat = 45-46 mm; VD fără modificări; insuficiență tricuspidiană cu gradient VD-AD = 20 mmHg. Se completează investigațiile cu o radiografie pulmonară, la care se prezintă multiple modificări de tip reticulonodular, stază hilară și colecții pleurale mici bazal bilateral.

În lumina aspectelor decelate, se suplimentează investigațiile cu un consult pneumologic și efectuarea unei tomografii computerizate la nivel toracic, care conchid cu prezența unei fibroze pulmonare difuze bilaterale cu modificări extinse de alveolită exudativă bilaterală și în urma cărora se recomandă sistarea tratamentului cu amiodaronă și inițierea tratamentului bronhodilatator și corticoterapie inhalator cu spiriva 1 cp/zi și pulmicort 200 mg 2 x 2 puff/zi.

Astfel, primul tablou diagnostic cuprinde: 1. Cardiomiopatia hipertrofică nonobstructivă; 2. Aritmia extrasistolica supraventriculară și ventriculară; 3. HTAE stadiu II risc CV înalt; 4. Insuficiență cardiacă congestivă; 5. Fibroză pulmonară bilaterală cu modificări extinse de alveolită exu-

dativă bilaterală; 6. TVP veche tibio-popliteală stângă; 7. Tromboflebită superficială veche gamba dreaptă; 8. Dislipidemie mixtă; 9. Poliglobulie.

Recomandările de tratament amintite în cadrul Ghidului european pentru diagnosticul și managementul cardiomiopatiei hipertrofice descriu posibilitatea administrării de betablocante sau blocante ale canalelor de calciu nondihidropiridinice, precum și diuretice de ansă sau tiazidice la pacienții cu dispnee și fără obstrucție la nivelul LVOT, cu scopul de a reduce încărcarea diastolică a VS și de a optimiza umplerea sistolică a acestuia; în plus, administrarea inhibitorilor sistemului renină-angiotensină-aldosteron este indicată în cadrul tratamentului insuficienței cardiace [1]. Astfel, pacientul este externat în primă fază cu verapamil 40 mg 1-1-1; furosemid 40 mg 1-0-0; ramipril 5 mg 1-0-0; aspenter 75 mg 0-1-0; crestor 10 mg 0-0-1; spiriva 1-0-0; pulmicort 200 mg 2 x 2 puff/zi.

Pacientul se reinternează însă la aproximativ un an, acuzând palpitații și aceeași simptomatologie cu dispnee la eforturi minime și paroxistică nocturnă (cu mențiunea administrării necorespunzătoare a tratamentului bronhodilatator). Examinările paraclinice efectuate cu această ocazie relevă același aspect biologic de poliglobulie, cu un control eficient al dislipidemiei și cu markeri imunologici în limite normale (markeri dozați în vederea excluderii unei posibile patologii infiltrative – LES, amiloidoză, sarcoidoză – responsabile pentru CMH), iar electrocardiograma și ecocardiografia descriu modificări identice celor din cursul primei internări. Pacientul începe să acuze la scurt timp exacerbarea palpitațiilor, însoțite de ușor vertij, situație în care se decide efectuarea unei monitorizări Holter ECG/24 h, care decelează, pe un fond de ritm sinusal, perioade prelungite de tahicardie cu complexe largi cu FC maximă de 190/min și disociație atrio-ventriculară, îndeplinind criteriile unei tahicardii ventriculare susținute (Fig. 1, 2 și 3). Figurile 1 și 2 surprind debutul unuia dintre episoadele de tahicardie cu complexe largi și continuarea acestuia pe o perioadă prelungită, denotând aspectul de tahicardie ventriculară susținută. Figura 3 descrie o posibilă modificare în aspectul TV, sugerând focare multiple. Aspectul este ulterior confirmat și prin repetarea ECG (Fig. 4 și 5, care descriu un aspect similar celui înregistrat pe Holter ECG. Morfologia complexului QRS din derivația V1 pledează pentru o origine ventriculară stângă a tahicardiei. Sunt vizibile, de asemenea, unde p, evident dissociate de complexe QRS).

Pe tot parcursul acestor tulburări de ritm, pacientul este asimptomatic, cu excepția palpitațiilor, lipsind angorul, dispneea sau eventuale episoade sincopale. Se recurge la tratamentul TV de fază acută, cu sistarea terapiei cu verapamil și administrarea de xilina, betablocant IV, MgSO₄, precum și amiodaronă fiole pentru încărcare. Persistența acestei tahicardii ventriculare susținute sub tratamentul adecvat conduce la optarea pentru transferul pacientului într-un serviciu cu posibilitatea de efectuare a unor explorări

electrofiziologice/ablație/implantare ICD, în concordanță cu recomandările ghidurilor în vigoare [1, 4]. La această externare, se adaugă diagnosticul de tahicardie ventriculară monomorfă susținută recurentă, iar medicația pacientului cuprinde metoprolol 50 mg 1-0-1; amiodaronă 200 mg 2-0-0; furosemid 40 mg 1-0-0; ramipril 5 mg 1-0-0; crestor 10 mg 1-0-0; pulmicort 200 mg 2 x 2 puff/zi; omeran 20 mg 1-0-0. Studiul electrofiziologic efectuat decelează tahicardie ventriculară de tract de ejecție de ventricul drept, subendocardică, la nivelul cadranelor 2 (supero-median), 3 (antero-superior) și 6 (antero-median) pentru care se efectuează ablație prin radiofrecvență. Suplimentar, se evidențiază tahicardie ventriculară laterală stângă din focar ectopic subepicardic, motiv pentru care nu se poate efectua ablația prin radiofrecvență intracavitar. Post ablație, aritmia susținută nu se repetă, iar la planul terapeutic se adaugă un anticoagulant, antivitamina K, în vederea profilaxiei posibilelor evenimente tromboembolice.

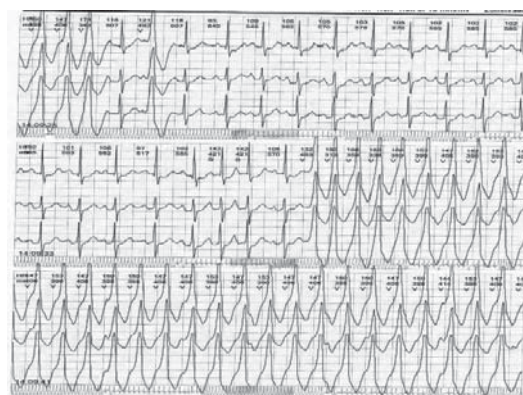


Fig. 1. Înregistrare Holter ECG – aspect de tahicardie cu complexe largi, corespunzător unei tahicardii ventriculare. Sunt surprinse sfârșitul unei TV, debutul alteia, precum și o scurtă perioadă de trecere la ritm sinusal între acestea

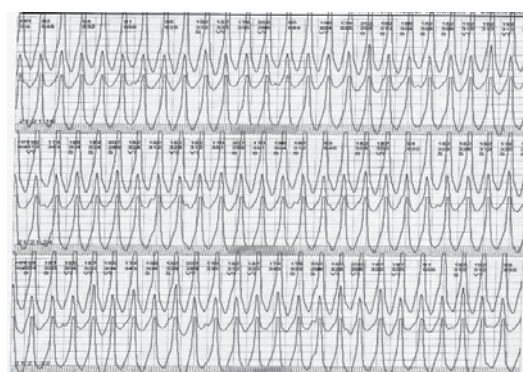


Fig. 2. Înregistrare Holter ECG (continuarea înregistrării din fig. 1). Aspect de tahicardie ventriculară susținută.

Pe înregistrarea completă, acest aspect domină pe parcursul mai multor ore

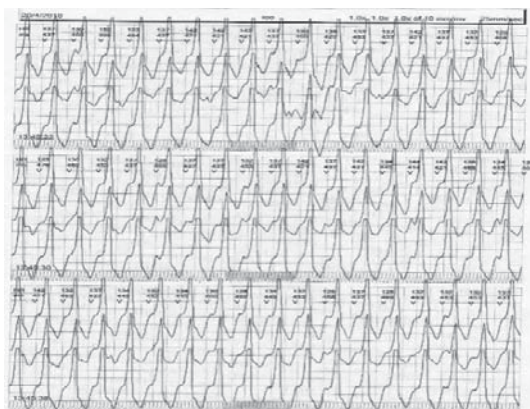


Fig. 3. Înregistrare Holter ECG – aspect de tahicardie ventriculară cu morfologie a complexelor QRS aparent diferită față de figurile 1 și 2 (toate cele trei figuri fac parte din aceeași înregistrare)

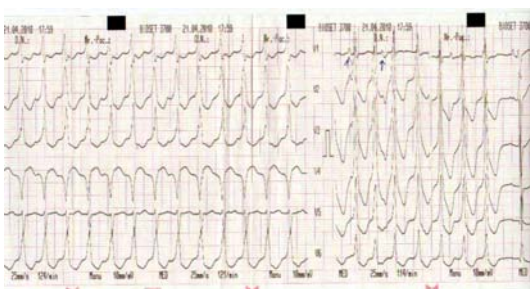


Fig. 4. Aspect ECG de tahicardie ventriculară, cu origine aparentă la nivelul ventriculului stâng

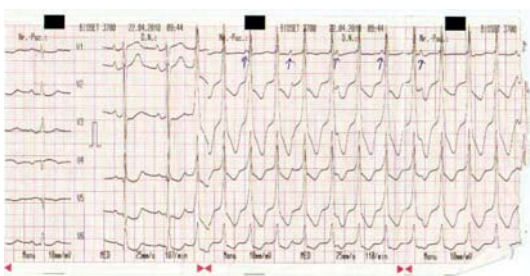


Fig. 5. Aspect ECG de tahicardie ventriculară cu surprinderea debutului acestui episod. Aspectul QRS din V1 sugerează o posibilă origine a focarului la nivelul ventriculului stâng. Săgețile marchează undele p, cu semnalarea disociației atrio-ventriculare

La cea de a treia internare, pacientul se prezintă cu aceeași dispnee și intoleranță la efort, la care se suprapun subfebrilități și tuse expectorantă (din nou cu mențiunea inaderenței la tratamentul bronhodilatator). Probele biologice evidențiază sindrom inflamator, poliglobulia anterior menționată, dar și o coleastăză nou apărută (fosfataza alcalină = 204 U/l; gamma GT = 97 U/l; Bb totală = 1,3 mg/dl; Bb directă = 0,8 mg/dl); pe ECG se decelează noi

modificări, de bloc de ramura dreaptă minor, împreună cu unde T negative în aVL, V3-V4, DII și aVF; ecocardiografia descrie suplimentar un AS mai dilatat (52 mm), agravarea insuficienței mitrale (grad II) și a celei tricuspidiene (grad III), precum și o hipertensiune pulmonară severă. În contextul acestor elemente care pledează puternic pentru creșterea presiunii asupra cordului drept, se repetă consultul pneumologic, care conchide agravarea patologiei pulmonare și decide inițierea tratamentului cu prednison 5 mg/zi și reluarea terapiei cu pulmicort și spiriva. Asociat, se întrerupe administrarea amiodaronei și se introduce sotalol 160 mg/zi [4]. La tabloul diagnostic sunt adăugate astfel: 1. Sindromul bronhoobstructiv pulmonar agravat și 2. Cordul pulmonar cronic.

La scurt timp de la această externare, pacientul prezintă însă alterarea stării generale însoțită de un episod sincopal, fiind dus de urgență la Institutul Inimii din Cluj Napoca, cu documentarea pe ECG a unei noi tahicardii ventriculare susținute. Examinările paraclinice includ angiografia coronariană, pentru depistarea unei eventuale etiologii ischemice a tulburărilor de ritm, însă fără depistarea unor modificări semnificativ patologice la acest nivel. În acest context, cazul unui pacient cu tahicardie ventriculară susținută cauzatoare de sincopă are indicație de clasă I nivel de evidență B de implantare a unui cardiodefibrilator în profilaxia morții subite cardiace [4], intervenție efectuată cu succes. În cadrul acestei internări se reia tratamentul cu amiodaronă 1 tb/zi și verapamil 80 mg/zi.

Cea mai recentă spitalizare remarcă o agravare a sindromului colestatic, depistarea unei fibrilații atriale permanente și dilatarea cordului drept cu HTAP moderată. Sunt documentate suplimentar un sindrom Gilbert, steatoză hepatică și un chist mediorenal drept, iar reluarea consultului pneumologic relevă o îmbunătățire a funcției pulmonare. **Ansamblul diagnostic** până la acest moment cuprinde astfel: 1. Cardiomiopatie hipertrofică non-obstructivă; 2. Insuficiență mitrală grad I/II; 3. Insuficiență tricuspidiană grad I/II; 4. Fibrilație atrială permanentă cu AV medie 5. Antecedente de tahicardie ventriculară convertită medicamentos la ritm sinus recurentă post ablație în calea de ejecție a ventriculului drept; 6. Stare post implantare de ICD în profilaxia secundară a morții subite cardiace; 7. Antecedente de TV susținută laterală stângă, din focar restant subepicardic; 8. Bloc de ramura dreaptă minor; 9. HTP secundară moderată; 10. Cord pulmonar cronic; 11. Insuficiență cardiacă congestivă; 12. TVP veche tibio-popliteală stângă și tromboflebită superficială veche gambă dreaptă; 13. Fibroză pulmonară difuză bilaterală, BPOC; 14. Steatoză hepatică, Sindrom Gilbert; 15. Chist mediorenal drept; 16. Obezitate grad I. **Tratamentul medicamentos** se rezumă la verapamil 80 mg 1-1/2-1; amiodaronă 200 mg 1/2-0-0; perindopril 5 mg 0-0-1/2; furosemid 40 mg 1-1-0; spironolactonă 25 mg 1-0-0; atorvastatină 20 mg 0-0-1; pantoprazol 20 mg 1-0-0; prednison 5 mg 1-0-0; pulmicort puff 2-0-2; spiriva 1-0-0. Evoluția pacientului documentată la scurtele controale ulterioare este una favorabilă.

Discuții

Cardiomiopatia hipertrofică este o patologie cu extensie globală, în cele mai multe cazuri de etiologie ereditară cu transmitere autosomal dominantă. Aceasta afectează în mod egal ambele sexe și este compusă din două mari entități acceptate în nomenclatura modernă: CMH obstructiv și CMH non-obstructiv. Mult timp considerată o boală progresivă incurabilă [3], astăzi dispunem de mijloacele necesare pentru a o diagnostica și de o gamă mai cuprinzătoare de opțiuni terapeutice. Investigațiile imagistice principale se rezumă încă majoritar la ecografia cardiacă, însă cu o recentă creștere a popularității rezonanței magnetice cu gadolinu (a cărui captare tardivă semnalizează zonele de fibroză cardiacă) [2]. Terapiile disponibile sunt adaptate fiecărui tip de CMH, acestea variind în ceea ce privește CMH non-obstructivă de la tratamentul farmacologic simplu, la terapii de resincronizare, tratamente experimentale (perhexilina) și până la transplant cardiac [5].

Particularitatea acestui caz are multiple origini, prima dintre ele fiind vârsta pacientului la care a fost efectuat diagnosticul (54 de ani), considerând că CMH este de obicei diagnosticată în adolescență, iar cazurile ocazionale de diagnostic la vârstă mijlocie nu sunt asociate cu simptomatologie sau aritmii [2]. Un alt punct de interes îl reprezintă chiar aritmia decelată (tahicardia ventriculară susținută), în general mai slab asociată cu această patologie [1]. Însă cea mai pregnantă caracteristică a acestui caz se referă la dificultățile terapeutice întâlnite, cu suprapunerea unei patologii pulmonare cu tendința la progresie sub tratamentul CMH, forțând menținerea unui echilibru delicat al planului terapeutic, între medicația pneumologică și cea cardiovasculară și colaborarea între multiple instituții medicale.

Concluzii

Cardiomiopatia hipertrofică rămâne încă principala cauză de moarte cardiacă subită în rândul tinerilor, însă progresele medicinei moderne au adus longevitatea pacienților diagnosticați cu această patologie la același nivel cu cea a populației generale [2], iar mortalitatea CMH înregistrată astăzi este de 10 ori mai mică decât în urmă cu 50 de ani [3]. Actualmente privită mai puțin enigmatic comparativ cu secolul trecut, această patologie va rămâne mult timp subiectul a numeroase studii, sub respectul complexității care o definește.

Bibliografie

1. Elliott PM, Aris Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2014; 35: 2733-2779.
2. Maron BJ, Olivoto I. Hypertrophic cardiomyopathy. În *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 10th edition. Editori: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Elsevier Health Sciences 2015: 1574-1587.
3. Maron BJ, Maron MS, A Discussion of Contemporary Nomenclature, Diagnosis, Imaging and Management of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy, *The American Journal of Cardiology* (2016), doi: 10.1016/j.amjcard.2016.08.086.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 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.
5. Călin A, Chivulescu M. Terapia cardiomiopatiilor. În *Ginghina C. „Compendiu de terapie a bolilor cardiovasculare”*. Editura Medicală, București, 2016, 319-332.

Hipertensiunea arterială secundară – cât de greu este să aflăm cauza?

Prezentare de caz – Spitalul Clinic Județean de Urgență, secția Cardiologie - Cluj Napoca

Medic rezident: Dr. Alex Andrei Agăpescu

Coordonator: Șef lucrări Dr. Mirela Stoia

Vă prezint cazul unui pacient în vârstă de 23 de ani care se internează în serviciul Cardiologie I al Spitalului de Urgență Cluj-Napoca pentru evaluarea unor valori TA crescute în contextul terapiei antehipertensive.

Motivele prezentării: lipsesc simptomele specifice hipertensiunii arteriale. Pacientul acuză însă diaforeză accentuată la eforturi minime, stare de anxietate generalizată precum și o creștere ponderală din momentul diagnosticării HTA (iulie 2015).

AMC: tatăl hipertensiv de la vârstă relativ tânără (35 ani).

APP: în afara unui episod de criză hemoroidală complicată cu boală pilonidală tratată chirurgical, pacientul nu prezintă alte afecțiuni.

CMV: pacientul lucrează într-un mediu solicitant fiind însoțitor de zbor (orar de muncă imprevizibil, muncă la altitudine mare), este fumător (1 pachet de țigări la 2 zile) și nu recunoaște consumul de alcool sau droguri.

Tudine mare), este fumător (1 pachet de țigări la 2 zile) și nu recunoaște consumul de alcool sau droguri.

Tratamentul la domiciliu, în momentul internării, era reprezentat de ramipril 10 mg/zi.

Istoricul bolii: pacient tânăr, fără APP semnificative, însă cu factori de risc cardiovascular (fumător, tată hipertensiv) este depistat cu HTA în urma unui control medical de rutină, fiind îndrumat spre un serviciu cardiologic pentru investigații suplimentare. În urma consultului, se inițiază tratament cu ramipril 5 mg. Datorită menținerii valorilor TA înalte se dublează doza de ramipril. Pacientul se adresează serviciului nostru pentru elucidarea cauzelor de HTA și stabilirea unei conduite terapeutice adecvate.

Examen obiectiv: stare generală bună, pacient supraponderal (IMC: 23,7), cardiovascular: cord ritmic, fără su-

• Endocrine:

Acromegalie
Boală tiroidiană
Hiperparatiroidism
Feocromocitom
Hiperaldosteronism primar (boala Conn)
Hipersecreție de glucocorticoizi
- secreția primară de cortizol = sindrom Cushing
- secreția primară de ACTH = boală Cushing

• Cardiac:

HTA sistolică izolată
Insuficiență aortică valvulară
Persistență de canal arterial
Coarctare de aortă

• Renale:

Stenoză de arteră renală:
- Ateroscleroza vaselor renale
- Displazia fibromusculară
- Altele: vasculite, disecție, tromboză, embolie, compresie extrinsecă

Boală renoparenchimatoasă:

- GN acută/cronică
- Rinichi polichistic
- Nefropatie diabetică
- Uropatie obstructivă
- Neoplasm renal
- Traumatism renal
- Nefropatie de iradiere
- Pielonefrită

• Sindromul de apnee în somn

• Substanțe exogene:

AINS, simpaticomimetice, cocaină, amfetamine, contraceptive orale, steroizi, eritropoietină, ciclosporină, tacrolimus, licorice

Abuzul de nicotină

Abuzul de alcool

Intoxicații cu metale grele

• HTA de sarcină

• Afecțiuni neurologice:

HIC, cvadriplegia, disautonomii familiale, sdr Guillain-Barré

• Stres acut chirurgical

• Sevraj etanolic

• Hipoglicemie

Fig. 1. Cauzele principale de HTA secundară

fluri patologice, TA = 145/95 mmHg, AV = 80/min, abdomen suplu, elastic, fără sufluri audibile la nivelul vaselor intraabdominale.

Diagnostic clinic de etapă: HTA stadiul II cu risc cardiovascular scăzut cu probabilă cauză secundară.

Ca diagnostic diferențial al cauzelor de HTA secundară [1], cele mai frecvente ar fi cele cardiovasculare, endocrine, sindromul de apnee în somn, intoxicația cu unele medicamente, abuzul de nicotină și alcool, HTA în cadrul unor sindroame neurologice (fig. 1).

Investigații paraclinice: analizele de rutină au fost în parametri normali.

ECG: RS, 60/min, ax la 45°, unde T ample, simetrice (necesifice) V2-V3, fără modificări de fază terminală.

Radiografia toracică: hipomobilitate diafragmatică, cu emfizem bazal, cord cu reacție VS hipertrofică, pulsații ample. S-a exclus, astfel coarctația de aortă.

Ecocardiografia: relevă cavități cardiace nedilate, SIV și peretele posterior de 10,5 mm, cinetică VS globală omogenă, FEVS >50% fără regurgități valvulare semnificative (excluderea unei insuficiențe aortice și a altor malformații cardiovasculare).

Dintre cauzele renale de HTA s-au exclus glomerulonefritile și alte nefropatii cu potențial hipertensiv (nefropatia diabetică, vasculite, rinichi polichistic) atât prin investigații de laborator (sumar de urină, sediment urinar, proteinuria/24 ore și investigații imunologice specifice – C3, C4, CIC, IgA, IgG, IgM, anticorpi antinucleari, markeri hepatici virali care au fost în limite normale), cât și prin explorări imagistice.

Ecografia abdominală relevă ficat, pancreas, splină, prostatică fără modificări patologice, ambii rinichi având morfologie normală, fără prezența de formațiuni suspecte la nivel suprarenalian.

În completarea ecografiei abdominale, cât și pentru diagnosticul diferențial mai exact al unei stenoze de arteră renală, s-a efectuat și un angioCT abdomino-pelvin care certifică morfologia normală a rinichilor, lipsa unor tumori suprarenale și prezența funcției secretorii și evacuatorii renale bilateral.

De asemenea, s-a efectuat și o **scintigrafie renală modulară cu captopril** p.o. (25 mg), la nefrogramă constatându-se un aspect scintigrafic normal bilateral care exclude o stenoză de arteră renală semnificativă hemodinamic [2].

Dintre cauzele endocrine de HTA s-au exclus pe rând acromegalia (habitus nespecific și imunologie specifică negativă – IGF1 și GH), boala tiroidiană (fT₄, TSH, ac anti TPO, anti-tiroglobulina în parametri optimi), hiperparatiroidismul (PTH în limite normale), feocromocitomul (aspect clinic necaracteristic și metanefrine plasmatice normale) și hiperaldosteronismul (s-au dozat aldosteronul seric și renina plasmatică și calculat raportul aldosteron/renină care a fost de 1,5 – în limite normale).

Pentru excluderea hipercorticismului am efectuat cortizolul urinar/24 ore care a fost în titru înalt crescut – 373,8 mg/24 ore (față de valoarea de referință – 50-190 mg/24 ore). Pentru creșterea specificității acestor investigații, am efectuat și testul Bricair [3] prin dozarea cortizolului plasmatic la ora 1800 și cel de la ora 800 după administrarea a 1 mg dexametazonă la ora 2300 (testul de mică inhibiție). Deoarece nu s-au constatat formațiuni suspecte la nivel suprarenalian, suspiciunea de hipercorticism de cauză centrală a fost înaltă, impunându-se astfel efectuarea unui **IRM cerebral cu substanță de contrast i.v.**: la nivel hipofizar se constată un nodul hipovascular de 5 mm diametru la nivelul lobului stâng, sugestiv pentru un **microadenom hipofizar** (fig. 2)



Fig. 2. IRM cerebral cu substanță de contrast i.v., care relevă la nivelul chiasmei optice, în profunzimea parenchimului hipofizar, un mic adenom hipocaptant

Diagnosticul final:

1. HTA secundară stadiul II;
2. Microadenom hipofizar.

Tratament: datorită sindromului anxios, a condițiilor de muncă stresante și a ineficienței tratamentului cu IECA, am decis inițierea terapiei cu rilmenidină 1 mg 1 cpr/zi, dimineața [4].

Conduite ulterioare: pacientul a efectuat consult endocrinologic pentru excluderea disfuncției secretorii endocrine și pe alte linii hipofizare (PRL, LH, FSH, testosteron) și consult neurochirurgical, recomandându-se supravegherea imagistică periodică a adenomului și continuarea terapiei medicamentoase.

La controlul de o lună pacientul nu mai acuză episoadele de transpirație excesive, recunoaște o ameliorare a stării psihoafectiv și a stării de anxietate, iar monitorizarea ambulatorie TA/24 ore relevă o ameliorare netă a profilului tensiional sub tratamentul cu rilmenidină.

Bibliografie

1. Ronald G. Victor. Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. In Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R (eds). Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine (10th edition), Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015: 935-948
2. Andersson M, Jägervall K, Eriksson P, Persson A, Granerus G, Wang C, Smedby Ö. How to measure renal artery stenosis – a retrospective comparison of morphological measurement approaches in relation to hemodynamic significance. BMC Med Imaging. 2015;15:42
3. Valassi E, Franz H, Brue T, Feelders RA, Netea-Maier R, Tsagarakis S, Webb SM, Yaneva M, Reincke M, Droste M, Komerdis I, Maiter D, Kastelan D, Chanson P, Pfeifer M, Strasburger CJ, Tóth M, Chabre O, Tabarin A, Krsek M, Fajardo C, Bolanowski M, Santos A, Wass JA, Trainer PJ; ERCUSYN Study Group. Diagnostic tests for Cushing's syndrome differ from published guidelines: data from ERCUSYN. Eur J Endocrinol. 2017;176(5):613-624
4. Sica DA. Centrally acting antihypertensive agents: an update. J Clin Hypertens (Greenwich). 2007;9(5):399-405.

Sindrom de QT lung congenital diagnosticat în timpul sarcinii

Prezentare de caz – Institutul de urgență în Boli Cardiovasculare și Transplant, Tîrgu Mureș

Medic rezident: Dr. Ioana Șuș

Coordonator: Prof. Dr. Dan Dobreanu

Introducere

Sindromul de QT lung (LQTS) apare datorită modificărilor genetice care afectează canalele ionice implicate în faza de repolarizare a celulei miocardice. O prelungire a duratei potențialului de acțiune poate fi cauzată fie de o reducere a curenților repolarizanți, fie de o creștere a curenților depolarizanți. Din cele 15 tipuri de LQTS care au fost descrise, tipul 1 este cel mai frecvent și prezent la aproximativ 40-50% dintre pacienții genotipați. Diagnosticul de LQTS se face pe criterii electrocardiografice, dacă durata intervalului QT corectat este mai mare sau egal cu 480 ms pe electrocardiograme repetate, dacă pacientul are un scor de risc peste 3 și în cazul în care există o mutație patogenică de LQTS, indiferent de durata intervalului QT [1]. Pacienții cu LQTS au un risc crescut de sincopă și moarte subită cardiacă.

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 27 ani, cu antecedente heredocolaterale nesemnificative, secundipară, cu sarcină în evoluție, săptămâna 8, care s-a prezentat în urgență pentru sincopă repetitive în ziua prezentării, palpitații cu ritm rapid neregulat, precum și fatigabilitate extremă. Pacienta urma tratament cronic cu fenobarbital de la vârsta de 13 ani, pentru episoade sincopale însoțite uneori de emisie de urină, interpretate ca crize epileptice cu electroencefalogramă normală.

La prezentare, pacienta era conștientă, cu valori tensiionale scăzute, cu o tensiune arterială sistolică de 90 mmHg, ulterior 60 mmHg, puls 100/min. Electrocardiograma la prezentare (Figura 1) a evidențiat o tahicardie neregulată cu complex QRS larg, polimorfă, cu complexe de fuziune și ax deviat extrem, ulterior ax intermediar, cu perioade de torsada vârfurilor, ridicând problema diagnosticului diferențial între tahicardie ventriculară, fibrilație atrială cu conducere pe cale accesorie sau fibrilație atrială cu conducere aberantă.



Fig. 1. Electrocardiograma în 12 derivații la prezentare

La oprirea spontană a tahicardiei (Figura 2), pacienta a prezentat bradicardie, cu alură ventriculară de aproximativ 38/min, cu un interval QT măsurat de 680 ms, QT corectat de 690 ms și unde P blocate. Blocul atrioventricular funcțional cu conducere 2:1 a fost descris la pacienții cu QT lung, când datorită creșterii importante a duratei repolarizării ventriculare, depolarizarea ajunge la ventricul când acesta este încă în perioada refractară.

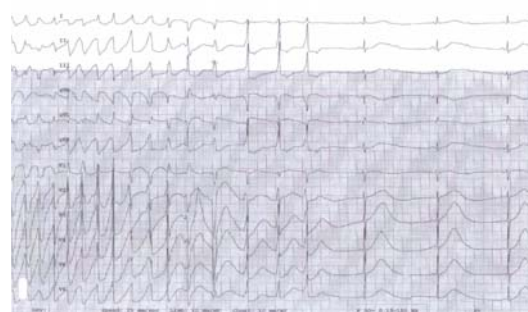


Fig. 2. Electrocardiograma în 12 derivații.
Oprirea tahicardiei

Hemograma, funcția renală, funcția hepatică și ionograma erau în limite normale, cu o valoare a potasiului seric de 3,8 mmol/l. Ecocardiografia a decelat un cord cu cavități de dimensiuni normale, cu funcție sistolică și diastolică bună a ventriculului stâng, fără valvulopatii semnificative hemodinamice.

Pentru diagnosticul diferențial al sindromului de QT lung, s-au exclus diselectrolitemiile (hipopotasemie, hipomagnezie, hipocalcemie), tubulopatiile renale și infarctul miocardic acut. Astfel, s-a stabilit diagnosticul de sindrom de QT lung congenital, verosimil tipul I, torsada vârfurilor complicată cu sincopă, tahicardie ventriculară polimorfă susținută repetitivă și sarcină în evoluție săptămâna 8.

Tratamentul acut al aritmiei a constat în administrarea de suflat de magneziu, clorură de potasiu pentru menținerea unei kaliemii la limita superioară a normalului până la stabilizarea furtunii aritmice și s-a inițiat cardiostimulare temporară de urgență pentru menținerea unei aluri ventriculare de 90-100/min.

Pe parcursul spitalizării, s-a ridicat problema prevenției secundare a morții subite cardiace prin implantarea unui defibrilator cardiac, având în vedere sarcina în evoluție și necesitatea folosirii radioscopiei în timpul procedurii de implant. În urma discuției cu medicul obstetrician și pacienta, se decide implantarea unui defibrilator cardiac bicameral, procedură desfășurată cu protecția intraprocedurată a abdomenului cu șort de plumb. Nu s-a testat pragul de defibrilare în timpul procedurii. Ulterior, a fost posibilă inițierea tratamentului betablocant cu metoprolol 50 mg b.i.d.

După externare, evoluția pacientei a fost favorabilă, fără repetarea sincopelor. Sarcina a fost dusă la termen cu făt normal. S-a efectuat screening familial, în urma căruia fiica pacientei a fost diagnosticată cu sindrom de QT lung congenital.

Discuții

Dintre tipurile de sindrom de QT lung, tipurile 1, 2 și 3 sunt cele mai frecvente, acestea putând fi diferențiate prin criterii electrocardiografice de segment ST și undă T.

Sindromul de QT lung se asociază cu sincopă aritmice, stop cardiac și moarte subită cardiacă. Femeile cu LQTS au un risc de evenimente cardiace scăzut în timpul sarcinii datorită nivelurilor crescute de estrogen și progesteron, cu creșterea de 2,7 ori a riscului în primele 9 luni postpartum [2]. În cazul pacientei noastre, evenimentele aritmice au fost severe în timpul sarcinii, complicând conduita terapeutică.

La pacienții diagnosticați cu LQTS, tratamentul implică evaluarea și corectarea factorilor favorizanți ai apariției aritmiilor ventriculare, respectiv menținerea unui echilibru

electrolitic, precum și medicație anti-aritmică. Dintre medicamentele anti-aritmice, betablocantele sunt cele mai eficiente în prevenirea evenimentelor cardiace la pacienții cu LQTS tip 1, mai eficiente decât în cazul LQTS tip 2 sau 3 [3].

Importantă în cazul pacienților cu LQTS care au supraviețuit unui stop cardiac sau care au avut episoade de tahicardie ventriculară este prevenția secundară a morții subite cardiace prin implantarea unui defibrilator cardiac (ICD) cu indicație de clasa I A [1]. S-a optat pentru un defibrilator bicameral datorită efectului favorabil al cardiostimulării cu frecvențe înalte în scurtarea duratei potențialului de acțiune, respectiv modificarea dispersiei de QT. Dificultatea cazului nostru a fost indicarea implantului la o pacientă însărcinată, având în vedere riscul de afectare fetală prin radiații X. Ghidul Societății Europene de Cardiologie pentru managementul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii [4] recomandă implantarea ICD la orice moment în timpul sarcinii, dacă există indicație clinică. Totuși, această indicație este făcută cu precizări privind expunerea fetală și maternă la radiații, care ar trebui evitată sub 12 săptămâni, cu menținerea unei doze de sub 50 mGy și protecția cu ajutorului șortului de plumb.

Consensul experților privind testarea genetică în canalopatii [4] recomandă căutarea mutațiilor pentru LQT1-3 la pacienții fenotip pozitivi și a membrilor familiei după identificarea unui caz index.

Concluzii

Particularitatea cazului constă în agravarea sindromului de QT lung congenital în timpul sarcinii, cu un tablou electrocardiografic extrem de variat, care a ridicat probleme diagnostice inițial, precum și probleme de management acut și pe termen lung. Decizia de implantare a defibrilatorului cardiac în timpul sarcinii trebuie să fie discutată cu pacientul având în vedere impactul nu doar matern, ci mai ales asupra fătului.

Bibliografie

1. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death, Eur Heart J. 2015; 36:2973-2867
2. Seth R, Moss AJ, McNitt S et al. Long QT Syndrome and Pregnancy, JACC. 2007; 49(10):1092-1098
3. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, et al. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with β -blockers. JAMA. 2004; 292:1341-1344
4. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, Eur Heart J. 2011; 32: 3147-3197.

Anticoagularea pacienților cu fibrilație atrială supuși unei intervenții invazive elective

Punere la Punct

Medic rezident: Dr. Cristina Mada

Coordonator: Dr. Adela Roșianu

Fibrilația atrială (FA) este cea mai frecventă disritmie și reprezintă, în ciuda progreselor terapeutice din ultimii ani, una dintre cauzele majore de accident vascular cerebral (AVC), insuficiență cardiacă și moarte subită în rândul pacienților cu sau fără afectare cardiacă structurală [1].

Mai multe studii clinice au demonstrat că prezența aritmiei „*per se*” nu explică în totalitate apariția evenimentelor trombotice și au sugerat implicarea unor factori suplimentari în procesul de formare și embolizare (predominant cerebrală) a trombilor intracavitari [2]. Riscul de apariție al AVC la pacienții cu FA poate fi cuantificat prin utilizarea unor scoruri care includ diverși factori de risc. Ghidul actual recomandă utilizarea scorului CHA₂DS₂-VAsC în evaluarea riscului de AVC, scor validat în numeroase studii naționale și internaționale și considerat mai eficient în identificarea pacienților cu FA cu risc „cu adevărat scăzut” față de scorul anterior utilizat CHADS₂ [1, 3]. În plus, prin utilizarea lui se poate evalua mai eficient riscul de apariție a AVC postablație de FA la pacienții încadrați în categoria „risc scăzut”. Riscul de evenimente trombotice poate fi redus semnificativ printr-un tratament anticoagulant eficient în cazul pacienților de sex masculin cu scor CHA₂DS₂-VAsC ≥ 1 și al celor de sex feminin cu un scor ≥ 2 [1, 3, 4].

Înainte de a prescrie un tratament tromboprotectiv este obligatorie și aprecierea riscului de sângerare majoră (în special de hemoragie intracraniană, cea mai severă complicație a tratamentului anticoagulant) care, la rândul ei, se asociază frecvent cu invaliditate și/sau mortalitate semnificative. Până în prezent, cea mai utilă metodă de prezicere a riscului hemoragic s-a dovedit a fi scorul HAS-BLED, o valoare ≥ 3 indicând un risc crescut de apariție a sângerărilor [1, 3].

Cu certitudine, terapia cu anticoagulante orale (ACO) previne apariția AVC ischemice la pacienții cu FA și este absolut necesară în cazul celor cu risc trombotic crescut și risc hemoragic scăzut pe perioadă nedeterminată [1, 3, 4]. Există astfel o mare probabilitate ca un număr semnifi-

cativ dintre acești pacienți să necesite o intervenție invazivă (chirurgicală sau percutanată) de-a lungul vieții, cu impact direct asupra managementului tratamentului anticoagulant [5].

Întreruperea preprocedurală a tratamentului anticoagulant urmată de reluarea sa la câteva zile postprocedural rămâne o abordare frecventă în practica de zi cu zi, chiar dacă mai multe date recente au demonstrat că în 40 până la 60% din cazuri aceasta nu este necesară [6]. Managementul tratamentului anticoagulant depinde și de tipul intervenției la care pacienții sunt supuși. Ghidurile actuale recomandă ca procedurile invazive minore, unde o hemostază adecvată este fezabilă, cum sunt extracțiile dentare sau explorările angiografice, să se efectueze fără modificarea regimului anticoagulant [3].

O altă opțiune este reprezentată de terapia *bridging* – substituirea tratamentului anticoagulant oral cu cel parenteral (intravenos sau subcutanat) înaintea procedurii, ulterior întreruperea sa cu 4 ore înaintea intervenției (în cazul utilizării heparinei nefracționate) sau cu 12 ore (în cazul enoxaparinei) și reluarea anticoagulării parenterale la câteva ore postprocedural, în funcție de tipul intervenției și de hemostază. În zilele următoare, când evoluția clinică permite, se reintroduce tratamentul anticoagulant oral [1, 5, 7]. Din păcate, nici această strategie nu este lipsită de riscuri, raportul hemoragie-tromboză fiind de aproximativ 13:1 în unele studii recente și durata de spitalizare mult mai lungă [6].

Superioritatea unei strategii terapeutice asupra celeilalte nu este clară. Datele din literatură sunt contradictorii. Până în acest moment nu există scheme validate în ceea ce privește managementul perioperator al tratamentului anticoagulant, acesta rămânând la latitudinea clinicianului [8]. Ghidul american de management al terapiei antitrombotice din 2012 recomandă înlocuirea tratamentului anticoagulant oral cu cel parenteral în perioada perioperatorie [3, 9]. Pe de altă parte, trialul BRIDGE a demonstrat că întreruperea

tratamentului anticoagulant cu trei zile anterior intervenției și reluarea sa în ziua a șaptea postprocedural nu a fost inferioară utilizării anticoagulantelor administrate parenteral perioperator în ceea ce privește numărul de evenimente trombotice (0,4% vs 0,3%), în schimb s-a asociat cu o rată mai mică de hemoragii, atât majore (1,3% vs 3,2%) cât și minore (12% vs 20,9%) [7]. De asemenea, implantarea de dispozitive cardiace de tipul stimulatoarelor sau defibrilatoarelor este posibilă sub doze curative de anticoagulant oral [8]. O serie de studii au demonstrat că incidența hematoamelor la nivelul lojei dispozitivului cardiac a fost mai mică în rândul pacienților care au continuat terapia anticoagulantă orală perioperator, comparativ cu cei care au primit tratament anticoagulant parenteral (16-31%) [8, 10, 11]. În plus, întreruperea și reinițierea tratamentului cu ACO antagoniste ale vitaminei K se poate asocia cu o creștere a apariției AVC prin scăderea precoce a factorilor de coagulare dependenți de vitamina K, a proteinelor C și S, prin aceasta determinând apariția unui status de hipercoagulabilitate. De aceea, există câteva situații clinice în care ar fi bine să nu utilizăm terapia anticoagulantă parenterală [6]:

- întreruperea pentru o foarte scurtă perioadă de timp a ACO (< 3-5 zile);
- administrarea concomitentă a terapiei antiplachetare duale;
- sângerări active;
- risc foarte mare de hemoragii majore;
- absența evenimentelor trombotice în antecedente;
- pacientul în ritm sinusal.

Exceptând situațiile de urgență cu risc vital, ghidurile recomandă trei principii importante în cazul pacienților cu FA care nu au altă indicație de tratament anticoagulant și care necesită o procedură invazivă electivă:

1. ACO nu ar trebui întrerupte pentru procedurile cu risc de sângerare redus [3];
2. în cazul pacienților cu risc crescut pentru evenimente trombotice și care nu prezintă un risc semnificativ de sângerare ar trebui luat în considerare tratamentul anticoagulant cu administrare parenterală în perioada perioperatorie (terapia *bridging*); în schimb, la cei cu un risc redus de evenimente trombotice acesta nu ar trebui administrat [5, 6];
3. cazurile cu risc intermediar de apariție a evenimentelor trombotice trebuie tratate individual, în funcție de riscurile specifice pacientului și proceduri la care este supus [5, 6].

Algoritmul propus pentru stratificarea riscului de evenimente trombotice la pacienții supuși unor intervenții chirurgicale electivă este ilustrat în Tabelul 1 [9].

În concluzie, managementul tratamentului anticoagulant la pacienții cu fibrilație atrială care necesită o intervenție invazivă electivă rămâne la latitudinea medicului curant. Întreruperea temporară a terapiei orale (fără utilizarea anticoagulantelor cu administrare parenterală) rămâne o opțiune sigură din punct de vedere al evenimentelor trombotice și eficientă în ceea ce privește evenimentele hemoragice.

Bibliografie:

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur. J. Cardio-Thoracic Surg. 2016;50(5):e1-e88.

Tabelul 1. Stratificarea riscului trombotic perioperator

Risc	Proteze valvulare mecanice	Fibrilație atrială	Trombembolism venos
Crescut^a	- proteză mecanică mitrală - proteză mecanică aortică de tip „bilă în cușcă” sau monodisc - AIT sau AVC ischemic recent (în ultimele 6 luni)	- scor CHADS ₂ 5-6 - AIT sau AVC ischemic recent (în ultimele 3 luni) - boală valvulară reumatică	- trombembolism venos recent (în ultimele 3 luni) - deficit de proteină C, S, antitrombină sau Ac antifosfolipidici
Moderat	- proteză mecanică aortică bidisc asociat cu unul sau mai mulți factori de risc: FiA, AIT sau AVC ischemic, HTA, DZ, ICC, vârstă >75 ani	- scor CHADS ₂ 3-4	- trombembolism venos în ultimele 3-12 luni - factor V Leiden heterozigot - mutația genei protrombinei - tromembolism venos recurent - neoplazii active
Redus	- proteză mecanică aortică bidisc fără asocierea FiA sau altor factori de risc de AVC ischemic	- scor CHADS ₂ 0-2	- trombembolism venos la peste 12 luni fără asocierea altor factori de risc

^a De asemenea, pacienții la risc crescut pot fi cei cu AIT sau AVC ischemic la mai mult de 3 luni înaintea intervenției chirurgicale programate, care au un scor CHADS₂ <5 puncte, cei cu episoade de trombembolism venos apărute în urma întreruperii tratamentului cu antivitamină K, sau cei supuși unor intervenții cu risc crescut de AVC ischemic sau de trombembolism venos (ex: protezare valvulară chirurgicală, endarterectomie carotidiană sau intervenții chirurgicale majore).

2. Pedersen OD, Abildstrøm SZ, Ottesen MM, et al. Increased risk of sudden and non-sudden cardiovascular death in patients with atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2005;27(3):290-295.
3. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2014;130(23):2071-2104.
4. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e326S-50S.
5. Steinberg BA, Peterson ED, Kim S, et al. Use and outcomes associated with bridging during anticoagulation interruptions in patients with atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation* 2015;131(5):488-94.
6. Rechenmacher SJ, Fang JC. Bridging Anticoagulation: Primum Non Nocere. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;66(12):1392-1403.
7. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2015;373(9):823-833.
8. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *N. Engl. J. Med.* 2013;368(22):2084-2093.
9. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative Management of Antithrombotic Therapy. *Chest* 2012;141(2):e326S-e350S.
10. Tischenko A, Gula LJ, Yee R, Klein GJ, Skanes AC, Krahn AD. Implantation of cardiac rhythm devices without interruption of oral anticoagulation compared with perioperative bridging with low-molecular weight heparin. *Am. Heart J.* 2009;158(2):252-256.
11. Robinson M, Healey JS, Eikelboom J, et al. Postoperative low-molecular-weight heparin bridging is associated with an increase in wound hematoma following surgery for pacemakers and implantable defibrillators. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2009;32(3):378-382.

Știați că...

Medici Rezidenți: Dr. Costea Simona, Dr. Demle A, Dr. Frîngu Florina, Dr. Gurzău Diana, Dr. Martiș A, Dr. Minciună I, Dr. Negrea Mihai Octavian, Dr. Podea Mariana

- În prezent, există două tipuri de stimuloare cardiace implantabile intra-miocardic, prin abord femural, eliminând astfel nevoia buzunarului subcutanat și a sondelor transvenoase. Acestea sunt unicamerale, similare stimuloarelor convenționale VVIR, au aproximativ 1 cm3, rezultatele la 6 luni fiind promițătoare atât din punct de vedere al eficienței, cât și din cel al efectelor adverse mai reduse. [Menichetti F, Bongiorno MG, E-Journal of Cardiology Practice, 2016 Sept; 14(21)]
- Pacienții cu insuficiență cardiacă și fracție de ejeție redusă care prezintă asociat sindrom de apnee în somn au un risc cu 50% mai crescut de a primi șocuri inadecvate din partea defibrilatorului intern față de pacienții fără sindrom de apnee în somn. [[http://www.medscape.com/Sleep-Apnea Adds to Risk of Appropriate ICD Shock, Pacing in Heart Failure](http://www.medscape.com/Sleep-Apnea-Adds-to-Risk-of-Appropriate-ICD-Shock-Pacing-in-Heart-Failure)]
- Un scor de risc pentru boala coronariană bazat pe un test de sânge care identifică 57 de polimorfisme unice de nucleotide ar putea identifica pacienții cu ateroscleroză subclinică și pe cei care ar avea cel mai mare beneficiu în urma tratamentului cu statine în prevenția primară. [[http://www.medscape.com/Gene Test Could Predict Subclinical CHD Risk, Statin Benefit](http://www.medscape.com/Gene-Test-Could-Predict-Subclinical-CHD-Risk-Statin-Benefit)]
- Seismele puternice cresc temporar incidența numărului de infarcturi miocardice acute, moarte subită cardiacă, respectiv decompensarea insuficiențelor cardiace. [Suzuki S, Sakamoto S, Koide M, Fujita H, Sakuramoto H, Kuroda T, Kintaka T, Matsuo T. Hanshin-Awaji earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. Am Heart J 1997;134:974e977]
- În anul 1964, Charles Dotter a făcut prima angioplastie la nivelul arterei femurale superficiale la o femeie de 82 ani care a refuzat amputația. [Rösch J, Keller FS, Kaufman JA. The birth, early years, and future of interventional radiology. J Vasc Interv Radiol. (2003); 14(7): 841-853]
- Primul om care a beneficiat de primul pacemaker implantabil se numește Arne Larsson, de naționalitate suedeză. Acesta a trăit 86 de ani, timp în care a beneficiat de 26 de pacemakere. [New York Times. Retrieved 3 March 2014]
- 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 compresile 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. [Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW, Nadkarni VM, Cheng A, Brooks SC, et al. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S720-8. http://circ.ahajournals.org/content/122/18_suppl_3/S720.long]
- Consumul zilnic a unei bucăți de ciocolata scade riscul de infarct miocardic cu 27%. [<https://kurier.at/wissen/weltherztag-wissen-uebers-herz/28.616.340>]
- Consumul de antiinflamatoare nonsteroidiene non-specifice (NSAIDs) crește riscul de stop cardiac. [Sondergaard KB, Weeke P, Wissenberg M, Schjerning Olsen AM, Fosbol EL, Lippert FK, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use is associated with increased risk of out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide case-time-control study. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2017; 3(2): 100-107]
- În infarctul indus de cocaină trebuie evitate betablocantele, deoarece favorizează vasoconstricția coronariană prin blocarea receptorilor adrenergici. [Ramrakha, Punit, Kevin Moore, and Amir Sam. Oxford handbook of acute medicine. OUP Oxford, 2010]
- Pericardita care apare precoce postinfarct trebuie tratată cu doze mari de aspirină (până la 600 mg/zi) și trebuie evitate celelalte AINS-uri deoarece cresc incidența rupturii peretelui miocardic. [Ramrakha, Punit, Kevin Moore, and Amir Sam. Oxford handbook of acute medicine. OUP Oxford, 2010]
- Medicii de la Wexner Medical Center, Ohio University, au creat un dispozitiv, numit „Interatrial Shunt Device” sau IASD, în speranța de a ajuta pacienții cu insuficiență

cardiacă diastolică. Insuficiența cardiacă diastolică este reprezentată de alterarea relaxării miocardului, care astfel duce la creșterea presiunii la nivelul atriului stâng și implicit creșterea presiunii intrapulmonare, manifestată clinic prin dispnee. Pentru a ameliora simptomatologia acestor pacienți, medicii din acest centru au creat un orificiu la nivelul peretelui interatrial, unde se atașează dispozitivul IASD, care are rolul de a menține deschis

orificiul, permițând astfel trecerea sângelui între cele două atri, reducând astfel presiunea de la nivelul atriului stâng și intrapulmonară, ameliorând dispneea. Acest dispozitiv este în curs de trialuri clinice, trialuri care până în momentul de față au inclus 40 de pacienți. [<http://www.medgadget.com/2016/02/interatrial-shunt-device-tested-for-diastolic-heart-failure.html>]



Rezidențiada Iași



Rezidențiada Iași



Rezidențiada Timișoara



Rezidențiada Cluj-Napoca

Despre Mylan în România



mylan.ro



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
modeleazacopilaria.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, fiecăruia pe rând.



Mylan

Better Health
for a Better World



Seeing
is believing

Portofoliu larg de branduri puternice pentru afecțiuni cardiometabolice



Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.
Rezumatele caracteristicilor produselor pot fi accesate pe site-ul Agenției Naționale
a Medicamentului la adresa www.anm.ro, secțiunea "Caută medicament".
Pentru raportarea evenimentelor adverse pot fi utilizate următoarele date de contact:
tel: 0372579004; fax: 0371600328; email: pv.romania@mylan.com

Floreasca Business Park, Calea Floreasca 169A, Corp B,
Parter, cod poștal 014459, sector 1, București
Telefon: 0372.579.000; Fax: 0371.600.326