



Revista **Rezidentului** nr. 8/2016

În spatele fiecărui medic de succes se află un rezident grozav

Prezentări de caz

Știați că?...

Punere la punct...





Mylan

Seeing
is believing

CUPRINS

Încă o endocardită?	5
CRT – modalitate de tratament a insuficienței cardiace	9
Consens în dislipidemia aterogenă	14
Pericardita asociată cu afectare miocardică (miopericardită)	16
Infarct miocardic acut fără ateroscleroză coronariană	19
Sindromul coronarian acut la feminin	23
Știați că?...	27

COLECTIVUL DE REDACȚIE

Editori

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

Colectiv de Redacție

Prof. Dr. Cătălina Georgescu Arsenescu

Prof. Dr. Dumitru Zdrengea

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

Încă o endocardită?

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Medic Rezident: Dr. Teodora Budoi

Coordonator: Dr. Irina Popescu

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 59 ani care s-a internat în clinica noastră pentru fenomene de insuficiență cardiacă decompensată. Din **antecedentele personale patologice**, pacientul a fost diagnosticat, în luna februarie 2016, cu endocardită infecțioasă pe valva mitrală și valva aortică cu hemoculturi negative, la Spitalul de Boli Infecțioase „Victor Babeș” din Craiova. Asociat, pacientul era cunoscut cu antecedente de meningoencefalită acută (1994).

Din **condițiile de viață și muncă** reiese că pacientul era pensionar și se ocupa cu propria gospodărie și de asemenea cu creșterea porumbeilor. **Medicația** care s-a administrat înaintea internării a fost cea pentru insuficiența cardiacă și tratament antibiotic empiric cu triplă asociere de antibioterapie care a fost urmat timp de două săptămâni. Din **istoricul bolii** reținem ca pacientul s-a prezentat în luna februarie 2016 la o clinică de pneumoftiziologie din teritoriu acuzând de aproximativ două luni subfebriliți, tanspirații și frisoane; s-a instituit terapie antibiotică pentru suspiciunea unei intercurențe respiratorii. Datorită persistenței simptomatologiei, pacientul a fost transferat în clinica de boli infecțioase a aceluiași spital, unde în urma investigațiilor de specialitate s-a pus diagnosticul de endocardită de valvă mitrală și valvă aortică și s-a instituit tratament antibiotic empiric.

Examenul obiectiv la internare a evidențiat suflu diastolic de intensitate maximă în focarul aortic și semne de congestie cardiacă stângă și dreaptă.

Probele biologice au relevat prezența unei anemii hipocrome forma ușoară (Hb = 9,4-10,1 g/dl) și un sindrom inflamator (VSH = 65 mm/0,5 h).

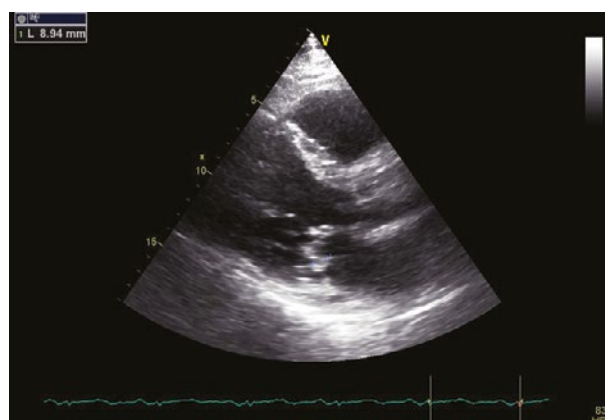
Electrocardiograma efectuată la internare a evidențiat un ritm sinusual, tahicardie sinusală (FC = 100 b/min), hemibloc anterior stâng, fără modificări de ischemie miocardică.

Radiografia de torace postero-anterior a decelat o cardiomegalie ușoară, fără focare congestive.

În următoarea etapă s-a efectuat **ecocardiografie transtoracică**, unde s-au observat formațiuni ecodense la nivelul valvei aortice și la nivelul valvei mitrale, precum și la nivelul cordajelor acestora (fig. 1 a,b), iar la suprapunerea Doppler-ului color s-a evidențiat un jet de regurgitare aortică și de regurgitare mitrală.



a



b

Fig. 1. Incidentă parasternal ax lung – formațiune ecodensă la nivelul valvei aortice (a), formațiune ecodensă și la nivelul valvei mitrale (b)

Am fost surprinși să observăm în incidență parasternal ax scurt o formațiune ecodensă de dimensiuni mari (> 3 cm) atașată de valva pulmonară și o regurgitare pulmonară importantă pe lângă această formațiune (fig. 2), însă fără gradient de stenoză pulmonară. În incidență apical 4 camere se evidențiază foarte bine vegetațiile de la nivelul valvei mitrale cu o regurgitare cuantificată ca fiind medie (fig. 3) și o regurgitare aortică importantă, fără stenoză aortică (apical 5 camere – fig. 4). S-a evaluat funcția sistolică a ventriculului drept și a ventriculului stâng și s-a decelat o funcție sistolică ușor scăzută a ventriculului stâng, cu menținerea în limite normale a funcției ventriculului drept. S-a evidențiat o regurgitare tricuspidiană ușoară, cu o presiune sistolică medie-severă în artera pulmonară (PSAP = 65-70 mmHg).



Fig 2. Incidență parasternal ax scurt – formațiune ecodensă cu dimensiunea de 3 cm la nivelul valvei pulmonare



Fig. 3. Apical 4 camere – Doppler color – regurgitare mitrală moderată

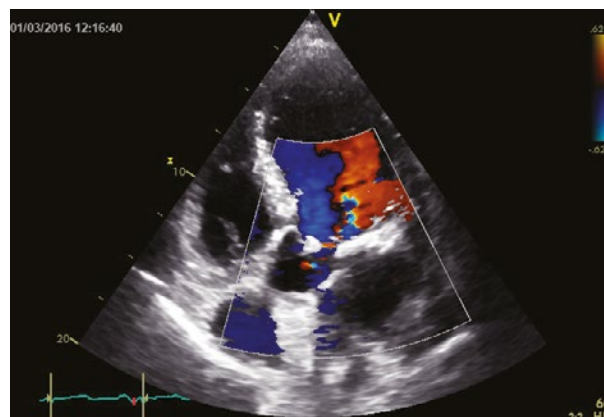


Fig. 4. Apical 5 camere – Doppler color – regurgitare aortică severă

La aceeași dată s-a efectuat și **ecografie transesofagiană**, în care s-au observat foarte bine vegetațiile de la nivelul valvei mitrale posterioare și anterioare, precum și vegetațiile de la nivelul valvei aortice (fig. 5) și jetul de regurgitare mitrală și regurgitare aortică care umple în întregime tractul de ejecție al ventriculului stâng. În incidență mezosofagiană la 103° se observă valva pulmonară cu formațiunea atașată de aceasta vizualizată și la ecografia transtoracică (fig. 6).

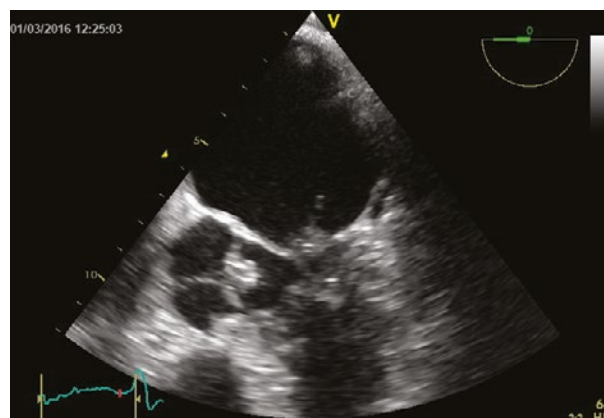


Fig. 5. ETE Ecografie transesofagiană – incidență mezosofagiană – vegetații la nivelul valvei aortice și mitrale

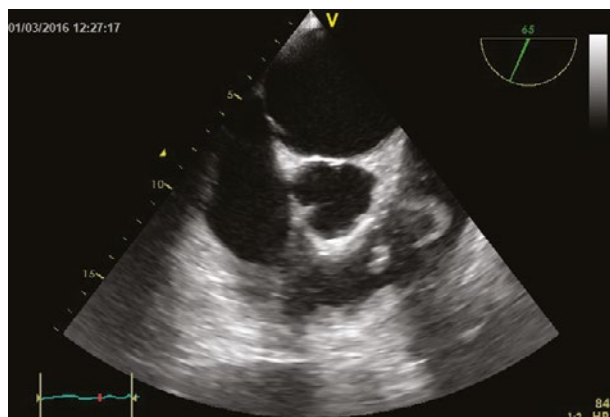


Fig. 6. ETE Ecografie transesofagiană – incidență la 65° – vegetație atașată de valva pulmonară



Fig. 7. Imagine cu piesa excizată de la nivelul valvei pulmonare

În continuarea investigațiilor, s-a efectuat angiografie de artere pulmonare pentru excluderea trombembolismului pulmonar, s-a evidențiat o imagine lacunară de umplere la nivelul trunchiului arterei pulmonare cu diametrul maxim antero-posterior de 32 mm și cranio-caudal de 30 mm, conglomerat care pare atașat de valva pulmonară (fig. 7), fără fenomene de trombembolie în arterele pulmonare principale sau în ramurile acestora.

Investigațiile au fost completate de efectuarea **angioCT-ului de artere coronare**, unde s-au decelat artere fără leziuni semnificative.

În aceasta etapă s-a pus **diagnosticul pozitiv** de endocardită acută de valvă aortică, valvă mitrală și valvă pulmonară, regurgitare mitrală medie, regurgitare aortică severă, regurgitare tricuspidiană ușoară, cu hipertensiune pulmonară secundară medie-severă, anemie hipocromă forma ușoară și sindrom inflamator. În acest context, la data de 12.03.2016 pacientul a fost operat în cadrul Secției de Chirurgie Cardio-vasculară a I.B.C.V. Timișoara. Intervenția chirurgicală a fost complexă, cu înlocuirea valvei mitrale, a valvei aortice și a valvei pulmonare, pe circulație extracorporală și oprire circulatorie intermitentă. Intraoperator s-a observat valva aortică cu vegetații la nivelul cuspei coronare stângi și drepte, sever regurgitantă, s-a realizat excizia valvei, cu montarea unei proteze mecanice St Jude nr. 23 mm. Valva mitrală, de asemenea, cu numeroase vegetații pe ambele cuspe de aproximativ 0,8-0,9 cm, s-a înlocuit cu o proteză mecanică St Jude nr. 27 mm, iar la nivelul valvei pulmonare s-au decelat 3 vegetații mari de aproximativ 2-3 cm; s-a efectuat excizia valvei cu montarea unei proteze biologice Hancock II 27 mm, urmată de plastie de lărgire pe artera pulmonară și tractul de ejecție al ventriculului drept cu petec de pericard. Examenul histopatologic al piesei excizate de la nivelul valvei pulmonare (fig. 7) a pledat pentru endocardită bacteriană polipoidă subacută (fig. 8).

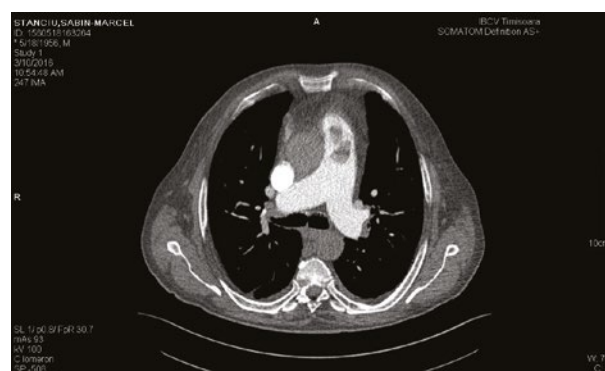
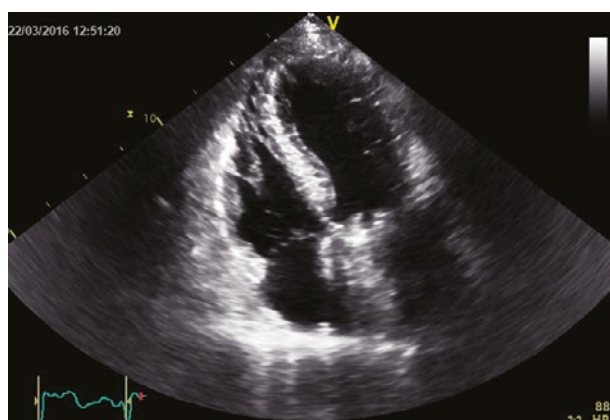


Fig. 8. Angiografia de artere pulmonare. Imagine lacunară de umplere la nivelul trunchiului arterei pulmonare, conglomeratul apare atașat de valva pulmonară

Evoluția postoperatorie imediată a pacientului a fost favorabilă, fiind detubat și stabilizat relativ rapid. **Evaluarea ecocardiografică postoperatorie** a evidențiat un ventricul stâng de dimensiuni normale, cu funcție sistolică bună; au fost evaluate protezele valvulare aortică, mitrală și pulmonară în limite normale. S-a observat însă o formațiune cu ecogenitate ușor crescută anterior de ventriculul drept de aproximativ 2,5 cm, posibil colecție sanguinolentă, care nu prezenta semnificație hemodinamică importantă (fig. 9a,b).



a



b

Fig. 9 a,b. ETT-parasternal ax scurt – formațiune cu ecogenitate ușor crescută, anterior de VD, fără semnificație hemodinamică, fără colaps al VD

Pacientul a fost externat în data de 26.03.2016, cu recomandările: reluarea activității obișnuite la o lună de la externare, efectuându-se doar eforturi fizice moderate.

Tratamentul medicamentos la externare a constat în anticoagulant oral, cu controlul periodic al INR-ului și menținerea între 2,5-3,5, betablocant (metoprolol 2 x 25 mg/zi) și diuretice de ansă (furosemid 40 mg/zi) și economisitoare de potasiu (spironolactonă 50 mg/zi). Nu s-a recomandat tratament antibiotic la externare deoarece pacientul a cumulat o perioadă totală de antibioterapie pre- și postoperator de 5 săptămâni. Alte recomandări la externare au fost profilaxia endocarditei infecțioase cu antibioterapie în cazul oricăror intervenții chirurgicale sau altor manevre cu potențial de bacteriemie și dispensarizare cardiologică la o lună, la 6 luni și ulterior la un an.

În ceea ce privește complicațiile postoperatorii, aceste sunt numeroase, așa vrea să mă opresc însă la complicația apărută postoperator în cazul nostru. Colecția intrapericardică decelată prezenta un impact

hemodinamic negativ minim asupra ventriculului drept și a ventriculului stâng, fără colaps, astfel am optat pentru tratament conservator, dispensarizare și reevaluare ecocardiografică peste o lună.

În ceea ce privește **particularitatea cazului**, este vorba de un pacient diagnosticat cu endocardită cu hemoculturi negative care se ocupa cu creșterea porumbeilor; unele păsări infectate cu Chlamydia psittaci pot să transmită infecția pe cale aeriană la gazda umană. Simptomatologia este reprezentată de manifestări respiratorii, febră ridicată, frison, tuse neproductivă, dureri toracice, manifestări digestive, iar ca o complicație cardiacă determină endocardita cu hemoculturi negative [1-3].

Diagnosticul este destul de dificil punându-se pe izolarea patogenului respectiv sau pe baza metodelor serologice [1-3].

O altă particularitate a pacientului o reprezintă endocardita infecțioasă pe valva pulmonară, foarte rar întâlnită, într-un procent de 1,5-2% din totalul endocarditelor infecțioase. Aceasta este de obicei asociată cu endocardita pe valva tricuspidă, cea izolată fiind extrem de rară. Vegetațiile acestui tip de endocardită sunt de dimensiuni mari și au tendința să determine embolii. Deși a fost întâlnită la un număr mic de pacienți, morbiditatea în cazul acestora este semnificativă [4-8].

Referințe

1. E. Miftode, Boli Infecțioase, Ed. Junimea, 2008
2. E. Bottone, Atlas of Clinica Microbiology of Infectious Diseases, Ed. Informa Healthcare, 2006
3. D. Schlossberg, Clinical infectious Diseases, Ed. Cambridge University Press, 2008
4. Altrichter PM, Olson LJ, Edwards WD, Puga FJ, Danielson GK. Surgical pathology of the pulmonary valve: a study of 116 cases spanning 15 years. Mayo Clin Proc. 1989;64:1352-1360
5. Cassling RS, Rogler WC, McManus BM. Isolated pulmonic valve infective endocarditis: a diagnostically elusive entity. Am Heart J. 1985;109:558-567
6. Cremieux AC, Witchitz S, Malergue MC, Wolff M, Vittecoq D, Vilde JL, et al. Clinical and echocardiographic observations in pulmonary valve endocarditis. Am J Cardiol. 1985;56:610-613
7. Ramadan FB, Beanlands DS, Burwash IG. Isolated pulmonic valve endocarditis in healthy hearts: a case report and review of the literature. Can J Cardiol. 2000;16:1282-1288
8. Deng H, Ma Y, Zhai H, Miao Q. Surgical valve repair of isolated pulmonary valve endocarditis. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16:384-386

CRT – modalitate de tratament a insuficienței cardiace

Prezentare de caz - Spitalul de Recuperare Cluj-Napoca

Medic Rezident: Dr. Claudia Dănăiață
 Coordonatori: Dr. Mirela Cebanu, Prof. Dr. Dana Pop

Vă prezint cazul unui bărbat în vârstă de 63 de ani din mediul urban (Cugir) care s-a internat în Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca – Secția Cardiologie în octombrie 2015 prin transfer de la Spitalul Cugir.

Motivele internării: dispnee la eforturi minime; edeme gambiere bilaterale; stare de slăbiciune generală.

Antecedente heredocolaterale:

Tata – hipertensiune arterială, diabet zaharat, arteriopatie cronică obliterantă a membrelor inferioare;

Mama – accident vascular cerebral.

Antecedente personale patologice: pacientul fusese internat în urmă cu o lună (septembrie 2015) în Spitalul Orășenesc Cugir, de unde a fost externat cu următoarele diagnostice: Insuficiență cardiacă congestivă NYHA II; Insuficiență mitrală grad III; Bloc major de ramură stâng; Arteriopatie cronică obliterantă a membrelor inferioare stadiul IIb LF; Hipercolesterolemie; Bronhopneumopatie obliterantă cronică stadiul III GOLD.

Condiții de viață și muncă: pensionar, de meserie strungar; fumător de peste 30 ani (aproximativ 1 pachet/zi); potator cronic, abstinent de 1,5 luni (conform spuselor soției).

Tratament la domiciliu: furosemid 40 mg (1-0-0); spironolactona 25 mg (1-0-0); prestarium 5 mg (1-0-0); pentoxi R 400 mg (1-0-1); aspenter 75 mg (0-1-0); simvacard 20 mg (0-0-1); teotard 200 mg (1-0-0).

Istoricul bolii: pacient cu următorii factori de risc cardiovascular (fumat, hipercolesterolemie), cunoscut cu antecedentele personale patologice de mai sus, este trimis

de la Spitalul Cugir unde fusese internat de urgență în urmă cu 3 zile pentru palpitații și fenomene de decompensare cardiacă (dispnee de repaus, stază pulmonară, jugulare turgescențe, hepatomegalie, edeme gambiere). ECG-ul efectuat la Cugir arată fibrilația atrială cu AV 140/min și BRS major. Ecocardiografia transtoracică efectuată la Cugir evidențiază cord mărit cu FE = 39%, cu insuficiență mitrală gradul II/III și colecție pericardică mică. Radiografia toracică nu evidențiază colecție pleurală bilaterală. Biologic: hiperpotasemie, retenție azotată (creatinina = 1,7 mg/dl). La spitalul Cugir primește tratament cu digitală, beta-blocant, antiaritmice de clasă III (amiodaronă p.o.), AVK, diuretic de ansă, bronhodilatator. Sub acest tratament, AV a FIA scade la 100/minut, dar pacientul se menține în FIA și persistă fenomenele de decompensare cardiacă. În plus, retenția azotată se intensifică (creatinina ajunge la 2,1 mg/dl) și apare oligoanurie. În acest moment se decide transferul pacientului la Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca, unde este preluat de Dr. Mirela Cebanu.

Examen obiectiv:

ExO general: tegumente reci, umede; cianoză periorală

Aparat respirator: torace normal conformat, simetric; MV fiziologic; raluri crepitante bazal bilateral; SaO₂ = 92% fără O₂ suplimentar

Aparat cardiovascular: zgomote cardiace complet aritmice; AV = 100/min; TA = 100/60 mmHg; suflu sistolic apexian gr 2/6; pulsuri periferice absente la a. tibiale și a. pedioase bilaterale; suflu a. femurale bilateral

Aparat digestiv: abdomen suplu, nedureros spontan și la palpare, mobil cu respirația; hepatomegalie ușoară

Aparat urogenital: loje libere; oligoanurie

În urma anamnezei și a examenului obiectiv se poate formula un **diagnostic clinic**:

1. Sindrom de insuficiență cardiacă acută congestivă NYHA III;
2. Sindrom de debit cardiac scăzut;
3. Sindrom cardio-renal.

Ar putea intra în discuție următoarele **diagnostice diferențiale**:

1. Cardiomiopatie dilatativă în stadiu avansat, peste care să se suprapună o tahiaritmie ca factor declanșator al insuficienței cardiace. Argumente în favoarea acestei ipoteze: pacientul este potator cronic, ceea ce ar putea constitui etiologia CMD, fracție de ejeție scăzută (39%) găsită la Spitalul Cugir, FIA documentată ECG la același Spital.

2. Valvulopatie severă peste care să se suprapună o tahiaritmie ca factor declanșator al insuficienței cardiace. Argumente în favoarea acestei ipoteze: pacient cunoscut cu insuficiență mitrală severă și FIA documentată ECG la Spitalul Cugir.

3. Infarct miocardic acut anterior întins, care evoluează spre șoc cardiogen sau infarct miocardic acut de VD asociat sau nu cu infarct miocardic acut inferior. Argumente în favoarea acestei ipoteze: pacientul este cunoscut cu ACOMI, putând fi prezentă ateroscleroza și pe alte vase, are factori de risc cardiovascular cunoscuți, hipotensiune arterială, oligoanurie, tegumente reci, turgescența jugularelor, raluri de stază, FIA ca o complicație aritmică.

4. Tamponadă cardiacă instalată lent. Argumente în favoarea acestei ipoteze: colecție pericardică documentată ecografic la Spitalul Cugir, hipotensiune arterială, oligoanurie, dispnee, turgescența jugularelor, hepatomegalie. Argumente împotriva acestei ipoteze: din triada BECK lipsește cordul mic liniștit.

5. Embolie pulmonară masivă. Argumente în favoarea acestei ipoteze: dispnee, hipoxemie și cianoză, hipotensiune arterială, jugulare turgescențe, hepatomegalie, FIA ca o complicație a bolii. Argumente împotriva acestei ipoteze: lipsesc factorii predispozanți pentru tromboză.

Investigații paraclinice:

Analize de laborator: anemie normocromă normocitară, dislipidemie mixtă, retenție azotată (creatinina = 2,93; RFG = 22 ml/min/1,73 mp), hiperuricemie, gama-GT izolat crescut, hiponatremie, hiperpotasemie, INR crescut (2,11) sub tratament cu AVK. Restul analizelor uzuale sunt în limite normale. NT-proBNP nu s-a dozat (pentru a distinge între o cauză cardiacă și o cauză respiratorie a dispneei, pacientul fiind cunoscut și cu BPOC)

ECG: arată FIA cu AV = 100/min și BRS major (Fig. 1).



Fig. 1. ECG-ul la internare

Ecocardiografie transtoracică: evidențiază AS dilatat (52 mm), VS dilatat (76/64 mm) cu funcție sistolică sever depreciață (FE = 25-27% măsurată pe volume), insuficiență mitrală severă funcțională (vena contracta = 7-8 mm), HTP secundară moderată (PAPs = 55 mmHg), colecție pericardică mică (mai mică de 5 mm).

Radiografia toracică: pune în evidență cord mărit global, stază venoasă moderată, fără colecție pleurală (Fig. 2).

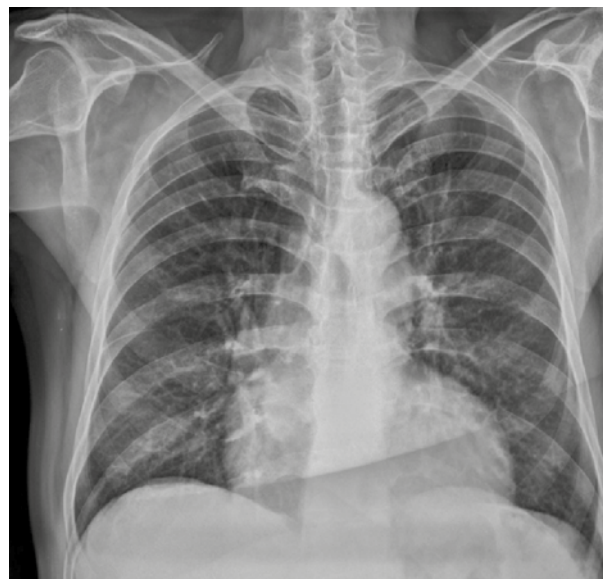


Fig. 2. Radiografie toracică

Coronarografia pentru confirmarea/ excluderea unei cauze ischemice a CMD-ului evidențiază: CD grăcilă, ocluzată în segmentul mediu, cu încărcare retrogradă din coronara stângă; IVA, CX (vas dominant) cu plăci ATS nesemnificative.

Diagnostic de etapă:

- Cardiomiopatie dilatativă de etiologie toxică;
- Cardiopatie ischemică prin afectare univasculară (CD);

- Insuficiența mitrală funcțională severă;
- Fibrilație atrială persistentă cu AV înaltă;
- BRS major;
- Insuficiență tricuspidiană grad II;
- HTP secundară moderată;
- Insuficiență cardiacă acută congestivă NYHA III;
- ACOMI stadiul III LF;
- Dislipidemie mixtă;
- Insuficiență renală acută prerenală;
- BPOC stadiul III GOLD.

Tratament:

Obiectivele tratamentului:

a) pentru **FIA**:

- prevenirea complicațiilor trombotice legate de FIA cu terapie antitrombotică;
- reducerea simptomelor legate de FIA cu terapie de control a frecvenței ventriculare ± terapie de control a ritmului.

b) pentru **IC**:

- reducerea simptomelor și semnelor de IC;
- prevenirea spitalizărilor pentru IC și creșterea supraviețuirii;
- îmbunătățirea statusului hemodinamic și a perfuziei de organ.

În plus, este necesar managementul bolilor cardiovasculare concomitente.

Pe perioada internării, pacientul nostru urmează tratament cu:

1. FUROSEMID i.v. în funcție de simptomatologie și congestie,

2. NITROGLICERINĂ plasture pentru a ușura dispneea,

3. DOBUTAMINĂ 5 μg/kg/min pentru a crește debitul cardiac și a ameliora perfuzia organelor periferice în condițiile în care tensiunea arterială nu este sever scăzută.

4. Tratamentul insuficienței cardiace: IECA, beta-blocant; antagonist de receptor mineralocorticoid NU se poate administra din cauza prezenței retenției azotate avansate (creatinină > 2,5 mg/dl) și a hiperpotasemiei pentru IECA și MRA și din cauza prezenței semnelor de decompensare cardiacă a pacientului pentru beta-blocant.

5. AMIODARONĂ i.v. pentru controlul frecvenței ventriculare (beta-blocant nu se poate administra din motivul expus mai sus, administrarea de digoxin a fost încercată, dar au apărut extrasistole ventriculare frecvente pe monitor).

6. SINTROM pentru profilaxia evenimentelor trombotice – doza este ajustată în funcție de INR (INR țintă = 2-3). Scorul CHA2DS2-VASc = 2.

7. Statină pentru ACOMI –ATORVASTATINĂ deoarece are minimă excreție renală. Se optează pentru a NU administra ASPENTER deoarece pacientul urmează tratament cu

Sintrom și ar putea crește riscul de sângerare (scor HAS-BLED = 2).

8. Bronhodilatator pentru BPOC –TEOTARD.

În **evoluție**, persistă AV înaltă a FIA și fenomenele de decompensare cardiacă, pacientul necesitând conversia electrică a FIA la RS.

Deoarece pacientul este în FIA de peste 48 ore și anticoagulat eficient cu AVK (INR = 2,11), dar nu timp de 3 săptămâni cum prevede ghidul, se recomandă efectuarea ecografiei transesofagiene pentru a exclude un tromb în atriul stâng sau în urechiușa atriului stâng (indicație de clasă I). În cazul pacientului nostru, ETE nu relevă tromb în atriul stâng și urechiușa stângă, astfel se administrează un SEE de 200 J, cu trecerea în RS cu AV = 55-59/min și rare ExSV pe monitor. Pentru menținerea RS se administrează AMIODARONĂ în doză mică, deoarece pacientul, după conversie, prezintă FC ≈ 55/min. Se alege AMIODARONĂ pentru prevenția recurenței FIA deoarece este singurul agent antiaritmie fără efecte pro-aritmice severe la pacient cu funcție VS redusă.

Postconversie, pe plan clinic, se obține o ameliorare lentă a fenomenelor de IVS necesitând administrare de dobutamina, cu menținerea la ritm sinus, ecocardiografic fracția de ejeție se menține la 25%, iar din punct de vedere biologic creatinina scade la 1,26 mg/dl.

Prevenția primară a morții subite cardiace se poate face prin 3 mijloace:

1. **Farmacologic** cu IECA, beta-blocant și antagonist de receptor mineralocorticoid. Conform ghidului ESC de prevenție a MSC, terapia farmacologică optimă cu medicamentele mai sus menționate se recomandă la pacienții cu insuficiență cardiacă cu FE ≤ 35-40% pentru a reduce mortalitatea totală și MSC.

2. **Implant de defibrilator cardiac** după cel puțin 3 luni de terapie medicamentoasă optimă. Conform aceluiași ghid, ICD se recomandă pentru a reduce MSC la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică (clasă NYHA II-III) și FE ≤ 35% după cel puțin 3 luni de tratament medicamentos optim la cei care au speranță de viață de peste un an și cu status funcțional bun, dacă etiologia este non-ischemică.

3. **Terapia de resincronizare cardiacă** după cel puțin 3 luni de tratament medicamentos optim. Conform aceluiași ghid, CRT se recomandă pentru a reduce mortalitatea de toate cauzele la pacienții cu FE ≤ 35% și BRS în ciuda a cel puțin 3 luni de tratament medicamentos optim la cei care au speranță de viață de peste un an și cu status funcțional bun, fie că durata QRS > 150 ms, fie că durata QRS = 120-150 ms.

Pacientul nostru are nevoie de implantare de ICD, dar și de CRT, astfel încât se recomandă să revină la control peste 3 luni pentru a evalua oportunitatea implantării unui CRT-D.

Recomandări la externare:

1. Efort fizic regulat în limita toleranței, pentru a îmbunătăți capacitatea funcțională și simptomele;
2. Regim alimentar hiposodat, hipolipidic. Restricție de lichide la 1,5-2 l/zi;
3. Renunțare la fumat și la alcool.

Tratament la externare:

- FUROSEMID 40 mg 2-0-0
- SPIRONOLACTONĂ 25 mg 1-1-0
- PRESTARIUM 5 mg 1/2-0-0
- METOPROLOL 50 mg 1/2-0-1/2
- AMIODARONĂ 200 mg 1/2-0-0
- ATORVASTATINĂ 10 mg 0-0-1
- TEOTARD 200 mg 1-0-0
- SINTROM 4 mg 0-0-1/2 funcție de INR timp de 4 săptăm., după care necesită reevaluare.

Diagnostic final:

- Cardiomiopatie dilatativă de etiologie toxică;
- Cardiopatie ischemică prin afectare univasculară (CD);
- Insuficiență mitrală funcțională severă;
- Fibrilație atrială persistentă convertită electric la RS;
- BRS major;
- Insuficiență tricuspidiană grad II;
- HTP secundară moderată;
- Insuficiență cardiacă congestivă NYHA III;
- ACOMI stadiul III LF;
- Dislipidemie mixtă;
- Insuficiență renală acută prerenală remisă;
- BPOC stadiul III GOLD.

Pacientul revine la control după 3 luni și se constată următoarele:

- clinic – prezintă dispnee la eforturi moderate dar fără semne de decompensare cardiacă;
- ECG – se menține ritmul sinusal;
- Ecocardiografic – fracția de ejeecție se îmbunătățește până la 30% cu insuficiență mitrală severă și HTP ușoară (articolele din literatură arată o îmbunătățire a fracției de ejeecție la potatorii cronici după renunțarea la alcool).

În aceste condiții, se decide implantare de **CRT-D**.

Beneficiile potențiale ale **CRT**:

1. Îmbunătățește structura VS → induce revers remodelarea VS → ↓VTSVS și VTDVS, crește timpul de umplere VS, scade dischinezia SIV;
2. Scade gradul RM funcționale;
3. Îmbunătățește funcția VS → crește FEVS;
4. Îmbunătățește simptomatologia și capacitatea de efort;
5. Scade mortalitatea și spitalizările pentru IC.

ECG-ul postimplantare de CRT-D evidențiază prezența

RS, a spike-urilor înaintea complexelor QRS care își reduc lărgimea, undă q în derivația DI și undă r în derivația V1 (indică stimulare biventriculară eficientă).

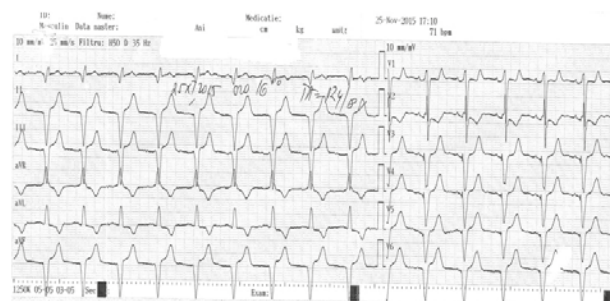


Fig. 3. ECG-ul postimplantare CRT-D

RX-ul toracic post implant de CRT-D arată prezența a 3 sonde: una în AD, alta în apexul VD și alta în VS.

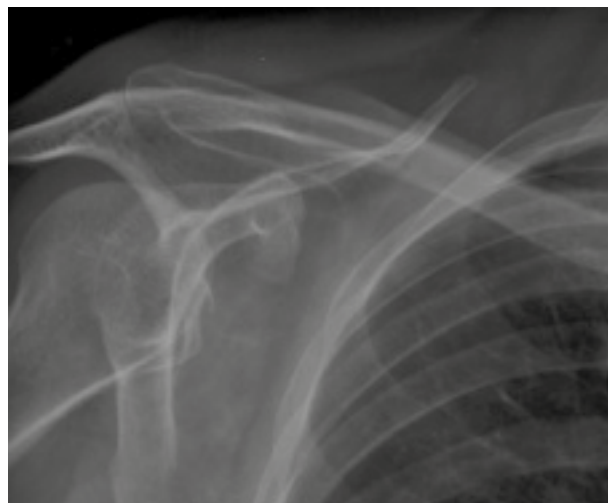


Fig. 4. RX-ul toracic postimplant de CRT-D

Prognosticul: Pacientul nostru are un pronostic bun de răspuns la CRT deoarece îndeplinește două dintre cele 4 criterii de răspuns înalt la CRT: BRS și cardiomiopatie non-ischemică. Potențialul pericol de înrăutățire a prognosticului ar putea fi dat de recidiva FIA, care este o cauză frecventă de pierdere a pacing-ului biventricular, necesitând abordarea altei strategii de management.

Particularitățile cazului:

- Pe un cord cu contractilitate proastă, un episod de FIA nou debutat conduce la sindrom de debit cardiac scăzut.
- După conversia electrică a FiA la RS, este o ameliorare lentă a fenomenelor de IVS, necesitând administrarea în continuare de inotrop pozitiv (dobutamina) pe perioadă scurtă.

Referințe

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2016; 37:2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
2. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2015; 36:2793-2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
3. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation; Eur Heart J 2012; 33:2719-2747. doi: 10.1093/eurheartj/ehs253
4. Serge Barold, Roland X. Stroobandt, Alfons F. Sinnaeve. Cardiac Pacemakers and Resynchronization Step-by-Step: An Illustrated Guide, second ed, 2010
5. Kenneth A. Ellenbogen, Mark A. Wood. Cardiac pacing and ICDs 4th ed.
6. Kenneth A. Ellenbogen, et al. Clinical cardiac pacing, defibrillation, and resynchronization therapy, 4th ed, 2012
7. Antonius van Stipdonk, Sofieke Wijers, Mathias Meine, Kevin Vernooy. ECG patterns in cardiac resynchronization therapy. JAFIB 2015;7:33-38



CONSENSUS

în dislipidemia aterogenă

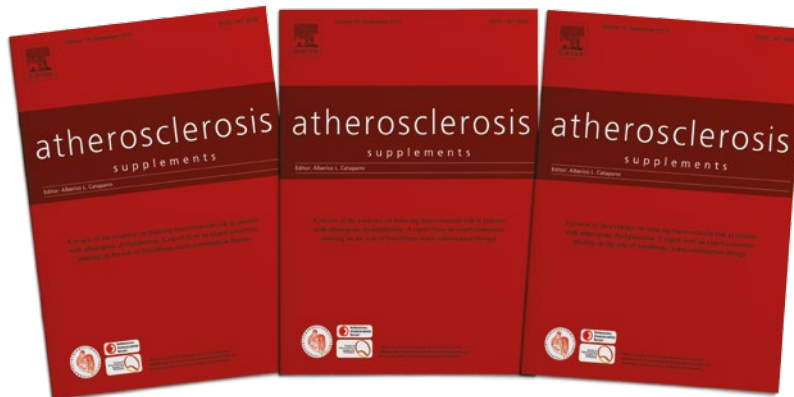


“Nevoia unei lucrări de CONSENSUS vine din aceea că pentru mult timp am știut că dincolo de LDL-C există și alte fracțiuni lipidice care posedă o caracteristică ce devine mai aterogenă. Întrebările specifice care au fost adresate în prezentul CONSENSUS se bazează pe rolul lipoproteinelor bogate în trigliceride, precum și cel al HDL-C în determinarea bolilor cardiovasculare.



Alberico L. Catapano, Milano, Italia, Președintele Societății Europene pentru Ateroscleroză

La pacienții cu diabet de tip 2 și sindrom metabolic, dislipidemia aterogenă reprezintă o asociere de anomalii lipidice și lipoproteice incluzând niveluri ridicate de trigliceride, creșterea numărului lipoproteinelor cu densitate mică LDL și scăderea HDL colesterolului, care se asociază cu o rată mai ridicată a deceselor și a evenimentelor cardiovasculare majore. Prezentul CONSENSUS rezumă înțelegerea curentă a experților europeni asupra dislipidemie aterogene.¹



Carlos Aguiar, Eduardo Alegria, Riccardo C. Bonadonna, Alberico L. Catapano, Francesco Cosentino, Moses Elisaf, Michel Farnier, Jean Ferrières, Pasquale Perrone Filardi, Nicolae Hâncu, Meral Kayikçioğlu, Alberto Mello e Silva, Jesus Millan, Željko Reiner, Lale Tokgözoğlu, Paul Valensi, Margus Viigimaa, Michal Vrablik, Alberto Zambon, José Luis Zamorano, Roberto Ferrari



CONSENS: puncte cheie

Riscul CV

- Nivelurile crescute de LDL-C și TG sunt asociate cu un risc crescut de evenimente CV
- Nivelurile crescute de TG și scăzute de HDL-C au un impact sinergic negativ asupra riscului CV
- Este necesară o atenție crescută asupra lipoproteinelor remnante și implicațiilor lor asupra riscului CV
- Non-HDL-C reprezintă toate lipoproteinele aterogene și constituie un marker de risc CV mai bun decât LDL-C

Managementul pacienților cu DA

- Statinele pot reduce riscul CV la toți pacienții, dar pacienții tratați cu statine pot prezenta un risc crescut de evenimente CV (risc CV rezidual) în funcție de profilul lor lipidic
- În practica clinică, non-HDL-C și TG postprandiale pot ajuta în estimarea riscului CV, iar nivelurile țintă de non-HDL-C trebuie să constituie elementul central în gestionarea riscului CV la pacienții cu DA
- Studiile clinice, analizele pe subgrupuri și metaanalizele, demonstrează beneficiul adus de tratamentul cu fenofibrat la pacienții cu DA
- Pacienții cu niveluri ridicate de TG și scăzute de HDL-C pot beneficia de terapia combinată fenofibrat-statină
- Este necesară o atenție crescută asupra prevenției secundare



“ Obiectivul CONSENS-ului este să stabilească un tratament potrivit pentru acei pacienți care suferă de dislipidemie aterogenă. Combinația între o statină și fenofibrat și-a dovedit siguranța și constituie un tratament adecvat pentru acești pacienți. ”

Jose Luis Zamorano Gomez, Madrid, Spain

**Pentru mai multe informații accesați
www.consensusadesc2015.mylan.com**

Acest material este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

Pentru raportarea evenimentelor adverse pot fi utilizate următoarele date de contact: tel: 0372.579.004; fax: 0371.600.328; email: pv.romania@mylan.com

1. Aguiar et al. Atherosclerosis Supp 19, 2015, 1-12

LDL-C= colesterol cu densitate scăzută; DA= dislipidemie aterogenă; DZ= diabet zaharat; CV= cardiovascular; TRL= lipoproteine bogate în trigliceride; TG= trigliceride; VLDL= colesterol cu densitate foarte mică; IDL= colesterol cu densitate intermediară; HDL-C= colesterol cu densitate mare

Pericardita asociată cu afectare miocardică (miopericardită)

Punere la Punct - Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Adriana Iosip

Pericardita și miopericardita au etiologii comune și prezintă forme care se suprapun și pot fi întâlnite în practică. Astfel, pericardita cu implicare miocardică concomitentă se numește **miopericardită**, pe când atunci când predomină miocardita cu implicare pericardică se numește **perimiocardită**.

Diagnosticul de miopericardită poate fi stabilit clinic dacă pacienții cu criterii definite pentru pericardită acută prezintă și biomarkeri de leziune miocardică (troponina I sau T, CK-MB) fără deteriorări nou apărute focale sau difuze asupra funcției ventriculului stâng la RMN sau ecografie.

În cazul perimiocarditei, ar putea fi necesară efectuarea unei biopsii endomiocardice. Totuși, având în vedere prognosticul bun al acestor pacienți, cu absența sau scăderea ușoară a disfuncției ventriculului stâng și fără simptome de insuficiență cardiacă, nu este necesară biopsia miocardică.

În cazurile cu pericardită în care se suspectează prezența miocarditei asociate se recomandă angiografie coronariană (**clasă I**) pentru excluderea sindromului coronarian acut. RMN-ul cardiac se recomandă pentru confirmarea afectării miocardice (**clasă I**) și pentru a exclude necroza în absența afectării coronariene semnificative.

Spitalizarea este necesară pentru diagnosticul și monitorizarea pacienților cu afectare miocardică (**clasă**

I), pentru a efectua diagnostic diferențial, în special cu sindroamele coronariene acute.

Managementul este similar pacienților cu pericardită. Se administrează tratament empiric cu antiinflamatoare (**clasă IIa**), la dozele minime eficiente: aspirină 1500-3000 mg/zi, ibuprofen 1200-2400 mg/zi sau indometacin 75-150 mg/zi; nu se recomandă colchicina. Corticosteroidii sunt medicamente de linia doua.

Repausul și evitarea efortului fizic este recomandat tuturor pacienților atât atleți cât și non-atleți cu miopericardită pentru o perioadă de 6 luni (**clasă I**).

Prognosticul acestor pacienți este unul bun, fără evoluție către insuficiență cardiacă sau deces.

COLECȚIILE PERICARDICE

În mod normal, sacul pericardic conține 10-50 ml de lichid pericardic (ultrafiltrat plasmatic) care se comporta ca un lubrefiant între straturile pericardice. Orice proces patologic cauzează inflamație cu posibilitatea creșterii producerii lichidului pericardic (exudat). Un alt mecanism de acumulare a lichidului pericardic poate fi scăderea reabsorbției în cadrul creșterii presiunii venoase sistemice consecutive insuficienței cardiace congestive sau hipertensiunii pulmonare (transsudat).

Colecțiile pericardice se pot clasifica astfel:

În funcție de mărime (măsurată în diastolă):

- ușoară (< 10 mm)
- moderată (10-20 mm)
- mare (> 20 mm)

În funcție de distribuție:

- circumferențială
- localizată

În funcție de debut:

- acută (< 2 săptămâni)
- subacută
- cronică (> 3 luni)

În funcție de compoziție:

- transsudat
- exudat

Evaluarea semicantitativă (ecocardiografică) s-a dovedit a fi utilă în estimarea riscului unor etiologii specifice precum și a complicațiilor în timpul evaluărilor.

Pacienții cu colecție pericardică, într-o proporție semnificativă, sunt asimptomatici când colecția este descoperită accidental la un Rx sau ecocardiografie. Astfel, multe cazuri rămân idopatice în țările dezvoltate (până la 50%), în timp ce alte cazuri frecvente includ cancerul (10-25%), cauze infecțioase (15-30%), iatrogene (15-20%) sau consecutive unor afectări de țesut conjunctiv (5-15%). *În țările în curs de dezvoltare, cauza cea mai frecventă rămâne tuberculoza (TB), în > 60% din cazuri.*

Prezentarea clinică variază foarte mult în funcție de viteza cu care se acumulează lichidul pericardic. Dacă acesta se acumulează rapid, de exemplu după o perforație iatrogenică, evoluția este dramatică și chiar și mici cantități de sânge acumulate pot crește presiunea intracardiacă în câteva minute și determină apariția tamponadei cardiace. Pe de altă parte, o acumulare lentă de lichid permite colectarea unei cantități mari, timp de zile sau săptămâni, până la creșterea presiunii intrapericardice și apariția semnelor și simptomelor.

Simptomele clasice includ: dispnee la efort ce progresează spre ortopnee, durere toracică și/sau senzația de plenitudine. Uneori, pot apărea și simptome determinate de compresie locală: greață (diafragm), disfație (esofag), răgușeală (nervul laringeu recurent), sughiț (nervul frenic), dar și unele simptome nespecifice, precum tuse, slăbiciune, oboseală, palpitații, determinate de efectul compresiv asupra structurilor adiacente sau scăderea TA și tahicardia sinusală secundară. De asemenea, poate să apară febra dacă cauza este infecțioasă sau în cadrul bolilor autoimune.

Examenul fizic – poate fi absolut normal la pacienții fără compromis hemodinamic. Atunci când apare tamponada cardiacă apar semnele specifice: distensia venelor de la nivelul gâtului, jugulare turgescențe, pulsul paradoxal și zgomote cardiace estompate. Frecătura pericardică apare rar, doar atunci când este și pericardită concomitentă.

Diagnosticul de colecție pericardică se pune cu ajutorul ecocardiografiei. Astfel, efectuarea ecocardiografiei se indică la toți pacienții cu suspiciune de colecție pericardică (**clasă I**). Similar cazurilor de pericardită acută se indică efectuarea de Rx toracic și efectuarea markerilor inflamatori (**clasă I**). De asemenea, efectuarea de CT sau RMN poate fi luată în considerare (**clasă IIa**) pentru a identifica colecțiile localizate, îngroșări sau mase intrapericardice, precum și modificări toracice asociate.

Managementul colecțiilor pericardice – atunci când se identifică o colecție pericardică, primul pas este să se evalueze dimensiunile și impactul hemodinamic (în special tamponada cardiacă) și posibilele patologii asociate. Colecția pericardică se asociază frecvent cu patologii cunoscute sau necunoscute (precum hipotiroidismul). Tamponada cardiacă fără semne inflamatorii se asociază cu un risc mare de neoplazie, în timp ce, în cazul prezenței semnelor inflamatorii, se asociază frecvent cu o etiologie idiopatică.

Tratament – se recomandă tratamentul etiologic cât mai mult posibil. În aproape 60% din cazuri se asociază unei patologii cunoscute, tratamentul esențial fiind acela al bolii de bază. Atunci când se asociază cu pericardită, tratamentul este acela al pericarditei, respectiv inițierea tratamentului antiinflamator empiric. Pericardiocenteza sau drenajul chirurgical se indică în cazul prezenței tamponadei cardiace sau al unei colecții pericardice simptomatice moderată sau mare care nu răspunde la tratamentul medicamentos și în cazul suspiciunii de etiologii bacteriene necunoscute sau neoplazice.

Prognosticul și urmărirea – prognosticul este legat de etiologie. De asemenea, dimensiunea colecției se corelează cu prognosticul, căci colecțiile moderate și mari au de obicei etiologie bacteriană sau neoplazică. O colecție mică (< 10 mm) este de obicei asimptomatică, are în general un prognostic bun și nu necesită monitorizare. Colecțiile moderate până la mari (> 10 mm) se pot agrava și pot merge spre tamponadă cardiacă în o treime din cazuri. Pentru colecțiile idiopatice moderate, controlul poate fi făcut la 6 luni. În cazul colecțiilor mari, controlul ecografic trebuie făcut la fiecare 3-6 luni. Aceste perioade pot fi modificate în funcție de stabilitatea sau evoluția dimensiunilor colecției.

TAMPONADA CARDIACĂ – este o patologie amenințătoare de viață.

Semnele clinice includ: tahicardie, hipotensiune, puls paradoxal, jugulare turgescențe, zgomote cardiace estompate, microvoltaj ECG cu alternanță electrică și cu o siluetă cardiacă crescută la Rx-ul toracic. Cheia diagnosticului este prezența pulsului paradoxal (scăderea presiunii arteriale sistolice în inspir cu mai mult de 10 mmHg).

La pacienții cu suspiciune de tamponadă cardiacă este indicată ecografia cardiacă pentru a evalua dimensiunile, localizarea (**clasă I**).

Tamponada cardiacă necesită drenaj pericardic, preferabil prin puncție sub ghidaj ecocardiografic sau fluoroscopie. Acesta se efectuează fără întârziere în cazul pacienților instabili (**clasă I**).

Folosirea de vasodilatatoarele și diuretice nu se recomandă (**clasă III**).

PERICARDITA CONSTRICTIVĂ poate să apară după orice proces pericardic, dar acest lucru se întâmplă foarte rar. Riscul de progresie către constrictie este legat în special de etiologie:

- scăzut (<1%) în cazul pericarditelor virale sau idiopatice,
- intermediar (2-5%) în pericarditele imuno-mediate și cele neoplazice,
- crescut (20-30%) în cazul pericarditelor bacteriene (în special TB) și cele purulente.

Prezentare clinică – cuprinde semne și simptome de insuficiență ventriculară dreaptă, dar cu funcția ventriculului stâng și drept prezervate. Pacienții se plâng de oboseală, edeme periferice, dispnee și balonare abdominală. În evoluție, pot să apară staza venoasă, hepatomegalia, colecțiile pleurale și ascita.

Diagnosticul – se bazează pe asocierea dintre semnele și simptomele de insuficiență cardiacă dreaptă și disfuncție diastolică apărute ca urmare a patologiei pericardice diagnosticate la:

- ecocardiografie
- CT și/sau RMN – investigații de linia a doua, unde se evaluează calcificările (CT), modificări la nivelul pericardului, gradul și extensia afectării pericardului
- cateterism cardiac – care este indicat atunci când metodele de diagnostic non-invasive nu au putut dovedi constrictia

Tratamentul – rolul cel mai important în tratamentul pericarditei constrictive îl are **pericardiectomia**. Totuși, și tratamentul medicamentos are un rol important în anumite condiții. În primul rând, tratamentul etiologic (de ex., în cazul tuberculozei) poate fi util în prevenția progresiei către constrictie. Antibioticele antituberculoase au redus semnificativ riscul de constrictie de la >80% la <10%.

În al doilea rând, tratamentul antiinflamator poate rezolva constrictia temporară care apare în 10-20% din cazuri timp de câteva luni, de obicei ca fenomen temporar ce apare în cursul vindecării pericarditei.

În al treilea rând, tratamentul medicamentos suportiv, care își propune să controleze semnele și simptomele congestive în cazurile avansate sau cu risc chirurgical mare. Totuși, tratamentul medicamentos nu trebuie să întârzie tratamentul chirurgical.

Pericardiectomia este tratamentul standard la pacienții cu pericardita cronică constrictivă și care au simptome avansate încadrate în clasa NYHA III sau IV.

Pacienții aflați într-un stadiu final, avansat al bolii beneficiază foarte puțin sau deloc de pericardiectomie, dat fiind riscul chirurgical foarte mare. Manifestări ale stadiului final al bolii cuprind: cașexia, fibrilația atrială, debit cardiac de repaus scăzut, hipoalbuminemie cauzată de enteropatie sau de alterarea funcției hepatice.

Predictorii unui prognostic negativ sunt: tratamentul cu radiații ionizante în antecedente, insuficiența renală, hipertensiunea pulmonară, funcția sistolică a ventriculului stâng, hiposodemia, vârsta înaintată. Calcificările pericardice nu au niciun impact asupra supraviețuirii.

Bibliografie

1. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases; Eur Heart J. 2015;36:2921-2964
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

Infarct miocardic acut fără ateroscleroză coronariană

Prezentare de caz - IUBCVT Tîrgu-Mureş

Medic rezident: Dr. Kantor Katalin

Coordonator: Dr. Sîrbu Ileana Voichița

Anamneză

Pacientă în vârstă de 63 de ani, hipertensivă, cunoscută cu etilism cronic, se prezintă la Serviciul de Urgență acuzând lipotimie de la trecere din clino- în ortostatism, fără prodrom, cu revenire rapidă.

Examenul obiectiv relevă obezitate gr. I. cu IMC de 32 kg/m². Pulmonar, cu murmur vezicular prezent bilateral simetric, fără raluri patologice. Zgomote cardiace ritmice, fără sufluri cardiace, AV: 80 bpm, TA: 134/93 mmHg. Abdomen deasupra planului xifopubian, dureros la palpare în hipocondrul drept și în epigastru. Ficatul se palpează cu 2-3 cm sub rebordul costal drept.

Explorări paraclinice

Hemoleucograma a evidențiat leucocitoză cu neutrofilie (leucocite: 10 800/mm³), trombocitopenie (71 000/mm³), MCV crescut (102,6) fără anemie. Biochimia a relevat sindrom de citoliză hepatică (GOT: 682 UI/l, GPT: 132 UI/l, bilirubină totală: 2,56 mg/dl), hiponatremie (Na: 133 mmol/l), glicemie bazală modificată (115 mg/dl) și hipetrigliceridemie. La Serviciul de Urgență, conform protocolului pentru pacienții cu sincopă, s-a recoltat troponină I având valoarea de 0,32 ng/ml. ECG: RS, AV: 109 bpm, ax electric intermediar, PQ: 200 msec, unde R amputate V1-V3, supradenivelare de segment ST în V1-2 de 1 mm, unde T bifazice în derivațiile V3-V4, unde T negative în derivațiile V4-V6 (Fig. 1).



Fig. 1. ECG efectuat la Serviciul de Urgență

S-a recomandat repetare ECG și troponină având în vedere lipsa simptomatologiei anginoase. Peste 3 ore valoarea troponinei I era 0,51 ng/ml și ECG cu aspect identic. Ecocardiografia efectuată decela VS nedilatată cu hipochoineză de 1/2 apicală sept interventricular, apex și perete anterior; cu funcție sistolică ușor deprimată, FE: 45%; regurgitare mitrală gr. I; cavități drepte de dimensiuni normale; fără spațiu liber pericardic. S-a decis internarea pacientei și efectuarea coronarografiei. Aceasta a decelat artera coronară stângă (ACS) cu origine comună cu artera coronară dreaptă (ACD) din sinusul Valsalva drept; coronare epicardice tortuoase, fără leziuni aterosclerotice semnificative angiografic (Fig.2-5).

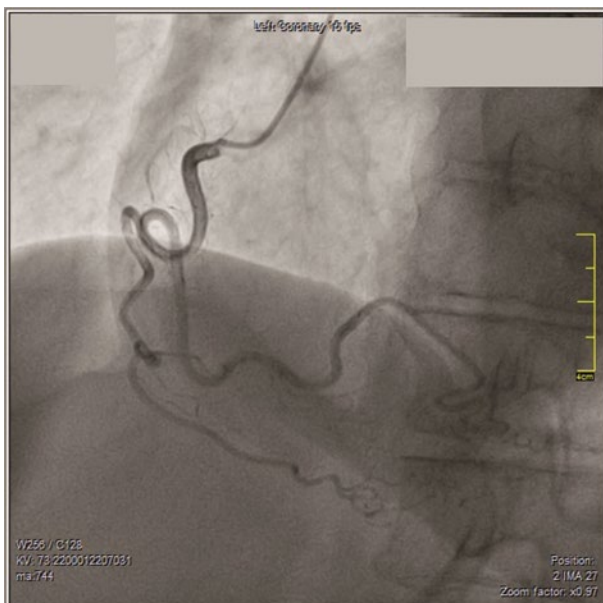


Fig. 2. ACD

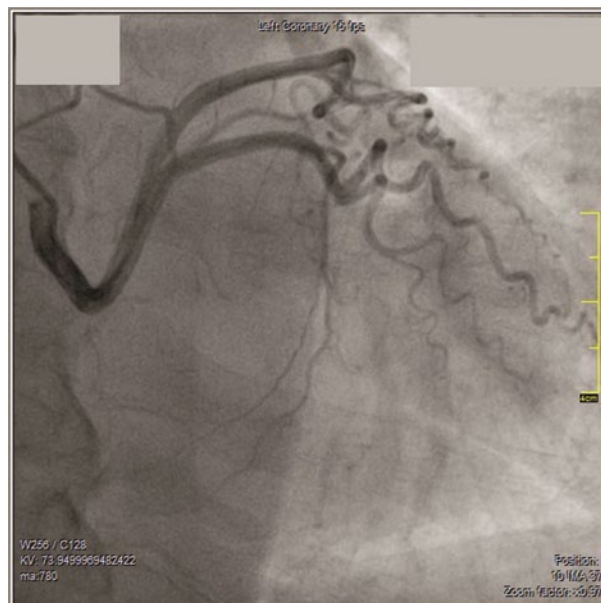


Fig. 4. ACS

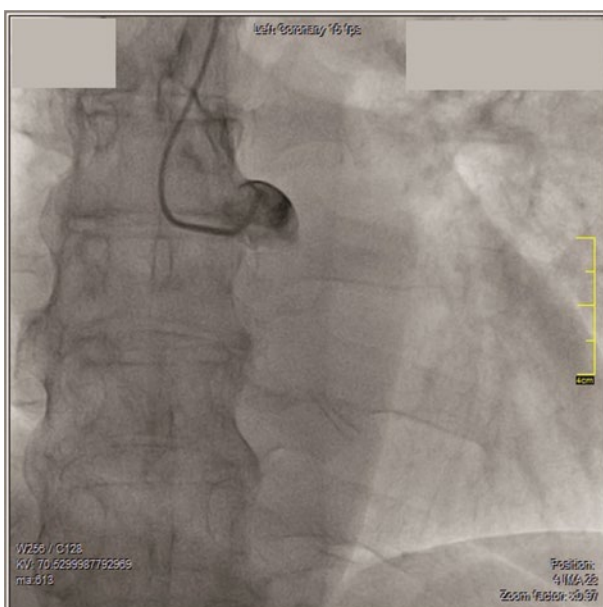


Fig. 3. Sinus Valsalva

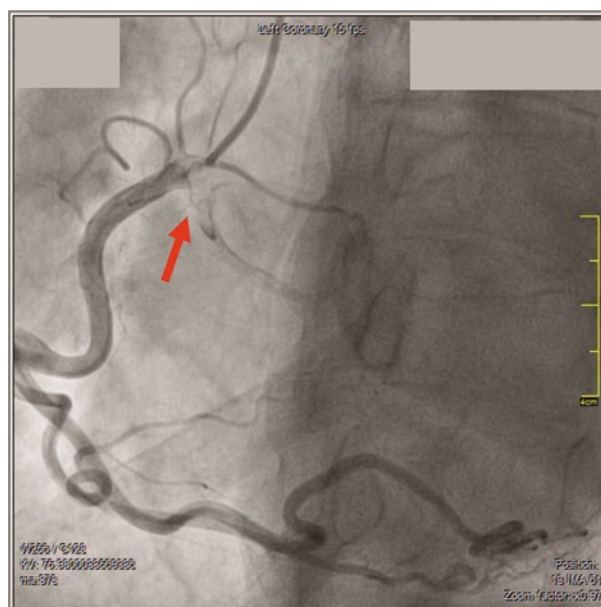


Fig. 5. Originea comună ACS-ACD

Pentru a evidenția traiectul ACS se efectuează angioCT de torace. Pe figura 6 se evidențiază traiectul ACS spre posterior, între aortă și atrul stâng, fără semne de compresie, fără porțiune intramurală.

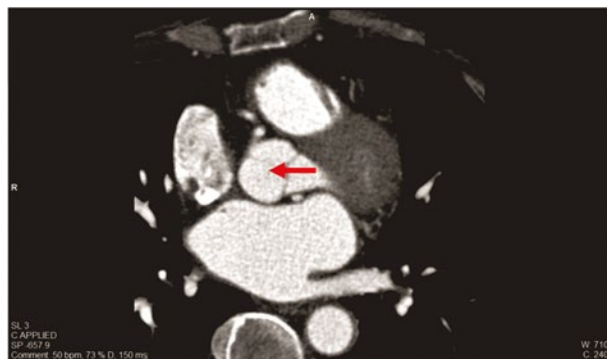


Fig. 6. AngioCT

Pe parcursul internării s-au urmărit enzimele de citoliză miocardică (Diagrama 1). Se evidențiază o curbă specifică a infarctului miocardic acut, cu valori mai crescute ale GOT și GPT în ziua 1.

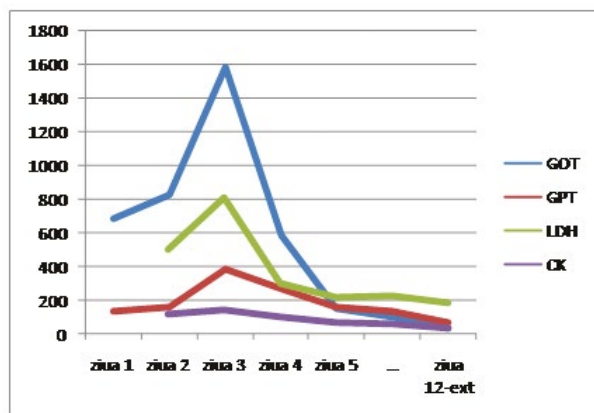


Diagrama 1. Curba enzimatică

La externare s-a repetat ecocardiografia care decela VS nedilatată, cu funcție sistolică bună, FE: 55-60%, hipochinezie ușoară apicală.

Diagnostic final:

1. Infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST tip 2
2. Malformație coronariană – arteră coronară unică din sinus Valsalva drept
3. Insuficiență mitrală gr. I
4. Hipertensiune arterială esențială gr. 2 cu risc cardiovascular înalt
5. Hipertrigliceridemie
6. Obezitate gr. I
7. Sindrom metabolic
8. Hepatopatie cronică toxică

9. Trombocitopenie

10. Etilism cronic

Tratament la externare: Aspirin 75 mg 0-1-0, Atorvastatină 10 mg 0-0-1, Lipantil Nano 145 mg 0-0-1, Amlodipină 10 mg 0-0-1, Ramipril 10 mg 1-0-0, Lagosa 150 mg 1-0-1.

Discuții

Ghidurile europene de infarct miocardic acut nu precizează tratamentul sindroamelor coronariene acute fără ateroscleroză coronariană. Giampaolo Niccoli și colab. au format un algoritm de diagnostic și de tratament pentru MINOCA – Infarct miocardic fără obstrucție coronariană aterosclerotică. Etiologia poate să fie epicardică sau microvasculară. Cele epicardice sunt provocate prin spasm sau tromb pe leziuni excentrice sau nesemnificative angiografic. Pentru evidențierea spasmului, se recomandă test de provocare cu ergonovină/acetilcolină, iar pentru evidențierea trombului, IVUS sau OCT. Cauzele microvasculare sunt reprezentate de sindromul Takotsubo, miocardită sau spasm microvascular. Pentru diagnostic diferențial se recomandă efectuarea de RMN cardiac [1].

În cazul pacientei noastre, diagnosticul diferențial trebuie realizat între spasmul coronarian și sindromul Takotsubo. Spasmul coronarian apare mai frecvent la femei, mai frecvent în prezența malformațiilor coronariene și este favorizat de consumul de alcool și de rezistența la insulină. 76% dintre episoade de spasm sunt silențioase [2]. Sindromul Takotsubo este mai frecvent la sexul feminin, postmenopauză, cu afectare apicală în 81%, cu leziuni reversibile, provocat de stres emoțional sau fizic. Acest trigger nu s-a putut evidenția în cazul pacientei noastre.

Tratamentul de elecție al spasmului coronarian este administrarea Ca-blocantelor. Un studiu recent publicat a demonstrat că administrarea cât mai precoce a Ca-blocantelor scade timpul de regresie a disfuncției sistolice apărută în sindromul Takotsubo [3]. Astfel, administrarea amlodipinei reprezintă o opțiune de tratament în ambele etiologii.

Malformațiile coronariene sunt anomalii care apar la < 1% din populația generală. Artera coronară unică apare în 3,1% din malformațiile coronariene. După CMHO, anomaliile coronariene reprezintă cea mai frecventă cauză de moarte subită la tineri. Originea ACS din sinus Valsalva drept este asociată cu moarte subită în 59% din cazuri, din care în 81% după efort fizic intens. La necropsia acestor cazuri sunt frecvent documentate ischemii intramurale, dar în foarte puține cazuri este evidențiată și tromboza intravasculară. În patogeneza se suspicionează spasmul coronarian, motiv pentru care se recomandă efectuarea testului cu acetilcolină intraarterial [4]. Prognosticul și managementul arterei coronare unice cu origine din sinus Valsalva drept depinde de traiectul trunchiului ACS. Dacă prezintă un

traieci intramural sau trece între aortă și trunchiul arterei pulmonare, prezintă risc de compresie asupra arterei coronare. În aceste cazuri necesită tratament chirurgical prin by-pass coronarian, sau intervențional prin implantare de stent. Dacă trece posterior, între aortă și atriul stâng (ca și în cazul pacientei noastre), nu necesită tratament.

Cauzele ischemiei silențioase pot fi: un episod de spasm silențios sau neuropatia toxică etanolică. Fiziopatologia neuropatiei toxice este reprezentată de efectul neurotoxic direct al alcoolului, deficitul de tiamină - Vit-B1 prin disfuncție hepatică, deficitul de Vit-B12 prin malabsorbție și stresul oxidativ crescut. Alcoolul este implicat și în apariția neuropatiei autonome cardiace, care este prezentă la 25-66% dintre pacienții cu etilism cronic. Diagnosticul se stabilește de obicei la vârsta de 40-60 ani. Femeile sunt mai sensibile la efectul neurotoxic al alcoolului [5].

Concluzii

Infarctul miocardic fără obstrucție coronariană necesită un diagnostic diferențial riguros și tratament adecvat deoarece prezintă riscuri asemănătoare unui infarct miocardic cu boală coronariană aterosclerotică. Anomaliile coronariene, din punct de vedere clinic, prezintă o simptomatologie variată – de la stadiul asimptomatic până

la moarte subită. În cazurile cu spasm coronarian sau sindrom Takotsubo, pentru un prognostic mai favorabil este importantă administrarea Ca-blocantelor.

Referințe:

1. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J.* 2015;36(8):475-481.
2. Egashira K, Araki H, Takeshita A, Nakamura M. Silent myocardial ischemia in patients with variant angina. *Jpn Circ J.* 1989;53(11):1452-1457.
3. John E. Madias Determinants of time of recovery of left ventricular function in patient with Takotsubo syndrome. *Am J Cardiol.* 2015;116(7):1155.
4. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation.* 2002;105(20):2449-2454.
5. Scott R Laker. Alcoholic Neuropathy. <http://emedicine.medscape.com/article/315159-overview>

Sindromul coronarian acut la feminin

Prezentare de caz - Institutul de Boli Cardiovasculare

„Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași

Medic rezident: Dr. Ionuț Valentin Șimon

Coordonatori: Dr. Dan Mihai Alexandrescu

Asist. Univ. Dr. Carmen Elena Pleșoianu

Șef Lucr. Dr. Liviu Macovei

Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu-Georgescu

Motivele internării

Pacientă în vârstă de 36 de ani din mediul urban se prezintă în Clinica de Cardiologie a Institutului de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași, acuzând durere retrosternală constrictivă cu iradiere în umărul stâng, cu durată de 15-20 minute cu debut cu 4 ore anterior internării în contextul unei crize hipertensive (TA = 180/100 mmHg), însoțită de cefalee occipitală, amețeli și dispnee.

Antecedentele personale patologice și heredocolaterale

Pacienta a prezentat 2 sarcini cu o singură naștere pe cale naturală.

Nu urma tratament cronic la domiciliu și nu avea antecedente familiale de boală cardiovasculară prematură.

Condiții de viață și comportament față de mediu

Pacientă fumătoare 8 PA (10 țigarete/zi timp de 16 ani) care relatează stres profesional important și o viață sedentară, fără activitate fizică regulată.

Examenul clinic

Pacientă cu o stare generală ușor influențată. IMC = 28 kg/m², TA = 180/90 mmHg, FC = 90/min, zgomote cardiace ritmice, fără sufluri valvulare și vasculare, fără semne de insuficiență cardiacă, murmur vezicular fiziologic, examen neurologic normal.

Electrocardiograma realizată în primele 10 minute de la primul contact medical a pus în evidență o ușoară subdenivelare de segment ST și unde T negative în derivațiile antero-laterale (V2-V6) însoțită de supradenivelare în aVR.

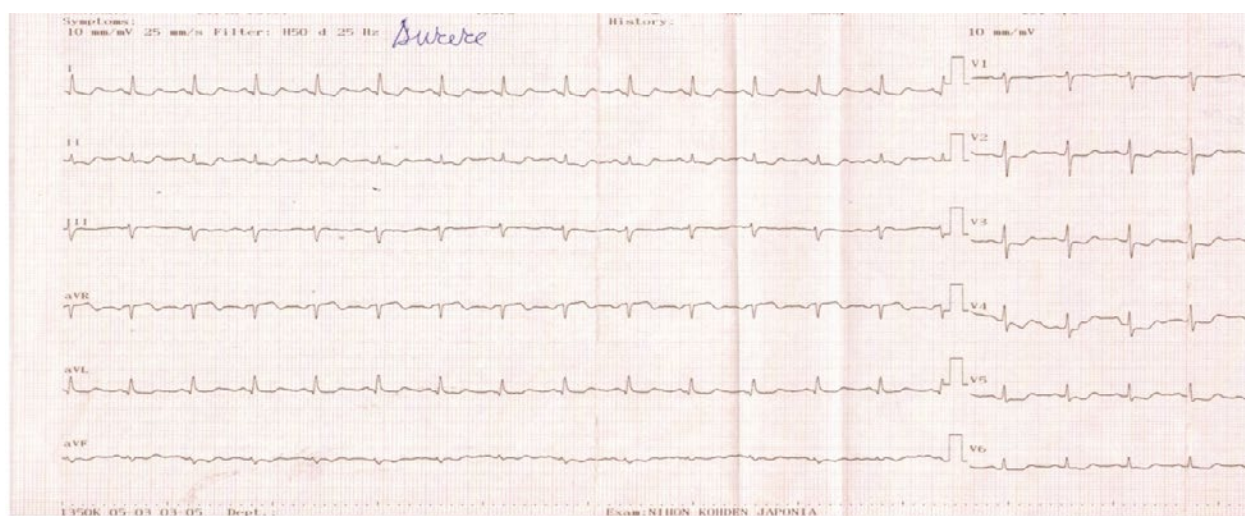


Fig 1. Electrocardiograma (ECG) efectuată la internare

Markerii de necroză miocardică au fost peste valorile normale (troponina T 0,8 ng/ml, CK-MB 40 U/l).

Bilanțul biologic a evidențiat hemoleucogramă, funcție tiroidiană și hepatică normală. Nu s-a decelat disfuncție renală sau diselectrolitemii (creatinină 0,67 mg/dl, RFG (CKD-EPI) 113 ml/min/1,73 m², Na 140 mmol/l, K 4,2 mmol/l). Bilanțul factorilor de risc cardiovascular a obiectivat dislipidemie mixtă (colesterol total 203 mg/dl, LDL-C 115 mg/dl, HDL-C 54 mg/dl, TG 239 mg/dl) și a permis diagnosticarea unui caz nou de diabet zaharat (glicemie à jeun 153-159 mg/dl, Hb A1c 7,94%).

Ecocardiografia transtoracică a arătat cavități cardiace cu dimensiuni normale, nedilate, fără hipertrofie ventriculară, VS cu funcție sistolică normală (FEVS 78%), fără tulburări de kinetică parietală, disfuncție diastolică tip 1, fără semne de hipertensiune arterială pulmonară (PAPS 25mmHg), VD nedilatată, normokinetic (TAPSE 20 mm, unda Sa > 10 cm/S).

Integrând datele clinice și paraclinice s-a stabilit diagnosticul de etapă de sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST (SCA NSTEMI).

Încadrarea într-o clasă de risc permite stabilirea atitudinii terapeutice optime pentru a diminua complicațiile și a îmbunătăți prognosticul. S-a utilizat scorul GRACE 2.0 (Global Registry for Acute Coronary Events) care include următoarele 8 variabile: vârsta, frecvența cardiacă, clasa Killip la internare, presiunea arterială sistolică, funcția renală, modificări ale segmentului ST, troponina crescută și istoricul de stop cardiac [1]. Conform acestui scor, probabilitatea de mortalitate în spital a fost de 0,3% și de 5,2% la 1 an [2]. Riscul de SCA NTESMI a fost unul înalt datorită prezenței a 2 criterii de severitate (creșterea troponinei și modificări în dinamică ale segmentului ST) fapt ce a justificat realizarea precoce a coronarografiei, în primele 24 de ore. Explorarea invazivă a obiectivat trunchi principal coronarian stâng (CS) scurt și spastic, stenoze

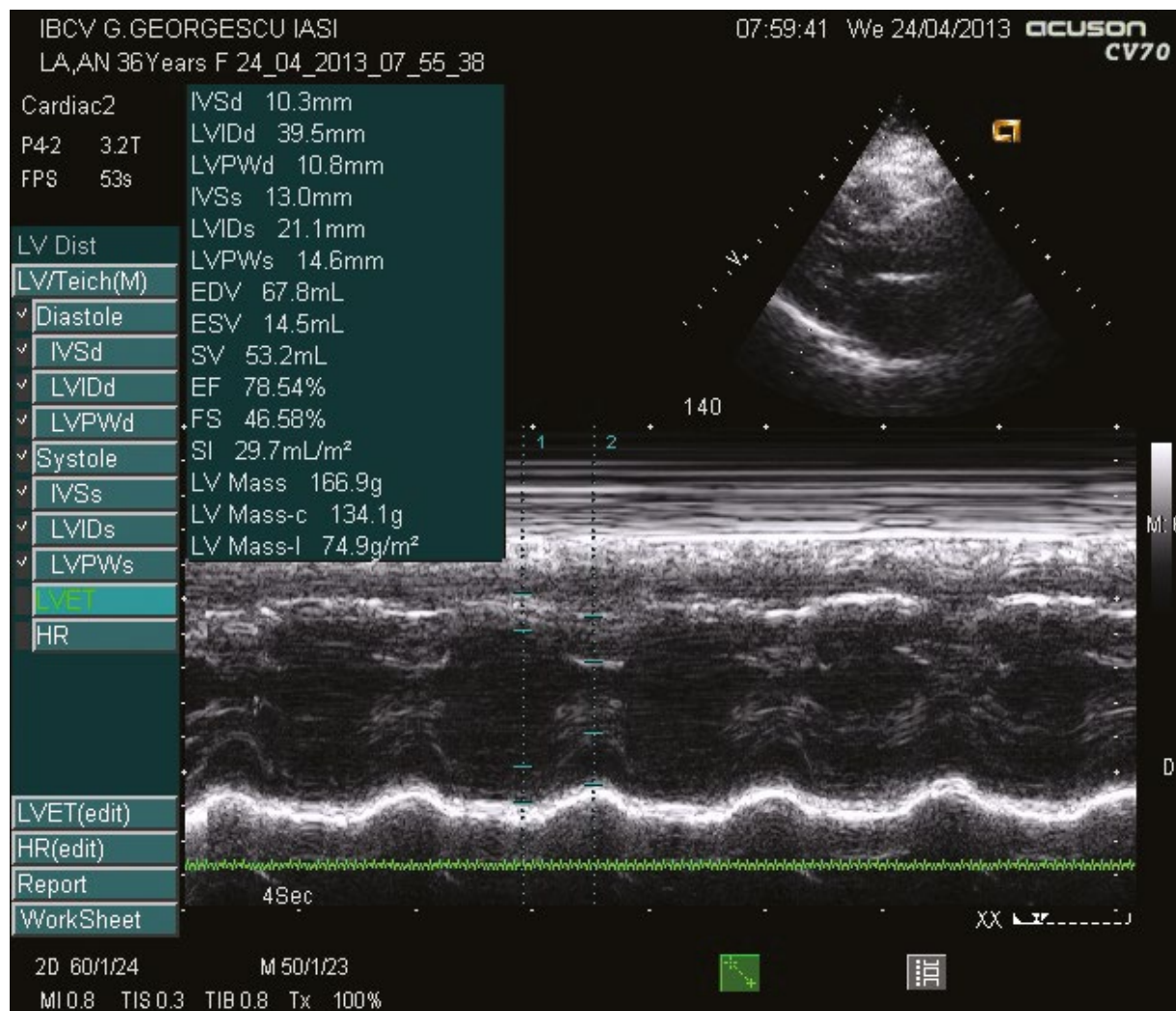
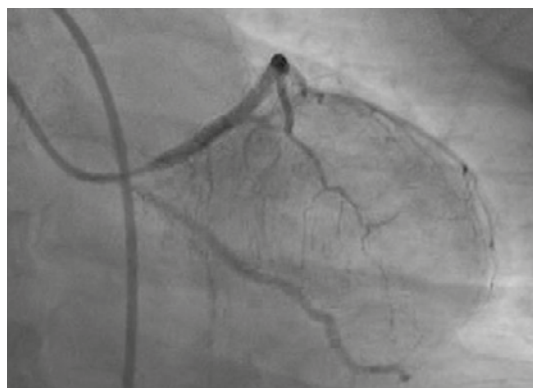


Fig. 2 – Ecocardiografie transtoracică – incidentă parasternal stâng ax lung, mod 2D-TM

subocluzive ostiale de artera descendentă anterioară (LAD) și arteră circumflexă (LCX) proximală (fig. 3).

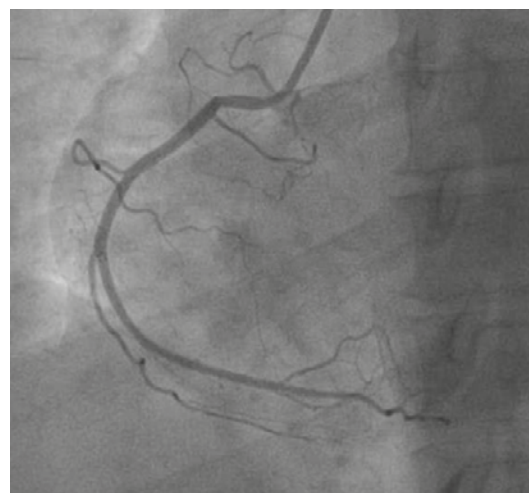
Coroborând datele clinice și paraclinice menționate, am stabilit următoarele diagnostice: sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST cu leziuni bicoronariene severe, hipertensiune arterială gradul III cu risc foarte înalt, diabet zaharat tip II și dislipidemie mixtă.



a



b



c

Fig. 3. Coronarografie: trunchi principal CS scurt și spastic,
LAD stenoză subocluzivă ostială,
LCX stenoză subocluzivă ostială,
RCA fără leziuni

Decizia de revascularizare miocardică a fost luată în cadrul HeartTeam-ului din clinica noastră. Conform ghidului european de revascularizare miocardică publicat în 2015 în cazul prezenței a 2 leziuni vasculare coronariene semnificative, incluzând și artera descendentă anterioară proximală, recomandarea de revascularizare prin bypass aortocoronarian (CABG) este de clasa IB, în timp ce tratamentul prin angioplastie percutanată (PCI) este o recomandare de clasă IC.

Pentru a obiectiva complexitatea și distribuția leziunilor coronariene s-a calculat scorul Syntax I, care a avut 12, corelat cu scorul Syntax II, care a arătat o mortalitate mai scăzută la 4 ani în cazul revascularizării miocardice chirurgicale (0,4%) (Tabel I) [3].

Tabel I. Scorul Syntax II cu o mortalitate pe termen lung la 4 ani de 0,4% în cazul revascularizării chirurgicale și de 2,8% în cazul revascularizării angioplastiei percutanate.(www.syntaxscore.com)

SYNTAX Score II

SYNTAX II

Decision making -between CABG and PCI- guided by the SYNTAX Score II to be endorsed by the Heart Team.

PCI	
SYNTAX Score II:	19.2
PCI 1 Year Mortality:	2.8 %
CABG	
SYNTAX Score II:	-3.5
CABG 4 Year Mortality:	0.4 %

Treatment recommendation ⓘ: CABG

Pentru evaluarea riscului operator s-a calculat scorul EuroScore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) obținându-se un risc scăzut de de mortalitate post-operatorie de 1,78% (www.euroscore.org).

În cursul spitalizării, pacienta a beneficiat de un dublu by-pass aortocoronarian (artera mamara internă stângă / marginala 1 și artera mamara internă stângă / LAD) sub circulație extracorporală cu o evoluție postoperatorie favorabilă.

Direcțiile terapeutice pe termen lung s-au axat pe profilaxia secundară și reducerea riscului recidivei unui eveniment cardiovascular.

S-a inițiat și continuat tratamentul dublu antiagregant plachetar cu aspirina (75 mg/zi) asociată unui inhibitor de P2Y12 (ticagrelor, 90 mg × 2/zi) timp 12 luni, în absența unui risc hemoragic crescut (I-A).

Controlul tensiunii arteriale a fost atins prin introducerea unui inhibitor de enzimă de conversie a angiotensinei având ca obiectiv o tensiune arterială sistolică < 140 mmHg (IIa) și diastolică < 85 mmHg (IA), ținând cont de statusul diabetic.

Controlul frecvenței cardiace și a stresului parietal a fost obținut prin tratament betablocant cu un obiectiv de 60 b/min în repaus și 110/min la efort.

Modificarea profilului lipidic a vizat obținerea unui nivel țintă de LDL-colesterol < 0,70 g/l (< 1,8 mmol/L) (IA) prin terapie intensivă cu statine (atorvastatina 80 mg/zi) și scăderea TG prin tratament cu fenofibrat 145 mg/zi și dietă hipolipemiantă.

S-a reușit controlul diabetului zaharat prin inițierea insulinoterapiei asociată cu un antidiabetic oral – metformin cu o țintă terapeutică a HbA1c < 7% (IA).

Corectarea factorilor de risc cardiovasculari a început prin modificarea stilului de viață cu activitate fizică regulată, reducere greutății și oprirea fumatului, ulterior pacienta fiind inclusă într-un program de reabilitarea cardiacă [4].

Discuții

Mortalitatea de cauză cardiovasculară reprezintă prima cauză de deces la femei, în timp ce la bărbați ocupă locul secund. Observăm o mortalitate crescută la femei după un sindrom coronarian acut, semnificativ mai importantă în primele zile, cu un nivel superior de complicații și prognostic mai rezervat decât la bărbați, chiar și la vârste foarte tinere [5].

Un alt parametru cu impact asupra prognosticului mai rezervat la persoanele de sex feminin este dat de numărul mai mic de proceduri de revascularizare efectuate sau realizarea lor tardivă [6].

În studiile dedicate diferențelor pe sexe constatăm prezența mai multor factori de risc și comorbidități la femeile cu boală coronariană. Acestea suferă mai frecvent

de hipertensiune arterială și diabet zaharat [7]. Studiul VIRGO care a analizat incidența infarctului miocardic la tineri a demonstrat o prevalență mai crescută a diabetului, obezității și a tabagismului la femei comparativ cu bărbații de aceeași vârstă. Efectele fumatului sunt mai nefaste la persoanele de sex feminin comparativ cu cel masculin cu un risc de 1,57 mai mare de apariție a infarctului miocardic [8].

În paralel cu factorii de risc tradiționali, noi parametri au fost puși în evidență în cazul riscului de boală aterosclerotică: nivelul crescut de inflamație sistemică (mai ales a hsCRP), deficitul de estrogeni, rezistența crescută la insulină și chiar un tip android de obezitate [9].

Particularitatea cazului prezentat constă în multitudinea de factori de risc cardiovascular necunoscuți prezenți la o pacientă tânără la care afectarea coronariană severă a necesitat revascularizare miocardică chirurgicală.

Concluzii

Boala coronariană este principala cauză de deces la persoanele de sex feminin existând diferențe în ceea ce privește prezența factorilor de risc cardiovasculari comparativ cu sexul masculin. Este esențială dezvoltarea unor strategii ținute de prevenție primară și screening cu scopul reducerii incidenței sindroamelor coronariene acute la persoanele de sex feminin.

Bibliografie

1. 2015 Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation, European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv320
2. www.gracescore.org
3. <http://www.syntaxscore.com/start.htm>
4. Ginghină C. Mic Tratat de Cardiologie. București: Editura Academiei Române, 2010.
5. Pancholy SB, Shantha GP, Patel T et al. Sex Differences in Short-term and Long-term All-Cause Mortality Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Intervention: A Meta-analysis. JAMA Intern Med, 2014;174:1822-1830.
6. D'Onofrio G, Safdar B, Lichtman JH et al. Sex differences in reperfusion in young patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: results from the VIRGO study. Circulation, 2015;131:1324-1332.
7. Jakobsen L, Niemann T, Thorsgaard N et al. Sex- and age-related differences in clinical outcome after primary percutaneous coronary intervention. EuroIntervention, 2012;8:904-911.
8. Prescott E, Hippe M, Schnohr P et al. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. BMJ, 1998;316:1043-1047
9. Lidegaard Ø, Løkkegaard E, Jensen A et al. Thrombotic stroke and myocardial infarction with hormonal contraception. N Engl J Med, 2012;366:2257-2266.

Știați că?...

Medici Rezidenți: Cîmpan Adina, Dragomir Stanca, Frîngu Florina, Gica Alexandra, Gurzău Diana, Herman Raluca, Iosip Adriana, Laslo Ioana, Miclea Ioana, Mirescu Nicoleta, Pop Andrada, Timiș Sanda UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

- La pacienții cu infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST, numărul crescut de neutrofile la internare a fost asociat cu fenomenul de no-reflow după PCI primară. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27090048>];
- FDA a aprobat recent primul stent bioresorbabil folosit în boala arterelor coronare? Acesta se numește Absorb GT1, se absoarbe complet la nivelul corpului în decurs de 3 ani, iar studii efectuate arată că acesta nu prezintă complicații suplimentare comparativ cu stenturile folosite până în acest moment.[<http://www.medscape.com/viewarticle/865704>];
- Boala Fabry este o boală de stocare, X-linkată, caracterizată prin absența enzimei alfa-galactozidază A, ce duce la depunere de globotriasilceramidă. Afectează predominant sexul masculin, poate provoca insuficiență renală, disfuncție cardiacă, neuropatie, AVC. Hipertrofia ventriculară stângă este patognomonică, frecvent concentrică, dar poate fi predominant septală. Hipertrofia poate afecta și ventriculul drept, ducând în timp și la dilatarea acestuia. [Frontiers in Cardiovascular Medicine, march 2016, doi: 10.3389/fcvm.2016.00007];
- Ritmul idioventricular accelerat a fost descris prima dată de Thomas Lewis în 1910. Acest aspect ECG este frecvent asociat cu ischemia miocardică, însă poate să apară intermitent la subiecții tineri, asimptomatici și se datorează în principal hipertonei vagale.
- Se poate confunda cu blocul atrioventricular complet ducând la terapie inadecvată. [<http://emedicine.medscape.com/article/150074-overview#a4>];
- Prevalența foramen ovale patent la pacienții cu AVC criptogen este de aproximativ 40% și apare mai frecvent la pacienții tineri? [Frontiers in Neurology, march 2016, vol 7, art 37];
- Covorul rulant (treadmill) folosit astăzi la efectuarea testului de efort a fost folosit inițial ca aparat de tortură pentru pușcăriași. El a fost inventat de un inginer, Sir William Cubitt, în Anglia (1818) pentru condamnații încăpățânați sau leneși. Se numea “tread-wheel”. Acesta a fost folosit ulterior și în pușcăriile din SUA, iar în Anglia a rezistat până la sfârșitul secolului 19, când a fost abandonat, fiind considerat prea chinuitor. Ulterior, după ce Dr. Kenneth Cooper a demonstrat în anii 1960 beneficiile exercițiilor aerobice asupra sănătății, treadmill-ul și-a făcut reparația triumfală. [<http://mentalfloss.com/article/12275/treadmill-originated-prisons>];
- Consumul cronic de produse pe bază de cafeină (cafea, ceai, ciocolată) nu influențează numărul de extrasistole supraventriculare sau ventriculare. [Dixit S, Stein PK. Consumption of Caffeinated Products and Cardiac Ectopy. J Am Heart Assoc. 2016;5(1) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26813889>];
- Pericardita tuberculoasă este o cauză rară de pericardită, care apare prin extensie traheală, bronșică, mediastinală, hematogenă sau

- pleurală. Tinerii sunt mai vulnerabili, afectând preponderant bărbații. Simptomele și semnele de pericardită tuberculoasă sunt nespecifice, cum ar fi: febră, dureri toracice, palpitații, tuse, dispnee, anorexie, scădere ponderală, astenie, transpirații nocturne, tahicardie, zgomote cardiace diminuate, frecătură pericardică, efuzie pleurală. [Hui L. Clinical observation on pericardiocentesis and glucocorticoid in the treatment of tuberculous pericarditis, Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016;20:1130-1134];
- Sindromul Susac este o afecțiune genetică rară, caracterizat prin endoteliopatie autoimună, encefalopatie, ocluzia arterei retiniene și hipoacuzie; apare frecvent la femeile tinere și poate provoca AVC criptogen, mai ales la nivelul corpului calos. [Frontiers in Neurology, march 2016, vol 7, art 37];
 - 8 ore de stat crește mortalitatea prin boli cardiovasculare cu aproximativ 75%, iar doar o oră de exercițiu fizic efectuat în aceeași zi poate compensa efectul celor 8 ore de stat, având în același timp un rol cardioprotector? [http://www.medscape.com/viewarticle/866757#vp_2];
 - Sindromul Heyde, asocierea dintre stenoza aortică strânsă și hemoragiile gastrointestinale datorate angiodisplaziilor, este asociat cu pierderea multimerilor cu greutate moleculară mare din factorul von Willebrand, care determină deteriorare microvasculară. Modificări asemănătoare au fost identificate în regurgitarea aortică și mitrală. Persistența anomaliilor FvW după protezare valvulară poate fi datorată mismatch-ului protetic și poate fi asociată hemoragiilor digestive. [JAMA Cardio, april 2016. DOI:10.1001/jamacardio.2016.0075];
 - Sindromul Naxos este o formă genetică de cardiomiopatie aritmogenă de ventricul drept, autosomal-recesivă, în care este implicată plakoglobina, însoțită de keratoza palmo-plantară. Un alt sindrom cardio-cutanat autosomal recesiv este Carvajal, în care este implicată desmoplakina. [Pilichou K, Thiene G. Arrhythmogenic cardiomyopathy, Orphanet Journal of rare diseases 2016;11:33. DOI 10.1186/s13023-016-0407-1];
 - Hipertensiunea în sarcină sau preeclampsia sunt factori majori de risc pentru boală coronariană, AVC și cardiomiopatii, mai târziu în viață? [Association between hypertensive disorders of pregnancy and later risk of cardiomyopathy - ian 2016];
 - Consumul de ciocolată a fost asociat cu un risc mai mic de infarct miocardic și cardiopatie ischemică? Un studiu efectuat pe 67 640 de pacienți în perioada 1998-2010 a scos în evidență faptul că persoanele care consumă minimum 3 porții de ciocolată pe săptămână prezintă un risc mai redus de a dezvolta boală cardiacă ischemică. [http://www.acc.org/latest-in-cardiology/journal-scans/2016/07/21/15/00/chocolate-consumption-and-risk-of-myocardial-infarction?w_nav=LC];
 - Pacienții cu DZ tip 2 au un risc mai mare de a dezvolta cancer. Incidența cancerului a fost mai crescută la pacienții care au fost diagnosticați cu DZ tip 2 în ultimele 2 luni. [Iliana C. Lega MD, MSc: The temporal relationship between diabetes and cancer: A population-based study. American Journal of Epidemiology, june 2; 2016];
 - Fibrilația atrială non-paroxistică (persistentă, permanentă) s-a asociat cu un risc mai mare de AVC și moarte subită cardiacă comparativ cu fibrilația atrială paroxistică. [Anand N. Ganesan, Derek P. Chew. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding. European Heart Journal February 2016];
 - Fibrilația atrială poate fi detectată cu ajutorul smartphone-ului? Prin intermediul dispozitivului The AliveCor Heart Monitor, care se atașează pe spatele telefonului mobil, pacientul își poate monitoriza ritmul cardiac prin plasarea degetului pe acesta. Rezultatele sunt afișate pe ecranul telefonului mobil, iar datele pot fi înregistrate și transmise către un server de unde pot fi preluate și interpretate de către medicii specialiști. [http://www.ecardiologynews.com/specialty-focus/arrhythmias-electrophysiology/single-article-page/smartphone-device-detects-atrial-fibrillation/aa09d839ce0c2e812f69c20a29f2d076.html];

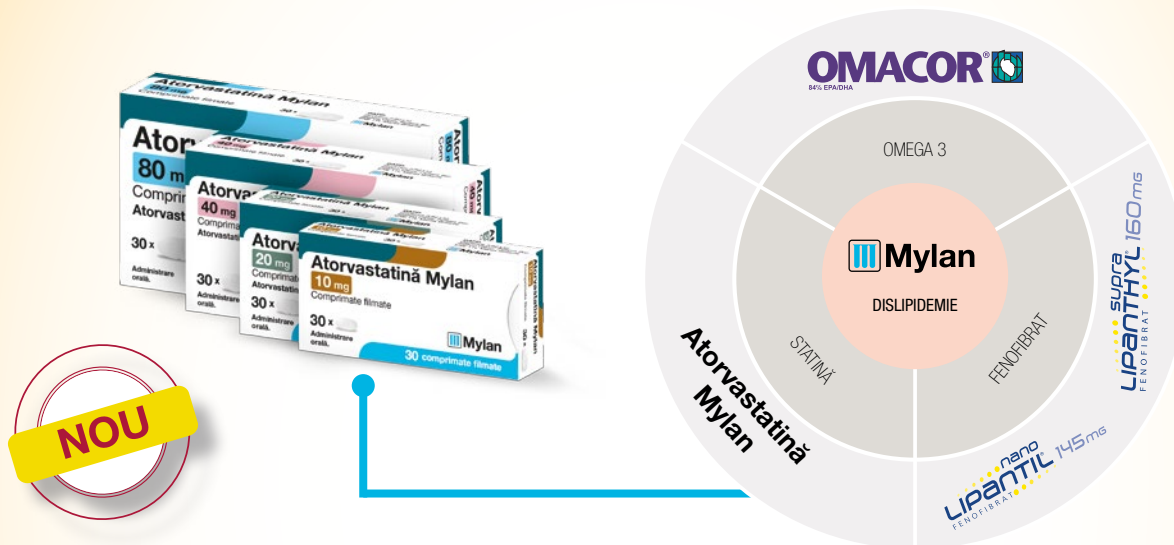
- Pacienții care au studii superioare prezintă un risc mai redus cu 33% de a dezvolta insuficiență cardiacă după un infarct miocardic revascularizat prin PCI comparativ cu cei care au studii medii. S-a observat că cei care au studii superioare efectuează vizite profilactice mai frecvent la MF, au un stil de viață mai sănătos, sunt mai conștienți de modificările organismului, prezentându-se mai devreme la medic încă de la apariția primelor simptome ale unui infarct. Studiul a fost efectuat pe 70 506 pacienți în Norvegia, cu vârste cuprinse între 35 și 85 de ani. [Gerhard Sulo, Stein Emil Vollset. Higher education is associated with reduced risk of heart failure among patients with acute myocardial infarction. *European Journal of Preventive Cardiology*];
- Complicațiile hemoragice după o procedură de ablație a fibrilației atriale sunt mai frecvente la femei? De asemenea, este mai puțin probabil să repete procedura chiar dacă rata recurenței fibrilației atriale este mai mare la acestea. [http://www.acc.org/latest-in-cardiology/journal-scans/2016/07/27/23/18/gender-differences-in-clinical-outcomes-after-catheter-ablation?w_nav=LC];
- Prima coronarografie a fost realizată din greșeală, în anul 1958, de Mason Sones, când acesta încerca să facă de fapt o aortografie? [<https://en.wikipedia.org/wiki/F.MasonSones>];
- Un studiu israelian a arătat că tratamentul cu simvastatină și vitamina D este eficient în prevenția episoadelor cefalalgice la pacienții cu migrenă. De asemenea, datorită efectelor pozitive ale statinelor asupra disfuncției endoteliale, acest tratament ar putea reduce riscul crescut de boli vasculare în rândul celor cu migrenă. [Ann Neurol. 2015 Dec;78(6):970-81. Doi:10.1002/ana.24534. Epub 2015 Nov 13];
- Insomnia reprezintă un factor de risc pentru bolile cardiovasculare, în special când este însoțită de o durată scurtă a somnului. [Curr Opin Cardiol. 2016 Jul 27. Epub ahead of print];
- Peste 6 milioane de europeni suferă de fibrilație atrială și se estimează că prevalența acestei afecțiuni se va dubla în următorii 50 de ani odată cu îmbătrânirea populației. [https://www.bostonscientific.com/content/dam/bostonscientific/Newsrooms/Newsroom_UK/Press_Kits/Heart_Rhythm_Disorder/Did%20you%20know_10%20facts%20about%20EP.pdf];
- Grelina – „hormonul foamei” – este o mică peptidă eliberată în mod principal de către stomac. Există o puternică legătură între aparatul cardiovascular și această peptidă, receptori ai grelinei fiind prezenți în țesutul cardiac și vascular. Grelina are puternice efecte cardioprotectoare, augmentând funcția endotelială, prevenind ateroscleroza și scăzând TA. După un infarct miocardic, administrarea exogenă de grelină ajută la prezervarea fracției de ejeție, reduce incidența aritmiilor fatale, scade apoptoza și remodelarea ventriculară. [Ghrelin and the Cardiovascular System Cardiol Rev. 2016 Jul 25. Epub ahead of print];
- O metaanaliză recentă demonstrează că rezerva coronariană de flux (FFR) măsurată prin CT prezintă o sensibilitate și o specificitate crescute în detecția stenozelor coronariene semnificative hemodinamic, cu posibilitatea reducerii manevrelor invazive de detecție a severității stenozelor coronariene? [<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000291491501783X>];

Sănătate mai bună
pentru o lume mai bună

Mylan
Seeing
is believing

Mylan își extinde portofoliul din România atât în ariile terapeutice consacrate local, cât și în arii terapeutice noi, asigurând astfel accesul tuturor pacienților la medicamente și servicii de calitate.

ATORVASTATINA MYLAN - NOUL PRODUS DIN PORTOFOLIUL MYLAN PENTRU TRATAMENTUL DISLIPIDEMIEI



Mylan oferă un portofoliu variat de produse hipolipemiante, de încredere, pentru a răspunde nevoilor specifice ale pacienților.

CALITATEA ESTE PRIORITATEA NOASTRĂ

Mylan este dedicat unui singur standard global de calitate pentru toate produsele sale, de la fabricarea ingredientelor active până la comercializarea lor¹.

ACCES PENTRU TOȚI PACIENȚII

Mylan asigură accesul la medicamente de înaltă calitate în multiple arii terapeutice dublat de accesul la informație medicală relevantă¹.

INOVAȚIE ÎN PRODUCȚIE ȘI SERVICII

La Mylan suntem dedicați oferirii de soluții complete pentru pacienți, atât prin medicamente cât și prin multiple campanii integrate pentru educarea pacienților¹.

1. www.mylan.ro

Imaginea reală
a comprimatului
vizibilă pe cutie



Sistem de deschidere ușoară



Acest material promoțional este adresat profesioniștilor din domeniul sănătății. Rezumatul caracteristicilor produselor poate fi accesat 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: Telefon: 0372.579.004; Fax: 0371.600.328; email: pv.romania@mylan.com

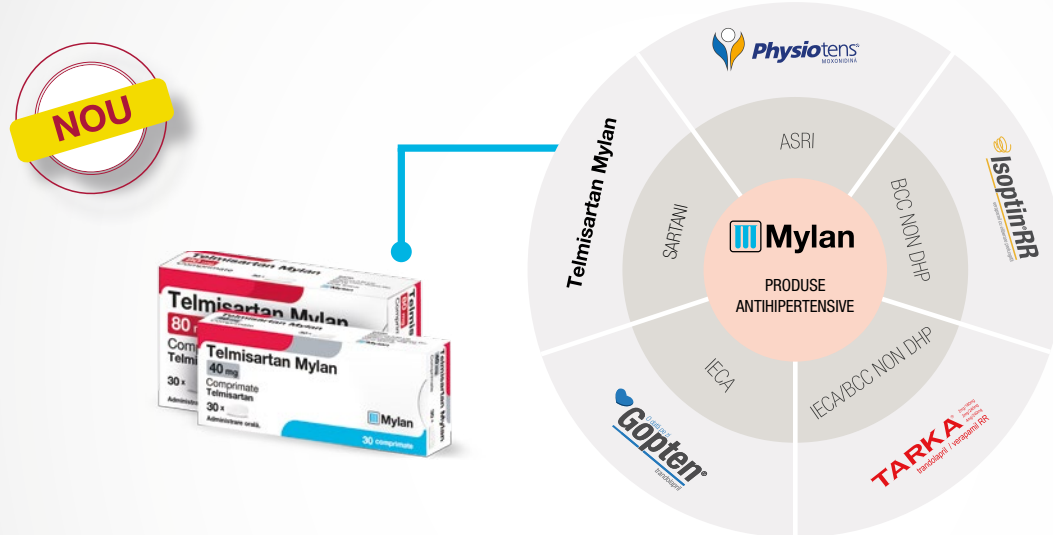
Floresca Business Park, Calea Floresca 169A, Corp B, Parter,
cod poștal 014459, sector 1, București
Telefon: 0372.579.000; Fax: 0371.600.326

Sănătate mai bună
pentru o **lume mai bună**

Mylan
Seeing
is believing

Mylan își extinde portofoliul din România atât în ariile terapeutice consacrate local, cât și în arii terapeutice noi, asigurând astfel accesul tuturor pacienților la medicamente și servicii de calitate.

SARTANII - O NOUĂ CLASĂ DE ANTIHIPERTENSIVE ÎN PORTOFOLIUL MYLAN



IECA=inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei; BCC NON DHP=blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridinice; ASRI=agoniști selectivi ai receptorilor imidazolinici

Mylan oferă un portofoliu larg de produse antihipertensive, de încredere, pentru a răspunde nevoilor specifice ale pacienților, în funcție de gradul de afectare.

CALITATEA ESTE PRIORITATEA NOASTRĂ

Mylan este dedicat unui singur standard global de calitate pentru toate produsele sale, de la fabricarea ingredientelor active până la comercializarea lor¹.

ACCES PENTRU TOȚI PACIENȚII

Mylan asigură accesul la medicamente de înaltă calitate în multiple arii terapeutice dublat de accesul la informație medicală relevantă¹.

INOVAȚIE ÎN PRODUCȚIE ȘI SERVICII

La Mylan suntem dedicați oferirii de soluții complete pentru pacienți, atât prin medicamente cât și prin multiple campanii integrate pentru educarea pacienților¹.

1. www.mylan.ro

Imaginea reală
a comprimatului
vizibilă pe cutie



Sistem de deschidere ușoară



Acest material promoțional este adresat profesioniștilor din domeniul sănătății. Rezumatul caracteristicilor produselor poate fi accesat 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: Telefon: 0372.579.004; Fax: 0371.600.328; email: pv.romania@mylan.com

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

Portofoliu larg de branduri puternice pentru afecțiuni cardiometabolice



ROM/ML/xx_x-16/053