



Revista **Rezidentului** nr. 20/2022

În spatele fiecărui medic de succes se află un rezident grozav

Prezentări de caz

Știați că?...

Punere la punct...



COLECTIVUL DE REDACȚIE

Editor

Prof. Dr. Dana Pop

Colectiv de Redacție

Prof. Dr. Simona Ruxanda Drăgan

Prof. Dr. Dumitru Zdrenghea

Prof. Dr. Antoniu Petriș

Prof. Dr. Mircea-Ioachim Popescu

Conf. Dr. Dragoș Cozma

Conf. Dr. Anca Farcaș

Conf. Dr. Cristian Stătescu

Dr. Ruxandra Beyer

Șef Lucrări Dr. Gabriel Gușetu

Șef Lucrări Dr. Gabriel Cismaru

Șef Lucrări Dr. Mirela Stoia

Șef Lucrări Dr. Radu Roșu

Asist. univ. Dr. Carmen Pleșoianu

Asist. univ. Dr. Alexandra Dădârlat-Pop

Asist. univ. Dr. Diana Andrada Irimie

Asist. univ. Dr. Florina Frangu

Asist. univ. Dr. Raluca Tomoaia

ISSN 2392 – 7453

ISSN-L 2392 – 7453

Editura Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca



CUPRINS

Abordarea unui pacient cu valvulopatie multiplă	6
Tahicardia cu complexe largi	11
Mixomul atrial – când timpul nu mai are răbdare	14
Particularitățile de tratament pentru un pacient cu stenoză mitrală reumatică și TPSV	17
Embolia pulmonară – mai multe cauze, aceeași consecință	21
Cardita Lyme	25
Tratamentul insuficienței cardiace ischemice – o provocare continuă	29
Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv și patologia cardiovasculară	32
Știați că?	36

Abordarea unui pacient cu valvulopatie multiplă

Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Diana Costa

Coordonatori: Dr. Raluca Tomoaia, prof. Dr. Dumitru Zdrengea

Introducere

Stenoza mitrală (SM) reprezintă o leziune a valvei mitrale care produce un obstacol la curgerea sângelui din atrul stâng (AS) în ventriculul stâng (VS) în timpul diastolei, conducând astfel la creșterea presiunii atriale stângi și a celei pulmonare. Etiologia reumatică reprezintă principala cauză de SM, fiind urmată de cea degenerativă [1].

Valvulopatia multiplă este definită ca afectare de tip stenoză sau insuficiență la nivelul unor valve diferite, spre deosebire de cea **mixtă**, care reprezintă o afectare concomitentă de tip stenoză și insuficiență la aceeași valvă [2].

Prezentarea cazului

Prezentăm cazul unui pacient de sex masculin în vârstă de 76 ani, din mediu rural, normoponderal, potator cronic, care se prezintă în serviciul nostru acuzând dispnee la eforturi moderate/mici, dispnee paroxistică nocturnă cu ortopnee și senzație de creștere în volum a abdomenului, simptomatologie agravată în ultimele 6 luni. Din **anamneza** pacientului aflăm că acesta a fost diagnosticat cu fibrilație atrială (FIA) de aproximativ 6 luni și este sub tratament cu eliquis 2 x 5 mg și metoprolol 25 mg /zi.

Din **antecedentele personale patologice** amintim infecții amigdalene repetate, cu reumatism articular acut (RAA) în copilărie, accident vascular cerebral ischemic tranzitor (AIT) în 2004 și contractură Dupuytren la nivelul mâinii drepte deget 4 operată. Asociat, acesta se află în observație la clinica de hematologie din decembrie 2021 pentru suspiciune de leucemie limfoidă cronică (LLC).

Din **examenul obiectiv cardiovascular**, amintim zgomote cardiace cu aritmie completă, cu deficit de puls periferic, uruitură diastolică în focar Mi 3/6 și suflu diastolic în focar aortic, vene ale membrelor inferioare bilateral (gambe, fosa poplitee) cu aspect varicos, edeme gambiere cu semnul godeului pozitiv, iar din punct de vedere **digestiv** hepatomegalie dureroasă la 2-3 cm sub rebordul costal și splina palpabilă la 2-3 cm în inspir profund.

Pe **ECG de suprafață** se evidențiază FIA cu AV = 90-100 bpm, HBAS, HVS cu modificări ST-T mixte (fig. 1).

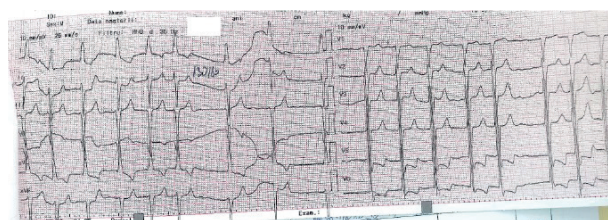


Fig. 1. ECG la internare

Biologic, se decelează NTpro-BNP mult crescut (7485 pg/ml). De asemenea, pacientul prezintă bilirubina totală crescută pe seama celei indirecte, GGT crescut și leucocitoză ($19\,520/\text{mm}^3$) cu limfocitoză, interpretată ca fiind în contextul patologiei oncologice asociate.

Având în vedere anamneza și examenul obiectiv, am realizat **ecocardiografie transtoracică**, care a evidențiat stenoză mitrală. **Aspectul valvei mitrale** prezintă câteva caracteristici particulare, și anume: îngroșarea foițelor valvulare, aspect de “doming” diastolic și formă de crosă de hockey a foiței mitrale anterioare (PLAX) (fig. 2), fuziunea comisurilor cu arie valvulară redusă (PSAX) (fig. 3), iar prin ecografie Doppler color se observă un aspect de flacără de lumânare al jetului mitral anterograd din A4C (fig. 4). În plus, se vizualizează insuficiență aortică grad II/III cu jet excentric spre septul interventricular, însă fără revers diastolic în aorta abdominală.

Severitatea SM se decide în funcție de **aria valvei mitrale (AVM)**, care se poate calcula prin planimetrie (de elecție) (fig. 3), timpul de înjumătățire al presiunii (PHT) (AVM = $220/\text{PHT}$) (fig. 5) și ecuația de continuitate (în cazul de față mai puțin utilă din cauza LAo semnificative hemodinamic asociate) (fig. 6). Așadar, AVM atât prin planimetrie, cât și utilizând metoda PHT a relevat o valoare de $1,5\text{ cm}^2$, corespunzând unei stenoze mitrale moderate.

Drept consecințe ale valvulopatiilor descrise anterior, precum și a fibrilației atriale de lungă durată, se decelează AS mult dilatat, cu diametrul antero-posterior de 50 mm și volum de 85 ml. De asemenea, s-a evidențiat VS dilatat (60/45 mm), cu HVS concentrică, funcție sistolică depreciată (FE = 35%) și strain longitudinal global mult redus (GLS = -9,6%). La nivelul cordului drept s-au evidențiat următoarele

caracteristici: VD dilatat cu TAPSE de 14 mm, insuficiență tricuspidiană grad III cu gradient VD-AD de 33 mmHg, insuficiență pulmonară grad II și stază hepatică prezentă.

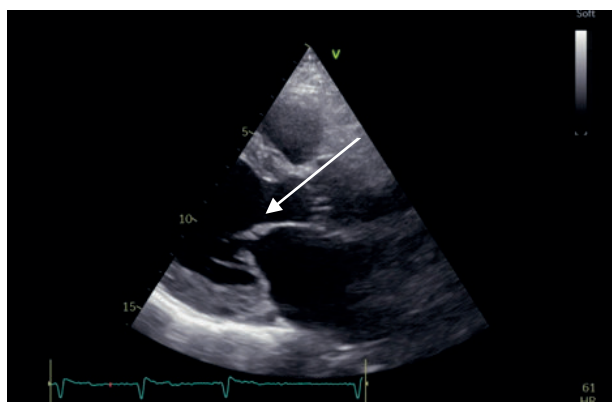


Fig. 2. Ecocardiografie – incidență PLAX. Se observă aspectul de doming al valvei mitrale anterioare (săgeată)

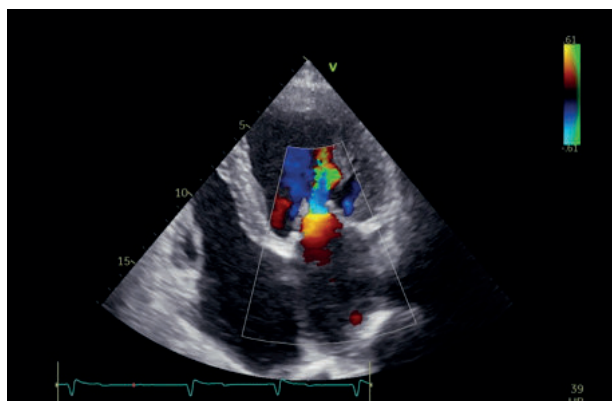


Fig. 4. Valva mitrală – incidență apical patru camere. Aspect de flacăără de lumânare al jetului transmitral (AVM = 1,5 cm²)

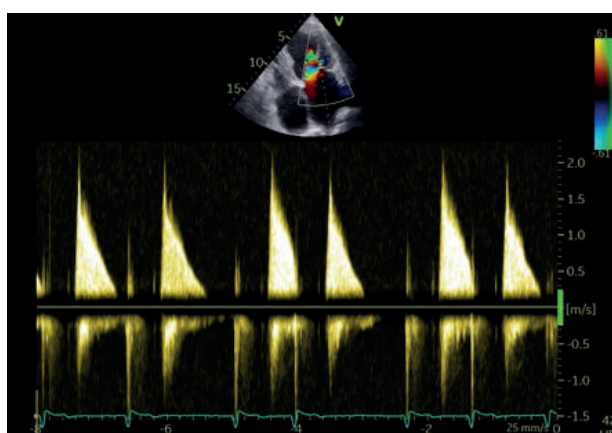


Fig. 5. Incidență apical 4 camere – Doppler continuu la nivelul fluxului transmitral cu trasarea PHT (linie roșie) (AVM = 1,5 cm²)

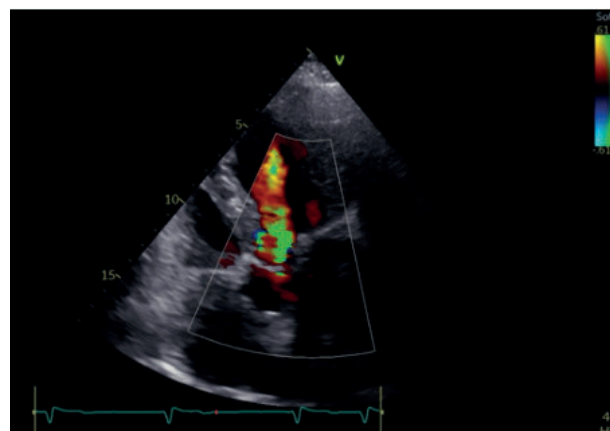


Fig. 6. Incidență apical 5 camere – Doppler color evidențiind insuficiență aortică

Diagnosticile de etapă până în acest moment sunt:

- Stenoză mitrală semnificativă hemodinamic.
- Insuficiență aortică grad II/III
- Fibrilație atrială persistentă cu AV medie
- Hipertensiune pulmonară cu probabilitate intermediară. Insuficiență tricuspidiană grad III
- Insuficiență cardiacă cu FE depreciată clasa funcțională NYHA III
- Insuficiență venoasă cronică a membrelor inferioare CEAP 3/6
- LLC în observație

Am continuat investigațiile cu un **test de efort** standardizat pe cicloergometru pentru determinarea capacității de efort și a alurii ventriculare maxime. Acesta a fost oprit la 100 W (METS = 6,4) pentru dispnee marcată, relevând o capacitate de efort moderată și AV maximală crescută (114%, în ciuda dozei mici de beta-blocant). Nu au existat însă modificări ST-T suplimentare.

S-a monitorizat pacientul **Holter ECG/24 h** pentru determinarea frecvențelor cardiace și a tulburărilor de ritm posibil asociate ICC, sub o doză mică de beta-blocant (metoprolol 2 x 25 mg), iar pe fond de FiA cu AV medie = 50 bpm, s-a înregistrat AV minimă de 36 bpm (în timpul zilei), simptomatică (fatigabilitate și senzație de amețeală) și un episod de TVNS de 2 sec (fig. 7).

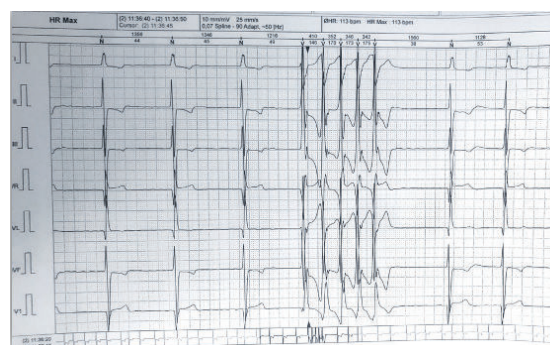


Fig. 7. TVNS pe înregistrarea Holter ECG/24 h

În ciuda frecvențelor cardiace scăzute, simptomatice, pacientul necesită tratament antiaritmie cu beta-blocant din următoarele motive: FiA cu creșteri ale AV foarte marcate la efort, cu dispnee și scăderea toleranței asociate, TVNS pe monitorizarea Holter ECG, precum și necesar de medicație specifică ICC (beta-blocant pentru reducerea morbidității și mortalității).

Pentru a putea permite administrarea antiaritmice, s-a decis implantarea unui stimulator cardiac. Deși, teoretic, pacientul este cunoscut cu FiA doar de 6 luni, patologia este posibil să fi apărut mult înainte; aceasta, împreună cu dimensiunea AS mult crescută, precum și patologia mitrală asociată fac cardioversia și menținerea în ritm sinusal (RS) să fie puțin probabilă. Din acest motiv, s-a optat pentru un stimulator cardiac unicameral mod VVI.

Luând în calcul modificările ischemice de pe ECG și ICC cu FE depreciată, s-a investigat coronarografic pacientul. S-a decelat o placă care realizează stenoză 60% la nivelul D1 proximal, cu indicație de tratament conservativ, fără leziuni semnificative la nivelul celorlalte coronare epicardice (fig. 8). Având în vedere probabilitatea scăzută a dilatării VS secundar cardiopatiei ischemice, am considerat că aceasta se datorează mai probabil insuficienței aortice semnificative hemodinamic.

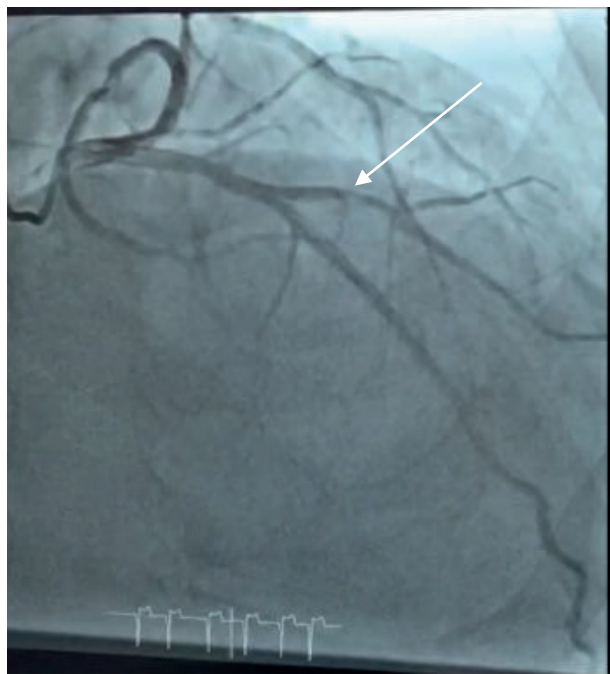


Fig. 8. Coronarografie. Placa 60% la nivelul D1 (săgeată)

După toate investigațiile realizate, **diagnosticul final la externare a fost:**

- Stenoză mitrală semnificativă hemodinamic. Insuficiență aortică grad III
- Fibrilație atrială permanentă. Implantare primară de stimulator cardiac unicameral Medtronic VVI
- Cardiopatie ischemică prin afectare univasculară (stenoză 60% D1)

- Hipertensiune pulmonară cu probabilitate intermediară. Insuficiență tricuspidiană grad III
- Insuficiență cardiacă cu FE depreciată clasa funcțională NYHA III
- Insuficiență venoasă cronică a membrelor inferioare CEAP 3/6
- LLC în observație

Tratamentul pacientului are **trei obiective:** cel al valvulopatiilor, al ICC și al FiA.

1) Tratamentul valvulopatiei multiple

Având în vedere aspectul ecografic și istoricul pacientului am considerat stenoza ca având etiologie reumatică, cu modificări degenerative asociate. În acest caz, al stenozei mitrale simptomatice semnificative hemodinamic, asociate insuficienței aortice moderat-severe am considerat necesară formarea echipei inimii (cardiolog, intervenționist, chirurg cardiovascular), pentru stabilirea abordării terapeutice. S-a decis că, având în vedere afectarea bivalvulară semnificativă cu impact asupra funcției sistolice VS, abordarea optimă ar fi cea chirurgicală de înlocuire valvulară. Așadar, s-a calculat mortalitatea luând în seamă vârsta, caracteristicile antropometrice și patologii asociate. Prin calculul scorului STS (5,87%) și EuroSCORE II (3,94%) s-a încadrat riscul chirurgical ca fiind moderat. Totuși, pentru evaluarea cu exactitate a funcției sistolice-distolice cardiace și a morfologiei s-a indicat realizarea unei imagistici RM. Foarte important este că înainte de luarea unei decizii legate de managementul pacientului este important de clarificat patologia hematologică suspectată.

2) Tratamentul ICC cu FE depreciată se bazează pe asocierea dintre IECA/sartan/ARNI cu beta-blocant și cu diuretic antialdosteronic. S-a crescut doza de metoprolol la 50 mg x 2/zi și s-a asociat diurex 50/20 mg de 3 ori/săptămână în zile neconsecutive. Sub acest tratament, pacientul a prezentat valori TA ușor scăzute, motiv pentru care nu s-a reușit asocierea unui IECA/sartan. Menționăm că inhibitorii de SGLT2 nu s-au putut prescrie din motive financiare.

3) Tratamentul fibrilației atriale

S-a considerat că abordarea optimă pentru acest pacient este terapia de control al frecvenței, șansa de succes a cardioversiei și menținerii RS fiind redusă din cauza patologiei valvulare asociate. Un aspect important al tratamentului în cazul FiA și în special în cazul de față este reprezentat de anticoagulare. Datele din literatură indică tratamentul cu antivitaminice K (AVK) cu INR țintă între 2-3 în cazul stenozei mitrale moderate/severe cu FiA asociată. Datorită accesului dificil la un laborator medical pentru monitorizarea INR, pacientul a refuzat ferm tratamentul cu AVK, motiv pentru care s-a prescris tratament cu anticoagulate orale noi (NOAC) și anume eliquis 2 x 5 mg/zi.

Discuții și particularitățile cazului

Acest caz prezintă abordarea unei patologii valvulare multiple [2]. Severitatea valvulopatiei combinate este și mai crescută prin impactul stenozei mitrale moderate și insuficienței aortice moderat-severe asupra funcției VS și VD.

Privind stenoza mitrală, odată cu dezvoltarea socio-economică, etiologia reumatismală este din ce în ce mai rar întâlnită. În cazul de față, atât aspectul ecografic, cât și istoricul pacientului pledează pentru o etiologie reumatismală, însă, având în vedere și vârsta înaintată, cel mai probabil stenoza este într-o măsură și degenerativă [3]. În cazul SM reumatismale cu $AVM \leq 1,5 \text{ cm}^2$ și cu simptomatologie prezentă, recomandările actuale propun abordarea prin comisurotomie percutanată sau cea chirurgicală a valvulopatiei. Pacientul de față are însă contraindicație pentru comisurotomie percutanată prin asocierea insuficienței aortice semnificative hemodinamic, care, prin funcția sistolică a VS depreciată, are și ea indicație de tratament chirurgical [4]. De asemenea, asocierea fibrilației atriale permanente, precum și a insuficienței tricuspidiene severe, reprezintă caracteristici clinice, respectiv anatomice nefavorabile pentru tratamentul percutanat.

După cum am amintit, ritmul cardiac al pacientului este reprezentat de FiA. Este important de menționat că FiA este mai frecventă la pacienții cu SM. În primul rând, stenoza produce o supraîncărcare presională la nivelul pereților atriali, care conduce inevitabil la modificări structurale și remodelare electrică [5]. Dilatarea AS nu este una omogenă, tocmai de aceea volumul este un predictor mai bun al apariției FiA decât diametrul antero-posterior [6-7]. Fibroza atrială este un factor care participă la apariția FiA, iar SM, în comparație cu regurgitarea mitrală, determină un procent mai mare de fibroză [5]. Totodată, vârsta înaintată este un alt factor de risc pentru apariția FiA [8]. De asemenea, s-a demonstrat că și consumul cronic de alcool influențează apariția aritmiei, relevantă fiind cantitatea de alcool zilnică și nu pattern-ul de consum. Așadar, un singur pahar de băutură alcoolică pe zi ($\geq 12 \text{ g}$) crește deja riscul de apariție al FiA [9]. Durata FiA este și ea importantă, aceasta determinând modificări structurale și electrice prin modificarea canalelor ionice, participând astfel la întreținerea aritmiei [10].

Deși menținerea ritmului sinusal (RS) este întotdeauna de preferat atunci când șansele cardioversiei sunt mici, se renunță la terapia de control al ritmului și se implementează cea de control al frecvenței. În particular, la cei cu SM nu este indicată cardioversia decât după intervenția de corectare a defectului valvular [4], mai apoi reevaluându-se șansele de menținere a RS.

Anticoagularea pacientului cu FiA este diferită la cei cu sau fără boală valvulară. Așadar, la pacienții cu SM moderată spre severă există indicație clară de anticoagulare cu AVK, cu menținerea INR între 2-3 [4]. După cum am menționat, pacientul a refuzat ferm administrarea AVK din motive subiective. Pentru că patologia crește mult riscul de tromboembolism și în special AVC ischemic, am considerat că o formă de anticoagulare pe termen lung este totuși necesară. NOAC sunt dovedite că mențin un nivel relativ

constant de anticoagulare și în majoritatea patologiilor sunt măcar la fel de eficiente ca și AVK [11]. Acesta este motivul pentru care am ales o cale de compromis, prescriind pacientului nostru Apixaban 5 mg bid. Menționăm că până la momentul internării, rezultatele studiului INVICTUS în ceea ce privește eficacitatea rivaroxaban comparativ cu AVK în SM cu FiA nu au fost publicate, însă date recente din acest trial demonstrează că AVK sunt în continuare de preferat la această categorie de pacienți [12].

AV scăzute ale FiA sub o doză mică de beta-blocant sunt un alt aspect important de discutat. Pe înregistrarea Holter ECG/24 h pacientul a prezentat bradicardie severă (36 bpm) diurnă simptomatică. Totodată, pacientul nostru prezenta multiple indicații de tratament antiaritmie. Atât creșterea, cât și scăderea marcată a AV la un pacient cu insuficiență cardiacă pot duce la precipitarea simptomelor de ICC. Așadar, am considerat menținerea tratamentului și chiar creșterea dozei de beta-blocant optimă la pacientul nostru. Având în vedere că episoadele de AV joase erau în număr mic/24 h, prevenirea episoadelor bradicardice s-a realizat prin implantarea unui stimulator cardiac unicameral. Totuși, la pacienții cu IC, în cazul implantării stimulatoarelor cardiace unilaterale ventriculare care asociază și un procent mare de stimulare ventriculară, există riscul de pierdere a sincronismului ventricular, ceea ce poate conduce la agravarea disfuncției sistolice VS [13]. Astfel, în cazul în care ulterior, sub terapie medicamentoasă optimă pentru ICC și în prezența unui procent crescut de stimulare VD, simptomele se agravează, se poate lua în vedere un upgrade la terapie de resincronizare cardiacă (CRT) [14].

Un prim motiv pentru care s-a realizat coronarografia a fost pentru a determina dacă modificările de pe ECG sunt de cauză ischemică, în ciuda testului de efort negativ (care datorită creșterilor AV marcate în context FiA și al dispneei marcate a fost oprit poate prematur). În situația în care funcția sistolică este scăzută și având în vedere indicația de protezare valvulară chirurgicală a pacientului, este necesară explorarea coronariană invazivă, deoarece revascularizarea ar putea duce la creșterea contractilității și a debitului cardiac [15]. Luând în considerare că singura stenoză semnificativă hemodinamic a fost cea a arterei diagonale 1, am considerat că reducerea funcției sistolice nu este în context ischemic, ci este cel mai probabil secundar valvulopatiilor asociate.

O altă particularitate a cazului este faptul că pacientul este în curs de investigații pentru o posibilă patologie malignă hematologică. Deși diagnosticul și tratamentul LLC nu reprezintă obiectul studiului nostru de caz, prognosticul pe termen lung influențează totuși abordarea terapeutică. Speranța de viață scăzută în acest context ar putea reduce din importanța intervenției chirurgicale până la contraindicarea acesteia. Deși unele studii afirmă că mortalitatea nu este influențată de prezența LLC, necesarul transfuzional este totuși mai crescut [16, 17]. Trebuie așadar ca înaintea unei intervenții chirurgicale să se clarifice aspectele legate de patologia hematologică, și anume un diagnostic clar, opțiunile de tratament, prognosticul pacientului și

riscurile suplimentare pe care le aduce în cazul intervențiilor cu pierderi semnificative de sânge.

Concluzie:

Deși în țara noastră incidența RAA a scăzut considerabil în ultimii ani prin diagnosticul și tratamentul precoce al infecțiilor streptococice, sechelele reumatismale sunt prezente încă în patologia cardiacă. Așadar, medicul cardiolog trebuie să fie sensibilizat în legătură cu afectarea valvulară de etiologie reumatismală, în special asupra valvulopatiilor multiple și impactul pe care îl pot avea asupra funcției cardiace, care poate modifica opțiunile de tratament.

Listă de abrevieri:

AIT = accident vascular cerebral ischemic tranzitor
 AV = alură ventriculară
 AVC = accident vascular cerebral
 AVK = antivitaminice K
 AVM = aria valvei mitrale
 ARNI = angiotensin receptor neprilysin inhibitor
 AS = atriu stâng
 bid = de două ori pe zi
 ECG = electrocardiografie
 FE = fracție de ejeție
 FiA = fibrilație atrială
 GGT = gama GT
 GLS = global longitudinal strain
 HBAS = hemibloc antero-superior
 HVS = hipertrofie ventriculară stângă
 HTP = hipertensiune pulmonară
 IECA = inhibitor de enzimă de conversie
 LLC = leucemie limfoidă cronică
 Mi = mitral
 NOAC = anticoagulant oral nou
 PHT = timp de înjumătățire al presiunii
 PLAX = parasternal ax lung
 PSAX = parasternal ax scurt
 RAA = reumatism articular acut
 SM = stenoza mitrală
 TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion
 TVNS = tahicardie ventriculară nesuținută
 VD = ventricul drept
 VS = ventricul stâng

Bibliografie:

1. Ginghina C, Vinereanu D, Popescu B. Manual de cardiologie. București: Editura Medicală; 2020: 201-208
2. Zamorano L, Bax J, Knuuti J, Zancellotti P, Pinto F, Popescu B. The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging. 3rd Edition. Oxford: Oxford University Press; 2021: 223-232
3. Popescu B, Ginghina C. Ecocardiografia Doppler. București: Editura Medicală; 2011: 157-170
4. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2022; 43(7): 561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395
5. Iung B, Leenhardt A, Extramiana F. Management of atrial fibrillation in patients with rheumatic mitral stenosis. Heart. 2018;

104(13): 1062-1068. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311425

6. Toufan M, Kazemi B, Molazadeh N. The significance of the left atrial volume index in prediction of atrial fibrillation recurrence after electrical cardioversion. J Cardiovasc Thorac Res. 2017; 9(1): 54-59. doi: 10.15171/jcvtr.2017.08
7. Kranert M, Shchetynska-Marinova T, Liebe V, Doesch C, Papavassiliu T, Akin I, et al. Recurrence of Atrial Fibrillation in Dependence of Left Atrial Volume Index. In Vivo. 2020; 34(2): 889-896. doi: 10.21873/in vivo
8. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001; 285(18): 2370-2375. doi: 10.1001/jama.285.18.2370
9. Csengeri D, Sprünker NA, Di Castelnuovo A, Niiranen T, Vishram-Nielsen JK, Costanzo S, et al. Alcohol consumption, cardiac biomarkers, and risk of atrial fibrillation and adverse outcomes. Eur Heart J. 2021; 42(12): 1170-1177. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa953
10. Allesie MA. Atrial fibrillation-induced electrical remodeling in humans: what is the next step? Cardiovasc Res. 1999; 44(1): 10-12. doi: 10.1016/s0008-6363(99)00244-8
11. Karthikeyan G, Connolly SJ, Yusuf S. Overestimation of Stroke Risk in Rheumatic Mitral Stenosis and the Implications for Oral Anticoagulation. Circulation. 2020; 142(18): 1697-1699. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050347
12. Connolly SJ, Karthikeyan G, Ntsekhe M, Haileamlak A, El Sayed A, El Ghamrawy A, et al. Rivaroxaban in Rheumatic Heart Disease-Associated Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2022. doi: 10.1056/NEJMoa2209051. Epub ahead of print
13. Ovsyshcher IE, Barold SS. Drug induced bradycardia: to pace or not to pace? Pacing Clin Electrophysiol. 2004; 27(8): 1144-1147. doi: 10.1111/j.1540-8159.2004.00597.x
14. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2021; 42(35): 3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364
15. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42(36): 3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
16. Madrigal J, Tran Z, Hadaya J, Sanaiha Y, Benharash P. Impact of Chronic Lymphocytic Leukemia on Outcomes and Readmissions After Cardiac Operations. Ann Thorac Surg. 2022; 114(1): 152-159. doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.07.059
17. Zhu Y, Toth AJ, Lowry AM, Blackstone EH, Hill BT, Mick SL. Cardiac Surgery Outcomes in Patients With Chronic Lymphocytic Leukemia. Ann Thorac Surg. 2018; 105(4): 1182-1191. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.11.014

Tahicardia cu complexe largi

Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Medic rezident: Dr. Gaie Dani Voica Codruța
Coordonator: Prof. Dr. Mircea Ioachim Popescu

Prezentarea cazului

Expunem cazul unei paciente în vârstă de 69 de ani, din mediul rural, care s-a internat în Clinica de Cardiologie, în condiții de urgență, pentru palpitații și vertij.

Din antecedentele *heredocolaterale* ale pacientei, reținem că tata a fost cunoscut cu patologie cardiovasculară de la vârsta de 52 de ani, hipertensiune arterială și accident vascular cerebral ischemic.

Din antecedentele *personale* ale pacientei, reținem pe cele fiziologice: menarhă la vârsta de 13 ani, ciclul menstrual regulat la 30 de zile, 2 sarcini cu evoluție bună, urmate de nașteri naturale, menopauza fiziologică la 53 de ani și pe cele patologice: medicale, HTA din 2009, cu cea mai înaltă valoare 200/100 mmHg, diabet zaharat tip 2 ADO din 2009, gonartroză bilaterală din 2018; intervenționale: studiu electrofiziologic urmat de ablație transcateter pentru TPSV în 2012; chirurgicale: tiroidectomie totală pentru gușa polinodulară plonjantă retrosternal, în 2017. Condițiile de viață și muncă sunt corespunzătoare, pacienta este pensionară și locuiește singură la casă, unde îndeplinește treburile gospodărești fără apariția unei simptomatologii cardiovasculare. Consumă zilnic o cafea, este nefumătoare și neagă consumul de alcool, stupefiante și droguri. Urmează tratament cronic la domiciliu cu: amiodaronă 200 mg 1-0-0 tb/zi, trimetazidina 35 MR 1-0-1 tb/zi, metoprolol 50 mg 1-0-1 tb/zi, candesartan 8 mg 0-0-1 tb/zi, levotiroxină 150 mg 1-0-0 tb/zi, sitagliptina 100 mg 1-0-0 tb/zi.

Istoricul bolii

Din istoricul afecțiunii, am aflat că suferința actuală datează de o zi, cu debut brusc, ca urmare a unui efort de intensitate moderată, prin apariția palpitațiilor și a vertijului. Pacienta resimte palpitațiile ca bătaii puternice localizate în hemitoracele stâng și cu iradiere la baza gâtului, fără ameliorare la repaus, motiv pentru care solicită SAJ. Pe electrocardiograma efectuată de ambulanță se decelează tahicardie cu complexe largi, pentru care se administrează succesiv două SEE a câte 150 J, pacienta intrând în RS pentru o scurtă perioadă de timp.

Examenul clinic general

Starea generală a pacientei este influențată de boala actuală. Prezintă H 1,65 m, G 90 kg, IMC 33,08 și T 36,6 C. La nivelul faciesului, se observă o ușoară exoftalmie. La examinarea tegumentelor, se observă o cicatrice postoperatorie orizontală, la baza gâtului, de aproximativ 4 cm și vergeturi albe vertical, periombilical. Țesutul conjunctiv adipos este bogat reprezentat la nivelul abdomenului, pacienta având o CA 108 cm. La nivelul sistemului osteoarticular se decelează o ușoară rigiditate la flexia gambelor pe coapse. La nivelul aparatului respirator se obiectivează un torace de aspect cifotic, ST fiziologic prezent, MV bilateral prezent, diminuat ușor la baza hemitoracelui stâng, unde sunt prezente raluri crepitante și matitate pulmonară. SpO₂ este 94% în aerul ambiental, iar FR 15 rpm. La nivelul aparatului cardiovascular se decelează șocul apexian în spațiul VI ic stg pe LAA, zgomote cardiace tahicardice, sincrone cu pulsul periferic, fără sufluri patologice decelabile stetacustic cu o TA 148/85 mmHg și o AV 160 bpm.

Se conturează următoarele diagnostice de etapă: tahicardie cu complexe largi, tahicardie paroxistică supraventriculară tratată intervențional, hipertensiune arterială esențială grad III cu RCV foarte înalt, controlată medicamentos, tiroidectomie totală în substituție cu levotiroxină, gonartroză bilaterală, diabet zaharat tip 2 ADO, infecție de căi respiratorii inferioare.

Pentru confirmarea diagnosticelor menționate și pentru evidențierea factorului precipitant, s-au efectuat explorări paraclinice. Analizele de laborator utilizate au fost: hemoleucograma completă, enzimele de necroză miocardică, nivelul plasmatic al peptidelor cardiace, D-Dimeri, probe inflamatorii, funcția renală, funcția hepatică, glicemia, hemoglobina glicozilată, profilul lipidic, ionograma, hormoni tiroidieni, examenul biochimic al urinei, urmat de sediment urinar. În paralel, s-au efectuat și explorări imagistice și intervenționale precum: electrocardiogramă, radiografie toracică, ecocardiografie, coronarografie^[1, 2].

Biologic s-a identificat: pe hemoleucogramă leucocitoză cu neutrofilie, hs-cTnI 13,2 ug/l, NT-proBNP 4561 pg/ml, D-Dimeri 2,84 ug/ml, PCR 5,4 mg/l, procalcitonina în limite

normale; biochimic renal: creatinina 1 mg/dl, uree 22 mg/dl, RFG 49,3 ml/min/1,73 m², probe hepatice în limite normale, glicemia 250 mg/dl, HbA1c 8,5%, la nivelul profilului lipidic s-a decelat colesterolul total 215 mg/dl, LDLc 145 mg/dl, trigliceride 160 mg/dl, HDLc 38 mg/dl. Examenul biochimic al urinei evidențiază glicozurie, proteinurie și corpi cetoni. Ionograma decelează Na, Mg, Cl în limite normale și K 3,5 la limita inferioară a normalului. Hormonii tiroidieni: TSH, Ft4, Ft3 sunt în limite normale.

Electrocardiograma: Electrocardiograma efectuată pe ambulanță, după administrarea celor două SEE : RS, AV 85 bpm, unda T negativă V4-V6 (fig. 1). Electrocardiograma efectuată în UPU: tahicardie cu complexe largi AV 160 bpm (fig. 2).

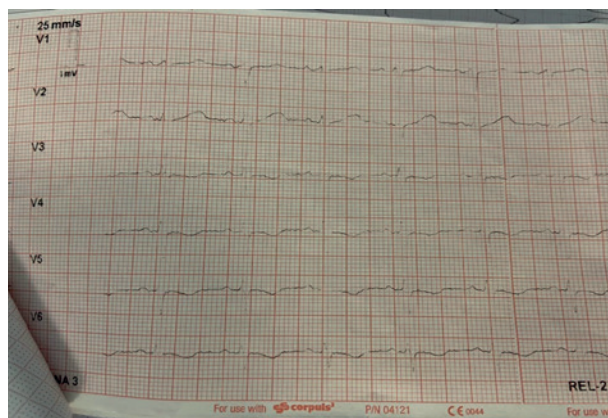


Fig. 1. Electrocardiograma efectuată pe ambulanță

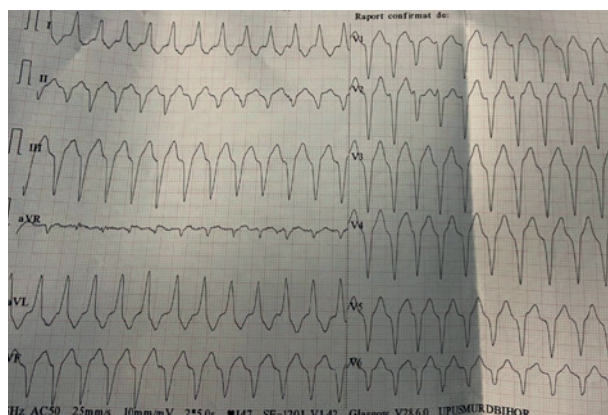


Fig. 2. Electrocardiograma efectuată în UPU

Radiografia toracică descrie voalarea sinusului costodiafragmatic stâng, opacitate de intensitate medie, fluu delimitate, situată supradiafragmatic stâng, retrocardial. Concluzie: focar de condensare pulmonară LIS, colecție pleurală stângă în cantitate mică (fig. 3).

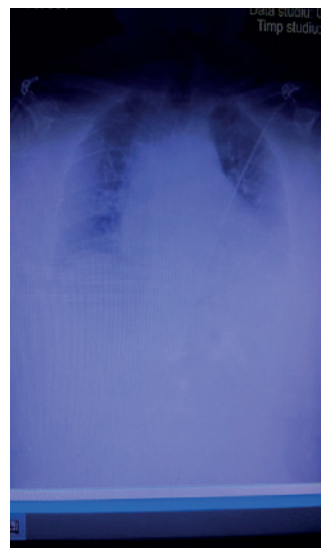


Fig. 3. Radiografie toracică incidentă antero-posterioară

Ecocardiografia efectuată în condiții de tahicardie decelează un cord cu funcție sistolică păstrată, o FEVS > 50%, fără tulburări de cinetică parietală, cavități stângi drepte nedilate, fără lichid pericardic.

Coronarografia evidențiază plăci difuze aterosclerotice la nivelul arterelor coronare, însă fără leziuni semnificative.

Pentru susținerea diagnosticului ar fi fost util studiul electrofiziologic.

Diagnostic pozitiv: Din datele oferite de anamneză, corelate cu datele clinice și paraclinice s-au formulat următoarele diagnostice pozitive: tahicardie cu complexe largi, TPSV tratată intervențional în antecedente, HTA esențială grad III cu risc cardiovascular foarte înalt, insuficiență cardiacă congestivă NYHA II, cu Fe păstrată, pneumonie LIS, pleurezie stângă minimă, diabet zaharat tip 2 dezechilibrat, sindrom metabolic, dislipidemie mixtă ușoară, boală cronică de rinichi STD IIIa, gonartroză bilaterală, tiroidectomie totală în substituție cu levotiroxină, obezitate de tip android grad I.

Diagnosticul diferențial al tahicardiei cu complexe largi s-a realizat cu: fibrilația atrială cu complexe largi cu aspect de BRS, exclusă prin frecvența cardiacă regulată, flutter atrial cu blocaj 2:1 condus aberant, care la masajul sinusului carotidian ar fi răspuns prin creșterea gradului de blocaj și evidențierea undelor F de flutter, TPSV cu complexe largi (bloc de ramură), TSV cu aberanță ventriculară, tahicardie antidromică, TV, cele din urmă putând fi excluse doar de efectuarea studiului electrofiziologic.

În cazul acesta, atitudinea terapeutică va fi superpozabilă cu cea din tahicardia ventriculară, în ciuda unui tablou clinic oligosimptomatic și absența unui substrat cardiac organic sever, care pledează pentru originea supraventriculară a tahicardiei^[9].

Obiectivele terapeutice sunt: ameliorarea simptomatologiei, tratamentul tahiaritmiei, a ICC, a HTA, a dislipidemiei, a DZ și a pneumoniei asociate și reducerea riscului de moarte subită cardiacă.

Mijloacele de tratament folosite au fost cele medicamentoase, fiind utile și cele intervenționale (studii electrofiziologic endocavitar, ablație transcateter, ICD).

Tratamentul aplicat în spital a constat în efectuarea manevrelor vagale, amiodaronă 2 f în 50 ml SF pe injectomat în 30 minute ulterior, 6f în 50 ml SF pe injectomat în următoarele 23 h, ulterior 3 x 1 tb/zi 10 zile, nadroparina 0,6 ml sc 0-0-1 administrată pentru profilaxia TVP, pantoprazol 40 mg 0-1-0 tb/zi administrat pentru profilaxia ulcerului de stres, atorvastatină 10 mg 0-0-1 tb/zi, administrate pentru controlul profilului lipidic, amoxicilină + acid clavulanic fl 1,2 g 1-0-1/zi pentru tratamentul pneumoniei asociate, probiotic 1-0-1 cps/zi, furosemid 40 mg 1-0-0 tb/zi, spironolactonă 50 mg 1-0-0 tb/zi, administrate pentru combaterea stazei pulmonare, combinația de K și Mg 39 mg/12 mg 3 x 1 tb/zi s-a administrat pentru corectarea potasemiei, candesartan 8 mg 0-0-1 tb/zi, pentru tratamentul HTA, iar pentru tratamentul diabetului zaharat, la indicațiile medicului diabetolog, s-a administrat insulină cu acțiune rapidă 8-6-6 UI, și insulină bazală 10 UI.

Conform ghidului în vigoare pentru combaterea tahicardiilor cu complex QRS larg (fig. 4), în cazul acestei paciente, s-a folosit inițial în prespital SEE, indicație de clasa I nivel de evidență B, la care pacienta a răspuns intrând în ritm sinusal, însă pentru o perioadă scurtă de timp, ulterior s-au folosit manevrele vagale, la care pacienta nu a răspuns, adenoza nu s-a administrat în serviciul de urgență, începându-se cu administrarea de amiodaronă, indicație de clasa IIb nivel de evidență B^[4, 5].

Romanian Journal of Cardiology
Vol. 30, No. 4, 2020

Ghidul din 2019 al SEC pentru managementul pacienților cu
tahicardii supraventriculare

Recomandări de management acut al tahicardiilor cu QRS larg în absența unui diagnostic de certitudine		
Recomandare	Clasă de recomandare	Nivel de evidență
Pacienți stabili hemodinamici		
Cardioversia electrică sincronizată este recomandată la pacienți instabili hemodinamici.	I	B
Pacienți instabili hemodinamici		
Se recomandă înregistrarea EKG în 12 derivații.	I	C
Manevrele vagale sunt recomandate, mai ales în poziție supină cu membrele inferioare ridicate.	I	C
Adenozina ar trebui considerată dacă manevrele vagale eșuează și dacă nu există preexcitație pe EKG-ul de repaus.	IIa	C
Procainamida (v. ar trebui considerată dacă manevrele vagale și adenozina eșuează).	IIa	B
Amiodaronă (v. poate fi considerată dacă manevrele vagale și adenozina eșuează).	IIb	B
Cardioversia electrică sincronizată se recomandă dacă terapia farmacologică nu poate converti sau controla frecvența tahicardiei.	I	B
Verapamilul nu este recomandat în tahicardiile cu QRS larg cu etiologie necunoscută.	III	B

EKG = electrocardiogramă, v. = intravenos

Fig. 4. Recomandările de management acut al tahicardiilor cu complex QRS larg în absența unui diagnostic de certitudine^[4]

Complicații posibile pentru acest caz sunt: moartea subită cardiacă, complicații cauzate de tratamentul cu amiodaronă pe termen lung, complicațiile diabetului zaharat: microvasculare și macrovasculare, complicațiile cauzate de HTA: afectare de organ țintă.

Prognosticul AD VITAM: bun, AD SANATIONEM: pacienta necesită urmărire periodică cardiologică, endocrinologică, diabetologică, pneumologică, AD LABOREM: efort fizic în limita toleranței.

Recomandări la externare: Urmare a unui regim igienico-dietetic pentru reducerea greutateii corporale astfel încât IMC să fie între 20-25, reducerea consumului de sare < 3,5 g/zi, regim hipoglucidic, hipolipidic cu reducerea LDLc cu > 50% din valoarea inițială sau atingerea unei valori de 5

mg/dl, efectuarea efortului fizic în limita toleranței.

Tratamentul medicamentos recomandat este cu:

Amiodaronă 200 mg 1-0-0 tb/zi

Atorvastatină 10 mg 0-0-1 tb/zi

Candesartan 8 mg 0-0-1 tb/zi

+ tratamentul endocrinologic

+ tratamentul diabetologic

Se recomandă efectuarea unui control pneumologic peste 2 săptămâni în vederea remiterii pneumoniei și control cardiologic peste o lună.

Pentru tratamentul curativ al afecțiunii se recomandă efectuarea studiului electrofiziologic endocavitar.

Particularitatea cazului: Ne aflăm în fața unei paciente cu aritmie cardiacă, cu simptomatologie minimă, stabilă hemodinamic, în ciuda unor valori AV crescute o perioadă îndelungată.

Bibliografie

1. Vukmir RB. Cardiac arrhythmia diagnosis [Internet] 1995 mar. Disponibil de la <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7893310/>. Doi: 10.1016/0735-6757(95)90095-0
2. Du-Guan Fu. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. [Internet] 2015 Nov; 73(2): 291-296. Disponibil de la: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25737133/> Doi: 10.1007/s12013-015-0626-4
3. Zdrengea D, Pop D, Gusetu G, Cismaru G, Caloian B, Rosu R, Urgențe cardiovasculare în camera de gardă. Ed a 2-a. Cluj Napoca, Editura Clusium, 2019. Capitol 1.2 Tahiaritmii: 3-60
4. Ghidul din 2019 al SEC pentru managementul pacienților cu tahicardii supraventriculare. Romanian Journal of Cardiology 2022; 30(4): 15-20
5. Sohinki DA, Mathew ST. Ventricular Arrhythmias in the Patient with a Structurally Normal Heart. J Innov Card Rhythm Manag. 2018; 9(10): 3338-3353. doi: 10.19102/icrm.2018.091004

Mixomul atrial – când timpul nu mai are răbdare

¹ Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași, România

² Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa” Iași, România

Medici rezidenți: Andreea Leonte¹, Bogdan-Sorin Tudurachi¹

Coordonatori: Doctorand, medic specialist Mădălina Bostan¹, Șef lucrări Delia Șalaru^{1,2},

Prof. dr. Radu A. Sascău^{1,2}, Conf. dr. Cristian Stătescu^{1,2}

Introducere

Mixomul reprezintă cea mai comună tumoră cardiacă primară benignă, localizată frecvent la nivelul atriului stâng (75%), dar poate fi descoperită și la nivelul atriului drept (18%), ventricular (6%) sau valvular (1%). Afectează, mai ales, femeile de vârstă mijlocie (vârstă medie – 50 ani, F:M = 1,8:1). Din punct de vedere epidemiologic, este adesea sporadic sau grupat în afecțiuni familiale, cunoscute ca sindrom Carney, o patologie autozomal dominantă determinată de mutația genei PRKAR1A [1-4]. Histologic, acesta este format din celule poligonale, stelate, dispuse într-o stromă mixoidă, bogată în glicozaminoglicani. Etiologia sa este controversată, dar se presupune că provine din celule mezenchimale multipotente (fig. 1) [5, 6]. Manifestările clinice constau adesea în triada: simptome generale de insuficiență cardiacă, embolizare sistemică și obstrucție cardiacă, dar, de asemenea, această formațiune poate fi a- sau paucisimptomatică [7]. Totodată, poate fi însoțită de simptome constituționale (febră, astenie, fatigabilitate, artralгии) determinate de secreția tumorală de interleukină-6 (IL-6). Ecocardiografia, investigația imagistică cu specificitate și sensibilitate înalte, permite evaluarea dimensiunilor, morfologiei, locului de atașare, a mobilității și a consecințelor hemodinamice ale tumorii [8]. Intervenția chirurgicală constituie tratamentul curativ și de elecție al acestor formațiuni [5].

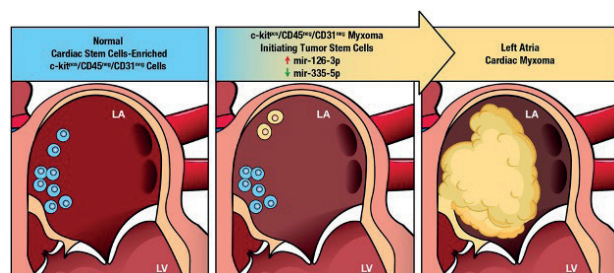


Fig. 1. Celulele multipotente mezenchimale care stau la baza formării mixomului atrial

Prezentare caz clinic

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 53 de ani, de proveniență din mediul urban, fumătoare (15 PA), fără antecedente heredo-colaterale semnificative, care s-a prezentat în clinică acuzând dispnee inspiratorie cu apariție la eforturi medii, însoțită de fatigabilitate și palpitații cu ritm rapid. Simptomatologia a debutat cu 6 luni anterior adresării cu accentuare rapid progresivă în ultima lună. Pacienta declară absența sincopelor la domiciliu.

În ceea ce privește **antecedentele personale patologice**, reținem prezența hipertensiunii arteriale esențiale gradul 2 cu risc adițional înalt, a aritmiei extrasistolice supraventriculare și a patologiei metabolice (diabet zaharat tip 2, dislipidemie mixtă).

Examenul obiectiv la internare a evidențiat stare generală neinfluențată, afebrilitate, tip constituțional normostenic (IMC = 23,8 kg/m²), cu parametri hemodinamici stabili (TA = 125/80 mmHg, FC = 75/min), suflu diastolic în focarul mitral, variabil în funcție de poziția pacientei, asociat cu zgomot protodiastolic (“tumor plop”) și artere periferice pulsatile bilateral. Nu s-au documentat semne și simptome sugestive pentru congestie pulmonară sau sistemică.

Analizele de laborator au decelat hemoleucogramă fără modificări, funcție hepatică și renală normale și hiperlipoproteinemie (colesterol total = 228 mg/dl, trigliceride = 360 mg/dl).

Electrocardiograma (fig. 2) la internare a obiectivat ritm sinusal, 75/min, axa + 60°, unde T negative în DIII, DII, aVF, și undă P cu aspect mitral.

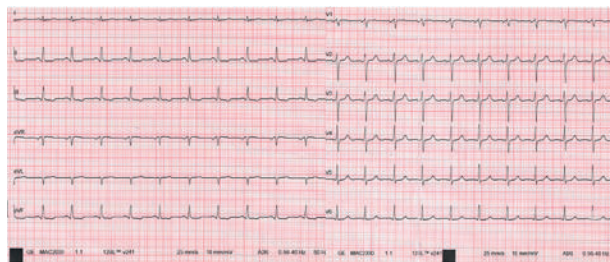


Fig. 2. Electrocardiograma la internare

Ecocardiografia transtoracică a documentat cavități stângi de dimensiuni normale (VTDVS = 78 ml, VTSVS = 37 ml), cu funcție sistolică globală și segmentară prezervată (FEVS vol = 55%) și existența unei formațiuni eterogene, pediculate, cu baza de implantare în dreptul valvei mitrale anterioare, la nivelul septului interatrial, cu dimensiuni de 37/36 mm, mobile, care determină obstrucția valvei mitrale în diastolă (figurile 3-5), generând stenoză mitrală severă (dP mediu = 20 mmHg, SOM = 1 cm², PAPs = 53 mmHg) (fig. 6), sugestivă pentru un mixom atrial. Nu s-au evidențiat disfuncție ventriculară dreaptă sau colecție pericardică.

Monitorizarea Holter ECG a exclus prezența unor tulburări de ritm sau de conducere.

Aspectul neomogen al tumorii și caracterul benign al acesteia au fost suplimentar susținute și de **examenul coronarografic**, care a raportat flux sangvin tumoral scăzut și cu zone de necroză pe suprafața acesteia, dar și artere coronare normale angiografic.

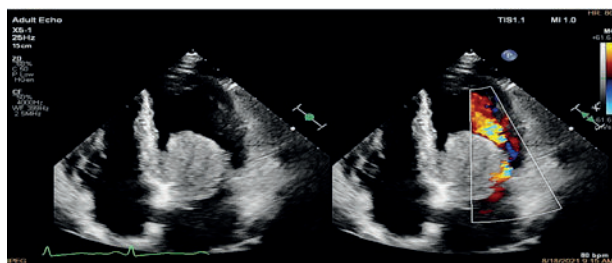


Fig. 3. Prolapsul diastolic al mixomului vizibil în secțiune apical patru camere



Fig. 4.5. Prolapsul diastolic al mixomului vizibil în secțiune parasternal ax lung, respectiv subcostală

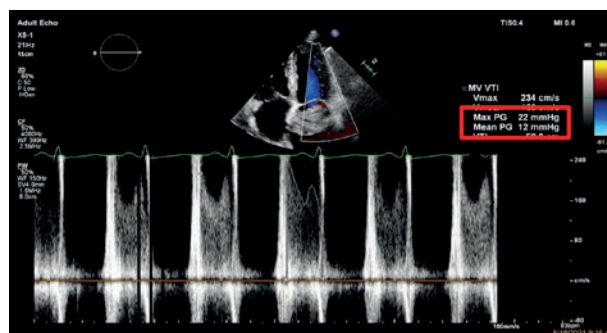


Fig. 6. Stenoză mitrală severă generată de prezența mixomului atrial

Radiografia toracică antero-posterioară a pus în evidență un cord cu dimensiuni normale, ICT – 0,47, dar cu hiluri mărite de volum și accentuarea desenului pulmonar hilio-bazal bilateral.



Fig. 7. Radiografie toracică

Monitorizarea Holter ECG a exclus prezența unor tulburări de ritm sau de conducere. Aspectul neomogen al tumorii și caracterul benign al acesteia au fost suplimentar susținute și de **examenul coronarografic**, care a raportat flux sangvin tumoral scăzut și cu zone de necroză și calcificare pe suprafața acesteia, dar și artere coronare normale angiografic.

La final de etapă, coroborând datele anamnestice și cele imagistice se ridică suspiciunea unui mixom atrial stâng, care prin prolaps mezodiastolic la nivelul valvei mitrale determină stenoză mitrală severă generatoare de insuficiență cardiacă clasa NYHA II, cu fracție de ejeție prezervată. Hipertensiunea arterială esențială gradul 2 cu risc adițional foarte înalt, tabagismul cronic, diabetul zaharat tip 2 și hiperlipoproteinememia fiind factori de risc cardiovascular necesită un control optim în vederea prevenției bolii cardiovasculare, având în vedere și riscul înalt de evenimente fatale și non-fatale (SCORE risc – 18%). În ceea ce privește existența hipertensiunii arteriale pulmonare

probabile, aceasta ar fi putut fi secundară evoluției tumorale de lungă durată și obstrucției generate la nivel valvular mitral, dar acestui argument se opun dimensiunile normale ale atrului stâng. Cel mai probabil aceasta este expresia clinică a bronhopneumopatiei obstructive cronice în contextul tabagismului cronic, patologie care necesită investigații de specialitate suplimentare.

Datorită riscului de moarte subită, obstrucție valvulară și de embolizare asociate, mixomul cardiac prezintă indicație de excizie chirurgicală imediată, indiferent de stadiul evoluției tumorale.

Date fiind dimensiunile tumorale mari și riscul embolic ridicat, care indicau intervenție chirurgicală, dar și pentru realizarea diagnosticului histologic pacienta a fost îndrumată către Clinica de Chirurgie Cardiovasculară în vederea realizării acestora. Astfel, s-a efectuat excizia formațiunii tumorale, iar examenul histologic a descris celule poligonale și vase capilare, dispuse într-o matrice polizaharidică. Macroscopic (fig. 8, 9) s-a remarcat o formațiune de culoare galbenă, gelatinoasă, cu aspect polilobat, acoperită de material trombotic, de dimensiuni mari, fragilă, indicând astfel un risc emboligen ridicat.



Fig. 8,9. Aspectul macroscopic al formațiunii tumorale rezeceate

Discuții

Mixomul atrial reprezintă o formațiune tumorală cardiacă rară, cu manifestări clinice polimorfe. Deși sunt definite ca tumori benigne, prin complicațiile embolice și obstructive pe care le pot genera necesită intervenție chirurgicală promptă. Excizia tumorală, a pediculului, a fosei ovalis, unde există celule pretumorale, sunt necesare pentru a scădea riscul de recurență^[9]. Defectul rezultat în urma rezecției va fi rezolvat prin sutură simplă sau utilizând un patch de pericard autolog sau heterolog. După excizia completă tumorală, cavitățile cardiace vor fi spălate abundant cu ser salin și aspirat conținutul pentru a extrage fragmentele restante, cu scopul de a preveni recidiva^[10]. În ceea ce privește complicațiile embolice, secundare fragmentării tumorale, adesea (30-40% din cazuri) acestea se realizează la nivel cerebral, generând disfuncții neurologice tranzitorii sau permanente^[6]. Totodată, celulele migrează la nivel cerebral, prin secreția de IL-6 și matrix-metaloproteinaze, invadează și proliferază la nivelul peretelui vascular, formând anevrisme intracerebrale^[11]. Hemoragiile, fibroza sau calcificările sunt prezente la nivel tumoral. La aproximativ o treime din pacienți, principala complicație este reprezentată de insuficiența cardiacă cronică, simptomatică prin dispnee la efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă sau edem pulmonar acut^[12].

Diagnosticul diferențial ecocardiografic al acestei patologii se face în primul rând cu alte tumori cardiace, atât benigne (lipom, fibroelastom papilar, leiomiom), dar și maligne (angiosarcom, leiomiomasarcom), cu tumori metastatice cardiace, dar și cu trombi sau vegetații. Există însă și alte structuri cardiace și/sau patologii ce pretează la diagnostic diferențial^[6]. Prognosticul pacienților cu mixom atrial este favorabil, existând un risc mic de recidivă în cazul formelor sporadice, dar mai ridicat la cele familiale, dar și când s-a realizat rezecția incompletă tumorală sau au existat tumori multifocale nediate diagnosticate inițial. De asemenea, toți pacienții vor fi reevaluați ecocardiografic pe termen lung (la un an postoperator, ulterior la cinci ani) pentru a îmbunătăți calitatea vieții și pentru a scădea ratele de mortalitate și morbiditate^[14].

Referințe bibliografice

1. Cardiac myxoma. https://www.amboss.com/us/knowledge/Cardiac_myxoma. Updated: June 14, 2022. Accessed: August 23, 2022
2. Pucci A, Bartoloni G. Cardiac myxoma. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/hearttumormyxoma.html>. Accessed August 23rd, 2022
3. Atrial myxoma. <https://emedicine.medscape.com/article/151362-overview>. Updated: June 20, 2019. Accessed: August 23, 2022
4. Samanidis G, Khoury M, Balanika M, Perrea DN. Current challenges in the diagnosis and treatment of cardiac myxoma. *Kardiol Pol*. 2020; 78(4): 269-277. doi: 10.33963/KP.15254
5. Velez Torres JM, Martinez Duarte E, Diaz-Perez JA, Rosenberg AE. Cardiac myxoma: Review and update of contemporary immunohistochemical markers and molecular pathology. *Adv Anat Pathol*. 2020; 27(6): 380-384. doi: 10.1097/PAP.0000000000000275
6. Scalise M, Torella M, Marino F, Ravo M, Giurato G, Vicinanza C, et al. Atrial myxomas arise from multipotent cardiac stem cells. *Eur Heart J*. 2020; 41(45): 4332-4345. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa156
7. Yuan SM. Cerebral infarction due to cardiogenic emboli originating from atrial myxoma: a case report. *Changhua J Med*. 2014; 12: 87-92
8. McAllister BJ. Multi modality imaging features of cardiac myxoma. *J Cardiovasc Imaging*. 2020; 28(4): 235-243. doi: 10.4250/jcvi.2020.0027
9. Ghinghină C. Mic tratat de cardiologie, Ediția a II-a, Editura Academiei Române 2017, p 921-933
10. Nguyen T, Vaidya Y. Atrial Myxoma. 2022 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–
11. Castaño-Leon AM, Hernandez-Lain A, Maroñas L, López P, Ayuso LL, Ramos A, et al. Pathology-confirmed cerebral arterial invasion and recurrent multiple brain metastasis from cardiac myxoma without evidence of disease after surgery and radiotherapy. *Clin Neuropathol*. 2016; 35(2): 84-88. doi: 10.5414/NP300900
12. Raicea VC, Suci H, Raicea AD, Macarie GC, Mezei T, Maier MS. Giant left atrial myxoma - literature review and case presentation. *Rom J Morphol Embryol*. 2021; 62(2): 361-368. doi: 10.47162/RJME.62.2.02

Particularitățile de tratament pentru un pacient cu stenoză mitrală reumaticală și TPSV

Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca

Medic rezident: Dr. Dimitrios Zacharis
Coordonator: Dr. Gabriel Cismaru

Introducere

Stenoza mitrală reprezintă prezența unui obstacol în trecerea sângelui dinspre atriul stâng spre ventriculul stâng, are numeroase etilogii și cunoaște diferite mecanisme patogenetice. Dintre cauzele care determină stenoza mitrală cea mai importantă este afectarea reumaticală valvulară. Această cauză este tot mai rar întâlnită în ultimele decade din cauza tratamentului antibiotic eficient. S-a observat că stenoza mitrală, prin modificarea structurală pe care o produce asupra atriului, poate da naștere unor aritmii patologice. Printre aritmiile care pot apărea este și fibrilația atrială^[1, 2].

Etiologia stenozei mitrale este în mare parte reumatică. Febra reumatică este cea mai frecventă cauză a stenozei mitrale la nivel mondial. Prevalența ei a scăzut mult în țările industrializate, dar rămâne o problemă semnificativă de asistență medicală în țările în curs de dezvoltare, afectând chiar și pacienți tineri. Mecanismele fiziopatologice ale stenozei mitrale sunt: fuziunea comisurală, fibrozarea și fuziunea cordajelor tendinoase și a mușchilor papilari, îngroșarea foței mitrale și remanierea valvulară^[1, 2].

Tahicardia paroxistică supraventriculară este o aritmie cu origine la nivelul nodului atrioventricular care apare mai frecvent la tineri fără modificări structurale ale cordului. Tahicardia paroxistică supraventriculară prin reintrare intranodală (AVNRT) este una dintre cele mai frecvente tipuri de TPSV și apare mai adesea la femei. Această aritmie este determinată de o anomalie a nodului AV, care prezintă 2 cai de conducere spre ventricul, o cale lentă cu perioadă refractară lungă și o cale rapidă cu perioadă refractară scurtă. Din punct de vedere clinic, manifestările apar brusc, sub formă de palpații regulate din cauza tahicardiei. Printre factorii care pot declanșa crizele se numără alcoolul, cafeaua, efortul intens și stresul^[1-3].

AVNRT este o afecțiune a ritmului care nu este determinată de modificări structurale ale inimii, așadar stenoza mitrală nu reprezintă un factor specific cauzator de AVNRT^[1-3].

Prezentarea pacientului

Pacient de sex masculin în vârstă de 56 de ani, provenit din mediu rural se internează în Secția de Cardiologie a

Spitalului de Recuperare Cluj-Napoca pentru episoade de palpații cu ritm rapid, regulat.

Pacientul neagă prezența unor patologii heredocolaterale. În antecedente, pacientul este cunoscut cu reumatism post streptococic, în perioada anilor 1975-1980, asociat cu afectarea valvulară mitrală, pentru care a urmat în repetate rânduri tratament antibiotic cu penicilină și moldamin. În ceea ce privește condițiile de viață și de muncă, pacientul este pensionar, anterior a lucrat în construcții în străinătate. Neagă consumul de tutun, alcool și cafea.

Istoricul bolii: pacient în vârstă de 56 de ani cunoscut cu TPSV se internează în serviciul nostru în vederea realizării studiului electrofiziologic (SEF) și ablație cu radiofrecvență (RF). Pacientul a fost diagnosticat cu TPSV în anul 2020. De la momentul respectiv a prezentat 5 episoade de TPSV. În timpul episoadelor, pacientul acuză palpații cu ritm regulat, cu o frecvență crescută (180 b/min), cu o durată de aproximativ 1-2 ore, asociate cu transpirații și astenie. Episoadele de TPSV dispar după administrarea de adenzină i.v. În decembrie 2021 a avut ultimul episod de TPSV manifestat sub formă de palpații cu ritm regulat și cu o frecvență de 200 b/min, cu durată de 2-3 ore, care s-a oprit după aplicarea unui soc electric extern.

Examenul obiectiv la internare evidențiază starea generală bună, pacient supraponderal (IMC = 27). Aparat respirator: MV prezent bilateral fiziologic, fără raluri pulmonare. Din punct de vedere cardiac, pacientul prezintă zgomotele cardiace ritmice fără modificări patologice, pulsuri arteriale periferice palpabile bilateral simetric până în distalitate (fig. 1).

Paraclinic, analizele de laborator relevă probe biochimice cu valori fiziologice, coagulograma INR – 1,12 sec, timp Quick PT – 12,1 sec. Hemoleucograma nu evidențiază modificări patologice. ECG la internare: RS, 60 b/min, axul inimi la 60°, fără modificări de segment ST-T.

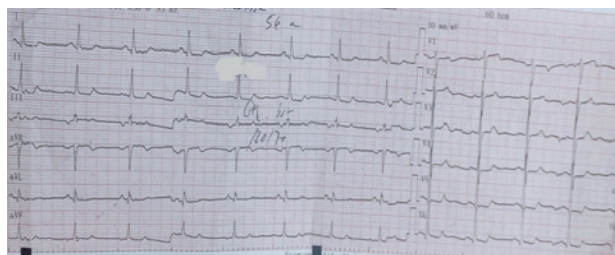


Fig. 1. ECG la internare evidențiază ritm sinusal, interval PR normal, unda T bifazică în V5 și V6

Ecografia transtoracică decelează atriul stâng de dimensiuni ușor crescute (AS – 46 mm), insuficiență aortică ușoară, Ao asc – 37 mm, Ao inel – 24 mm, VAo arie – 2,4 cm², VCI – 14 mm cu colaps AP – 26 mm, LVOT – 6,9 mm, VS – 58/39 SIV – 12,5 mm PP – 12 mm, VD – 24 mm, stenoză mitrală medie cu Vmax VM – 1,5 cm/sec, VM – 6, PHT – 204, funcție sistolică favorabilă cu FE > 55% (fig. 2). Concluzionând: stenoză mitrală medie, insuficiență aortică ușoară, fără consecințe hemodinamice (modificările ecografice sunt cunoscute din copilărie, când a fost internat în mod repetat pentru cardită și artrită streptococică în perioada 1975-1980).

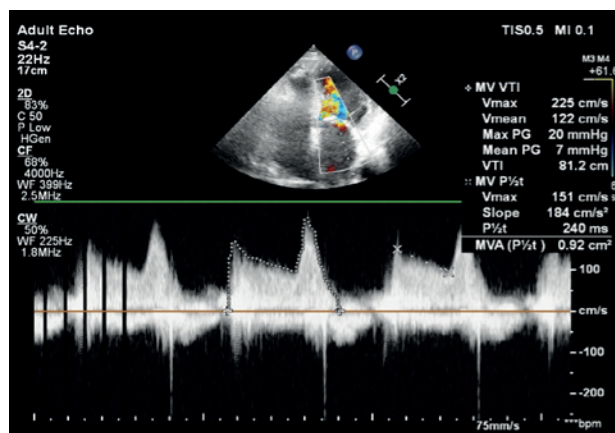
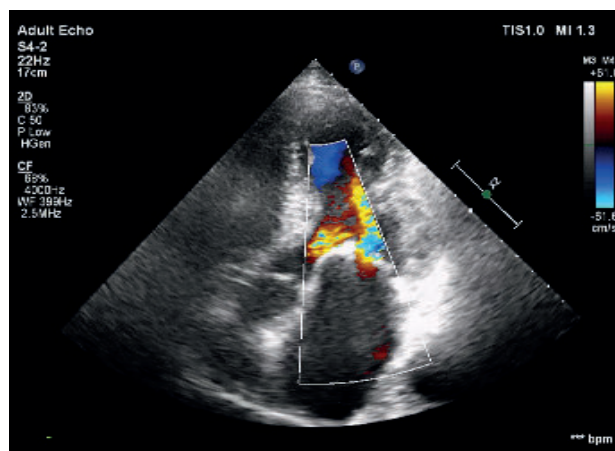


Fig. 2. Ecografie transtoracică A – din incidența apical 4 camere se evidențiază la Doppler color flux turbulent la nivelul valvei mitrale și valvei aortice. 2B – Doppler continuu la nivelul valvei mitrale cu măsurarea vitezei medii și a gradientului mediu transvalvular

Test de efort negativ. Pacientul nu a prezentat dispnee, angor sau palpitații până la 85% din FMT. În schimb, la etapa finală de repaus, s-a declanșat spontan un episod de TPSV-AVNRT cu conducere slow-fast (fig. 3).



Fig. 3. Înregistrea ECG în fază de repaus post-efort evidențiază o criză de TPSV cu interval RP scurt, compatibil cu AVNRT intranodală tipică slow-fast

Astfel, diagnosticul nostru final a fost de: tahicardie paroxistică supraventriculară, sindrom reumatismal post infecție streptococică, stenoză mitrală reumatismală medie.

Așadar, se decide efectuarea unui studiu electrofiziologic. La începutul procedurii, la poziționarea cateterelor se induce mecanic TPSV – observăm inducerea tahicardiei printr-o extrasistolă supraventriculară așa cum se întâmplă cel mai frecvent. La re poziționarea cateterelor se convertește la ritm sinusal, permițând măsurarea AH și HV care au fost în limite normale (fig. 4).



Fig. 4. Electrograma intracavitară după oprirea TPSV. Se evidențiază interval AH și HV normal în ritm sinusal

La acest pacient TPSV-ul a avut un caracter incesant în laboratorul de electrofiziologie, fiind foarte greu de oprit. Observăm și în această imagine TPSV (fig. 5).



Fig. 5. ECG în 12 derivații în timpul TPSV-ului evidențiază tahicardie regulată cu QRS îngust

La poziționarea cateterelor se induce din nou TPSV, care se oprește la stimulare overdrive, însă reapare de fiecare dată când se atinge calea lentă. S-au efectuat tiruri de ablație de 20 W la nivelul căii lente a NAV în TPSV cu prelungirea ciclului de tahicardie la 420 ms. Prin stimulare programată atrială se oprește tahicardia. Se efectuează ablație în zona posterioară a triunghiului Koch cu distrugerea căii lente.

La etapa de verificare s-a decelat fiziologie normală a nodului atrioventricular dual.



Fig. 6. Electrogramă la etapa de verificare post-ablație. Se evidențiază conducere pe cale rapidă, iar extrastimulul atrial nu mai poate conduce pe cale lentă

Pe parcursul internării, evoluția pacientului a fost favorabilă. ECG post-ablație evidențiază ritm sinus, axul QRS intermediar, frc: 100 b/min, fără modificări patologice semnificative ST-T. Având în vedere tensiunile arteriale (TA) normale pe parcursul internării, fără puseuri de hipertensiune anterior internării, se indică Holter TA. Holter TA ilustrează TA la intervale fiziologice atât pe parcursul zilei cât și pe parcursul nopții.

Conform ghidului ESC, la pacienții cu stenoză mitrală asimptomatică sau cu simptome echivoce sau discordante cu severitatea stenozei mitrale se indică test de efort [4]. Deoarece pacientul nu a prezentat dispnee, angor sau manifestări date de stenoză mitrală în timpul efortului, s-a indicat conform ghidului ESC urmărirea clinică și imagistică prin ecocardiografie, la intervale de 2-3 ani [4].

Recomandările la externare prevăd dieta alimentară mediteraneană bogată în fructe și legume, carne albă (pește) cu evitarea grăsimilor de origine animală, consum de lichide 1,5 l/zi, evitarea efortului fizic intens timp de 14 zile post-ablație, evitarea fumatului și alcoolului excesiv, control cardiologic, peste 1 lună, în Ambulatoriul de Cardiologie al Spitalului de Recuperare. Tratamentul la externare a constat în bisoprolol 2,5 mg 1/zi timp de o lună post-ablație pentru a preveni episoadele tahicardice cauzate de procedura de ablație.

PARTICULARITĂȚILE CAZULUI

- Prima particularitate a cazului constă în prezența de stenoză medie fără simptomatologie și cu examen fizic sărac în semne de SM. Stenoza mitrală semnificativ clinic este definită de o valvă mitrală aria (MVA) $\leq 1,5 \text{ cm}^2$.

- Cea de-a doua particularitate este asocierea dintre stenoza mitrală și TPSV. Conform literaturii științifice nu s-a găsit existența unei legături între etiologia AVNRT-ului și stenoza mitrală. În general, stenoza mitrală se asociază cu fibrilație atrială datorită dilatării atrului stâng și fibrozei atriale. În cazul de față, asocierea este cu o aritmie prin reintrare intranodală, care patogenetic nu are legătură cu valvulopatia mitrală.

DISCUȚII

AVNRT este o aritmie care se împarte în 3 mari categorii.

- Slow-Fast (AVNRT tipic): impulsul este condus prin calea lentă anterograd, iar apoi transmis retrograd pe calea rapidă, care și-a recuperat excitabilitatea [3, 5].
- Fast-Slow (AVNRT atipic): impulsul este condus prin calea rapidă anterograd, iar apoi transmis retrograd pe calea lentă, este mai puțin frecventă, apare la 5-10% din situații [3, 5].
- Slow-Slow: Foarte rară, ambele căi implicate în circuit au o conducere lentă, în această situație unda P este poziționată între două complexe QRS [3, 5].

Electrocardiograma în criză de AVNRT prezintă de obicei o frecvență de 150-250 b/min, ritm-regulat, paroxistic, QRS $< 0,12 \text{ sec}$ [3, 5]. Pentru tipul Slow-Fast (AVNRT tipic): unde p retrograde, ascunse sau parțial vizibile la finalul QRS sub formă de pseudo-r' în V1 și pseudo-s în DII, DIII, aVF. Fast-Slow (AVNRT atipic) - p retrograde, negative în DII, DIII, aVF, cu un interval RP mai lung decât intervalul PR [3, 5]. Slow-Slow: p retrograde, negative în DII, DIII, aVF, cu un interval RP $> 130 \text{ msec}$ [3, 5].

AVNRT reprezintă reintrarea în aria NAV. NAV este o structură tridimensională cu o mare variabilitate intratisulară a constantei de lungime și o slabă conectivitate prin joncțiunile gap din cauza expresiei diferite a izoformelor conexonilor, condiții care explică conducerea duală și aritmogeneza prin reintrare nodală [3, 5]. Studiile de cartografiere au localizat intrarea pe calea lentă anterogradă la nivelul septului mijlociu (50%) sau septului inferior (33%) și, mai rar, către septul superior (13%) sau CS (3%). Unii cercetători au subdivizat AVNRT tipic lent-rapid în funcție de calea lentă anterogradă, pe baza locului ablației cu succes [3, 5]. Au fost descrise cel puțin trei subtipuri:

1. AVNRT cu extensie inferioară spre dreapta, care este de obicei eliminată prin ablație la marginea inferioară al triunghiului Koch [3, 5].
2. AVNRT cu extensie inferioară spre stânga, care necesită ablație în triunghiul Koch superior la nivelul CS și mai aproape de AVN compact sau la acoperișul CS proximal (1 până la 3 cm de la CS) [3, 5].
3. AVNRT cu extensie atrială stângă inferolaterală, care necesită ablație aproape de inelul mitral inferolateral din AS [3, 5].

Tratamentul acut la pacienții cu AVNRT se realizează cu cardioversie sincronă la pacienții instabili hemodinamic [6]. La pacienții stabili hemodinamic, se pot realiza manevre vagale pentru prima etapă, în cazul în care nu apare

conversia se poate administra adenozină 6-18 mg i.v. [6]. Dacă nu se realizează conversia cu adenozină, se poate trece la administrarea de beta-blocante sau blocante de calciu [6]. Tratamentul cronic la pacienții cu AVNRT cu simptomatologie recurentă poate include ablația transcateter [6]. Pacienții care nu doresc sau nu pot realiza ablația transcateter pot urma tratament cronic cu blocante de calciu, dacă nu au insuficiență cardiacă, sau beta-blocante [6]. Pacienții care nu prezintă episoade frecvente sau au episoade de scurtă durată nu necesită tratament [6]. Așadar, la pacienții cu simptomatologie minimă și de scurtă durată, episoade infrecvente de tahicardie, pot fi urmăriți fără să fie necesară ablația sau tratamentul pe termen lung cu agenți farmacologici [6].

S-a observat în ultimele studii că o singură doză de diltiazem oral (120 mg) plus un beta-blocant (i.e. propranolol 80 mg) ar putea converti peste 94% din pacienți, dar există riscul de hipotensiune, bloc AV tranzitor sau, mai rar, de sincopă [6]. De asemenea, o singură doză orală de flecainidă (3 mg/kg) ar putea fi de asemenea eficientă conform studiilor [6]. Este necesară precauție la pacienții mai vârstnici și la pacienții cu tulburări de conducere AV sau sinusale cunoscute [6]. Administrarea cronică de agenți antiaritmici scade frecvența și durata episoadelor de TRNAV, dar are o rată de succes variabilă în abolirea episoadele de tahicardie, cu o variație între 13-82% [6]. De asemenea, aproximativ 50% dintre pacienți pot deveni asimptomatici în decurs de 13 ani [6].

Referințe

1. Kumar PJ, Clark ML. Kumar and Clark's Clinical Medicine. 10th ed. Adam Feather, David Randall MW, editor. Elsevier; 2020
2. Braunwald PL& ROB& DLM& GFT& DB& SDS& E. Braunwald's Heart Disease. 12th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2021
3. Wellens HJJ, Mary Boudreau Conover. The ECG in Emergency Decision Making. 2th ed. Saunders; 2005. 92-128 p
4. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al.; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2022; 43(7): 561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395
5. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia | Thoracic Key [Internet]. [cited 2022 Aug 19]. Available from: <https://thoracickey.com/atrioventricular-nodal-reentrant-tachycardia-2/>
6. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2022 Aug 19]; 41(5): 655-720. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821>

Embolia pulmonară – mai multe cauze, aceeași consecință

¹ Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I. M. Georgescu” Iași, România

² Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa” Iași, România

Medici rezidenți: Alexandra Zăvoi¹, Laura Benchea¹, Alexandra Clement¹, Tudor Clim¹, Lucia Indrei¹, Elena Tatian¹, Amin Bazyani¹, Mădălina Bostan¹, Paula Călugăreanu¹

Coordonatori: Prof. Dr. Radu Sascău^{1,2}, Conf. Dr. Cristian Stătescu^{1,2}

1. Introducere

Tromboembolismul pulmonar (TEP) acut reprezintă obstrucția bruscă trombotică a patului vascular pulmonar, fiind o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la nivel global. Diagnosticul rapid și corect este esențial pentru stabilirea unei conduite terapeutice adecvate și reducerea mortalității ^[1]. Există diverși factori de risc ce duc la un status protrombotic. Dintre aceștia, trombofilia ereditară reprezintă un factor de risc moderat, pe când boala Behçet este una dintre cauzele rare ce pot duce la TEP ^[2, 3].

2. Date generale

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 58 de ani, fost fumător (în sevrăj tabagic de 6 luni, anterior 15-20 pachete-an), cu importante antecedente heredocolaterale (un unchi cu trombofilie ereditară), în evidență cardiovasculară din 2016, pentru un episod de tromboză venoasă profundă la nivelul membrului inferior stâng. Ulterior, în septembrie 2021, a prezentat TEP acut bilateral și a fost diagnosticat cu anevrism de arteră lobară superioară stângă. La scurt timp după acest eveniment, s-a obiectivat trombofilie ereditară și hipertensiune pulmonară cronică tromboembolică, motiv pentru care s-a practicat endarterectomie pulmonară bilaterală. În urma investigațiilor preoperatorii, s-a decelat boală Behçet (fig. 1).

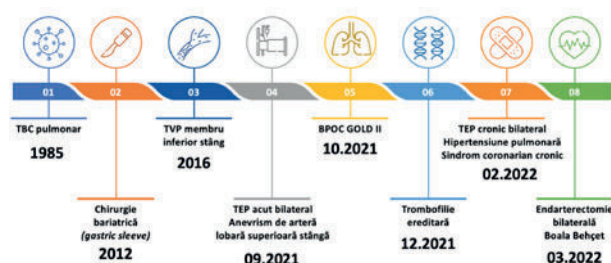


Fig. 1. Antecedentele personale patologice

La două săptămâni postoperator, pacientul reia simptomatologia cu dureri toracice anterioare însoțite de dispnee. Menționăm că acesta se afla sub tratament cronic la domiciliu cu warfarină, metilprednisolon 16 mg × 2/zi și colchicină 1 mg × 3/zi.

3. Examen clinic

La internare, prezenta stare generală ușor influențată și, cu excepția unei obezități de grad II (IMC de 37,9 kg/m²), examenul clinic era în limite normale – tensiune arterială de 130/80 mmHg, frecvență cardiacă de 90/min, zgomote cardiace ritmice, aparent fără sufluri supraadăugate, saturație periferică în oxigen de 95% în aerul atmosferic și murmur vezicular fiziologic.

4. Paraclinic

Bilanțul biologic s-a remarcat printr-un sindrom inflamator (leucocitoză 17 000/mm³ cu neutrofilie 80,6%, fibrinogen 648 mg/dl, proteina C reactivă 18,2 mg/l, VSH 31 mm/h) și alterarea probelor de coagulare (INR 3,89 și timp de protrombină de 20%).

Electrocardiograma (ECG) a obiectivat ritm sinusal cu o frecvență cardiacă (FC) de 85/min, axă electrică (aQRS) intermediară, QRS fragmentat în V1 și aVF, unde T negative în DI, DII, DIII și aVF și aspect S1Q3T3 (fig. 2).

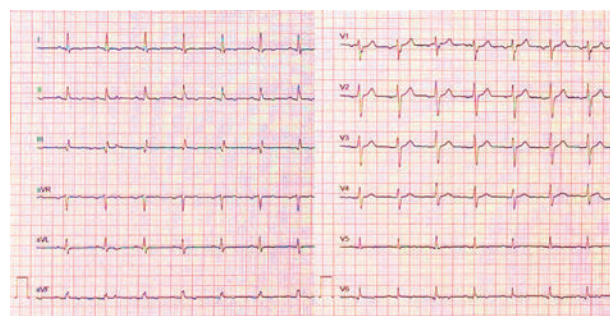


Fig. 2. ECG de repaus: ritm sinusal cu FC de 85/min, aQRS intermediară, aspect S1Q3T3

Examenul ecocardiografic transtoracic (ETT) (fig. 3) a descris un ventricul stâng nedilat, cu pereți ușor hipertrofiați și funcție sistolică ușor diminuată (FEVS = 42%), un sept interventricular aplatizat în sistolă și cavități drepte ușor dilatate (DTDVD = 47/84 mm) cu disfuncție sistolică globală și longitudinală de ventricul drept (s' = 10,5 cm/s și modificarea fracționată a ariei ventriculului drept – FAC de 31%).

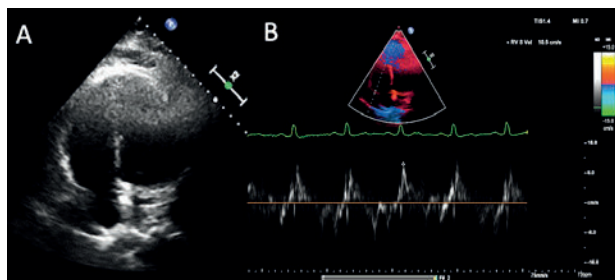


Fig. 3. A – ETT, secțiune apical 4 camere: dilatare de cavitați drepte; **B** – disfuncție longitudinală de ventricul drept

5. Diagnostic, tratament și evoluție

În cazul suspiciunii de TEP, se recomandă calcularea unui scor de probabilitate clinică. În cazul de față a fost ales scorul Geneva revizuit, care era de 8 puncte, sugerând o probabilitate intermediară (tabelul I), ceea ce a impus dozarea D-Dimerilor, valoarea acestora fiind crescută – 742 $\mu\text{g/ml}$ [4].

Tabelul I. Calcularea scorului Geneva revizuit (adaptat după [4])

Elemente	Numărul de puncte pentru scorurile de decizie clinică	
	Versiunea originală	Versiunea simplificată
Antecedente de EP sau TVP	3	1
Frecvență cardiacă		
75-94	3	1
≥ 95 bpm	5	2
Intervenție chirurgicală sau fractură în ultima lună	2	1
Hemoptizie	2	1
Cancer activ	2	1
Durere unilaterală a membrelor inferioare	3	1
Durere la palparea venelor membrelor inferioare și edem unilateral	4	1
Vârsta > 65 ani	1	1
Probabilitate clinică		
<i>Scorul cu trei nivele</i>		
Scăzută	0-3	0-1
Intermediară	4-10	2-4
Înaltă	≥ 11	≥ 5
<i>Scorul cu două nivele</i>		
EP improbabilă	0-5	0-2
EP probabilă	≥ 6	≥ 3

bpm = bătăi pe minut; EP = embolie pulmonară; TVP = tromboză venoasă profundă

Următorul pas în bilanțul diagnostic a reprezentat efectuarea unei angiografii pulmonare prin tomografie computerizată (CTPA, computed tomography pulmonary angiography), care a oferit o surpriză: tromboză completă a arterei lobare inferioare stângi imediat după emergența arterei segmentare superioare, cu tromb acut, cu diametrul de 19 mm, cu extensia trombozei la nivelul arterelor segmentare bazale (fig. 4).

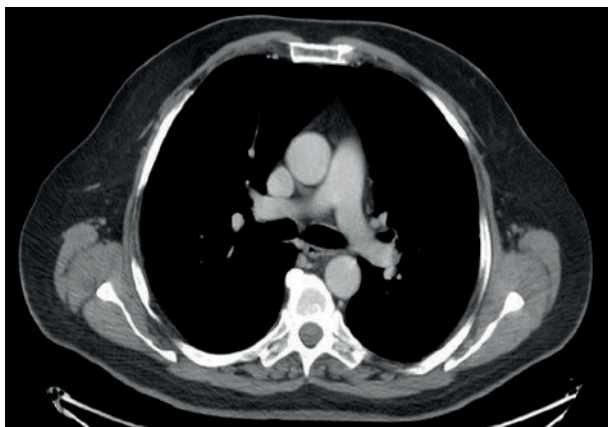


Fig. 3. A – Angiografie pulmonară CT: tromboză completă a arterei lobare inferioare stângi, cu tromb acut cu diametrul de 19 mm și extensia trombozei la nivelul arterelor segmentare bazale, cu ocluzie completă

Pentru stabilirea unei conduite terapeutice optime, a fost calculat indexul simplificat de severitate pentru embolia pulmonară = 1 punct. Având în vedere valoarea negativă a troponinei, pacientul a fost încadrat într-un risc intermediar-înalt de mortalitate la 30 de zile.

Astfel, luând în calcul și obezitatea pacientului, s-a impus inițierea anticoagulării parenterale cu heparină nefracționată, cu evoluție ulterioară favorabilă. Conversia pe acenocumarol s-a făcut conform recomandărilor de ghid, cu suprapunerea celor două timp de minimum 5 zile, dintre care două zile consecutive în INR țintă (2-3) ^[4].

6. Discuții

Diagnosticul prompt și corect al TEP este esențial în managementul terapeutic al pacienților. Rolul imagisticii în aceste situații este cu atât mai important cu cât disfuncția de ventricul drept (VD) precedă, de cele mai multe ori, degradarea hemodinamică ^[5]. Deși mult timp angiografia pulmonară a fost considerată standardul de aur în diagnosticul TEP, aceasta a fost înlocuită de alte tehnici mult mai utilizate în prezent, printre care: CTPA, scintigrafia de ventilație/perfuzie de tip V/Q, imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) și ETT. Acestea sunt utile atât în cadrul bilanțului diagnostic, cât și în evaluarea impactului hemodinamic și urmărirea tratamentului ^[4].

CTPA a devenit standardul de aur în diagnosticul TEP și trebuie efectuată după evaluarea probabilității clinice, alături de dozarea D-dimerilor în cazurile cu probabilitate intermediar-scăzută ^[4]. Aceasta permite vizualizarea arterelor pulmonare cel puțin până la nivel segmentar, după unii autori un rezultat negativ fiind suficient pentru a infirma diagnosticul de TEP ^[6]. Studii recente pun în lumină și posibilitatea depistării disfuncției de VD, raportul ventricul drept:ventricul stâng (VD/VS) având cea mai mare sensibilitate, mișcarea paradoxală a septului interventricular (SIV) asociind cea mai mare specificitate ^[7]. Printre dezavantajele metodei se numără expunerea la radiații ionizante și administrarea substanței de contrast,

care poate limita investigația în cazul unor pacienți cu disfuncție renală ^[5].

Dintre toate aceste tehnici, ecocardiografia transtoracică este cea mai accesibilă și are avantajul de a fi lipsită de riscul iradierii și de cel al nefropatiei de contrast. Deși rolul său diagnostic este unul limitat, aceasta neputând obiectiva localizarea sau gradul de extensie a emboliilor arteriali, ETT este esențială în stabilirea impactului hemodinamic al TEP și evaluarea funcției VD ^[8, 9]. Totodată, aceasta este o metodă ce poate fi efectuată la pat, dovedindu-se utilă în cazul pacienților critici și oferind, de multe ori, primele semne care ridică suspiciunea de TEP ^[10].

În ceea ce privește factorii de risc protrombotic, aceștia sunt grupați în factori cu risc înalt, moderat și scăzut. Trombofilia impune un risc moderat de TEP, boala Behçet putând fi încadrată în aceeași categorie, luând în calcul mecanismul autoimun ce stă la baza sa ^[4].

Deficitul de proteină S, C și antitrombina III sunt cele mai frecvente forme de trombofilie ereditară și presupun un risc înalt de TEP, cu precădere în rândul pacienților tineri. Totodată, un procent important de pacienți prezintă TEP sau tromboze venoase profunde recurente, astfel încât diagnosticul precoce și inițierea unei terapii optime sunt cu atât mai importante în aceste cazuri ^[11]. La momentul actual, tratamentul trombofiliei ereditare se bazează pe anticoagulare orală cronică cu antivitamine K (acenocumarol, warfarină), utilitatea anticoagulantelor orale directe fiind în curs de evaluare în multiple studii ^[12].

Boala Behçet este o vasculită sistemică ce poate avea un tablou polimorf, respectiv afectare cutanată, a mucoaselor, articulară, vasculară (arterială și/sau venoasă), oculară sau a sistemelor nervos și gastrointestinal, astfel încât este cunoscută și sub numele de „sindrom Behçet” ^[13]. Particularitatea sa constă în distribuția geografică, ce a făcut-o cunoscută și ca „boala drumului mătăsii”. Cu toate acestea, deși este considerată endemică în Orientul Mijlociu și Asia de Est, migrația populațiilor și creșterea gradului de conștientizare a acestei boli în rândul medicilor au început să schimbe această distribuție ^[14].

Diagnosticul este în exclusivitate clinic, conform Criteriilor Internaționale pentru Boala Behçet. Acestea se bazează pe un scor ce trebuie să fie minimum 4 și care este alcătuit dintr-o serie de semne și simptome, putând include, opțional, un test de patergie – o reacție papulară sau pustulară apărută după înțeparea tegumentului ^[15]. Pacienții pot avea una sau mai multe manifestări, de multe ori acestea fiind grupate sub forma așa-ziselor „fenotipuri” („cutaneo-mucos și articular”, „periferic vascular și nervos extra-parenchimos”, „nervos parenchimos și ocular”), încadrarea în una dintre acestea fiind necesară pentru a ghida tratamentul optim ^[15].

În cazul de față, pacientul se încadra în fenotipul cu manifestări vasculare periferice, asociind atât afectare venoasă – fenomenele trombotice, cât și afectare arterială, respectiv anevrismul de arteră pulmonară. Ambele subtipuri au la bază anticoagularea orală cronică, însă anevrismul de arteră pulmonară necesită o atenție deosebită, prin prisma riscului hemoragic înalt pe care îl asociază ^[16].

7. Particularitatea cazului

Cazul surprins descrie profilul unui pacient cu multipli factori de risc protrombotic (trombofilie ereditară, boala Behçet, antecedente de tromboembolism pulmonar, obezitate, chirurgie majoră recentă), cu un nou episod de TEP acut la scurt timp după endarterectomie, în contextul unei anticoagulări orale terapeutice (INR = 3,89). Totodată, ilustrează o formă a bolii Behçet al cărei tratament se dovedește o provocare, întrucât asociază atât manifestări trombotice, care impun anticoagulare, cât și anevrismul de arteră pulmonară, ce imprimă un risc hemoragic înalt și necesită stabilirea unui echilibru între riscul și beneficiul anticoagulării orale.

8. Mesaje cheie

În fața unui pacient tânăr cu fenomene tromboembolice, cu antecedente hereditare semnificative, trebuie investigată etiologia substratului protrombotic.

În cazul emboliilor recurente, pe lângă evaluarea complianței terapeutice, o atenție deosebită trebuie acordată depistării și înlăturării factorilor de risc potențial corectabili (obezitatea, tabagismul, diverse medicații precum tratamentele hormonale).

Pacienții pot asocia multiple afecțiuni, astfel încât o evoluție nefavorabilă într-un caz aparent corect diagnosticat și tratat poate impune reevaluarea acestuia și investigarea unor patologii suplimentare.

Bibliografie

1. Toplis E, Mortimore G. The diagnosis and management of pulmonary embolism. *Br J Nurs*. 2020; 29(1): 22-26. doi: 10.12968/bjon.2020.29.1.22
2. Davatchi F, Chams-Davatchi C, Shams H, Shahram F, Nadj A, Akhlaghi M, et al. Behçet's disease: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2017; 13(1): 57-65. doi: 10.1080/1744666X.2016.1205486
3. Stevens SM, Ansell JE. Thrombophilic evaluation in patients with acute pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017; 38(1): 107-120. doi: 10.1055/s-0036-1597564
4. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020; 41(4): 543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405
5. Kim HY, Kim KH, Kim J, Park JC. Multimodality cardiovascular imaging in pulmonary embolism. *Cardiol J*. 2021; 28(1): 150-160. doi: 10.5603/CJ.a2019.0084
6. Righini M, Robert-Ebadi H. Diagnosis of acute Pulmonary Embolism. *Hamostaseologie*. 2018; 38(1): 11-21. English. doi: 10.5482/HAMO-17-07-0023
7. Chornenki NLJ, Poorzargar K, Shanjer M, Mbuagbaw L, Delluc A, Crowther M, et al. Detection of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism by computed tomography or

echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2021; 19(10): 2504-2513. doi: 10.1111/jth.15453

8. Seo HS, Lee H. Assessment of right ventricular function in pulmonary hypertension with multimodality imaging. *J Cardiovasc Imaging*. 2018; 26(4): 189-200. doi: 10.4250/jcvi.2018.26.e28

9. Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B, Kostrubiec M, Ciurzyński M, Kurnicka K, et al. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014; 7(6): 553-560. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.11.004

10. Dutta T, Frishman WH, Aronow WS. Echocardiography in the evaluation of pulmonary embolism. *Cardiol Rev*. 2017; 25(6): 309-314. doi: 10.1097/CRD.000000000000158

11. Obaid M, El-Menyar A, Asim M, Al-Thani H. Prevalence and outcomes of thrombophilia in patients with acute pulmonary embolism. *Vasc Health Risk Manag*. 2020; 16: 75-85. doi: 10.2147/VHRM.S241649

12. Stern RM, Al-Samkari H, Connors JM. Thrombophilia evaluation in pulmonary embolism. *Curr Opin Cardiol*. 2019; 34(6): 603-609. doi: 10.1097/HCO.0000000000000668

13. Bettiol A, Prisco D, Emmi G. Behçet: the syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2020; 59(Suppl 3): iii101-iii107. doi: 10.1093/rheumatology/kez626

14. Behçet syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2021; 7(1): 68. doi: 10.1038/s41572-021-00306-w

15. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014; 28(3): 338-347. doi: 10.1111/jdv.12107

16. Bettiol A, Hatemi G, Vannozzi L, Barilaro A, Prisco D, Emmi G. Treating the different phenotypes of Behçet's syndrome. *Front Immunol*. 2019; 10: 2830. doi: 10.3389/fimmu.2019.02830

Cardita Lyme

Medic rezident: Dr. Elena Bercheșan
Coordonator: Dr. Raluca Rancea
Institutul Inimii „Nicolae Stăncioiu” Cluj-Napoca

Un pacient în vârstă de 46 de ani din mediul rural a fost trimis dintr-un alt serviciu în vederea cardiostimulării pentru decelarea pe ECG a unui bloc atrio-ventricular (BAV) grad II 2:1, simptomatic prin stări presincopale.

Din antecedentele pacientului reținem că este hipertensiv, obez și cu diabet zaharat tip 2, tratat cu antidiabetice orale, că este consumator de alcool și fost fumător. Ca profesie este cioban și anterior internării nu utiliza medicamente bradicardizante la domiciliu. Antecedentele hederocolaterale sunt ne semnificative.

Subiectiv, în afara stărilor presincopale, acesta descrie puls scăzut la domiciliu până la 40 bătăi/minut, fără sincopă, scăderea toleranței la efort și fatigabilitate, debutate în urmă cu aproximativ 10 zile. **Obiectiv**, la internare este afebril, prezintă tensiune arterială în limite normale, alură ventriculară (AV) = 38-40 bătăi/minut, fără sufluri cardiace audibile, murmur vezicular cu expir prelungit, însă fără raluri pulmonare, fără semne de abdomen acut, fără adenopatii semnificative, fără erupții cutanate sau artrite.

Pe **electrocardiograma (ECG) de la internare** se constată ritm sinusal (RS), AV = 50/minut, BAV gradul II 2:1, ax QRS la +30 grade, bloc de ramură stângă (BRS), QT corectat (QTc) în limite normale, de 415 milisecunde (figura 1).



Fig. 1. – Electrocardiograma la internare

Ecocardiografic, ventriculul stâng (VS) este ușor dilatat, cu hipertrofie, cu diskinezie a septului interventricular în context de bloc de ramură stângă, tulburări de cinetică discrete la nivelul apexului și a peretelui anterior apical, funcție sistolică conservată, disfuncție diastolică grad II, insuficiență mitrală grad I diastolică, semne directe și indirecte de hipertensiune pulmonară (timp de accelerare la nivelul arterei pulmonare = 76 msec, PsAP = 43 mmHg, viteză maximă la nivelul valvei tricuspide = 2,7 m/s, vena cavă inferioară = 23 mm,

colaps inspirator < 50%) (figura 2).

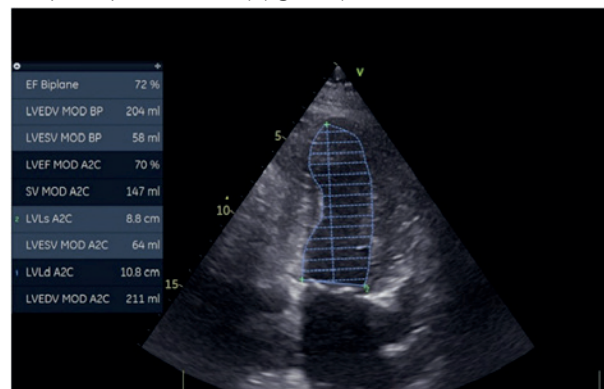


Fig. 2. – Ecografia transtoracică, incidența A2C: VS dilatat, cu funcție sistolică conservată

Biologic, prezintă troponină ușor crescută – în platou, NTproBNP crescut, sindrom de hepatocitoliză, gamma GT izolat crescut, hiperglicemie, hemoglobină glicozilată mult crescută, sindrom inflamator: VSH și PCR ușor crescute și fibrinogen în limite normale. Ca screening infecțios inițial se recoltează sumar de urină și urocultură care sunt negative și ASLO și factor reumatoid care sunt în limite normale. Având în vedere hepatocitoliza, se recoltează markeri virali pentru hepatita B și C care sunt negativi.

La **radiografia toracică** nu se evidențiază focare pleuro-pulmonare active.

La reluarea anamnezei ținute, pacientul își amintește de **multiple mușcături de căpușă** în ultimii 2 ani, unele cu eritem localizat, însă fără eritem migrator. De asemenea, pacientul recunoaște consumul de lapte de vacă nepasteurizat din ferma proprie. În acest context, se ridică suspiciunea de boală Lyme sau febră Q. La examenul neurologic se decelează parestezii și hipoestezie la nivelul membrelor inferioare bilateral, sugerând o posibilă neuropatie diabetică, toxică sau infecțioasă, reflex rotulian stâng diminuat, sistem muscular normoton bilateral, fără nistagmus.

Se efectuează **consult de boli infecțioase**, care recomandă dozare IgM și IgG pentru Borellia, IgM și IgG pentru Coxiella Burnetii și inițierea tratamentului antibiotic cu cefort 2 g/zi și doxiciclină 2 x 100 mg/zi timp de 21 de zile sau până la înfirmarea celor două cauze infecțioase.

La analiza imunologică, **anticorpii IgG antiBorellia** sunt **reactivi** (prin metoda ELISA) cu IgM în limite normale, parametri compatibili cu o cardită Lyme; imunologia pentru Coxiella a fost negativă, motiv pentru care se întrerupe tratamentul cu doxiciclină și se continuă antibioterapia

cu cefort 2 g/zi până la 21 de zile, conform indicațiilor medicului infecționist. Pentru stabilirea diagnosticului cert de borelioză este necesară confirmarea rezultatului prin metoda Western Blot (WB). Testul WB este pozitiv, ceea ce confirmă diagnosticul de boală Lyme.

Având în vedere că în cadrul carditei Lyme tulburările de conducere pot progresa brusc până la BAV complet, pacientul a fost monitorizat ECG continuu pe parcursul internării. La monitorizarea **Holter ECG/24 h** (figura 3), pe fond de ritm sinusal cu AV minimă = 30 bătăi/minut și AV maximă = 50 bătăi/minut, se decelează BAV gr II 2:1, perioade de BAV gr III intermitent, cu rare perioade fără BAV, dar cu complexe QRS largi.

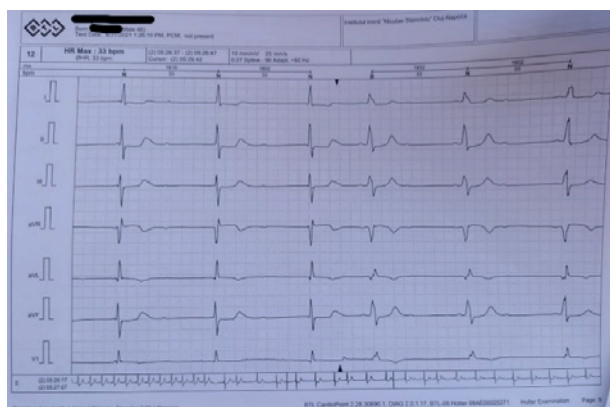


Fig. 3. – Traseu ECG surprins în cadrul monitorizării Holter ECG/24 h pe care se observă BAV gr. III (primele 3 complexe QRS), urmate de BAV gr. II 2:1

Tulburările de cinetică descrise ecocardiografic și troponina crescută în platou ridică suspiciunea unei miocardite. Pentru confirmarea acestui diagnostic se efectuează **rezonanță magnetică (RMN)** cardiacă, unde se decelează ventricul stâng ușor dilatat cu diskinezie a peretelui septal și apical, arii de edem intramiocardic la nivelul peretelui apical al ventriculului stâng, aspectul fiind sugestiv pentru miocardită în contextul bolii Lyme (figura 4).

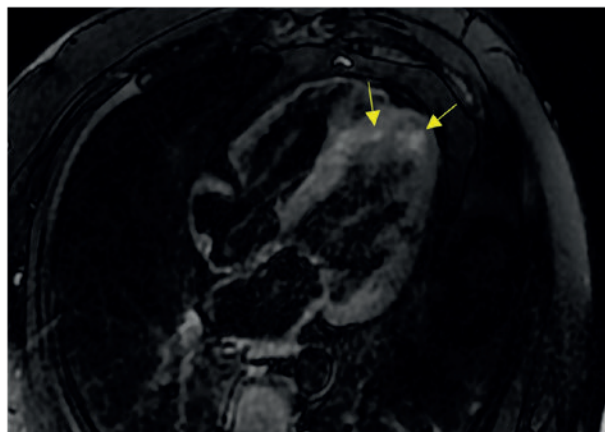


Fig. 4. – RMN, secvență T2, care evidențiază edemul intramiocardic (săgeți) la nivelul peretelui apical al ventriculului stâng

Conduita terapeutică în ceea ce privește tulburările de conducere, având în vedere că acestea sunt potențial reversibile datorită etiologiei infecțioase, este de a temporiza inițial cardiostimularea și de a continua tratamentul antibiotic intravenos și monitorizarea continuă ECG. Având în vedere persistența BAV gr II 2:1 după 7 zile de tratament antibiotic intravenos, pacientul optează pentru cardiostimulare permanentă. S-a implantat un cardiostimulator bicameral, programat DDD, 60/minut, în loja subclaviculară stângă (figura 5). Date din literatură susțin că tulburările de conducere sunt reversibile în medie după 10 zile de tratament antibiotic. În cazul de față, din motive personale, pacientul a optat pentru implantarea precoce a stimulatorului cardiac, la 7 zile de la inițierea tratamentului.

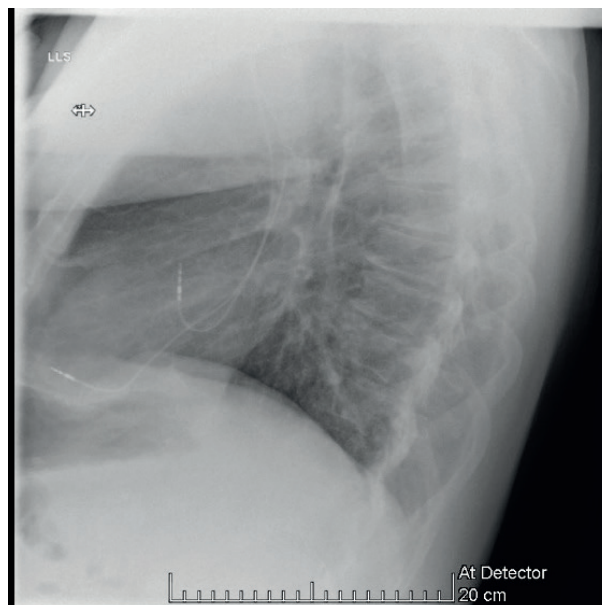


Fig. 5. – Radiografia toracică de control post cardiostimulare (incidentă latero-laterală) unde se observă electrozii de cardiostimulare: unul cu vârful cranial în atruliu drept și al 2-lea la nivelul ventriculului drept

Aspecte teoretice cu privire la bradicardie și tulburările de conducere atrio-ventriculare

În ceea ce privește managementul pacienților cu bradicardie sau tulburări de conducere, Societatea Europeană de Cardiologie recomandă, în cazul pacienților cu suspiciune de o potențială cauză reversibilă a bradicardiei, efectuarea de teste de laborator anterior implantării cardiostimulatorului (de exemplu: funcție tiroidiană, screening Lyme, ionogramă, digoxinemie) în vederea diagnosticării și tratării unei etiologii reversibile (recomandare clasă I, nivel de dovezi C) ^[1].

Testarea genetică ar trebui efectuată în cazul pacienților cu debut recent al tulburării de conducere sau bradicardiei, sub vârsta de 50 de ani, sau al celor cu progresia tulburării de conducere sau în cazul membrilor familiei cazului index la care s-a identificat o variantă genetică patogenă care explică fenotipul (recomandare de clasă IIa). În cazul de față, nu a fost necesară testarea genetică, având deja etiologia infecțioasă confirmată ^[1].

Tot recomandare de clasă I (nivel de dovezi C) este și screening-ul pentru apneea de somn la pacienții cu simptome de sindrom de apnee în somn și în prezența

bradicardiei severe sau a BAV în timpul somnului. Există 2 mecanisme prin care poate apărea bradicardia în acest context. Unul este inițiat de hipoxemia indusă de sindromul de apnee în somn, care duce la creșterea tonusului vagal și secundar la bradicardie. Celălalt mecanism nu este legat de apneea în sine, ci de somnul REM care poate induce bradicardie, inclusiv pauze sinusale. Este de reținut faptul că tratamentul corect al acestei patologii scade episoadele de bradicardie cu până la 89%.

Aspecte teoretice cu privire la boala Lyme

Boala Lyme este cauzată de spirochetele din specia *Borellia*, rezervorul gazdă fiind reprezentat de rozătoare, iar vectorul de căpușă din specia *Ixodes*. Progresia bolii are 3 stadii. **Primul stadiu** este cel de **boală localizată** manifestă prin eritem migrator, febră, mialgii, cefalee, astenie sau limfadenopatii, care apar la 3-32 de zile de la mușcătura de căpușă. Eritemul migrator este semnul patognomonic, însă acesta este prezent în doar 40-80% din cazuri. **Stadiul al doilea** constă în **boala diseminată** pe cale hematogenă, cu afectarea secundară a cordului, a articulațiilor, sau cea neurologică la 1-2 luni de la mușcătura de căpușă. **Etapă terțiară** este cea de **infecție persistentă**, la cel puțin 6 luni de la mușcătură, și poate include artrita Lyme cronică sau neuroborelioza cronică [2].

Cardita Lyme are o prevalență în Europa de 0,3-4% dintre adulții cu boală Lyme și există o predominanță masculină. Fiziopatologic, există o invazie a miocardului de către spirochete urmată de invazia macrofagelor și răspuns inflamator limfocitic local exagerat; severitatea tulburărilor de conducere este direct proporțională cu numărul de spirochete din miocard și cu gradul răspunsului inflamator. Există un tropism pentru țesutul excitoconductor cardiac, cel mai frecvent la nivelul nodului atrioventricular.

Clinic, pacienții cu cardită Lyme pot prezenta sincopă sau presincopă, dispnee, palpitații sau durere toracică. Majoritatea pacienților prezintă tulburări de conducere, cel mai frecvent fiind BAV complet și BAV gr. II. Mai pot apărea bradicardie sinusală, boală de nod sinusal, bloc sino-atrial, fibrilație atrială, tahicardii supraventriculare sau ventriculare, fibrilație ventriculară sau asistolă, însă ele sunt rare. O altă formă de prezentare, care este, în general, autolimitată și reversibilă, este miocardita ca și în cazul nostru, care poate pune probleme de diagnostic diferențial cu sindromul coronarian acut atât din cauza modificărilor de repolarizare decelabile pe ECG cât și al modificărilor ecografice. Sugestiv pentru miocardită este edemul intramiocardic decelabil la rezonanța magnetică cardiacă, care la pacientul nostru era dispus la nivelul peretelui apical. Alte forme de prezentare a carditei Lyme pot fi miopericardita, pericardita și rar endocardita sau pancardita.

În ceea ce privește stabilirea diagnosticului, **scorul SILC** evaluează probabilitatea ca un bloc atrioventricular să fie secundar afectării cardiace din boala Lyme (tabelul I). Acesta cuprinde următoarele criterii care au un anumit punctaj: simptome constituționale (febră, astenie, artralgie, dispnee), activitate în exterior sau în zonă endemică, sexul masculin, mușcătura de căpușă, vârsta sub 50 de ani și eritemul migrator. Așadar, un scor între **0-2 indică o probabilitate mică**, între **3-6 o probabilitate intermediară** și între **7-12 o probabilitate mare** de cardită Lyme. În cazul pacientului nostru, scorul a fost de 8 puncte, deci probabilitatea pentru această etiologie a fost mare. Astfel, în fața unui pacient cu BAV de grad înalt cu **scor SILC**

cu risc intermediar sau înalt (SILC > 2) de cardită Lyme, este necesară **testarea serologică** și inițierea tratamentului antibiotic. Este de menționat că la pacienții cu bradicardie severă, cu instabilitate hemodinamică este necesară cardiostimularea temporară de urgență, spre deosebire de cei asimptomatici, unde monitorizarea ritmului cardiac este suficientă. Odată confirmată serologia, este necesară continuarea tratamentului antibiotic timp de 10-14 zile intravenos, ulterior oral pentru 4-6 săptămâni. În cazul restabilirii conducerii atrioventriculare 1:1, este necesară efectuarea unui test de stres pentru verificarea dromotropismului miocardic [3].

Tabelul I. Scorul SILC [adaptat după [3]]

Simptome constituționale (febră, astenie, artralgie, dispnee)	2
Activitate în exterior / zonă endemică	1
Sex masculin	1
Mușcătură de căpușă	3
Vârstă < 50 ani	1
Eritem migrator	4

Scor SILC > 2 impune testare serologică pentru *Borellia*!

În ceea ce privește testarea serologică, primul pas este testarea prin metoda ELISA. Dacă aceasta este pozitivă, pasul 2 este confirmarea prin Western Blot, dacă aceasta este pozitivă se continuă tratamentul pentru cardită Lyme, iar dacă este negativă, se exclude diagnosticul de boală Lyme și se orientează spre tratamentul standard al BAV-urilor. De reținut că metoda ELISA poate fi fals negativă în faza acută a bolii [2].

În ceea ce privește tratamentul, acesta este antibiotic și este important a se iniția la ridicarea suspiciunii de cardită Lyme, fără a aștepta rezultatul testelor serologice. Yeung și colab., demonstrează că în 93% din cazuri tratamentul antibiotic a fost eficient și a dus la remisia bolii, cardiostimularea temporară a fost necesară în 71% din cazuri, iar cea permanentă în doar 18% din cazuri, rezoluția BAV regăsindu-se în 94% din cazuri [3].

În cazul carditei Lyme cu criterii de severitate (ex. BAV de grad înalt, BAV gr. I cu PR > 300 msec), **tratamentul antibiotic** se inițiază întotdeauna intravenos pentru 10-14 zile, ulterior trecându-se la administrarea pe cale orală. Astfel, se începe cu **ceftriaxonă 2 g/zi** intravenos, ulterior per os **doxiciclină, amoxicilină, cefuroxim** până la **4-6 săptămâni** pentru cazurile severe și până la **21** de zile pentru cele ușoare [4].

Prognosticul este bun. Tratamentul antibiotic duce la regresia completă a bolii în majoritatea cazurilor. BAV remite în medie la 10 zile de la inițierea tratamentului antibiotic, dar poate varia între 3 și 42 de zile. Remiterea are loc în trepte, de la BAV gr. III la BAV gr. II, la BAV gr. I până la conducere AV 1:1. **Markerii de prognostic negativ** sunt ritmul de scăpare infrahisian, alternanța BRS-BRD și perioadele scurte de asistolă [3, 5].

În prezent, nu există vaccin pentru boala Lyme. În trecut, au fost disponibile 2 vaccinuri care au demonstrat eficacitate în trialuri clinice, și anume: *Lymerix*, utilizat din anul 1998 până în anul 2002 în Statele Unite, care a fost

retras de pe piață din cauza artritei scapulohumerale ca reacție adversă, și Imulyne care nu a fost probat de FDA.

Revenind la cazul prezentat și ținând cont de toate recomandările menționate anterior, pacientul a fost externat, cu recomandarea continuării tratamentului antibiotic cu doxiciclină (până la 28 zile în total). Pentru controlul valorilor tensionale s-a recomandat continuarea tratamentului cu inhibitor de enzimă de conversie, diuretic tiazidic și blocant al canalelor de calciu. De asemenea, s-a recomandat modificarea stilului de viață prin oprirea consumului de alcool, scădere în greutate, regim hiposodat și efort fizic minim 30 minute/zi. În ceea ce privește implantarea cardiostimulatorului, s-a recomandat suprimarea firelor de sutură la 7 zile post-intervențional, evitarea câmpurilor electromagnetice și controlul regulat al acestuia (la 6 luni). La externare, s-a recomandat consult neurologic pentru excluderea unei neuroborelioze. Având în vedere prezența diabetului zaharat dezechilibrat, s-a indicat consult diabetologic pentru optimizarea terapiei și evaluarea complicațiilor micro- și macrovasculare.

Control la o lună. Clinic, pacientul a fost fără acuze subiective, însă a descris perioade de tahicardie la domiciliu pentru care s-a introdus beta-blocant. Menționez că pe ECG-ul de control pacientul a prezentat ritm sinusal cu ritm ventricular electroantrenat. La interogarea stimulatorului, pacientul avea încărcare de stimulare ventriculară de 100% prin persistența BAV.

Considerăm că acest caz a fost particular deoarece etiologia infecțioasă (borelioza) este o etiologie rară a BAV, diagnosticul de cardită Lyme este dificil de stabilit deoarece semnele și simptomele bolii pot fi prezente cu mult timp înainte de debutului bolii, fiind dificil pentru pacient a și le aminti. În acest caz, BAV a persistat în ciuda tratamentului antibiotic și a fost necesară implantarea unui cardiostimulator. Unul dintre criteriile de prognostic negativ a fost ritmul de scăpare infrahisian.

Bibliografie

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2021; 42(35): 3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364. Erratum in: Eur Heart J. 2022; 43(17): 1651
2. Young S, Arshad O, Arian Y, Mirzanejad Y. Lyme Carditis: A can't Miss Diagnosis, BCMJ. 2020; 62 (10), 368-372
3. Yeung C, Baranchuk A. Diagnosis and treatment of Lyme Carditis: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2019; 73(6): 717-726. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.035. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2019; 74(21): 2709-2711
4. Krause PJ, Bockenstedt LK. Cardiology patient pages. Lyme disease and the heart. Circulation. 2013; 127(7): e451-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.101485
5. Lelovas P, Dontas I, Bassiakou E, Xanthos T. Cardiac implications of Lyme disease, diagnosis and therapeutic approach. Int J Cardiol. 2008; 129(1): 15-21. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.01.044

Tratamentul insuficienței cardiace ischemice – o provocare continuă

Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

Medici rezidenți: Dr. Adriana Maria Leipnik, Dr. Alexandra Răuți Bratiloveanu
Coordonator: Prof. Dr. Simona Ruxanda Drăgan

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 73 ani, pensionar, fost fumător, fost potator cronic, cu numeroși factori de risc cardiovascular prezenți (vârstă, sex masculin, dislipidemie, hipertensiune arterială (HTA)), admis în clinica noastră pentru următoarele acuze subiective: durere retrosternală cu caracter de apăsare, apărută în repaus, cu durată prelungită și care cedează spontan (nu cedează la nitrat), fatigabilitate.

Anamnezic, pacientul neagă prezența factorilor ereditari pentru bolile cardiovasculare, iar din antecedentele personale patologice aflăm că pacientul este cunoscut din anul 2014 cu sindrom de hepatocitoliză acută, insuficiență cardiacă clasa NYHA III, cardiomiopatie dilatativă secundar ischemică și toxică, bloc major de ramură stângă, regurgitare mitrală gradul III prin dilatare de inel, regurgitare tricuspidiană gradul II, HTA gradul III, risc cardiovascular foarte înalt. În evoluție, pacientul a beneficiat în anul 2016 de implant de stimulator cardiac triplu cameral (Biotronik) pentru resincronizare cardiacă și PTCA cu stent (Biomatrix 3.0/24 mm) pentru boala coronariană monovasculară. Prin stimularea biventriculară se urmărește restabilirea contracției sincrone a celor doi ventriculi, iar avantajele constau în ameliorarea insuficienței cardiace (mai mult de jumătate din pacienții cu tratament maximal medicamentos, care rămân însă intens simptomatici); creșterea calității vieții și a supraviețuirii; creșterea capacității de efort; scade necesarul de spitalizare. În anul 2017, pacientului i s-a practicat trombendarterectomie la nivelul arterei carotide comune drepte și arterei carotide interne drepte cu reconstrucția bifurcației carotidiene.

La prezentare, pacientul se afla sub tratament cronic cu: bisoprolol 5 mg 1 cp/zi, acid acetilsalicilic 75 mg 1 cp/zi, clopidogrel 75 mg 1 cp/zi, atorvastatină 20 mg 1 cp/zi, perindopril 5 mg 1 cp/zi, isosorbid 5-mononitrat 60 mg 2 x 1/2 cp/zi, spironolactonă 50 mg 1 cp/zi, furosemid 20 mg 1 cp/zi, orotat de magneziu 500 mg 2 x 1 cp/zi, medicația neurologică asociată.

Examenul obiectiv pe aparate și sisteme la internare a evidențiat patologic: stare generală ușor influențată, obezitate gradul I (IMC = 30,48 kg/m²), la nivelul aparatului respirator: raluri de stază bazal bilateral; la nivelul aparatului cardiovascular: TA 160/80 mmHg.

Electrocardiograma efectuată la internarea pacientului evidențiază: ritm electrostimulat, FC = 71 b/min, ax QRS intermediar (figura 1).



Fig. 1. – Electrocardiograma la internare

Probele biologice la internare evidențiază patologic: hiperglicemie (glicemie 114 mg/dl).

Ecografia abdominală relevă prezența steatozei hepatice severe, cu prostata neomogenă, hipoecogenă de 3,7/6,1 cm, fără lichid în recesuri.

În completarea bilanțului paraclinic, se realizează și o **radiografie toracică** (figura 2), care decelează următoarele: stimulator triplu cameral prezent, cardiomegalie.

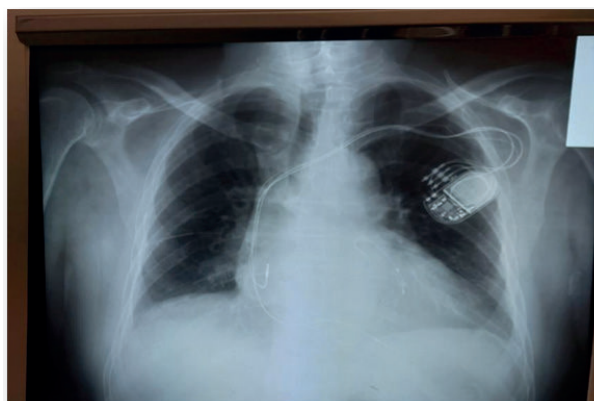


Fig. 2. – Radiografia toracică la internare

Ecocardiografia transtoracică (ETT) efectuată prezintă următoarele concluzii: VS cu funcție sistolică bună (FEVS = 53%). Disfuncție diastolică VS tip I. HVS concentrică. AS dilatat. Mișcare paradoxală SIV. Regurgitare mitrală

gradul I degenerativă. Regurgitare tricuspidiană gradul II funcțională.

Istoricul personal patologic al pacientului, precum și existența modificărilor cardiace morfologice (manifestate prin prezența HVS concentrice și dilatarea AS) ne-au îndrumat către efectuarea **ecocardiografiei 2D prin speckle tracking**, care a relevat tulburări de cinetică parietală: GLS = -10,6%, cu valori absolute mai reduse la nivel antero-lateral (figura 3).

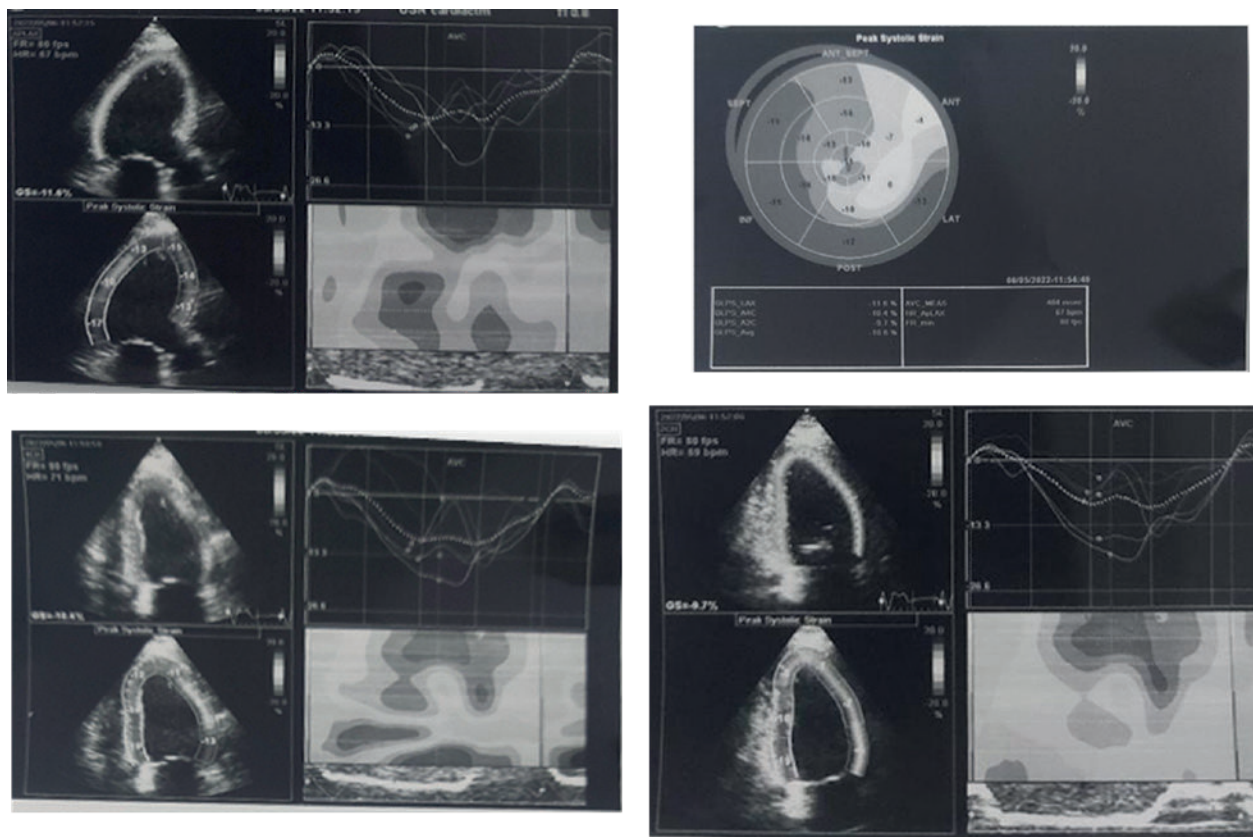


Fig. 3. – Ecocardiografie speckle tracking – modificări de cinetică parietală preponderent antero-lateral

Pe baza datelor clinice, a investigațiilor paraclinice și imagistice s-a stabilit **diagnosticul principal la externare** de sindrom coronarian cronic. Angină pectorală stabilă clasa CCS III. Ca **diagnostice secundare**, menționăm: boala coronariană monovasculară. angioplastie coronariană percutanată transluminală cu stentare la nivelul ADA (Biomatrix 3.0/24 mm); cardiomiopatie dilatativă secundar ischemică și toxică; purtător de stimulator cardiac triplu cameral (Biotronik) pentru resincronizare cardiacă; hipertensiune arterială esențială gradul III, risc cardiovascular foarte înalt; regurgitare tricuspidiană gradul II funcțională; regurgitare mitrală gradul I prin dilatare de inel; insuficiență cardiacă clasa NYHA II cu fracție de ejeție păstrată (FEVS = 53%); status post trombendarterectomie arteră carotidă comună dreaptă și arteră carotidă internă dreaptă cu reconstrucția bifurcației carotidiene; dislipidemie sub tratament cu statină; steatoză hepatică severă; obezitate gradul I (IMC = 30,48 kg/m²); adenocarcinom de prostată; hernie hiatală în observație.

Evoluția clinică favorabilă și prelungirea duratei de viață a pacientului se poate realiza numai prin evaluarea multidisciplinară periodică (cardiologică, oncologică, neurologică și gastroenterologică) și prin urmarea tratamentului cronic recomandat, precum și prin respectarea recomandărilor legate de schimbarea stilului de viață. Episoadele repetate de durere retrosternală debutate în repaus cu durată de câteva ore și ameliorate spontan (fără ameliorare la nitrați sublingual) asociate cu dispnee inspiratorie

au fost asociate herniei hiatale recent diagnosticate, întrucât valorile marker-ilor de necroză miocardică (CKMB = 19 U/l; Tn I Hs = 5 ng/l), alături de evaluarea funcțională a pacemaker-ului (pacemaker normofuncțional) au exclus boala coronariană.

Factorii de prognostic nefavorabili sunt: Clasa funcțională NYHA II-IV, vârsta avansată, dilatație/disfuncție biventriculară, spitalizări repetate pentru IC, presiuni crescute de umplere ventriculară, galop S3, HTP, decompensare cord drept, hipotensiune arterială/regurgitare mitrală moderat-severă, aspect ECG de BRS, miocitoliză la biopsia endomiocardică, creșterea peptidelor natriuretice circulante, creșterea troponinei, hiponatremie, disfuncție renală/hepatică^[1].

Complicații: Pacientul cu insuficiență cardiacă în stadiu terminal poate beneficia de dispozitive de asistență mecanică a inimii sau de Suport Mecanic Circulator (terapie definitivă sau punte până la transplantul cardiac), neuromodularea sistemului nervos vegetativ prin stimularea de tip pacemaker a baroreceptorilor carotidieni, stimularea vagală, transplantul cardiac, reconstrucția miocardică, revascularizarea miocardică^[2].

Principii terapeutice. Tratamentul pacientului este strict individualizat și urmărește reducerea riscului de evenimente cardio-vasculare pe termen mediu-lung și limitarea progresiei bolii prin depistarea și controlul factorilor de risc modificabili^[3].

Măsurile adresate stilului de viață vizează:

- Controlul HTA cu ținta TAS 130/80 mmHg dar nu < 120 mmHg
- Controlul dislipidemiei cu ținta LDL-c < 55 mg/dl, non-HDLc < 85 mg/dl și TGL < 150 mg/dl
- Interzicerea fumatului și consumului de alcool
- Combaterea obezității prin scădere ponderală treptată, având ca țintă IMC 20-25 kg/m², circumferința abdominală < 94 cm
- Combaterea sedentarismului prin exerciții fizice în limita toleranței, regulate
- Dieta echilibrată, hipolipidică, hipoglucidică, hipocalorică
- Evitarea stresului și a emoțiilor puternice

Tratamentul medicamentos la externare: bisoprolol 5 mg 1 cp/zi, acid acetilsalicilic 75 mg 1 cp/zi, clopidogrel 75 mg 1 cp/zi, atorvastatină 20 mg 1 cp/zi, perindopril 5 mg 1 cp/zi, isosorbid 5-mononitrat 60 mg 2 × 1/2 cp/zi, spironolactonă 50 mg 1 cp/zi, furosemid 20 mg 1 cp/zi, orotat de magneziu 500 mg 2 × 1 cp/zi, medicația neurologică asociată.

Particularitatea cazului constă în faptul că schimbarea stilului de viață (pacientul era cunoscut ca fost potator cronic și fost fumător) alături de terapia de resincronizare și terapia de revascularizare, efectuate în anul 2016, au dus la îmbunătățirea calității vieții, ameliorarea simptomatologiei subiective, îmbunătățirea indicilor de performanță cardiacă, dar și a probelor biologice.

Discuții. Ghidurile actuale ale Societăților Europene de Cardiologie recomandă terapia de resincronizare la pacienții cu disfuncție sistolică moderat-severă (FEVS < 35%) și tulburări de conducere intraventriculară pentru îmbunătățirea supraviețuirii și ameliorarea calității vieții [4, 5]. De asemenea, aceleași ghiduri recomandă terapia de revascularizare coronariană pacienților cu angină pectorală de efort stabilă, care rămân simptomatici sub tratament medicamentos maximal [6]. În cazul de față, avem de-a face cu un pacient a cărui fracție de ejeție a ventriculului stâng era de 35% în anul 2014 (prima prezentare la medicul specialist cardiolog), cu un aspect BRS pe traseul electrocardiografic, iar sub terapie maximală era asimptomatic, motiv pentru care s-au decis intervențiile auxiliare în mod etapizat (indicație de clasă I A). Rezultatul acestora, alături de modificarea completă a stilului de viață a fost unul favorabil în cazul de față, rezultând o creștere a FEVS (53% în prezent), dar și îmbunătățirea calității vieții, cu ameliorarea simptomatologiei subiective.

Concluzii. Insuficiența cardiacă reprezintă una dintre principalele cauze de producere a fenomenelor cardiovasculare acute, iar diagnosticul de certitudine presupune un examen clinic corect și complet, dublat de investigațiile de laborator și imagistică specifice [7]. Managementul terapeutic trebuie să cuprindă atât tratament medicamentos individualizat, cât și recomandări legate de schimbarea stilului de viață, iar situațiile speciale vor face abordarea terapeutică ajustată în funcție de nevoi și posibilitățile de tratament [8].

Bibliografie

1. Jurcuț R, Amzulescu M, Coman I. Insuficiența cardiacă, In Ginghină C. Mic tratat de Cardiologie ediția a doua, 2017, Editura Academiei Române, București, p. 749-780
2. Dimulescu D, Cintează M, Vinereanu D. Insuficiența cardiacă cronică. Manual de Cardiologie, 2020, Editura Medicală, București, p. 805806
3. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016; 37(29): 2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016; 37(27): 2129-2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
5. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, et al.; Document Reviewers, Kirchhof P, Blomstrom-Lundqvist C, Badano LP, Aliyev F, Bänsch D, Baumgartner H, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013; 34(29): 2281-2329. doi: 10.1093/eurheartj/ehz150
6. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020; 41(3): 407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425. Erratum in: Eur Heart J. 2020; 41(44): 4242
7. Felker GM, Mann DL. Heart Failure. A Companion to Braunwald's Heart Disease, ELSEVIER 2020
8. Mann DL. Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. In Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease 11-th Edition 2018, Elsevier, Philadelphia, pp 490-522

Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv și patologia cardiovasculară

Medici rezidenți, Cluj-Napoca: Ioana Maria Chețan, Cristina Gheorghiu, Andreea Picu, Alexandra Pocol, Tudor Șerban, Andrei Ștefan

Introducere

Bolile cardiovasculare (BCV) sunt principala cauză de deces la nivel global, reprezentând 31% din toate decesele din lume. În paralel cu dezvoltarea unor terapii noi și îmbunătățirea celor deja consacrate pentru patologii precum boala coronariană ischemică sau insuficiența cardiacă, s-a pus accentul pe modificarea factorilor de risc cardiovascular atât în prevenția primară cât și secundară, înțelegând de fapt că boala cardiovasculară este un proces sistemic cu numeroși determinanți [1].

Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv (SASO) a fost asociat cu mai multe forme de BCV, inclusiv cu hipertensiunea arterială, boala coronariană ischemică, fibrilația atrială, insuficiența cardiacă și accidentul vascular. Pacienții cu SASO nu prezintă doar un risc crescut pentru a dezvolta BCV, dar au și un prognostic mai prost atunci când se asociază și patologia cardiovasculară [2]. Mecanismele fiziopatologice care stau la baza asocierii dintre apneea în somn și BCV nu sunt înțelese în totalitate. Studiile efectuate până în prezent descriu mai multe procese posibil implicate în relația dintre cele două patologii, și anume: stresul oxidativ, activarea simpatică susținută, disfuncția endotelială și inflamația sistemică. Mai mult decât atât, o serie de factori de risc cunoscuți pentru SASO sunt comuni ambelor afecțiuni [3].

Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv: diagnostic și tratament

SASO se caracterizează prin colapsul recurent parțial sau total al căilor aeriene superioare în timpul somnului, ceea ce determină hipoxie cronică intermitentă. Diagnosticarea acestui sindrom presupune documentarea simptomatologiei specifice, cum ar fi somnolența diurnă, cefalee matinală, dificultăți de concentrare, sforăit și episoade de apnee nocturnă descrise de familie [4]. În cazul suspiciunii de SASO, pacienții vor fi supuși unor evaluări aprofundate, testul diagnostic standard fiind reprezentat de polisomnografie. Ca metodă alternativă de diagnostic este poligrafia respiratorie, fiind mai ușor și mai practic de utilizat. Aceasta presupune utilizarea unui dispozitiv portabil de monitorizare a ritmului cardiac, a oximetriei și a pletismografiei toracice și abdominale. În comparație cu polisomnografia, acuratețea diagnostică este mai redusă, însă reprezintă o alternativă viabilă în circumstanțe selectate și este recomandată pentru diagnosticul SASO la pacienții cu risc moderat până la crescut de boală [5].

Tratamentul SASO este în general rezervat acelor pacienți cu un indice de apnee-hipopnee (AHI – numărul de apnee și hipopnee observate pe oră) ≥ 5 măsurat în timpul studiului somnului la pacienții fie cu semne/simptome specifice apneei în somn, fie cu afecțiuni medicale asociate (ce includ HTA, IC, boala coronariană, aritmii). Alternativ, un AHI ≥ 15 este adesea tratat ca SASO chiar și în absența simptomelor

sau afecțiunilor cardiace asociate. Severitatea SASO este determinată folosind valoarea AHI, formele ușoare cu un AHI între 5 și 14, formele moderate între 15 și 30, iar un AHI peste 30 este caracteristic formelor severe de boală [6].

Terapia eficientă a SASO necesită o evaluare cuprinzătoare a fenotipului fiecărui pacient în parte, precum și o urmărire și monitorizare pe termen lung. Există ca variante de tratament a acestui sindrom: terapie comportamentală, medicală, dentară și chirurgicală. Ventilația non-invazivă cu presiuni pozitive (CPAP) reprezintă tratamentul standard de aur pentru toți pacienții diagnosticați cu SASO. Există numeroase studii care au demonstrat eficiența acestei terapii prin reducerea AHI și îmbunătățirea simptomatologiei acestor pacienți, cât și a calității vieții [7, 8].

Patologia cardiovasculară asociată sindromului de apnee în somn de tip obstructiv

Hipertensiunea arterială rezistentă

Sindromul de apnee în somn trebuie suspiciat în cazul pacienților care nu ating la valorile țintă ale tensiunii arteriale, în ciuda tratamentului antihipertensiv optim. Sindromul de apnee în somn și hipertensiunea arterială sunt într-o relație bidirecțională, prezența uneia dintre cele două patologii crescând riscul de apariție a celeilalte [9]. Până la 50% dintre pacienții cu SASO sunt hipertensivi, iar până la 30% dintre pacienții cu HTA vor fi la un moment dat diagnosticați cu SASO [10]. Hipertensiunea rezistentă la tratament apare la 12-15% dintre pacienții hipertensivi; 70-83% dintre cei cu HTA rezistentă sunt diagnosticați cu sindrom de apnee în somn [9]. Pacienții cu mai mult de 15 episoade de apnee-hipopnee în cursul nopții prezintă un risc de 2,89 ori mai mare de a dezvolta hipertensiune arterială [11].

Terapia cu CPAP s-a dovedit a fi mai eficientă în a scădea valorile tensionale în cursul nopții comparativ cu cele diurne. De asemenea, CPAP a fost mai eficientă în cazul pacienților care prezintă somnolență diurnă, al celor cu un indice apnee-hipopnee mai mare și al celor aderenți la terapia cu CPAP. Două meta-analize care au cuprins trialuri despre terapia CPAP în cazul hipertensiunii rezistente au evidențiat o scădere a tensiunii arteriale ambulatorii sistolice de cel puțin 5 mmHg și diastolice de 3 mmHg, dar cu o considerabilă variație interindividuală [10]. O scădere cu 2-3 mmHg a TAS este asociată cu o reducere de 4-8% a mortalității. Cele mai bune rezultate în ceea ce privește îmbunătățirea calității vieții și a reducerii optime a TA sunt obținute când utilizarea CPAP depășește 4 ore/noapte [9].

Boala aterosclerotică cerebrală și coronariană

Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv reprezintă un factor semnificativ de risc pentru boala coronariană ischemică. Prezența și severitatea acestuia sunt asociate în mod independent cu gradul calcificărilor coronariene, un

marker folosit des ca surogat pentru boala coronariană [12]. Date din registrul Sleep Heart Healthy, care a cuprins peste 6000 de pacienți, susțin această asociere, în special în cazul pacienților cu sindrom de apnee în somn de tip obstructiv forma severă [2]. Un alt studiu a descoperit o corelare semnificativă între evenimentele coronariene și decesul de cauză cardiovasculară și sindromul de apnee în somn, după ajustarea pentru factori de risc [13].

Mecanismele responsabile pentru dezvoltarea aterosclerozei sunt în legătură cu injuria hipoxică recurentă care induce stres oxidativ, deteriorare vasculară, inflamație sistemică și disfuncție endotelială [14]. Un număr de căi inflamatorii, toate induse de hipoxemie, au fost descrise la pacienții cu SASO, conducând la creșterea serică de markeri inflamatori și molecule de adeziune care facilitează procesul de ateroscleroză [15]. De asemenea, s-au observat creșterea activității plachetare și reducerea fibrinolizei, evenimente cu rol major în patogenia evenimentelor coronariene acute [16].

Cât despre terapia SASO, nici un trial randomizat care a investigat impactul tratamentului cu CPAP nu a arătat beneficiu cert în ceea ce privește obiectivele cardiovasculare la cei cu boală aterosclerotică stabilită. În cazul pacienților fără boală cardiovasculară stabilită, Barbé și colab. au efectuat un studiu pe 725 de pacienți cu forma moderat-severă de SASO. După o perioadă de urmărire de 4 ani, nu a existat o diferență semnificativă în incidenta HTA sau a evenimentelor cardiovasculare care includ IM non-fatal, deces cardiovascular, AVC, AIT sau insuficiență cardiacă [17].

Incidența apneei obstructive de somn în cadrul pacienților care au suferit un accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitor este mai mare decât la nivelul populației generale [18]. Acești pacienți au probabilitate de 3 până la 4 ori mai mare de a avea SASO decât grupurile de control [19]. Există dovezi puternice, de asemenea, că acest sindrom exacerbează injuria produsă de AVC, crește riscul unor AVC-uri ulterioare și contribuie la atrofia cerebrală și demență la pacienții vârstnici [20]. Având în vedere faptul că apneea obstructivă de somn este o patologie nediagnosticată mult timp, este logic faptul că injuria asupra circulației cerebrovasculare are loc pe o perioadă lungă de timp, ceea ce predispune la AVC, AIT și demență. În ceea ce privește prevenția AVC prin tratament CPAP nocturn, un studiu pe 223 de pacienți urmărit timp de 5 ani a descoperit faptul că mortalitatea este mai mare în cazul pacienților care nu au putut tolera CPAP vs cei care au urmat terapia [21]. Hue și colab. nu au reușit să demonstreze o reducere a recurenței AVC la cei tratați cu CPAP [22].

Fibrilația atrială

Aritmiile cardiace precum pauzele sinusale, tahicardia ventriculară și nu în ultimul rând fibrilația atrială sunt mai frecvente la pacienții cu sindrom de apnee în somn comparativ cu populația generală, acestea fiind în legătură directă cu episoadele de hipoxie nocturnă. Un studiu efectuat de Guilleminault și asociații a arătat o prevalență de 48% a aritmiilor cardiace la pacienții cu apnee în somn. De asemenea, analiza de subgrup a studiului Sleep Heart Health a demonstrat o prevalență de 4 ori mai mare a aritmiilor cardiace la acești pacienți [11]. În ceea ce privește fibrilația atrială, studiile au arătat o prevalență de până la 4 ori mai mare în rândul populației cu sindrom de apnee în somn [23].

Dilatarea atrială, activarea neurohormonală și patologiiile asociate sindromului de apnee în somn determină remodelarea cardiacă structurală de la nivelul atriilor care,

alături de modificările electrofiziologice induse de episoadele de apnee, se constituie într-un substrat favorabil pentru formarea circuitelor de reintrare. Episoadele repetate de desaturare asociate fenomenului de apnee în somn determină o remodelare structurală, dar și funcțională la nivelul atriilor, care explică prevalența crescută a fibrilației atriale la acest grup de pacienți [23].

Sindromul de apnee în somn nu doar favorizează apariția fibrilației atriale, ci influențează și răspunsul acesteia la tratamentul care vizează controlul ritmului. Acești pacienți au un risc mai mare de recurență după conversia fibrilației atriale la ritm sinus și, în consecință, un răspuns mai redus la medicația antiaritmică. De asemenea, a fost demonstrat că riscul de recurență a fibrilației atriale după ablația pe cateter prin izolarea venelor pulmonare este mai mare cu până la 30% la pacienții cu sindrom de apnee în somn, comparativ cu populația fără patologii respiratorii legate de somn [24].

Datele referitoare la efectul oxigenoterapiei cu presiune pozitivă continuă (CPAP) asupra încărcăturii aritmice sunt încă insuficiente. Un trial clinic randomizat care a inclus pacienți cu fibrilație atrială paroxistică și sindrom de apnee în somn nu a putut demonstra un posibil efect benefic al terapiei cu CPAP în reducerea numărului de episoade de fibrilație atrială. De asemenea, nu s-au demonstrat beneficii clinice ale terapiei CPAP în reducerea recurențelor de fibrilație atrială nici în cazul pacienților care au efectuat proceduri de ablație pe cateter [25].

Insuficiența cardiacă

Insuficiența cardiacă (IC) reprezintă un sindrom clinic conturat în principal de un debit cardiac inadecvat, care fie nu reușește să satisfacă nevoile fiziologice ale organismului, fie realizează acest lucru cu prețul unei creșteri simptomatice a presiunilor de umplere a cordului [10].

Pacienții cu IC reprezintă o entitate cu o prevalență semnificativ mai mare a tulburărilor de respirație în somn (TRS) comparativ cu oricare subpopulații definite, studii recente dovedind faptul că ~75% din pacienții cu IC suferă de apnee de somn [26].

Apneea în somn este prevalentă la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă asimptomatică, precum și la cei cu IC evidentă clinic, un studiu recent diagnosticând SASO forma moderată până la severă la 66% dintre pacienți [27]. Asocierea acestor două patologii poate fi explicată prin procesele fiziotopatologice care rezultă direct din evenimentele apneice, precum activarea sistemului nervos simpatic, creșterea presarcinii și postsarcinii datorate perturbării presiunii intratoracice din timpul inspirului ce se realizează împotriva unor căi aeriene blocate [28]. Alte mecanisme suplimentare prin care SASO poate înrăutăți prognosticul pacienților cu IC include exacerbarea hipertensiunii arteriale [29], riscul crescut de aritmii, inclusiv moartea subită cardiacă [30], cât și riscul crescut de evenimente coronariene [31].

Există mai multe studii care au demonstrat efectele benefice ale ventilației non-invasive la pacienții cu SASO și IC. S-au observat scăderi ale activității sistemului nervos simpatic la această categorie de pacienți tratați cu CPAP. De asemenea, CPAP-ul reduce statusul pro-aritmici asociat SASO, diminuând riscul de fibrilație atrială și extrasistole ventriculare [32]. În plus, terapia cu presiuni pozitive are efecte hemodinamice favorabile, prin îmbunătățirea funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng la pacienții cu SASO și IC [33].

Hipertensiunea pulmonară

În literatura clasică, Dickens îl menționează pe Fat Boy Joe cu „hidropizie”, o formă de insuficiență cardiacă dreaptă, ceea ce implică faptul că unele dintre descrierile timpurii ale SASO au fost aparent complicate de hipertensiunea pulmonară.

Cu aproximativ 20 de ani în urmă, Sajkov și colab.^[34, 35] au publicat studii care păreau să arate o legătură importantă între SASO și hipertensiunea arterială pulmonară, excluzând din analiză pacienții cu boală parenchimatousă pulmonară și hipoventilație. Autorii au tras 3 concluzii majore: în primul rând, SASO este asociată doar cu HTP ușoară până la moderată; în al doilea rând, pacienții cu SASO și HTP au prezentat vasoreactivitate hipoxică marcată, astfel încât mici modificări ale FiO₂ inspirat au cauzat creșteri mari ale presiunii arteriale pulmonare; în al treilea rând, hipertensiunea arterială pulmonară asociată SASO a fost reversibilă sub terapia cu presiune pozitivă în căile aeriene (PAP).

Cu zeci de ani în urmă, au fost folosite modele canine pentru a demonstra creșterea presiunii arteriale pulmonare ca răspuns la hipoxie intermitentă^[36], iar mai recent, modele de rozătoare cu SASO, mai realiste, au arătat că hipoxia intermitentă la animalele treze poate fi capabilă de creșterea presiunii sistolice în ventricul drept^[37, 38].

Prevalența hipertensiunii pulmonare (presiunea în artera pulmonară ≥ 20 mmHg) la pacienții cu SASO a fost raportată a fi de aproximativ 20%, indiferent de boala pulmonară coexistentă^[39].

a dovedit că formarea edemului, așa cum se observă în mod obișnuit în HTP, este implicată în patogeniza SASO^[40]. În schimb, SASO poate contribui la dezvoltarea HTP prin hipoxie acută intermitentă, vasoconstricție hipoxică, creșteri de catecolamine și alte mecanisme moleculare^[41]. Astfel, există legături plauzibile între SASO și HTP, deși sunt necesare cercetări suplimentare. Cu toate acestea, este important să se identifice hipertensiunea pulmonară la pacienții cu SASO, deoarece astfel de pacienți sunt expuși riscului de mortalitate crescută^[42, 43].

Riscul perioperator

SASO reprezintă o tulburare de respirație actualmente frecvent întâlnită, iar prevalența acesteia în populația care necesită o intervenție chirurgicală variază între 22% și 82%. Cu toate acestea, riscul perioperator al SASO este probabil subapreciat. Cauzele SASO sunt multifactoriale și implică o predispoziție anatomică și un răspuns inspirator redus al activării mușchilor bronhodilatatori, în particular când pacientul doarme sau este anesteziat, respectiv sub influența agenților anestezici sau miorelaxanți^[44].

Pacienții cu SASO sunt la risc de complicații perioperatorii, respectiv dificultăți de ventilație -noninvazivă sau intubație oro-traheală, obstrucție postoperatorie de căi respiratorii superioare și complicații asociate comorbidităților. Toate acestea impun o abordare preoperatorie care să includă screening-ul corect al pacienților pentru SASO și monitorizarea adecvată fiecărui tip de ventilație aplicată. Prezența SASO trebuie considerată în funcție de intervenția chirurgicală și de alți factori individuali. Deși actual nu există studii care să susțină necesitatea preluării pacienților postoperator în secția de terapie intensivă, acest lucru ar putea fi indicat, pentru o monitorizare și gestionare mai bună a ventilației^[44].

Pacienții cu SASO, prin prisma comorbidităților asociate și a prevalenței în populația propusă unei intervenții chirurgicale, necesită o monitorizare multidisciplină, în particular medici anesteziști cu experiență în recunoașterea SASO, securizarea căii aeriene și managementul postoperator^[44]. Nu există momentan studii care să compare tipuri de ventilație aplicată pacienților SASO în ceea ce privește complicațiile postoperatorii sau fazele de apnee sau hipopnee^[45].

Concluzie

În această eră a bolilor cardiovasculare pervazive, este imperativ să se identifice și să se trateze factorii de risc potențial modificabili. SASO s-a dovedit a fi un factor de risc principal pentru dezvoltarea patologiei cardiovasculare. Tratatamentul sindromului de apnee în somn s-a dovedit eficient în reducerea incidenței și prevalenței afecțiunilor cardiovasculare asociate acestui sindrom. Având în vedere dovezile referitoare la eficacitatea tratamentului SASO, este importantă alocarea de resurse și sensibilizarea pacienților cu această patologie, pentru a îmbunătăți detectarea și tratamentul bolii, ceea ce va ameliora semnificativ prognosticul acestei categorii de pacienți^[11].

Bibliografie

1. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(10): e146-e603. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485. Erratum in: *Circulation*. 2017; 135(10): e646. Erratum in: *Circulation*. 2017; 136(10): e196
2. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163(1): 19-25. doi: 10.1164/ajrccm.163.1.2001008
3. Zhou NW, Shu XH, Liu YL, Shen H, Li WJ, Gong X, et al. A novel method for sensitive determination of subclinical left-ventricular systolic dysfunction in subjects with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. 2016; 61(3): 366-375. doi: 10.4187/respcare.04381
4. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002; 360(9328): 237-245. doi: 10.1016/S0140-6736(02)09464-3
5. Zeidler MR, Santiago V, Dzierzewski JM, Mitchell MN, Santiago S, Martin JL. Predictors of obstructive sleep apnea on polysomnography after a technically inadequate or normal home sleep test. *J Clin Sleep Med*. 2015; 11(11): 1313-1318. doi: 10.5664/jcsm.5194
6. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-third edition. *Chest*. 2014; 146(5): 1387-1394. doi.org/10.1378/chest.14-0970
7. Rosen CL, Auckley D, Benca R, Foldvary-Schaefer N, Iber C, Kapur V, et al. A multisite randomized trial of portable sleep studies and positive airway pressure autotitration versus laboratory-based polysomnography for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea: the HomePAP study. *Sleep*. 2012; 35(6): 757-767. doi: 10.5665/sleep.1870
8. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C; Positive Airway Pressure Task Force; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006; 29(3): 381-401. doi: 10.1093/sleep/29.3.381
9. Brown J, Yazdi F, Jodari-Karimi M, Owen JG, Reisin E. Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: Updates to a Critical Relationship. *Curr Hypertens Rep*. 2022; 24(6): 173-184. doi: 10.1007/s11906-022-01181-w
10. Cowie MR, Linz D, Redline S, Somers VK, Simonds AK. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 78 (6) 608-624
11. Yacoub M, Youssef I, Salifu MO, McFarlane SI. Cardiovascular

disease risk in obstructive sleep apnea: An update. *J Sleep Disord Ther.* 2017; 7(1): 283. doi: 10.4172/2167-0277.1000283

12. Sorajja D, Gami AS, Somers VK, Behrenbeck TR, Garcia-Touchard A, Lopez-Jimenez F. Independent association between obstructive sleep apnea and subclinical coronary artery disease. *Chest.* 2008; 133(4): 927-933. doi: 10.1378/chest.07-2544

13. Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, et al. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J.* 2004; 25(9): 728-734. doi: 10.1016/j.ehj.2004.02.008

14. Endothelial dysfunction in adults with obstructive sleep apnea. *Adv Cardiol.* 2011; 46: 139-170. doi: 10.1159/000325108

15. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, Minoguchi H, Tanaka A, Oda N, et al. Increased carotid intima-media thickness and serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172(5): 625-630. doi: 10.1164/rccm.200412-1652OC

16. von Känel R, Dimsdale JE. Hemostatic alterations in patients with obstructive sleep apnea and the implications for cardiovascular disease. *Chest.* 2003; 124(5): 1956-1967. doi: 10.1378/chest.124.5.1956

17. Barbé F, Durán-Cantolla J, Sánchez-de-la-Torre M, Martínez-Alonso M, Carmona C, Barceló A, et al.; Spanish Sleep And Breathing Network. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2012; 307(20): 2161-2168. doi: 10.1001/jama.2012.4366

18. Dyken ME, Im KB. Obstructive sleep apnea and stroke. *Chest.* 2009; 136(6): 1668-1677. doi: 10.1378/chest.08-1512

19. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke.* 1996; 27(3): 401-407. doi: 10.1161/01.str.27.3.401

20. Durgan DJ, Bryan RM Jr. Cerebrovascular consequences of obstructive sleep apnea. *J Am Heart Assoc.* 2012; 1(4): e000091. doi: 10.1161/JAHA.111.000091

21. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Ejarque-Martínez L, Soriano Y, Román-Sánchez P, Illa FB, et al. Continuous positive airway pressure treatment reduces mortality in patients with ischemic stroke and obstructive sleep apnea: a 5-year follow-up study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 180(1): 36-41. doi: 10.1164/rccm.200808-1341OC

22. Hsu CY, Vennelle M, Li HY, Engleman HM, Dennis MS, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing after stroke: a randomised controlled trial of continuous positive airway pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77(10): 1143-1149. doi: 10.1136/jnnp.2005.086686

23. Sánchez-de-la-Torre M, Lee CH, Barbé F. Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation: we need to go step by step. *J Clin Sleep Med.* 2021; 17(5): 869-870. doi: 10.5664/jcsm.9242

24. Traaen GM, Aakerøy L, Hunt TE, Øverland B, Bendz C, Sande LØ, et al. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on arrhythmia in atrial fibrillation and sleep apnea: A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021; 204(5): 573-582. doi: 10.1164/rccm.202011-4133OC

25. Hunt TE, Traaen GM, Aakerøy L, Bendz C, Øverland B, Akre H, et al. Effect of continuous positive airway pressure therapy on recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation in patients with obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Heart Rhythm.* 2022; 19(9): 1433-1441. doi: 10.1016/j.hrthm.2022.06.016

26. Wang Y, Schöbel C, Penzel T. Management of obstructive sleep apnea in patients with heart failure. *Front Med (Lausanne).* 2022; 9: 803388. doi: 10.3389/fmed.2022.803388

27. Lanfranchi PA, Somers VK, Baghiroli A, Corra U, Eleuteri E, Giannuzzi P. Central sleep apnea in left ventricular dysfunction: prevalence and implications for arrhythmic risk. *Circulation.* 2003; 107(5): 727-732. doi: 10.1161/01.cir.0000049641.11675.ee

28. Bradley TD, Hall MJ, Ando S, Floras JS. Hemodynamic effects of simulated obstructive apneas in humans with and without heart failure. *Chest.* 2001; 119(6): 1827-1835. doi: 10.1378/chest.119.6.1827

29. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, et al. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J.* 2003; 21(2): 241-247. doi: 10.1183/09031936.03.00035402

30. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(7): 610-616. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.080

31. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J.* 2006; 28(3): 596-602. doi: 10.1183/09031936.06.00107805

32. Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, Kowey PR, Allen LA, Fonarow GC, et al; ORBIT-AF Investigators. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation-Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J.* 2015; 169(5): 647-654.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2014.12.024

33. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation.* 2005; 112(3): 375-383. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.501841

34. Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, Neill AM, Douglas Mcevoy R. Daytime pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea without lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159(5 Pt 1): 1518-1526. doi: 10.1164/ajrccm.159.5.9805086

35. Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, Mcevoy RD. Continuous positive airway pressure treatment improves pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165(2): 152-158. doi: 10.1164/ajrccm.165.2.2010092

36. Unger M, Atkins M, Briscoe WA, King TK. Potentiation of pulmonary vasoconstrictor response with repeated intermittent hypoxia. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1977; 43(4): 662-667. doi: 10.1152/jappl.1977.43.4.662

37. Campen MJ, Shimoda LA, O'Donnell CP. Acute and chronic cardiovascular effects of intermittent hypoxia in C57BL/6J mice. *J Appl Physiol* (1985). 2005; 99(5):2028-35. doi: 10.1152/japplphysiol.00411.2005

38. Nisbet RE, Graves AS, Kleinhenz DJ, Rupnow HL, Reed AL, Fan TH, et al. The role of NADPH oxidase in chronic intermittent hypoxia-induced pulmonary hypertension in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2009; 40(5): 601-609. doi: 10.1165/2008-0145OC

39. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest.* 1996; 109(2): 380-386. doi: 10.1378/chest.109.2.380

40. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol.* 2013; 591(5): 1179-1193. doi: 10.1113/jphysiol.2012.245159

41. Dunham-Snary KJ, Wu D, Sykes EA, Thakrar A, Parlow LRG, Mewburn JD, et al. Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction: From Molecular Mechanisms to Medicine. *Chest.* 2017; 151(1): 181-192. doi: 10.1016/j.chest.2016.09.001

42. Minai OA, Ricaurte B, Kaw R, Hammel J, Mansour M, McCarthy K, et al. Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.* 2009; 104(9): 1300-1306. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.06.048

43. Kholdani C, Fares WH, Mohsenin V. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: is it clinically significant? A critical analysis of the association and pathophysiology. *Pulm Circ.* 2015; 5(2): 220-227. doi: 10.1086/679995

44. Fassbender P, Herbstreit F, Eikermann M, Teschler H, Peters J. Obstructive Sleep Apnea – a Perioperative Risk Factor. *Dtsch Arztebl Int.* 2016; 113(27-28): 463-469. doi: 10.3238/arztebl.2016.0463. Erratum in: *Dtsch Arztebl Int.* 2016; 113(31-32): 524

45. Yaremchuk KL, Galusca DM. The perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Apnea and Snoring.* 2020: 368-372

Știați că?...

Medici rezidenți: Bercheșan Elena, Cartiș Ioana, Chetan Ioana Maria, Cotuț Andreea, Haji Mariam, Ioance Diana, Jozsa Roland-Tibor, Mercean Denisa, Miron Bianca, Mocan Raluca, Mocanu Lorena, Nicoară Andreea, Pocol Aexandra, Pop Adrian, Semenescu Raluca, Șerban Tudor, Ștefan Andrei, Ursu Mădalina, Zacharis Dimitrios

- Primul pacemaker portabil a apărut în anul 1950 și a fost compus din multiple tuburi cu vacuum de mari dimensiuni, care se conectau la priză. [Images Paediatr Cardiol. 2006; 8(2): 17-81]

- Hipoxemia indusă de sindromul de apnee în somn crește tonusul vagal și, prin urmare, frecvența bradicardiilor. Tratatamentul corect al sindromului de apnee în somn reduce episoadele de apnee în somn cu 72-89%. [European Heart Journal. 2021; 42, 3427-3520]

- Într-o sinteză sistematică realizată de Imperial College London și London School of Hygiene and Tropical Medicine, cercetătorii au descoperit că oamenii care trăiesc în zone de război au un risc crescut de cardiopatie ischemică, accident vascular cerebral, diabet zaharat tip 2, hipertensiune arterială, hipercolesterolemie. De asemenea, ei prezintă un consum crescut de alcool și tutun. [BMJ, 12367. doi:10.1136/bmj.12367]

- Un studiu efectuat în rândul soldaților activi din armată a arătat că 70% suferau de hipertensiune arterială, față de 45% din civilii cu vârste asemănătoare. Personalul armatei a demonstrat o incidență crescută a patologiei cardiovasculare, în ciuda criteriilor de selecție aplicate la recrutare. [J Am Heart Assoc. 2019; 8(12). doi:10.1161/jaha.118.009056]

- Pacienții infectați cu virusul HIV au un risc de 4 ori mai mare de a prezenta anevrism de aorta toracică și abdominală. În plus, obezitatea, vârsta și co-infecția cu virusul hepatitic B au fost asociate cu un risc mai mare de a dezvolta anevrism aortic în cadrul grupului de pacienți cu virus HIV. [Eur Heart J. 2021; 42(30): 2924-2931]

- Bolile reumatice autoimune afectează multiple organe, incluzând cordul și vasele sangvine. Patologia cardiovasculară poate deveni evidentă târziu în cursul bolii, limitându-se astfel fereastra terapeutică în care s-ar putea interveni. Recent, rezonanța magnetică a cordului și a vaselor a permis identificarea precoce a alterărilor structurale și funcționale fiziopatologice care au loc înainte de apariția bolii cardiovasculare evidente clinic, fiind utilă pentru identificarea bolii cardiovasculare asimptomatice, caracterizarea temporală a patologiei (acută sau cronică), elucidarea etiologiei insuficienței cardiace și identificarea substratului aritmogen. [European Heart Journal - Cardiovascular Imaging 2022; e308-322, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac134>]

- Adăugarea valorilor strain-ului de rezervor AS la algoritmul propus de ASE/EACVI în 2016 pentru a evalua funcția diastolică la pacienții cu FEVS prezervată îmbunătățește fezabilitatea și acuratețea determinării presiunilor de umplere crescute la această categorie de pacienți. [European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2022; 23: 1157-1168. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac036>]

- O nouă clasificare a insuficienței tricuspidiene a fost propusă incluzând regurgitarea tricuspidiană secundară implantării unui dispozitiv intracardiac (stimulator cardiac sau defibrilator implantabil) într-o categorie distinctă. În plus, există două subcategorii ale insuficienței tricuspidiene funcționale – cea cu mecanism predominant atrial, respectiv ventricular. [European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2022; 23: 913-929. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac009>]

- A fost dezvoltată o nouă generație de anticoagulante care utilizează fibre anticoagulante de ARN-ADN programabile, concepute pentru a preveni formarea cheagurilor în timpul dializei renale, a intervențiilor chirurgicale de bypass coronarian și a unor proceduri intravasculare, fără a duce la efecte secundare nedorite, cum sunt sângerările intraspitalicești. Fibrile conțin în structura lor aptameri, secvențe scurte de ADN și ARN concepute pentru a lega și a inactiva în mod specific trombina. În loc de a exista multiple molecule mici care dezactivează trombina, s-a obținut o structură relativ mare, cu sute de aptameri pe suprafața sa, care va circula în fluxul sanguin pentru un timp semnificativ mai lung decât opțiunile tradiționale, datorită structurii mari. Remanența extinsă în fluxul sanguin permite administrarea într-o singură injecție, în loc de doze multiple. O a doua injecție inversează funcția anticoagulantă, printr-un mecanism de tip „kill-switch”, permițând fibrelor să fie metabolizate în produși inactivi, cu dimensiuni mici și ușor de eliminat renal. Întregul proces are loc extracelular, iar reacțiile imunologice nu au fost notabile. [Nano Lett. 2022; 22(14): 5961-5972. doi:10.1021/acs.nanolett.2c02019]

- Consumul de marijuana este asociat cu un risc crescut de boală cardiovasculară aterosclerotică (ASCVD), potrivit unor noi date publicate în The American Journal of Cardiology. Consumul de cannabis a fost asociat cu o probabilitate cu 60% mai mare de a avea un scor ASCVD ridicat. Pacienții care au raportat mai mult de două utilizări pe lună au o probabilitate crescută cu 79% de a avea un

scor de risc ASCVD crescut, iar cei care au raportat mai mult de o utilizare pe zi au avut un risc crescut cu 87%. [Am J Cardiol. 2022; 165: 46-50]

- Pacienții cărora li s-a prescris cannabis pentru durerea cronică se pot confrunta cu un risc crescut de aritmii cardiace. [https://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Cannabis-prescribed-for-pain-linked-with-small-risk-of-heart-problems]

- La pacienții supuși înlocuirii valvulare aortice, amplexarea leziunii cardiace extravalvulare la momentul inițial și evoluția acesteia la 1 an au implicații prognostice importante. Aceste descoperiri sugerează că detectarea mai precoce a stenozei aortice și intervenția înainte de dezvoltarea leziunilor cardiace ireversibile pot îmbunătăți funcția și prognosticul cardiac global. [Généreux P, Pibarot P, Redfors B, et al. Evolution and Prognostic Impact of Cardiac Damage After Aortic Valve Replacement. J Am Coll Cardiol. 2022; 80(8): 783-800. doi:10.1016/j.jacc.2022.05.006]

- Limitarea consumului de sare este o recomandare comună pentru pacienții cu insuficiență cardiacă. Restricționarea excesivă a sării, totuși, poate fi, de fapt, dăunătoare pentru anumiți pacienți, potrivit unui nou studiu publicat în Heart. Pacienții cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție păstrată (HFpEF) sunt adesea excluși din studiile clinice axate pe aportul de sodiu. Obiectivul principal al studiului a fost un compozit de deces cardiovascular, spitalizare pentru insuficiență cardiacă și stop cardiac resuscitat. Pacienții cu un aport de sare apropiat de zero au avut un risc mai mare decât cei cu un aport mai mare de sare. De asemenea, această relație între limitările stricte de sare și evenimentele cardiovasculare, a fost mai frecventă în rândul pacienților mai tineri de 70 de ani și al pacienților care nu aparțineau rasei albe. [Li J, Zhen Z, Huang P, Dong YG, Liu C, Liang W. Salt restriction and risk of adverse outcomes in heart failure with preserved ejection fraction [published online ahead of print, 2022 Jul 18. Heart. 2022; heartjnl-2022-321167. doi:10.1136/heartjnl-2022-321167]

- Apneea obstructivă în somn este o tulburare respiratorie legată de somn, cu incidență globală în creștere, care este asociată cu risc crescut de evenimente cardiovasculare non-fatale și fatale, precum și de mortalitate de orice cauză. Una dintre opțiunile terapeutice este reprezentată de ventilația non-invazivă CPAP. Terapia CPAP este recomandată ca tratament de primă linie pentru SOSA moderată sau severă, precum și pentru SOSA ușoară, atunci când alte intervenții terapeutice au eșuat sau simptomele afectează grav calitatea vieții pacientului. Din rezultatele metaanalizei „The impact of continuous positive airway pressure on cardiac mechanics: Findings from a meta-analysis of echocardiographic studies” putem observa o îmbunătățire semnificativă în funcția sistolică atât a ventriculului stâng cât și a ventriculului drept la pacienți cu SASO tratat prin terapie CPAP. Autorii metaanalizei recomandă ca în evaluarea ecocardiografică de rutină a pacienților cu SASO să fie inclusă și evaluarea GLS VS și VD pentru a depista leziuni subclinice. [The Journal of Clinical Hypertension published by Wiley Periodicals 2022; (7): 795-803]

- Conform rezultatelor trialului eBRAVE-AF (un studiu randomizat cu 5 551 de participanți, vârsta medie de 65 de ani, 31% de sex feminin), prin utilizarea telefoanelor mobile

de tip “smart” ca metodă principală de screening față de screening-ul de rutină (cabinet medical), s-a dublat numărul pacienților diagnosticați (și tratați) cu fibrilație atrială, această metodă având beneficii substanțiale (utilizarea pe scală semnificativ mai largă, decât screening-ul obișnuit). [Nature Medicine 2022; https://doi.org/10.1038/s41591-022-01979-w]

- În urma descoperirii importante a structurii ADN-ului de către Watson și Crick, accentul major al acestuia din urmă s-a mutat pe ARN. Au fost descoperite multe roluri ale ARN, inclusiv operația endogenă a ARN-ului dublu catenar de interferență scurtă (siRNA), care, prin degradarea ARNm-ului, poate controla expresia genelor. INCLISIRAN este un siRNA care blochează expresia PCSK9. Avantajul Inclisiran față de alți agenți reducători ai LDL-C este timpul de înjumătățire al eficacității sale de 300-330 de zile, necesitând administrare subcutanată la fiecare 6 luni, în timp ce anticorpii monoclonali, care blochează PCSK9 circulant, necesită administrare la fiecare 2-4 săptămâni. ZILEBESIRAN, un siARN aflat în prezent în dezvoltare pentru tratamentul hipertensiunii, vizează angiotensinogenul (ANG). Când este administrat trimestrial, zilebesiran reduce ANG circulant cu 90% la 3 luni și scade tensiunea arterială cu >10 mmHg. [European Heart Journal, 2022 Aug 25, ehac461]

- În perioadele de aport redus de oxigen (adică ischemie), inima își îmbunătățește stocarea de glicogen și se bazează din ce în ce mai mult pe glicoliză pentru o producție de energie mai eficientă din punct de vedere al oxigenului, rezultând o preferință pentru carbohidrați față de acizi grași pentru furnizarea de energie. Aceasta este o caracteristică definitorie a metabolismului energetic cardiac antenatal hipoxic. Interesant este că reprimarea anumitor gene poate readuce inima adultului la această stare metabolică, numită model genetic fetal. Rezistența la insulină reduce semnificativ disponibilitatea glucozei intracelulare, promovând dezvoltarea fibrozei și a apoptozei. Creșterea oxidării grăsimilor și reducerea dependenței excesive de glucoză previne remodelarea și crește eficiența miocardică, posibil prin restabilirea flexibilității metabolice/homeostaziei. [European Heart Journal; 2022: 2549-2561]

- Efectul protectiv cardiovascular al cafeinei se realizează prin reducerea sintezei și secreției hepatice de PCSK9. [Nature communications, Feb 2022]

- Suplimentarea cu vitamina D și vitamina K2 nu a influențat progresia stenozei aortice la pacienții vârstnici cu scor de calcificare valvulară peste 300 AU. [Circulation Volume 145, May 2022. În contrast, suplimentarea cu calciu ± vitamina D se asociază cu o supraviețuire mai redusă și o rată mai mare de protezare valvulară la pacienții cu stenoză aortică ușoară și moderată. [Heart. Published Online, April 2022]

- Guta este asociată cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare, iar la bărbații cu gută fără antecedente de boala cardiovasculară, riscul cardiovascular a fost mai mic la cei care au primit allopurinol și au avut niveluri serice de urmat în ținta terapeutică, în contrast cu colchicina care a fost asociată cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare.[New Zealand, BMJ Medicine, 2022]