



Revista **Rezidentului** nr. 7/2016

În spatele fiecărui medic de succes se află un rezident grozav

Prezentări de caz

Știați că?...

Punere la punct...





Mylan

Seeing
is believing

CUPRINS

Entități mascate în cardiologie	5
Pneumonie + pleurezie, 1 + 1 = 6?	8
Managementul unui pacient dislipidemic	11
Viața pe marginea prăpastiei – moartea subită cardiacă	12
Durerea toracică la o pacientă tânără cu scleroză multiplă	17
Riscul de moarte subită în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă	20
Sindroamele pericardice (partea I)	24
Managementul actual în șocul cardiogen din infarctul miocardic acut	25
Știați că?...	28

COLECTIVUL DE REDACȚIE

Editori

Prof. Dr. Dana Pop, Prof. Dr. Radu Căpâlneanu

Colectiv de Redacție

Prof. Dr. Cătălina Georgescu Arsenescu

Prof. Dr. Dumitru Zdrenghea

Prof. Dr. Lucian Petrescu

Conf. Dr. Daniela Bedeleanu

Conf. Dr. Adrian Iancu

Șef Lucrări Dr. Lelia Strîmbu

Asist. univ. Dr. Mirela Stoia

Șef Lucrări Dr. Radu Roșu

Asist. univ. Dr. Rodica Dan

Asist. univ. Dr. Carmen Pleșoianu

Asist. univ. Dr. Lucian Mureșan

Asist. univ. Dr. Gabriel Gușetu

Asist. univ. Dr. Gabriel Cismaru

ISSN 2392 – 7453

ISSN-L 2392 – 7453

Editura Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu” Cluj

Entități mascate în cardiologie

Prezentare de caz - Institutul Inimii Prof. Dr. Nicolae Stăncioiu Cluj Napoca

Medic Rezident: Dr. Isabella Mihalcea

Coordonator: Șef Lucrări Dr. Lelia Strîmbu

Anamneză

Pacient în vârstă de 66 ani, cunoscut hipertensiv, cu astm bronșic sub tratament, se internează într-un serviciu de interne pentru investigații, acuzând dureri tipic anginoase, agravate în ultimele 3 săptămâni, la eforturi progresiv mai mici. În cursul primei nopți de spitalizare, pacientul prezintă stop cardiorespirator în baie, precedat cu 20 min înainte de senzația de opresiune toracică și dispnee. După 8 min de resuscitare (MCE și adrenalină), fără a se putea preciza ritmul, se obține stabilitate hemodinamică.

ECG postresuscitare (fig. 1) relevă supradenivelare ST V1-V3, asociat T neg în același teritoriu, BRD min și astfel pacientul este transferat spre Institutul Inimii. La prezentare în terapie intensivă: conștient, OTS, fără semne de șoc, clinic respirator încărcat de raluri bronșice, saturația O₂ 92% în aer atm.



Fig. 1. Aspectul ECG-ului post-resuscitare

Biologic: troponină, LDH ușor reacționate, trombocitopenie ușoară.

Ecografic în urgență: aorta ascendentă și crosa nedilate, fără semne de disecție, global cu funcție sistolică păstrată, hipokinezie PI bazal și mediu. VD dilatat, excursie sistolică a inelului tricuspidian 16, HTP severă pe baza gradientului VD-AD, la nivelul anvelopei de IT, dar și pe baza TACC la valva pulmonară (fig. 2), o valoare < 100 msec marker surogat de HTP severă; TAP dilatat.

La **final de etapă**, coroborând datele anamnestice, SCR resuscitat, aspectul ECG postresuscitare, tulburările de cinetică segmentare, se tratează ca sindrom coronarian acut (SCA). Prin urmare, se administrează anticoagulant, dublă antiagregare, statină.



Fig. 2. TACC la nivelul valvei pulmonare

Se efectuează coronarografie, care decelează afectare multivasculară, fără leziuni critice: IVA, DI, OM, RI; o leziune strânsă fără material trombotic la nivelul CD. Reevaluând elementele ecografice, cât și în contextul SCR, intervenționistul decide abordarea leziunii de pe coronara dreaptă. Se implantează BMS cu rezultat final bun. În zilele următoare se menține stabil clinic și electric, cu remisia angorului, însă cu hipoxemie ușoară, neexplicată de patologia pulmonară alergică.

În serviciul de urgență, ecografia are un rol instrumental: diferențiază cauze de șoc, exclude patologia aortică, tamponada cardiacă și poate sugera embolia pulmonară, precum a fost în situația de față. Deși nu este un test direct, este fezabil, rapid și poate fi efectuat la patul pacientului. În cazul de față: ETT (fig. 3) relevă semne de încărcare dreaptă și surpriza ecografiei Doppler membre inferioare (fig. 4), tromboză VP stângă cu recanalizare periferică, care se extinde la nivelul gambei.

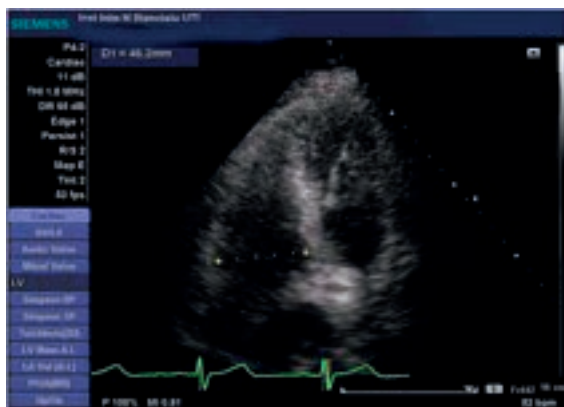


Fig. 3. ETT semne de încărcare dreaptă



Fig. 4. Eco Doppler: tromboză VP stângă

Diagnosticul se confirmă ulterior prin angio-CT (fig. 5), care decelează defect de umplere neocluziv la nivelul arterelor principale, extinse la nivelul arterelor lobare bilaterale.



Fig. 5. Angio-CT: tromboembolism pulmonar bilateral

Spectrul modificărilor ECG în EP este divers, nespecific, iar acestea pot să apară în orice condiție de cord pulmonar acut sau cronic și includ tulburări de ritm, de conducere, modificări ale axei, modificări morfologice ale segmentului ST, undă T. Dintre toate acestea cea mai des întâlnită este tahicardia sinusală (40%) și cea mai specifică (99%) inversia undei T în teritoriul negativ și derivațiile precordiale. Exceptând modificările deja cunoscute și față de care suntem sensibilizați, sunt descrise rare asocieri ale EP cu $\uparrow$ ST, sub formă de *case reports*, din păcate, majoritatea dintre aceste cazuri fiind confirmate necroptice.

Ca mecanisme fiziopatologice se descriu: vasospasmul coronarian responsabil de ischemie focală, facilitat de hipoxemie indusă foarte rar de eliberare catecolaminergică, prin embolie paradoxală via DSA/FOP în condițiile creșterii presiunilor în cavitățile drepte.

În cele din urmă, **diagnosticul final** a fost:

1. Tromboembolism pulmonar bilateral (PESI=III)
2. Infarct miocardic acut inferior
3. Boală coronariană multivasculară (IVA, RI, OM1, D1, CD)
4. Revascularizare percutanată + stent BMS (CD)
5. Insuficiență tricuspidiană gr. II
6. Insuficiență pulmonară gr. I
7. HTAP severă
8. SCR resuscitat
9. HTAE gr. II
10. Tromboză venoasă profundă VP
11. Astm bronșic

Tratament

Medicamentos la externare:

- Asperter 75 mg 0-1-0;
- Plavix 75 mg 0-1-0;
- Sintrom 0-0-1/2;
- Atorvastatină 80 mg 0-0-1;
- Irbesartan 300 mg 1-0-0;
- Leridip 20 mg 0-0-1;
- Betaloc Zok 50 mg 1-0-0.

Se fac recomandări legate de stilul de viață, controlul INR, atenționare cu privire la riscul de sângerare și precauțiile tratamentului cu sintrom. Pentru a preveni recurența TE, am decis să extindem durata terapiei anticoagulante peste cele 3 luni recomandate, considerând EP ca fiind neprovocată în lipsa factorilor de risc temporari (chirurgie, traumă, imobilizare). La distanță de evenimentul acut, se propune evaluarea leziunilor coronariene restante și necesitatea revascularizării.

Pacientul revine peste 3 luni la control: aspect ECG modificat față de cel de la internare. Subiectiv acuză dispnee la eforturi moderate. Ecografic cu FE păstrată și IM gr. I care nu explică simptomatologia. Ghidurile ne aduc în această etapă la una din complicațiile tardive ale EP pe care o bănuim clinic, în condițiile unei anticoagulari

eficiente terapeutic 3 luni, respectiv HTP post-trombotică.

Cu suspiciunea clinică susținută de indicii ecocardiografici, am urmat algoritmul de diagnostic propus, s-a efectuat scintigrafie pulmonară de perfuzie (fig. 6), care decelează abolirea perfuziei în segmentul 6 Ps, iar la nivelul Pd abolirea perfuziei segmentului 2, și arii sub-segmentale hipoperfuzate.

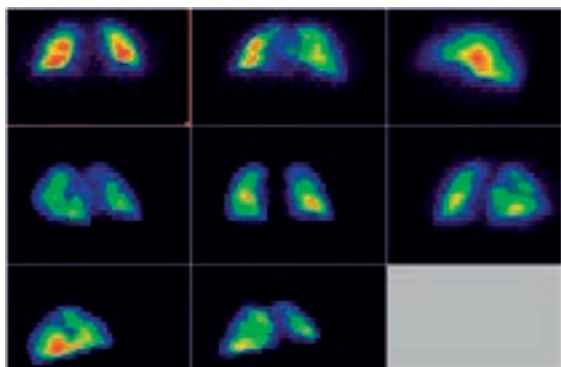


Fig. 6. Scintigrafie pulmonară de perfuzie la 3 luni de la externare

Pasul următor a fost CT pulmonar, util în a aduce date legate de aspectul parenchimului pulmonar și de compartimentul macrovascular. Pe secvențele angio-CT (fig. 7) nu se evidențiază defecte de umplere până la nivel segmentar. Drept urmare, ne aflăm în față unei afectări, cel mai probabil, microvasculare, explicată prin inflamație, hipoxie, remodelare vasculară; entitate situată în afara criteriilor de endarterectomie. Tratamentul medical optim constă în anticoagulare continuă, diuretice, oxigen, iar în cazul agravării statusului, singurul medicament propus este riociguat-ul. Utilizarea *off label* a celorlalți agenți din HTP nu este justificată pentru că nu au dovedit modificarea presiunilor pulmonare și nu îmbunătățesc distanță la testul de mers de 6 minute.



Fig. 7. Angio-CT de control la 3 luni

Discuții și particularități

Am selectat acest caz din considerentul modificărilor atipice ECG, importanța ecocardiografiei pentru diagnosticul diferențial și, în cazul oricărei suspiciuni, efectuarea ecografiei Doppler venos.

Un alt aspect particular a fost lipsa semnelor clinice de TVP. Cu toții știm că primul pas în diagnosticul TV este suspiciunea, combinație de semne și simptome sugestive, însă o proporție importantă dintre pacienții cu EP nu au TV clinic manifestă. La 70% din emboliile pulmonare, dacă se utilizează metodele corecte, se poate diagnostica TVP. Și invers: până la o treime din pacienții cu TV au EP silențioasă. Însă există divergențe asupra beneficiului screening-ului de rutină pentru EP silențioase.

Avantajele screening-ului trebuie analizate în relație cu expunerea la radiații, costul și posibila afectare renală indusă de contrast.

Referințe

1. Tzoran I, Saharov G, Brenner B, Delsart D, Román P, Visoná A, et al.; RIETE Investigators. Silent pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis in the lower limbs. *J Thromb Haemost.* 2012; 10(4):564-571.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283> 3033-3073.
3. Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart.* 2004; 90(7):e41.
4. Falterman TJ, Martinez JA, Daberkow D, Weiss LD. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2001; 21(3):255-261.
5. Wilson GT, Schaller FA. Pulmonary embolism mimicking anteroseptal acute myocardial infarction. *J Am Osteopath Assoc.* 2008; 108(7):344-349.
6. Myocardial infarction and electrocardiographic patterns simulating myocardial infarction. In: Chou T, Knillans TK (eds.). *Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric.* 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company; 1996:167-170.
7. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Wiegand U, Kampmann M, Katus HA. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation.* 2000; 102(2):211-217.

Pneumonie + pleurezie, 1 + 1 = 6?

Prezentare de caz - Spitalul de Recuperare Cluj-Napoca

Medic Rezident: Dr. Paul Peter

Coordonatori: Dr. Lucian Mureșan, Prof. Dr. Dana Pop

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 49 de ani, fără antecedente personale sau heredocolaterale cardiovasculare semnificative, internat în secția de Cardiologie a Spitalului Clinic de Recuperare Cluj-Napoca în urma decelării la examinarea AngioCT toracic a unei embolii pulmonare segmentare și subsegmentare în lobul inferior drept. Din **anamneza** reținem tusea cu expectorație hemoptoică prezentă cu 10 zile înaintea internării.

Istoricul bolii: În urmă cu 4 săptămâni, pacientul a fost internat la Spitalul Clinic de Boli Infecțioase (SCBI) Cluj-Napoca pentru febră (39-40°C), tuse cu expectorație rubiginosă și dispnee inspiratorie, iar la examenul obiectiv prezenta polipnee, raluri crepitante pe ½ din câmpul pulmonar stâng și desaturare în oxigen (SaO₂ = 88% în aerul atmosferic) și tahicardie (sinusală). Radiografia toracică efectuată a relevat focare de condensare pulmonară în lobul inferior drept (LID), lobul superior stâng (LSS), cazul fiind interpretat ca o pneumonie bacteriană bilaterală. La scurt timp după internare, starea clinică a pacientului s-a deteriorat și a necesitat transfer în secția de TI cu diagnosticul de sepsis respirator și sindrom de detresă respiratorie acută (ARDS – *acute respiratory distress syndrome*), unde s-a instituit suport ventilator non-invaziv (CPAP – *continuous positive airway pressure*), antibioterapie în asociere și anticoagulare profilactică (cu LMWH – *low molecular weight heparin*). După 3 zile în secția de TI, pacientul a prezentat junghi toracic intens, care a dus la decelarea unei pleurezii bilaterale în cantitate moderată. Analizele microbiologice stabilesc ca etiologie a pneumoniei *Mycoplasma pneumoniae*. Sub antibioterapie, pacientul a devenit afebril, dar s-a menținut tahicardic, motiv pentru care s-a solicitat un consult cardiologic. Ecocardiografic, nu s-au decelat semne de endocardită sau pericardită, dar s-a identificat o hipertrofie importantă la nivelul ventriculului stâng (VS), aspect sugestiv pentru cardiomiopatie hipertrofică (însă fără obstrucție LVOT – *left ventricular outflow obstruction*). După o evoluție lent favorabilă, pacientul a fost externat, dar a revenit la control după 2 săptămâni, clinic fără acuze, afebril, însă în continuare tahicardic (AV = 100/min). De asemenea, a persistat colecția pleurală dreaptă, care la toracocenteză a avut aspect sangvinolent. Acestea au dus la efectuarea

unui CT toracic (inițial nativ, apoi AngioCT) care a evidențiat arii de embolie pulmonară segmentară și subsegmentară în lobul inferior drept și două zone de condensare pulmonară periferice sugestive pentru arii de infarct pulmonar la acest nivel, la care se adaugă colecția pleurală dreaptă, probabil hemoragică, și aspectul de hipertrofie ventriculară stângă circumferențială, concentrică (fig. 1). Pacientul a fost transferat în secția de Cardiologie pentru continuarea investigațiilor și tratamentului.

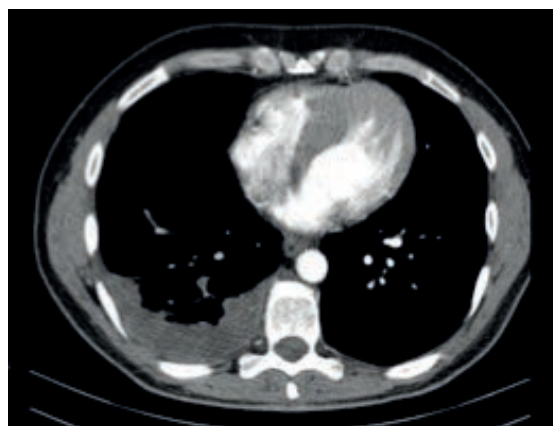


Fig. 1. Secțiune de la AngioCT toracic

La internarea în secția de Cardiologie, pacientul este stabil hemodinamic și respirator, pulmonar cu murmur vezicular fiziologic și fine raluri crepitante bazal drept, frecătură pleurală dreaptă, TA = 130/70 mmHg, AV = 75/min, zgomote cardiace ritmice, fără sufluri decelabile, fără semne de tromboză venoasă la nivelul membrelor inferioare.

Pe ECG se evidențiază ritm sinusal, ax QRS intermediar, hipertrofie ventriculară stângă (HVS) cu modificări secundare de fază terminală (fig. 2).

Ecocardiografia relevă hipertrofie ventriculară stângă asimetrică, mai exprimată la nivel septal (SIV medioventricular = 25 mm, PP = 13 mm), fără gradient în LVOT sau intraventricular (spontan sau provocat – Valsalva), funcție sistolică VS prezervată (FEVS = 60%), disfuncție diastolică moderată (pseudonormal) și insuficiență

mitrală grad I/II prin remodelarea aparatului subvalvular, aspecte sugestive pentru diagnosticul de cardiomiopatie hipertrofică (CMH) nonobstructivă.



Fig. 2. ECG-ul la internare

Nu s-au evidențiat semne de hipertensiune pulmonară, disfuncție ventriculară dreaptă sau colecție pericardică (fig. 3, 4).



Fig. 3. Secțiune PLAX – se observă hipertrofia septală importantă

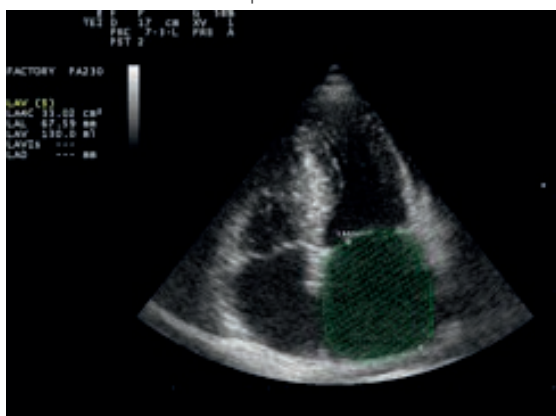


Fig. 4. Secțiune A4C – se observă hipertrofia concentrică și dilatarea AS

Tabloul biologic nu a prezentat modificări semnificative, cu excepția unei dislipidemii mixte (CT = 253 mg/dl, LDL-C = 170 mg/dl, TG = 193 mg/dl).

Pentru decelarea punctului de plecare al tromboembolismului pulmonar (TEP) se efectuează ecografie Doppler a venelor membrelor inferioare, care nu decelează semne de tromboză venoasă profundă (TVP).

Astfel, ne aflăm în fața unui pacient cu tromboembolie pulmonară segmentară și subsegmentară în LID cu criterii de risc scăzut (absența șocului sau hipotensiunii, absența disfuncției VD, biomarkeri - Tn, BNP negativi, scor PESI = 59), infarct pulmonar la nivelul LID, pleurezie dreaptă mică hemoragică și cardiomiopatie hipertrofică nonobstructivă. S-a inițiat tratament anticoagulant cu LMWH subcutanat în doză terapeutică.

Discuții

Apariția TEP la un pacient tânăr, aflat sub tratament anticoagulant profilactic pe perioada internării a ridicat o serie de întrebări diagnostice și de conduită.

În primul rând s-a pus problema factorilor favorizanți și etiologiei acestuia. Repausul la pat > 3 zile este un factor favorizant cunoscut, dar cu o rată a riscului scăzută (OR < 2) [1]. De asemenea, infecția acută este recunoscută ca factor de risc major pentru evenimente tromboembolice venoase. O serie de publicații arată că infecțiile tractului respirator sunt asociate cu un risc crescut de TVP și TEP, care este mai mare în primele 2 săptămâni de la debut, dar un anumit grad de risc se menține până la un an de la evenimentul acut [2, 3]. Mai mult, un TEP asociat unei infecții pulmonare ridică reale probleme de diagnostic având în vedere suprapunerea simptomatologiei.

Dintre restul factorilor favorizanți cunoscuți, rămâneau de investigat o posibilă neoplazie sau trombofilie. În ceea ce privește neoplazia, s-a efectuat screening: hematologia, biochimia și sumarul de urină, care au fost fără modificări, iar ecografia abdominală și radiografia pulmonară (+AngioCT-ul toracic deja efectuat) nu au evidențiat formațiuni tumorale.

Dacă se are în vedere oprirea tratamentului anticoagulant, trebuie luate în considerare testarea pentru sindrom antifosfolipidic și trombofilie ereditară [4]. Menționăm că pacientul a fost investigat în prealabil, la SCBI, cu privire la sindrom antifosfolipidic (SAFL), dar anticorpii IgM antifosfolipidici au fost negativi. Cele mai frecvente anomalii responsabile de trombofilia ereditară sunt deficitul de proteină C, rezistența la proteina C activată, deficitul de proteină S, deficitul de antitrombină III, mutația factorului V Leiden, mutația protrombinei G20210A și hiperhomocisteinemia care rezultă din mutațiile enzimei MTHFR C667T și A1298C [5]. În urma recoltării acestui profil de screening, pacientul nostru a fost găsit pozitiv pentru **mutația MTHFR C667T**, cu genotip heterozigot. Un review recent al literaturii legat de efectele cardiovasculare

ale polimorfismului C667T al genei MTHFR arată că acesta, atât în stare homo- cât și heterozigotă este asociat cu un risc crescut de evenimente tromboembolice venoase. Totuși, există discuții legate de beneficiul clinic al identificării acestei mutații. Ghidurile actuale nu recomandă terapie anticoagulantă pe termen nedeterminat la acești pacienți [6].

În ceea ce privește atitudinea noastră terapeutică, după 7 zile de LMWH subcutanat am trecut pacientul pe un anticoagulant oral (Apixaban 5 mg $\times$ 2/zi), recomandând menținerea terapiei timp de 3 luni.

În ceea ce privește cardiomiopatia hipertrofică, am căutat să identificăm factorii de risc ai morții subite cardiace. Aceștia sunt: vârsta mai tânără, prezența tahicardiei ventriculare nesuținute (TVNS), grosimea maximă a pereților VS (cu riscul cel mai crescut la grosimi > 30 mm), istoricul familial de moarte subită cardiacă la vârsta tânără, antecedentele de sincopă, diametrul atriului stâng, prezența obstrucției în LVOT și răspunsul inadecvat al tensiunii arteriale la efort [7]. Astfel, în completarea investigațiilor paraclinice, am efectuat un test de efort, care a fost condus până la 150 W, la 94% din frecvența cardiacă maximală, fără desaturare sau scăderea TA la efort, pe ECG decelându-se rare extrasistole ventriculare monomorfe, izolate. Monitorizarea Holter ECG/24 ore a relevat o pasă de TVNS (fig. 5) și un număr mic de extrasistole ventriculare predominant de o morfologie, izolate. Astfel, aplicând formula de calcul recomandată de ghidul ESC, pacientul prezintă un risc de MSC la 5 ani de 6,19%, ceea ce reprezintă o indicație de implantare de defibrilator cardiac intern pentru prevenție primară (clasa IIa, nivel de evidență B).

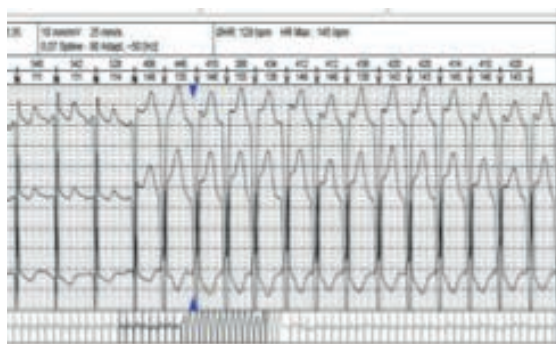


Fig. 5. Pasa de TVNS surprinsă pe examinarea Holter ECG

Diagnostic final: Tromboembolie pulmonară segmentară și subsegmentară în LID, infarct pulmonar, trombofilie ereditară prin mutația MTHFR C667T heterozigot, pneumonie bilaterală cu *Mycoplasma pneumoniae* în antecedentele recente, sepsis respirator remis, insuficiență respiratorie acută severă remisă, cardiomiopatie hipertrofică nonobstructivă, insuficiență

mitrală grad I/II prin remodelarea aparatului subvalvular, tahicardie ventriculară nesuținută, dislipidemie mixtă.

Tratament la externare: Apixaban 5 mg $\times$ 2/zi timp de 3 luni, Betaloc Zok 50 mg/zi, Atorvastatină 20 mg/zi.

Pacientul urmează să revină în serviciul nostru pentru implantare de ICD în prevenția primară a MSC.

Particularitățile cazului sunt reprezentate de apariția TEP fără un punct de plecare evident la un pacient tânăr, anticoagulat profilactic pe perioada internării în secția de TI, prezența mutației MTHFR C667T heterozigotă și coexistența acestor patologii cu CMH cu hipertrofie importantă, dar fără obstrucție în LVOT.

Bibliografie

1. Saar JA, Maack C. Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. ESC guidelines 2014. Herz. 2015; 40(8):1048-1054.
2. Smeeth L, Cook C, Thomas S, Hall AJ, Hubbard R, Vallance P. Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting. Lancet. 2006; 367(9516):1075-1079.
3. Clayton TC, Gaskin M, Meade TW. Recent respiratory infection and risk of venous thromboembolism: case-control study through a general practice database. International journal of epidemiology. 2011; 40(3):819-827.
4. Venous Thromboembolic Diseases: The Management of Venous Thromboembolic Diseases and the Role of Thrombophilia Testing. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. London 2012.
5. De Stefano V, Rossi E, Paciaroni K, Leone G. Screening for inherited thrombophilia: indications and therapeutic implications. Haematologica. 2002; 87(10):1095-1108.
6. Wayne TF, Jr. Methylenetetrahydrofolate reductase C667T polymorphism, venous thrombosis, cardiovascular risk, and other effects. Angiology. 2015; 66(5):401-404.
7. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw rozpoznawania i postępowania w kardiomiopatii p, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. [2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy]. Kardiologia polska. 2014; 72(11):1054-1126.

Managementul unui pacient dislipidemic

Prezentare de caz – Institutul Inimii Prof. Dr. Nicolae Stăncioiu, Cluj-Napoca

Medic Rezident: Dr. Mihai Coci

Coordonator: Dr. Ștefan Moț

Pacient în vârstă de 69 de ani, din mediul urban, fumător cu un IPA = 150, cunoscut cu CI: IM vechi anterior tratat prin PCI + 5 × DES/IVA și 1 × DES/OM1 (din 10.2012 în Germania – anamnestic, fără documente medicale), ICC NYHA III, HTAE grad 3, risc cardiovascular foarte înalt, cu dislipidemie mixtă, un episod de pancreatită acută în antecedente, obezitate grad II, BPOC cu disfuncție ventilatorie mixtă moderată și apnee în somn, alergic la iod, se internează în Institutul Inimii „Nicolae Stăncioiu” Cluj-Napoca acuzând episoade repetate de dispnee inspiratorie severă declanșată în repaus, dispnee paroxistică nocturnă și episoade sporadice de durere toracică anterioară cu caracter anginos, declanșate în repaus – simptomatologie cronică, agravată cu trei zile anterior prezentării actuale.

Din istoricul pacientului reținem următoarele: Cu aproximativ patru luni anterior prezentării actuale a fost internat într-un serviciu de Cardiologie cu simptomatologie asemănătoare, remisă sub medicație diuretică. La momentul respectiv s-au ridicat următoarele probleme:

1. Datorită unui VS nedilatată, cu funcție sistolică globală păstrată și disfuncție diastolică incipientă, s-a pus problema existenței unui sindrom nefrotic ca și cauză a patologiei prezente la acel moment (subiectiv = dispnee inspiratorie severă; obiectiv = edeme membre inferioare albe, pufoase, cu semnul Godeului + bilateral), motiv pentru care pacientul a fost îndrumat spre o clinică de nefrologie.
2. Din biochimia recoltată s-a reținut o valoare mult crescută a D-dimerilor, fără elemente ecografice de tromboză venoasă profundă (TVP), fără fereastră ecocardiografică corespunzătoare pentru aprecierea PSAP (pulmonary systolic arterial pressure). S-a ridicat suspiciunea unei HTP post-trombembolică, motiv pentru care s-a recomandat efectuarea unui angio-CT de arteră pulmonară și s-a introdus tratament anticoagulant oral (cu Pradaxa 2 × 110 mg/zi).
3. Pacientul a acuzat mialgii; în serviciul respectiv:

CK = 679 UI/L, CK-MB, Tn, ASAT, ALAT – în limite normale, în context de tratament cu atorvastatină 40 mg/zi. S-a redus doza de statină la jumătate și s-a recomandat reevaluarea probelor hepatice și de citoliză după 4-6 săptămâni.

Cu două săptămâni anterior prezentării în serviciul nostru, pacientul a fost investigat într-un serviciu de nefrologie, unde:

1. S-a exclus un sindrom nefrotic.
2. S-au menținut enzimele de citoliză crescute (pacient cu mialgii persistente), motiv pentru care s-a recomandat trecerea de la tratamentul cu atorvastatină la rosuvastatină 5 mg/zi cu monitorizarea probelor de citoliză și a enzimelor de hepatoliză.
3. S-a recomandat consult pneumoftiziologic pentru patologia pulmonară și apneea în somn.

La externare din serviciul de nefrologie, pacientul se afla sub tratament dublu antiagregant plachetar, beta-blocant (metoprolol), sartan, dabigatran, diuretic de ansă (torasemid), rosuvastatină.

Cu o săptămână anterior prezentării în serviciul nostru, pacientul a acuzat mialgii severe. Se repetă probele de citoliză: CK = 1050 UI/L, CK-MB = 36 UI/L, Tn = nereacționată – motiv pentru care i se recomandă întreruperea tratamentului cu statină.

La prezentare în serviciul nostru: pacient intens dispneic în repaus; obiectiv: IMC = 40 kg/m², cu stază pulmonară în treimea bazală bilateral, edeme membre inferioare bilateral cu Godeu, TA = 140/90 mmHg (menținută stabilă pe parcursul internării), AV = 70/min, SO₂ = 93% (aer atmosferic), ECG = RS, QRS suple cu ax QRS intermediar și aspect de QS în V1-V2, fără modificări ST/T. Biologic: hemoleucograma, coagulograma, ionograma – în limite normale, AST, ALT – în limite normale, CK = 438 UI/L, CK-Mb, TnT = nereacționate (la aproximativ două luni de la întreruperea tratamentului cu statină), dislipidemie

mixtă, retenție azotată cu o rată a filtrării glomerulare (RFG) calculată la internare de 63,8 ml/min/1,73 m². Ecocardiografic: VS nedilatată cu HVS predominant septală, funcție sistolică globală păstrată, tulburări de cinetică segmentară cu hipokinezie ușoară PL, disfuncție diastolică incipientă, VD dilatat, eficient, semne ecocardiografice indirecte de HTP.

În aceste condiții se ridică următoarele probleme:

1. Simptomatologia pacientului este rezultat al unei insuficiențe ventriculare stângi (IVS), al unei hipertensiuni pulmonare (HTP) netratate sau este un echivalent anginos?
2. Dislipidemia mixtă descrisă anterior a rămas practic netratată – necesar de medicație hipolipemiantă, în condițiile întreruperii tratamentului cu statine ^[1, 2].
3. Există un grad de HTP? Dacă da, de ce cauză și care este tratamentul optim? ^[3]

Pacientului i se administrează medicație diuretică parenterală, ulterior per os, cu remiterea simptomatologiei, se hidratează corespunzător, se înlocuiește metoprolol-ul cu bisoprolol (BPOC), se întrerupe NOAC.

Având în vedere simptomatologia, antecedentele de revascularizare coronariană – fără documente medicale – și necesarul de confirmare/infirmare a unei HTP, se decide efectuarea unei coronarografii diagnostice de control și a unui cateterism cardiac drept și stâng. În această idee se desensibilizează pacientul pentru substanța de contrast pe bază de iod. Se efectuează cateterismul cardiac drept și stâng care confirmă prezența unei HTP severe.

Coronarografic se constată stent-uri pe IVA I, II, III proximal și OM1 patente, fără pierdere de lumen, cu leziune semnificativă de novo pe CX distal de originea OM1 (fig. 1) și leziuni semnificative pe IVA distal, a. marginală și IVP – vase fără necesar de revascularizare la acest moment.

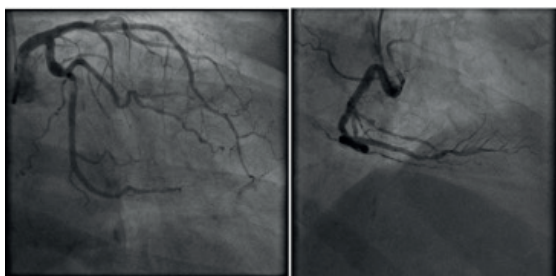


Fig. 1. Stent-uri IVA și OM1 patente, leziune de novo pe CX distal, leziuni IVA distal, a. marginală, IVP fără necesar de revascularizare

Se practică PCI + DES/CX cu rezultat angiografic bun (fig. 2).



Fig. 2. Rezultat angiografic după PCI + DES/CX distal de originea OM1

Post-PCI continuă hidratarea și diuretizarea pacientului. Se efectuează un angio-CT pulmonar care exclude TEP și nu descrie modificări de fibroză pulmonară semnificativă. Testul de mers 6 minute al pacientului: perimetrul de mers < 100 m. Se introduce medicație pentru HTP severă confirmată prin cateterism, cu sildenafil 3 x 20 mg/zi [3] – fără efecte adverse pe parcursul monitorizării. Nu se reintroduce medicație anticoagulantă; continuă investigațiile pentru cauza HTP ambulator.

Pentru dislipidemia mixtă se introduce tratament cu fenofibrat și esteri de acid omega-3 și se recomandă refacerea profilului lipidic complet după 4 săptămâni de la inițierea tratamentului [4-6].

Astfel, avem diagnosticul final de: ICC NYHA III cu fenomene de IVS acută remise. CI: API stabilizată prin PCI + DES/CX. IM vechi anterior tratat prin PCI + 5 x DES/IVA și 1 x DES/OM1 (10.2012). HTP severă. HTAe grad 3, risc cardiovascular foarte înalt. Dislipidemie mixtă cu intoleranță la statine. Obezitate grad II. BPOC. Sindrom de apnee în somn. Alergie la iod.

La externare (după diuretizare și introducerea tratamentului cu sildenafil): pacient cu dispnee mult ameliorată, fără angor, fără edeme membre inferioare, fără stază pulmonară.

Se recomandă reevaluare cardiologică periodică – primul control în regim ambulator la 30 de zile de la externare.

Bibliografie

1. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal. 2011; 32:1769-1818.

2. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*. 2012; 33:1635-1701.
3. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2016; 37:67-119.
4. Aguiar C, Alegria E, Bonadonna RC, et al. A review of the evidence on reducing macrovascular risk in patients with atherogenic dyslipidaemia: A report from an expert consensus meeting on the role of fenofibrate-statin combination therapy. *Atheroscler Suppl*. 2015; 19:1-12.
5. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Daly DD, DePalma SM, et al. 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Non-Statin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2016 doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.519.
6. Opie LH, Gersh BJ. *Drugs for the Heart*. Elsevier Saunders. Philadelphia, 2013.

Viața pe marginea prăpastiei – moartea subită cardiacă

Prezentare de caz - Spitalul Clinic Județean de Urgențe „Sf. Spiridon” Iași
Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași

Medic rezident: Dr. Ana-Maria Buburuz

Coordonatori: Conf. Univ. Dr. Ioan Bostaca,

Conf. Univ. Dr. Irina Iuliana Costache,

Șef lucr. Dr. Cristian Stătescu,

Prof. Univ. Dr. Antoniu Petriș,

Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu-Georgescu

Vă prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 60 de ani care se prezintă în Clinica de Cardiologie a Spitalului Clinic Județean de Urgențe „Sf. Spiridon” Iași acuzând dispnee la eforturi minime și fatigabilitate, survenite în contextul episoadelor recurente de palpitații cu ritm rapid.

Din antecedentele familiale ale pacientului, reținem faptul că mama este hipertensivă, cu antecedente de accident vascular cerebral.

Din antecedentele personale patologice, menționăm faptul că pacientul a prezentat la vârsta de 47 de ani infarct miocardic acut (IMA) anterior, pentru care s-a practicat revascularizare prin angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA) cu stent pe segmentul I al arterei descendente anterioare (LAD I), cu evoluție spre cardiomiopatie dilatativă severă și anevrism apical de ventricul stâng (VS). Pacientul a asociat angină pectorală post-infarct și dezechilibru metabolic marcat (diabet zaharat tip 2, gută, dislipidemie mixtă). Persistența episoadelor de decompensare cardiacă globală și a celor de ischemie miocardică a impus, la 10 ani de la prima intervenție, o nouă PTCA cu stent pe segmentul II al arterei coronare drepte (RCA II). Ulterior, evoluția pacientului a fost marcată de episoade paroxistice de fibrilație atrială (FIA), apariția blocului de ramură stângă (BRS) major și evoluția spre insuficiență cardiacă clasa IV NYHA, cu o fracție de ejeecție a VS (FEVS) 20%.

Datorită comorbidităților menționate este luată în considerare oportunitatea practicării intervenției de resincronizare cardiacă (CRT). Având în vedere prezența insuficienței cardiace cronice, a BRS (complex QRS 0,16 s – fig. 1) și a FEVS sever diminuate ($\leq 35\%$), se decide practicarea CRT, în conformitate cu ghidul ESC (indicație de clasă IIA, nivel de evidență B) [1]. Se decide utilizarea

CRT-P cu evoluție ulterioară favorabilă: creșterea FEVS la 35%, reducerea regurgitării mitrale (IM) din stadiul III în stadiul I, reducerea indicelui cardio-toracic (ICT) pe radiografia toracică și diminuarea duratei complexului QRS la 0,12 s (fig. 2).



Fig. 1. ECG înainte de CRT-P (QRS – 0,16 s)



Fig. 2. ECG după CRT-P (QRS – 0,12 s)

În același an, pacientul este evaluat și inclus pe lista receptorilor cu indicație pentru transplant cardiac de la Institutul de Urgențe pentru Boli Cardiovasculare și Transplant Tg. Mureș.

Așadar, este vorba despre un pacient diabetic, cu importantă patologie cardio-vasculară (IMA anterior, PTCA cu stent pe LAD și RCA, CRT-P, ICC IV NYHA, inclus pe lista receptorilor cu indicație de transplant cardiac) care se internează în contextul unor fenomene de decompensare cardiacă globală.

Examenul obiectiv la prezentare decelează următoarele modificări patologice: IMC 30 kg/m², încadrând pacientul în gradul I de obezitate, zgomote cardiace aritmice, tahicardice (130 bătăi/minut), suflu sistolic III/VI apexian, cu iradiere spre axilă.

ECG de la prezentare relevă ritm ventricular stimulat, cu frecvența 60/min și care a alternat, pe durata spitalizării, cu episoade de FiA cu ritm rapid (120/min).

Ecocardiografic se observă VS dilatat, cu funcție sistolică sever diminuată prin hipokinezie difuză (FEVS 20%), akinezie a septului interventricular (SIV) în 2/3 apicale, anevrism apical VS trombozat, IM gradul II, fără semne de HTAP, fără lichid pericardic. Se vizualizează cele 3 sonde de stimulare: sonda din sinusul coronar plasată lateral până la apexul VS, sonda din atrul drept (AD) plasată corect și sonda din ventriculul drept (VD) în interiorul cavităților până la vârful endocavitar.

Monitorizarea Holter ECG/24 ore decelează: FiA alternând cu RVS, AV 51-115/min, AV medie 68/min, numeroase extrasistole ventriculare (EsV) cu tendință la sistematizare în cuplete, salve și bigeminism. O pauză mai lungă de 2000 ms (2067 ms).

Pe parcursul spitalizării, evoluția pacientului este marcată de episoade tahiaritmice (FiA/flutter atrial) care nu se controlează cu medicația antiaritmică administrată (amiodaronă i.v. și p.o., metoprolol i.v., digoxin i.v., carvedilol p.o.). În cursul internării, pacientul prezintă un episod de tahicardie ventriculară susținută, care se remite prin șoc electric extern (SEE) și tratament antiaritmice cu amiodaronă. Se ia legătura cu colegii de la Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași și se decide transferul în vederea controlului stimulatorului și a implantării unui defibrilator cardiac.

Înregistrarea Holter ECG, realizată la Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași, a obiectivat două episoade de tahicardie ventriculară (TV) nesusținută (fig. 3). S-a decis upgrade-ul CRT-P la CRT-D, având în vedere indicația de clasa I, nivel de evidență A, conform ghidului ESC ^[1]. De asemenea, pacientul a fost introdus în Programul Național de Moarte Subită.

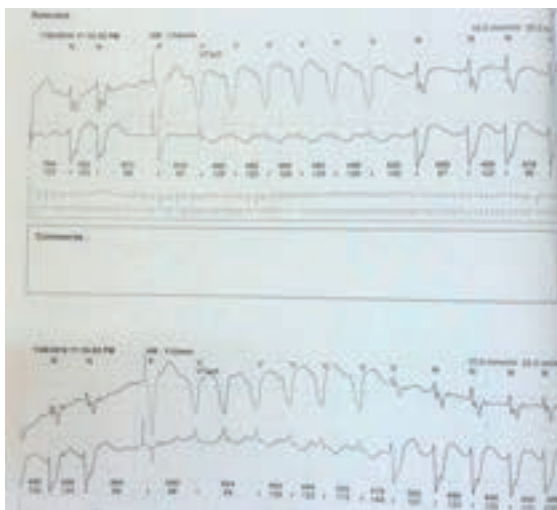


Fig. 3. Holter ECG – 2 episoade de TV nesusținută

Sub tratament antiaritmice combinat (amiodaronă, digoxin, betablocant) se reușește controlul frecvenței ventriculare rapide. Dubla asociere diuretică (furosemid și spironolactonă) duce la compensarea fenomenelor de IC.

Recurența episoadelor de FiA cu ritm rapid, dificil de controlat terapeutic, a ridicat suspiciunea unei **hipertiroidii induse de tratamentul cu amiodaronă**, în ciuda faptului că anterior prezentării acesta a fost întrerupt pentru o perioadă mai mare de 1 an. Dozarea hormonilor tiroidieni relevă hipertiroidie (TSH 0,14 uIU/ml, fT4 2,11 mg/dl) și se impune consult endocrinologic. Acesta confirmă diagnosticul de hipertiroidie indusă de amiodaronă și instituie tratament cu tiamazol 10 mg/zi, cu reevaluare la 6-8 săptămâni.

S-a realizat readaptarea schemei terapeutice, tratamentul la externare cuprinzând: dublă asociere diuretică, antiaritmice, nitrați, anticoagulant oral de tip cumarinic, antidiabetic oral și antitiroidian de sinteză, Omacor 1000 mg/zi.

La o zi ulterior externării de la Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași, pacientul se prezintă la Unitatea de Primire Urgențe a Spitalului Clinic Județean de Urgențe „Sf. Spiridon” Iași, fiind direcționat către Clinica de Cardiologie, acuzând reapariția palpitațiilor cu ritm rapid, a dispneei și prezența transpirațiilor profuze.

ECG evidențiază FiA cu frecvență ventriculară medie 110/minut, infarct miocardic anterior, stadiul electric cronic și BRS (fig. 4).

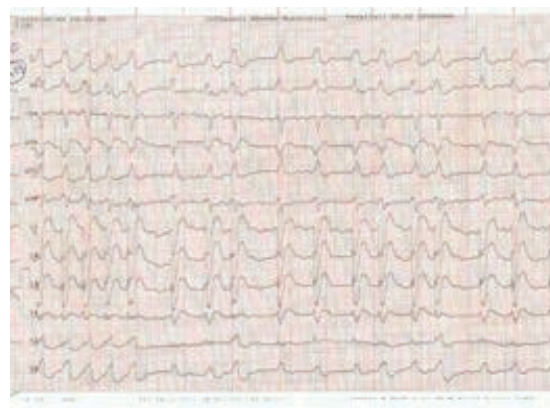


Fig. 4. ECG la internare

Ecocardiografia obiectivează VS dilatat, cu funcție sistolică sever diminuată prin hipokinezie difuză (FEVS 20%), akinezie SIV în 2/3 apicale, anevrism apical VS trombozat, IM gradul II, fără semne de hipertensiune pulmonară (HTAP), fără lichid pericardic.

Radiografia toracică evidențiază: stimulator cardiac cu 4 electrozi radioopaci având capetele distale situate: unul la

nivelul AD, doi pe topografia VD și unul subendocardic pe topografia VS (fig. 5).

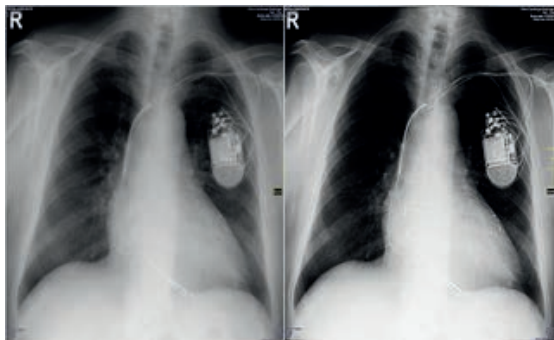


Fig. 5. Radiografie toracică post CRT-D fără supraexpunere (stânga) și respectiv cu supraexpunere pentru vizualizarea sondelor de stimulare (dreapta)

Datele de laborator au evidențiat afectarea tiroidiană (TSH 0,055 uUI/l, fT4 4,65 ng/dl), NT-pro BNP 3383 ng/ml și acid uric 9,5 mg/dl crescuți, ca markeri de prognostic rezervat în insuficiența cardiacă [2, 3].

Reevaluarea endocrinologică a obiectivat: glandă tiroidă nepalpabilă. Ecografie tiroidiană: lob tiroidian stâng 1,55 × 3,79 × 2,25 mm, lob tiroidian drept 1,74 × 4,55 × 2,26 mm. Ecostructură ușor neomogenă. Semnal Doppler foarte redus intraparenchimos. Anticorpi anti tireoperoxidază (TPO) < 10 UI/ml. Datele anamnestice și ecografice pledează pentru: **tireotoxicoză indusă de amiodaronă, tip II**. S-a recomandat creșterea dozei de tiamazol la 20 mg/zi și ulterior la 30 mg/zi.

Evoluția pacientului este staționară, cu episoade recurente de palpitații și dispnee, dar cu ameliorarea acestora după creșterea dozei de tiamazol și readaptarea schemei antiaritmice, cu reducerea dozei de amiodaronă.

Discuții

Din totalul de aproximativ 17 milioane de decese anuale de cauză cardiovasculară, 25% sunt reprezentate de morți cardiace subite. O mare proporție a acestora sunt cauzate de boala ischemică cardiacă. Indicatorul care a avut constant un rol predictiv în estimarea riscului de moarte subită la această categorie de pacienți este infarctul miocardic cu disfuncție ventriculară stângă – exprimată prin FEVS diminuată [1].

Apariția unei aritmii ventriculare cu potențial de cauzare a morții cardiace subite impune tratament specific, adaptat condiției clinice preexistente, antiaritmice și evaluarea indicației de implantare de defibrilator cardiac (ICD) sau alt tratament intervențional care să reducă sau să prevină reapariția aritmiei [2-3].

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 ≤ 35%, dar statuează faptul că există o discrepanță între recomandări și practica curentă.

Pacientul prezentat a suferit numeroase complicații post-IMA, care au creat dificultăți în eficiența tratamentului, ajungându-se până la includerea pacientului pe lista receptorilor cu indicație pentru transplant cardiac.

Apariția disfuncției tiroidiene indusă de tratamentul cu amiodaronă creează dificultăți în alegerea tratamentului antiaritmice, a răspunsului aritmiei la tratament, dar și în normalizarea funcției tiroidiene. Stabilirea diagnosticului impune un grad de suspiciune clinică și evaluarea funcției tiroidiene înaintea începerii tratamentului cu amiodaronă și la fiecare 6 luni pentru detectarea precoce a apariției unei disfuncții tiroidiene.

Diferențierea hipertiroidiei amiodaron-induse facilitează adaptarea tratamentului. Amiodarona poate conduce la apariția hipertiroidiei prin producerea excesivă de hormoni tiroidieni datorită aportului iodat crescut pe care îl aduce într-o gușă multinodulară sau boală Basedow preexistentă (tireotoxicoză indusă de amiodaronă tip I), sau prin distrucție tiroidiană pe o tiroidă anterior normală (tireotoxicoză indusă de amiodaronă tip II) [4, 5].

Amiodarona reprezintă un tratament antiaritmice foarte eficient în combaterea și prevenirea episoadelor aritmice, cu o perioadă de înjumătățire variabilă, de 50-100 de zile. Depozitele iodate rămase în urma întreruperii tratamentului sunt prezente pentru aproximativ 9 luni, explicând apariția tardivă a hipertiroidiei induse în urma tratamentului cu amiodaronă la cazul prezent, după mai mult de 1 an de la întreruperea administrării [5, 6].

Particularitățile cazului

Ne confruntăm cu un pacient relativ tânăr, cu multiple comorbidități cardiovasculare survenite de timpuriu și care prezintă o severitate deosebită. De asemenea, afectarea tiroidiană apărută după mai mult de un an de la întreruperea tratamentului cu amiodaronă a pus serioase probleme de diagnostic diferențial și de adaptare a schemei terapeutice.

Bibliografie

1. 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. Eur H Jour. 2015; 36:2793-2867.
2. Ginghină C. Mic Tratat de Cardiologie. București: Editura Academiei Române, 2010.
3. Arsenescu-Georgescu MC. Compendiu de Medicină Internă. Iași: Editura „Gr. T. Popa” UMF Iași, 2014.
4. Theodoraki A, Vanderpump MP. Thyrotoxicosis associated with the use of amiodarone: the utility of ultrasound in patient management. Clin Endocrinol. 2016; 84: 172-176.
5. Narayana SK, Woods DR, Boos CJ. Management of Amiodarone-Related Thyroid Problems. Ther Adv Endocrinol Metab. 2011; 2(3): 115-126.
6. <http://emedicine.medscape.com/article/129033-overview>.

Durerea toracică la o pacientă tânără cu scleroză multiplă

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Medic rezident: Dr. Vladiana Turi

Coordonator: Dr. Daniel Brie

Raportăm cazul unei paciente în vârstă de 33 de ani, mediul urban, fumătoare (1 pachet/zi de 15 ani), dislipidemică, afirmativ cu antecedente heredocolaterale semnificative (tatăl – infarct miocardic acut la 49 ani) și antecedente personale patologice de scleroză multiplă recurent-remitentă (2009) aflată sub tratament cu interferon β -1a (2009) și corticoterapie (prednison – de trei zile); aceasta s-a adresat clinicii noastre pentru dureri retrosternale cu caracter constrictiv, cu iradiere la baza gâtului, debutate în repaus, de durată prelungită, care nu au cedat la administrarea de nitroglicerină sublingual, în vederea internării, în ianuarie 2015. Simptomatologia a debutat cu o zi anterior internării în clinica noastră, pacienta prezentând trei episoade anginoase debutate în repaus, cu o durată de aproximativ 5 minute fiecare și care au cedat spontan; din acest motiv s-a prezentat la Spitalul Clinic Municipal de Urgență din Timișoara unde s-au efectuat trasee electrice în dinamică și s-au determinat enzimele de citoliză miocardică care nu au relevat modificări ischemice acute, astfel încât a fost externată la domiciliu cu recomandări. A doua zi, pacienta a acuzat din nou aceeași simptomatologie, dar de durată prelungită și intensitate mai mare; s-a prezentat la Spitalul Județean de Urgență din Timișoara unde a fost diagnosticată cu

infarct miocardic acut anterior, cu supradenivelare de segment ST; i s-au administrat 250 mg acid acetilsalicilic, 300 mg clopidogrel, nitroglicerină și a fost trimisă în clinica noastră la aproximativ 40 de minute în vederea efectuării investigațiilor suplimentare și tratamentului de specialitate.

Examenul obiectiv la internare a evidențiat stare generală ușor influențată, pacientă normoponderală (IMC = 22,79 kg/m²), cu anxietate marcată, cu parametrii hemodinamici TA și FC ușor modificați (TA = 150/100 mmHg, FC = 100 bătăi/min), fără sufluri cardiace, stetacustic pulmonar fără raluri de stază, murmur vezicular prezent pe ambele arii pulmonare, pulsuri periferice prezente bilateral.

Electrocardiograma efectuată la internare a relevat ritm sinus, FC = 100 bătăi/min, ax QRS intermediar, supradenivelare de segment ST de 4 mm în V2-V5, q în DIII și aspect QS în V1-V3 (fig. 1).

Analizele de laborator au evidențiat valori crescute ale leucocitelor (16 100/mm³), glicemie = 126 mg/dl, CT = 248 g/dl (LDL-c = 129 mg/dl, HDL-c = 44 mg/dl), trigliceride = 420 mg/dl, CK-total = 195-3712-1541-256-170-112 U/l, CK-MB = 60-582-229-24 U/l, troponina = 0,09 ng/ml, AST = 27-277-190-46 U/l, ALT = 26-70-60-40-29-25 U/l, LDH = 203-1080-1165-1182-713 U/l.

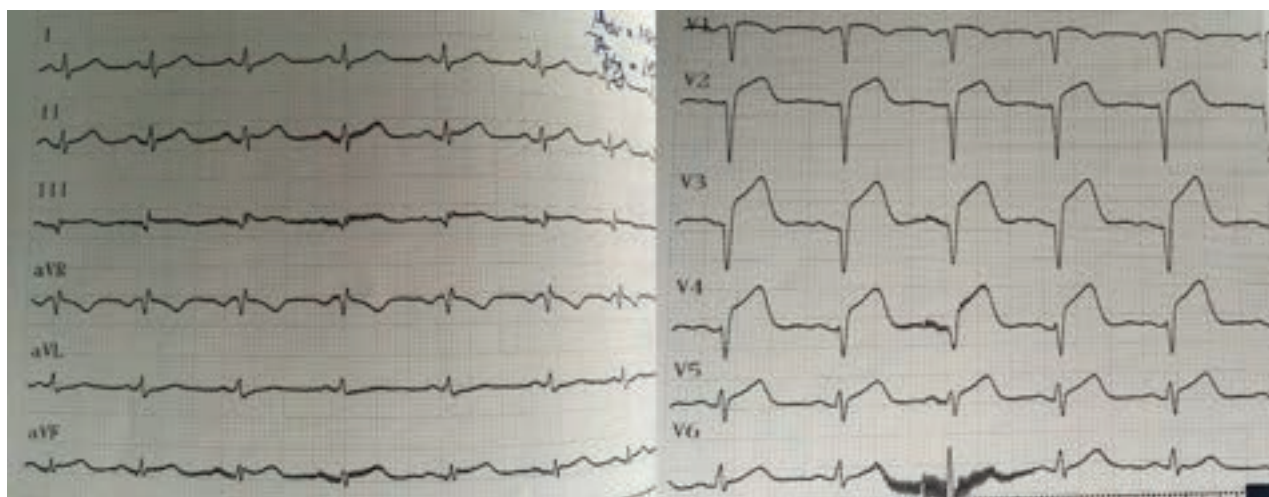


Fig. 1. Electrocardiograma de repaus: ritm sinus, FC = 75 bpm, ax QRS orientat la 60, unda R amputată în V1-V3, subdenivelare de segment ST de 1 mm în V4-V6, unde T negative în V3-V6, DI, DII, DIII, aVF

Ecocardiografia transtoracică la internare a relevat în incidența parasternală: Ao la inel = 2,1 cm; Ao ascendentă = 2,3 cm; deschiderea vAo = 1,85 cm; AS = 4 cm; VD = 2,3 cm; SIV = 0,9 cm; DTDVS = 4 cm; PPVS = 1 cm; valve aortice, mitrale de aspect normal; în incidența apicală 4 camere: VTD = 94 ml; VTS = 52 ml; FE planimetric = 40-45%; flux mitral: E = 0,7 m/s; A = 0,5 m/s; fără stenoză, fără regurgitare; Flux aortic: Pmax = 3,5 mmHg, fără stenoză, fără regurgitare; Flux tricuspidian: fără stenoză, fără regurgitare; Flux pulmonar: fără stenoză, fără regurgitare; cinetica parietală – akinezie ½ apicală a SIV și de perete anterior; fără formațiuni intraatriale, intraventriculare; lichid pericardic în cantitate mică.

Următorul pas în rezolvarea acestui caz a fost evaluarea invazivă, motiv pentru care s-a realizat angiocoronarografie de urgență prin abordul arterei radiale drepte, care a relevat sistem coronarian dominant drept, trunchiul arterei coronare stângi fără leziuni semnificative angiografic; artera descendentă anterioară (ADA) în segmentul mediu – ocluzie totală, fără vizualizarea teritoriului distal; artera circumflexă (ACx) – fără leziuni semnificative angiografic; artera coronară dreaptă (ACD) – segmentul vertical – placă de aterom stenozantă 75-80%, distal fără leziuni semnificative angiografic. Periprocedural s-au administrat 180 mg ticagrelor și heparină nefracționată conform protocolului. Conform ghidului ESC privind infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST, s-a efectuat angioplastie primară percutanată transluminală la nivelul arterei descendente anterioare (artera culprit) cu stentare ADA mediu cu stent farmacologic activ (DES) 2.5/18 mm la 10 atm, apoi distal de primul stent, cu al doilea stent farmacologic activ de 3.5/28 mm la 10 atm, urmat de postdilatare, cu rezultat final bun, flux TIMI III (fig. 2).



Fig. 2. Protocol PCI primar la nivelul ADA: stentare ADA mediu cu stent farmacologic activ 2.5/18 mm la 10 atm, apoi, distal de primul stent, cu al doilea DES de 2.5/28 mm la 10 atm, urmat de postdilatare, cu rezultat final bun, flux TIMI III

Având în vedere simptomatologia, leziunea de la nivelul ACD și statusul inflamator accelerat (cauzat de scleroza multiplă – SM și tratamentul imunomodulator), s-a decis stentarea leziunii de la nivelul ACD după 3 zile de la prima intervenție (fig. 3). Abordul s-a realizat prin artera radială dreaptă și s-a practicat stentarea directă cu stent

farmacologic activ 2.75/28 mm la 10 atm, postdilatare cu balon 3.0/12 mm expandat la 12 atm, cu rezultat final angiografic bun, fără disecție proximală sau distală, flux TIMI III.

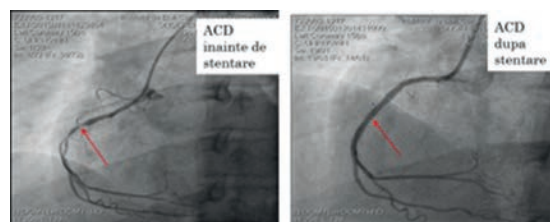


Fig. 3. Protocol PCI la nivelul ACD: Stentare directă cu stent farmacologic activ 2.75/28 mm la 10 atm, postdilatare cu balon 3.0/12 mm expandat la 12 atm, cu rezultat final angiografic bun, fără disecție proximală sau distală, flux TIMI III

Evoluția pacientei post-revascularizare și sub tratament medicamentos a fost favorabilă, cu remiterea episoadelor anginoase și cu scăderea valorilor markerilor cardiaci serici, pacienta externându-se cu **diagnosticele** de: infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST clasa Killip I. Boală coronariană bivasculară. Angioplastie percutanată transluminală cu dublă stentare cu stenturi farmacologic active la nivelul arterei descendente anterioare – segmentul mediu. Angioplastie percutanată transluminală cu stentare cu stent farmacologic activ la nivelul arterei coronare drepte – segmentul vertical. Dislipidemie mixtă sub tratament cu hipolipemiante. Scleroză multiplă recurent-remitentă sub tratament cu interferon β 1-a și prednison.

Tratamentul la externare a inclus recomandări de schimbare a stilului de viață, dietă hiposodată, hipolipidică și **tratament medicamentos** cu nebivolol 5 mg 1-0-0, zofenopril 30 mg 0-1/2-0, ticagrelor 90 mg 1-0-1, acid acetilsalicilic 75 mg 0-1-0, atorvastatină 80 mg 0-0-1, pantoprazol 40 mg 0-0-1 și reluarea tratamentului imunomodulator în funcție de indicațiile neurologului.

Prognosticul pacientei pe termen scurt și mediu este favorabil. Evoluția sa sub tratament intervențional și medicamentos a fost favorabilă, deoarece pacienta nu a mai prezentat episoade anginoase atât pe parcursul internării, cât și ulterior, în prima lună după externare. Pe termen lung, prognosticul este grevat de posibilitatea evoluției stenozelor arterelor coronare de la nesemnificative la semnificative, cu dezvoltarea tablourilor clinice de la angină stabilă până la infarctul miocardic acut din cauza statusului inflamator accelerat și a tratamentului bolii de fond precum și de recurența episoadelor de scleroză. De asemenea, prognosticul pe termen lung este influențat și de complicațiile infarctului miocardic acut, în acest caz, de manifestările de insuficiență cardiacă ce pot să apară pe viitor.

Particularitatea acestui caz constă în apariția afectării bivasculară și infarctului miocardic acut la o pacientă tânără, care cumulează atât factori de risc convenționali (fumat, dislipidemie, antecedente heredocolaterale) cât și neconvenționali (scleroza multiplă – prin statusul inflamator accelerat și tratamentul cu interferon și prednison – reprezintă un factor de risc independent de apariție a infarctului miocardic acut ^[1]); un alt aspect ar fi apariția sindromului coronarian acut la trei zile de la introducerea tratamentului cu prednison.

Un studiu efectuat de Jedidi și colab. a pus în evidență că rata incidenței infarctului miocardic acut este 1,85% la pacienții cu scleroză multiplă comparativ cu cei fără și predomina în rândul femeilor ^[2]. Traeth și colab. de la Karolinska Institute au efectuat un studiu pe 8000 de pacienți cu scleroză multiplă între 1987-2009 și au constatat că aceasta crește cu 85% riscul de infarct miocardic și cu 100% riscul de insuficiență cardiacă. S-a demonstrat că terapia imunosupresivă cu interferon sau prednison crește fiecare în parte riscul de infarct miocardic acut. Printre efectele secundare ale terapiei cu interferon se numără: durerea toracică (> 1/10), tahicardia (> 1/100), dislipidemia (> 1/1000), agravarea bolilor cardiace preexistente (> 1/10 000), tromboembolismul (> 1/10 000) ^[3]. Pacienții cu boală cardiacă preexistentă tratați cu interferon trebuie atent monitorizați la inițierea tratamentului pentru a observa precoce înrăutățirea simptomelor ^[4]. În registrul FDA, 1,62% (2380) din totalul pacienților aflați pe tratament cu prednison au dezvoltat infarct miocardic acut, cel mai mare procent (50%) în prima lună de la inițierea tratamentului ^[5] (pacienta noastră a dezvoltat după trei zile de la începerea tratamentului).

Un pacient cu factori de risc cardiovascular prezenți, status inflamator și ateroscleroză accelerate de scleroza multiplă și terapia imunosupresivă trebuie investigat cu atenție și reevaluat periodic în vederea diagnosticării precoce. Tratamentul prompt și agresiv al factorilor de risc este obligatoriu în acest tip de caz, chiar dacă la prima vedere, boala coronariană pare puțin probabilă. Este necesară colaborarea interdisciplinară cu medicul neurolog, în vederea stabilirii conduitei potrivite. Prevalența crescută (10%) a sclerozei multiple în rândul bolile neurologice organice și efectul ei asupra oamenilor tineri (20-40 de ani), precum și corelația acesteia cu boala coronariană demonstrează necesitatea detectării precoce și a tratamentului bolii cardiace în paralel cu boala de bază, cu scopul îmbunătățirii prognosticului acestor pacienți ^[6, 7].

Referințe:

1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMHT0024311/>
2. Jadidi E, Mohammadi M, Moradi T. High risk of cardiovascular diseases after diagnosis of multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2013; 19(10):1336-1340.
3. <http://www.nhs.uk/MedicineGuides/Pages/>

[MedicineSideEffects.aspx?condition=Multile%20sclerosis%20and%20other%20demyelinating%20conditions&medicine=Interferon%20beta-1a&preparation=](http://www.drugs.com/dosage/interferon-beta-1a.html)

4. <http://www.drugs.com/dosage/interferon-beta-1a.html>
5. http://www.ehealthme.com/quick_search/myocardial-infarction
6. Kigerl KA, Gensel JC, Ankeny DP, Alexander JK, Donnelly DJ, Popovich PG: Identification of two distinct macrophage subsets with divergent effects causing either neurotoxicity or regeneration in the injured mouse spinal cord. *J Neurosci.* 2009; 29(43):13435-13444.
7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0068969/>

Riscul de moarte subită în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare, Iași

Medic rezident: Dr. Ana Tănăsă

Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu

Medici îndrumători: Dr. Cristian Stătescu,

Dr. Radu Sascău,

Dr. Mihaela Grecu

Motivele internării și istoricul bolii

Pacient în vârstă de 47 de ani, diagnosticat cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă tratată prin miomectomie în urmă cu 33 ani, cu episoade de fibrilație atrială paroxistică și tulburare de conducere postintervenționale este trimis către Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași pentru evaluarea a două episoade sincopale, precedate de palpitații, ultima în dimineața internării.

Antecedente personale patologice:

1983 - Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. Miomectomie septală. BRD și HBAS postprocedural

2008 - Hepatită cu virus C tratată cu interferon

2012 - Explorare coronarografică – coronare normale

09/2015 - Fibrilație atrială paroxistică, bloc atrioventricular gradul I, insuficiență cardiacă clasa NYHA III, anticoagulare orală cronică

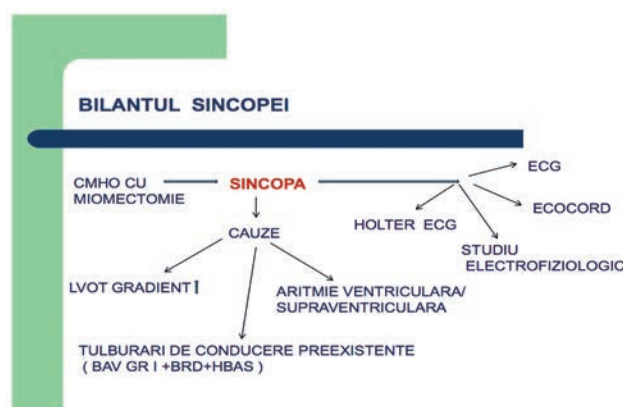
Tratament la domiciliu:

Pacientul se află în tratament cu Cordarone 200 mg/zi, Carvedilol 6,25 mg/zi și Pradaxa 150 mg × 2/zi.

Examen obiectiv la prezentare:

Pacient stabil hemodinamic. IMC = 25 kg/m², TA = 120/60 mmHg, FC = 80/min, zgomote cardiace ritmice, tahicardice, fără sufluri, suflu sistolic 2/6 în focarul mitralei, murmur vezicular fiziologic pe ambele arii pulmonare.

Am realizat bilanțul sincopelor unui pacient tânăr, cu istoric de cardiomiopatie hipertrofică obstructivă miomectomizată pornind de la electrocardiogramă, ecocardiografie, monitorizare Holter/24 ore și studiu electrofiziologic.



Electrocardiograma la internare a obiectivat flutter atrial având o conducere ventriculară variabilă, unde de flutter pozitive în derivațiile inferioare, sugestive pentru un flutter atipic, complexe QRS largite cu aspecte sugestive pentru o sechelă de infarct miocardic anterior, în acest caz apărute postmiomectomie (fig. 1).



Fig. 1. ECG la internare

Ecocardiografia a evidențiat ventricul stâng ușor dilatat (DTDVS = 55 mm, DTSVS = 43 mm), hipertrofiat asimetric (SIV = 13 mm, PPVS = 12 mm), cu funcție sistolică globală sever diminuată, FE = 30% prin akinezie apex, SIV apical, fără prezența SAM, G max în LVOT = 30 mmHg, regurgitare mitrală gradul I, dilatare biatrială, AS = 65/59/63 mm, HTAP moderată, PAPs = 37 mmHg, pericard liber, absență trombi intracavitari.

Datele de laborator au obiectivat funcție renală și hepatică normale, hemoleucograma fără modificări.

În bilanțul sincopelor unui pacient în vârstă de 47 de ani cu istoricul sus menționat s-a completat bilanțul sincopelor cu efectuarea monitorizării Holter ECG pe 24 ore, care a relevat flutter atrial având o conducere ventriculară variabilă (2:1, 3:1, 4:1, 5:1) cu o frecvență cardiacă medie de 85/min, frecvența maximă 220/min și frecvența minimă 44/min, fără episoade de aritmie ventriculară sau pauze RR > 2000 msec (fig. 2).

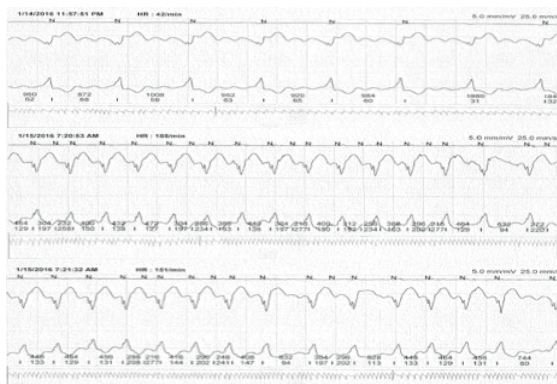


Fig. 2. Holter ECG pe 24 ore

Deși în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă studiul electrofiziologic nu are indicație de realizare de primă intenție, s-a decis efectuarea unui studiu electrofiziologic, având în vedere vârsta tânără a pacientului și sincopa precedată de palpitații care a obiectivat:

- Flutter atrial atipic cu origine atrială stânga, refractar la ATP
- Bloc atrioventricular gradul I
- Bloc bifascicular cu tulburare de conducere infrahisiană severă
- Tahicardii ventriculare monomorfe (2 morfologii), cea rapidă sincopală, fără răspuns la ATP, redusă electric (fig. 3, 4)

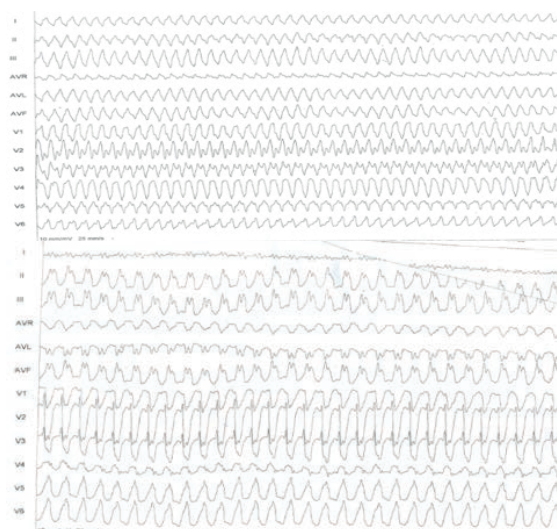


Fig. 3. Tahicardii ventriculare cu degradare hemodinamică pe masa de electrofiziologie

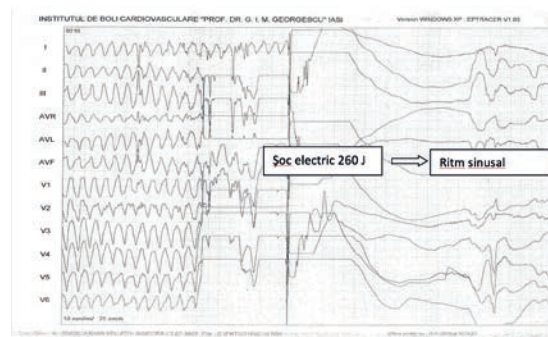


Fig. 4. Tahicardie ventriculară redusă electric cu remitere în ritm sinusal

Electrocardiograma de suprafață după realizarea studiului electrofiziologic, respectiv după conversia în ritm sinusal obiectivează bloc atrioventricular gradul I (PR = 320 ms) (fig. 5).

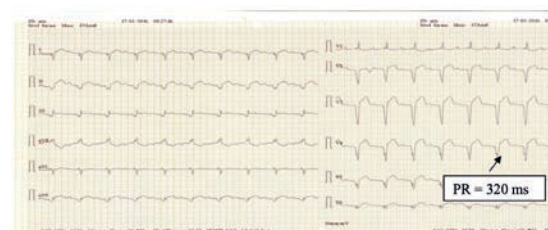


Fig. 5. Electrocardiograma după aplicare de șoc electric extern

Recomandarea finală a studiului electrofiziologic a fost de implantare a unui defibrilator tip DDD.

Coroborând datele clinice și paraclinice menționate, am considerat următoarele **diagnostice de etapă**:

- Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă cu miomectomie septală
- Tahicardie ventriculară susținută resuscitată
- Flutter atrial persistent redus electric
- Bloc bifascicular cu tulburare de conducere infrahisiană severă
- Sincopă
- Hipertensiune pulmonară moderată
- Insuficiență cardiacă cronică clasa NYHA II
- Anticoagulare orală cronică
- Infecție virus hepatitic C tratată cu interferon (în antecedente)
- Hipertrigliceridemie

Tratamentul intervențional a constat din implantarea unui cardiostimulator electric permanent tip DDDR și a unui defibrilator implantabil.

Medicația de externare a presupus tratamentul insuficienței cardiace format din spironolactonă 25 mg/zi și furosemid 40 mg/zi, cel antiaritmie format din

cordarone 200 mg/zi și carvedilol 6,25 mg/zi, precum și din anticoagulare orală cronică cu Pradaxa 150 mg × 2/zi, iar pentru tratamentul HTG Lipantil Nano 145 mg/zi.

Evoluția pe termen lung a pacientului a fost favorabilă, la 5 luni post-implantare de ICD-DDD clinic pacientul negând dispneea sau palpitațiile, iar la controlul ecocardiografic constatându-se o îmbunătățire vizibilă a fracției de ejeție (FE = 44%) (fig. 6-9).

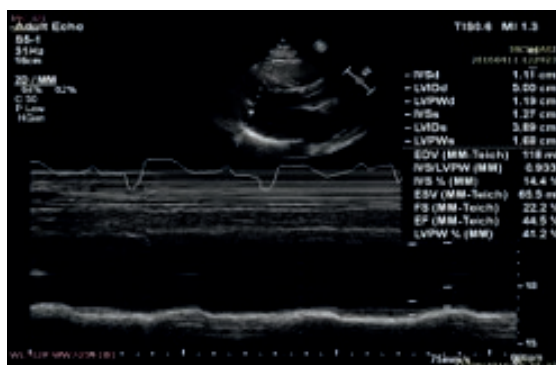


Fig. 6. Imagine parasternal ax lung



Fig. 7. Imagine parasternal ax scurt



Fig. 8. Imagine patru camere

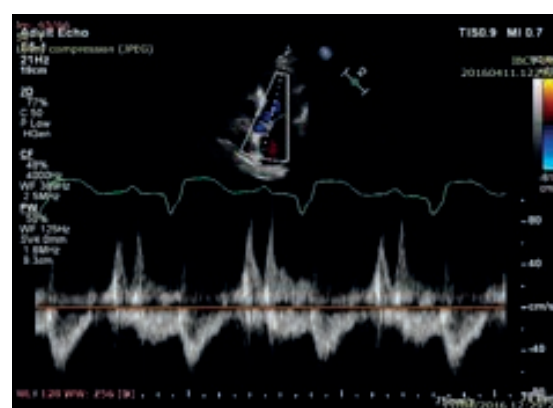


Fig. 9. Gradient de ejeție în LVOT

Moartea subită este cea mai frecventă cauză de deces la bolnavii cu CMH, apreciată la 1-3% pe an. Aprecierea riscului de moarte subită este parte a evaluării clinice a unui bolnav cu CMH. Singura strategie de prevenire a morții subite este implantarea unui defibrilator cardiac. Societatea Europeană de Cardiologie recomandă Ghidul din 2014 [1] pentru evaluarea riscului de moarte subită la 5 ani și decizia de implantare de defibrilator cardiac, un scor de risc care folosește 7 elemente clinice: vârsta, tahicardia ventriculară nesuținută, grosimea maximă a peretelui ventricular, sincopa, dimensiunea atrului stâng, gradientul subaortic [2, 3]. În cazul nostru, pacientul prezintă un scor de 6,23 puncte corespunzător unui risc crescut de moarte subită, cu necesitatea implantării unui ICD (fig. 10).

HCM Risk-SCD Calculator

Age: 47 Years | Age at evaluation: | Transthoracic Echocardiographic measurement

Maximum LV wall thickness: 15 mm | Left atrial size: 67 mm | The maximum LV outflow gradient determined at rest and with Valsalva provocation (irrespective of concurrent medical treatment) using pulsed and continuous wave Doppler from the apical three and five chamber views. Peak outflow tract gradients should be determined using the modified Bernoulli equation: $\text{Gradient} = 4V^2$, where V is the peak aortic outflow velocity.

Max LVOT gradient: 30 mmHg | History of sudden cardiac death in 1 or more first degree relatives under 40 years of age or SCD in a first degree relative with confirmed HCM at any age (post or ante-mortem diagnosis).

Family History of SCD: ☒ No ☐ Yes | Non-sustained VT: ☒ No ☐ Yes | History of unexplained syncope at or prior to evaluation.

Unexplained syncope: ☒ No ☐ Yes

Risk of SCD at 5 years (%): 6.23

ESC recommendation: ICD should be considered

Reset

2014 ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy (Eur Heart J 2014 – doi:10.1093/eurheartj/ehu284)
 O'Mahony C et al Eur Heart J (2014) 35 (30): 2010-2020

HCM Risk-SCD should not be used in:

- Pediatric patients (<16 years)
- Elite/competitive athletes
- HCM associated with metabolic diseases (e.g. Anderson-Fabry disease), and syndromes (e.g. Noonan syndrome).
- Patients with a previous history of aborted SCD or sustained ventricular arrhythmia who should be treated with an ICD for secondary prevention.

Caution should be exercised when assessing the SCD in patients following invasive reduction in left ventricular outflow tract obstruction with myectomy or alcohol septal ablation.

Pending further studies, HCM-RISK should be used cautiously in patients with a maximum left ventricular wall thickness ≥ 35 mm.

Fig. 10. Scorul de risc pentru moartea subită în CMHO aplicat la caz

Discuții

Am prezentat cazul unui pacient în vârstă de 47 de ani, diagnosticat cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă tratată prin miectomie în urmă cu 33 de ani, cu episoade de fibrilație atrială paroxistică și tulburare de conducere post-intervențional, care a prezentat două episoade sincopale, precedate de palpitații.

Bilanțul sincopelor relevă ca posibilă cauză tahicardiei ventriculare susținute ce au necesitat reducere electrică, precum și bloc bifascicular și infrahisian sever, motiv pentru care pacientului i s-a implantat un dispozitiv tip DDD-ICD [4].

Particularitatea cazului rezultă din discuția privind etiologia sincopelor vizând atât aritmiile ventriculare maligne cât și prezența blocului infrahisian sever, dar și din originea substratului tahicardiei ventriculare susținute: posibilă cicatrice postmiectomie sau modificări structurale din cadrul cardiomiopatiei hipertrofice, sau un eventual substrat ischemic infirmat de coronarografia normală din 2012.

Bibliografie

1. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology

(ESC). Eur Heart J. 2014; 35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284. Epub 2014 Aug 29. PubMed PMID: 25173338.

2. Apetrei E. Cardiologie Clinică, pag. 782-787.
3. Spirito P, Seidman CE, Kenna WJ, Waron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 1997; 336:775
4. Maron BJ et al. Implantable cardioverter-defibrillator and prevention of cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy, JAMA. 2007; 298:405-412.

Sindroamele pericardice (partea I)

Punere la punct

Medic Rezident: Adriana Iosip

Etiologie

Sindroamele pericardice pot avea etiologie infecțioasă sau non-infecțioasă, după cum reiese din tabelul I:

Tabelul I. Factorii etiologici ai sindroamelor pericardice

CAUZE INFECȚIOASE
Virale (frecvente): enterovirusuri (virusurile coxsackie, echovirusurile), herpesvirusurile (EBV, CMV, HHV-6), adenovirusuri, parvovirus B19 (posibil o suprapunere a agenților virali etiologici cu miocardita)
Bacteriene: Mycobacterium tuberculosis (frecvent), Coxiella Burnetii, Borrelia spp, Streptococcus spp, Staphylococcus spp, Haemophilus spp, Chlamydia spp, Mycoplasma spp, Legionella spp, Leptospira spp, Listeria spp, Providencia stuartii
Fungice (foarte rare): Histoplasma spp (mai frecvent la cei imunocompromiși), Aspergillus spp, Blastomyces spp, Candida spp (mai frecvent la cei imunocompromiși)
Parazitare (foarte rare): Echinococcus spp, Toxoplasma spp
CAUZE NON-INFECȚIOASE
Autoimune (frecvente): afecțiuni sistemice autoimune și inflamatorii (lupus eritematos sistemic, sindromul Sjögren, artrita reumatoidă, sclerodermia), vasculitele sistemice (granulomatoza eozinofilică cu poliangită sau alergică – sindromul Churg-Strauss, boala Horton, boala Takayasu, sindromul Behcet), sarcoidoza, febra familială mediteraneană, boli inflamatorii intestinale, boala Still
Neoplazice: tumori primare (rare, mezoteliomul pericardice), tumori metastatice secundare (frecvente, neoplaziile de plămân și/sau limfoamele)
Metabolice: uremie, mixedem, anorexie nervoasă
Traumatice și iatrogene: - cu debut brusc (rare) – lezare directă (leziune penetrantă toracică, perforarea esofagului) – lezare indirectă (leziune non-penetrantă toracică, radiații) - cu debut întârziat – sindroame în care este lezat pericardul (frecvente): post infarct miocardic, post pericardiotomie, posttraumatic, inclusiv forme post traume iatrogene: post PCI, post inserție electrod stimulator cardiac sau ablație cu radiofrecvență
Consecutive medicației (rare): sindroame lupus-like (procainamida, hidralazina, metildopa, isoniazida, fenitoina); medicamente antineoplazice (frecvent asociate unei cardiomiopatii ce poate cauza pericardiopatie): doxorubicin, daunorubicin, citozin arabinozid, 5-fluorouracil, ciclofosfamida; penicilina – precum pericardita hipersensitivă cu eozinofilie; amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidil, dantrolene, practolol, fenilbutazona, tiazidele, streptomycină, tiouracil, streptokinaza, acid p-aminosalicilic, medicamente sulfa, ciclosporine, bromcriptina, unele vaccinuri, GM-CSF, agenții anti-TNF
Altele (frecvente): amiloidoza, disecția de aortă, hipertensiunea arterială pulmonară și insuficiența cardiacă cronică
Altele (rare): absența parțială sau totală congenitală a pericardului

În țările dezvoltate, etiologia virală este cel mai frecvent întâlnită. Tuberculoza reprezintă cea mai frecventă cauză de afectare pericardică în lume și în țările în curs de dezvoltare, unde această afecțiune este endemică. În același context, TBC se asociază frecvent și cu infecția HIV.

Forme de pericardită

În mod clasic, pericardita poate fi: pericardită acută, colecția pericardică, tamponada cardiacă și pericardita constrictivă.

Pericardita acută

Pericardita acută este un sindrom inflamator pericardic cu sau fără colecție pericardică. Diagnosticul se pune în cazul prezenței a 2 din următoarele 4 criterii:

1. Durere toracică de tip pericardic – durere ce se ameliorează la aplecarea în față
2. Frecătura pericardică (< 33% din cazuri)
3. Supradenivelare de segment ST sau subdenivelare de PR nou apărute pe ECG
4. Colecție pericardică (nou apărută sau care a crescut în dimensiuni)

Criterii adiționale:

- Creșterea markerilor inflamatori (proteina C reactivă, VSH, leucocite) – acești markeri fiind importanți și ulterior în monitorizarea evoluției bolii și eficacitatea tratamentului
- Dovada prezenței inflamației pericardice printr-o tehnică imagistică (CT, RMN)
- Pacienții ce prezintă și miocardită concomitentă pot prezenta creșterea valorilor enzimelor cardiace (CK-Mb, troponină)

În funcție de evoluția pericarditei, aceasta se clasifică în:

- Acută
- Persistentă – pericardita ce durează > 4-6 săptămâni dar < 3 luni fără remisie
- Recurentă – recurența pericarditei după un prim episod documentat de pericardită acută și un interval de 4-6 săptămâni sau mai mult fără simptome
- Cronică – ce durează > 3 luni

Ghidul european indică (**clasa I**) pentru diagnosticul pericarditei acute efectuarea de:

- ECG la toți pacienții cu suspiciune de pericardită acută
- Ecocardiografie
- Radiografie toracică (chiar dacă sunt de multe ori normale deoarece indicele cardio-toracic crește doar atunci când colecția pericardică depășește 300 ml). În caz de afectare pleuro-pulmonară pot apărea modificări la radiografia toracică

- Efectuarea markerilor inflamatori (CRP) și de afectare miocardică (CK, troponină)

Diagnostic

Nu este obligatoriu să se caute etiologia la toți pacienții. Cel mai important este să se excludă patologia bacteriană (în special TB), neoplazică și pericardita asociată bolilor sistemice (în general bolile autoimune). Este importantă identificarea unor **caracteristici clinice considerate „la risc crescut”** și care s-au dovedit a fi asociate cu risc de complicații în timpul urmăririi:

- Majore:
 - febra > 38°C
 - debut subacut (simptome ce sunt descrise de-a lungul a mai multe zile fără un debut acut clar)
 - colecție pericardică în cantitate mare (spațiu diastolic eco-free > 20 mm)
 - tamponada cardiacă
 - lipsa de răspuns la terapia cu aspirină și antiinflamatoare nesteroidiene după cel puțin 1 săptămână de administrare
- Minore (factori ce trebuie luați în calcul):
 - Miopericardita
 - Imunospuresoare
 - Trauma
 - Terapia anticoagulantă

Orice prezentare clinică care ar putea sugera o anumită patologie (de ex: boala autoimună) sau care are cel puțin un factor de prognostic rezervat (un factor de risc major sau minor) necesită internare în spital și găsirea unei etiologii. Pe de altă parte, pacienții care nu prezintă aceste caracteristici pot fi tratați în ambulator cu medicamente antiinflamatoare (conform tabelului II) și control peste o săptămână.

Tratament

Recomandări de tratament în pericardita acută cu indicații de **clasa I**:

- Tratamentul cu **aspirină și AINS** cu protecție gastrică – recomandare ca terapie de primă linie
- **Colchicina** este recomandată ca terapie de prima linie, adjuvant terapiei cu aspirină/AINS

Recomandări de **clasa IIa**:

- **Proteina C reactivă (PCR)** ar trebui luată în considerare pentru a ghida perioada tratamentului și a evalua răspunsul la terapie
- **Doze mici de corticosteroizi** ar trebui luate în considerare atunci când există contraindicații/eșec la tratamentul cu aspirină/AINS sau colchicină și atunci când s-au exclus cauzele infecțioase sau, bineînțeles, în cazul bolilor autoimune
- Restricție de la exercițiul fizic la pacienții care nu sunt sportivi înaintea dispariției simptomelor

și normalizarea PCR, ECG și aspectului ecocardiografic.

- Pentru sportivi – durata restricției exercițiului fizic ar trebui să fie până la dispariția simptomelor și normalizarea PCR, ECG și aspectului ecocardiografic (adică cel puțin 3 luni)

NU se recomandă tratamentul cu corticosteroizi ca primă linie de tratament (**clasa III**)

Tabelul II. Terapia antiinflamatoare la pacienții cu pericardită acută

Medicament	Dozele uzuale	Durată	Titrarea dozelor
Aspirina	750-1000 mg la 8 ore	1-2 săptămâni	Scăderea dozelor cu câte 250-500 mg la 1-2 săptămâni
Ibuprofen	600 mg la 8 ore	1-2 săptămâni	Scăderea dozelor cu câte 200-400 mg la 1-2 săptămâni
Colchicina	0.5 mg o data/zi (< 70 kg) 0,5 mg × 2/zi (≥ 70 kg)	3 luni	Nu este obligatoriu, 0,5 mg o dată la 2 zile (< 70 kg) sau 0,5 mg × 1/zi (≥ 70 kg) în ultimele săptămâni

Dacă este necesară utilizarea de corticosteroizi, se folosesc doze mici până la moderate (prednison 0,2-0,5 mg/kg/zi sau echivalentul). Doza inițială trebuie menținută până la ameliorarea simptomelor și normalizarea PCR și ulterior titrarea dozelor.

Prognostic – majoritatea pacienților cu pericardită acută (în general cei cu etiologie virală sau idiopatică) au un prognostic bun pe termen lung.

Pericardita recurentă

Pericardita recurentă se diagnostichează în cazul prezenței unui prim episod documentat de pericardită acută, urmat de o perioadă fără simptome de 4-6 săptămâni sau mai mult și ulterior apariția acesteia. Diagnosticul recurenței se

realizează utilizând aceleași criterii. Rata recurenței după un prim episod de pericardită este de 15-30% și poate crește la 50% după un prim episod de recurență la pacienții care nu au fost tratați cu colchicină, mai ales dacă aceștia au fost tratați cu corticosteroizi.

Terapia – ar trebui ghidată de etiologie atunci când aceasta se cunoaște. Tratamentul antiinflamator are și aici un rol principal (vezi tabelul III) și sunt recomandate dozele maxime, dacă sunt tolerate, până la completa rezoluție a simptomatologiei (**clasa I**). Colchicina (conform dozelor din tabelul III) se administrează pentru 6 luni ca terapie adjuvantă la cea cu aspirină/AINS (**clasă I**). Terapia cu colchicină poate fi folosită și peste 6 luni în anumite cazuri, în funcție de răspunsul clinic (**clasă IIa**).

Tabelul III. Terapia antiinflamatoare la pacienții cu pericardită recurentă

Medicament	Dozele uzuale	Durată	Titrarea dozelor
Aspirina	500-1000 mg la 6-8 ore (1,5-4 g/zi)	Săptămâni-luni	Scăderea cu câte 250-500 mg la 1-2 săptămâni
Ibuprofen	600 mg la 8 ore (1200-2400 mg)	Săptămâni-luni	Scăderea cu câte 250-400 mg la 1-2 săptămâni
Indometacin	25-50 mg la 8 ore – se începe cu doza cea mai mică și ulterior se titrează pentru a se evita cefaleea și amețelile	Săptămâni-luni	Scăderea cu 25 mg la 1-2 săptămâni
Colchicina	0,5 mg o data/zi (< 70 kg sau intoleranți la doze mari) 0,5 mg × 2/zi (≥ 70 kg)	Cel puțin 6 luni	Nu este obligatorie, 0,5 mg o dată la 2 zile (< 70 kg) sau 0,5 mg × 1/zi (≥ 70 kg) în ultimele săptămâni

În caz de răspuns incomplet la terapia cu aspirină/ AINS sau colchicină, se recomandă tratamentul cu **corticosteroizi**, dar ei trebuie adăugați la doze mici până la moderate de aspirină/AINS și colchicină ca triplă terapie, nu ca înlocuitori ai acestor medicamente. Dacă se folosesc corticosteroizi, titrarea lor trebuie făcută lent. Doza indicată pentru recurențe este de 10-15 mg/zi de prednison (sau echivalența). Dozele se vor scădea treptat, la intervale de 2-6 săptămâni, cu 1-2,5 mg.

După obținerea unui răspuns complet, titrarea trebuie să se facă cu o singură clasă de medicamente odată și înainte ca colchicina să fie scăzută gradual. Orice titrare de medicamente trebuie să se facă doar dacă simptomele

sunt absente și CRP este normal (**clasă IIa**).

Pentru acei pacienți care necesită doze mari de corticosteroizi sau care nu răspund la tratamentul cu antiinflamatoare se recomandă alte terapii, cum ar fi azathioprina, imunoglobuline (imunomodulatoare sau antivirale), anakinra (**clasă IIb**).

Se impun de asemenea restricții în ceea ce privește efortul fizic, atât la sportivi, cât și la populația în general, minim 3 luni, până la dispariția simptomelor, normalizarea CRP, ECG, ecocardiografiei (**clasă IIa**).

Redăm mai jos un altgoritm de tratament pentru pericardita acută și recurentă (fig. 1).

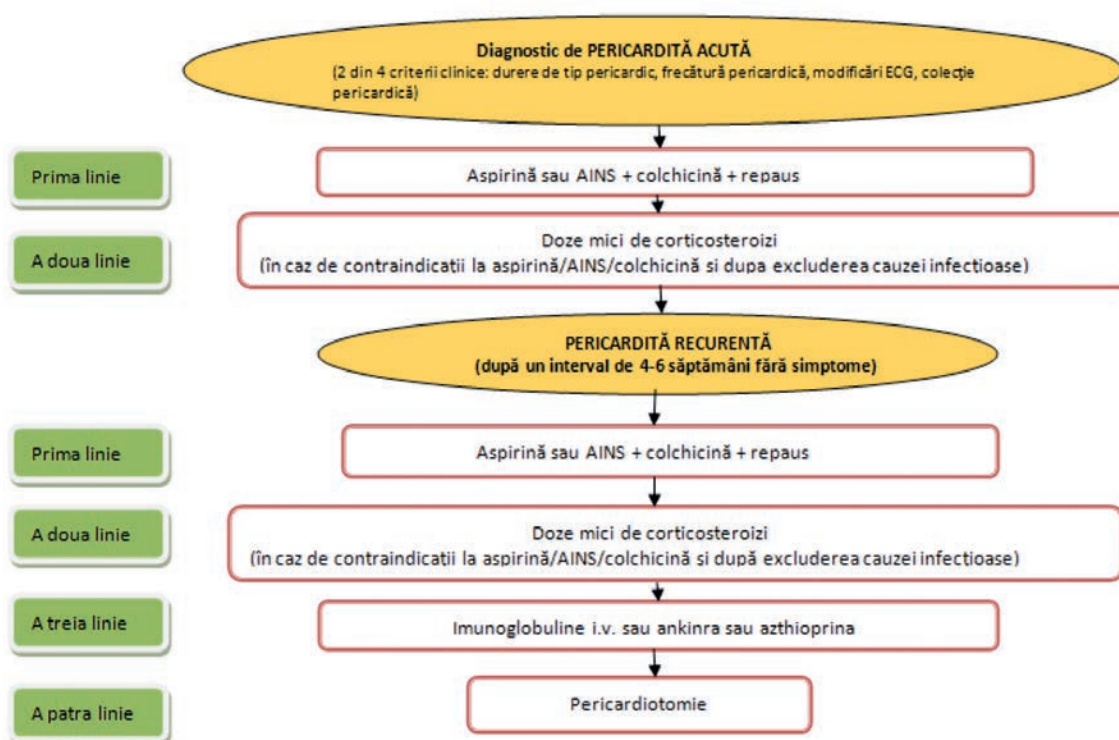


Fig. 1. Algoritm terapeutic pentru pericardita acută și cea recurentă

Bibliografie

1. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases; European Heart Journal, 2015.
2. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J 2004; 25:587-610.
3. Ginghină C, Popescu B, Jurcuț R. Esențialul în ecocardiografie, Ed. Medicală Antaeus, 2013, 277-292.

Știați că?...

Medici Rezidenți: Alexandra Cocoi, Adina David, Florina Frîngu,
Diana Gurzău, Erika Nemeth, Alexandra Suciu

- Sindromul Takotsubo și variantele sale sunt o formă de insuficiență cardiacă acută, de obicei reversibilă. A fost descris pentru prima dată în 1990. În prezent, se recomandă folosirea termenului de sindrom Takotsubo și renunțarea la cel de cardiomiopatie (caracter reversibil, absența unei tulburări primare a miocardului sau a unei baze genetice comune). Toți pacienții cu sindrom Takotsubo ar trebui reevaluați la 3-6 luni (inclusiv printr-un test imagistic de control). Unii pacienți continuă să prezinte simptome (dureri toracice, palpitații, dispnee de efort) în ciuda normalizării fracției de ejeție a ventriculului stâng. Unele complicații pot să apară la ani/luni distanță de evenimentul acut (tulburări de perfuzie microvasculară, aritmii atriale). [Lyon AR, Bossone E, Schneider B. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome. Eur J Heart Fail. 2016; 18(1):8-27];
- Cardiomiopatia hipokinetică non dilatativă este o cardiomiopatie cu ventricul stâng de dimensiuni normale, dar cu FE < 45%, care în foarte multe cazuri progresează la cardiomiopatie dilatativă. Ar trebui efectuat screening cardiac prin ECG și ecocardiografie la toate rudele de gradul I ale pacienților cu cardiomiopatie dilatativă și boală coronariană ischemică, exclusă la cei > 35 ani sau < 35 ani, dacă există antecedente heredocolaterale de boală coronariană aterosclerotică. [Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E: Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: European Heart Journal, doi:10.1093/ehj/727];
- Dacă ar fi să punem toate artele, capilarele și venele unui adult, „cap la cap”, acestea s-ar întinde pe o suprafață de aproximativ 60 000 de mile, asta însemnând aproximativ 100 000 km. În plus, capilarele, care sunt cele mai mici vase de sânge ale corpului uman, ar reprezenta 80% din această lungime. Folosind o comparație, circumferința Pământului este de aproximativ 25 000 de mile (40 000 km), deci sângele care circulă prin întreg sistemul circulator al unei persoane ar putea înconjura planeta noastră de aproximativ 2,5 ori. [http://www.livescience.com/39925-circulatory-system-facts-surprising.html];
- Empagliflozinul este un inhibitor al proteinei cotransportor 2 de sodiu-glucoză, cu rol în scăderea glicemiei prin reducerea absorbției renale de glucoză. Asocierea sa în planul terapeutic al pacienților diabetici cu risc cardiovascular înalt a demonstrat scăderea semnificativă a ratei evenimentelor cardiovasculare majore și a ratei mortalității cardiovasculare. [N Engl J Med 2016; 374(11):1094];
- Procesele inflamatorii care apar după intervențiile chirurgicale pe cord pot contribui la dezvoltarea fibrilației atriale. Colchicina este un agent antiinflamator potent care, în urma studiilor recente, poate fi folosit profilactic în prevenția FiA post-operatorii, având eficacitate crescută. [JACC: Clinical Electrophysiology Volume 2, Issue 1, February 2016: 78-85];
- Hipertensiunea asociată sarcinii poate avea efecte în timp asupra capacităților cognitive, fiind asociată scăderii rapidității gândirii. La RMN s-au descoperit leziuni ale substanței albe și ușoară atrofie cerebrală la femeile cu hipertensiune față de cele normotensive pe parcursul sarcinii. [Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2016; 9: S70-S76 doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002461];
- Un studiu canadian recent arată că adolescenții care iau cel puțin o masă pe săptămâna împreună cu un membru adult al familiei au o rată mai scăzută a obezității, nivel mai scăzut al colesterolului și tensiunii arteriale. Cele mai bune rezultate au fost observate în cazul adolescenților care luau masa în familie de 6-7 ori pe săptămâna. [Canadian Journal of Cardiology. 2015; 31(10): 266-267];
- Stresul zilei de luni îți afectează inima. „În numeroase studii efectuate pe parcursul anilor, cercetătorii au sugerat faptul că decesele în urmă infarctelor miocardice urmează un anumit pattern. Acestea apar cu o frecvență scăzută în timpul weekend-urilor și cresc semnificativ în zilele de luni, apoi scad din nou joia. Explicația fiziopatologică este aceea că hormonul stresului, cortizolul, poate duce

la ruptura plăcilor de aterom. O combinație între secreția crescută a acestui hormon, o creștere a tensiunii arteriale și o creștere a frecvenței cardiace favorizează ruptura plăcilor cu apariția infarctului miocardic”. [Anahad O Connor, “The Claim: Heart Attacks Are More Common on Mondays” 14 March 2006];

- Studiul Framingham este unul dintre cele mai impresionante lucrări medicale ale secolului 20. Primul raport al acestui studiu de lungă durată se intitulează „Factorii de risc în dezvoltarea bolii coronariene, 6 ani de urmărire, studiul Framingham” și a fost publicat în revista Annals of Internal Medicine în anul 1961. Studiul a demonstrat că hipertensiunea arterială, fumatul și hipercolesterolemia reprezintă factori de risc importanți pentru bolile cardiovasculare. Din acest raport s-a format conceptul factorilor de risc. Printre altele, a fost primul mare studiu al bolilor cardiovasculare care a inclus și participanți femei. Studiul Framingham nu doar că reprezintă o piatră de temelie a istoriei cardiologiei, ci reprezintă în continuare un model pentru multe studii de cohortă longitudinale. [Nirav J. Mehta, MD and Ijaz A. Khan, MD, FACC. Cardiology's 10 Greatest Discoveries of the 20th Century. Tex Heart Inst J. 2002; 29(3): 164-171];
- Aproximativ 85% din toate procedeele de ablație din toată lumea sunt realizate cu ajutorul sistemelor de mapping. [https://www.bostonscientific.com/content/dam/bostonscientific/Newsrooms/Newsroom_UK/Press_Kits/Heart_Rhythm_Disorder/Did%20you%20know_10%20facts%20about%20EP.pdf];
- Electrofiziologia este o disciplină cardiologică aflată în plină ascensiune. Piața de aparate pentru electrofiziologie va ajunge la o valoare de 5496,6 milioane \$ în 2019. [https://www.bostonscientific.com/content/dam/bostonscientific/Newsrooms/Newsroom_UK/Press_Kits/Heart_Rhythm_Disorder/Did%20you%20know_10%20facts%20about%20EP.pdf];
- Conform unui studiu danez, pacienții cu psoriazis sever au prezentat o rată mai mare de a dezvolta anevrisme aortice abdominale comparativ cu populația generală. [Nationwide Study on the Risk of Abdominal Aortic Aneurysms in Patients With Psoriasis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. Apr 14, 2016];
- O metaanaliză a arătat că tratamentul pe termen scurt cu statine poate preveni eficient insuficiența renală acută indusă de substanța de contrast. [American Journal of Cardiovascular Drugs. Feb 22, 2016];
- Intervenționistii care lucrează în laboratoarele de cateterism, expuși la radiații ionizante, sunt la risc de a dezvolta o serie de probleme de sănătate. În plus, față de o prevalență mai mare a leziunilor cutanate, oculare (cataractă), disfuncții tiroidiene, neoplazii și probleme ortopedice, intervenționistii au prezentat rate mai mari

ale hipertensiunii arteriale, hipercolesterolemiei, depresiei și anxietății, comparativ cu martorii. [Circulation. Apr 12, 2016].



Rezidențiada Iași



Rezidențiada Iași



Rezidențiada Cluj-Napoca



Rezidențiada Cluj-Napoca

Sănătate mai bună pentru o lume mai bună

Mylan este una din companiile farmaceutice de top ale lumii în producția de medicamente generice și de specialitate. Istoria, misiunea și valorile noastre spun povestea a cine suntem noi ca și companie. Am început ca distribuitori de produse farmaceutice, aprovizionând clienții din comunități mai mici din SUA. Astăzi suntem una din companiile farmaceutice de top ale lumii, cu produse în aproximativ 145 de țări și teritorii. După mai bine de 50 de ani, dedicarea noastră pentru asigurarea accesului la medicamente continuă să crească.

La Mylan, suntem dedicați stabilirii unor noi standarde în domeniul asistenței medicale

Lucrând împreună în întreaga lume pentru a oferi accesul la **medicamente** de înaltă calitate **pentru 7 miliarde de oameni**, noi:

- Inovăm pentru a rezolva nevoile nesatisfăcute
- Facem un obicei din asigurarea încrederii și din excelența serviciilor
- Alegem soluția corectă, nu pe cea facilă
- Influențăm viitorul prin îndeplinirea cu pasiune a rolului de lider global

Un singur standard global de calitate

Mylan este dedicat unui **singur standard global de calitate** în fiecare centru de producție din lume, pentru a oferi cea mai înaltă calitate fiecărui produs.

La nivel local, standardul de calitate Mylan se reflectă în tot ceea ce facem și suntem: începând cu produsele și serviciile noastre, până la echipele de promovare.



Acces la medicamente de top

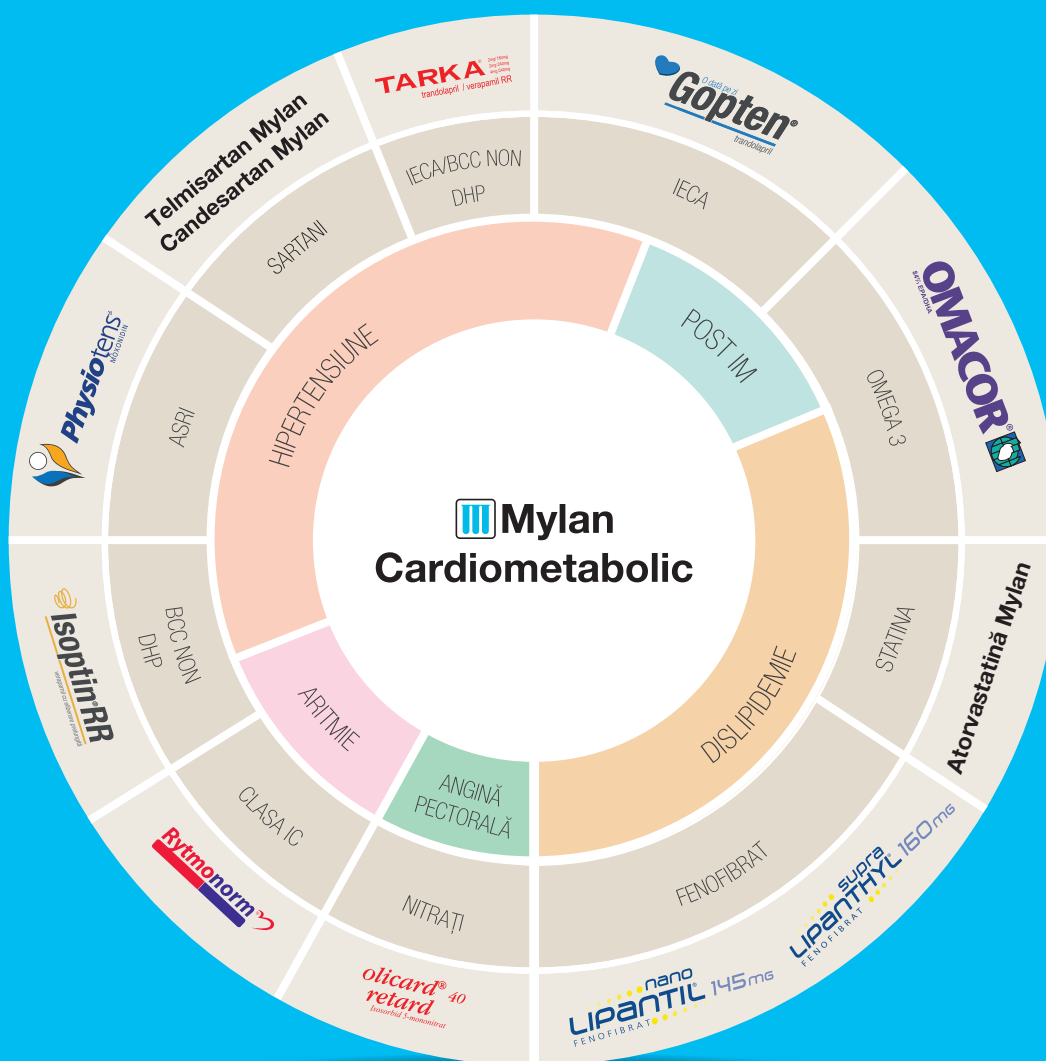
Mylan deține la nivel global peste **1400 produse** cuprinzând **17 arii terapeutice**, atât produse originale, generice cât și complexe (ex. biosimilare, transdermice, insuline etc)

În România, în prezent asigurăm accesul la medicamente de înaltă calitate în multiple arii terapeutice (cardiometabolic, neurologie, gastroenterologie, pediatrie), dublat de accesul la educație medicală.

Inovație în producție și servicii

La Mylan suntem dedicați oferirii de **soluții complexe** pentru pacienți, atât medicamente cât și informație medicală relevantă prin multiple campanii educative pe termen lung.

Portofoliu larg de branduri puternice pentru afecțiuni cardiometabolice



RO/MVL/11_09-15/045

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: pvromania@mylan.com.