



Revista **Rezidentului** nr. 11/2018

În spatele fiecărui medic de succes se află un rezident grozav

Prezentări de caz

Știați că?...

Punere la punct...





CUPRINS

Pacientul hipertensiv cu risc cardiovascular foarte înalt	5
Prevenția primară – un deziderat mult prea ambițios?	7
Anomalia de origine a arterei circumflexe – descoperire incidentală la o pacientă cu fibrilație atrială și durere toracică	11
Matrioșka cu 4 păpuși	14
Povestea balaurului cu trei capete	18
Non-compactarea ventriculului stâng	24
Știați că?...	28

COLECTIVUL DE REDACȚIE

Editori

Prof. Dr. Dana Pop

Colectiv de Redacție

Prof. Dr. Cătălina Georgescu Arsenescu

Prof. Dr. Dumitru Zdrenghia

Prof. Dr. Lucian Petrescu

Conf. Dr. Daniela Bedeleanu

Prof. Dr. Adrian Iancu

Prof. Dr. Radu Căpâlnianu

Șef Lucrări Dr. Lelia Strîmbu

Șef Lucrări Dr. Mirela Stoia

Șef Lucrări Dr. Radu Roșu

Asist. univ. Dr. Rodica Dan

Asist. univ. Dr. Carmen Pleșoianu

Asist. univ. Dr. Gabriel Gușetu

Asist. univ. Dr. Gabriel Cismaru

ISSN 2392 – 7453

ISSN-L 2392 – 7453

Editura Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu” Cluj

Pacientul hipertensiv cu risc cardiovascular foarte înalt

Prezentare de caz – Spitalul Clinic de Recuperare, Secția cardiologie,
Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Anca Braicu

Coordonator: Prof. Dr. Dana Pop

Vă voi prezenta cazul unei paciente de 47 ani, de sex feminin, din mediul urban, internată în Spitalul Clinic De Recuperare Cluj-Napoca în perioada 12-17.10.2016 pentru cefalee, vertij, transpirații, în contextul unor valori TA mult crescute 240/120 mmHg (decelate în urma automonitorizării valorilor TA la domiciliu pe o perioadă de aproximativ 3 săptămâni).

Din **antecedentele personale patologice** reținem hipertensiune arterială esențială gr. IIB (2015), accident vascular ischemic sylvian drept (2015), insuficiență renală cronică KDOQI III (2015).

Din **CVM** reiese că pacienta este fumătoare (10 pachete/an), neagă consumul de AINS și anticoncepționale.

Tratamentul la domiciliu administrat înaintea internării a constat în Tenaxum 1 mg 1-0-1; Tertensif 1,5 mg 1-0-0; Atacand 16 mg 1-0-0, Betaloc Zok 50 mg 1-0-0; Aspenter 75 mg 0-1-0; Atorvastatina 20 mg 0-0-1; Tanakan 1-0-0.

Examenul obiectiv la internare: stare generală bună, supraponderală (IMC – 25,7 kg/m²), TA – 240/120 mmHg bilateral, AV – 80/min, regulat, zgomote cardiace ritmice, fără sufluri cardiace sau vasculare, pulsuri periferice prezente bilateral sincrone cu bătăile cardiace, MV prezent bilateral, fără stază pulmonară, abdomen nedureros la palpare, fără sufluri paraombilicale.

Electrocardiograma la internare a consemnat ritm sinus, AV = 80/min, ax QRS +30, HVS cu modificări ST-T de fază terminală (fig. 1).



Fig. 1. ECG la prezentare: RS, AV = 80b/min, ax QRS +30, HVS cu modificări ST-T de fază terminală

Probele biologice au semnalat dislipidemie mixtă, hiperuricemie, retenție azotată moderată, sumar urină negativ.

În continuarea evaluării am procedat la efectuarea **ecografiei transtoracice**, care a evidențiat VS nedilatată, eficient, HVS concentrică, disfuncție diastolică tip relaxare alterată, fără valvulopatii semnificative hemodinamice, fără tulburări de cinetică segmentară (fig. 2).

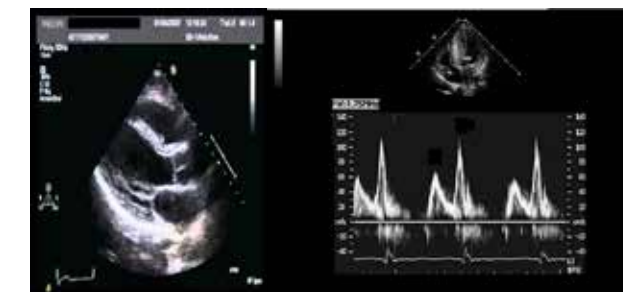


Fig. 2. Ecocardiografie transtoracică: a) parasternal ax lung: hipertrofie SIV, b) apical 4 camere: Doppler pulsat: E/A < 1

Ne aflăm în fața unei paciente tinere cu HTAE grad IIA, AVC ischemic în antecedente și insuficiență renală cronică moderată, care, în ciuda tratamentului hipotensor optim, prezintă valori tensionale mult crescute, punându-ne astfel întrebarea dacă există o componentă secundară a hipertensiunii.

Corelând simptomatologia clinică cu datele paraclinice obținute în prima etapă, se recurge în continuare la excluderea cauzelor secundare posibile de HTA în vederea stabilirii etiologiei acestora și totodată pentru instituirea tratamentului specific.

S-au exclus pe rând cele mai frecvente cauze de HTA secundară, dintre cauzele renale de HTA s-au exclus glomerulonefrite, nefropatii cu potențial hipertensiv (vasculite, nefropatie diabetică, rinichi polichistic) atât prin probele uzuale de laborator (sumar urină, sediment urinar, proteinuria/24 h), cât și investigații imunologice specifice

(C3, C4, CIC, ANA, markeri hepatici), care au fost în limite normale. De asemenea, investigațiile de laborator au fost completate de consult nefrologic și ecografie abdominală, care a evidențiat rinichi de dimensiuni normale, însă cu ștergerea diferențierii cortico-medulare, aspectul fiind sugestiv pentru o nefropatie cronică [1-3].

În completarea ecografiei abdominale, cât și pentru excluderea unei posibile stenoze de arteră renală, s-a efectuat și angio-CT abdomino-pelvin, care a certificat morfologia normală a rinichilor, vascularizație normală și lipsa unor formațiuni suprarenaliene [1-3].

Dintre cauzele endocrine de HTA s-au exclus feocromocitomul (metanefrine plasmatice și urinare normale) boala tiroidiană (FT4 și TSH în limite normale), hiperaldosteronismul (s-au dozat aldosteronul seric și renina plasmatică, s-a calculat raportul aldosteron-renină, care a fost în limite normale) [1].

Având în vedere că s-au exclus pe rând cele mai frecvente cauze de HTA secundară, iar la o anamneză mai amănunțită pacienta a recunoscut că și-a autoajustat tratamentul hipotensor în ultima lună, s-a stabilit diagnosticul final de HTA esențială severă, risc CV foarte înalt, refractară la tratament (prin neaderența la planul terapeutic instituit), AVC ischemic în antecedente, insuficiență renală cronică moderată, dislipidemie mixtă.

În ceea ce privește conduita, am insistat pe schimbarea stilului de viață, renunțarea la fumat, scădere ponderală, regim alimentar hiposodat, hipolipidic, iar ca tratament farmacologic am optat pentru o combinație fixă de sartan/BCC/diuretic tiazidic (având în vedere neaderența la tratament), la care s-a asociat un blocant al receptorilor centrali, aspirină și statină în prevenția secundară [2, 4].

La controlul telefonic după 1 lună, au fost confirmate valori tensionale controlate (TA = 135/80 mmHg) și o îmbunătățire netă a stării generale.

Particularitatea cazului constă în debutul unei HTA severe cu afectare de organ țintă încă de la debut (boală cerebro-vasculară, boală renală cronică) care a pus problema unei etiologii secundare a HTA și probleme de tratament atât în episodul acut cât și pe termen lung. De asemenea, lipsa aderenței pacientului la tratament este o problemă cu care ne confruntăm în practica de zi cu zi și care pune probleme de management în tratamentul pe termen lung.

Referințe:

1. Apetrei E. Cardiologie clinică. București: Editura Medicală Callisto; 2015: 663-692.
2. Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013; 31(7): 1281-1357.
3. Ginghina C. Mic tratat de cardiologie. București: Editura Academiei Române; 2010: 213-239.
4. Sica DA. Centrally acting antihypertensive agents: an update. J Clin Hypertens (Greenwich). 2007; 9(5): 399-405.

Prevenția primară – un deziderat mult prea ambițios?

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

Autor: Dr. Maria-Mădălina Bostan
Co-autori: Șef Lucr. Dr. Liviu Macovei
Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu-Georgescu

Introducere: Bolile cardiovasculare reprezintă o cauză importantă de morbi-mortalitate precoce în special prin complicațiile determinate de apariția și progresia aterosclerozei. Cele mai frecvente manifestări ale acestora sunt evenimentele acute coronariene și cele cerebrovasculare. Modificarea factorilor de risc poate avea rol decisiv în reducerea incidenței acestor complicații, atât în rândul persoanelor cu boală cardiovasculară, cât și în rândul persoanelor cu risc înalt, dar fără afectare cardiovasculară manifestă [1].

Argumentele statistice și cele economice menite să susțină măsurile de prevenție dau greutate acțiunilor de profilaxie. Datorită prevenției, incidența bolilor cardiovasculare s-a înjumătățit din anii '80 și până în prezent, iar studiile susțin că până la 80% din afecțiunile cardiovasculare ar putea fi evitate printr-o prevenție eficientă [2], costurile per persoană, fiind sub 1 euro/an [3]. Urmând logica economică, studiile au arătat că, în 2009, Uniunea Europeană a alocat 106 miliarde de euro tratamentului bolilor cardiovasculare [4], în timp ce reducerea cu doar 1% a riscului cardiovascular în Marea Britanie ar putea duce la economisirea a 40 milioane euro/an [5].

Prezentarea de față are rolul de a aduce în atenție cazul clinic al unei paciente cu multipli factori de risc, precum și strategia medicală de prevenție primară care ar putea fi adoptată în astfel de situații.

Motivele internării: Ne raportăm, aşadar, la o pacientă de 55 ani, din mediul urban, care se prezintă la Institutul de Boli Cardiovasculare Iași pentru un control de rutină, aceasta fiind asimptomatică din punct de vedere cardiovascular.

Totuși, motivația acestui consult își are originea în **antecedentele heredo-colaterale** ale pacientei, aceasta suferind recent de pe urma decesului de cauză cardiovasculară a surorii sale de 62 de ani, în contextul în care tatăl celor două prezentase un accident vascular cerebral la 72 ani.

Din punct de vedere al **antecedentelor personale**, pacienta prezenta două sarcini în urmă cu 14, respectiv 16 ani, la ultima dintre ele fiind diagnosticată cu preeclampsie pe care neglijase să o investigheze ulterior.

În prezent, pacienta lucra ca economisă și se declara o fumătoare înrăită, consumul de țigarete fiind de 30 pachete-an.

Examenul clinic a relevat un IMC = 31,24 kg/m², o circumferință abdominală de 90 cm, o valoare a tensiunii arteriale de 155/90 mmHg, la măsurători repetate, o frecvență cardiacă de 72/min, ritmică, fără sufluri cardiace sau vasculare și fără alte elemente patologice.

Evaluarea paraclinică a debutat cu o electrocardiogramă cu aspect normal (ritm sinusal 70/min, AQRS = +60, morfologie normală) – fig. 1 și o ecocardiografie transtoracică ce a evidențiat valori normale ale parametrilor măsurați (DTDVS = 49 mm, DTSVS = 38 mm, SIV = 11 mm, PPVS = 11 mm, FEVS = 55%, AS = 40/43/39 mm, AD = 43/41 mm, DTDVD = 29 mm, E/A = 1,1, VCI = 14 mm, cu colaps prezent, TAPSE = 20 mm) – fig. 2.



Fig. 1. Traseul electrocardiografic



Fig. 2. Imagine ecocardiografică transtoracică apical 4 camere

Evaluarea biochimică a obiectivat valori patologice ale tuturor fracțiilor lipidice (colesterol total = 251 mg/dl, LDL-colesterol = 162 mg/dl, HDL-colesterol = 39 mg/dl, trigliceride = 282 mg/dl), precum și o valoare glicemică la limită (glicemie à jeun = 124 mg/dl), fără modificări pe funcția renală (creatinină = 0,75 mg/dl, uree = 22 mg/dl, Na = 132 mmol/l și K = 4,1 mmol/l) și pe sumarul de urină.

Următoarea etapă în managementul cazului a fost utilizarea diagramei SCORE pentru calculul riscului cardiovascular al pacientei. Dat fiind statusul de fumătoare, vârsta de 55 ani, valoarea tensiunii arteriale sistolice și a colesterolului total, riscul calculat a fost de 2% (fig. 3).

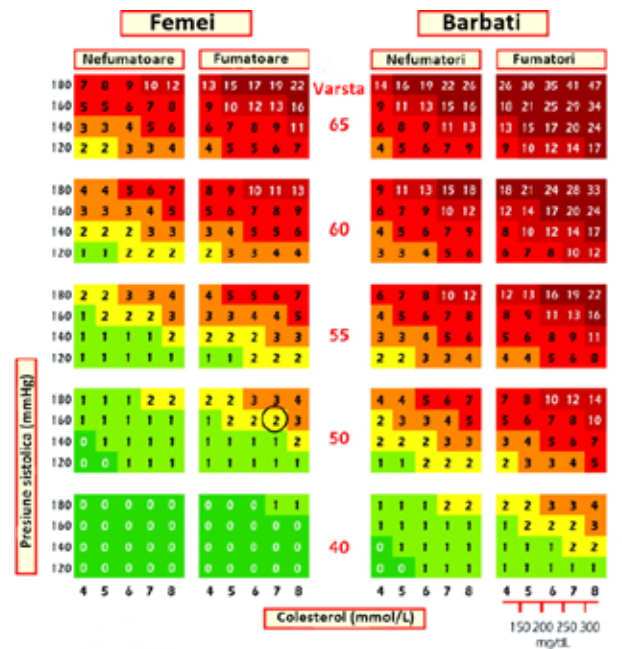


Fig. 3. Riscul cardiovascular conform diagramei SCORE pentru TAS = 155 mmHg, vârstă de 55 ani, status de fumătoare și valoarea colesterolului total = 251 mg/dl [după 2 modificat]

Ceea ce însă se pierde din vedere utilizând un astfel de raționament sunt antecedentele importante heredocolaterale ale pacientei, precum și istoricul său de preeclampsie, ambele aspecte reprezentând factori de modificare a riscului cardiovascular, doar preeclampsia amplificându-l cu 1,5-2,5 ori [2, 6]. Așadar, noul risc calculat a fost de aproximativ 5%, corespunzând de fapt unei paciente de peste 55 ani, tot fumătoare, dar cu tensiuni sistolice de 160-180 mmHg și încadrând-o într-o categorie de risc cardiovascular înalt. Valorile tensionale în asociere cu fumatul, obezitatea, dislipidemia, antecedentele heredocolaterale și personale au făcut ca hipertensiunea să fie încadrată în categoria de risc adițional moderat-înalt (fig. 4).

Alți factori de risc, afecțiune asimptomatică de organ țintă sau boală	Tensiune arterială (mmHg)			
	Normal înalt TAS 130-139 sau TAD 85-99	HTA grad I TAS 140-159 sau TAD 90-99	HTA grad II TAS 160-179 sau TAD 100-109	HTA grad III TAS ≥ 180 sau TAD ≥ 110
Fără alți FR		Risc scăzut	Risc moderat	Risc înalt
1-2 FR	Risc scăzut	Risc moderat	Risc moderat-sever	Risc înalt
≥ 3 FR	Risc mic-sever moderat	Risc moderat-sever	Risc înalt	Risc înalt
A.O., BCR stadiul 3 sau diabet	Risc moderat-sever	Risc înalt	Risc înalt	Risc înalt-sever
BCV simptomatică, BCR stadiul 2-4 sau diabet cu AOT/FR	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt

Fig. 4. Încadrarea pacientei în categoria de hipertensiune arterială esențială grad I risc adițional moderat înalt [după 7 modificat]

Altfel spus, asociind hipertensiunii de grad I glicemia bazal modificată și dislipidemia mixtă, pacienta întrunea criteriile pentru diagnosticul de sindrom metabolic.

Din punct de vedere terapeutic, recomandarea de ghid privind tratamentul hipertensiunii de grad I cu risc moderat-înalt este de modificare a stilului de viață și, ulterior, în caz de eșec, de introducere a medicației [8] (fig. 5), în timp ce riscul SCORE și valoarea de 162 mg/dl a LDL-colesterolului a obligat, pe lângă dietă, la o medicație hipolipemiantă [9] (fig. 6).

Alți factori de risc, afecțiune asimptomatică de organ țintă sau boală	Tensiune arterială (mmHg)			
	Normal înalt TAS 130-139 sau TAD 85-99	HTA grad I TAS 140-159 sau TAD 90-99	HTA grad II TAS 160-179 sau TAD 100-109	HTA grad III TAS ≥ 180 sau TAD ≥ 110
Fără alți factori de risc	• Fără intervenții asupra TA	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Așadar, adăugarea tratamentului antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Așadar, adăugarea tratamentului antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață • Tratatament antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg
1-2 factori de risc	• Modificări ale stilului de viață • Fără intervenții asupra TA	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Așadar, adăugarea tratamentului antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Așadar, adăugarea tratamentului antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață • Tratatament antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg
≥ 3 factori de risc	• Modificări ale stilului de viață • Fără intervenții asupra TA	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Așadar, adăugarea tratamentului antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Așadar, adăugarea tratamentului antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață • Tratatament antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg
Afecțiune de OT, BCR stadiul 3 sau diabet	• Modificări ale stilului de viață • Fără intervenții asupra TA	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Tratatament antihipertensiv pentru TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Tratatament antihipertensiv pentru TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață • Tratatament antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg
BCV simptomatică, BCR stadiul 2-4 sau diabet cu AOT/FR	• Modificări ale stilului de viață • Fără intervenții asupra TA	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Tratatament antihipertensiv pentru TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață pentru atingerea obiectivelor • Tratatament antihipertensiv pentru TA < 140/90 mmHg	• Modificări ale stilului de viață • Tratatament antihipertensiv pentru obținerea unei valori TA < 140/90 mmHg

Fig. 5. Indicații terapeutice pentru hipertensiunea de grad I cu risc moderat înalt [după 7 modificat]

Risc CV total (SCORE) %	Nivelul LDL-C				
	< 100 mg/dl < 2,6 mmol/l	100-129 mg/dl 2,6-3,3 mmol/l	130-159 mg/dl 3,4-4,1 mmol/l	160-189 mg/dl 4,2-4,9 mmol/l	≥ 190 mg/dl ≥ 4,9 mmol/l
< 1	Fără intervenție pe lipide	Fără intervenție pe lipide	Fără intervenție pe lipide	Fără intervenție pe lipide	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat
1-2	Fără intervenție pe lipide	Fără intervenție pe lipide	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat
3-4	Fără intervenție pe lipide	Fără intervenție pe lipide	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat
≥ 5	Fără intervenție pe lipide	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat
≥ 10 sau risc foarte crescut	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat	Modificări ale stilului de viață, se ia în considerare dacă nivelul LDL-C nu s-a controlat

Fig. 6. Indicații terapeutice pentru risc SCORE de 5% și LDL-colesterolul = 162 mg/dl [după 10 modificat]

Așadar, tratamentul nefarmacologic a cuprins recomandările de dieta și de exercițiu fizic cel puțin 150 minute pe săptămână la intensitate moderată [2] (tabelul 1), la care s-a adăugat recomandarea de renunțare la fumat, scăderea ponderală, controlul diabetologic și revenirea la cardiolog ulterior. Tratamentul farmacologic a inclus medicația hipolipemiantă reprezentată de atorvastatină 20 mg/zi, cu o țintă terapeutică a LDL-colesterolului de < 100 mg/dl.

Tabelul 1. Recomandările privind dieta pacientului cardiovascular [după 2 modificat]

- CARACTERISTICILE UNEI DIETE SĂNĂTOASE**
- Grăsimile saturate trebuie să reprezinte mai puțin de 10% din totalul de aport caloric, prin înlocuirea cu acizi grași polinesaturați.
 - Acizii grași trans nesaturați trebuie consumați în cantități cât mai mici posibil, preferabil nu din alimente procesate și reprezentând sub 1% din aportul caloric.
 - < 5 g sare/zi.
 - 30-45 g fibre/zi, preferabil cereale integrale.
 - > 200 g fructe/zi (2-3 porții).
 - > 200 g legume/zi (2-3 porții).
 - Consumul de peste de 1-2 ori/săptămână, dintre care o dată cel puțin, de pește gras.
 - 30 grame de nuci nesărate/zi.
 - Limitarea consumului de alcool la maxim 2 pahare/zi pentru bărbați (20 g alcool/zi) și 1 pahar pentru femei (10 g alcool/zi).
 - Consumul de băuturi alcoolice și non-alcoolice îndulcite trebuie descurajat.

Controlul diabetologic a stabilit în urma testului de toleranță la glucoza orală (glicemie la 2 ore = 210 mg/dl și HbA1c = 6,9%) diagnosticul de diabet zaharat tip 2, ceea ce a obligat la o nouă strategie de abordare. Pacienta a fost

trecută astfel în categoria de risc înalt, asociind diabetului cel puțin un factor major de risc cardiovascular, iar pentru hipertensiune, riscul adițional a devenit înalt.

Recomandările terapeutice au fost modificate și ele în raport cu noile diagnostice, astfel încât s-a impus adăugarea medicației antihipertensive pe lângă dietă și tratamentul hipolipemiant deja existent. Ținta terapeutică pentru LDL-colesterol a fost stabilită la < 70 mg/dl, iar cea pentru valorile tensionale < 140/85 mmHg adecvată statusului diabetic al pacientei. Riscul adițional foarte înalt a atras după sine și necesitatea alegerii ca primă medicație antihipertensivă a unei combinații [8], fiind preferată în acest sens, asocierea de perindopril 5 mg/zi și amlodipină 5 mg/zi, dar și introducerea aspirinei 75 mg/zi, aceasta apărând ca indicație de clasa IIa nivel de evidență B la pacientul cu risc cel puțin înalt, în Ghidul European de Hipertensiune Arterială din 2013.

Sub această abordare terapeutică, la controlul de 2 luni, rezultatele nu au fost neapărat încurajatoare: pacienta a prezentat același IMC pentru că temporizase inițierea măsurilor de tratament nefarmacologic, era în continuare fumătoare, dar cu o reducere a consumului la 15 țigarete/zi, cu o tensiune arterială de 135/85 mmHg, dar cu valori ale parametrilor lipidici departe de țintele stabilite (colesterol total = 220 mg/dl, LDL-colesterol = 122 mg/dl, HDL-colesterol = 39 mg/dl, trigliceride = 274 mg/dl) și cu o valoare a glicemiei în continuare la limită (glicemie = 119 mg/dl). În acest context și judecând după valoarea trigliceridelor care au înregistrat cea mai mică scădere dintre toate fracțiile lipidice, s-a decis reajustarea terapeutică prin dublarea dozei de statină și adăugarea în schema de tratament a acizilor grași de tip omega 3, 1 g × 2/zi [2].

Discuții: Predicția apariției bolii cardiovasculare și a complicațiilor acesteia a devenit din ce în ce mai precisă în ultimii ani prin identificarea drept factori majori de risc a valorilor parametrilor lipidici, a tensiunii arteriale, a statusul de fumător și a diabetului zaharat. Influențarea lor prin măsuri specifice atât medicamentoase, cât și nefarmacologice a dus la declinul înregistrat de incidența afecțiunilor cardiace și a mortalității cauzate de acestea, înregistrat din anii '60 și până în prezent [11].

În cazul de față, deși inițial vorbim despre o pacientă tânără, asocierea antecedentelor de preeclampsie cu încărcătura familială și cumului important de factori de risc o încadrează într-o categorie de risc înalt, necesitând de la primul control introducerea medicației pentru reducerea nivelului de LDL-colesterol.

Diagnosticul de diabet zaharat tip 2 stabilit ulterior constituie în mod cert un element foarte important în regândirea abordării terapeutice, schimbând categoria atât pentru riscul cardiovascular, cât și pentru hipertensiunea arterială, ceea ce în final conduce la măsuri mult mai stricte de control atât a valorilor lipidice, cât și ale celor tensionale.

Așadar, adăugarea medicației antihipertensive sub forma unei combinații devine justificată de riscul foarte înalt al acesteia. S-a optat pentru utilizarea unui inhibitor de enzimă de conversie pentru efectele sale dovedite în ameliorarea

afectării renale induse de diabet, iar pentru cel de-al doilea medicament antihipertensiv, s-a luat în considerare blocantul de canale de calciu, având în vedere că oricare din celelalte clase de medicație antihipertensivă, respectiv betablocantele și diureticele tiazidice ar fi interferat cu statusul metabolic al pacientei.

Necesitatea introducerii statinei a fost justificată încă de la început de valoarea crescută a LDL-colesterolului și a riscului SCORE, iar creșterea ei ulterioară s-a impus în contextul în care controlul de la 2 luni nu a arătat scăderea semnificativă a parametrilor lipidici și, cu atât mai puțin, atingerea țintei terapeutice impuse. Ideea asocierii de acizi grași omega-3 a reieșit tot din indicațiile de ghid [9] care menționează ca posibilitate în abordarea hipertrigliceridemiei necontrolate sub statină asocierea acestora ca o combinație eficientă și lipsită de riscuri. În plus, în ceea ce îi privește pe aceștia din urmă, există o serie de studii care arată efecte pleiotrope care s-ar putea dovedi eficiente în cazul pacientei noastre: ameliorarea disfuncției endoteliale induse de fumat prin mecanism NO-independent și scăderea stresului oxidativ [12], precum și un avantaj în lupta contra obezității la femeile premenopauză sub aspect al scăderii IMC, a greutății și a procentului total de grăsime din corp după 3 luni de tratament în asociere cu dieta și exercițiul fizic [13].

Concluzii: Așadar, dacă vârsta ar fi putut-o recomanda pe pacientă drept un candidat ideal pentru inițierea măsurilor de prevenție primară, factorii de risc pe care îi asociază, dar și lipsa de complianță la recomandările de tratament nefarmacologic au transformat-o într-o provocare pentru clinician.

Măsurile de prevenție primară rămân astfel un deziderat de multe ori prea ambițios judecând după profilul complianței pacientului, dar totodată și un crez medical puternic, cu un important impact asupra calității vieții, morbi-mortalității generale și a aspectelor economice.

Referințe:

1. WHO Prevention of Cardiovascular Disease - Pocket Guidelines for Assessment and Management of Cardiovascular Risk. 2007
2. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Eur Heart J. 2016; 37: 2315-2381
3. WHO. Scaling up action against noncommunicable diseases: how much will it cost? Geneva: World Health Organization. 2011
4. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner P. European Cardiovascular Disease Statistics, 2012 edition. https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf
5. Collins M, Mason H, O'Flaherty M, Guzman-Castillo M,

Critchley J, Capewell S. An economic evaluation of salt reduction policies to reduce coronary heart disease in England: a policy modeling study. Value Health. 2014; 17: 517-524

6. Skjaerven R, Wilcox AJ, Klungsoyr K, Irgens LM, Vikse BE, Vatten LJ, Lie RT. Cardiovascular mortality after pre-eclampsia in one child mothers: prospective, population based cohort study. BMJ. 2012; 345: e7677

7. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A. Böhm M, et al. Ghidul ESH/ESC Managementul hipertensiunii arteriale. Rev Rom Cardiol. 2013; 23 Suppl C: C1-85

8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A. Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013; 34: 2159-2219

9. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J. 2016; 37: 2999-3058

10. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. Ghidul de Management al Dislipidemiei 2016 elaborat de ESC și EAS. Rev Rom Cardiol. 2017; 27(1): 51-130

11. Romero T, Romero CX. Stagnant cardiovascular prevention: alarming trends and persistent socioeconomic hurdles. Rev Esp Cardiol. 2010; 63: 1340-1348

12. Wiest EF, Walsh-Wilcox MT, Walker MK. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Protect Against Cigarette Smoke-Induced Oxidative Stress and Vascular Dysfunction. Toxicol Sci. 2017; 156(1): 300-310

13. González-Acevedo O, Hernández-Sierra JF, Salazar-Martínez A, Mandeville PB, Valadez-Castillo FJ, De La Cruz-Mendoza E, Algara-Suárez P. Effect of Omega 3 fatty acids on body female obese composition. Arch Latinoam Nutr. 2013; 63: 224-231

Anomalia de origine a arterei circumflexe – descoperire incidentală la o pacientă cu fibrilație atrială și durere toracică

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

Medic Rezident: Dr. Cristina Ciobanu
Coordonator: Dr. Alin Iliescu

Anamneză

Pacientă în vârstă de 55 de ani, fumătoare activă (17 pachete-an), cunoscută hipertensivă, dislipidemică, cu gușă nodulară, solicită ambulanța la domiciliu pentru palpitații cu ritm rapid și neregulat debutate de aproximativ 2 ore, însoțite de durere retrosternală cu caracter de presiune, fără iradiere, cu accentuare la inspir și dispnee inspiratorie.

Menționăm că pacienta urma la domiciliu doar tratament hipotensor cu ramipril 5 mg 1-0-0 și indapamid 1,5 mg 1-0-0, cu controlul optim al valorilor tensionale.

La sosirea ambulanței la domiciliu, pacienta este stabilă hemodinamic și respirator (TA = 179/114 mmHg, AV=135/min, SpO₂ = 99% în aerul atmosferic). S-a efectuat ECG care decelează fibrilație atrială cu AV = 135-140/min, cu minimă subdenivelare de segment ST în derivațiile inferioare și de aprox. 1 mm în V3-V6 (Fig. 1).

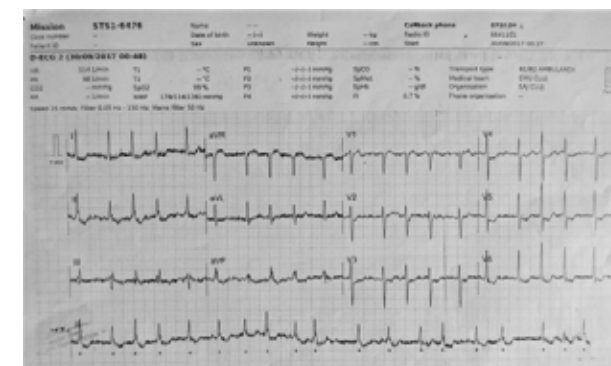


Fig. 1. ECG la sosirea ambulanței – FiA, AV = 135-140/min, ax QRS la +30 grd, subdenivelare 0,3 mm în DII, DIII, aVF și de 1 mm în V3-V6

Nefiind cunoscută cu fibrilație atrială, pacienta este transportată în UPU, unde se menține stabilă hemodinamic și respirator, iar la examenul obiectiv nu prezintă semne de decompensare cardiacă. S-a repetat electrocardiograma,

care relevă conversia spontană la ritm sinusal, cu AV = 60/min, ax QRS la +30 grd, PR = 120 ms, QRS suple, cu persistența unei minime subdenivelări de segment ST în V5-V6 (Fig. 2).



Fig. 2. ECG în UPU – RS, AV = 60/min, ax QRS la + 30 grd, minimă subdenivelare în V5-V6

Pacienta este internată în secția de Cardiologie cu diagnosticul de fibrilație atrială paroxistică cu AV înaltă convertită spontan la ritm sinusal și suspiciunea de angină pectorală instabilă.

La preluarea în secție, pacienta este fără durere toracică sau dispnee, iar examenul obiectiv este în limite cvasifiziologice, având un IMC = 30,11 kg/m², TA = 140/80 mmHg, AV = 50/min, zgomote cardiace ritmice, bradicardice, fără sufluri, fără stază pulmonară sau periferică, cu ușoară sensibilitate la palparea în epigastru.

Probele biologice au fost în limite normale, cu enzime de necroză miocardică nereacționate în dinamică. Având în vedere istoricul de gușă nodulară și asocierea frecventă între fibrilația atrială și disfuncțiile tiroidiene, s-au dozat și hormonii tiroidieni, care au fost în intervalul fiziologic.

Electrocardiograma repetată în dinamică evidențiază bradicardie sinusală, AV = 50/min, subdenivelare 1 mm în V4-V6.

Ecocardiografia descrie un cord cu cavități de dimensiuni normale, fără dilatare de AS, fără valvulopatii semnificative hemodinamic (insuficiență mitrală grad I), fără tulburări de cinetică segmentară, FE păstrată, fină lamă de lichid pericardic posterior de VS și grăsime epicardică anterior de VD.

Având în vedere că este o pacientă hipertensivă, obeză, fumătoare, am efectuat și o ecografie carotidiană, care nu relevă leziuni carotidiene; în schimb se descrie artera vertebrală stângă hipoplazică.

Se decide efectuarea unui **test de efort standardizat pe cicloergometru**, luându-se în considerare apariția durerii toracice în timpul episodului de fibrilație și modificările de fază terminală de pe electrocardiogramă, pacienta având o probabilitate pre-test intermediară de boală coronariană (20% conform ghidului ESC [1]). Testul a fost oprit după 8'25" pentru epuizare fizică și presiune retrosternală punctiformă în inspir, la 93% din frecvența maximală, în treapta III (90 W), electrocardiografic vizualizându-se subdenivelare suplimentară de până la 1,5 mm în V4-V6 și în derivațiile inferioare, cu persistența parțială la 3 minute post-efort. Am interpretat testul ca fiind submaximal, pozitiv pentru ischemie, cu criterii de risc intermediar.

Având în vedere caracterul atipic al durerii toracice, am optat pentru efectuarea unui **angio-CT coronarian** pentru evaluarea existenței unei patologii ischemice coronariene. Pe secvența de CT nativ, nu s-au observat calcificări la nivelul vaselor, scorul de calciu însumat fiind de 0 puncte. În schimb, se remarcă din punct de vedere anatomic anomalia de origine a arterei coronare circumflexe, care emerge din artera coronară dreaptă, urmând un traseu retroaortic (Fig. 3, 4). Nu s-au asociat alte anomalii de calibru sau structură ale vaselor.

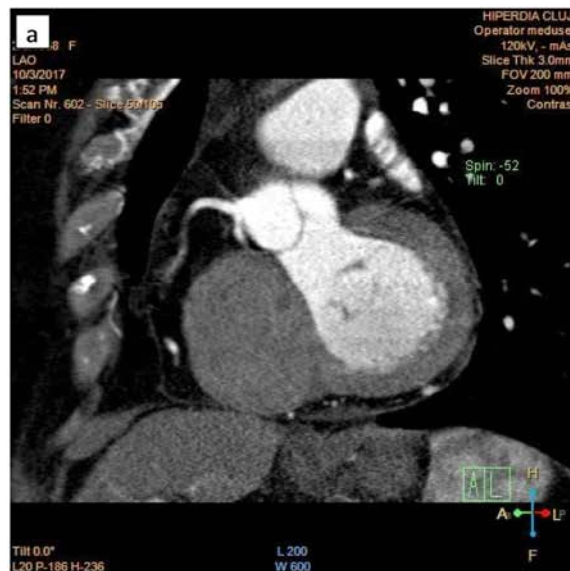


Fig. 3. Examinarea angio-CT relevă: a. originea din sinusul coronarian drept atât a arterei coronare drepte, cât și a arterei circumflexe, care prezintă un traseu retroaortic și b. emergența doar a arterei interventriculare anterioare din sinusul coronarian stâng

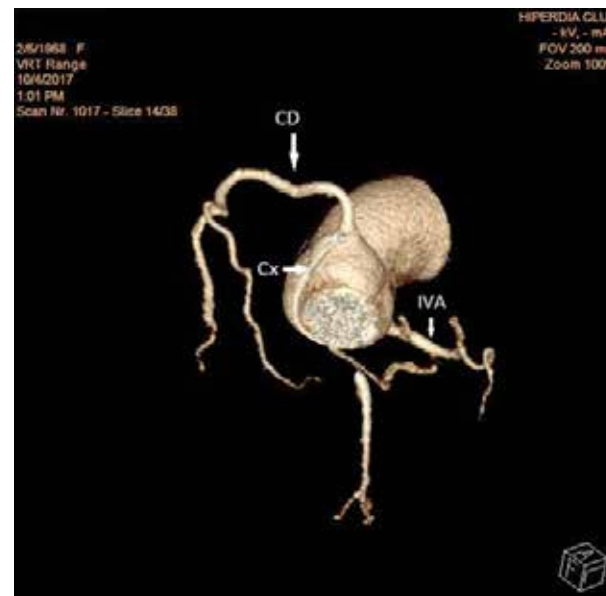


Fig. 4. Pe imaginea de reconstrucție CT se observă traseul retroaortic al arterei circumflexe (Cx) care are originea în sinusul coronarian drept

Pentru stabilirea semnificației funcționale a acestei anomalii coronariene, ne-am decis să efectuăm și o **scintigrafie miocardică de perfuzie**, care a exclus fenomene de ischemie inductibilă la efort, scorul sumat de stres fiind de 0 puncte.

Pe parcursul internării, pacienta a fost monitorizată **ECG Holter / 24 ore** (fără medicație bradicardizantă sau antiaritmică), care a evidențiat tendința la bradicardie sinusală, frecvența cardiacă medie fiind de 55/min și minimă de 43/min, fără decelarea de alte episoade de fibrilație atrială, doar foarte rare extrasistole supraventriculare nesistematizate.

Diagnosticul final la externare a fost de hipertensiune arterială esențială gradul II cu risc adițional înalt, anomalie arterială coronariană – Cx cu originea în CD și traiect retroaortic, fibrilație atrială paroxistică cu AV înaltă convertită spontan la ritm sinus, hipoplazie de arteră vertebrală stângă, gușă nodulară eutiroidiană, obezitate grad I.

Pacienta a fost lăsată la domiciliu cu următorul **tratament**: ramipril 5 mg 1-0-0, indapamid 1,5 mg 1-0-0, apixaban 5 mg 1-0-1 (în condițiile în care scorul CHA2DS2-VASc calculat a fost de 2 puncte). Nu am optat pentru tratament antiaritmie, având în vedere că pacienta se afla la primul episod de fibrilație atrială, care a fost autolimitat, de câteva ore. În plus, fondul bradycardic a reprezentat o rezervă în fața inițierii tratamentului antiaritmie.

Evoluția ulterioară a fost favorabilă, fără repetarea durerilor toracice sau episoadelor de fibrilație atrială. Prognosticul bolii este bun, anomalia fiind considerată benignă, fără influențarea riscului de moarte subită.

Discuții

Anomaliile coronariene (Tabelul 1) reprezintă un grup restrâns de anomalii anatomice, în populația generală însumând 1%, crescând până la 5% în studiile efectuate pe coronarografii. Dintre anomaliile coronariene raportate cel mai frecvent fac parte originea aberantă a arterei circumflexe din artera coronară dreaptă (0,4%), cum este și în cazul de față, precum și originea separată a arterei interventriculare anterioare și a arterei circumflexe din sinusul coronarian stâng.

Tabelul 1. Clasificarea anomaliilor coronariene (modificat după [2])

Anomalii coronariene congenitale
• Absența arterei coronare
• Hipoplazia arterei coronare
• Localizarea aberantă a ostiului coronar
• Originea ectopică a arterelor coronare
• Traiect aberant al arterelor coronare
Anomalii de anatomie coronariană intrinsecă
• Stenoză/atrezie ostium coronar
• Anevrism/ectazie arteră coronară
• Punte miocardică
Anomalii ale circulației terminale
• Ramificare arteriolară/capilară inadecvată
• Fistule coronariene

Simptomatologia poate fi diversă, de la durere toracică, dispnee, palpitații până la sincopă, IMA și chiar moarte cardiacă subită, fiind incriminate și în unele cazuri de deces la atleți. Descoperirea unei anomalii coronariene impune evaluarea semnificației funcționale a acesteia, descriindu-se: a) anomalii cu ischemie obligatorie (exemplu: originea din artera pulmonară a trunchiului principal și atrezia/stenoza strânsă de ostium coronar); b) anomalii fără ischemie – cum sunt majoritatea anomaliilor documentate; c) anomalii asociate în mod excepțional cu ischemie.

În cazul originii aberante din sinusul contralateral, semnificația funcțională și implicit simptomatologia și prognosticul sunt date în mare parte de traseul adoptat. Conform figurii 5, există cinci posibilități de traseu [3]: 1) pre-pulmonar (ex.: CD cu originea din IVA); aceasta nu are semnificație hemodinamică majoră, însă uneori poate

cauza angină; 2) retroaortic (ex.: Cx din CD), posterior de rădăcina aortei, între sinusul posterior Valsalva și septul interatrial – fără semnificație hemodinamică, însă poate complica intervențiile chirurgicale valvulare; 3) interarterial (ex.: originea aberantă a CD din artera coronară stângă) – risc crescut de moarte subită, în special la adulții tineri și atleți, CD fiind pensată între aortă și artera pulmonară; 4) transseptal; 5) retrocardiac, cu traseu posterior de valva mitrală și tricuspidă, în șanțul atrioventricular.

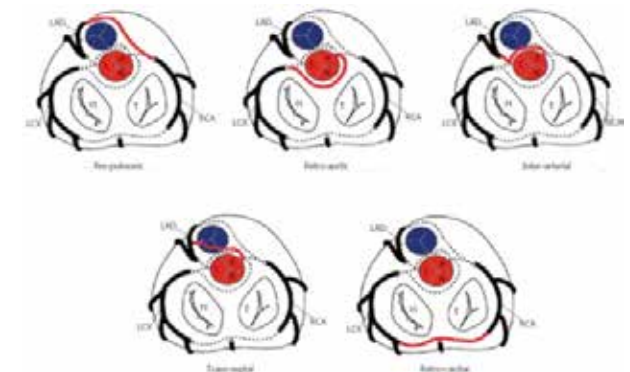


Fig. 5. Posibilitățile de traseu al anomaliilor de implantare a arterelor coronare în sinusul contralateral (modificat după [3])

Tratamentul depinde de simptomatologia și traiectul arterei coronare aberante și poate varia de la supraveghere, cu limitarea eforturilor intense, tratament medicamentos antiischemic până la necesitatea reparării chirurgicale a anomaliai, aceasta fiind indicată în anomaliile de origine a TP din artera pulmonară, cât și a anomaliilor cu traiect interarterial, cu ischemie documentată [2, 4]. Tratamentul chirurgical se recomandă la pacienții cu istoric de moarte subită, ischemie dovedită și sincopă la efort. Angioplastia percutanată nu se practică de rutină în aceste condiții [5].

Concluzie. Anomaliile coronariene fac parte dintr-un grup heterogen și rar de anomalii, majoritatea cu profil benign, unele fiind implicate în cazuri de moarte subită la atleți. Necesitatea tratamentului variază în funcție de tabloul clinic, în prezent neexistând un consens terapeutic.

Referințe:

- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013; 34: 2949-3003
- Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of identity. Circulation. 2007; 115: 1296-1305
- Villa AD, Sammut E, Nair A, Rajani R, Bonamini R, Chiribiri A. Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal. World J Radiol. 2016; 8(6): 537-555
- Wames CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines of Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary. Circulation. 2008; 118: 2395-2451
- Cheezum MK, Liberthson RR, Shah NR, Villines TC, O'Gara PT, Landzberg MJ, et al. Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery from the Inappropriate Sinus of Valsalva. J A Coll Cardiol. 2017; 69(12): 1592-1608

Matrioșka cu 4 păpuși

Prezentare de caz – Institutul de Boli Cardiovasculare – Clinica de Cardiologie, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

Medic Rezident: Dr. Mădălina Petcu
Coordonator: Prof. Dr. Adina-Tatiana Ionac

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 33 ani, care a fost trimis de la Spitalul Clinic Județean de Urgență Arad acuzând dispnee predominant inspiratorie la eforturi moderate și fatigabilitate marcată, simptomatologie debutată de aproximativ două luni.

Pacientul este un tânăr fără **antecedente personale patologice** semnificative și fără istoric familial de boli cardiovasculare, fost fumător și consumator ocazional de etanol. Anterior internării în clinica noastră, a urmat tratament cu betablocant (bisoprolol 2,5 mg/zi), inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ramipril 2,5 mg/zi), diuretic de ansă (furosemid 20 mg/2 ml 4 fiole/zi), inhibitor al canalelor If (ivabradină 2 x 5 mg / zi) și anticoagulant parenteral (heparină sodică 5000 UI i.v./6 ore).

Examenul obiectiv la internare a evidențiat un pacient cu stare generală bună, conștient, cooperant, orientat temporo-spațial, cu obezitate gradul I (IMC = 32 kg/m²); zgomote cardiace regulate, FC = 75 b/min, TA = 130/70 mmHg; stetacustic pulmonar: în limite normale.

Electrocardiograma de repaus a decelat ritm sinus, FC = 75 b/min, ax QRS deviat la stânga, aspect QS în DIII, aVF, V1-V3 și unde T negative în V5-V6, DI, aVL (figura 1).

Probele biologice au fost în parametri normali. Menționăm că nu s-a decelat sindrom anemic, infecțios sau de retenție azotată, iar enzimele de citoliză miocardică și hepatică s-au menținut normale în dinamică.

S-a efectuat **ecocardiografie transtoracică (ETT)** la internare, care a evidențiat ventricul stâng (VS) dilatat (volum telediastolic de 318 ml și volum telesistolice de 190-210 ml), global hipokinetice, cu akinezie de apex, 1/3 apicală de perete lateral și 1/3 bazală de sept interventricular, cu fracție de ejeție (FE) 34%; cu disfuncție diastolică tip 3 (fluxul mitral cu unda E0.8 m/s și unda A0.16 m/s și un timp de decelerare a undei E de 147 msec). Ecocardiografia Doppler a arătat insuficiență mitrală ușoară secundară (prin dilatare de inel, valvele fiind de morfologie normală), insuficiență tricuspidiană ușoară funcțională și hipertensiune pulmonară (HTP) secundară ușoară (presiunea sistolică în artera pulmonară PSAP fiind de 51 mmHg). S-a efectuat ETT speckle-tracking pentru o evaluare completă a funcției sistolice a VS, care a confirmat prezența modificărilor de cinetică în regiunea apexului și a peretelui lateral al VS (figura 2). De asemenea, s-a calculat și strain-ul global longitudinal (GLS) care a avut o valoare de 7,3%.

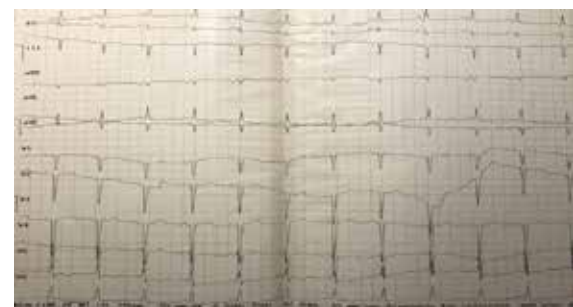


Fig. 1. ECG. Ritm sinus, FC = 75 b/min, ax QRS deviat la stânga, aspect QS în DIII, aVF, V1-V3 și unde T negative în V5-V6, DI, aVL

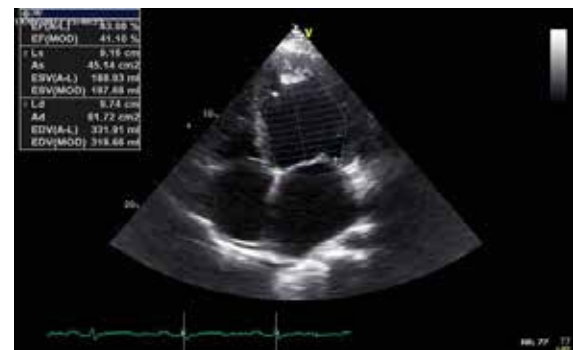
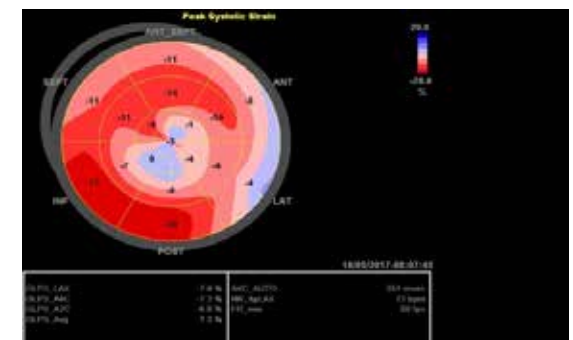


Fig. 2. a. ETT, incidența apical 4 C. Se observă VS dilatat și FE 34%



b. Ecografia speckle-tracking arată disfuncție sistolică a VS, cu un GLS redus

În acest moment, am stabilit primul diagnostic de etapă (descoperind prima păpușă rusească): cardiomiopatia dilatativă (CMD). Am decis efectuarea unor investigații suplimentare suspectând o posibilă etiologie ischemică a cardiomiopatiei. **Angiografii coronari** realizată în clinica noastră a decelat sistem coronarian dominant drept și artere coronare fără leziuni evidente angiografice, infirmând această suspiciune.

Am continuat căutarea cauzei cardiomiopatiei dilatative, îndreptându-ne spre găsirea unui potențial eveniment infecțios sau inflamator care ar fi putut determina afectarea cardiacă existentă. Afirmativ, pacientul a prezentat cu aproximativ 2 săptămâni anterior debutului simptomatologiei un episod de intercurrentă respiratorie. **Testele serologice** efectuate au evidențiat prezența unui sindrom inflamator (proteina C reactivă de 1273 mg/dl), în absența unui sindrom imunologic (factorul reumatoid și complementul seric în limite normale) și existența unei infecții cronice cu Cytomegalovirus (IgG de 235,3 U/ml).

În acest context, am considerat ca etiologie a cardiomiopatiei dilatative miocardita virală, dezvoltându-se două matrioșki.

Conform Grupului de lucru privind bolile miocardului și pericardului din cadrul Societății Europene de Cardiologie [1], biopsia endomiocardică rămâne standardul de aur în ceea ce privește diagnosticarea miocarditei atât la adulți, cât și la copii. Totuși, conform unui consens al aceluiași grup în ceea ce privește etiologia, diagnosticul și tratamentul miocarditei [2], rezonanța magnetică nucleară cu captare tardivă de Gadolinium-DTPA reprezintă metoda imagistică care a câștigat cea mai mare importanță diagnostică în ultimii ani, diagnosticul de miocardită putându-se susține cu o foarte mare probabilitate [3, 4].

Rezonanța magnetică nucleară cardiacă efectuată la pacientul nostru a confirmat prezența unor leziuni specifice miocarditei (zone de gadofilia focală subendocardică la nivelul peretelui lateral, în segmentul medioventricular, captate în secvențele tardive T1 PSIR).

Un alt aspect diagnostic important (a treia păpușă matrioșka) ne-a fost furnizat tot de ETT: două mase ecodense în cavitatea VS, vizualizate din incidențele apical 4 camere și apical 5 camere, una atașată de apexul VS (cu dimensiuni de aproximativ 26/20 mm) și a doua situată la joncțiunea treimii medii de treimea apicală a septului interventricular (de 20/13 mm), ecodense, bine delimitate, cu o ecogenitate crescută față de cea a peretelui ventricular (figura 3). În contextul tabloului clinic, am interpretat imaginile descrise a fi trombi intraventriculari.



Fig. 3. ETT, incidența apical 4 C și apical 2 C. Se observă prezența celor 2 mase ecodense, una apexian și una în proximitatea SIV-ului

Pe perioada internării, s-a inițiat tratament cu anticoagulant parenteral, inițial în perfuzie continuă (heparină sodică cu ajustarea dozelor în funcție de timpul de tromboplastină parțial activată).

Ecocardiografia transtoracică efectuată la 2 săptămâni de la prima evaluare a decelat o reducere în dimensiuni a celor 2 mase intraventriculare sub tratament anticoagulant (de la 26/20 mm la 18/14 mm) (figura 4), confirmându-se astfel diagnosticul.

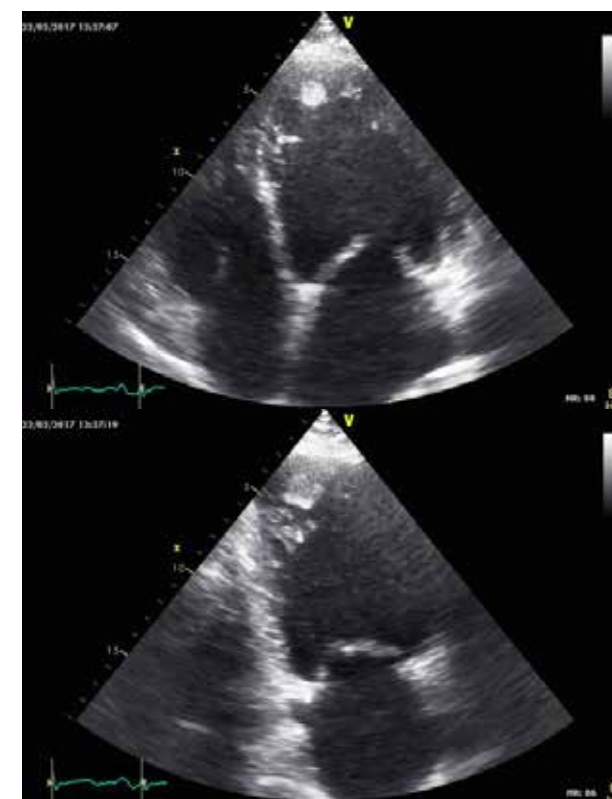


Fig. 4. ETT, incidența apical 4 și 2 C. Trombi intraventriculari după 2 săptămâni de terapie anticoagulantă, cu dimensiuni net reduse

S-a realizat o **evaluare computer-tomografică** pentru excluderea unui proces proliferativ, care a scos la lumină multiple zone de infarctizări în plămânul drept, rinichiul drept și în splină, cel mai probabil apărute ca urmare a tromboembolismului de la nivelul VS.

S-au efectuat și **teste genetice** de trombofilie, care au arătat prezența unei mutații a factorului PAI-1 cu genotip homozigot de tip 4G/4G. PAI-1 este un inhibitor serin proteazic care funcționează ca inhibitor principal al activatorului tisular al plasminogenului și urokinazei. Studii recente au demonstrat că prezența în homozigoție a alelei 4G constituie un factor de risc independent pentru infarctul miocardic acut la vârste sub 45 ani și pentru tromboembolismul pulmonar. Această mutație apare la 11% din populația caucaziană și prezintă concentrații ale PAI-1 cu 25% mai mari față de forma homozigotă 5G/5G [5, 6].

Având la îndemână toate aceste informații, am tras concluzia că tromboza intraventriculară a apărut pe un ventricul stâng dilatat în condițiile unei predispoziții genetice crescute.

Examenul RMN cu captare tardivă de Gadolinium-DTPA a mai evidențiat un aspect patologic: la nivelul VS, în porțiunea apicală și medioventriculară a pereților lateral, anterior și inferior, s-au descris multiple imagini trabeculate și recesuri, aspect sugestiv pentru miocardul noncompactat (figura 5). Raportul între grosimea miocardului noncompactat și a celui compactat în cazul pacientului nostru a fost de 5,06. Astfel, am dezvoltat și ultima matrioșcă: noncompactarea de ventricul stâng.

Diagnosticul definitiv în cazul acestui pacient a fost: cardiomiopatie dilatativă secundară unei miocardite virale cu Cytomegalovirus și noncompactării de ventricul stâng, tromboză intraventriculară stângă, insuficiență mitrală ușoară secundară, insuficiență tricuspidiană ușoară funcțională, hipertensiune pulmonară secundară ușoară, insuficiență cardiacă NYHA III cu FE scăzută, trombofilie ereditară, infarcte splenice multiple, infarct pulmonar și renal drept. Pacientul s-a externat din clinica noastră cu următoarea **schemă terapeutică**: bisoprolol 2,5 mg/zi, ramipril 5 mg/zi, furosemid 40 mg/zi, spironolactonă 50 mg/zi, ivabradină 2 x 5 mg/zi și rivaroxaban 20 mg/zi.

Am monitorizat evoluția clinică și paraclinică la interval de o lună, ulterior la 3 și la 6 luni de la externare. Starea clinică a pacientului s-a ameliorat, trombiile intraventriculare au dispărut (lucru demonstrat la controlul ecografic de la o lună), dar disfuncția sistolică de ventricul stâng a persistat, dimensiunile cavitare și fracția de ejeție rămânând nemodificate (figura 6).

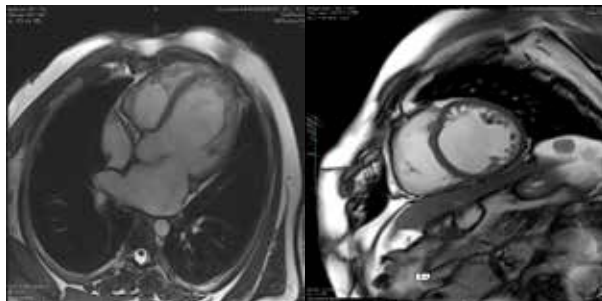


Fig. 5. RMN cu captare tardivă de Gadolinium-DTPA. Evidențierea straturilor de miocard noncompactat și a trabeculelor în regiunea apicală a ventriculului stâng



Fig.6. ETT, incidența apical 4 C. Reevaluarea funcției sistolice a VS la o lună

Discuții

Noncompactarea de ventricul stâng reprezintă o entitate patologică recent caracterizată în cadrul cardiomiopatiilor primare. Se poate întâlni sub formă izolată sau în asociere cu alte forme de afectare cardiacă globală [7]. Reprezintă o boală cu transmitere genetică de tip autozomal dominant cu penetranță incompletă (cel mai frecvent), autozomal recesiv sau X-linkată [8-10] și apare ca urmare a unor mutații ce afectează, în primele săptămâni de viață intrauterină, dezvoltarea miocardului și a circulației coronariene [11]. Prevalența în rândul populației este în special la persoanele tinere, cu un raport clar în defavoarea sexului masculin [12]. Metoda principală de diagnostic a acestei patologii o reprezintă investigația ecocardiografică. Mai mulți autori (Chin, Jenni și Stöllberger) au caracterizat parametrii necesari definirii cu o acuratețe crescută a noncompactării VS: prezența straturilor de miocard noncompactat în regiunea apicală a VS, existența țesutului trabeculat în aceeași porțiune a cavității, precum și evidențierea recesurilor intertrabeculare care comunică cu ventriculul stâng [13-15]. Un diagnostic la fel de important este oferit și de RMN (criteriile Petersen și Jacquier) [16, 17].

În evoluția acestor pacienți apar complicații cum sunt: agravarea disfuncției sistolice a ventriculului stâng cu numeroase episoade de insuficiență cardiacă decompensată, aritmii cardiace supraventriculare (în special fibrilația atrială) și ventriculare și evenimente tromboembolice [18]. Prognosticul pacienților diagnosticați cu această boală este grevat de mai mulți factori care influențează în același timp opțiunile terapeutice. Implantul unui defibrilator cardiac pentru prevenția morții subite cardiace, precum și inițierea unui tratament anticoagulant pe termen lung reprezintă modalități de a îmbunătăți speranța de viață a acestor pacienți [19].

Particularitatea acestui caz constă în asocierea unor multiple patologii cardiace care au putut determina atât separat, cât și asociat, apariția disfuncției sistolice de ventricul stâng tradusă prin cardiomiopatia dilatativă. Contextul unui pacient paucisimptomatic pentru o perioadă relativ lungă de timp reprezintă o altă individualitate a cazului. De asemenea, descoperirea unei cauze de natură non-cardiacă a trombozei intraventriculare a reprezentat o altă surpriză ce a conferit unicitate situației pacientului.

În literatura de specialitate a mai fost raportat un singur caz

al unui pacient adult, de sex masculin, care a fost diagnosticat concomitent cu un episod de miocardită acută virală pe un cord afectat structural cu noncompactare de ventricul stâng [20]. Alt caz din literatură descrie evoluția a doi gemeni diagnosticați cu miocardită acută virală, unul dintre ei având noncompactare de ventricul stâng. În ciuda utilizării aceluiași tip de tratament medicamentos în doză maximală, geamănul cu noncompactare de VS a dezvoltat ulterior disfuncție sistolică de VS, cu progresia spre cardiomiopatie dilatativă, pe când fratele său a reușit să se recupereze total [21]. Acest caz a confirmat implicarea noncompactării de ventricul stâng în apariția și progresia disfuncției sistolice a ventriculului stâng.

Referințe

- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007; 28: 3076-3093
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013; 34: 2636-2648, 2648a-2648d
- Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. J Am Coll Cardiol. 2005; 45: 1815-1822
- Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC white paper. J Am Coll Cardiol. 2009; 53: 1475-1487
- Sartori MT, Danesin C, Saggiorato G, Tormene D, Simioni P, Spiezia L, et al. The PAI-1 gene 4G/5G polymorphism and deep vein thrombosis in patients with inherited thrombophilia. Clin Appl Thromb Hemost. 2003; 9(4): 299-307
- Isordia-Salas I, Leaños-Miranda A, Sainz IM, Reyes-Maldonado E, Borrayo-Sánchez G. Association of the PAI-1 gene 4G/5G polymorphism with ST elevation acute myocardial infarction in young patients. Rev Esp Cardiol. 2009; 62(4): 365-372
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2008; 29(2): 270-276
- Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? Eur Heart J. 2011; 32(12): 1446-1456
- Almeida AG, Pinto FI. Non-compaction cardiomyopathy. Heart. 2013; 99: 1535-1542
- Hess OH, McKenna W, Schultheiss HP. Myocardial disease. In: The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, Oxford University Press. 2009, pag 453-515
- Jenni R, Oechslin E, van der Loo B. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults. Heart. 2007; 93(1): 11-15
- Sarma RJ, Chana A, Elkayam U. Left ventricular non-

- compaction. Prog Cardiovasc Dis. 2010; 52(4): 264-273
- Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases. Circulation. 1990; 82: 507-513
- Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. Heart. 2001; 86: 666-671
- Stöllberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. J Am Soc Echocardiogr. 2004; 17: 91-100
- Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. Eur Heart J. 2010; 31: 1098-1104
- Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 2005; 46: 101-105
- Habib G, Charron P, Eicher JC, Giorgi R, Donal E, Laperche T, et al. Isolated left ventricular non-compaction in adults: clinical and echocardiographic features in 105 patients. Results from a French registry. Eur J Heart Fail. 2011; 13: 177-185
- Pastore G, Zanon F, Baracca E, Piva M, Bernardi A, Piergentili C, et al. Failure of transvenous ICD to terminate ventricular fibrillation in a patient with left ventricular noncompaction and polycystic kidneys. Pacing Clin Electrophysiol. 2012; 35: e40-42
- Patil KG, Salagre SB, Itollikar SM. Left ventricular non-compaction with viral myocarditis: a rare presentation of a rarer disease. J Assoc Physicians India. 2014; 62(3): 261-263
- Cho HJ, Ma JS. Left ventricular non-compaction progression to dilated cardiomyopathy following acute myocarditis in an early infant twin. Minerva Pediatr. 2015; 67(2): 199-202

Povestea balaurului cu trei capete

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

Medic Rezident: Dr. Iulia Kakucs
Coordonator: Dr. Lelia Strîmbu

Motivele internării: prezentăm cazul unei paciente de 74 de ani, din mediul rural, care se internează în noiembrie 2017 pentru fenomene de insuficiență cardiacă stângă.

Antecedente personale patologice: pacienta este cunoscută clinicii cu proteză valvulară mecanică mitrală (Sorin AllCarbon monodisc nr. 29), pentru stenoză mitrală strânsă reumatismală și plastie de valvă tricuspida tip De Vega din 2008, este purtătoare de stimulator cardiac permanent mod VVI din 2009 pentru fibrilație atrială cu AV joasă, cu un diagnostic de HTAE stadiul II, HTP secundară moderată, ICC NYHA II. Asociat, este cunoscută cu anemie ușoară feriprivă, hipertrigliceridemie, RAA în tinerețe, spondiloză diseminată dorso-lombară, polidiscopatie L4-L5, S1, lumbago cronic, coxartroză, chist uterin, litiază biliară.

Tratament la domiciliu: metoprolol tartrat 50 mg × 2/zi, atacand 8 mg, digoxin 0,25 mg, sintrom 4 mg ajustat în funcție de INR, precum și tratament al patologiei asociate cu antialgic, antiinflamator la nevoie.

Istoricul bolii: scăderea toleranței la efort și stare de slăbiciune generalizată de aprox. 3 săptămâni. În afara simptomatologiei cardiace, pacienta relatează un puseu febril unic de 39°C la domiciliu, cu 3-4 săptămâni anterior internării, tratată empiric cu nolicin, suspiciunând o infecție urinară (neconfirmată). În plus, acuză durere intensă la nivelul coloanei lombare, durere care este cronică, dar accentuată de o lună, cu iradiere în membrul inferior stâng, care îi limitează sever mobilitatea.

Examen obiectiv:

Aparat cardiovascular: la internare este stabilă hemodinamic, fără acuze cardiace în repaus. TA 150/90 mmHg, AV 78/min, FiA, SaO₂ 98% în AA, afebrilă, auscultatoric cord aritmic, zgomote metalice de proteză bine audibile, fără sufluri, pulmonar MV fiziologic, fără raluri, fără stază sistemică.

Examen obiectiv general: ne atrage atenția sensibilitatea, spontană și provocată, la nivelul coloanei lombare, care îi limitează sever mobilitatea, fiind foarte dureroasă, semn Lasague negativ.

Investigații paraclinice:

ECG: FiA, AV 80/min, ax QRS intermediar, tulburare minoră de conducere intraventriculară nespecifică, complex fragmentat în DIII, elemente de HVS, modificări nespecifice de ST-T cu minimă subdenivelare de ST 0,5 mm v2-v6, DII, AVF.

Analizele de laborator decelează un sindrom inflamator important nespecific cu VSH 80, PCR 54 mg/l, neutrofilie,

fibrinogen crescut 600 mg/dl, anemie ușoară normocromă normocitară, INR ineficient sub tratament cu sintrom, fără alte modificări semnificative.

Ecocardiografia transtoracică la internare:

VS de dimensiuni normale, fără tulburări de cinetică segmentară, FE 58%, AS moderat dilatat. Sub rezerva artefactelor date de materialul sintetic protetic, proteza mecanică monodisc în poziție mitrală este normofuncțională. La Doppler color, flux turbulent transmitral și un leak intraprotetic care realizează insuficiență mitrală moderată. La Doppler continuu, fluxul transmitral este cu gradienti ușor crescuți față de ultima examinare, G mediu 7 mmHg, Gmax 20 mmHg, PHT de 102 msec, aria efectivă a orificiului transprotetic de 2 cm². Cavitățile drepte sunt dilatate cu insuficiență tricuspidiană grad III, HTP importantă PSAP 60 mmHg, PAPm 42 mmHg, de asemenea ușor agravată față de examinările precedente anuale, electrod de CEA AD-VD.

Radioscopia și Radiografia pulmonară evidențiază electrodul de CEA în poziție normală, proteza mecanică mitrală normofuncțională, unghi de închidere și deschidere normal. Fără semne de infecție pulmonară.

Având în vedere că cele mai supărătoare acuze sunt durerile de coloană lombară, care nu răspund la administrarea de antialgice și antiinflamatorii obișnuite, am solicitat consult neurologic care stabilește diagnosticul de lumbago acut, polidiscopatie L4-L5, S1, pentru care recomandă explorare imagistică a coloanei lombare, ideal prin RMN, dar pacienta fiind purtătoare de stimulator cardiac, se va efectua examen CT (figura 1). Examinarea evidențiază, în afara de modificările patologice cunoscute, o imagine hipodensă cu eroziuni osoase ale platourilor adiacente L4-L5 care pune problema diagnosticului diferențial între protruze discală posterioară, determinare secundară vertebrală sau spondilodiscită. Neurochirurgul pledează pentru spondilodiscită, dar fără indicație de intervenție chirurgicală în acest moment.

Fig. 1. CT nativ coloana lombară: focar infecțios la nivelul discului intervertebral



Având în vedere prezența focarului infecțios la o pacientă cu sindrom inflamator biologic și puseu febril recent, cu două dispozitive cardiace implantabile, se impune examinare prin ecocardiografie transesofagiană – ETE.

Ecocardiografia transesofagiană: proteza mecanică tip tilting disc, în poziție mitrală cu gradienti de asemenea crescuți, în condiții de tahicardie, cu Gmax 25 mmHg, G mediu 11 mmHg, VTI 38,7 mmHg, DVI 1,9. Se vizualizează două formațiuni hipermobile, hipoecogene, atașate de inelul anterior al protezei, pe fața sa atrială, de 0,78 cm² respectiv 0,58 cm², precum și jeturi multiple de regurgitare mitrală, din care cel mai mare în dreptul uneia dintre vegetații. Nu găsim imagini sugestive de dehiscență de proteză, nici de abces, nu considerăm că formațiunile interferează evident cu funcția protezei. În plus, vizualizăm US cu contrast spontan important și tromb la acest nivel. Electrocul de cardiostimulare este fără semne de vegetații.

Fără să putem exclude cu certitudine un tromb, având în vedere INR ineficient, decelare de trombi în US, interpretăm imaginile ca fiind sugestive pentru vegetații (aspect ecografic, context infecțios factor predispozant) (figurile 2, 3).



Fig. 2. ETE, incidența apical 2 camere, 90 grade: una dintre vegetații, o formațiune mobilă, hipoecogenă, atașată de inelul protezei, pe fața atrială, de 0,78 cm²



Fig. 3. ETE, incidența apical 4 camere, 0 grade: proteza mecanică monodisc mitrală cu gradienti de asemenea crescuți, cu valori mai mari, în condiții de tahicardie, Gmax – 25 mmHg, G mediu – 11 mmHg, VTI – 38,7 mmHg, DVI – 1,9

Astfel, împreună cu medicul infecționist, definim diagnosticul de **endocardită infecțioasă pe proteză valvulară mecanică** în baza criteriilor **DUKE modificate (2015)**: un criteriu major (imagistica pozitivă pentru EI) și trei criterii minore (1 – factor predispozant: dispozitive intracardiace, 2 – puseu febril recent peste 38°C, 3 – posibilă embolizare arterială – discită). În consecință, inițiem tratament antibiotic empiric conform ghidului, ținând cont și de asocierea cu infecția de la nivelul coloanei vertebrale, cu vancomicină 2 × 1 gr/zi + gentamicină 200 mg × 1/zi (IIB).

Înainte de a iniția antibioterapia, se recoltează 3 seturi de hemoculturi care la 48 de ore se pozitivează toate pentru **Streptococcus Gallolyticus** subsp. **gallolyticus**, cu sensibilitate înaltă la peniciline. Astfel, recomandăm continuarea tratamentului timp de 6 săptămâni conform indicațiilor de ghid pentru tratamentul specific al EI cu acest microorganism. S-a asociat tratament eubiotic și antimicotic, s-a schimbat tratamentul anticoagulant de pe AVK pe HGMM.

În vederea stabilirii sursei infecției, s-au recoltat examene bacteriologice care au fost toate negative.

Ulterior, pacienta este transferată la Spitalul Clinic de Boli Infecțioase în vederea continuării antibioterapiei care, la decizia medicului infecționist, a fost inițial cu vancomicină 2 × 1 gr/zi, timp de 1 săptămână, pentru anularea bacteriemiei, urmată de teicoplanină 800 mg × 1/zi i.v. timp de 6 săptămâni, pentru o mai bună penetranță la nivelul infecției din discul intervertebral. Sub acest tratament, hemoculturile repetate după 48 de ore și 8 zile au fost negative, clinic pacienta se menține afebrilă, cardiac stabilă, fără semne de embolizare, cu diminuarea semnificativă a durerilor lombare, cu normalizarea probelor inflamatorii.

Pacienta a revenit de două ori în Institutul Inimii pentru **reevaluare ecocardiografică**:

După 4 săptămâni de antibioterapie s-a efectuat ETE (figura 4): proteza mecanică mitrală este cu gradienti mai mici, 3 mmHg G mediu, 11 mmHg Gmax, aria orificiului valvular de 2,14 cm², dar pe fața atrială a inelului protezei se vizualizează cele două vegetații, dar de dimensiuni mai mici, 0,31 cm² și 0,12 cm², mai ecogene, în curs de fibrozare.

Regurgitarea mitrală grad II, US de asemenea cu contrast spontan dar fără tromb.

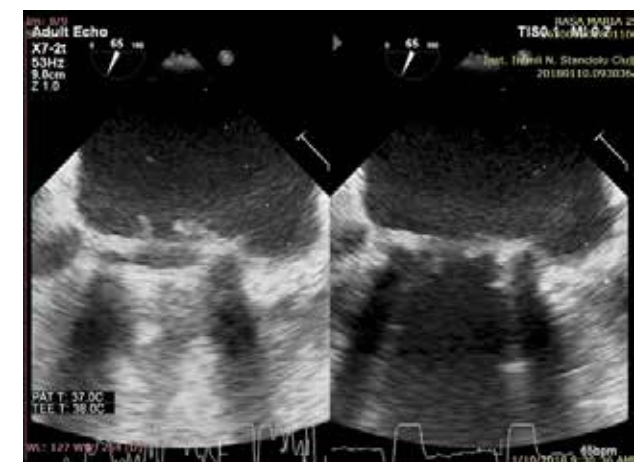


Fig. 4. ETE: pe fața atrială a protezei se vizualizează cele 2 vegetații, la nivelul inelului protetic mitral, dar de dimensiuni mai mici: 0,31 cm² și 0,12 cm²

ETT control la 6 săptămâni arată gradienti transvalvulari normali la nivelul protezei, valori similare celor din examinările efectuate la controalele periodice înainte de episodul infecțios, vegetații puțin vizibile, fibrozate. Ameliorarea HTP cu PAPm 30 mmHg, PSAP 40 mmHg.

Având în vedere că pentru toate cazurile de bacteriemie cu *Streptococcus Gallolyticus* se indică explorare prin colonoscopie, cunoscută fiind asocierea frecventă dintre infecția cu acest microorganism și neoplasmul colorectal [1], pacienta a fost explorată în serviciul de gastroenterologie al IRGH; în urma acestei examinări s-a depistat: diverticuloză colonică diseminată necomplicată, un polip sesil de 9 mm la joncțiunea rectosigmoidiană, care a fost excizat cu ansa, în imediata proximitate a acestuia o formațiune protruzivă, sesilă de 18 mm, deprimată central, din care s-a efectuat biopsie.

Examinarea histopatologică constată prezența unui adenocarcinom colonic moderat diferențiat G2. Chirurghul generalist programează pacienta pentru internare în vederea bilanțului oncologic, a evaluării extinderii tumorale, cu recomandări pentru o eventuală operație la 14 zile de la eradicarea infecției.

Astfel, conduita terapeutică ulterioară impune implicarea unei echipe multidisciplinare formată din cardiolog, chirurg cardiovascular, anestezist, neurolog și neurochirurg, chirurg generalist, oncolog, infecționist.

Heart team – considerând (EUROSCORE II - 6,62%) că supunem pacienta unui risc de deces perioperator moderat-înalt, deocamdată nu se justifică reprotizarea valvulară.

Discuții

Endocardita infecțioasă (EI) este o afecțiune caracterizată prin colonizarea și invazia endocardului de către un microorganism patogen, determinând formarea de vegetații. Cele mai frecvente leziuni cardiace predispozante rămân protezele valvulare și valvulopatiile degenerative [2]. Datele epidemiologice arată că EI pe proteze valvulare reprezintă 10%-30% din total, frecvența fiind mai mare în primele 6 luni postoperator. Este considerată cea mai severă formă și apare la 1-6% din purtătorii de valve mecanice.

Din punct de vedere al mecanismului patogenetic și al principiilor terapeutice, e importantă distincția între EI precoce (în primele 12 luni postoperator) și EI tardivă (după 12 luni). Tratamentul EI pe proteze are o durată mai lungă decât EI pe valve native, iar mortalitatea intraspitalicească este mai mare (20-40%) [3].

Diagnosticul de EI, indiferent de tipul de valve, se bazează pe prezența hemoculturilor pozitive și pe dovada prezenței vegetațiilor – de obicei ecocardiografică, diagnosticul presupunând un indice ridicat de suspiciune clinică. Ghidul European de diagnostic și management al Endocarditei Infecțioase 2015 recomandă pentru standardizarea diagnosticului de EI Criteriile Duke modificate, care au o sensibilitate mai redusă în cazul EI pe dispozitive intracardiace. Diagnosticul este de multe ori mai dificil în cazul protezelor, prezentarea clinică fiind de multe ori atipică, fiind necesară examinare prin ETE.

În așteptarea rezultatelor hemoculturilor, se impune administrarea tratamentului antibiotic empiric, însă se recomandă și opinia microbiologilor.

Regimurile recomandate împotriva Streptococilor orali și a celor din grupul Bovis cum este subsp. gallolyticus, susceptibili la peniciline sunt redate în tabelul din ghid. Rata

vindecării este de > 95%. Ca alternative la tratamentul cu vancomicină, a fost propusă telcoplanina (glicopeptid), studiile care atestă eficacitatea ei fiind limitate.

Dacă există un prim focar infecțios responsabil de infecția endocarditică, el trebuie eradicat înainte de o eventuală intervenție chirurgicală cardiacă, în afara situației când este o urgență. Cele 3 indicații principale sunt insuficiența cardiacă, infecția necontrolată și prevenirea embolismului [4].

Cea mai bună soluție terapeutică în cazul EI pe proteze este încă discutabilă, chirurgia fiind rezervată cazurilor cu risc înalt și prognostic nefavorabil.

Streptococcus Gallolyticus (SG) este un micrororganism, un coc Gram+, aparține grupului D de *Streptococcus Bovis*, se găsește în flora comensală a tractului GI uman și a altor specii, în special porumbel. Numele derivă din abilitatea de a decarboxila acidul gallic. Este foarte susceptibil la peniciline. Mortalitatea asociată EI cu specii de *S. Bovis* e de 2-4%.

Numeroase studii susțin **asocierea frecventă dintre EI cu SG și patologia neoplazică**, în special a tractului GI inferior. SG este responsabil de 5-25% din cazurile de EI bacteriană [5]. Asocierea dintre această specie de Streptococ și cancerul colorectal a fost descrisă prima dată în 1951. Prevalența acestei asocieri variază în diferite studii între 25-80%, ceea ce justifică efectuarea sistematică a colonoscopiei pentru screeningul neoplaziei de colon, la toți pacienții cu istoric de bacteriemie cauzată de *S. Bovis* [6].

Manifestările reumatice/musculoscheletale în EI sunt citate în numeroase studii, cu prevalența între 25-44%. Majoritatea sunt atralgii inflamatorii sau artrite infecțioase, spondilodiscita fiind mai rar descrisă (0,6% 10-15%). Prima asociere de acest fel a fost raportată în 1965 de Le Moal și colab., constatându-se o predilecție pentru regiunea lombară [7]. Patogeneza se bazează în principal pe diseminarea hematogenă a agentului infecțios sau cauzată de embolii arteriale. În rândul pacienților cu EI și SDC asociată, în proporție mult mai mare, **sunt purtătorii de dispozitive intracardiace**. Streptococii, 35,7% fiind de grup D, au fost incriminați în cele mai multe cazuri de EI complicate cu SDC. Totuși, se pare că apariția spondilodiscitei în evoluția unei EI nu agravează prognosticul pacientului.

Particularitățile cazului

Am ilustrat un caz tipic de EI la o pacientă cu factori predispozanți. Particularitatea cazului constă în complicarea evoluției EI cu infecția la nivelul discului intervertebral, asociere rar întâlnită.

Tabloul clinic la prezentare a fost atipic, dominat de spondilodiscită, semnele infecției cardiace trecând în plan secundar, iar cele ale neoplasmului digestiv fiind aproape absente. Izolarea *S. Gallolyticus* a fost cel mai important indiciu al existenței adenocarcinomului colonic.

Concluzii

Acest caz evidențiază dificultățile diagnostice și terapeutice în cazul unei patologii complexe, precum și importanța unei colaborări interdisciplinare pentru rezolvarea cazului.

Sursa unei infecții nu este întotdeauna prima depistată, fiind necesară o abordare atentă și sistematică pentru stabilirea diagnosticului corect.

Izolarea speciei *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* și efectuarea unei colonoscopii este esențială, în vederea depistării neoplaziei într-un stadiu incipient.

Asocierea spondilodiscitei cu endocardita infecțioasă

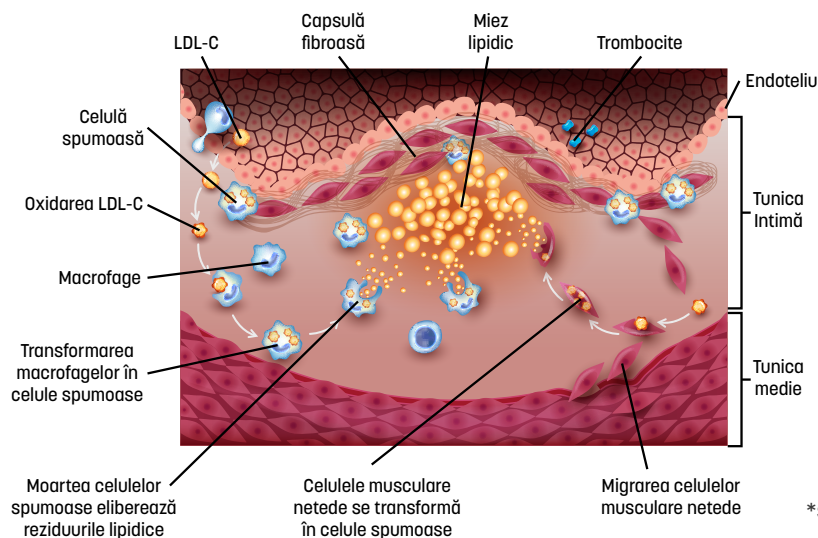
trebuie avută în vedere întotdeauna atunci când există elemente clinice sugestive.

Referințe

- Corredoira JC, Alonso MP, García JF et al. Clinical characteristics and significance of *Streptococcus salivarius* bacteremia and *Streptococcus bovis* bacteremia: a prospective 16-year study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2005; 24: 250–255
- Carmen Ginghină. Mic tratat de Cardiologie. Ed. a II-a. București: Editura Academiei Române; 2017, capitol 16 Endocardita Infecțioasă, pag. 615-630
- Douglas Mann Douglas Zipes Peter Libby Robert Bonow; Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume, 10th Edition
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongioni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015; 36: 3075-3128
- Satué-Bartolomé JA, Alonso-Sanz M. Casos clínicos. *Streptococcus gallolyticus*: un nuevo nombre para un viejo conocido. *Archivos de Medicina* 2009; 5: 1. doi: 10.3823/020
- Beeching NJ, Christmas TI, Ellis-Pegler RB, Nicholson GI. *Streptococcus bovis* bacteraemia requires rigorous exclusion of colonic neoplasia and endocarditis. *Q J Med.* 1985; 56: 439-450
- Le Moal G, Roblot F, Paccalin M, Sosner P, Burucoa C, Roblot P, et al. Clinical and laboratory characteristics of infective endocarditis when associated with spondylodiscitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002; 21: 671-675

Salvează vieți! Este dovedit!

Date recente indică faptul că un nivel seric scăzut de acizi grași polinesaturați omega-3 (PUFA ω 3) este asociat cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare*^{3,4}



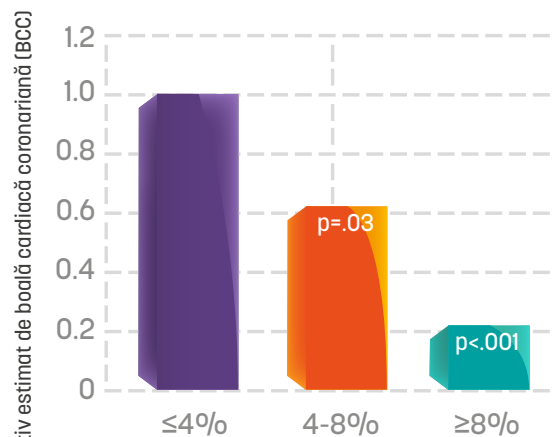
Formarea leziunilor de ateroscleroză (reprezentare schematică)

Prin efectele pleiotrope PUFA ω 3 intervin în prevenirea evenimentelor CV prin atenuarea componentelor procesului aterosclerotic precum:³

- disfuncție endotelială;
- acumulare de lipide;
- inflamație vasculară și recrutare de macrofage;
- dezvoltarea plăcii prin proliferarea și migrarea celulelor musculare netede;
- vulnerabilitatea plăcii care duce la ruperea plăcii.

*scăderea ratei de supraviețuire la pacienți post IM fără insuficiență cardiacă

Indexul omega-3^s este un nou parametru de evaluare a riscului bolii cardiovasculare, care este foarte modificabil prin creșterea aportului de EPA-DHA⁵



Indexul omega-3

- ≤4 - risc BCC crescut
- 4%-8% - risc BCC intermediar
- ≥8% - risc BCC scăzut

§-Indexul omega-3 = proporția EPA+DHA din totalul acizilor grași în membrana celulară (apreciată în membrana eritocitară)

Care este aportul de EPA/DHA necesar pentru creșterea indexului omega -3 de la o valoare ≤4% la o valoare ≥8%?⁶

O schimbare de o asemenea amploare ar putea fi determinată de un consum de **1,5 g/zi de EPA/DHA**, echivalentă cu:⁶



100 g somon de crescătorie



5 capsule standard de ulei de pește



2 capsule din produsele concentrate

Informații de prescriere:

OMACOR 1000 mg capsule moi Fiecare capsulă conține 1000 mg ester etilici 90 ai acidului omega-3 (840 mg ester etilic al acidului eicosapentenoic (460 mg) și ester etilic al acidului docosahexenoic (380 mg)). **Indicații terapeutice** Post infarct miocardic Ca tratament adjuvant după infarct miocardic pentru profilaxia secundară a accidentelor coronariene, în asociere cu terapia standard (de exemplu statine, antiagregante plachetare, beta-blocante, inhibitori ai ECA). Hipertrigliceridemie Hipertrigliceridemie endogenă ca supliment nutrițional atunci când măsurile dietetice singure sunt insuficiente, pentru a produce un răspuns adecvat; hipertrigliceridemie tip IV, în monoterapie, hipertrigliceridemie tip IIb/III în asociere cu statine, când controlul valorilor trigliceridelor este insuficient. **Doze și mod de administrare** Post infarct miocardic Doza recomandată este de o capsulă moale *Omacor* pe zi. Hipertrigliceridemie Doza recomandată în tratamentul inițial este de 2 capsule moi *Omacor* pe zi. Dacă nu se obține răspunsul adecvat, doza poate fi crescută la 4 capsule moi *Omacor* pe zi. Sunt disponibile date clinice limitate cu privire la utilizarea *Omacor* la pacienți cu vârsta de peste 70 de ani și pacienții cu insuficiență renală. Nu sunt disponibile date cu privire la utilizarea *Omacor* la copii și adolescenți sau la pacienții cu insuficiență hepatică. Mod de administrare Capsulele pot fi administrate cu alimente, pentru a se evita tulburările gastro-intestinale. **Contraindicații** Hipersensibilitate la substanța activă, soia sau la oricare dintre excipienți. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare** Pentru că *Omacor* produce creșterea moderată a timpului de sângerare (la doza cea mai mare, de exemplu, 4 capsule moi *Omacor*), pacienții cu afecțiuni hemoragice sau care urmează terapie anticoagulantă trebuie monitorizați cu atenție și, dacă este necesar, se va ajusta doza de anticoagulant. Utilizarea acestui medicament nu elimină necesitatea supravegherii recomandată în mod normal la acești pacienți. Trebuie luată în considerare creșterea timpului de sângerare la pacienții cu risc crescut de hemoragii (datorită unor traumatisme severe, intervenții chirurgicale). Deoarece nu sunt disponibile date privind eficacitatea și siguranța, nu se recomandă utilizarea acestui medicament la copii și adolescenți. Pe durata tratamentului cu *Omacor*, a fost observată o scădere a producției de tromboxan A2. Nu a fost observat niciun alt efect asupra altui factor de coagulare. Unele studii efectuate pe acizi omega-3 au evidențiat o prelungire a timpului de sângerare, dar timpul de sângerare raportat în aceste studii nu a depășit limitele normale și nu a fost înregistrat un eveniment hemoragic important din punct de vedere clinic. Datele clinice privind utilizarea *Omacor* la pacienții cu vârsta de peste 70 de ani sunt limitate. Sunt disponibile date limitate privind utilizarea *Omacor* la pacienții cu insuficiență renală. La unii pacienți a fost înregistrată o creștere mică dar semnificativă (în limite normale) a valorilor AST și ALT, dar nu există date care să indice un risc crescut pentru pacienții cu insuficiență hepatică. Valorile ALT și AST trebuie monitorizate la pacienții cu semne de leziuni hepatice (în special cei cu doze zilnice

Acest material promoțional este destinat exclusiv profesioniștilor din domeniul sănătății. Pentru informații detaliate consultați Rezumatul caracteristicilor produsului disponibil la cerere. Pentru raportarea evenimentelor adverse, vă rugăm să utilizați următoarele detalii de contact: Tel: 0372.57.90.04; Fax: 0371.60.03.28; E-mail: pv.romania@mylan.com

Referințe:

1. GISSI-P Investigators. Lancet 1999;354(9177):447-455.;
2. Rezumatul caracteristicilor produsului *Omacor*;
3. Yagi S. et al. Atheroscler Thromb, 2017; 24: 999-1010;
4. Hara M. et al. Circ J 2013; 77: 153 - 162;
5. James H. O'Keefe. Mayo Clin Proc. 2017;92(1):1-3;
6. Harris S.W. Atherosclerosis 262 (2017) 51-54.

RO/MYL/30_04-18/019

mari, de exemplu 4 capsule). *Omacor* nu este indicat în hipertrigliceridemia exogenă (hiperchilomicronemie de tip I). Experiența clinică în hipertrigliceridemia endogenă secundară (în special diabet zaharat necontrolat), este limitată. Nu există experiență clinică privind tratamentul în asociere cu fibrati al hipertrigliceridemiei. **Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacțiune** Anticoagulante orale. *Omacor* a fost administrat în asociere cu warfarina, fără complicații hemoragice. Totuși, trebuie monitorizat timpul de protrombină la asocierea *Omacor* cu warfarina sau când tratamentul cu *Omacor* este întrerupt. **Fertilitatea, sarcina și alăptarea** Sarcina Nu există suficiente date clinice privind administrarea *Omacor* la gravide. Riscul potențial pentru om nu este cunoscut și, prin urmare, *Omacor* nu este recomandat în timpul sarcinii, decât în caz de strictă necesitate. Alăptarea Nu există suficiente date privind excreția *Omacor* în lapte la animale și om. *Omacor* nu este recomandat în timpul alăptării. **Efecte asupra capacității de a conduce vehicule sau de a folosi utilaje** Este de așteptat ca *Omacor* să nu influențeze sau să aibă influență neglijabilă asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje. **Reacții adverse** *Tulburări ale sistemului imunitar*: Rare: hipersensibilitate *Tulburări metabolice și de nutriție*: Mai puțin frecvente: hiperglicemie, gută *Tulburări ale sistemului nervos*: Mai puțin frecvente: amețeli, disgeuzie, cefalee *Tulburări vasculare*: Mai puțin frecvente: hipotensiune arterială *Tulburări respiratorii, toracice și mediastinale* Mai puțin frecvente: epistaxis *Tulburări gastro-intestinale*: Frecvente: tulburări gastro-intestinale (inclusiv distensie abdominală, durere abdominală, constipație, diaree, dispepsie, flatulență, eructații, boală de reflux gastro-esofagian, greață sau vărsături) Mai puțin frecvente: hemoragie gastrointestinală *Tulburări hepatobiliare*: Rare: tulburări hepatice (inclusiv transaminaze mărite – ALAT, ASAT) *Afecțiuni cutanate și ale țesutului subcutanat*: Mai puțin frecvente: iritație Rare: urticarie **Supradozaj** Nu există recomandări speciale în caz de supradozaj. Se administrează tratament simptomatic. **Lista excipienților** *Conținutul capsulei*: α-tocoferol *Capsula*: gelatin, glicerol *Excipienți utilizați pentru procesul de fabricație*: lecitină, ulei de cocos fracționat **Incompatibilități** Nu este cazul. **Precauții speciale pentru păstrare** A se păstra la temperaturi sub 25°C, în ambalajul original. A nu se congela. **Deținătorul autorizației de punere pe piață** PRONOVA BIOPHARMA NORGE AS, Lilleakerveien 2C, 0283 Oslo, Norvegia **Numărul(e) autorizației de punere pe piață** 9639/2017/01-02-03-04 **Data primei autorizări sau a reînnoirii autorizației** Data primei autorizări: Aprilie 2004 Data ultimei reînnoiri a autorizației: Ianuarie 2017 **Data revizuirii textului** Ianuarie 2017 Pentru informații suplimentare consultați Rezumatul Caracteristicilor Produsului, disponibil la cerere. Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală PRF. BGP Products SRL, Adresa: Floreasca Business Park, Calea Floreasca 169A, Corp B, parter, cod poștal 014459, sector 1, București, Tel: 037 257 9000, Fax: 037 160 0326

Non-compactarea ventriculului stâng

Punere la Punct - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca,
Disciplina Cardiologie-Recuperare

Medici rezidenți: Dr. Adina Maria David, Dr. Dalma Horvat
Coordonator: Prof. Dr. Dana Pop

Non-compactarea ventriculului stâng (VS) sau „miocardul spongios” este o afecțiune miocardică rară, cu determinism genetic, încadrată în grupul cardiomiopatiilor neclasificate. Aceasta se caracterizează prin prezența unui strat subepicardic subțire – compactat și a unui strat subendocardic extins – non-compactat, cu numeroase trabecule și recesuri intertrabeculare profunde, care comunică cu cavitatea ventriculară. Localizarea predominantă a segmentelor non-compactate este la nivelul apexului, peretelui posterior și lateral [1, 2]. Cardiomiopatia prin non-compactare de ventricul stâng poate fi întâlnită atât izolat cât și în asociere cu alte patologii cardiace congenitale precum: boala Ebstein, bicuspidia aortică, defectul de sept ventricular (DSV), transpoziția de vase mari. De asemenea, este descrisă în contextul unor sindroame genetice (sindromul Barth), a unor afecțiuni neuromusculare sau boli metabolice. Forma izolată survine în absența altor afecțiuni cardiace structurale și a fost frecvent descrisă la copii, însă în ultimii ani, datorită perfecționării imagisticii cardiace, dar și a conștientizării existenței acestei patologii, este din ce în ce mai frecvent descrisă la adulți [3, 4].

Epidemiologie

În ceea ce privește prevalența reală a non-compactării VS, studiile efectuate au evidențiat preponderența sexului masculin, prevalența mai ridicată la subiecții afro-americani și vârsta medie la momentul diagnosticului de aproximativ 43 de ani în populația studiată [4].

Etiologie

Au fost descrise atât forme familiale cât și sporadice de non-compactare de ventricul stâng cauzate de mutații patogeneice în genele care codifică proteinele sarcomerice, mitocondriale sau ale citoscheletului. În majoritatea cazurilor, transmiterea este autozomal dominantă, însă, la un număr semnificativ de familii se poate observa transmiterea X-linkată sau mitocondrială (Tabelul 1) [1, 4].

Tabelul 1. Genele cel mai frecvent identificate în cadrul non-compactării VS [după 1, 4 modificat]

Gene asociate non-compactării ventriculului stâng	
• tafazina	• MYH7
• β-distrobrevina (DTNA)	• MYH7
• Cyper/ZASP (LDB3)	• TNNT2
• laminina A/C	• mutația E101K a alfa-actinei
• SCN5A	

Ipoteza embriologică susține oprirea procesului de compactare miocardică în cursul embriogenezei timpurii (S5-S8) drept cauza apariției non-compactării.

Ipoteza non-embriologică evidențiază dezvoltarea patologiei în cursul vieții la adulți care, la evaluări anterioare, nu au prezentat acest aspect, situație cu potențial reversibil. La adulți, aspecte morfologice care corespund criteriilor de diagnostic pentru non-compactare de VS pot fi evidențiate în contextul unor afecțiuni (miocardită, cardiomiopatia peripartum etc.) care conduc la disfuncția severă de VS. Procesul poate apărea ca o consecință a presiunii intracavitare crescute, la persoanele cu predispoziție genetică, ducând la hipertrofiile compensatorii sau ca un mecanism de adaptare al miocardului, cu scopul de a crește suprafața endocardică și, astfel, debitul cardiac [1, 5, 6].

Tabloul clinic

Cele mai frecvente manifestări clinice sunt cele datorate insuficienței cardiace, aritmiilor și evenimentelor tromboembolice (accidente vasculare cerebrale, embolie pulmonară, infarct intestino-mezenteric etc.). Simptomul principal în cadrul acestei patologii este dispneea, iar într-o proporție mai mică sunt prezente durerile toracice, palpitațiile și sincope. Aritmiile ventriculare, moartea subită cardiacă și evenimentele embolice sunt mai frecvente la adulți, pe când copii cu non-compactare de VS prezintă adesea dismorfism facial sau sindrom Wolff Parkinson White [4, 5].

Fiziopatologie

În cadrul cardiomiopatiei prin non-compactare de ventricul stâng este prezentă hipoperfuzia subendocardică explicată pe de o parte prin afectarea microcirculației coronariene, iar pe de altă parte prin îngroșarea miocardică care comprimă coronarele intramurale neobstruate și astfel contribuie la apariția fibrozei miocardice și a disfuncției sistolice. Dilatarea progresivă a cavității ventriculare și agravarea disfuncției sistolice accentuează în timp ischemia și fibroza subendocardică. Prezența recesurilor intertrabeculare favorizează stagnarea sângelui la acest nivel și implicit formarea trombilor, care ulterior conduc la apariția complicațiilor embolice [1, 3, 4].

Diagnostic

Electrocardiografic pot apărea modificări ST nespecifice, unde T negative, modificări ale axului QRS, tulburări de conducere intraventriculare (în special blocul de ramură stângă), blocuri atrio-ventriculare, aspect de preexcitație la copii, fibrilație atrială și tahicardii ventriculare – surprinse la monitorizarea Holter ECG [4].

Ecocardiografia este investigația screening de elecție. Trabeculații proeminente la nivelul VS pot fi evidențiate și la persoane sănătoase, la pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică, dilatativă sau miocardită. Dificultatea diagnosticului non-compactării de VS constă tocmai în diferențierea de aceste afecțiuni [4]. Au fost propuse mai

multe criterii de diagnostic ecografic, cele mai folosite fiind Jenni, Chin și Stollberger (Tabelul 2). Se recomandă a fi folosite criteriile Jenni, însă luând în considerare raportul dintre stratul non-compactat și cel compactat atât telediastolic, cât și telesistolă [1, 7] (Fig. 1).

Tabelul 2. Criteriile de diagnostic ecografic al non-compactării VS [după 3 și 7 modificat]

Criterii	CHIN et al.	JENNI et al.	STOLLBERGER et al.
	- raportul dintre grosimea stratului compactat și grosimea totală a peretelui VS ≤ 0,5	- structura bistratificată a miocardului, cu multiple trabeculații și recesuri adânci	- > 3 trabecule localizate apical de mușchii papilari
	- măsurat în telediastolă	- raportul dintre stratul non-compactat și cel compactat > 2	- recesuri perfuzate cu sânge din cavitatea ventriculară, evidențiate prin Doppler-color
		- recesuri perfuzate cu sânge din cavitatea ventriculară, evidențiate prin Doppler-color	- structura bistratificată a miocardului, cu stratul non-compactat mai gros decât cel compactat
		- localizarea trabeculelor la nivelul segmentului medio-apical al peretelui lateral și inferior și la nivelul apexului VS; hipokinezia acestor segmente	
		- absența altor anomalii structurale cardiace	
		- măsurat în telesistolă	

Îndeplinirea criteriilor ecografice specifice nu este suficientă, fiind necesară corelarea cu istoricul medical și familial al pacientului pentru a evita diagnosticele fals-pozitive [8].

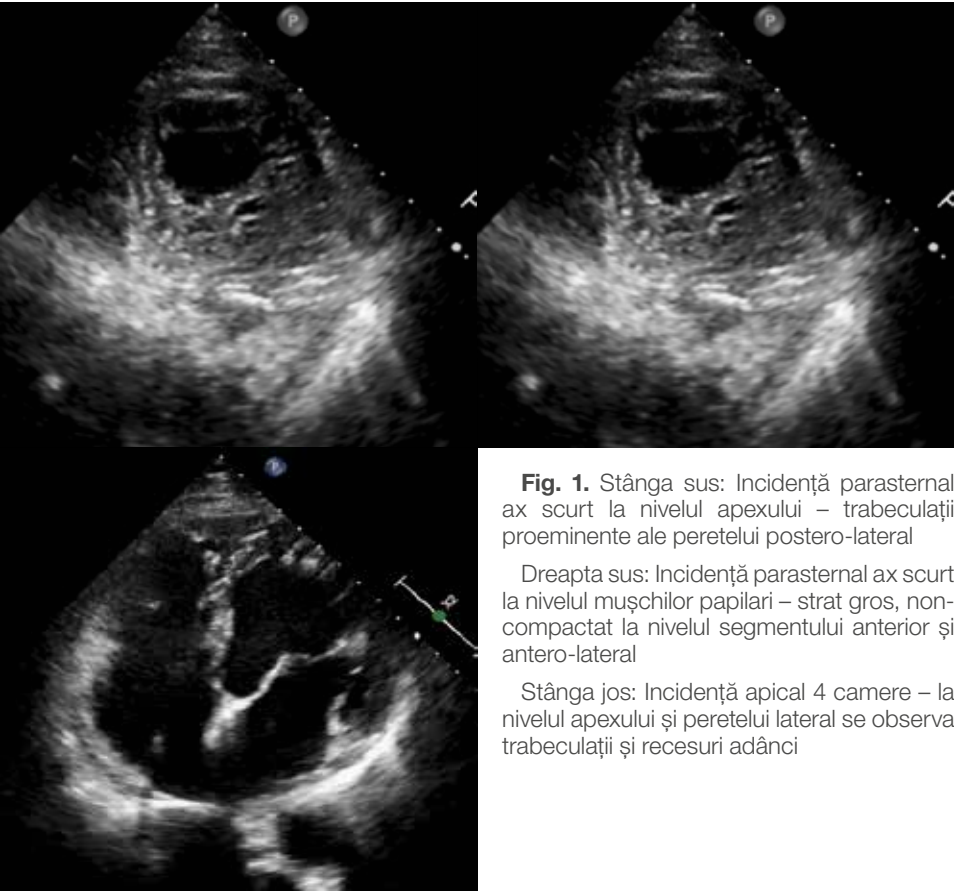


Fig. 1. Stânga sus: Incidentă parasternal ax scurt la nivelul apexului – trabeculații proeminente ale peretelui postero-lateral

Dreapta sus: Incidentă parasternal ax scurt la nivelul mușchilor papilari – strat gros, non-compactat la nivelul segmentului anterior și antero-lateral

Stânga jos: Incidentă apical 4 camere – la nivelul apexului și peretelui lateral se observa trabeculații și recesuri adânci

Tehnicile ecografice noi permit o mai bună evaluare morfologică și funcțională, având așadar un rol important în evitarea supra- sau subdiagnosticării acestei patologii.

Doppler tisular, Strain, Strain rate relevă diminuarea deformării longitudinale și circumferențiale, mai pronunțate la nivelul apexului față de segmentele bazale. Permit evidențierea subclinică a disfuncției sistolice, chiar și la pacienții cu fracție de ejeecție păstrată [5, 9].

Speckle tracking evidențiază dispariția mișcării de torsiune, ca urmare a rotației în același sens a segmentelor bazale și apicale. Spre deosebire de non-compactarea VS, în cardiomiopatia dilatativă mișcarea de torsiune pare a fi păstrată, aspect important în diagnosticul diferențial [10, 11].

Tabelul 3. Criteriile RMN de diagnostic al non-compactării VS [după 1, 5, 10 modificat]

Criterii	PETERSEN et al.	JACQUIER et al.	GROTHOFF et al.
	Grosimea stratului non-compactat/compactat > 2,3	Masa stratului non-compactat > 20% din masa totală a VS	Masa stratului non-compactat > 25% din masa totală VS
	- măsurat în telediastolă	- măsurat în telesistolă	Masa stratului non-compactat > 15 g/m ²
			Strat non-compactat/compactat > 2 în 4-6 segmente

Alte metode imagistice care pot obiectiva prezența recesurilor adânci sau a dublu-stratului miocardic sunt computer tomografia (utilizată în caz de contraindicații la RMN, prezintă avantaj prin vizualizarea adițională arterelor coronare) și ventriculografia, însă nu există criterii de diagnostic clar definite [10].

Diagnosticul diferențial este sintetizat în tabelul 4.

Tabelul 4. Diagnosticul diferențial al non-compactării VS [după 5 modificat]

• cardiomiopatie hipertrofică și hipertrofie secundară altor patologii (HTA, stenoză aortică)
• cardiomiopatie dilatativă
• trabecule proeminente
• tromb apical
• cordaje aberante
• cord athletic
• structural, în sarcină

Tratament

Ca măsuri generale, se recomandă screeningul ecografic al rudelor de gradul I ale pacienților cu non-compactare de VS și se contraindică sportul de performanță și sarcina [3]. În timp ce pacienții asimptomatici necesită doar urmărire periodică, în cazul celor simptomatici, inițierea cât mai precoce a tratamentului este importantă prin efectele favorabile pe termen lung. Tratamentul este nespecific, se adresează principalelor manifestări clinice: insuficiența cardiacă, aritmii, complicații embolice [4].

Funcție sistolică depreciată presupune măsurile terapeutice din figura 2.

Ecografia cu substanță de contrast este folosită în cazul imaginilor ecografice improprii pentru o mai bună definire a trabeculelor și a endocardului, permițând măsurarea cu acuratețe a straturilor miocardice [9, 10].

După evaluarea ecografică, este recomandată efectuarea **rezonanței magnetice cardiace** [3] (Tabelul 3).

Examinarea permite vizualizarea cu o acuratețe crescută a morfologiei cardiace, a apexului VS, precum și evaluarea cineticii segmentelor non-compactate față de cele compactate și evaluarea fibrozei miocardice prin administrarea de gadolinium [5, 10]. RMN ajută la diferențierea non-compactării VS de trabeculele proeminente întâlnite la indivizi sănătoși sau în alte patologii cardiace [5].

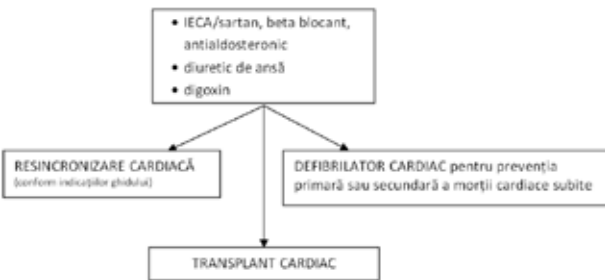


Fig. 2. Tratamentul la pacienții cu non-compactarea VS și funcție sistolică depreciată [după 4 și 9 modificat]

În cazul **aritmii ventriculare** se poate urma schema terapeutică din figura 3.

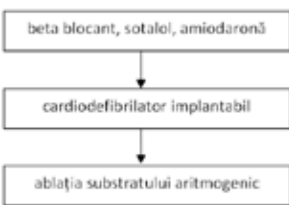


Fig. 3. Tratamentul la pacienții cu non-compactarea VS și aritmii ventriculare [după 3 și 4 modificat]

În caz de **fibrilație atrială** se va institui tratament cu betablocant, digoxin, amiodaronă.

Nu există un consens în ceea ce privește administrarea de anticoagulant pentru prevenția complicațiilor embolice. În timp ce unii autori propun folosirea terapiei anticoagulante orale la toți pacienții cu non-compactare de VS, alții o consideră indicată doar la pacienții care prezintă funcție sistolică depreciată (FE < 40%), sau la care s-a identificat tromb intracavitar, bolnavii cu FIA, sugerând ca pentru ceilalți pacienți să se aplice scorul de risc CHA2DS2-VASc [3, 4, 9].

Privind **implantarea de ICD** pentru prevenția primară a morții cardiace subite, aceasta se consideră justificată la pacienții cu disfuncție sistolică severă, dar și la cei cu funcție sistolică păstrată, dacă îndeplinesc unul din criteriile: istoric de sincopă, TVNS sau istoric familial de moarte subită cardiacă [9].

Prognostic

Disfuncția ventriculară stânga și nu fenotipul de non-compactare VS în sine supun pacienții unui risc crescut de morbiditate și mortalitate. Insuficiența cardiacă progresivă, moartea subită cardiacă, aritmiile ventriculare maligne și complicațiile embolice au fost cele mai frecvente cauze de deces raportate. Prognosticul pacienților cu non-compactare de VS a fost îmbunătățit în ultimii ani prin diagnosticul precoce și inițierea terapiei insuficienței cardiace [4, 10]. Printre factorii de prognostic negativ se numără:

- clasa funcțională NYHA
- vârsta în momentul diagnosticului
- atriol stâng dilatat
- fibrilația atrială permanentă
- aritmiile ventriculare
- blocul de ramură
- parametri ecografici (grosimea stratului non-compactat, numărul segmentelor afectate, diametrul telediastolic al VS, viteză laterală VS scăzută) [4, 10, 11].

Referințe:

1. Ginghină C. Mic tratat de cardiologie Ediția a II-a. Editura Academiei Române, București 2017

2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. 2008; 29(2): 270-276

3. Rosa L, Salemi V. Noncompaction Cardiomyopathy – a Current View. Arq Bras Cardiol 2011; 97(1): e13-e19

4. Nair SB, Khattar RS. Isolated left ventricular non-compactation: An emerging cause of heart failure in adults. Postgrad Med J. 2009; 85(1002): 202-207

5. Arbustini E, Weidemann F, Hall JL. Left ventricular noncompaction: A distinct cardiomyopathy or a trait shared by different cardiac diseases? J Am Coll Cardiol. 2014; 64(17): 1840-1850.

6. Valley L, Network H, Bennett CE. [the Current Approach To Diagnosis and Management of Left Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy: a Literature Review]. 2015; 2016

7. Niemann M, Störk S, Weidemann F. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: An overdiagnosed disease. Circulation. 2012; 126(16): 240-244

8. Lancellotti P, Zamorano J L, Habib G, Badano L. The EACVI Textbook of Echocardiography, Second Edition. Oxford University Press, 2017.

9. Courtney E. Bennett and Ronald Freudenberger, “The Current Approach to Diagnosis and Management of Left Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy: Review of the Literature,” Cardiology Research and Practice, vol. 2016, Article ID 5172308, 7 pages, 2016. doi:10.1155/2016/5172308

10. Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compactation revisited: A distinct phenotype with genetic heterogeneity? Eur Heart J. 2011; 32(12): 1446-1456

11. Lofiego C, Biagini E, Pasquale F, Ferlito M, Rocchi G, Perugini E, et al. Wide spectrum of presentation and variable outcomes of isolated left ventricular non-compactation. Heart 2007; 93: 65-71

Știați că?...

Medici Rezidenți: Sabina Aursulesei, Paul-Mihai Boarescu, Bogdan Botezan, Simion Geambașu, Diana Gurzău, Raluca Herman, Dalma Horvat, Raluca Ianoș, Alexandru Marțiș, Lorena Mocanu, Mihai Octavian Negrea, Levente Olah, Svetlana Rîcova, Mihaela Robescu, Ioana Samsodan, Andreea-Simona Sima, Tudor Șerban

- Un studiu publicat anul acesta în American Journal of Cardiology, care și-a propus să evalueze legătura dintre diametrul încheieturii la copiii obezi sau supraponderali și modificările cardiace structurale, a demonstrat existența unei corelații semnificative din punct de vedere statistic între circumferința încheieturii la această categorie de pacienți și toți parametrii ecocardiografici măsurați pentru determinarea dimensiunilor și a masei ventriculului stâng. Diametrul încheieturii poate fi un factor util în evaluarea riscului cardiovascular la copiii cu obezitate și oferă un nou instrument în diagnosticul precoce al bolii cardiovasculare. [http://www.ajconline.org/article/S0002-9149(18)30293-5/fulltext]
- Pacienții cu boală renală cronică cu o RFG < 30 ml/min vor putea efectua RMN sau angio-CT coronarian. Substanțele de contrast utilizate la ora actuală pe bază de iod sau de gadolinium pot declanșa la această categorie de pacienți, insuficiența renală acută sau fibroza sistemică nefrogrenă. Ferumoxitol este o nanoparticulă de oxid de fier, inițial aprobată de FDA ca terapie substitutivă de fier pentru anemia din boala renală cronică. Recent, multiple studii au evaluat ferumoxitolul ca substanță de contrast intravenoasă pentru RMN și au dovedit că nu alterează funcția renală. [JACC Cardiovasc Imaging. 2018; 11(3): 505-508. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.10.017]; [Magn Reson Med. 2016; 75(5): 2107-2111]
- Monitorul Holter a fost elaborat de fizicianul Norman J. Holter în anul 1949, la sugestia unui cardiolog pe nume Paul Dudley White, fiind comercializat abia 13 ani mai târziu. [http://americanhistory.si.edu/blog/2011/11/at-the-heart-of-the-invention-the-development-of-the-holter-monitor-1.html]
- Un britanic pe nume Peter Houghton a avut cea mai lungă supraviețuire cu o inimă artificială. Supraviețuirea a fost de 7 ani (2000-2007), timp în care a scris 2 cărți, a participat la marșuri de caritate, cel mai lung fiind pe o distanță de 91 mile, și a escaladat în repetate rânduri Alpii Elvețieni. [https://www.theguardian.com/society/2007/dec/18/health.mainsection]
- Mai bine de jumătate dintre purtătorii de ICD care experimentează șocuri electrice dezvoltă comportament evitant față de efortul fizic, anumite obiecte sau spații, cărora le atribuie în mod eronat o relație de cauzalitate cu primirea șocului electric. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15136777]
- Sodiul urinar și cantitatea de urină măsurată în primele 3 ore după un bolus de furosemid de 160 mg poate fi folosit ca metodă de triaj la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, având ca rol reducerea costurilor și a spitalizării. [J Card Fail. 2018 Feb 2. pii: S1071-9164(18)30039-3. doi: 10.1016/j.cardfail.2018.01.009. (Epub ahead of print)]
- Furosemidul administrat subcutanat poate reprezenta o nouă modalitate terapeutică la

pacienții cu insuficiență cardiacă. Administrarea subcutanată poate fi realizată ambulator precum și la domiciliu, este sigură și realizează o diureză echivalentă cu furosemidul administrat intravenos convențional. [JACC: Basic to Translational Science. Volume 3, Issue 1, February 2018, pages 35-37]

- Bolile cardiace congenitale au fost asociate cu un risc crescut de demență în comparație cu populația generală, în special în ceea ce privește demența cu debut precoce. [Circulation. 2018; CIRCULATIONAHA.117.029686]
- Vizitele chiar și de scurtă durată în parcuri sau alte zone verzi ale orașelor pot avea efecte benefice asupra riscului cardiovascular prin reducerea valorilor tensiunii arteriale sistolice și creșterea variabilității frecvenței cardiace. [Environ Res. 2017; 159: 176-185]
- Curcumina este un compus natural derivat din turmeric (Curcuma longa), un condiment des utilizat în bucătăria asiatică, și are numeroase efecte de protecție cardiovasculară. La pacienții diagnosticați cu sindrom metabolic, administrarea de 1000 mg/zi de curcumină a redus nivelul de colesterol total, LDL-colesterolul, lipoproteina (a), trigliceridele și a crescut nivelul seric de HDL-colesterol, reducând astfel riscul cardiovascular. [Pharmacological Research. 2017; 19: 373-383]
- Consumul de avocado poate determina o scădere a riscului cardiovascular, deoarece se asociază cu o creștere semnificativă a nivelului seric de HDL-colesterol, fără să aibă însă efect asupra nivelurilor serice ale colesterolului total, LDL-colesterolului și trigliceridelor. [FASEB J. 2017; 31(1). http://www.fasebj.org/doi/abs/10.1096/fasebj.31.1_supplement.789.13]
- Statinele, în special cele lipofilice, reduc riscul unor subtipuri de limfoame non-Hodgkin (limfom difuz cu celule B mari și neoplasmul de celule plasmactice), datorită efectelor pro-apoptotice, antiproliferative, antiinflamatorii și anti-angiogenetice. [Int J Cancer. 2018. doi: 10.1002/ijc.31373]
- Consumul zilnic de cel puțin 3 căni de cafea reduce riscul de ateroscleroză subclinică la nefumători, cu reducerea semnificativă a scorului

de calciu coronarian (scorul Agatston), evaluat prin CT nativ. [J Am Heart Assoc. 2018; 24; 7]

- Și în absența fibrilației atriale, pacienții cu insuficiență cardiacă prezintă un risc crescut de accident vascular cerebral ischemic în comparație cu pacienții fără insuficiență cardiacă. [https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916418301295]
- Nivelul crescut de potasiu seric în timpul monitorizării pe termen lung a fost independent asociat cu mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă. Persistența nivelurilor anormale de potasiu a fost asociată cu un risc mai mare de deces în comparație cu pacienții la care valoarea potasiului seric s-a menținut la aceleași valori sau s-a normalizat. [http://circ.ahajournals.org/content/137/13/1320]
- Aproximativ 50% dintre femeile cu stenoză mitrală severă și 23% dintre cele cu regurgitare mitrală semnificativă dezvoltă insuficiență cardiacă în timpul sarcinii. Consilierea înainte de sarcină și luarea în considerare a intervențiilor valvulare mitrale la pacienții selectați sunt importante pentru prevenirea acestor complicații. [http://circ.ahajournals.org/content/137/8/806]
- Se pare că asocierea transplantului de celule stem intervenției chirurgicale la pacienții cu cardiopatii congenitale poate oferi unele beneficii în ceea ce privește funcția cardiacă, creșterea somatică și calitatea vieții, comparativ cu pacienții care sunt supuși doar tratamentului chirurgical. [http://circ.ahajournals.org/content/136/24/2373]
- Celulele tumorale maligne eliberează în circulație microparticule ce conțin factor tisular. Factorul tisular alături de încărcătura membranară electrică negativă a particulei dată de fosfatidilserină declanșează cascada coagulării responsabilă de fenomenele tromboembolice care pot să apară la pacientul neoplazic. [Curr Oncol 2014; 21 (3): 134-143]
- Saturația transferinei ≤ 19,8% și nivelul seric Fe ≤ 13 μmol/l sunt parametrii cei mai fideli în diagnosticul deficitului de fier la pacienții cu insuficiență cardiacă, punând astfel la îndoială valoarea diagnostică a nivelului seric al feritinei. [Circ Heart Fail. 2018;11(2):e004519]

- O echipă internațională de oameni de știință de la Universitatea din Illinois au descoperit o nouă clasă de antibiotice, odilorhabdins. Au acțiune bactericidă prin interferarea cu acțiunea ribozomilor din celulele bacteriene și, datorită acestuia, au potențialul de a vindeca infecții, rezistente la clasele de antibiotice descoperite până acum. [<http://www.sci-news.com/medicine/odilorhabdins-05893.html>]
- Incidența infarctului miocardic acut a fost mai ridicată în zilele de luni și la sărbătorile de Crăciun și de Revelion și mai scăzute în week-end-uri și în perioada de vacanță din luna iulie? Variabilitatea observată a infarctului miocardic în diferite perioade de timp în cursul anului poate fi în mod sistematic legată de nivelurile de stres psihosocial. Să fie ziua de luni chiar așa de stresantă? [Am Heart J. 2017; 191: 12-20]
- Cuplurile îndrăgostite își pot sincroniza bătăile inimii. Emilio Ferrer, profesor de psihologie, a descoperit că două persoane care se iubesc, conectate la monitor, își pot sincroniza frecvența cardiacă, chiar și frecvența respirațiilor. [Emotion. 2012; 12(4): 748-762]
- Infecțiile acute respiratorii, în special cele cauzate de virusurile gripale, se asociază cu apariția evenimentelor coronariene ischemice. [N Engl J Med. 2018; 378: 345-353]
- Sindromul de apnee în somn este un factor de risc atât pentru apariția de novo a fibrilației atriale, cât și pentru recurența acesteia în cazul tentativelor de control al ritmului pe cale farmacologică sau prin ablație. Factorii incriminați par a fi legați de modificările de presiune intratoracică din cursul episoadelor de apnee cu supraîncărcarea secundară a atriului stâng și de alterarea tonusului adrenergic în cursul perioadelor de hipoxemie și hipercapnie – toate ducând la remodelare atrială cu zone de fibroză. Terapia cu CPAP (continuous positive airway pressure) reduce recurența fibrilației atriale la pacienții cu sindrom de apnee în somn, indiferent de metoda aleasă pentru controlul ritmului. [JACC: Clinical Electrophysiology. 2015; 1: 41-51]
- Corecția unor factori de risc cardiovascular pare a fi mai eficientă dacă abordarea acesteia se face în

cuplu. Rezultatele unui studiu prospectiv pe 3722 de pacienți au arătat că pacienții au șanse mai mari de a renunța la fumat, de a crește nivelul de activitate fizică și de a scădea în greutate dacă partenerul lor de viață adoptă aceleași schimbări. În cazul sistării fumatului, spre exemplu, în acest studiu bărbații au avut o rată de succes de 48% dacă și partenerele lor au renunțat la acest obicei pe parcursul urmăririi, în timp ce doar 8% dintre aceștia au reușit în cazul în care partenera lor nu a făcut această modificare ($p < 0,001$). [JAMA Intern Med. 2015; 175(3): 385-392]

- Utilizarea antiinflamatoarelor nonsteroidiene, cum ar fi diclofenacul și indometacinul, au prezentat cele mai mari riscuri de apariție a IMA, urmate de ibuprofen și etoricoxib. S-a constatat că riscul relativ de IMA este crescut cu 43% în cazul utilizării diclofenacului. [Drugs Real World Outcomes. 2017; 4(3): 127-137]
- Un studiu recent publicat în revista JACC a demonstrat că obstrucția coronariană întârziată reprezintă o complicație rară post înlocuire valvulară aortică percutanată (TAVI), asociată cu o rată crescută a mortalității intraspitalicești. Aceasta este mai frecventă în cazul utilizării valvelor autoexpandabile, fiind localizată predominant la nivelul arterei coronare stângi. Obstrucția precoce (< 7 zile) este determinată de expansiunea continuă a valvei, disecție sau hematom sau de factorii anatomici (dimensiunea scăzută a Ao la sinus Valsalva, artere coronare mai jos implantate, calcificări excesive). Obstrucția tardivă (> 7 zile) este cauzată de trombi, sau de persistența unui flux turbulent și a unei reacții inflamatorii locale care determină fibroză sau endotelizare. [http://www.onlinejacc.org/content/71/14/1513?sso=1&sso_redirect_count=3&access_token=]
- O metaanaliză care a cuprins date de la aprox. 5,6 mil. de indivizi a arătat că fumatul unei țigări/zi crește riscul relativ de boli cardiovasculare la bărbați de 1,48 ori și de 1,58 ori în cazul fumatului a 5 țigări/zi. La femei, valoarea riscului relativ pentru evenimente cardiovasculare este de 1,57 în cazul fumatului unei țigări/zi și de 1,76 la 5 țigări/zi. [<https://www.medscape.org/viewarticle/894159>]



Rezidențiada la Congresul Național De Cardiologie



Rezidențiada Iași



Rezidențiada la „Progrese în cardiologie” Cluj Napoca



Rezidențiada Timișoara

Soluții terapeutice adresate nevoilor individuale ale pacienților



Mylan

Better Health
for a Better World

LIPANTIL[®] 145mg
FENOFIBRAT
DISLIPIDEMIE

OMACOR[®]
84% EPA/DHA
HTG & POST IM*

Physiotens[®]
MOXONIDIN
HIPERTENSIUNE
ARTERIALĂ

TARKA[®] 2mg/180mg
2mg/240mg
4mg/240mg
trandolapril / verapamil RR
HIPERTENSIUNE
ARTERIALĂ

Gopten[®]
trandolapril
HIPERTENSIUNE
ARTERIALĂ & POST IM*

Isoptin[®] RR
verapamil cu eliberare prelungită
HIPERTENSIUNE
ARTERIALĂ & ARITMIE

Thioctacid[®]
POLINEUROPATIE
DIABETICĂ

**olicard[®] 40
retard**
Isosorbid 5-mononitrat
ANGINĂ PECTORALĂ

Rytmonorm[®]
ARITMIE



*IM=infarct miocardic; HTG=hipertrigliceridemie

Acest material promoțional este destinat exclusiv profesioniștilor din domeniul sănătății. Pentru informații privind prescrierea medicamentelor consultați Rezumatele Caracteristicilor Produselor disponibile la cerere. Pentru raportarea evenimentelor adverse, vă rugăm să utilizați următoarele detalii de contact: Tel: 0372.57.90.04; Fax: 0371.60.03.28; E-mail: pv.romania@mylan.com

Floreasca Business Park, Calea Floreasca 169 A, Corp B, Parter, cod poștal 014459, Sector 1, București;
Telefon: 0372 579 000; Fax: 0371 600 326; E-mail: office.ro@mylan.com