



Revista **Rezidentului** nr. 25/2026

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. Sascău Radu

Prof. Dr. Mircea-Ioachim Popescu

Prof. Dr. Adina Ionac

Conf. Dr. Anca Farcaș

Prof. Dr. Cristian Stătescu

Dr. Ruxandra Beyer

Șef Lucrări Dr. Gabriel Gușetu

Șef Lucrări Dr. Gabriel Cismaru

Șef Lucrări Dr. Mirela Stoia

Conf. Dr. Radu Roșu

Asist. Univ. Dr. Bogdan Caloian

Asist. univ. Dr. Alexandra Dădârlat-Pop

Asist. univ. Dr. Diana Andrada Irimie

Asist. univ. Dr. Florina Frangu

Asist. univ. Dr. Raluca Tomoaia

Dr. Ioan Alexandru Minciună

ISSN 2392 – 7453

ISSN-L 2392 – 7453

Editura Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca



CUPRINS

Aritmiile la un pacient tânăr - o poveste clinică complexă	4
Cordul atletului nu este imun la suferință	8
Inima în labirintul unor patologii complexe	13
O cursă contracronometru: de la o infecție minoră la o urgență cardiacă	17
Actualizările celor mai importante ghiduri de dislipidemii Ghidul ESC 2025 și Ghidul AHA/ACC 2026	22
Știați că?	29

Aritmiile la un pacient tânăr - o poveste clinică complexă

^[1]Institutul de Boli Cardiovasculare "Prof. Dr. George I.M. Georgescu" Iași, România

^[2]Universitatea de Medicină și Farmacie "Grigore T. Popa" Iași, România

Coordonatori: Prof. Univ. Dr. Cristian Stătescu^[1,2], Prof. Univ. Dr. Radu-Andy Sascău^[1,2] Medici specialiști: Dr. Carina Ureche^[1,2], Dr. Ștefan Ailoei^[1,2] Medici rezidenți: Dr. Cezara Bosînceanu^[1], Dr. Alexandra Zăvoi^[1,2]

1. INTRODUCERE

Aritmiile ventriculare apărute la un pacient tânăr pot ascunde o gamă largă de modificări structurale ale miocardului, iar identificarea cu exactitate a acestora, deși provocatoare, este esențială pentru instituirea unui tratament adecvat și îmbunătățirea prognosticului. Diagnosticul diferențial este complex și necesită excluderea unor cauze ischemice, inflamatorii, genetice sau autoimune.

Sarcoidoza este o afecțiune inflamatorie cu posibilă afectare cardiacă, ce determină fibroză miocardică și se poate manifesta printr-un tablou aritmic sau de insuficiență cardiacă. Tehnicile imagistice avansate, precum rezonanța magnetică cardiacă (RMC), alături de biopsia endomiocardică (EMB) joacă un rol esențial în stabilirea diagnosticului și a tratamentului individualizat. Deși diagnosticul poate fi dificil, recunoașterea precoce și intervenția terapeutică promptă sunt esențiale pentru modularea evoluției și prevenirea complicațiilor^[1,2].

2. PREZENTAREA CAZULUI

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 39 de ani, fără antecedente personale patologice sau heredo-colaterale semnificative, asimptomatic, diagnosticat fortuit cu bloc de ramură dreaptă (BRD) și aritmie extrasistolă ventriculară (ESV) pe o electrocardiogramă de rutină, efectuată în cursul internării pentru o fractură tibială. Pacientul a negat utilizarea de substanțe toxice și administrarea oricărui tratament medicamentos la domiciliu.

Prima monitorizare Holter de la acel moment a indicat o încărcătură aritmică ventriculară crescută, de 27% (29.000 de ESV polimorfe - peste 1200 ESV/oră, cu origine aparentă biventriculară și 27 de episoade de tahicardie ventriculară nesustținută (TVNS)), context în care s-a inițiat tratament cu Flecainidă și Bisoprolol (**Fig. 1**).

O lună mai târziu, încărcătura aritmică a persistat (28%), cu creșterea numărului de episoade de TVNS (284 episoade), astfel încât Flecainida a fost înlocuită cu Amiodaronă, fiind apoi adresat centrului nostru.

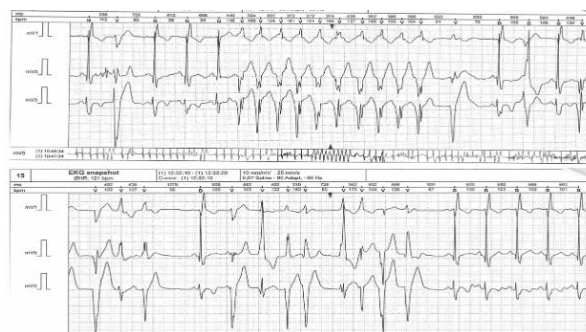


Fig. 1. Prima monitorizare Holter - Frecvente ESV polimorfe, episod de TVNS

La internare, pacientul era în continuare asimptomatic, cu o TA 128/75 mm Hg, o FC de 53/min, o SpO₂ de 99% în aerul atmosferic și un examen clinic lipsit de modificări patologice.

Electrocardiograma a obiectivat bradicardie sinusală, bloc de ramură dreaptă cu o ESV cu morfologie de bloc de ramură stângă (BRS) și tranziție precordială tardivă (**Fig. 2**).



Fig. 2. Electrocardiogramă la internare - bradicardie sinusală, BRD, 1 ESV cu morfologie de BRS și tranziție precordială tardivă

Analizele de laborator aveau rezultate normale, inclusiv NTproBNP (67 pg/mL) și au fost de asemenea excluși factorii favorizanți pentru aritmii precum diselectrolitemiile, inflamația și disfuncția tiroidiană.

Ecocardiografia a ridicat suspiciunea de cardiomiopatie aritmogenă cu afectare biventriculară

prin diskinezie a septului interventricular bazal, cu o fracție de ejeție a ventriculului stâng păstrată (FEVS volumetrică 51%), însă o scădere a strainului global longitudinal (GLS -16,7%) și akinezia jumătății apicale a peretelui liber al ventriculului drept, determinând o scădere a fracției de modificare a ariei (FAC 20%). Nu au fost identificate valvulopatii semnificative sau semne de hipertensiune pulmonară care să explice disfuncția ventriculară dreaptă (**Fig. 3**).

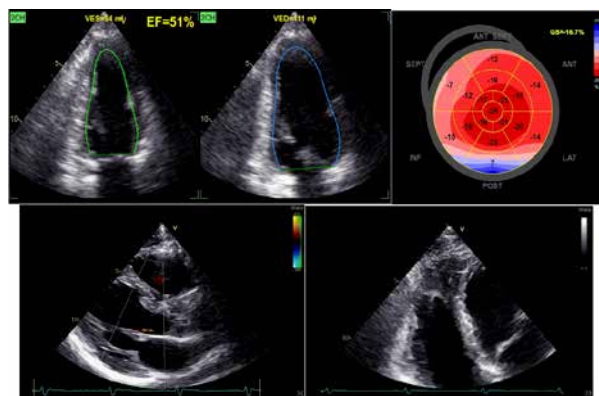


Fig. 3. Ecocardiografie la internare - Ventricul stâng nedilatat, cu diskinezie sept interventricular bazal, FEVS normală, GLS scăzut, ventricul drept nedilatat, akinezie apicală, cu funcție sistolică longitudinală normală, FAC scăzut

S-a efectuat computer tomografie toracică cu angiocoronarografie, care a arătat artere coronare fără stenozes (**Fig. 4**), cu scor de calciu 0, excluzând o posibilă etiologie ischemică și modificări interstițiale pulmonare apicale drepte în bandă, nespecifice, fără adenopatii mediastinale sau lichid pleural.

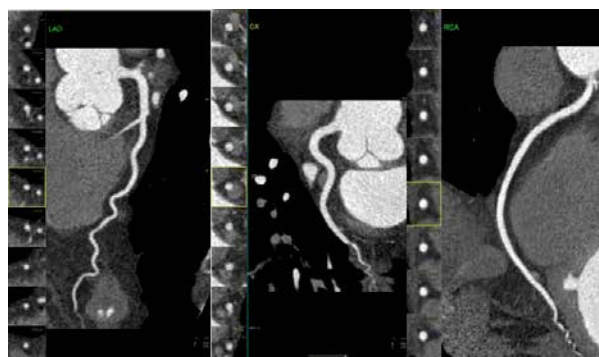


Fig. 4. Angiocoronarografie CT - artere coronare fără stenozes

În etapa următoare am apelat la **rezonanța magnetică cardiacă** pentru o mai bună caracterizare tisulară și a dimensiunilor și funcției ventriculare. Aceasta a obiectivat un ventricul stâng cu dimensiuni la limita superioară a normalului (VTDVS indexat 104 mL), cu o funcție sistolică normală (FEVS 52%, GLS -19%), cu hipokinezie a septului interventricular în jumătatea bazală. Ventriculul drept nu era dilatat dar funcția sa sistolică era ușor redusă (FEVD 47%) secundar akineziei jumătății apicale a peretelui liber. Captarea tardivă de gadoliniu (LGE) era prezentă pe partea dreaptă a septului interventricular bazal, cu extensie în jumătatea apicală

a peretelui liber ventricular drept. CMR nu a identificat edem miocardic pe imaginile T2. Aspectul LGE nu era compatibil cu injuria ischemică sau postmiocardică, fiind înalt sugestivă pentru sarcoidoză cardiacă (**Fig 5**)

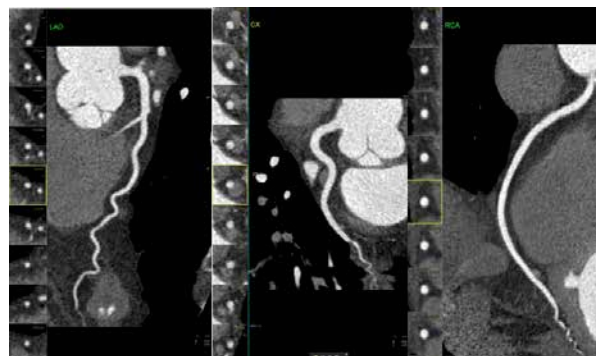


Fig. 5. CMR - distribuția LGE

3. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial dintre cardiomiopatia aritmogenă și sarcoidoză cardiacă izolată este cunoscut a fi dificil. Pe de o parte, dintre criteriile Padua3 pentru cardiomiopatia aritmogenă, varianta cu dominanță dreaptă, pacientul întrunea trei criterii majore și un criteriu minor, incluzând atât criterii morfo-funcționale cât și structurale (**Fig. 6**). Pe de altă parte, criteriile Heart Rhythm Society pentru sarcoidoză cardiacă necesită confirmare histologică, iar criteriile JCS necesită fie scintigrafie, fie tomografie cu emisie de pozitroni cu fluorodeoxiglucroză (FDG-PET)⁴.

Am optat pentru **biopsie endomiocardică** în detrimentul PET, deoarece PET nu este ușor disponibil, poate eșua în a identifica sarcoidoză inactivă și poate arăta captare și în unele cazuri de cardiomiopatie aritmogenă⁵. Biopsia era fezabilă având în vedere prezența de LGE extensivă într-o zonă accesibilă - partea dreaptă a septului interventricular.

Analiza microscopică a arătat granuloame non-caseoase tipice formate din histiocite epitelioides și celule gigante, înconjurate de fibroză (**Fig. 7**). Pentru a exclude tuberculoza, s-a efectuat un test de detecție și cuantificare a eliberării de interferon-gamma, cu rezultat negativ.

Astfel, am putut pune diagnosticul final de sarcoidoză cardiacă. S-a măsurat de asemenea nivelul plasmatic de enzimă de conversie a angiotensinei pentru a putea ulterior monitoriza activitatea bolii, cu o valoare în limite normale.

1. MORFOLOGIE STRUCTURALĂ		ecocardiografie · RMN · angiografie VD
MAJOR	• Dilatare regională/globală VD + disfuncție sistolică VD severă (FAC <17% sau FS VD <45%) • Anevrism, dischinezie sau akinezie regională VD	
MINOR	• Dilatare ușoară/moderată VD sau disfuncție sistolică ușoară; dischinezie regională ușoară	
2. HISTOLOGIE TISULARĂ		biopsie endomiocard VD
MAJOR	• <60% miocite reziduale + infiltrat fibroadipos (morfometrie) sau <50% + fibroză (vizual) • Criterii indeplinite în ≥2 mostre din peretele liber VD	
MINOR	• 60-75% miocite reziduale + fibroadipoză (morfometrie) sau 50-65% + fibroză (vizual)	
3. ANOMALII DE REPOLARIZARE		ECG 12 derivații
MAJOR	• Inversare undă T în V1-V3 (sau până în V4) la pacienți ≥14 ani, fără BRD complet	
MINOR	• Inversare undă T în V1-V2 fără BRD sau în V4-V6 ± V1-V3 • Inversare undă T în V1-V4 cu BRD complet, la pacienți ≥14 ani	
4. ANOMALII DE DEPOLARIZARE / CONDUCERE		ECG · potențiale tardive (SAECG)
MAJOR	• Undă epsilon în V1-V3	
MINOR	• Potențiale tardive ventriculare (≥1 din 3 parametri pozitivi la SAECG, QRS normal) • Durată QRS terminală ≥55 ms în V1, V2 sau V3 fără BRD complet	
5. ARITMIILE VENTRICULARE		Holter 24h · test efort · EFE
MAJOR	• TV susținută sau FV cu morfologie BRS și axă superioară (nedocumentată/documentată) • TV susținută cu morfologie BRS și axă inferioară (documentată la EFE sau Holter/efort)	
MINOR	• >500 ESV/24h sau TV nesusținută cu morfologie BRS (orice axă) • Fibrilație ventriculară sau flutter ventricular documentate	
6. ISTORIC FAMILIAL ȘI GENETICĂ		
MAJOR	• Rudă de gr. I cu CAVD confirmată SAU mutație patogenă desmozomală la pacient • Deces cardiac subit la rudă de gr. I <35 ani cu CAVD suspectată sau confirmată la autopsie	
MINOR	• Rudă de gr. I cu CAVD probabilă SAU variante genetice cu semnificație incertă (VUS)	
PRAG DIAGNOSTIC POZITIV		
2 criterii majore sau 1 major + 2 minore sau 4 minore (din categorii diferite)		
Criteriile trebuie să provină din categorii diferite (cu excepția cazului de 2 majore)		

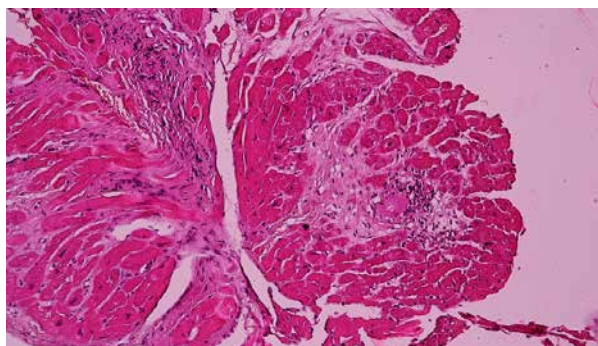
Fig. 6. Criteriile Padua 2020 pentru cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept³

Fig. 7. Examen microscopic biopsie endomiocardică - granulom non-cazeos

4. TRATAMENT

S-a inițiat corticoterapie cu Prednison oral, cu o doză de 0,5 mg/kgc/zi, continuând Amiodarona.

Pacientul avea o indicație de clasă IIa de implantare de defibrilator cardiac (ICD) conform celui mai nou ghid ESC de prevenție a morții subite cardiace⁷ (Fig. 8) pe baza prezenței de LGE semnificativă. Această opțiune a fost discutată, pacientul refuzând ICD până în prezent.

Recomandari	Clasa ^a	Nivel ^b
Stratificarea riscului și prevenția primară a MSC		
Implantarea ICD este recomandată la pacienții cu sarcoidoză cardiacă care au FEVS≤35%.	I	B
La pacienții cu sarcoidoză cardiacă care au indicație de stimulare cardiacă permanentă în context de BAV de grad înalt, implantarea ICD trebuie luată în considerare, indiferent de FEVS. ⁸¹⁶	IIa	C
Pacienții cu sarcoidoză cardiacă care au FEVS>35% dar LGE semnificativă la IRM după rezoluția inflamației acute, implantarea de ICD ar trebui luată în considerare. ^{817-819,821,833,834}	IIa	B
La pacienții cu sarcoidoză cardiacă care au FEVS 35-50% și LGE minoră la IRM, după rezoluția inflamației acute, SEP pentru stratificarea riscului ar trebui luată în considerare.	IIa	C

Fig. 8. Ghid 2022 ESC de management al aritmiilor ventriculare și de prevenție a morții subite cardiace - recomandări în sarcoidoză cardiacă⁷

5. EVOLUȚIE

După o lună de corticoterapie, pacientul s-a menținut asimptomatic, în timp ce încărcătura aritmică a scăzut de la 27% la 4%, fără episoade noi de tahicardie ventriculară.

Terapia a fost bine tolerată, astfel încât s-a menținut aceeași doză pentru încă două luni, urmate de scăderea progresivă a dozei cu câte 5 mg pe lună.

S-au efectuat și consulturi pneumologic și oftalmologic, fără a fi găsite alte localizări ale sarcoidozei.

La șase luni, încărcătura aritmică s-a redus până la 1%, sub o doză de Prednison de 15 mg/zi, fiind continuată scăderea progresivă.

În continuare sunt planuite monitorizarea Holter la 6 luni apoi anual, repetarea RMC la 12 luni, evaluarea opririi tratamentului cu Amiodaronă și reevaluarea oportunității de implantare de ICD.

6. PARTICULARITATEA CAZULUI

Particularitatea acestui caz constă în descoperirea fortuită a unei patologii rare, la un pacient care s-a menținut asimptomatic, în ciuda unei încărcături aritmice semnificative. Absența simptomatologiei a întârziat diagnosticul, subliniind astfel importanța investigării atente inclusiv a acestor cazuri asimptomatice, la pacienți tineri, fără modificări structurale majore. Discrepanța dintre suspiciunea ecocardiografică de cardiomiopatie aritmogenă și diagnosticul final de sarcoidoză confirmat prin RMC și biopsie endomiocardică arată importanța utilizării metodelor complementare de diagnostic și corelarea tuturor datelor pentru stabilirea unui diagnostic de certitudine și inițierea promptă a unui tratament care să încetinească sau chiar stopeze evoluția bolii.

7. DISCUȚII. CONCLUZII

Acest caz ilustrează polimorfismul tabloului clinic al sarcoidozei cardiace izolate și, implicit, subliniază provocările de diagnostic asociate acestei patologii. Principalele mesaje cheie sunt:

- Aritmiile ventriculare la pacienții tineri pot masca un spectru larg de anomalii structural miocardice. Identificarea cu acuratețe a acestora, în ciuda provocărilor pe care le implică, este critică pentru selecția adecvată a tratamentului și îmbunătățirea prognosticului pacientului.
- Diagnosticul diferențial dintre cardiomiopatia aritmogenă și sarcoidoza cardiacă poate uneori să nu fie tranșată de criteriile de diagnostic uzuale (criteriile Padua în cazul cardiomiopatiei aritmogene).
- Integrarea tehnicilor de imagistică cardiacă avansată cu analiza histopatologică este esențială pentru a obține un diagnostic precoce și definitiv, permițând astfel inițierea promptă a terapiilor necesare pentru oprirea progresiei bolii.
- În acest caz tratamentul cu Prednison a dus la o scădere marcată a încărcăturii aritmice, subliniind rolul inflamației în patogeneza aritmiei.
- În ciuda recomandărilor medicale conforme ghidului ESC pentru implantarea unui ICD în contextul fibrozei miocardice persistente extensive (>22%) și a episoadelor aritmice anterioare, pacientul a refuzat această opțiune. Acest lucru

evidențiază necesitatea unor metode alternative pentru pacienții tineri aflați la risc, optându-se în acest caz pentru continuarea medicației antiaritmice și monitorizare îndeaproape.

- Evoluția acestei patologii este una imprezibilă, fiind necesară urmărirea atentă a pacienților, la 3-6 luni, în special în perioada de ajustare a dozei de corticoterapie, când poate apărea reactivarea bolii, până la stabilizarea dozei.

REFERINȚE

1. Lehtonen J et al. Cardiac sarcoidosis: phenotypes, diagnosis, treatment, and prognosis. *Eur Heart J.* 2023 May 1;44(17):1495-1510. doi: 10.1093/eurheartj/ehad067
2. Birnie DH et al. Cardiac manifestations of sarcoidosis: diagnosis and management. *Eur Heart J.* 2017 Sep 14;38(35):2663-2670. doi: 10.1093/eurheartj/ehw328.
3. Corrado D et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol.* 2020 Nov 15;319:106-114. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005
4. Crouser ED et al. Diagnosis and Detection of Sarcoidosis. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Apr 15;201(8):e26-e51. doi: 10.1164/rccm.202002-0251ST.
5. Vita T et al. Complementary Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Positron Emission Tomography/Computed Tomography in the Assessment of Cardiac Sarcoidosis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018 Jan;11(1):e007030. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007030.
6. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023 Oct 1;44(37):3503-3626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194
7. Zeppenfeld K et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
8. Cheng RK et al. Diagnosis and Management of Cardiac Sarcoidosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024 May 21;149(21):e1197-e1216. doi: 10.1161/CIR.0000000000001240. Epub 2024 Apr 18. Erratum in: *Circulation.* 2024 Aug 20;150(8):e197. doi: 10.1161/CIR.0000000000001275.
9. Sadek MM et al. Corticosteroid therapy for cardiac sarcoidosis: a systematic review. *Can J Cardiol.* 2013 Sep;29(9):1034-41. doi: 10.1016/j.cjca.2013.02.004.

Cordul atletului nu este imun la suferință

Institutul Inimii Niculae Stancioiu Cluj Napoca

Medic rezident: Cosmina Boca

Medic coordonator: Dr. Alexandra Dădârlat - Pop

1. INTRODUCERE

Patologia cardiacă la adultul atlet poate reprezenta o provocare de diagnostic și tratament, prin trăsăturile caracteristice pe care le manifestă cordul atletului.

2.A.ISTORICUL BOLII

Este vorba despre un tânăr în vârstă de 42 de ani, fără APP cunoscute, amator sportiv. Afirmativ, cu consum de creatină și aminoacizi, în cantitate redusă, care se prezintă în departamentul de urgență pentru 2 episoade recurente de durere toracică retrosternală, cu caracter de apăsare, însoțite de asteno-adinamie și scăderea forței musculare la nivelul membrelor inferioare, simptomatologie debutată brusc, în ziua prezentării. Afirmativ, efort fizic crescut ultima săptămână, respectiv sprint și efort de duranță - alergat 20km.

B.EXAMEN OBIECTIV

La prezentare, pacient stabil hemodinamic și respirator, afebril, fără semne de focar neurologic, OTS, fără modificări patologice la nivelul aparatului cardiac sau respirator.

C.INVESTIGAȚII PARACLINICE

ECG înregistrează ritm sinus, cu frecvență cardiacă 57/min, ax QRS intermediar, cu supradenivelare de ST 0,5mm în teritoriul inferior și supradenivelare de 2mm în V2-V4.

ANALIZE DE LABORATOR: CK crescut cu CK-MB nereacționat, troponină reacționată în platou, ușor sindrom de hepatocitoliză și de retenție azotată, NT proBNP ușor reacționat.

ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICĂ decelează aorta ascendentă nedilată, fără fald de disecție, ventricul stâng nedilat, cinetică globală omogenă, FEVS 53% (calculată biplan), GLS=-18,3%, disfuncție diastolică grad I, cavități drepte nedilate, fără semne de hipertensiune pulmonară, fără valvulopatii semnificative și fără colecție pericardică - fig. 1.

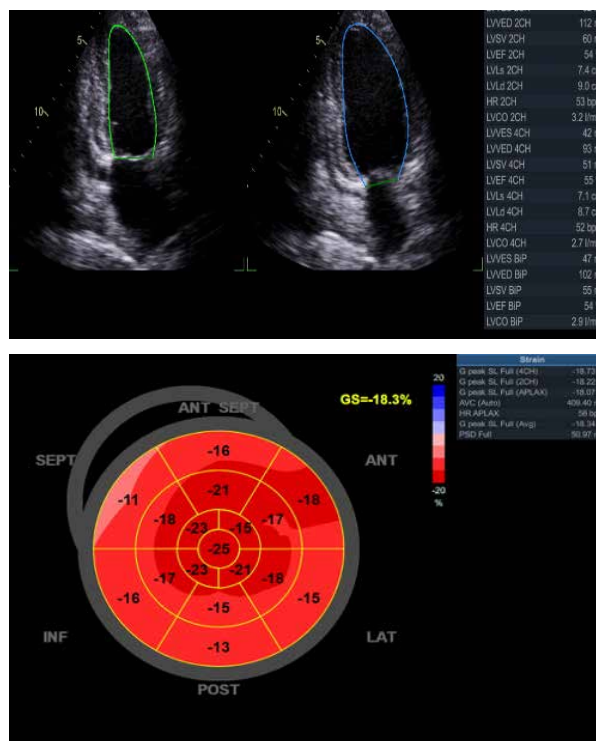


Fig. 1. Ecocardiografia transtoracică

În completarea investigațiilor, având în vedere riscul cardiovascular redus de afectare coronariană s-a decis efectuarea unui ANGIOCT CORONARIAN, care a descris artere coronare cu origine normală, fără stenoze semnificative, cu mențiunea unei punți intramiocardice la nivelul IVA în segmentul III, ce realizează stenoză de 55-60% în repaus.

Pentru diagnosticul diferențial al sindromului algic toracic și caracterizarea acurată din punct de vedere morfo-funcțional, s-a efectuat IRM CARDIAC CU SC., care descrie cord normal structural, cu dimensiuni normale cavitare și ale pereților, cu ușoară hipokinezie la nivel anteroseptal în 1/3 medie și apical, cu discrete semne de edem, fără semne de hipoperfuzie miocardică, fără priză de contrast tardivă evidentă, sugestivă de infarct miocardic, inflamație sau fibroză miocardică. Aspectul IRM este sugestiv în favoarea unei

ischemiei miocardice în teritoriul IVA, în relație cu puntea miocardică din segmentul II.

D. DIAGNOSTICE FINALE: Sindrom algic toracic mai probabil de etiologie osteomusculară. Punte musculară IVA. Stenoză intermediară IVA fără ischemie inductibilă. Sindrom de rabdomioliză. Sindrom de hepatocitoliză.

E. CONDUITĂ TERAPEUTICĂ ȘI EVOLUȚIE

Sub tratament de reechilibrare hidroelectrolitică, antialgic, antiagregant plachetar până la înfirmarea afectării semnificative coronariene, hepatosecretor și antisecretor gastric, evoluția clinică și biologică au fost favorabile.

F. DISCUȚII ȘI PARTICULARITĂȚI

La baza remodelării induse de efort, așa zisul cord al atletului, stau defapt 6 piloni esențiali, reprezentați de creșterea dimensională echilibrată a cavităților, hipertrofia proporționată a pereților, creșterea tonusului vagal, funcție diastolică supranormală, răspuns adecvat al cordului la exercițiu - precum creșterea volumului bătaie, creșterea fitnessului cardiorespirator.

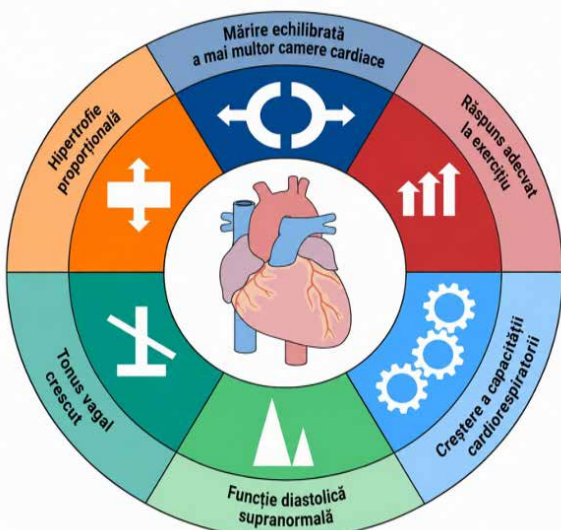


Fig. 2. Trăsături caracteristice ale remodelării cardiace induse de exercitiul fizic¹

Cea mai importantă complicație apărută la cordul atletului este moartea subită cardiacă, risc influențat de trăsături cardiace intrinseci, natura sportului practicat și de factori genetici. De aceea este importantă recunoașterea modificărilor fiziologice - electrice, structurale și funcționale ale atletului, ce uneori pot ascunde sub umbrela de „overlap” alterări patologice cu risc potențial de moarte subită cardiacă. Printre aceste diagnostice, extrem de important de recunoscut se numără noncompactarea de ventricul stâng, sindromul de QT lung, sindromul Brugada, cardiomiopatia dilatativă, cardiomiopatia hipertrofică, cardiomiopatia aritmogenă de VD. Modificările care apar la sportivi sunt sumarizate în tabelele I și II figura 3.

Tabel 1. Modificări ECG normale la atlet²

1. Bradicardie sinusală (≥ 30 bpm)
2. Aritmie sinusală
3. Ritm atrial ectopic
4. Ritm de scăpare joncțional
5. Bloc atrioventricular (AV) de gradul I (interval PR > 200 ms)
6. Bloc AV Mobitz tip I (Wenckebach)
7. Bloc incomplet de ramură dreaptă
8. Criterii izolate de voltaj QRS pentru hipertrofie ventriculară stângă (HVS)^a
9. Repolarizare precoce (supradenivelare ST, elevare a punctului J, unde J sau aspect de supradenivelare terminală a QRS)
10. Supradenivelare convexă („în dom”) a segmentului ST asociată cu inversarea unde T în derivațiile V1-V4 la sportivi de culoare/africani/caraibieni

Adaptat după Drezner et al.²⁷

^a Cu excepția criteriilor de voltaj QRS pentru HVS care apar împreună cu alte criterii non-voltaj pentru HVS, precum: mărirea atriului stâng, deviație axială stângă, subdenivelare ST, inversarea unde T sau unde Q patologice.

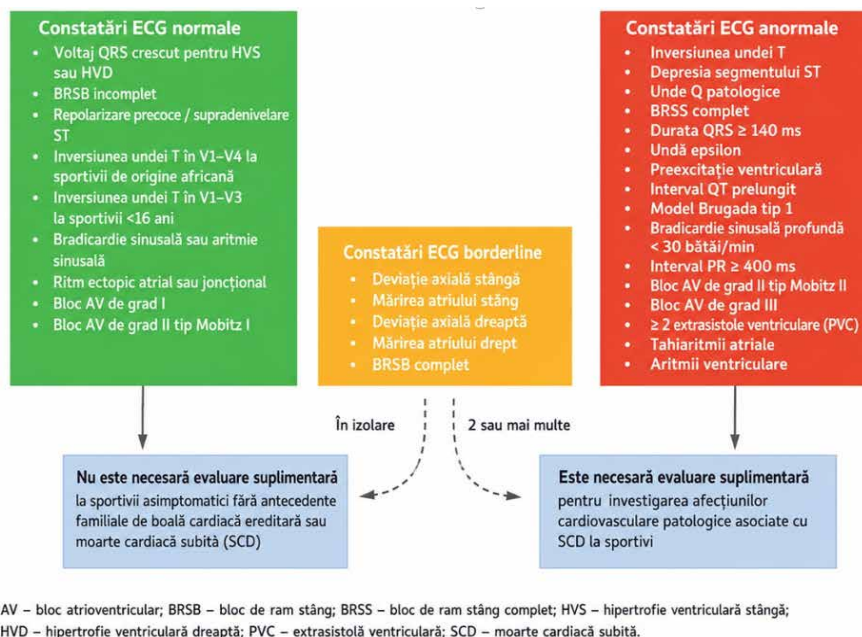
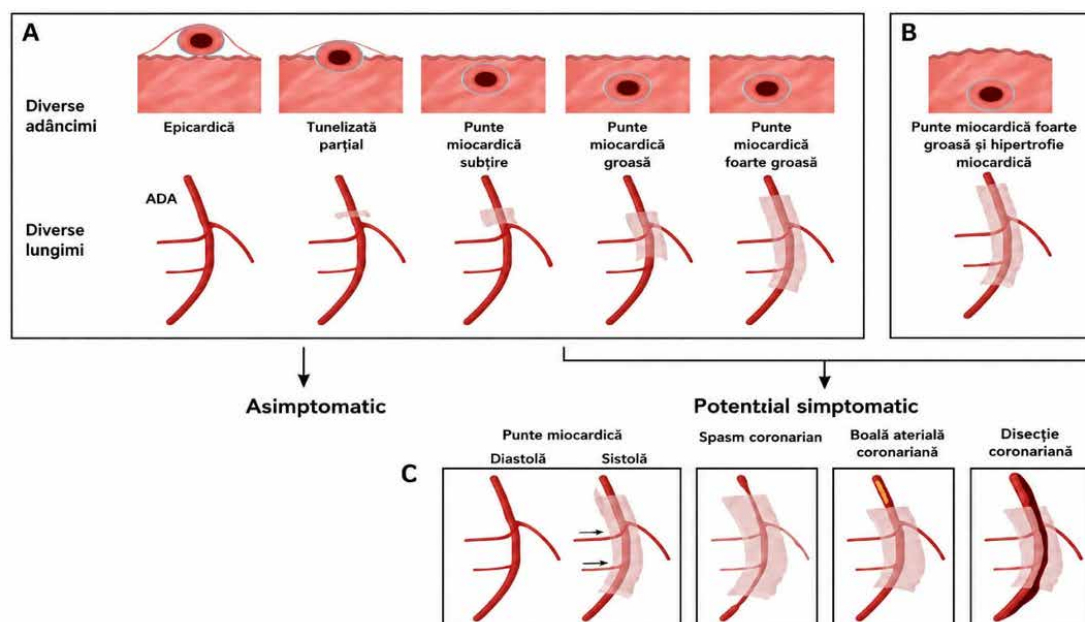


Fig. 3. Recomandări internaționale ale interpretării ECG la atlet^[3]

Tabel 2. Trăsături distinctive între remodelarea cardiacă indusă de efort și remodelarea patologică^[1]

Caracteristici fiziologice ale EICR	Caracteristici probabil patologice
Modificări morfologice	
1) Mărirea sincronă a mai multor cavități	FEVsd ≤ 66 mm ^{22,76}
	FEVSf la bărbați > 50 mm; la femei > 40 mm ^{22,76}
	Mărirea izolată a ventriculului drept
Îngroșarea excentrică a peretelui	Îngroșarea concentrică a peretelui (RIV) > 0,42, poate fi observată la antrenament de forță ⁷⁷
	Grosimea peretelui > 15 mm
Lipsa angrenării tardive (LGE) la RMN	LGE (inclusiv septală) în afara inserțiilor focale ale ventriculului drept*
Regresia cu reducerea efortului fizic	Lipsa regresiei la încetarea activității†
Funcția sistolică	
Fracție de ejeție normală sau ușor crescută	FE < 45%
Creșterea proporțională a fracției de ejeție și a volumului bătăie cu efortul	< 10% creștere a fracției de ejeție la efort ⁷⁸
Stare cardiorespiratorie crescută	Scăderea consumului maxim de oxigen (VO ₂)
Funcția diastolică	
Umplere diastolică precoce amplificată	Viteza Doppler tisulară a inelului lateral < 10 cm/s ⁷⁹
Creșterea lusitropiei	

Sindromul coronarian acut, ca și cauză de durere toracică, indus de efort este în majoritatea cazurilor rezultatul instabilității plăcii de aterom și formării secundare de tromb, însă pe lângă aceasta există și alte cauze asociate cu ischemia miocardică și potențial de moarte subită indusă de efort, precum: anomalii de origine ale arterelor coronare, puntea intramiocardică, disecția spontană de artere coronare - figura 5.



Yamanaka, G. et al. J Am Coll Cardiol. 2018;66(21):2487-99.

(A) Variațiile morfologice ale punților miocardice în funcție de lungimea și adâncimea segmentului tunelizat. (B) Factorii fiziopatologici care pot declanșa sau agrava o punte miocardică: punte miocardică (există două faze potențiale în ciclul cardiac – inclusiv „striverea miocardică” sau „starea de ramolisment miocardic”, boli arteriale coronariene și disecție coronariană. ADA = arteră descendentă anterioară; arteră coronară descendentă anterioară stângă.

Fig. 5. Punte miocardica a arterei interventriculare anterioară: proprietăți anatomice și clinice^[5]

Foarte important este screeningul precompetițional atunci când ne referim la cordul atletului. Astfel, Asociația Americană a Inimii recomandă screening cardiovascular la atleți precompetițional, bazat pe istoricul personal, istoric familial, examenul obiectiv și electrocardiograma în 12 derivații - tabel 3.

Tabel 3. Recomandări pentru stratificarea riscului și prevenirea morții subite cardiace la sportivi conform ghidului ESC 2022 de management și prevenție a morții subite cardiace^[6]

Recomandări	Clasa*	Nivel ^b
La sportivii cu antecedente medicale pozitive, examen fizic anormal sau modificări ECG, se recomandă investigații suplimentare, inclusiv ecocardiografie și/sau RMN cardiac, pentru a confirma (sau exclude) o boală subiacentă. 1123,1133,1135	I	C
Se recomandă ca sportivii diagnosticați cu o boală cardiovasculară asociată cu risc de moarte subită să fie gestionați conform ghidurilor actuale privind eligibilitatea la sport.	I	C
Se recomandă ca personalul din facilitățile sportive să fie instruit în RCP și în utilizarea DEA. 99,1137	I	C
Se recomandă ca evaluarea cardiovasculară preparticipare a sportivilor de performanță să fie luată în considerare. 46,1122,1123,1127	IIa	C
Se recomandă ca evaluarea cardiovasculară a sportivilor de performanță tineri (<35 ani) să includă antecedente, examen fizic și ECG cu 12 derivații. 1123,1126,1130,1140	IIa	C
Riscui cardiovascular al persoanelor de vârstă mijlocie și vârstnice ar trebui evaluat înainte de participarea la sporturi de intensitate mare, utilizând scoruri validate, cum ar fi tabelul de risc SCORE2. 46,1141,1142	IIa	C

REFERINȚE

1. Hsieh PN, Shen S, Chukwurah MI, Churchill TW, Stewart KM, Chung EH, et al. Athlete's Heart Revisited: Historical, Clinical, and Molecular Perspectives. *Circulation Research*. 2025 Jul 3;137(2):231–54.
2. Machado Leite S, Freitas J, Campelo M, Maciel MJ. Electrocardiographic evaluation in athletes: "Normal" changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2016 Mar;35(3):169–77.
3. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J*. 2018 Apr 21;39(16):1466-1480. doi: 10.1093/eurheartj/ehw631.
4. 2020 Sports Cardiology and Exercise [Internet]. Escardio.org. 2020. Available from: <https://www.escardio.org/guidelines/clinical-practice-guidelines/all-esc-practice-guidelines/sports-cardiology-and-exercise-in-patients-with-cardiovascular-disease/>
5. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016 Dec;68(25):2887–99.
6. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagres N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstraël A, Volterrani M; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262

Inima în labirintul unor patologii complexe

Facultatea de Medicină și Farmacie Oradea

Medic Rezident Dr. Iulia Bogdan
Coordonator Prof. Univ. Dr. Mircea Popescu

Introducere

Insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție redusă (HFrEF) reprezintă stadiul final al mai multor patologii cardiovasculare, fiind asociată cu o morbiditate și mortalitate semnificative la nivel global. Cardiopatia ischemică constituie principala cauză de insuficiență cardiacă în țările dezvoltate, fiind responsabilă pentru aproximativ două treimi din cazuri, conform datelor din literatura de specialitate. În acest context, pacienții prezintă frecvent multiple comorbidități cardiovasculare și metabolice, care contribuie la progresia bolii și la complexitatea managementului terapeutic [1]. În plus, prezența unor patologii asociate, precum pericardita lichidiană, poate modifica semnificativ tabloul clinic, mimând sau agravând decompensarea insuficienței cardiace. Bolile pericardice constituie un spectru heterogen de entități clinice, incluzând pericardita acută, revărsatul pericardic și formele constrictive, fiecare având implicații hemodinamice variabile [2]. În ultimii ani, literatura a descris existența unui fenotip non-inflamator de pericardită, caracterizat prin valori normale sau ușor crescute ale proteinei C reactive, prezent la aproximativ 20–25% dintre pacienți, ceea ce face diagnosticul mai dificil și poate întârzia instituirea tratamentului adecvat [3]. În acest context, asocierea unei cardiopatii ischemice dilatative cu un revărsat pericardic semnificativ, în special în absența unui sindrom inflamator evident, poate mima sau agrava tabloul clinic de insuficiență cardiacă, generând dificultăți de diagnostic diferențial și management.

Prezentarea cazului

Pacientă în vârstă de 52 de ani, din mediul rural, cunoscută cu cardiopatie ischemică cronică, insuficiență mitrală grad II, obezitate, hipertensivă, diabetică și dislipidemică, se prezintă pentru dispnee progresivă de efort și asteno-fatigabilitate, cu debut insidios în urmă cu aproximativ două săptămâni. Anterior internării, a urmat tratament antibiotic cu ameliorare temporară.

La examinarea clinică se evidențiază stare generală influențată, valori tensionale crescute (195/125 mmHg), raluri crepitante bazale bilateral și suflu sistolic mitral intens (grad IV/VI).

Investigații

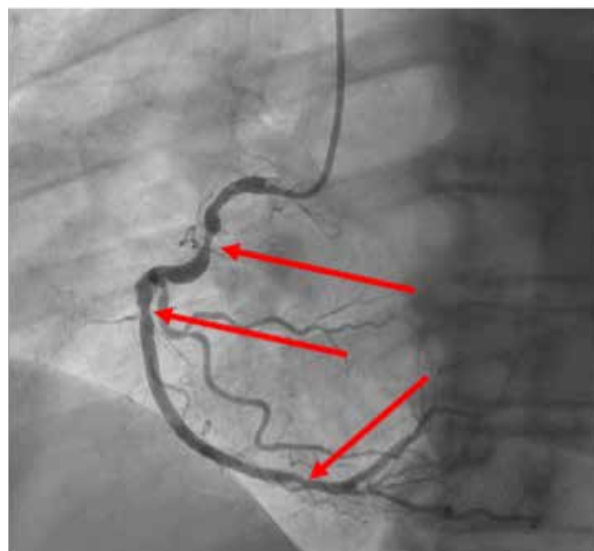
Traseul electrocardiografic la internare relevă ritm sinus, alură ventriculară cu tendința spre tahicardie (94/min), tranziție lentă a undei R în derivațiile precordiale V1-V5 și microvoltaj în derivațiile membrelor.

Ecocardiografia transtoracică evidențiază ventricul stâng dilatat cu hipokinezie globală și fracție de ejeție redusă (~25%), insuficiență mitrală și tricuspidiană

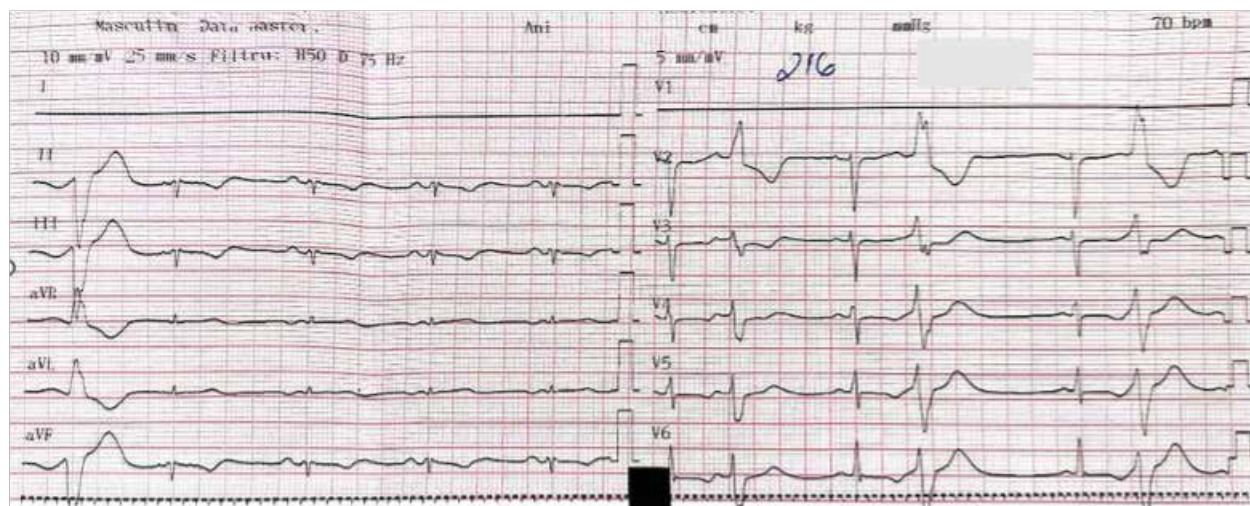
semnificative, hipertensiune pulmonară severă și prezența unui revărsat pericardic important, însă fără semne de colaps.



În continuare se decide efectuarea coronarografiei care decelează ACD vas difuz ateromatos, cu leziune stenozană 75-90% în segmentul proximal, 75% în segmentul vertical și 90% în segmentul distal, ADA cu o leziune stenozană 25% la nivelul segmentului proximal și ACX cu ocluzie cronică cu încărcare retrogradă. Se efectuează angioplastie cu implantarea a 4 stenturi farmacologic active la nivelul leziunilor stenozante ale ACD, cu rezultat angiografic bun, cu flux TIMI III. Se tentează traversarea leziunii de la nivelul ACX, însă fără reușită.



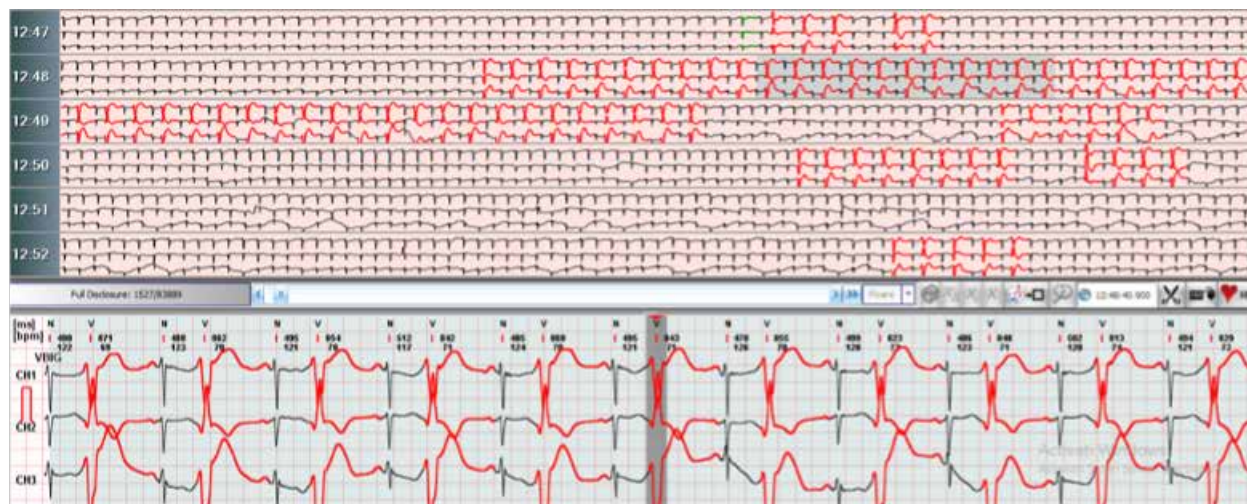
Traseul electrocardiografic post-coronarografie relevă ritm sinusal, cu extrasistole ventriculare cu morfologie de bloc de ramură dreaptă, sub formă de bigeminism



Proble de laborator evidențiază hipercolesterolemie, funcția renală ușor alterată, enzime de necroză miocardică ușor reacționate (hs-cTnI= 24ng/L), NTproBNP reacționat (3420pg/mL), excluzându-se sindromul inflamator și o serie de infecții respiratorii și sistemice (Mycoplasma, Chlamydia pneumoniae, Toxoplasma, Bordetella, Influenza A și B, VSR, Covid-19, MERS-Cov, Adenovirus, BK, EBV, CMV, VHA, VHB, VHC, HIV).

Radiografia pulmonară nu decelează leziuni focale pulmonare și nici colecții pleurale, însă evidențiază prezența modificărilor de stază pulmonară și importantă cardiomegalie

Monitorizarea Holter decelază episoade de tahicardie ventriculară nesuștinută și extrasistole ventriculară, cu o încărcătură aritmică de 29,19%.

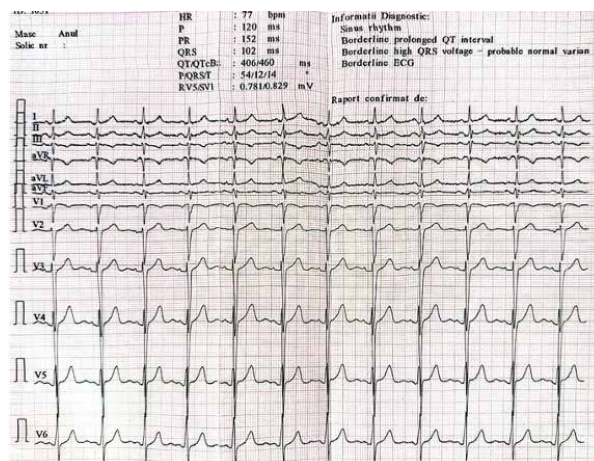


Diagnosticul final a fost cel de Cardiopatie ischemică în stadiu dilatativ, Boală coronariană ischemică prin afectare bivasculară, Angioplastie transluminală percutanată cu implantarea a 4 stenturi farmacologic active la nivelul ACD, Aritmie extrasistolice ventriculare clasa Lown 4B, Insuficiență mitrală moderat-severă și Tricuspidiană moderată, Pericardită acută lichidiană cu fenotip non-inflamator în resorbție, Hipertensiune pulmonară severă secundară, Hipertensiune arterială cu risc cardiovascular foarte înalt, Insuficiență cardiacă clasa NYHA III cu fracție de ejeție sever depreciată, Diabet zaharat tip 2 NIN, Obezitate clasa I și Hipercolesterolemie.

Tratament si evolutie

Se instituie tratament complex, conform ghidurilor actuale, incluzând terapie pentru insuficiență cardiacă (sacubitril/valsartan, beta-blocant, diuretic antialdosteronic, inhibitor SGLT2), dublă antiagregare plachetară post-angioplastie, statină în doză maximă, precum și tratament antiinflamator și colchicină pentru pericardită. Controlul aritmiei s-a realizat cu Amiodaronă în infuzie endovenoasă continuă și ulterior 200mg pe zi.

Evoluția este favorabilă, cu ameliorare clinică și paraclinică, fără complicații postintervenționale și cu remiterea progresivă a revărsatului pericardic și a aritmiei extrasistolice la nivelul traseului ECG în dinamică la externare și la reevaluarea la 14 zile.



Discutii si particularități ale cazului:

Particularitatea majoră a cazului constă în asocierea unei pericardite lichidiene la un pacient cu cardiopatie ischemică dilatativă, situație care poate accentua simptomatologia insuficienței cardiace și poate induce dificultăți de diagnostic diferențial și management.

Revărsatul pericardic asociat insuficienței cardiace reprezintă o entitate multifactorială, în care mecanismele hemodinamice și inflamatorii pot coexista. În insuficiența cardiacă avansată, acumularea de lichid pericardic este frecvent atribuită creșterii presiunii venoase sistemice și reducerii drenajului limfatic pericardic, conducând la formarea unui transudat, în absența unui răspuns inflamator sistemic evident [4,5].

Totuși, datele recente sugerează existența unui subgrup de pacienți cu pericardită cu fenotip non-inflamator, caracterizat prin valori normale sau discret crescute ale markerilor inflamatori, frecvent asociat cu comorbidități cardiovasculare și metabolice, la care mecanismele fiziopatologice rămân incomplet elucidate [6].

Cazul prezent ilustrează o situație particulară în care probabil coexistă mecanisme multiple — hemodinamice (legate de insuficiența cardiacă și hipertensiunea pulmonară), ischemice și posibil inflamatorii — contribuind la apariția revărsatului pericardic. Evoluția favorabilă sub tratament complex susține importanța unei abordări integrate și a recunoașterii acestei asocieri în practica clinică.

REFERINȚE

1. Authors/Task Force Members; McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Skibellund AK; ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2024 Jan;26(1):5-17. doi: 10.1002/ehf.3024. Epub 2024 Jan 3. PMID: 38169072.
2. Klein AL, Wang TKM, Cremer PC, Abbate A, Adler Y, Asher C, Brucato A, Chetrit M, Hoit B, Jellis CL, Kwon DH, LeWinter M, Lin D, Luis SA, Mardigyan V, Oh JK, Ordoas KG, Rodriuez ER, Schenone AL, Tan CD, Weber B, Imazio M. Pericardial Diseases: International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024 Aug;17(8):937-988. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.04.010. PMID: 39111992; PMCID: PMC12156183.
3. El Roumi J, Schenone AL, Cremer P, Wang TKM, Klein A. Recent advances in multimodality imaging-guided therapy in pericarditis. *Eur J Clin Invest.* 2025 Sep;55(9):e70067. doi: 10.1111/eci.70067. Epub 2025 May 23. PMID: 40407003; PMCID: PMC12362055.
4. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA.* 2015;314(14):1498–1506.
5. Willner DA, Goyal A, Grigorova Y. Pericardial Effusion. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
6. Imazio M, Lazaros G, Brucato A. Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(11):653–664.

O cursă contracronometru: de la o infecție minoră la o urgență cardiacă

Ioan Andrei ȚILEA^[1], Sorin POP^[2]

^[1]Medic rezident Cardiologie, Secția Clinică Recuperare Cardiologie, Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca, România

^[2]Secția Clinică Medicină Internă I Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca, România, coordonator

Introducere: Endocardita infecțioasă reprezintă o patologie cardiovasculară severă, asociată cu morbiditate și mortalitate semnificative, în ciuda progreselor diagnostice și terapeutice din ultimele decenii. Manifestările clinice inițiale pot fi nespecifice, iar prezentarea extracardiacă poate întârzia stabilirea diagnosticului. În acest context, integrarea datelor clinice, microbiologice și imagistice conform criteriilor Duke actualizate este esențială pentru confirmarea diagnosticului și evaluarea complicațiilor valvulare. Prezentăm cazul unui pacient cu manifestări inițiale sugestive pentru o patologie infecțioasă extracardiacă, la care evoluția rapidă către insuficiență cardiacă a condus la diagnosticul de endocardită infecțioasă aortică cu indicație chirurgicală urgentă.

Prezentare de caz: Pacient în vârstă de 67 de ani, cu antecedente de boală cerebrovasculară ischemică (două episoade de atac ischemic tranzitor în teritoriul carotidian drept), ateromatoză carotidiană stângă, hipertensiune arterială cu risc cardiovascular foarte înalt, dislipidemie mixtă și insuficiență venoasă cronică, s-a prezentat pentru durere toracică inferioară cu iradiere anterioară, debutată cu aproximativ trei săptămâni anterior internării, asociată cu simptome urinare iritative.

La examenul clinic obiectiv s-a evidențiat stare generală influențată și obezitate gradul I (IMC 31,7 kg/m²). Pacientul prezenta dorsi-durere toracică inferioară accentuată la percuția coloanei vertebrale. Auscultația cardiacă a evidențiat un suflu diastolic în focarul aortic, sugestiv pentru regurgitare aortică, fără raluri pulmonare patologice.

Electrocardiograma de repaus a evidențiat ritm sinusual cu frecvență cardiacă de 95/min, ax electric intermediar și modificări sugestive pentru încărcare atrială stângă și hipertrofie ventriculară stângă. (figura 1).

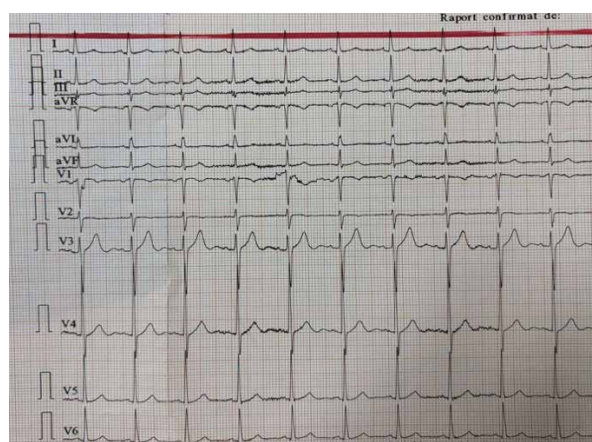


Fig. 1. Aspectul electrocardiografic de repaus la internare

Investigațiile biologice au evidențiat anemie normocromă normocitară (Hb 10,2 g/dl) și sindrom inflamator important (leucocitoză $11 \times 10^9/\text{mm}^3$, neutrofilie 76%, VSH 110 mm/h, proteina C-reactivă 8,8 mg/dl, feritină 666 ng/ml). Examenul sumar de urină a evidențiat leucociturie și nitriți pozitivi, iar urocultura a identificat *Klebsiella* spp. rezistentă la carbapeneme, secretoare de beta-lactamaze.

Ecocardiografia transtoracică efectuată inițial într-un alt serviciu a evidențiat stenoză aortică moderată (aria valvei aortice aproximativ 0,8 cm² calculată prin ecuația de continuitate), regurgitare aortică minimă și regurgitare mitrală moderată (vena contracta 5 mm).

Pe baza datelor clinice și paraclinice inițiale s-a stabilit diagnosticul de infecție de tract urinar și sindrom algic toracic probabil osteo-articular. S-a inițiat tratament antibiotic țintit cu trimetoprim-sulfametoxazol, asociat cu terapie antiinflamatoare și antialgică.

În evoluție, simptomatologia urinară a pacientului s-a ameliorat, însă din punct de vedere bioumoral persistența sindromului inflamator (neutrofilie: 74%, VSH: 77 mm/h, proteină C-reactivă: 4,73mg/dl), a ridicat suspiciunea unui posibil focar infecțios pulmonar, infirmat de radiografia toracică. Prezența infecției cu bacilul Koch, a bolilor mieloproliferative sau neoplazice ca etologii posibile ale unui sindrom inflamator cronic au fost infirmate prin investigații de laborator suplimentare (test QuantiFERON-TB GoldPLUS, frotiuri sanguine, valori negative ale CEA, CA 19-9, IgA, IgG, IgM).

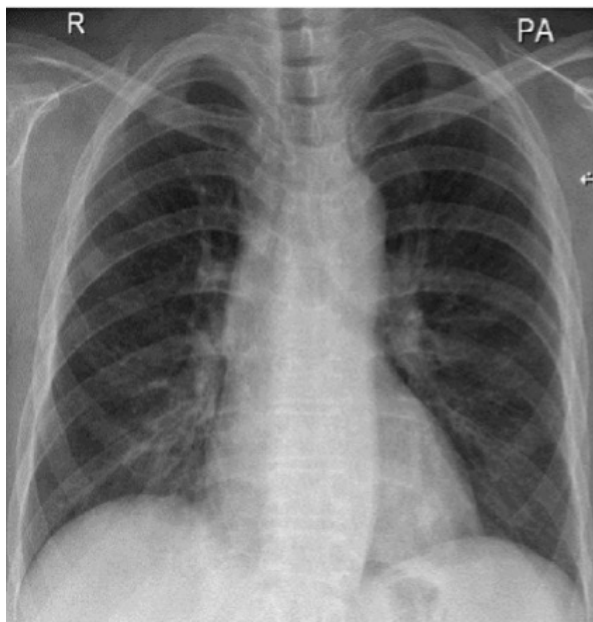


Fig. 2. Aspectul radiologic pulmonar în incidență antero-posterioară

Pe parcursul internării, datorită acuzelor persistente de dursă cu iradiere înspre anterior, ecografia abdominală a identificat un chist pancreatic cefalic, confirmat ulterior prin ecoendoscopie, însă fără efect de masă asupra structurilor anatomice înconjurătoare, excluzându-se astfel ca o posibilă sursă a sindromului algic toracic.

Datorită persistenței dursă, pacientul a fost evaluat prin rezonanță magnetică nucleară a coloanei vertebrale, care a evidențiat modificări sugestive pentru spondilodiscită la nivelul D2-D3, fără indicație neurochirurgicală.

Sub tratament antibiotic "țintit" și antiinflamator s-a obținut sterilizarea uroculturii și ameliorarea patologiei osteo-articulare, persistența sindromului inflamator (VSH: 64 mm/h, proteină C reactivă: 1,53 mg/dl, procalcitonină pozitivă, feritină: 478 ng/ml), cu hemoculturi negative fiind parțial explicată de existența spondilodiscitei dorsale.

În această etapă s-a considerat oportună externarea pacientului cu recomandări de continuare în regim ambulatoriu a unui tratament antiinflamator nesteroidian și reevaluare clinico-biologică și imagistică la 3 săptămâni.

La două săptămâni de la externare pacientul s-a prezentat în regim de urgență cu fatigabilitate la eforturi minime și dispnee brusc instalată, în contextul apariției semnelor de insuficiență cardiacă. Având în vedere antecedentele pacientului și persistența sindromului inflamator, s-a ridicat suspiciunea de endocardită infecțioasă.

Astfel în perioada reinternării s-au reluat o serie de investigații paraclinice și imagistice. Pe lângă persistența sindromului inflamator identificat prin analiza probelor sanguine, seturile de hemoculturi au avut rezultat pozitiv pentru prezența de *Staphylococcus haemolyticus* plurisensibil.

Reevaluarea ecocardiografică transtoracică (clasă de indicație I, nivel de evidență B, ghidul ESC 2023 de management al endocarditelor) a fost efectuată utilizând un sistem ecocardiografic EPIQ CVx (Philips Medical Systems, Andover, MA, USA) și a descris o valvă aortică tricuspă stenotică, remaniată, cu mobilitate limitată a cuspelor și o masă hipogenă cu dimensiuni de cca. 6 mm atașată valvei aortice non-coronare aortice, cu prolaps intermitent în timpul diastolei.

Imagistica cardiacă a fost completată cu printr-o examinare ecocardiografică transesofagiană (clasă și nivel de indicație identice cu cele ale ecografiei transtoracice) realizată cu același sistem utilizând o sondă matriceală care a confirmat existența masei mobile cu dimensiune maximă de 13,5 mm, cu mobilitate independentă față de cuspa non-coronară, alături de identificarea unei regurgitări aortice severe datorată prolapsului și distrucției valvulare (figurile 3-5).



Fig. 3. Masă intraventriculară stângă, la nivelul tractului de ejecție al ventriculului stâng, atașată cuspei aortice non-coronare



Fig. 4. Aspectul valvei aortice stenotice, evidențiindu-se distrucția anatomică secundară masei mobile atașate cuspei aortice non-coronare.

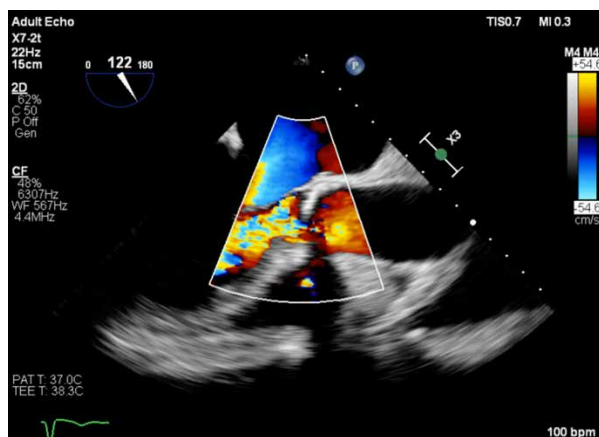


Fig. 5. Regurgitare aortică severă

Bilanțul imagistic a fost completat cu o examinare angio-CT cardiacă (clasă de indicație I, nivel de evidență B, ghidul ESC 2023 de management al endocarditelor) care a cuantificat stenoza aortică și distrugerea cuspei non-coronare (figura 6).

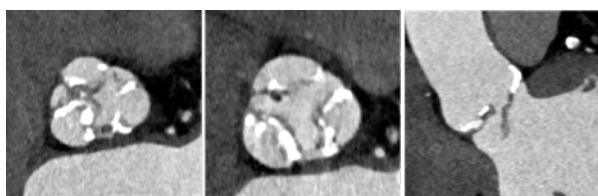


Fig. 6. Examinare angio CT cardiacă, cu evidențierea afectării morfologiei valvei aortice

Pe baza anamnezei, a factorilor de risc preexistenți, a simptomatologiei, semnelor clinice și a prezenței criteriilor Duke actualizate (2 criterii majore – hemoculturi pozitive pentru *Staphylococcus haemolyticus*, ecografia pozitivă pentru prezența vegetației și a leziunilor valvulare noi, a unui criteriu minor – boală valvulară preexistentă) și a datelor obținute la examinarea angio-CT cardiacă) s-a confirmat diagnosticul pozitiv de endocardită infecțioasă definită cu *Staphylococcus haemolyticus* pentru care s-a inițiat tratament cu o combinație dintre glicopeptide și aminoglicozid, alături de tratamentul insuficienței cardiace prin optimizarea terapiei specifice.

Pacientul cu insuficiență aortică severă prin distrucție valvulară, vegetație de mari dimensiuni și insuficiență cardiacă, fără determinări septice la distanță, a întrunit criteriile de indicație operatorie urgentă (conform ESC indicație clasa IB pentru intervenție chirurgicală în următoarele 3-5 zile - intervenție chirurgicală urgentă). Cazul a fost discutat echipa multidisciplinară - endocarditis team - cu menținerea indicației de intervenție chirurgicală urgentă.

Particularitatea cazului constă în prezentarea clinică inițială atipică, caracterizată prin disconfort toracic și sindrom inflamator persistent, interpretate inițial în contextul unei patologii osteo-articulare. Hemoculturile

inițial negative și persistența sindromului inflamator pot sugera existența unei infecții aflate într-o fază precoce de evoluție, înaintea apariției manifestărilor tipice ale endocarditei infecțioase. Ulterior, evoluția rapidă a procesului infecțios a determinat distrucție valvulară aortică semnificativă și deteriorare hemodinamică, impunând intervenție chirurgicală urgentă în 3-5 zile de la stabilirea necesității intervenției (conform ESC clasă de indicație I, nivel de evidență B, ghidul ESC 2023 de management al endocarditelor).

Discuții. Endocardita infecțioasă rămâne o patologie cardiovasculară complexă, caracterizată prin prezentări clinice heterogene și evoluție potențial rapidă către complicații severe. Acuza subiective ale pacientului coroborate cu datele medicale anterioare (prezența sindromului inflamator cronic) și existența unei serii de factori de risc cardiaci și non-cardiaci menționați în Ghidul Societății Europene de Cardiologie (ESC) din anul 2023: boala valvulară cardiacă preexistentă, utilizarea de catetere venoase, spitalizarea recentă au ridicat suspiciunea ridicată a unei endocardite infecțioase (tabel 1).

Factori de risc cardiaci	Factori de risc non-cardiaci
Endocardită infecțioasă anterioară	Cateter venos central
Boală valvulară cardiacă	Consumatori de droguri injectabile
Proteză valvulară cardiacă	Imunosupresie
Cateter venos sau arterial central	Proceduri dentare sau chirurgicale recente
Prezența de dispozitive electronice cardiace implantate transvenos	Spitalizări recente
Boli cardiace congenitale	Hemodializă

Tabel 1 – Factorii de risc cardiaci și non-cardiaci implicați în apariția endocarditei infecțioase (adaptat după 1)

Diagnosticul endocarditelor se bazează pe integrarea criteriilor Duke modificate, care combină date clinice, microbiologice și imagistice și reprezintă în prezent standardul de referință pentru identificarea acestei patologii (Tabel 2) ^[1-3].

Criterii majore	
Criterii morfolopatologice	• Microorganisme demonstrate prin cultură sau prin examinare histologică a unei vegetații, a unei vegetații care a embolizat sau a unui specimen provenit dintr-un abces intracardiac; sau • Leziuni patologice: vegetație sau abces intracardiac confirmate prin examinare histologică care evidențiază endocardită activă.
Hemoculturi pozitive tipice pentru endocardită	• Microorganisme tipice pentru endocardită infecțioasă din 2 hemoculturi separate: - streptococi orali, Streptococcus gallolyticus, grupul HACEK, Staphylococcus aureus; sau - enterococi dobândiți în comunitate, în absența unui focar primar; sau • Microorganisme compatibile cu endocardita infecțioasă din hemoculturi persistent pozitive, definite astfel: - cel puțin două hemoculturi pozitive recoltate la interval de >12 ore; sau - toate cele trei sau majoritatea din ≥ 4 hemoculturi separate (prima și ultima recoltate la interval de cel puțin 1 oră). - O singură hemocultură pozitivă pentru Coxiella burnetii sau titru de anticorpi IgG faza I >1:800.
Dovezi imagistice de afectare endocardică	• Ecocardiografie pozitivă pentru endocardită infecțioasă (ETE/ETT este recomandată la pacienții cu proteze valvulare, la cei clasificați cel puțin ca „endocardită posibilă” conform criteriilor clinice sau în endocardita complicată cu abces paravalvular; ETT reprezintă imagistica inițială la ceilalți pacienți), definită astfel: - masă intracardiacă oscilantă localizată pe o valvă sau pe structurile de susținere ale acesteia, pe traiectul jeturilor de regurgitare sau pe material protetic implantat, în absența unei alte explicații anatomice; sau - abces sau - dehiscență parțială nou apărută a unei proteze valvulare. • Regurgitare valvulară nou apărută (agravarea sau modificarea unui suflu preexistent nu este suficientă).

Criterii minore
• Predispoziție, afecțiune cardiacă preexistentă sau consum de droguri intravenoase. • Febră: temperatură >38°C. • Fenomene vasculare: embolii arteriale majore, infarcte pulmonare septice, anevrism micotic, hemoragie intracraniană, hemoragii conjunctivale și leziuni Janeway. • Fenomene imunologice: glomerulonefrită, noduli Osler, pete Roth și factor reumatoid. • Dovezi microbiologice: hemocultură pozitivă care nu îndeplinește criteriul major menționat anterior sau dovezi serologice de infecție activă cu un microorganism compatibil cu endocardita infecțioasă.

Tabel 2 - Criteriile Duke modificate pentru diagnosticul endocarditei infecțioase. HACEK, Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella și Kingella; Ig, imunoglobulină; ETE, ecocardiografie transesofagiană; ETT, ecocardiografie transtoracică; (adaptat după 1)

Totuși, prin existența criteriilor minore de diagnostic, de exemplu spondilodiscita ca fenomen vascular, Sunnerhagen și colab. menționează scăderea specificității și sensibilității algoritmului, respectiv existența posibilității de a minimiza prezența endocarditei infecțioase^[4].

Cu toate acestea, debutul nespecific al bolii și prezența unor manifestări extracardiace pot întârzia suspiciunea clinică și stabilirea diagnosticului, în special în situațiile în care hemoculturile sunt inițial negative sau simptomatologia este dominată de manifestări non-cardiace.

În cazul prezentat, tabloul clinic inițial a fost dominat de simptomatologie algică toracică și de persistența unui sindrom inflamator sistemic, interpretate inițial în contextul unei patologii infecțioase urinare și al unei posibile etiologii osteo-articulare. Identificarea ulterioară a unei spondilodiscite toracice, o manifestare descrisă în asociere cu endocardita infecțioasă, a reprezentat un element care retrospectiv poate sugera existența unui proces infecțios sistemic. În aceste situații, menținerea unui grad ridicat de suspiciune clinică este esențială, în special la pacienții cu factori de risc cardiovasculari și cu sindrom inflamator persistent fără o cauză clară.

Ecocardiografia transtoracică și transesofagiană reprezintă metodele imagistice de primă linie în diagnosticul endocarditei infecțioase, permițând identificarea vegetațiilor, a distrucțiilor valvulare și a complicațiilor perivalvulare. În cazul prezentat, ecocardiografia transesofagiană a confirmat prezența unei vegetații aortice mobile asociate cu regurgitare aortică severă secundară distrucției valvulare. Imagistica multimodală joacă un rol din ce în ce mai important în evaluarea acestei patologii, iar tomografia computerizată cardiacă poate furniza informații suplimentare privind extensia infecției și eventualele complicații structurale. În acest caz, examinarea angio-CT cardiacă a contribuit la caracterizarea leziunilor valvulare și la planificarea intervenției chirurgicale.

Un alt element particular al cazului este identificarea *Staphylococcus haemolyticus* ca agent etiologic, microorganism aparținând grupului stafilococilor coagulazo-negativi, care sunt mai frecvent implicați în infecțiile asociate dispozitivelor medicale sau în infecțiile asociate asistenței medicale. Apariția endocarditei într-un interval relativ scurt după o spitalizare recentă ridică posibilitatea unei infecții asociate actului medical, aspect care subliniază importanța supravegherii epidemiologice și a identificării precoce a focarelor de infecție.

Managementul endocarditei infecțioase necesită o abordare multidisciplinară, în care colaborarea dintre cardiolog, specialistul în boli infecțioase, imagist și chirurgul cardiovascular este esențială pentru stabilirea strategiei terapeutice optime. În cazul de față, deteriorarea rapidă a statusului hemodinamic prin apariția insuficienței aortice severe a impus intervenția chirurgicală urgentă, cu evoluție postoperatorie favorabilă. Acest caz evidențiază importanța evaluării integrate a datelor clinice și paraclinice și rolul decisiv al unei abordări coordonate în cadrul unei echipe multidisciplinare dedicate managementului endocarditei infecțioase.

Cazul prezentat subliniază importanța menținerii unui grad ridicat de suspiciune clinică pentru endocardita infecțioasă la pacienții cu sindrom inflamator persistent și manifestări extracardiace aparent nespecifice. Integrarea rapidă a datelor clinice, microbiologice și imagistice, precum și evaluarea multidisciplinară în cadrul unei Endocarditis Team, sunt esențiale pentru stabilirea precoce a diagnosticului și pentru inițierea tratamentului optim.

Concluzie. Cazul prezentat evidențiază dificultatea diagnosticului endocarditei infecțioase în contextul unui debut clinic nespecific și al hemoculturilor inițial negative. Evoluția rapidă către insuficiență cardiacă severă subliniază importanța suspiciunii clinice precoce și a utilizării integrate a criteriilor diagnostice și a imagisticii multimodale. Evaluarea multidisciplinară în cadrul unei Endocarditis Team permite stabilirea rapidă a strategiei terapeutice optime și poate îmbunătăți prognosticul pacienților.

REFERINȚE

1. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, Caselli S, Doenst T, Ederhy S, Erba PA, Foldager D, Fosbøl EL, Kovac J, Mestres CA, Miller OI, Miro JM, Pazdernik M, Pizzi MN, Quintana E, Rasmussen TB, Ristić AD, Rodés-Cabau J, Sionis A, Zühlke LJ, Borger MA; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
2. Habib G, Erba PA, Lung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, Popescu BA, Prendergast B, Tornos P, Sadeghpour A, Oliver L, Vaskelyte JJ, Sow R, Axler O, Maggioni AP, Lancellotti P; EURO-ENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2019 Oct 14;40(39):3222-3232. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620>
3. Crawford MH et al. Diagnosticul și tratamentul modern al bolilor cardiovasculare. Ediția a 6-a. Coordonatorul ediției în limba română Prof. Univ. Dr. Ovidiu Chioncel. Editura Prior, București, 2025. ISBN 978-606-9666-40-1
4. Sunnerhagen T, Rasmussen M. Lower Specificity of the European Society of Cardiology 2023 Diagnostic Criteria for Infective Endocarditis When Spondylodiscitis Is Regarded as a Vascular Phenomenon. *Clin Infect Dis*. 2024 Sep 26;79(3):612-614. <https://doi.org/10.1093/cid/ciae223>

Actualizările celor mai importante ghiduri de dislipidemii

– Ghidul ESC de Dislipidemii din 2025 și Ghidul AHA/ACC de Dislipidemii din 2026–

Dr. Ruxandra Oiegar
Dr. Eduard Ristea
Sub îndrumarea Prof. Dr. Dana Pop
Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca

Evaluarea riscului cardiovascular

Actualizarea ghidului european din 2025 aduce următoarele modificări în ceea ce privește evaluarea riscului cardiovascular ^[1]:

- utilizarea grilei SCORE2 pentru calcularea riscului de boli cardiovasculare (BCV) fatale și non-fatale la indivizii sănătoși, cu vârsta între 40 și sub 70 de ani, fără BCV aterosclerotică, diabet zaharat (DZ), boală cronică de rinichi (BCR), boli genetice ale lipidelor, tulburări ale tensiunii arteriale (TA).
- utilizarea grilei SCORE2OP pentru calcularea riscului de boli cardiovasculare (BCV) fatale și non-fatale la indivizii sănătoși, cu vârsta peste 70 de ani, fără BCV aterosclerotică, diabet zaharat

(DZ), boală cronică de rinichi (BCR), boli genetice ale lipidelor, tulburări ale tensiunii arteriale (TA).

Grila SCORE2/OP evaluează riscul la 10 ani de BCV atât fatale, cât și non-fatale, spre deosebire de grila SCORE, care evaluează riscul la 10 ani doar pentru BCV fatale ^[1].

Grila SCORE2/OP stratifică riscul cardiovascular (CV) în 4 categorii, în funcție de țara de origine – scăzut, moderat, înalt și foarte înalt, spre deosebire de grila SCORE, care stratifică riscul CV doar în 2 categorii, scăzut și înalt ^[1].

Introduce/modifică definițiile categoriilor de risc CV:

Tabel nr. 1 - Categoriile de risc CV [după 1 modificat]

Categorie de RCV	Grupuri de indivizi incluse
RISC EXTREM	• Pacienți cu BCV aterosclerotică cu evenimente vasculare în repetiție pe terapie maximală cu statină • Pacienți cu boală arterială polivasculară (coronarian și periferic)
RISC FOARTE ÎNALT	• Indivizi cu BCV aterosclerotică documentată – sindrom coronarian acut (SCA), sindrom coronarian cronic (SCC), revascularizare, accident vascular cerebral (AVC), accident ischemic tranzitor (AIT), boală arterială periferică (BAP) sau imagistic (placă semnificativă pe coronarografie sau tomografie computerizată sau ecografie Doppler carotidiană/femurală sau scor de calciu crescut pe tomografie computerizată) • DZ cu afectare de organ sau 3 factori de risc (FR) majori sau DZ tip 1 de peste 20 ani • BCR severă (eGFR sub 30 ml/min/1.73 m²) • SCORE2/SCORE2OP peste 20% • Hipercolesterolemie familială (HF) cu BCV aterosclerotică sau cu FR major
RISC ÎNALT	• Colesterol total (CT) peste 310 mg/dl sau LDL-colesterol (LDLc) peste 190 mg/dl sau TA peste 180/110 mmHg • HF fără FR majori • DZ fără afectare de organ țintă, cu durată peste 10 ani sau alt FR CV • BCR moderată (eGFR = 30-59 ml/min/1.73 m²) • SCORE2/SCORE2OP peste 10%, dar sub 20%
RISC MODERAT	• Tineri (DZ tip 1 sub 35 ani, DZ tip 2 sub 50 ani), cu durată sub 10 ani sau fără alți FR • SCORE2/SCORE2OP între 2% și 10%
RISC SCĂZUT	• SCORE2/SCORE2OP sub 2%

*aspectele îngroșate sunt adiții aduse Ghidului de Dislipidemii al Societății Europene de Cardiologie din anul 2019

clasă superioară față de încadrarea conform SCORE2/SCORE2OP după cum urmează:

Introducerea modificatorilor de risc în completarea estimării de risc bazată pe grila SCORE2/OP. Prezența acestora poate susține încadrarea individului într-o

Tabel nr. 2 – Modificatori de risc cardiovascular [după 1 modificat]

Modificatori de risc CV	
Condiții clinice/demografice - AHC de moarte cardiacă prematură (bărbați sub 55 de ani, femei sub 60 de ani) - Etnie cu risc crescut – Asia de Sud - Stresori psihosociali și simptome legate de stres - Deprivare socială - Obezitate - Lipsa de activitate fizică - Boli inflamatorii/medicate imun cronice - Boli psihiatrice majore - Istoric de menopauză prematură - Preeclampsie sau boli hipertensive ale sarcinii - Infecția cu HIV (virusul imunodeficienței umane) - Sindromul de apnee în somn obstructiv	Biomarkeri - Proteină C reactivă înalt sensibilă persistent crescută peste 2 mg/L - Lipoproteina (a) crescută (peste 50 mg/dl)

De asemenea, actualizarea din 2025 a ghidului european de dislipidemii susține indicația de clasă IIa a ghidului din 2019, și anume faptul că încărcătura aterosclerotică a plăcii arteriale (carotidiene sau femurale), evaluată prin ultrasonografie (US) reprezintă un factor modificator de risc pentru indivizii cu risc scăzut sau moderat ^[1].

<5%), intermediar (5 - <10%) și înalt ($\geq 10\%$). În plus, în cazul indivizilor care prezintă un risc la limită, includerea factorilor de stratificare a riscului este poate fi luată în considerare (conform tabelului nr. 2), în vederea individualizării riscului și a evaluării beneficiului potențial al terapiei hipolipemiente ca adjuvant al optimizării stilului de viață, pentru reducerea riscului de apariție a BCV aterosclerotice (această indicație trece de clasa de recomandare IIb la IIa).

Pe de altă parte, pentru evaluarea riscului de apariție a BCV aterosclerotice, ghidul american [2] recomandă utilizarea grilei PREVENT-ASCVD, în cazul adulților cu vârsta cuprinsă între 30 și 79 de ani, fără boală CV aterosclerotică sau ateroscleroză subclinică, cu un nivel al LDL-colesterol între 70 și 189 mg/dl, cu stratificarea riscului drept scăzut (< 3%), la limită (3 -

Tabel nr. 3 – Factori adiționali de stratificare ai riscului cardiovascular, conform ghidului american de dislipidemii din 2026 [după 2 modificat]

Factor de risc adițional	Observații
Proteina C-reactivă	Risc PREVENT-ASCVD la <i>limită</i> (3 - < 5%) PCR <i>înalt sensibilă</i> ≥ 2 mg/L la două măsurători succesive Fără identificarea unei cauze posibile Recomandare: statină potentă
FR ginecologici	Menopauză precoce (< 45 ani) HTA gestațională Preeclampsie DZ gestațional Naștere prematură Recomandare: <i>terapie hipolipemiantă = adjuvant la optimizarea stilului de viață (OSV)</i>

Stratificarea RCV pe baza scorului de calciu la tomografia computerizată (CT)

aceasta este o indicație a cărei clasă de recomandare se schimbă de la IIb la IIa ^[1].

Ghidul european din 2025 consideră că ateroscleroza coronariană subclinică sau un scor de calciu crescut la CT reprezintă modificatori de risc la indivizii cu risc moderat sau indivizii aflați la limita pragurilor indicațiilor;

Și ghidul american din 2026 ^[2] oferă recomandări în ceea ce privește stratificarea RCV prin imagistică selectivă. În cazul adulților aflați la risc intermediar sau la limită, dacă decizia de inițiere a terapiei hipolipemiente este incertă, un scor de calciu (CAC score) poate fi utilizat

pentru stratificarea riscului și ghidarea deciziei înspre abținere, amânare sau inițierea terapiei hipolipemiente (indicație de clasă I, anterior fiind de clasă IIa).

Tabel nr. 4 – Stratificarea RCV în funcție de scorul de calciu [după 2 modificat]

Risc la limită (3 - < 5%)	Risc intermediar (5 - < 10%)	Risc înalt (≥ 10%)
CAC = 0 AU <i>Fără FR înalt</i> OSV (IIa) Reevaluare CT peste 3-7 ani	CAC = 0 AU <i>Fără FR înalt</i> OSV (IIa) Reevaluare CT peste 3-7 ani	<i>Stratificarea țintelor terapeutice, în vederea intensificării terapiei hipolipemiente (IIa)</i>
CAC > 0 AU Terapie hipolipemiantă (I)	CAC > 0 AU Terapie hipolipemiantă (I)	
	<i>Stratificarea țintelor terapeutice, în vederea intensificării terapiei hipolipemiente (IIa)</i>	

CAC = scor de calciu; FR înalt: hipercolesterolemie familială, CST ≥ 190 mg, DZ, vârsta > 40 ani, fumător curent, AHC de BCV aterosclerotică prematură; OSV = optimizarea stilului de viață

La adulții fără boală CV aterosclerotică, dacă se identifică incidental CAC pe examinări CT non-cardiace (prin estimare vizuală sau prin utilizarea unui algoritm validat bazat pe inteligența artificială), prezența

aterosclerozei coronariene ar trebui luată în considerare în timpul deciziei privind inițierea sau intensificarea terapiei hipolipemiente, pentru reducerea riscului de boală CV aterosclerotică (indicație de clasă I) ^[2].

În funcție de scorul de calciu, ghidul american prezintă următoarele recomandări de tratament hipolipemiant:

Tabel nr. 5 – Terapia hipolipemiantă în funcție de scorul de calciu [după 2 modificat]

CAC = 1-99 AU/ < percentila 75	CAC = 100-299 AU/ > percentila 75	CAC = 300-999 AU	CAC ≥ 1000 AU
Statină cu potență moderată (IIa) Țintă: <i>reducerea LDL-c ≥ 30 – 49% (IIa)</i> Țintă LDL-c < 100 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 130 mg/dl (IIa)	Statină (I) Țintă: <i>reducerea LDL-c ≥ 50% (I)</i> Țintă LDL-c < 70 mg/dl (I) Țintă colesterol non-HDL < 100 mg/dl (I)	Statină (I) Țintă: <i>reducerea LDL-c ≥ 50% (I)</i> Țintă LDL-c < 70 mg/dl (I) Țintă colesterol non-HDL < 100 mg/dl (I)	Statină (I) Țintă: <i>reducerea LDL-c ≥ 50% (I)</i> Țintă LDL-c < 55 mg/dl (I) Țintă colesterol non-HDL < 85 mg/dl (I)
		Intensificare tratament hipolipemiant (IIa) Creșterea potenței statinei + ezetimib + inhibitor PCSK9 + acid bempedoic Țintă LDL-c < 55 mg/dl Țintă colesterol non-HDL < 85 mg/dl	

La adulții fără antecedente de boală CV aterosclerotică, la care se descoperă incidental ateroscleroză la CT (indicații de clasă IIa) [2]:

- ateroscleroză coronariană moderat-severă, se poate lua în considerare inițierea unei statine cu potență înaltă, pentru reducerea $\geq 50\%$ a LDL-colesterol și o țintă LDL-colesterol < 70 mg/dl și non-HDL colesterol < 100 mg/dl;
- calcificarea coronariană ușoară, se poate lua în considerare o statină cu potență moderată, pentru reducerea cu $\geq 30\text{--}49\%$ a LDL-colesterol și o țintă LDL-colesterol < 100 mg/dl și non-HDL-colesterol < 130 mg/dl.

Prevenția primară

Ghidul american aduce următoarele recomandări noi în ceea ce privește prevenția primară la adulții cu vârsta de 30 - 79 de ani, cu un nivel de LDL-colesterol de 70 - 189 mg/dl [2]:

Tabel nr. 6 – Terapia hipolipemiantă în funcție de riscul cardiovascular (conform ghidului american din 2026) [după 2 modificat]

Riscul de apariție a BCV aterosclerotice la 10 ani				
Scăzut ($< 3\%$)		La limită ($3 - < 5\%$)	Intermediar ($5 - < 10\%$)	Înalt ($\geq 10\%$)
+ LDL-c < 160 mg/dl + R la 30 ani $< 10\%$ OSV (I)	+ LDL-c = 160-189 mg/dl + R la 30 ani $\geq 10\%$ Statină cu potență moderată (IIa)	Statină cu potență moderată (IIa) Țintă = reducerea LDL-c cu $\geq 30 - 49\%$ (IIa) Țintă LDL-c < 100 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 130 mg/dl (IIa)	Statină cu potență moderată (I) <i>Limita superioară a riscului = statină cu potență înaltă, pentru reducerea LDL-c $\geq 50\%$ (I)</i> Țintă = reducerea LDL-c cu $\geq 30 - 49\%$ (I) Țintă LDL-c < 100 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 130 mg/dl (IIa)	Statină cu potență înaltă (I) Țintă = reducerea LDL-c $\geq 50\%$ (I) Țintă LDL-c < 70 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 100 mg/dl (IIa) + ezetimib la cei la care nu se ating țintele terapeutice cu statină în doză maximă tolerată (I)

Ghidul european aduce introduce următoarele recomandări cu privire la prevenția primară [1]:

- Se recomandă tratament farmacologic hipolipemiant la indivizii cu risc cardiovascular (RCV) foarte înalt și LDL-colesterol > 70 mg/dl SAU la indivizii cu RCV înalt și LDL-colesterol > 100 mg/dl, după optimizarea stilului de viață (recomandare de clasă I)
- Se recomandă tratament farmacologic hipolipemiant în următoarele situații (recomandare de clasă IIa):
 - Risc foarte înalt și LDL-colesterol între 55 - 70 mg/dl
 - Risc înalt și LDL-colesterol între 70 - 100 mg/dl
 - Risc moderat și LDL-colesterol între 100-190 mg/dl
 - Risc redus și LDL-colesterol între 116-190 mg/dl

3. Clase farmacologice:

- Se menține statina drept primă linie de tratament
- Se introduce terapia non-statină – singură sau în combinație – la pacienții intoleranți la statină (se alege în funcție de magnitudinea necesară) (recomandare de clasă I); Spre deosebire de recomandarea IIa în ceea ce privește ezetimib, respectiv IIb pentru inhibitori de PCSK9 ca adjuvant la ezetimib
- Se introduce acidul bempedoic, cu următoarele precizări:
 - o la pacienți intoleranți la statină (clasă I)
 - o asociat cu statina doză maximă cu/fără ezetimibe – la pacienții cu risc înalt sau foarte înalt (clasă IIa)

Prevenție secundară

Ghidul american de dislipidemii din 2026 introduce următoarele recomandări în ceea ce privește prevenția secundară a BCV aterosclerotice [2]:

Tabel nr. 7 – Terapia hipolipemiantă în prevenție secundară (conform ghidului american din 2026) [după 2 modificat]

Prevenția secundară a BCV aterosclerotice	
FĂRĂ RCV foarte înalt	CU RCV foarte înalt
Statină cu potență înaltă (I)* Țintă: reducerea LDL-colesterol $\geq$ 50% Țintă LDL-colesterol < 70 mg/dl Țintă colesterol non-HDL < 100 mg/dl	Statină în doză maximă tolerată + ezetimib ȘI/SAU + inhibitor PCSK9 ȘI/SAU + acid bempedoic Țintă LDL-colesterol < 55 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 85 mg/dl (IIa)
Statină în doză maximă tolerată + ezetimib SAU + inhibitor PCSK9 SAU + acid bempedoic Țintă LDL-colesterol < 55 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 85 mg/dl (IIa)	Statină în doză maximă tolerată ± ezetimib + INCLISIRAN (IIa) La pacienți care nu tolerează inhibitori PCSK9 Țintă LDL-colesterol < 55 mg/dl (IIa) Țintă colesterol non-HDL < 85 mg/dl (IIa)

*această recomandare trece de la IIa la I

Ghidul european din 2025 aduce recomandări de tratament hipolipemiant la pacienții care prezintă un sindrom coronarian acut (SCA) [1]:

- se insistă asupra terapiei precoce intensive;
- se menține verificarea profilului lipidic la 4-6 săptămâni;
- se recomandă intensificarea terapiei hipolipemiante în cadrul spitalizării pentru SCA, la pacienții care erau deja pe terapie hipolipemiantă (indicație de clasă I);
- se recomandă inițierea terapiei combinate cu statină cu potență crescută + ezetimib pe parcursul spitalizării la cei fără tratament, la care nu se așteaptă atingerea țintei prin statină (indicație de clasă IIa); spre deosebire de o inițiere cât mai precoce a statinei în doză mare (I) cu reevaluarea atingerii țintei la 4-6 săptămâni (IIa) și ulterior adăugarea ezetimibe (I)/inhibitor de PCSK9 (I) sau de PCSK9 pe lângă statină și ezetimibe la neatingerea țintei (IIa), respectiv inițierea de ezetimibului la pacienții intoleranți la statină (IIa).

Tratamentul hipertrigliceridemiei

Ambele ghiduri recomandă [1, 2], drept tratament de primă linie pentru pacienții cu risc crescut și trigliceride (TG) > 200 mg/dl, statina (clasa I). În cazul adulților cu BCV aterosclerotică clinică, LDL-colesterol $\geq$ 55 mg/dl și colesterol non-HDL $\geq$ 85 mg/dl, pe terapie cu statină în doză maximă tolerată, cu trigliceride persistent crescute $\geq$ 150-999 mg/dl, se recomandă intensificarea terapiei de reducere a LDL-colesterol, pentru reducerea riscului CV.

Fibrații prezintă un efect moderat pe TG, NU au efect pe MACE sau mortalitate. Astfel fenofibrat/benzafibrat rămân cu indicație de clasă IIb la pacienții cu:

- LDLc la țintă și TG peste 200 mg/dl în prevenție primară în combinație cu statină;
- risc crescut cu LDLc la țintă și TG peste 200 mg/dl).

De asemenea, conform actualizării ghidului european, rămâne indicația de clasă IIa, conform căreia, la pacienții cu risc crescut/ foarte crescut, aflați sub tratament cu statină, dar cu TG între 135-499 mg/dl, se poate introduce în planul de tratament icosapent ethyl în doză mare (2 x 2 g/zi), un acid grad polinesaturat omega 3 [1].

Ghidul european introduce o recomandare de clasă IIa, și anume tratamentul cu volanesarsen (300 mg/sapt) – o oligonucleotidă care țintește ARN-ul mesager al ApoC-III și reduce nivelul plasmatic al Apo C-III, trigliceridelor și chilomicronilor), la pacienții cu hipertrigliceridemie severă (peste 750 mg/dl), pe seama chilomicronemiei familiale, pentru a reduce nivelul seric al TG și riscul de pancreatită [1]. În schimb, ghidul american recomandă, cu indicație de clasă I, olezarsen (un inhibitor de apoB), ca și adjuvant al dietei, pentru reducerea trigliceridelor și a riscului de pancreatită, la adulții cu sindrom de chilomicronemie familială și trigliceride $\geq$ 1000 mg/dl [2].

Lipoproteina (a)

Lipoproteina (a) (Lp (a)) este o fracțiune lipidică care prezintă asociere cauzală cu BCV aterosclerotică și cu stenoza aortică, prezentând un risc mai crescut decât LDL-colesterol. Nivelele serice între 30-50 mg/dl determină o creștere a riscului, iar când acestea ajung peste 50 mg/dl, riscul devine clinic relevant. Fiind determinată genetic în proporție de 90%, ghidul european menține indicația de determinare cel puțin o dată în viață. Prezintă utilitate în screening-ul pacienților tineri cu HF/BCV aterosclerotică prematură și fără FR sau AHC de BCV aterosclerotică prematură sau de Lp(a) crescută sau la limitele treptelor de risc [1].

Și ghidul american [2] recomandă, cu indicație de clasă I, determinarea Lp(a) cel puțin o dată în viață. În plus, acesta introduce recomandări terapeutice la pacienții cu

nivele serice crescute ale acestui factor de risc (≥ 50 mg/dl), și anume:

- controlul optim precoce al factorilor de risc CV, pentru reducerea riscului CV (clasă I);
- la indivizii cu BCV aterosclerotică clinică, care nu au atins țintele LDL-colesterol și colesterol non-HDL, cu statină în doză maximă tolerată, se recomandă adăugarea inhibitorilor de PCSK9, pentru obținerea țăntelor terapeutice și reducerea riscului CV (clasă I).

Managementul dislipidemiilor la diferite categorii de pacienți

1. Persoane care trăiesc cu virusul imunodeficienței umane (HIV)

Ghidul european din 2025 [1] modifică clasa de recomandare de la IIa la I, privind terapia cu statină în prevenție primară la pacienții peste 40 de ani, indiferent de risc și indiferent de nivelul de LDL-colesterol, în funcție de interacțiuni.

Și în ghidul american se recomandă (cu indicație de clasă I) terapia cu statină, pentru reducerea riscului de evenimente CV aterosclerotice și pentru reducerea ratei de progresie a aterosclerozei coronariene [2].

2. Adulți cu cancer sau istoric de cancer

La adulții supraviețuitori, cu speranță de viață peste 2 ani, care se încadrează pentru terapie hipolipemiantă, trebuie tratați în mod similar pacienților fără istoric de cancer, pentru reducerea riscului CV, conform ghidului american din 2026 (indicație de clasă I) [2].

Ghidul european menține indicația de clasă IIa a ghidului de cardiooncologie, și anume terapia cu statină la pacienții cu risc crescut/ foarte crescut de cardiotoxicitate la chimioterapie, pentru a reduce riscul de disfuncție cardiacă indusă de antraciline [1].

3. Femeile care vor să rămână însărcinate, sunt însărcinate sau în perioada de alăptare

Ghidul american din 2026 introduce o recomandare de clasă IIa pentru persoanele însărcinate, cu hipertrigliceridemie severă (≥ 500 mg/dl): utilizarea

fibraților (după primul trimestru) sau a dozelor mari de acizi omega-3 se poate lua în considerare drept adjuvant la optimizarea stilului de viață, pentru reducerea trigliceridelor și a riscului de pancreatită [2].

4. Adulți cu BRC – stadiul 3 sau mai mult

La adulții cu BRC stadiul 3 sau mai mult, cu boală CV aterosclerotică clinică, terapia hipolipemiantă cu statină cu potență înaltă, cu sau fără ezetimib și/sau inhibitor PCSK9 se recomandă pentru reducerea $\geq 50\%$ a LDL-colesterol și obținerea unei ținte LDL-colesterol ≤ 55 mg/dl, respectiv colesterol non-HDL ≤ 85 mg/dl (indicație de clasă I) [2].

5. Diabetul zaharat la adulții fără boală CV aterosclerotică

Ghidul american din 2026 revizuieste două recomandări în ceea ce privește terapia hipolipemiantă la adulții cu vârsta între 40 și 75 de ani, cu diabet zaharat [2]:

- fără boală CV aterosclerotică: terapia cu statină cu potență moderată, este indicată pentru reducerea cu $\geq 30 - 49\%$ a LDL-colesterol și o țintă a LDL-colesterol ≤ 100 mg/dl, respectiv a colesterolului non-HDL ≤ 130 mg/dl, pentru reducerea riscului CV (clasă I; față de recomandarea anterioară – statină cu potență moderată, indiferent de riscul CV);
- multipli factori de risc CV: se acceptă inițierea unei terapii cu statină cu potență înaltă, pentru reducerea cu $\geq 50\%$ a LDL-colesterolului și o țintă a LDL-colesterolului ≤ 70 mg/dl și a colesterolului non-HDL ≤ 100 mg/dl, pentru reducerea riscului CV (clasă IIa; anterior fără ținte specifice pentru nivelul LDL-colesterol, respectiv colesterol non-HDL).

6. Hipercolesterolemia severă cu LDL-colesterol ≥ 190 mg/dl

Ghidul american din 2026 introduce următoarele recomandări pentru adulții cu hipercolesterolemie severă [2]:

Tabel nr. 8 – Hipercolesterolemia severă cu LDL-colesterol ≥ 190 mg/dl [după 2 modificat]

FĂRĂ	CU
BCV FR adiționali HF ereditară ATS subclinică	Confirmare clinică/genetică HF ereditară FR adiționali Calcificare coronariană documentată
Statină în doză maximă tolerată + ezetimib SAU + inhibitor PCSK9 SAU + acid bempedoic Țintă LDL-colesterol < 100 mg/dl (I)* Țintă colesterol non-HDL < 130 mg/dl (I)*	FĂRĂ BCV aterosclerotică Statină în doză maximă tolerată + ezetimib SAU + inhibitor PCSK9 SAU + acid bempedoic Țintă LDL-colesterol < 70 mg/dl (I)* Țintă colesterol non-HDL < 100 mg/dl (I)*

<i>Statină în doză maximă tolerată ± ezetimib</i> <i>Dacă LDL-colesterol ≥ 100 mg/dl</i> + INCLISIRAN (IIa)	CU BCV aterosclerotică <i>Statină în doză maximă tolerată</i> + ezetimib SAU + inhibitor PCSK9 SAU + acid bempedoic <i>Țintă LDL-colesterol < 55 mg/dl (I)</i> <i>Țintă colesterol non-HDL < 85 mg/dl (I)</i>
	<i>Statină în doză maximă tolerată ± ezetimib</i> <i>Dacă LDL-colesterol ≥ 100 mg/dl</i> + INCLISIRAN (IIa)

*clasa I, de la clasa IIa; BCV = boală cardio-vasculară, FR = factori de risc, HF = hipercolesterolemie familială, ATS = ateroscleroză

7. Hipercolesterolemia familială ereditară

Ghidul american din 2026 introduce următoarele indicații referitoare la hipercolesterolemia familială ereditară ^[2]:

- grilele standard de evaluare a riscului CV, dezvoltate pentru populația generală, nu ar trebui utilizate pentru calcularea riscului de boală CV aterosclerotică la 10 și la 30 ani (indicație de clasă III)
- la adulții cu hipercolesterolemie severă, cu LDL-colesterol ≥ 190 mg/dl, fără o cauză secundară identificată, testarea genetică pentru variante rare de HF, poate fi folositoare pentru identificarea celor cu HF, aflați la risc înalt de evenimente CV aterosclerotice (indicație de clasă IIa);
- la adulții cu confirmare clinică sau genetică a HF ereditare, aflați pe terapie cu doză maximă tolerată de statină, ezetimib și inhibitor de PCSK9, cu un LDL-colesterol ≥ 100 mg/dl (2.6 mmol/L), adăugarea evinacumabului poate fi luată în considerare pentru reducerea LDL-colesterolului (indicație de clasă IIb).
- Și ghidul european din 2025 recomandă, cu indicație de clasă IIa, evinacumab la pacienții cu

hipercolesterolemie familială formă homozigotă, care sunt de peste 5 ani pe doză maximă de terapie hipolipemiantă ^[1].

BIBLIOGRAFIE

1. Mach F, Koskinas KC, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2025;46(42):4359-4378. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190.
2. Writing Committee Members. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of dyslipidemia: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2026. doi:10.1161/CIR.0000000000001423.

Știați că?...

UMF Cluj Napoca

Medici rezidenți: Carala Blogoș, Emanuel Florin Ciubotariu, Octav Cristea, Ovidiu Galiș, Maria Micu, Andrei Mihordea, Iulia Moisei, Ruxandra Oiegar, Sorana Pașcalău, Eduard Ristea, Andrei Țilea, Maria Velescu

1. Vaccinul antigripal poate proteja și inima, nu doar plămâni? La pacienții cu boli cardiovasculare, gripa poate declanșa infarct miocardic sau agravarea insuficienței cardiace, motiv pentru care vaccinarea antigripală este recomandată ca parte a prevenției cardiovasculare. [Eur Heart J. 2025 Sep 22;46(36):3518-3531. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf384.]
2. În cazul pacienților cu extrasistole supraventriculare frecvente și simptomatice, memantina s-a dovedit eficientă în reducerea bătailor ectopice atriale și a procentului de tahiaritmii cu un profil de siguranță favorabil? Aceste rezultate reprezintă o nouă perspectivă în ceea ce privește conduită terapeutică antiaritmică, pentru că nu se bazează pe blocarea canalelor ionice ci este ținută asupra sistemului glutaminergic cardiac. [Circulation. 2026 Apr 21;153(16):1196-1209.]
3. Eficacitatea formei lungi cTnT pentru infarctul miocardic de tip 1 și pentru orice tip de infarct este mai mare decât a formei totale. Capacitatea discriminativă a formei lungi de troponină față de cTnT total a fost mai mare în primele 3h de la prezentare, după 12 ore, ambele tipuri de teste au avut capacitate discriminativă bună fără diferențe semnificative statistice. [Eur Heart J. 2026;47(4):490-499. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf975.]
4. Administrarea subcutanată de semaglutidă de 2.4mg reduce riscul de dezvoltare a blocului atrio-ventricular complet cu până la 73% prin restabilirea integrității Conexinei 43 și creșterea nivelului de AMPc intracelular care potențează activitatea proteinelor HCN4 de la nivelul nodului atrioventricular. [Front Endocrinol (Lausanne). 2025 Aug 26;16:1554795; Endocrine. 2024 Jun;84(3):969-979; Pharmaceutics. 2024 Aug 28;16(9):1139. doi:10.3390/pharmaceutics16091139.]
5. În trialurile moderne de ocluzie a atriului stâng, reducerea hemoragiilor majore pe termen lung a devenit unul dintre principalele avantaje față de anticoagularea orală? În trialul CHAMPION-AF s-a observat reducerea semnificativă a sângerărilor non-procedurale comparative cu NOAC. [https://www.watchman.com/en-us/implanter/clinical-evidence/champion-af.html]
6. Raportul dintre volumul atrial stâng și volumul telediastolic al ventriculului stâng este, în mod obișnuit, de aproximativ 0,5. Valori ale raportului volumetric AS:VS $\geq 0,75$ sunt sugestive pentru remodelare atrială stângă maladaptativă, chiar și în situațiile în care volumul atrial stâng indexat este $< 34 \text{ mL/m}^2$. În schimb, o dilatare a atriului stâng proporțională cu cea a ventriculului stâng poate reflecta o adaptare fiziologică, întâlnită în sarcină sau la sportivi de performanță. [European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2025 Nov 27;27(3):490–501]
7. Studiul calcificării arterei mamare ar putea fi utilizat ca marker în prevenția primară a evenimentelor cardiovasculare la femei? Conform unui studiu retrospectiv recent realizat în Statele Unite, care a urmărit pacienți cu vârste între 40–79 de ani pe o perioadă de 10 ani, cuantificarea scorului calcic al arterei mamare s-ar asocia independent cu evenimentele cardiovasculare majore, putând reprezenta un element suplimentar util în stratificarea riscului cardiovascular. Astfel, scorul de calcificare al arterei mamare ar putea fi utilizat ca factor predictiv suplimentar al evenimentelor cardiovasculare, dar trebuie ținut cont că subestimează riscul la pacienții cu un scor predictiv scăzut. [JACC Adv. 2026 Apr 16:102737]
8. O creștere a nivelului de troponină T high-sensitive la o lună după inițierea chimioterapiei crește riscul tromboembolic la pacienții oncologici de aproape 2 ori (HR = 1.89). [European Heart Journal. 2026 April 21; 47(16):1933-1945.]
9. Știați că dintre anticoagulantele orale directe (DOAC) utilizate ca opțiuni terapeutice pentru tratarea tromboembolismului venos acut, Rivaroxabanul s-a demonstrat a avea un risc mai mare de apariție a sângerărilor majore cât și a sângerărilor minore comparativ cu Apixabanul ? [Eng J Med. 2026: 394(11): 1051-1060. Doi:10.1056/NEJMoa2510703]
10. Știați că în luna ianuarie 2022, un pacient în vârstă de 57 ani ce suferea de insuficiență cardiacă terminală și nu era eligibil pentru transplant cardiac convențional a primit o inimă de origine porcină modificată genetic (numit xenotransplant). Această procedură nu este aprobată pentru utilizarea în practica curentă însă a fost aprobată sub autorizație specială tip „compassionate use”. După intervenție pacientul a supraviețuit timp de 2 luni, arătând semne de recuperare însă a decedat în luna martie 2022, cauza fiind una complexă incluzând rejețul imunologic, infecții și complicații asociate transplantului experimental. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(23)00775-4/abstract]
11. Deși consumul în cantitate mică sau moderată de vin, în special vin roșu, a fost asociat în mod tradițional cu un posibil efect cardioprotector datorită conținutului de polifenoli și al altor compuși bioactivi cu proprietăți antioxidante și antiinflamatorii, studiile epidemiologice recente, bazate pe metode obiective

de evaluare a consumului, precum cuantificarea acidului tartaric urinar, sugerează că o reducere a riscului cardiovascular poate apărea mai ales în contextul aderenței la dieta mediteraneeană și al unui stil de viață sănătos; cu toate acestea, rezultatele rămân neuniforme și influențate de numeroși factori de confuzie, precum nivelul educațional, obiceiurile alimentare și comportamentele asociate sănătății, astfel încât dovezile actuale nu susțin recomandarea consumului de alcool ca metodă de prevenție sau intervenție

12. terapeutică, în concordanță cu datele furnizate de analiza Global Burden of Disease, care indică un nivel optim de consum apropiat de abținere pentru reducerea riscului global asupra sănătății. [<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae804>; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae726>; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf1100>]
13. Tratamentul cu inhibitori de SGLT2 la pacienții cu insuficiență cardiacă și boală cronică de rinichi în stadiu terminal se asociază cu reducerea spitalizărilor de orice cauză, a mortalității și a episoadelor de edem pulmonar acut la 1 an? [Front Cardiovasc Med. 2026 Jan 16;13:1652863.]