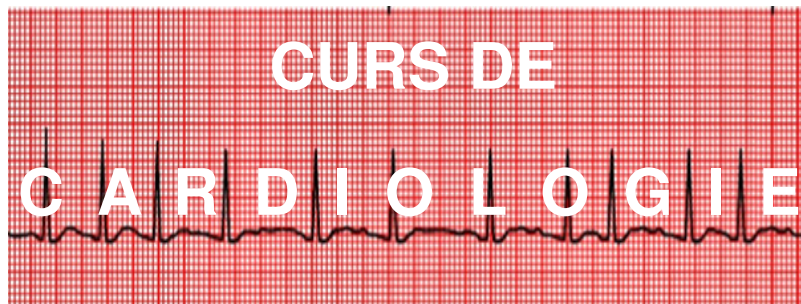




UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
VICTOR BABEȘ | TIMIȘOARA

Sub redacția

Conf. Univ. Dr. Viviana Ivan



**Nicolae Albulescu
Adrian Apostol
Mihai Balint
Carina Bogdan
Tudor Ciocârlie
Victor Dan Moga**

**Florina Pârv
Cristina Tudoran
Mariana Tudoran
Lucian Vasiluță
Oana Ciolpan**

MANUALE

Editura „Victor Babeș”
Timișoara
2022

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/editura

Director general: Prof. univ. emerit dr. Dan V. Poenaru

Colecția: MANUALE

Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia

Referent științific: Prof. univ. dr. Bogdan Timar

ISBN 978-606-786-263-8

© 2022 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

Autorii:

Dr. Viviana Ivan – conferențiar universitar, medic primar interne și cardiologie, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Mariana Tudoran – șef de lucrări, medic primar interne și cardiologie, doctor în medicină, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Dan Victor Moga – asistent universitar, doctor în medicină, medic primar interne și specialist cardiologie, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Mihai Balint - medic primar cardiolog, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu” Timișoara

Dr. Florina Pârv –asistent universitar, doctor în medicină, medic primar interne și cardiologie, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Lucian Vasiluță – asistent universitar, doctor în medicină, medic primar cardiolog, Terapie Intensivă Coronarieni, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Adrian Apostol – medic primar cardiolog, doctor în medicină, Terapie Intensivă Coronarieni, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu” Timișoara

Dr. Tudor Ciocârlie – asistent universitar, doctor în medicină, medic primar cardiolog, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Cristina Tudoran - asistent universitar, doctor în medicină, medic primar cardiolog, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Nicolae Albuлесcu - asistent universitar, doctor în medicină, medic specialist cardiolog, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Carina Bogdan - asistent universitar, doctorand, medic rezident cardiolog, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Dr. Oana Ciolpan - asistent universitar, doctorand, medic rezident cardiolog, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu”, Universitatea de Medicină „Victor Babeș” Timișoara

Cuvânt înainte

Patologia cardiovasculară este, la ora actuală, vârful de morbimortalitate în lume. Cardiologia este una din cele mai dinamice specialități medicale, iar ca recunoaștere a acestui fapt Societatea Europeană de Cardiologie publică anual sau revizuieste ghidurile de diagnostic și tratament, precum și cele de prevenție, în patologia cardiacă.

Bogăția informațiilor medicale, progresul diagnostic, investigațional, terapeutic, studiile clinice randomizate sunt tot atâtea arme de luptă eficiente împotriva acestor boli. Demersul nostru încearcă să vină în sprijinul studenților, medicilor rezidenți cardiologi, interniști și de alte specialități conexe, pentru o înțelegere mai bună, mai comprehensivă a problematicii cardiovasculare și să integreze toate aceste informații într-un limbaj accesibil și util.

Ne-am sprijinit pe gândirea și învățătura profesorilor noștri, am actualizat materialele prezentate în lumina descoperirilor științifice și noilor ghiduri și am exploatat entuziasmul colegilor mai tineri, membri valoroși ai colectivului clinicii noastre.

În ce măsură am reușit să îndeplinim toate aceste deziderate vor aprecia colegii care se vor apleca asupra conținutului acestui curs.

Autorii

Cuprins

| | |
|---|-----------|
| Capitolul 1. EXAMENUL CLINIC ȘI EXPLORĂRILE FUNCȚIONALE ÎN | |
| CARDIOLOGIE (Victor Dan Moga) | 13 |
| 1.1. Anamneza | 13 |
| 1.2. Simptome majore..... | 14 |
| 1.2.1. Dispneea | 14 |
| 1.2.2. Tusea | 16 |
| 1.2.3. Durerea | 16 |
| 1.2.4. Palpitațiile | 18 |
| 1.2.5. Alte simptome majore | 19 |
| 1.3. Examenul obiectiv..... | 20 |
| 1.3.1. Examenul obiectiv general | 20 |
| 1.3.2. Examenul obiectiv local..... | 22 |
| 1.3.3. Examenul obiectiv al arterelor și venelor | 28 |
| 1.3.4. Măsurarea tensiunii arteriale (TA) | 29 |
| 1.3.5. Presiunea venoasă centrală..... | 30 |
| 1.4. Investigațiile paraclinice în cardiologie..... | 30 |
| 1.4.1. Electrocardiograma (ECG)..... | 30 |
| 1.4.2. Examenul radiologic..... | 40 |
| 1.4.3. Testul de efort..... | 42 |
| 1.4.4. Imagistica nucleară | 44 |
| 1.4.5. Rezonanța magnetică nucleară (RMN)..... | 45 |
| 1.4.6. Tomografia computerizată (Computer tomography, CT) | 46 |
| 1.4.7. Angiografia și coronarografia..... | 46 |
| 1.4.8. Cateterismul cardiac | 46 |
| 1.4.9. Ultrasonografia și Ecografia Doppler vascular | 46 |
| 1.5. Ecocardiografia..... | 49 |
| 1.5.1. Introducere | 49 |
| 1.5.2. Elemente de ecocardiografie transtoracică normală | 52 |
| Capitolul 2. FEBRA REUMATISMALĂ (Tudor Ciocârlie) | 69 |
| 2.1. Date generale | 69 |
| 2.2. Criteriile de diagnostic..... | 69 |
| 2.2.1. Criterii majore | 70 |
| 2.2.2. Manifestări minore | 70 |
| 2.3. Etiopatogenie..... | 70 |
| 2.4. Explorări paraclinice..... | 71 |
| 2.5. Tratament | 71 |
| 2.5.1. Tratament în puseul de febră reumatismală..... | 71 |
| 2.5.2. Tratament profilactic..... | 72 |
| Capitolul 3. LEZIUNILE VALVULARE (Florina Pârv, Tudor Ciocârlie) | 74 |
| 3.1. Stenoza mitrală (SM) | 74 |
| 3.1.1. Definiție: | 74 |
| 3.1.2. Etiologie:..... | 74 |
| 3.1.3. Anatomicopatologie:..... | 74 |
| 3.1.4. Fiziopatologie:..... | 74 |
| 3.1.5. Diagnostic clinic:..... | 75 |
| 3.1.6. Diagnostic paraclinic | 76 |
| 3.1.7. Evoluție. Prognostic. Complicații | 76 |
| 3.1.8. Tratament | 77 |

| | |
|---|----|
| 3.2. Insuficiența mitrală..... | 78 |
| 3.2.1. Definiție:..... | 78 |
| 3.2.2. Etiologie:..... | 78 |
| 3.2.3. Anatomopatologie:..... | 78 |
| 3.2.4. Fiziopatologie:..... | 78 |
| 3.2.5. Diagnostic clinic:..... | 79 |
| 3.2.6. Diagnostic paraclinic..... | 79 |
| 3.2.6. Evoluție. Prognostic. Complicații..... | 80 |
| 3.2.7. Tratament..... | 81 |
| 3.3. Insuficiența aortică..... | 82 |
| 3.3.1. Definiție..... | 82 |
| 3.3.2. Etiologie..... | 82 |
| 3.3.3. Anatomopatologie..... | 82 |
| 3.3.4. Fiziopatologie..... | 82 |
| 3.3.5. Diagnostic clinic..... | 83 |
| 3.3.6. Diagnostic de laborator..... | 83 |
| 3.3.7. Pronostic..... | 84 |
| 3.3.8. Tratament..... | 84 |
| 3.4. Stenoza aortică..... | 85 |
| 3.4.1. Definiție..... | 85 |
| 3.4.2. Etiologie..... | 85 |
| 3.4.3. Anatomopatologie..... | 85 |
| 3.4.4. Fiziopatologie..... | 85 |
| 3.4.5. Diagnostic clinic..... | 86 |
| 3.4.6. Laborator..... | 86 |
| 3.4.7. Evoluție și prognostic..... | 87 |
| 3.4.8. Tratament..... | 87 |
| 3.5. Insuficiența tricuspidiană..... | 88 |
| 3.5.1. Definiție:..... | 88 |
| 3.5.2. Etiologie:..... | 88 |
| 3.5.3. Anatomopatologie:..... | 88 |
| 3.5.4. Fiziopatologie:..... | 88 |
| 3.5.5. Diagnostic clinic..... | 89 |
| 3.5.6. Diagnostic paraclinic..... | 89 |
| 3.5.7. Evoluție. Prognostic. Complicații..... | 89 |
| 3.5.8. Tratamentul patologiei de fond..... | 89 |
| 3.6. Stenoza tricuspidiană..... | 90 |
| 3.6.1. Definiție:..... | 90 |
| 3.6.2. Etiologie:..... | 90 |
| 3.6.3. Anatomopatologie..... | 90 |
| 3.6.4. Fiziopatologie:..... | 90 |
| 3.6.5. Diagnostic clinic..... | 90 |
| 3.6.6. Diagnostic paraclinic..... | 90 |
| 3.6.7. Tratament..... | 90 |
| 3.7. Stenoza pulmonară..... | 91 |
| 3.7.1. Definiție..... | 91 |
| 3.7.2. Etiologie..... | 91 |
| 3.7.3. Fiziopatologie..... | 91 |
| 3.7.4. Clinică..... | 91 |
| 3.7.5. Laborator..... | 91 |
| 3.7.6. Pronostic și tratament..... | 91 |

| | |
|---|------------|
| 3.8. Insuficiența pulmonară..... | 92 |
| 3.8.1. Definiție | 92 |
| 3.8.2. Etiologie..... | 92 |
| 3.8.3. Fiziopatologie..... | 92 |
| 3.8.4. Clinică..... | 92 |
| 3.8.5. Laborator | 92 |
| 3.8.6. Tratament | 92 |
| 3.9. Protezele valvulare | 93 |
| 3.9.1. Bioproteze: | 93 |
| 3.9.2. Valve mecanice..... | 93 |
| 3.9.3. Complicațiile protezelor..... | 94 |
| Capitolul 4. ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ (Florina Pârv) | 96 |
| 4.1. Definiție | 96 |
| 4.2. Etiologie..... | 97 |
| 4.3. Fiziopatologie..... | 97 |
| 4.4. Tablou clinic..... | 97 |
| 4.5. Examene de laborator..... | 98 |
| 4.6. Explorări paraclinice..... | 99 |
| 4.7. Diagnostic..... | 99 |
| 4.8. Tratament | 101 |
| 4.6.1. Medicamentos | 101 |
| 4.6.2. Tratamentul chirurgical..... | 103 |
| 4.9. Forme particulare de endocardită..... | 104 |
| 4.10. Complicații | 104 |
| 4.11. Prognostic..... | 105 |
| 4.12. Profilaxia..... | 105 |
| Capitolul 5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ (Viviana Ivan, Oana Ciolpan, Carina Bogdan) | 107 |
| 5.1. Definiție | 107 |
| 5.2. Etiopatogenia hipertensiunii arteriale..... | 108 |
| 5.3. Boala hipertensivă ca și factor de risc cardiovascular | 109 |
| 5.4. Afectarea organelor țintă mediată de hipertensiune | 111 |
| 5.5. Evaluarea bolnavului hipertensiv | 113 |
| 5.6. Tratamentul bolii hipertensive..... | 114 |
| 5.6.1. Hipertensiunea arterială rezistentă | 117 |
| 5.6.2. Clasele de medicamente utilizate în tratamentul bolii hipertensive | 119 |
| 5.7. Hipertensiunea arterială secundară | 123 |
| Capitolul 6. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ (Florina Pârv, Tudor Ciocârlie, Victor Dan Moga, Adrian Apostol, Lucian Vasiluță) | 124 |
| ATEROSCLEROZA. DISLIPIDEMIILE. CARDIOLOGIE PREVENTIVĂ (Florina Pârv) | 124 |
| 6.1. Ateroscleroza..... | 124 |
| 6.1.1. Introducere | 124 |
| 6.1.2. Anatomopatologie: | 124 |
| 6.1.3. Fiziopatologie..... | 124 |
| 6.1.4. Metode de explorare a aterosclerozei subclinice | 127 |
| 6.2. Dislipidemiile..... | 128 |
| 6.2.1. Definiție | 128 |
| 6.2.2. Clasificarea lipidelor plasmatice | 128 |
| 6.2.3. Colesterolul și riscul cardiovascular..... | 129 |
| 6.2.4. Tablou clinic..... | 130 |

| | |
|---|-----|
| 6.2.5. Date de laborator | 130 |
| 6.2.6. Forme clinice | 130 |
| 6.2.7. Diagnostic | 132 |
| 6.2.8. Complicații. Evoluție. Prognostic | 132 |
| 6.2.9. Tratament | 132 |
| 6.2.10. Sindromul metabolic (SM) | 135 |
| 6.3. Elemente de cardiologie preventivă | 136 |
| 6.4. Sindromul coronarian cronic (<i>Tudor Ciocârlie, Victor Dan Moga</i>) | 142 |
| Introducere | 142 |
| Angina pectorală stabilă | 143 |
| 6.4.1. Definiție | 143 |
| 6.4.2. Epidemiologie | 143 |
| 6.4.3. Etiologie | 143 |
| 6.4.4. Morfopatologie | 144 |
| 6.4.5. Fiziopatologie | 144 |
| 6.4.6. Tabloul clinic | 145 |
| 6.4.7. Examenul fizic | 146 |
| 6.4.8. Clasificarea canadiană a anginei pectorale | 147 |
| 6.4.9. Explorări | 147 |
| 6.4.10. Diagnostic diferențial | 150 |
| 6.4.11. Evoluție și prognostic | 150 |
| 6.4.12. Tratament | 150 |
| 6.5. Sindromul coronarian acut (<i>Adrian Apostol, Lucian Vasiliuță</i>) | 156 |
| 6.5.1. Introducere | 156 |
| 6.5.2. Angina pectorală instabilă | 156 |
| 6.5.3 Date demografice | 157 |
| 6.5.4. Simptomatologia și semne clinice | 157 |
| 6.5.5. Diagnosticul diferențial | 157 |
| 6.5.6. Examenul clinic | 158 |
| 6.5.7. Evaluarea paraclinică | 158 |
| 6.5.8. Stratificarea riscului în angina pectorală instabilă | 161 |
| 6.6. Infarctul miocardic acut fără supradenivelare de segment ST | 162 |
| 6.6.1. Introducere | 162 |
| 6.6.2. Fiziopatologie | 163 |
| 6.6.3. Tabloul clinic | 164 |
| 6.6.4. Recomandări pentru diagnosticul pozitiv și stabilirea riscului în sindromul coronarian acut | 165 |
| 6.6.5. Factorii de risc pentru angină pectorală instabilă și/sau infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST | 168 |
| 6.6.6. Diagnosticul diferențial | 168 |
| 6.6.7. Tratamentul anginei pectorale instabile și al infarctului miocardic acut fără supradenivelare de segment ST | 169 |
| 6.7. Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST | 178 |
| 6.7.1. Definiția infarctului miocardic acut | 178 |
| 6.7.2. Etiologia | 180 |
| 6.7.3. Morfopatologia | 181 |
| 6.7.4. Diagnostic | 181 |
| 6.7.5. Tablou clinic | 182 |
| 6.7.6. Electrocardiograma | 183 |
| 6.7.7. Biomarkerii serici | 185 |
| 6.7.8. Investigații imagistice | 186 |

| | |
|--|------------|
| 6.7.9. Diagnosticul pozitiv al IMA | 187 |
| 6.7.10. Tratamentul IMA | 188 |
| 6.7.11. Complicațiile infarctului miocardic acut și tratamentul acestora | 194 |
| 6.7.12. Tratamentul la externare | 200 |
| 6.8. Angina pectorală vasospastică (Prinzmetal) | 202 |
| 6.9. Ischemia miocardică silențioasă | 203 |
| 6.10. Sindromul X coronarian (Angina microvasculară) | 204 |
| 6.11. Infarctul miocardic fără leziuni obstructive coronariene (Sindromul MINOCA)..... | 205 |
| Capitolul 7. TULBURĂRI DE RITM ȘI DE CONDUCERE (Viviana Ivan, Adrian Apostol) | 206 |
| 7.1. Extrasistolia atrială | 209 |
| 7.2. Tahicardiile supraventriculare | 210 |
| 7.2.1. Tahicardii cu originea la nivelul nodului sinusal..... | 211 |
| 7.2.2. Tahicardia atrială | 212 |
| 7.2.3. Tahicardia reintrantă nodală AV | 214 |
| 7.2.4. Tahicardia cu reintrare AV (tahicardia reciprocă) | 216 |
| 7.3. Sindromul de preexcitație (WPW)..... | 217 |
| 7.3.1. Tahicardiile Mahaim..... | 220 |
| 7.3.2. Tahicardiile joncționale reciproce – Coumel..... | 220 |
| 7.4. Fibrilația atrială | 220 |
| 7.5. Flutterul atrial..... | 226 |
| 7.6. Tahiaritmiile ventriculare, extrasistolele ventriculare (ESV) | 227 |
| 7.7. Tahicardia ventriculară (TV)..... | 229 |
| 7.7.1. Tipuri specifice de tahicardie ventriculară | 233 |
| 7.8. Flutterul și fibrilația ventriculară (FV)..... | 235 |
| 7.8.1. FV idiopatică – Sindromul Brugada | 236 |
| 7.9. Bradiaritmiile..... | 237 |
| 7.9.1. Disfuncțiile nodului sinusal | 237 |
| 7.9.2. Tulburările de conducere atrio-ventriculare..... | 240 |
| 7.9.3. Tulburările de conducere intraventriculare | 243 |
| 7.9.4. Tratamentul bradiaritmiilor..... | 245 |
| 7.10. Cardioversia (defibrilarea electrică) | 248 |
| 7.11. Moartea subită..... | 250 |
| Capitolul 8. SINCOPA (Nicolae Albulescu)..... | 257 |
| 8.1. Introducere | 257 |
| 8.2. Definiție, clasificare, fiziopatologie..... | 257 |
| 8.3. Fiziopatologie..... | 258 |
| 8.4. Evaluarea inițială..... | 259 |
| 8.5. Management inițial..... | 261 |
| 8.6. Studiul electrofiziologic (SEF)..... | 264 |
| 8.7. Tratamentul sincopei..... | 265 |
| 8.7.1. Tratamentul sincopei reflexe | 266 |
| 8.7.2. Recomandări adiționale și perspective clinice..... | 266 |
| 8.7.3. Tratamentul hipotensiunii ortostatice și a sindroamelor de intoleranță ortostatică..... | 267 |
| 8.7.4. Tratamentul sincopei datorită tulburărilor sistemului de conducere | 267 |
| 8.7.5. Tratamentul sincopei determinate de tahiaritmii..... | 268 |
| 8.7.6. Tratamentul sincopei neexplicate la pacienți cu risc crescut de moarte subită | 269 |
| Capitolul 9. CARDIOMIOPATIILE ȘI MIOCARDITELE (Tudor Ciocârlie) | 271 |

| | |
|--|------------|
| 9.1. Cardiomiopatia dilatativă..... | 272 |
| 9.1.1. Definiție: | 272 |
| 9.1.2. Macroscopic | 272 |
| 9.1.3. Microscopic..... | 272 |
| 9.1.4. Etiologie..... | 272 |
| 9.1.5. Diagnostic..... | 272 |
| 9.1.6. Prognostic..... | 273 |
| 9.1.7. Tratament | 273 |
| 9.1.8. Tipuri de cardiomiopatii dilatative | 273 |
| 9.2. Cardiomiopatia hipertrofică | 274 |
| 9.2.1. Definiție: | 274 |
| 9.2.2. Macroscopic | 274 |
| 9.2.3. Microscopic..... | 275 |
| 9.2.4. Etiologie..... | 275 |
| 9.2.5. Diagnostic..... | 275 |
| 9.2.6. Prognostic..... | 276 |
| 9.2.7. Tratament | 276 |
| 9.3. Cardiomiopatia restrictivă..... | 277 |
| 9.3.1. Definiție: | 277 |
| 9.3.2. Clasificare macroscopică | 277 |
| 9.3.3. Diagnostic..... | 277 |
| 9.3.4. Tratament | 277 |
| 9.4. Cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (displazia aritmogenă a VD)..... | 278 |
| 9.5. Miocarditele | 279 |
| 9.5.1. Definiție | 279 |
| 9.5.2. Etiologia..... | 279 |
| 9.5.3. Patogenie | 279 |
| 9.5.4. Diagnostic..... | 279 |
| 9.5.4. Tratament (vezi terapia insuficienței cardiace)..... | 280 |
| Capitolul 10. AFECȚIUNILE PERICARDULUI (<i>Mariana Tudoran, Cristina Tudoran</i>)..... | 281 |
| 10.1. Structura și funcțiile pericardului..... | 281 |
| 10.2. Bolile dobândite ale pericardului..... | 281 |
| 10.2.1. Pericarditele acute | 283 |
| 10.2.2. Pericarditele cronice efuzive..... | 288 |
| 10.2.3. Pericardite cronice constrictive..... | 288 |
| 10.2.4. Pericardita subacută efuziv-constrictivă..... | 291 |
| 10.3. Defecte congenitale ale pericardului..... | 291 |
| 10.4. Chiste și tumori pericardice | 291 |
| Capitolul 11. BOLILE AORTEI ȘI ALE VASELOR PERIFERICE (<i>Mariana Tudoran, Florina Pârv</i>)..... | 292 |
| DISECȚIA DE AORTĂ ȘI ANEURISMELE AORTICE..... | 292 |
| 11.1. Date generale | 292 |
| 11.2. Disecția de aortă..... | 292 |
| 11.2.1. Clasificări | 292 |
| 11.2.2. Simptome | 293 |
| 11.2.3. Examen obiectiv..... | 293 |
| 11.2.4. Diagnostic diferențial | 294 |
| 11.2.5. Etiopatogenie..... | 294 |
| 11.2.6. Explorări paraclinice..... | 295 |

| | |
|---|------------|
| 11.2.7. Tratament | 295 |
| 11.3. Anevrismul de aortă | 296 |
| 11.3.1. Anevrismul de aortă abdominală | 296 |
| 11.3.2. Anevrismul de aortă toracică | 297 |
| 11.4.1. Clasificare. Incidență | 298 |
| 11.4.2. Tablou clinic | 299 |
| 11.4.3. Diagnostic | 299 |
| 11.4.4. Tratament | 299 |
| 11.5. Bolile arterelor periferice | 300 |
| 11.5.1. Boala arterială periferică ocluzivă | 300 |
| 11.5.2. Displazia fibromusculară | 304 |
| 11.5.3. Trombangeita obliterantă (boala Buerger) | 305 |
| 11.5.4. Ischemia acută periferică | 305 |
| 11.6. Boala arterială cu localizări multiple | 310 |
| 11.6.1. Boala arterială carotidiană la pacienții cu cardiopatie ischemică .. | 310 |
| 11.6.2. Stenozele arteriale renale la pacienții cu cardiopatie ischemică ... | 311 |
| 11.6.3. Boala arterială periferică la pacienții cu cardiopatie ischemică | 311 |
| Capitolul 12. BOALA TROMBOEMBOLICĂ VENOASĂ (Mariana Tudoran, Florina Pârv) | 313 |
| 12.1. Trombozele venoase | 313 |
| 12.1.1. Tromboza venoasă profundă (TVP) | 313 |
| 12.1.2. Tromboza venoasă superficială | 315 |
| 12.2. EMBOLIA PULMONARĂ | 316 |
| 12.2.1. Definiție | 316 |
| 12.2.2. Epidemiologie | 316 |
| 12.2.3. Etiopatogenie | 317 |
| 12.2.4. Fiziopatologie | 317 |
| 12.2.5. Simptomatologie | 318 |
| 12.2.6. Clasificarea pacienților cu embolie pulmonară acută în funcție de riscul de mortalitate precoce | 318 |
| 12.2.7. Diagnostic diferențial | 320 |
| 12.2.8. Diagnostic paraclinic | 320 |
| 12.2.9. Diagnostic pozitiv | 322 |
| 12.2.10. Tratament | 325 |
| 12.2.11. Profilaxia tromboembolismului pulmonar | 327 |
| 12.2.12. Hipertensiunea pulmonară de grup 4 din boala pulmonară tromboembolică cronică sau cordul pulmonar cronic vascular | 327 |
| Capitolul 13. HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ (Mariana Tudoran) | 328 |
| 13.1. Definiție | 328 |
| 13.2. Clasificarea hipertensiunii pulmonare | 328 |
| 13.3. Diagnostic pozitiv | 329 |
| 13.4. Evaluarea severității afecțiunii | 330 |
| 13.5. Tratament | 331 |
| 13.6. CORDUL PULMONAR | 333 |
| 13.6.1. Definiție, clasificare, mecanisme | 333 |
| 13.6.2. Cordul pulmonar vascular (acut în embolia pulmonară sau cronic în boala tromboembolică cronică) | 334 |
| 13.6.3. CPC din bolile pulmonare parenchimotoase – hipertensiunea pulmonară de grup 3 | 335 |
| 13.6.4. Evoluție și prognostic | 337 |

| | |
|---|------------|
| Capitolul 14. BOLI CARDIOVASCULARE CONGENITALE LA ADULT | |
| <i>(Mihai Balint)</i> | 338 |
| 14.1. Definiție | 338 |
| 14.2. Incidență..... | 338 |
| 14.3. Etiopatogenie..... | 340 |
| 14.4. Prevenție | 340 |
| 14.5. Consecințe fiziopatologice ale BCC..... | 341 |
| 14.6. Clasificarea cardiopatiilor congenitale..... | 343 |
| 14.7. Cardiopatii congenitale specifice | 345 |
| 14.7.1. Defectul septal atrial și foramen ovale patent..... | 345 |
| 14.7.2. Defectul septal ventricular | 348 |
| 14.7.3. Persistența de canal arterial | 351 |
| 14.7.4. Coarctația de aortă..... | 353 |
| 14.7.5. Tetralogia Fallot | 356 |
| 14.7.6. Alte malformații | 359 |
| Capitolul 15. INSUFICIENȚA CARDIACĂ (<i>Viviana Ivan, Adrian Apostol</i>)..... | 365 |
| 15.1. Etiologia insuficienței cardiace:..... | 365 |
| 15.2. Diagnosticul | 367 |
| 15.3. Tratamentul | 371 |
| 15.4. Insuficiența cardiacă acută..... | 374 |
| Capitolul 16. TUMORILE CARDIACE (<i>Cristina Tudoran</i>) | 377 |
| 16.1. Tumorile primitive..... | 377 |
| 16.1.1. Mixomul | 377 |
| 16.1.2. Alte tumori benigne | 378 |
| 16.1.3. Sarcomul | 378 |
| 16.2. Tumorile metastatice..... | 379 |
| Capitolul 17. SARCINA ȘI BOLILE CARDIOVASCULARE (<i>Florina Pârv</i>) | 380 |
| 17.1. Modificări fiziologice în sarcină | 380 |
| 17.2. Semiologia cardiovasculară normală în sarcină | 381 |
| 17.3. Particularități ale patologiei cardiovasculare în sarcină..... | 381 |
| 17.3.1. Stenoza mitrală..... | 382 |
| 17.3.2. Insuficiența mitrală. Insuficiența aortică..... | 382 |
| 17.3.3. Stenoza aortică..... | 382 |
| 17.3.4. Endocardita infecțioasă..... | 382 |
| 17.3.5. Proteze valvulare | 383 |
| 17.3.6. Bolile aortei toracice..... | 383 |
| 17.3.7. Bolile cardiace congenitale..... | 383 |
| 17.3.8. Boala coronariană..... | 384 |
| 17.3.9. Aritmii | 384 |
| 17.3.10. Cardiomiopatiile și insuficiența cardiacă | 384 |
| 17.3.11. Boala venoasă tromboembolică | 385 |
| 17.3.12. Hipertensiunea arterială | 385 |
| 17.4. Clasificarea medicamentelor în timpul sarcinii (după FDA, Food and Drug Administration)..... | 386 |
| BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ | 387 |

Capitolul 1

EXAMENUL CLINIC ȘI EXPLORĂRILE FUNCȚIONALE ÎN CARDIOLOGIE

1.1. Anamneza

Vârsta

La tineri predomină leziunile valvulare constituite, afectările miocardice și pericardice din infecțiile virale sau microbiene, hipertensiunea secundară bolilor renale, stenoza de arteră renală. La adult se mențin, cu aceeași incidență, leziunile valvulare constituite, afectarea mio- și pericardului de etiologie infecțioasă sau virală și apare patologia vasculară corelată cu diabetul zaharat, ateroscleroza vasculară. La vârstnic, domină patologia aterosclerotică – cerebrală, coronariană, periferică, sunt frecvente stenozele carotidiene, fenomenele aterosclerotice în cadrul diabetului zaharat.

Sexul

Există oarecare diferențieri legate de incidența mai mare a unor boli, corelată cu sexul: la bărbat - trombangiita obliterantă (arteriopatie a vaselor mici, la fumători, cu evoluție centripetă), leziuni aortice; la femei domină patologia valvelor mitrale, maladia Takayashu.

Antecedentele heredocolaterale

Sunt recunoscuți ca fiind incriminați factorii genetici în cardiopatiile congenitale, cardiomiopia hipertrofică (incidență familială crescută), sindromul Marfan, incidența familială a aterosclerozei coronariene corelată cu hipercolesterolemia familială, diabetul zaharat, hipertensiunea; de asemenea există predispoziție familială în determinarea endocardică din reumatismul articular acut (stenoza mitrală, leziuni aortice); interesează patologia de sarcină la mamă – viroze, colagenoze – pentru cardiopatii congenitale, blocuri atrio-ventriculare la copil.

Antecedente personale patologice

- faringite, amigdalite, reumatism articular acut, scarlatina – în legătură cu determinarea cardiacă reumatismală;
- infecții virale (Coxsackie, Echo, Polio, COVID-19) pentru determinările miocardice sau pericardice;
- tuberculoza – pentru afectarea pericardică acută sau cronică constrictivă;
- suferințele respiratorii cronice în afectarea cordului drept
- boli endocrine ce determină cardiomiopatii (hipertiroidia, feocromocitomul);
- bolile renale – pentru hipertensiunea arterială.

Diabetul zaharat reprezintă un factor de risc important prin macroangiopatie (ateroscleroza cerebrală, coronariană, arteriopatie periferică), respectiv microangiopatie (renală, oculară, neuropatie diabetică prin afectarea vasa nervorum).

Interesează, de asemenea în cadrul antecedentelor persoanele fiziologice, existența sau nu a menopauzei; la menopauză, femeile au un risc de cardiopatie ischemică aproape egal cu cel al bărbaților.

Sarcina poate fi un moment de depistare a patologiei cardiace. Decompensarea unei leziuni anterior compensate, apariția hipertensiunii arteriale și a edemelor în suferințele renale și de asemenea cardiomiopatia de sarcină apărută antepartum și în prima lună după naștere.

Condiții de viață și muncă

Este important modul de alimentație a bolnavului – predilecția pentru alimentația grasă, bogată în grăsimi saturate – ca factor asociat în dislipidemii și ateroscleroză, aportul de dulciuri pentru obezitate și diabet, aportul de sare în hipertensiunea arterială; factor important de risc pentru ateroscleroză este fumatul, de unde necesitatea de a insista asupra necesității de a renunța la fumat. O subliniere pentru condițiile de viață și muncă – incidența patologiei corelată cu fumatul pasiv.

La femei, consumul de anticoncepționale poate favoriza apariția hipertensiunii arteriale (acțiune pe sistemul renină-angiotensină), tromboze, dislipidemii, tulburări de homeostazie a sângelui.

Consumul de alcool este recunoscut ca factor cauzator de cardiomiopatie alcoolică (boala băutorilor de bere descrisă deja în urmă cu peste 100 de ani ca ciroză atrofică a cordului). Se consideră că peste 100 g alcool consumat zilnic, timp de 5 ani, este o cantitate ce poate realiza cardiomiopatie. Este cunoscut de asemenea așa numitul "Hollyday Heart Syndrome" când consumul de alcool și efortul excesiv pot duce la apariția unor tulburări de ritm cardiac (frecvent fibrilație atrială), sau accidente acute coronariene.

Condițiile de muncă cu stress, insomnie, pot favoriza apariția spasmului coronarian, noxele profesionale sunt importante pentru apariția de pneumoconioze și cord pulmonar cronic.

1.2. Simptome majore

1.2.1. Dispneea

Respirația spontană este controlată prin mecanisme neuronale și prin chemoreceptori. În condiții fiziologice, frecvența respiratorie de 12- 18 cicluri/minut asigură un volum curent (volumul de aer care intră sau iese din plămâni, în condiții de repaus) de aproximativ 600 ml.

Dispneea, descrisă ca fiind dificultatea în respirație, poate fi considerată ca un răspuns normal la efort, însă ea are importanță anamnetică atunci când se instalează la eforturi anterior bine tolerate.

Senzația subiectivă de lipsă de aer: poate fi:

- de efort, progresivă,
- de repaus (permanentă sau nu),
- cu caracter paroxistic (edemul pulmonar acut) și
- respirație Cheyne-Stokes.

Dispneea este consecința creșterii presiunii în venele capilare pulmonare, cel mai frecvent ea însăși consecința creșterii presiunii în atrium stâng prin disfuncție de ventricul stâng, scăderea complianței ventriculului stâng sau prin stenoză mitrală. Este unanim acceptat faptul că mecanismul fiziopatologic de bază al dispneei este dezechilibrul dintre presiunea exercitată de mușchii respiratori și volumul curent. Mai mult, receptorii juxtacapilari (receptori J), localizați la nivelul interstițiului alveolar, inervați prin fibre vagale, sunt stimulați de către congestia pulmonară. Acest fapt determină activarea reflexului Hering-Breuer, reflex caracterizat prin scurtarea duratei inspirului, cea ce determină apariția unei respirații rapide și scurte. Receptorii J sunt stimulați de congestia pulmonară, așa cum se întâmplă în edemul pulmonar acut.

Creșterea presiunii hidrostatice în venele pulmonare depășește echilibrul Starling, lichidul intravascular transudează în spațiul interstițial, scade complianța pulmonară, iar în hipertensiunea venoasă prelungită se realizează îngroșarea vaselor pulmonare cu accentuarea țesutului fibros perivascular și reducerea complianței.

Au fost propuse și alte teorii pentru a explica mecanismele dispneei. Printre acestea amintim: dezechilibrul acido-bazic, mecanisme centrale neuronale, scăderea rezervei respiratorii, creșterea presiunii transtoracice, epuizarea musculaturii respiratorii, creșterea consumului de oxygen, respectiv disnergia dintre musculatura intercostală și diafragm.

În insuficiența cardiacă severă, creșterea presiunii în venele pulmonare și sistemice poate realiza hidrotoraxul, ce intensifică dispneea. Scăderea debitului cardiac determină în plus oboseala mușchilor respiratori prin scăderea perfuziei lor. Acidoza metabolică din insuficiența cardiacă este frecvent un factor asociat. Toate aceste condiții vor determina apariția dispneei progresive de efort, inițial la eforturi mari, ulterior la eforturi din ce în ce mai mici.

Ortopneea (dispnee de decubit) este determinată de congestia pulmonară secundară decubitului dorsal și reprezintă alterarea respirației favorizată de modificarea forțelor gravitaționale. În decubit, are loc o redistribuire a volumului sanguin, de la nivelul membrilor inferioare și a organelor interne spre plămâni.

Are loc o creștere a presiunilor pulmonare venoase și capilare și scădere a capacității vitale pe de o parte, pe de altă parte, diafragmul ascensionat reduce în plus capacitatea vitală.

Dispneea paroxistică nocturnă realizează astmul cardiac la care se asociază destul de frecvent o componentă de bronhospasm. Astmul cardiac se caracterizează prin accese de dispnee apărute brusc în cursul nopții, care trezesc pacientul din somn, cu ameliorare după ridicare în poziție șezândă. Datorită vasoconstricției, pacienții au tegumentele reci, transpirate, cianotice. Rezorbția edemelor declive prin ortostatismul din cursul nopții este frecvent asociată cu ameliorarea simptomatologiei.

Edemul pulmonar este secundar condițiilor în care crește mult și brutal presiunea venoasă pulmonară, scade complianța pulmonară, cresc rezistențele pulmonare și se accentuează circulația limfatică interstițială (crește fluxul limfatic pentru a păstra constant lichidul extravascular); edemul pulmonar interstițial are ca expresie apariția radiologică a liniilor Kerley, presiunile PO_2 au curbe mai joase, joncțiunile interalveolare se rup, se realizează edem alveolar care conține celule sanguine și macromolecole, schimburile gazoase se compromit, în plus se asociază hipoxie și hipercapnie. Staza este bilaterală, inițial bazală, ascensionând apoi spre vârfurile pulmonare.

Edemul pulmonar noncardiogen:

- infecțios – în infecțiile severe ce determină creșterea permeabilității vasculare, neurogenic – când permeabilitatea capilară este crescută (stimularea receptorilor adrenergici),
- edemul pulmonar de altitudine (constricție pulmonară venoasă?), edemul pulmonar după supradozaj cu narcotice – heroină, morfină (alterarea permeabilității, creșterea presiunii capilare pulmonare),
- edemul pulmonar după evacuarea unui pneumotorax sau a unei pleurezii masive,
- edemul pulmonar prin blocarea limfatică în boli inflamatorii sau carcinomatoză (creșterea secundară a permeabilității).

Respirația Cheyne-Stokes este frecventă în special la vârstnicii cardiaci și mai ales în timpul somnului.

Diagnosticul diferențial al dispneei de natură cardiacă se face în primul rând cu cea de natură respiratorie și apoi cu dispneea noncardiacă a bolnavului cu nevroză anxioasă.

1.2.2. Tusea

Este un simptom respirator prezent și în suferințele cardiace și realizat prin stimularea inflamatorie, mecanică sau chimică a receptorilor; este recunoscută tusea în edemul și hiperemia interstițială din staza pulmonară ca fiind o tuse seacă ca și cea din compresiunea mediastinală din anevrismul de aortă sau secundară dilatării atriului stâng. Tusea se însoțește de o expectorație spumoasă, rozată în edemul pulmonar acut și este hemoptoică în hipertensiunea pulmonară, infarctul pulmonar, anevrismul de aortă toracică rupt în trahee.

1.2.3. Durerea

A. Durerea organică

De origine cardiacă în suferințele coronariene:

- angina pectorală,
- infarctul miocardic acut, dar și în
- sindroamele secundare cardiopatiilor organice cu debit scăzut (valvulopatii severe, tulburări de ritm).

Durerea precordială din pericardita acută este continuă și se însoțește de poziție genupectorală, durerea retrosternală din anevrismul aortic are caracter anginos, ca și durerea parasternală stângă din ectazia arterei pulmonare în hipertensiunea pulmonară primitivă sau secundară.

Durerea anginoasă se localizează retrosternal în 1/3 inferioară a sternului, iradiază clasic în umărul stâng și pe marginea cubitală a brațului stâng până în ultimele 2 degete; apare în condiții de efort dar poate apărea și spontan (în angina vasospastică), este o durere extrem de intensă cu caracter de apăsare, opresiune, arsură, durează 1 minut până la 10-15 minute, cedează la administrare de nitroglicerină sau spontan la oprirea efortului, se însoțește de stare de anxietate, senzația de moarte iminentă, posibil transpirații. Durerea este resimțită de pacient pe o arie mai extinsă și este arătată cu palma.

Durerea poate avea localizări și iradieri mai puțin specifice:

- în hemitoracele stâng anterior sau interscapulo-vertebral,
- iradiere spre mandibulă sau în mandibulă,
- în umărul drept, în ambele brațe sau în epigastru.

Durata peste 15 minute sugerează diagnosticul de sindrom acut coro-narian de tip infarct miocardic acut mai ales când nu cedează și se prelungește după administrarea de nitroglicerină.

Factori favorizanți pentru angina pectorală sunt: efortul, stress-ul, fumatul, expunerea bruscă la frig.

Asociat durerii, la pacienții cu infarct miocardic acut pot apare: transpirații, paloare, creșteri importante ale valorilor tensionale sau hipotensiune, respectiv șoc cardiogen, tulburări de ritm și de conducere.

Electrocardiograma evidențiază în angina pectorală prezența modificărilor de tip:

- subdenivelare descendentă sau orizontală de segment ST (leziune);
- unde T negative simetrice (ischemie subepicardică),
- unde T pozitive simetrice (ischemie subendocardică)

Angina pectorală semnifică expresia clinică a ischemiei miocardice secundare dezechilibrului dintre scăderea aportului și creșterea necesarului de oxigen la nivelul miocardului. Cea mai frecventă cauză a acestui dezechilibru o constituie stenoza arterelor coronare secundară aterosclerozei. Din punct de vedere anatomic, în stenozele fixe cu perete rigid și lumen redus cu peste 70 %, pacienții acuză angină pectorală la un anumit tip de efort (angina stabilă); în cazul ateroamelor de la nivelul arterelor coronariene cu perete elastic, lumenul poate fi îngustat și prin asocierea spasmului coronarian (angina vaso-spastică, sau "variant" angina – Prinzmetal – cu apariție la oră fixă); în această situație electrocardiograma poate fi normală în afara crizei anginoase.

Diagnosticul infarctului miocardic acut se completează, în prezența sindromului dureros, cu modificările electrocardiografice tipice și sindromul biologic enzimatic

Durerea din pericardită este mai puțin intensă, prelungită, localizată precordial cu caracter continuu, nu se accentuează la respirație, se însoțește de frecătura pericardică la auscultația cordului. Frecătura pericardică dispare în condițiile acumulării lichidului pericardic în cantitate mare, când în schimb, apar semne de tamponadă cardiacă. Se însoțește de simptome legate de boala de bază sau de compresiune cu creșterea presiunii venoase, hipotensiune și inimă mare clinic și radiologic; electrocardiograma arată modificări de tip concordant (modificări de undă T și supradenivelări ST în toate derivațiile însă fără modificări indirecte ca în infarctul miocardic acut.

Disecția acută de aortă se însoțește de durere atroce retrosternală, asimetrie de puls și tensiune, sau prăbușire tensională rapidă.

Durerea de cauză *extracardiacă*, poate ține de peretele toracic:

- tegumente, (ex.înaintea instalării erupției veziculoase din Zona Zoster),
- grilajul costal - fracturi costale, inflamații ale cartilajelor condrosternale sau condrocostale (sindrom Tietze),

- dureri toracice anterioare iradiate de la nivelul coloanei în suferința coloanei cervicale inferioare,
- durerea din periartrita scapulohumerală. Toate aceste tipuri de dureri se reproduc prin compresiune sau mobilizare.

Durerea pleuro-pulmonară stângă se localizează în hemitorace, se însoțește de frison, febră, semiologie locală - raluri bronhoalveolare, frecătură și se corelează cu respirația sau este accentuată de respirație.

Durerea din afecțiunile digestive poate iradia spre 1/3 inferioară a sternului; spasmul cardiac realizează o durere retrosternală foarte intensă, legată de momentul alimentar, care cedează la nitroglicerină. Hernia hiatală poate da dureri în epigastru și spre stern, este de asemenea legată de momentul alimentar, apărând cu predilecție după ingestia alimentară și în condiții de decubit sau la "aplecăt înainte". Esofagita de reflux este cel mai frecvent diagnostic diferențial al anginei cu alte suferințe viscerale. Refluxul secreției acide poate da dureri foarte asemănătoare anginei dar care sunt legate de momentul alimentar, de decubit, sunt prelungite și se însoțesc de regurgitații acide, nu cedează la nitroglicerină. Tot durere retrosternală postalimentară pot da diverticuli esofagieni.

O durere particulară este cea interscapulo vertebrală stângă, realizată prin compresiunea atriului stâng dilatat din insuficiențele mitrale și stenozele mitrale, frecvent confundată cu durerea reumatismală.

B. Durerea funcțională vegetativă

Se întâlnește în nevroza cardiacă având următoarele caracteristici: durere în punct fix, frecvent submamelonar, arătată cu degetul și care se reproduce la compresiune locală, însoțită frecvent de tahicardie, oftat, stare de agitație psihomotorie, panică, cu durată de secunde sau ore și care este neinfluențată de nitroglicerină (atac de panică, sindromul "cordului de soldat").

1.2.4. Palpitațiile

Simptome subiective constând în senzația de oprire, poticnire, fâlfâire, de scăpare (rateuri). Este important de precizat anamnestice

- modul de debut: acut (bolnavul precizează exact momentul și condițiile apariției) sau greu de precizat, și
- caracterul: paroxistic de scurtă / lungă durată, cu început și sfârșit brusc sau permanent.

De asemenea este important de apreciat severitatea palpitațiilor. Astfel, pot fi fără semnificație hemodinamică (doar senzație de palpitație, anxietate), sau semnificative hemodinamic, considerate severe (se însoțesc de lipotimie, sincopă, angină, dispnee).

Diferențierea se face cu palpitațiile care nu sugerează o afecțiune cardiacă: palpitațiile din hipoxia bolilor respiratorii cronice, atunci când diafragma este ascensionat pacientul poate acuza palpitații postprandiale (sindromul gastrocardiac - nu are substrat organic), la tinerii înalți se notează prezența palpitațiilor de asemenea fără suferință organică ("**cord în picătură**"). Palpitații pot acuza și bolnavii cu sindrom hiperkinetic: hipertiroidism, anemie sau din nevroze.

1.2.5. Alte simptome majore

Lipotimia – sincopa, se pot instala:

- **la efort** în scăderea debitului cardiac din stenoza aortică, insuficiența aortică, cardiomiopatia hipertrofică,
- **spontan** în cazul prezenței tulburărilor de ritm, hiperreflectivității sino-carotidiene, în accidentele vasculare cerebrale (prin hipovolemie sau embolie cerebrală),
- **postural**: hipotensiunea ortostatică (în diabetul zaharat, uremie, în terapiile medicamentoase agresive), respectiv în mixomul atrial (când bolnavul poate face lipotimii, prin mobilizarea tumorii blocând golirea atrului stâng în ventriculul stâng).

Febra

Expresie a unei complicații cu afectarea cordului: pneumonii, septicemii; în contextul unei boli de bază cardiace: endocardita bacteriană, reumatismul articular acut, sau în boli organice generale cu afectare cardiacă - colagenoze.

Simptome digestive

- * inapetență, grețuri, vărsături ce pot însoți staza viscerală sau pot fi medicamentoase (digitală, antiaritmice etc.);
- * disfagie în compresiunile esofagiene din atriomegalia stângă;
- * singultus (sughitul) în compresiunea mediastinală a atrului stâng sau a unui anevrism aortic;
- * dureri abdominale – hepatalgii ce pot precede decompensarea cordului drept, sunt prezente în insuficiența cardiacă dreaptă - ficatul este mărit de volum, elastic, cu suprafața netedă, marginea anterioară rotunjită, mobil cu mișcările respiratorii, dureros la palpare, reflux hepatojugular prezent (presiunea exercitată pe ficatul de stază este dureroasă și accentuează evident staza jugulară).

Angina abdominală realizează dureri predominant periombilicale, corelată cu ischemia mezenterică, cedează la nitroglicerină și apare în condiții de ateroscleroză la vârstnici.

Embolia mezenterică realizează durere abdominală brutal instalată, oprire de tranzit, la pacienți cu condiție emboligenă (fibrilație atrială, stenoză mitrală, după conversia fibrilației atriale la ritm sinusal).

Răgușeala (disfonia) – se realizează prin compresiunea atrului stâng gigant pe nervul recurent. Se asociază frecvent cu dispnee prin compresiunea bronșiilor.

Tulburări de vedere – vedere încețoșată în hipotensiunea arterială, "muște volante" (puncte negre) în hipertensiunea arterială, tulburări grave de vedere brutal instalate în accidente embolice sau hemoragice locale sau neurologice.

Epistaxis – se asociază frecvent salturilor tensionale, favorizat de condiții locale ale mucoasei nazale, traumatisme, viroze. Foarte adesea are semnificație clinică de supradozaj cu tratament anticoagulant.

Claudicația intermitentă: durere la mers în gambe, cel mai frecvent relatată de bolnav ca apărând la un număr relativ fix de pași, se întâlnește în ischemia cronică a membrelor inferioare. În obstrucții înalte arteriale, claudicația se poate localiza la nivelul coapselor sau chiar feselor; poate de asemenea fi prezentă și la nivelul membrului superior în obstrucții vasculare la acest nivel.

Cefalee – cu caracter occipital sau în "cască", frecvent matinală în hipertensiunea arterială, temporo-parietală însoțită de modificări locale în arterita Horton (arterita temporală – la vârstnici) și cefaleea difuză din cordul pulmonar cronic cu hipoxie și hipercapnie.

Tulburări de somn – este recunoscut sindromul de apnee-somn la pacienții cu cord pulmonar cronic sau la obezi (hipersomnie diurnă și insomnie nocturnă, fragmentarea somnului).

1.3. Examenul obiectiv

1.3.1. Examenul obiectiv general

Tipul constituțional

- dezvoltarea deficitară, uneori nanism, este sugestivă pentru cardiopatii congenitale sau leziuni valvulare instalate în copilărie, severe, cu reducerea de debit anterograd atunci când creșterea nu este finalizată – "nanism mitral";
- tipul Marfan – longilin, astenic, degete lungi "arahnodactilie", torace înfundat, tulburări de vedere prin luxație de cristalin, hiperlaxitate ligamentară cu incidență familială – asociază anevrism de aortă ascendentă și insuficiență aortică. Coarctația de aortă poate realiza un tip constituțional particular cu asimetrie în dezvoltarea fizică: membrele inferioare pot avea musculatura atrofică în discordanță cu aspectul normal al jumătății superioare, clinic: hipertensiune în jumătatea supe-rioară, hipotensiune sau chiar lipsa pulsului în jumătatea inferioară.

Faciesul – palid, cu pulsații la nivelul gâtului în leziunile aortice, palid teros (cafea cu lapte) în endocardita bacteriană, cianoza caldă cu conjunctive congestio-nate și cianoza limbii și mucoasei jugale în cordul pulmonar, cianoză rece - în insuficiența cardiacă severă, cianoza nasului, buzelor și pomeților (facies mitral), facies hipertiroidian (exoftalmic), hipotiroidian (edemațiat cu tegumente uscate), facies transpirat la bonavii cu insuficiență ventriculară stângă, tulburări de ritm severe, șoc. Xantelasmele, frecvente la nivelul unghiului intern al pleoapelor, pot sugera dislipemia.

Poziția – atitudinea

Pacientul cianotic, dispneic, dar care tolerează decubitul dorsal, sugerează insuficiența cardiacă dreaptă din afecțiunile respiratorii, bolnavul ortopneic "culcat pe mai multe perne" sugerează insuficiența ventriculară stângă. Bolnavul în poziție șezândă, palid, transpirat, cu tahipnee mixtă, cianotic, sugerează astmul cardiac. Bolnavul care se oprește brusc din mers așezându-și o palmă pe piept - "vitrinierii" - are probabil o criză anginoasă. Bolnavul în poziție genupectorală ce se sprijină pe genunchi prin intermediul unei perne, sugerează prezența de lichid în pericard. La copii mici, poziția de squating ("șezând pe vine") o întâlnim în cardiopatiile congenitale cu stenoza de arteră pulmonară - această poziție crește aportul de sânge din jumătatea inferioară spre cord.

Cianoza este un semn obiectiv frecvent, se datorește creșterii hemoglobinei reduse. Ea poate fi periferică: în vasoconstricția generalizată, după expunere la aer rece și apă rece. Sindromul Raynaud constă tocmai în aspectul palid al degetelor însoțit de dureri și apărut după expunerea la frig. Scăderea debitului cardiac duce la vasoconstricție cu centralizarea circulației, extremitățile sunt reci – flux periferic scăzut - cianoza rece a cardiacului. Emboliile periferice se pot însoți de paloare și cianoză,

tegumentele sunt reci, durerile intense – simptomatologia este brusc instalată la un bolnav cu patologie emboligenă.

Cianoza centrală apare în suferințele respiratorii cronice cu afectarea cordului drept, în cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta-stânga sau în evoluția cardiopatiilor congenitale cu șunt inițial stânga-dreapta (defect septal atrial, defect septal ventricular, persistență de canal arterial), la care egalizarea presiunilor și mărirea celor drepte permit inversarea șuntului (sindrom Eisenmenger). Cianoza feței împreună cu cea a gâtului, a jumătății superioare a trunchiului (torace, membre superioare) și desen venos accentuat, asociat cu edem, constituie cianoza și "edemul în pelerină" sugestiv pentru o compresiune pe cava superioară.

Cianoza membrului inferior cu mărirea diametrului comparativ al acestuia, împăstarea tegumentelor, circulație venoasă evidentă și manevra Homans pozitivă (durere în molet la flexia dorsală a piciorului), cu febră și tahicardie sugerează tromboflebită profundă.

Paloarea generală se poate datora scăderii debitului cardiac (insuficiență cardiacă severă), poate apare la bolnavi cu valvulopatii aortice, endocardită bacteriană.

Examenul obiectiv al extremităților poate evidenția, în afară de tipul de cianoză, prezența hipocratismului digital (endocardită bacteriană, rectocolită ulcero-hemoragică, ciroză, sindrom paraneoplazic, insuficiență respiratorie cronică). Tot la nivelul extremităților se pot întâlni peteșii în infecțiile streptococice, nodulii Osler (noduli duri dureroși la nivelul ultimei falange) în endocardita bacteriană avansată.

Edemul cardiac este consecința retenției de sare și apă din insuficiența cardiacă. Mecanism: scăderea debitului cardiac cu scăderea perfuziei renale, stimulează sistemul renină – angiotensină - aldosteron, ce crește reabsorbția de sodiu și apă la nivelul tubului distal. Pe de altă parte, angiotensina stimulează și secreția de hormon antidiuretic, ce crește reabsorbția apei libere. Inițial apare la nivel maleolar și gambier; cu agravarea insuficienței cardiace se poate extinde la nivelul seroaselor (pleură, peritoneu), organelor genitale, tegumentelor abdominale, realizând aspectul de anasarcă.

Examenul obiectiv al gâtului. Poate evidenția:

- turgescența jugulară în insuficiența cardiacă dreaptă cu presiune venoasă centrală crescută,
- pulsații ale jugularelor în insuficiența tricuspidiană,
- pulsații ale carotidelor în insuficiența aortică,
- pulsații concomitent cu pulsul (semnul lui Musset) însoțite de mișcarea capului la fiecare contracție ventriculară, în sindroamele hiperkinetice, în hipertiroidism, insuficiența cardiacă. Aneurismele mari de aortă pot pulsa deasupra furculiței sternale.

Toracele – poate avea deformări și modificări: cifoasă, ghibus, cifo-scolioză, ce pot determina suferință (mecanism direct și prin suferință respiratorie secundară). Spondilita anchilopoietică cu torace rigid, fixat, la o coloană rigidă de "bambus" poate fi asociat și cu o leziune aortică.

La examenul aparatului respirator se pot întâlni: raluri de stază la baza pulmonilor, în special în dreapta, raluri care urcă de la bază spre vârf în edemul pulmonar acut, hidrotorax drept (consecință a insuficienței cardiace și localizat în special în dreapta). În pleurezia izolată a bazei stângi la un bolnav cardiac se cercetează altă cauză decât cea cardiacă (condițiile anatomice realizează hidro-

toraxul drept în faza inițială apoi bilateral). Tot la examenul obiectiv al plămânului se poate decela matitate axilară (lichid interlobar închistat), ce apare după aderențe mai vechi în staza cronică ("tumoră fantomă" - formațiune ce dispare după tratamentul insuficienței cardiace). Staza cronică constituie condiție favorizantă pentru apariția bronșitei cardiace și a infecțiilor pulmonare frecvente și recurente ce sunt însoțite de semiologia caracteristică.

Examenul abdomenului. Obiectiv se pot evidenția pulsațiile aortei abdominale în anevrismele mari, la bolnavii emaciați, cu musculatura relaxată. Pulsațiile ventriculului drept se observă substernal în epigastru (semnul Harzer). La palparea abdomenului se poate decela o hepatomegalie cu ficat de stază – elastic, suprafața netedă, marginea anterioară rotunjită, reflux hepato-jugular prezent. Se diferențiază de hepatomegalia moale, nedureroasă din steatoza hepatică sau de cea din ciroză cu marginea anterioară ascuțită, consistență crescută, nedureroasă, suprafața nodulară.

În evoluția insuficienței cardiace poate apare ciroza cardiacă, situație în care hepatomegalia își schimbă caracterele și nu-și mai reduce dimensiunile după tratament; afectarea hepatică poate fi agravată de consumul de alcool, toxicitatea medicamentoasă, colestază, hepatite. La palparea ficatului se pot percepe pulsații care se însoțesc de pulsațiile jugularelor și la auscultație suflu sistolic cu accentuare în inspir și localizat în focarul tricuspidian (în insuficiența tricuspidiană).

Splina poate fi de stază atunci când ea este mare, de consistență elastică, suprafața netedă, dureroasă. Splenomegalie moale sensibilă apare în endocardita bacteriană și septicemii; splenomegalie foarte dureroasă – în infarctele splenice la bolnavii mitrali sau în fibrilația atrială.

În marile insuficiențe cardiace cu anasarcă (edem generalizat, cu infiltrație edematoasă inclusiv la nivelul șorțului abdominal "coajă de portocală", uneori și sacrat și pe tegumentele toracelui, însoțit de prezența de lichid în seroase); abdomenul este destins, mărit de volum și se decelează existența de lichid în peritoneu – ascita.

1.3.2. Examenul obiectiv local

Inspecția

La examenul obiectiv ne interesează forma toracelui și a regiunii precordiale: bombarea regiunii precordiale poate fi întâlnită în cardiopatiile congenitale și în stenozele mitrale instalate în copilărie, asimetria realizându-se secundar hipertrofiei ventriculare drepte. Se pot observa bombări strict limitate în spațiul II - III în anevrismele de aortă ascendentă, de crosă sau aortă descendentă. Retracția regiunii precordiale se întâlnește în pahipleurite, simfize pericardice. Circulație colaterală venoasă întâlnim în edemul în pelerină; circulație arterială colaterală la nivelul scapulei, toracelui lateral și pulsatilă – în coarctarea de aortă.

Șocul apexian este realizat de mișcările pulsatile corespunzătoare vârfului cordului. Se localizează în mod normal în spațiul V parasternal stâng puțin înăuntru liniei medio-claviculare. Se poate localiza în spațiul IV la gravide, obezi, picnici sau în spațiul VI la astenici. Șocul apexian poate fi greu vizibil sau chiar invizibil la bolnavii obezi, cu musculatura foarte bine dezvoltată, atletici, emfizematoși, la femeile cu sâni voluminoși. Deplasarea șocului apexian spre dreapta este posibilă în pleurezile masive stângi, simfiza pleurală dreaptă; spre stânga în decubitul lateral stâng, simfize stângi, pleurezii drepte. Fixitatea șocului apexian se întâlnește în simfiza pericardică.

Hipertrofia ventriculului stâng deplasează șocul apexian în jos și spre stânga (atunci când se asociază hipertrofia cordului drept). Socul apexian poate fi coborât, cu amplitudine mare și pe suprafață mai întinsă în insuficiența aortică.

În unghiul epigastric poate pulsa ventriculul drept (semnul Harzer) unde se poate și palpa.

Arterele mari care pot pulsa sunt: aorta în spațiul II parasternal drept în dilatări de aortă ascendente, artera pulmonară în spațiul III parasternal stâng în hipertensiunile pulmonare primitive sau secundare.

În pericardita adezivă se pot constata retracții sau depresii sistolice. Pe marginea stângă a sternului se pot decela pulsații sincrone cu șocul apexian (diskinezis în anevrismul miocardic).

Palparea

Palparea se face cu pacientul în decubit dorsal, aplicând palma întreaga pe aria precordială, cu două degete - arătător și medius - pentru decelarea șocului apexian în decubit dorsal sau lateral stâng, și cu palma întreagă în ortostatism.

Șocul apexian se decelează pe o suprafață de aproximativ 2 cm² în spațiul V pe linia medioclaviculară; dacă nu se decelează se pune bolnavul în decubit lateral stâng, (poziție în care șocul apexian este mai aproape de torace), se fixează locul acestuia, apoi revenind cu bolnavul în decubit dorsal se precizează locul șocului apexian la 2 cm înăuntrul punctului fixat anterior.

Șocul apexian poate fi:

- nedecelabil sau de intensitate redusă în obezitate, la indivizii musculoși, emfizematoși, în pericardite, în șoc.
- cu intensitate crescută în sindroamele febrile, tireotoxicoză, hipertrofia ventriculară stângă, și pe mai multe spații în insuficiența aortică ("șoc en dome").

Șocul apexian poate fi deplasat:

- în jos și în afară - în hipertrofia ventriculară stângă,
- în afară - în hipertrofia ventriculară dreaptă,
- spre stânga - în pleurezia dreaptă sau atracția întregului mediastin spre stânga,
- spre dreapta - în pleurezia stângă,
- în sus - în tumori abdominale, ascită.

Se poate palpa ritmul în trei timpi patologic: galopul protodiastolic, mai rar cel presistolic. Se pot palpa uneori pulsații anormale: arcul aortic - supraclavicular, pulsațiile pulmonarei și aortei în regiunea precordială, pulsații toracice în circulația colaterală din coarctația de aortă, diskinezis-ul din anevrismul miocardic.

Prin palpare se poate decela freamătul ce corespunde suflurilor, atestând organicitatea acestora. Se percepe la palpare pe o porțiune limitată a regiunii precordiale ca o senzație de vibrație patologică. Freamătul poate fi sistolic în stenoza aortică, stenoza pulmonară, insuficiența mitrală și defectul septal ventricular, continuu în persistența de canal arterial și diastolic la nivelul apexului în stenoza mitrală - "freamătul catar" corespunde uruiturii diastolice din stenoza mitrală și este asemănător cu senzația care se percepe de mâna aplicată pe spatele unei pisici care toarce.

Mai ales la baza inimii se poate percepe frecătura pericardică în pericardite acute uscate.

Se palpează de asemenea refluxul hepato-jugular: prin aplicarea unei presiuni asupra ficatului, se mobilizează sângele către atriul drept, și astfel se creează o presiune venoasă crescută corespunzătoare creșterii umplerii jugularelor la nivelul gâtului.

Percuția

Nu se face sistematic, date fiind posibilitățile actuale de apreciere mai corectă a dimensiunilor cordului, prin examenul radiologic, sau ecocardiografic.

Se decelează prin percuție aria matității relative, în interiorul căreia, o suprafață ce vine în contact direct cu peretele toracic constituie matitatea absolută.

Se fixează șocul apexian, se determină percutoric marginea superioară a ficatului, unirea acesteia cu șocul apexian constituie limita inferioară a matității cardiace. Percuția la nivelul toracelui anterior drept spre stern delimitează - pe marginea dreaptă a sternului până la nivelul spațiului II parasternal drept - marginea dreaptă a matității cardiace relative. Percutând în arc de cerc dinspre stânga spre stern, pe o linie ce unește spațiul II parasternal stâng în arc de cerc cu șocul apexian, se obține marginea stângă a matității cardiace relative. Aria matității absolute se plasează în interiorul celei relative, marginea dreaptă fiind delimitată de marginea stângă a sternului de la limita inferioară până în spațiul IV, cea din stânga de arcul de cerc ce unește spațiul IV cu vârful, marginea inferioară este comună cu cea a matității relative.

Aceleași condiții care fac imposibilă decelarea șocului apexian vor face imposibilă și decelarea ariei matității cardiace: obezitate, musculatură hipertrofiată, pleurezie stângă, pneumotorax stâng, pahipleurite extinse, emfizem pulmonar; aria matității cardiace crește proporțional cu mărirea cordului – globală (în pericardite, cardiomiopatii), de ventricul stâng (în leziuni aortice severe, hipertensiuni arteriale) sau deplasarea spre stânga (în cardiopatiile cu hipertrofie de ventricul drept).

Ascultația

Ascultația se realizează direct, dar cel mai adesea mediat prin intermediul stetoscopului. Medicul ascultă întotdeauna fiind plasat în dreapta bolnavului. Pacientul se ascultă în decubit dorsal, în decubit lateral stâng – predominant pentru focarul mitral sau șezând și puțin aplecat înainte cu apnee postexpiratorie – pentru focarul lui Erb. Se reperează vârful și cele două pauze între zgomotele cardiace. Se fixează zgomotele cardiace în timp raportat la pulsul carotidian, radial; se analizează calitatea zgomotelor cardiace, influența respirației și a efortului asupra acestora.

Focarele de ascultație ale cordului sunt:

- * mitral, la nivelul apexului;
- * tricuspidian, la nivelul bazei apendicelui xifoidian în spațiul V parasternal stâng;
- * pulmonar, în spațiul II intercostal parasternal stâng la extremitatea stângă a sternului;
- * aortic, în spațiul II intercostal parasternal drept la nivelul extremității drepte a sternului.

În spațiul III parasternal stâng se ascultă suflurile diastolice de insuficiență aortică – focarul Erb. La extremitatea sternală stângă în spațiul IV ascultația se face pentru focarul mezocardiac – defectul septal ventricular.

Zgomotul I corespunde sistolei și zgomotul II este zgomotul diastolic, între acestea pauza este scurtă și mai lungă între zgomotul II și zgomotul I. Se

precizează zgomotul I ca fiind corespunzător pulsului carotidian sau radial. Se apreciază normal că zgomotul I este mai intens la vârf, unde are durată mai mare și tonalitate mai joasă, și zgomotul II mai intens la bază, de tonalitate mai înaltă. Notarea zgomotelor cardiace normale se face ca - ritmice, clare, bine bătute.

În privința zgomotelor cardiace se urmăresc: intensitatea, dacă există dedublare sau nu, clacmentul de deschidere al mitralei (apare la 0,06 secunde după zgomotul II și cu cât este mai aproape de zgomotul II, are semnificația unei stenoze mai strânse). Zgomotul I poate fi mai intens, uneori la copii, la tineri; dedublarea zgomotului I se datorează unui clic de ejecție care se continuă cu suflul (stenoză aortică).

Zgomotul II este constituit din închiderea aortei urmată de închiderea pulmonarei. Poate fi mai accentuat în focarul pulmonarei la copii, tineri (fără semnificație patologică) sau în focarul aortic la vârstnici (ateromatoză a valvelor aortice).

Zgomotul II la pulmonară poate fi dedublat fiziologic în inspir sau se notează dedublarea din blocurile de ramură. În defectul septal atrial și în hipertensiunile arteriale pulmonare primitive sau secundare (stenoza mitrală severă, insuficiența mitrală severă, cardiopatii congenitale) zgomotul II în focarul pulmonarei este dedublat în inspir și expir (fix).

Zgomotul III se datorește umplerii rapide ventriculare. Se poate asculta fiziologic la copii, femei tinere cu grilaj costal gracil, este inconstant, dispare în ortostatism. La vârstnici sau bolnavi cu suferință cardiacă, prezența zgomotului III are semnificație patologică de galop ventricular protodiastolic (de ventricul stâng sau ventricul drept), se datorește umplerii rapide a unui ventricul stâng suferind.

Zgomotul IV apare foarte rar la copii, tineri, ca și zgomot IV fiziologic. La adult, prezența zgomotului IV este patologică, realizează galopul atrial sau presistolic, secundar umplerii lente a ventriculului stâng legată de contracția atrială. Zgomotul IV mai poate fi evident în blocul atrio-ventricular de gradul I.

Dacă frecvența cardiacă este mare, prin sumația zgomotului III și IV rezultă galopul de sumație, localizat în mezodiastolă, cu semiologie tipică. La frecvențe joase este posibilă prezența la auscultație atât a galopului atrial, cât și a celui ventricular – galop dublu.

În privința ritmului, zgomotele cardiace pot fi neregulate, aritmie completă în fibrilația atrială; extrasistolia multifocală se poate confunda cu fibrilația atrială, la efort însă extrasistolele dispar în timp ce aritmia din fibrilația atrială se ascultă mai bine prin creșterea frecvenței.

Aritmia respiratorie este fiziologică, în relație directă cu respirația, astfel, în inspir, frecvența cardiacă crește, în expir frecvența cardiacă scade, mecanism corelat cu activitatea de reglare autonomă a ritmului cardiac.

Semiologie specială realizează prolapsul de valvă mitrală, frecvent la copii și tineri cu torace astenic sau cu degenerescență mixomatoasă de valve mitrale, sau în sindromul Marfan; poate avea semnificație de patologie de însoțire în cardiomiopia hipertrofică, în disfuncțiile de mușchi papilar din infarctul miocardic. Semiologia este constituită din prezența unui clic mezosistolic (zgomot scurt, pocnit, realizat prin întinderea valvei elastice ridicate în sus) și urmat de un suflu mezotelesistolic (îndepărtarea valvelor permite regurgitarea). Suferința este importantă în cazul prezenței regurgitării. Semiologia se accentuează în ortostatism și la manevra Valsalva, prin apropierea clicului de zgomotul I suflul se alungește.

Zgomotele cardiace pot fi: asurzite, estompeate în: emfizem, torace musculos, insuficiență cardiacă, șoc.

Zgomotul pericardic este un zgomot diastolic, similar zgomotului III, dar mai estompat, ce apare în pericardita constrictivă, indicând oprirea bruscă a umplerii ventriculare datorită efectului restrictiv al pericardului îngroșat.

Suflurile cardiace sunt zgomote supraadăugate și în prezența lor dispare claritatea zgomotelor cardiace; mecanismul de formare a lor constă în:

- trecerea sângelui printr-o obstrucție parțială:
suflul de ejecție cu tonalitate mare, ex: stenoza aortică
- trecerea sângelui printr-un spațiu cu neregularități:
bicuspidia congenitală a aortei
- trecerea sângelui prin structuri mari, dar cu debit crescut,
ex: hipertiroidie, anemie, suflurile se ascultă uneori în toate focarele
- trecerea sângelui dintr-o cameră cu diametrul mai mic, într-una cu dimensiuni mari, cu turbulență (ex. anevrismul de aortă)
- regurgitarea sângelui printr-o valvă insuficientă sau un defect – suflu de regurgitare (ex: insuficiență mitrală)
- trecerea anormală a sângelui dintr-o cameră în alta, (ex: defectul septal ventricular)

Prin urmare suflurile vor fi:

1. **sistolice de ejecție**, în stenoza aortică și pulmonară, debutează puțin după zgomotul I, are caracter rombic crescendo-descrescendo, în general intens, "aspru, dur, răzător",
2. **sistolice de regurgitare**, în insuficiența mitrală și tricuspidiană, suflul cuprinde întreaga sistolă, debutează odată cu zgomotul I și se termină cu zgomotul II, are caracter linear,
3. **diastolice de ejecție**, în stenoza mitrală: clacment de deschidere a mitralei după zgomotul II, uruitură diastolică, cu caracter descrescendo către mezodiastolă, aspru, dur, cu accentuarea crescendo în presistolă – înainte de zgomotul I, apoi accentuarea prin clacmentul de închidere al mitralei,
4. **diastolice de regurgitare** se ascultă destul de greu, tipic în insuficiența aortică, suflu descrescendo, debutează odată cu zgomotul II, are caracter dulce aspirativ.

În legătură cu suflurile, interesează și se apreciază:

- *Localizarea în spațiu*, pentru delimitarea suflurilor cardiace propriu zise de cele extracardiace.
- *Localizarea în sistolă sau diastolă* - în întreaga sistolă (holosistolic), în întreaga diastolă (holodiastolic) sau parțial: în presistolă (la începutul sistolei), în mezo-sistolă (la mijlocul ei), în telesistolă (la sfârșitul sistolei) și combinații: mezotelesistolic, protomezosistolic; la fel pentru diastolă – protodiastolic (diastola precoce), mezodiastolic (la mijlocul diastolei) și presistolic (înainte de zgomotul I, în diastola tardivă).
- *Interesează caracterul suflului* – crescendo-descrescendo (stenoza aortică) descrescendo (insuficiența aortică), crescendo (stenoza mitrală), în platou (insuficiența mitrală).
- *Maxim de intensitate* în focar a suflului.
- *Iradieră suflului*: spre axilă (în insuficiența mitrală), spre vasele gâtului (în leziunile aortice), în epigastru (suflurile de tricupidă).
- Se notează *intensitatea suflurilor*, încadrându-l în cele 6 grade:
 1. suflu foarte slab, se aude greu,
 2. suflu slab, puțin intens dar auzibil,

3. suflu de intensitate moderată,
 4. suflu intens,
 5. suflu foarte intens, se aude foarte bine cu stetoscopul,
 6. suflu intens, se poate asculta și fără stetoscop.
- *Tonalitatea*: înaltă (suflu muzical piolant din disfuncția de pilieri), joasă (stenoză aortică), medie (insuficiența mitrală).
 - VIII. *Calitatea suflurilor*: în jet de vapori (insuficiența mitrală), dur, răzător, (stenoză aortică), dulce aspirativ (insuficiența aortică).

În insuficiența mitrală se notează prezența unui suflu cu maxim de intensitate în focarul mitral, (spațiul V parasternal stâng) cu iradiere spre axilă, cu caracter de suflu în platou, holosistolic, de intensitate în general III, IV, cu caracter de suflu în jet de vapori și care nu se modifică cu efortul și poziția. În insuficiența mitrală suflurile pot fi uneori protomezosistolice sau mezotelesistolice, abătându-se de la regula de suflu holosistolic.

Suflurile organice se însoțesc întotdeauna de freamăt.

Diagnosticul diferențial al suflului sistolic mitral trebuie făcut întotdeauna cu suflurile inocente, accidentale sau nonorganice, frecvente la copii și femei tinere, realizate prin vibrația cordajelor și structurilor elastice cu maximum de intensitate în spațiile II – III parasternal stâng și mezocardiac, nu sunt holosistolice ci frecvent proto sau protomezosistolice, nu iradiază în axilă - ascultându-se strict pe marginea stângă a sternului, nu se însoțesc de freamăt palpatoric și se modifică sau dispar în funcție de poziție, în ortostatism. Diferențierea trebuie făcută și cu suflurile organice mitrale care nu sunt holosistolice cum ar fi cele prin ruptura sau disfuncția de pilier (muzical, piolant) sau cel funcțional cu valve mitrale normale prin dilatarea de inel mitral.

Manevrele suplimentare modifică caracterul suflurilor: insuficiența aortică se ascultă mai bine în poziție șezândă sau ridicat, ușor aplecat înainte, uneori cu brațele ridicate; leziunile mitrale se ascultă mai bine în decubit lateral stâng; uruitura mitrală pe spațiu restrâns, uneori strict endoapexian.

În ortostatism se alungește suflul din prolapsul de valvă mitrală și se ascultă mai bine cel din cardiomiopatia hipertrofică.

Manevra Valsalva se utilizează pentru diagnosticul cardiomiopatiei hipertrofice și a prolapsului de valvă mitrală (expir prelungit cu glota închisă).

În general, suflurile legate de cavitățile stângi se ascultă în apnee după expir, iar cele ale cavităților drepte în apnee inspiratorie.

Exemplificăm în continuare câteva tipuri de sufluri: pansistolic sau holosistolic - insuficiența mitrală, insuficiența tricuspidiană, defectul septal ventricular, sufluri de eiecție mezosistolice: organice – suflu crescendo-descrescendo, zgomot II diminuat, în stenoza aortică sau pulmonară; funcționale în dilatația de inel tricuspidian sau mitral; sufluri funcționale se pot întâlni de asemenea în sindroamele cu debit cardiac crescut: anemie, sarcină, febră, hipertiroidism. În cardiomiopatia hipertrofică se ascultă un suflu crescendo-descrescendo, pe marginea stângă a sternului care nu iradiază în vasele gâtului și nu are intensitatea maximă în spațiul II, la care se asociază uneori un suflu de insuficiență mitrală și zgomot IV. Stenoza pulmonară din defectul septal atrial este de asemenea funcțională prin debit crescut și are caracterul obișnuit al suflurilor de stenoză pulmonară.

Suflurile inocente mezosistolice s-au discutat deja.

Suflurile diastolice sunt întotdeauna expresia unor leziuni organice: uruitura diastolică (din stenoza mitrală și stenoza tricuspidiană) și suflul de regurgitare din insuficiența aortică. Dilatarea inelului pulmonarei în leziunile mitrale severe poate fi

responsabilă de apariția suflului diastolic de insuficiență pulmonară (Graham-Steel) în focarul pulmonar, uneori greu de diferențiat de suflul din insuficiența aortică. În insuficiența aortică severă poate apare un suflu mezodiastolic mitral funcțional (Austin-Flint), prin închiderea parțială a mitralei în timpul diastolei de către sângele regurgitat din aortă.

Sufluri sistolice și diastolice întâlnim în persistența de canal arterial cu caracter de suflu continuu sistolo-diastolic cu accentuare sistolică ("locomotivă"), frecătura pericardică, care se ascultă ca un suflu scurt în afara zgometelor cardiace, în sistolă și diastolă, în legătură directă cu ritmul cardiac și nu cu respirația (spre deosebire de frecătura pleurală) și se ascultă greu mezocardiac, predominant cu stetoscopul bine aplicat pe torace și în apnee.

Tot cu caracter continuu se notează suflurile mai puțin intense din dilatațiile venoase precordiale la nivelul sânelui, la femeile gravide sau care alăptează. Suflul mamar din sarcină poate ridica probleme de diagnostic diferențial, se ascultă oriunde pe sân, cu frecvență mare în spațiul II, III parasternal stâng.

La vârstnici se pot asculta sufluri prin scleroză degenerativă de valve – suflu sistolic mitral sau aortic – intense, cu intensitate neproportională cu severitatea și care se pot accentua chiar cu vârsta (Doppler-ul aduce date în plus privind existența unui grad de regurgitare sau de stenoză asociată). Calcificarea inelului mitral poate sta la originea unei stenoze mitrale (rar).

1.3.3. Examenul obiectiv al arterelor și venelor

Se palpează pulsul arterial - unda de presiune ce urmează fiecărei bătăi și care se poate palpa la: artera carotidă (treimea inferioară și anterioară a sternocleidomastoidianului), artera temporală, artera subclaviculară, artera axilară, artera cubitală, artera radială, artera femurală, artera poplitee, artera tibială posterioară, artera pedioasă.

1. Frecvența cardiacă fiziologică este între 80-100 b/min, sub 60 b/min semnifică bradicardie, peste 100 b/min tahicardie
2. Ritmul: regulat, neregulat cu respirația, neregulat intermediar pe fond de ritm regulat (extrasistolie), complet neregulat (fibrilație atrială).

Se notează frecvența centrală și cea periferică, ce diferă în fibrilația atrială (deficitul de puls) sau în extrasistolia necondusă. Pentru o corectă apreciere sunt necesari doi examinatori: unul pentru frecvența centrală, celălalt pentru cea periferică. În coarctarea de aortă, pulsul este bun la membrele superioare, slab sau absent, la membrele inferioare.

3. Amplitudinea sau conturul pulsului se înregistrează pe carotidogramă.

Anomalii:

- puls mic, slab, filiform în insuficiența cardiacă, stări de șoc, stenoza aortică;
- puls mic și întârziat ("parvus et tardus") - tipic în stenoza aortică;
- pulsul amplu, săltăreț și depresibil ("celer et altus") în insuficiența aortică;
- puls alternant – amplitudine mare alternând cu amplitudinea mică a pulsului – în suferințele severe ale ventriculului stâng;
- pulsul bigeminat în extrasistolie cu bigeminism (când se palpează succesiv două unde de puls urmate de o scurtă pauză - bătaie normală și extrasistolă);
- pulsul paradoxal (în pericardită) când amplitudinea pulsului scade evident în inspir.

Ascultația arterelor poate releva prezența de sufluri: sistolice uneori la adolescenți și în sindroamele hiperkinetice, la nivelul gâtului (fiziologic), sufluri mamare - la gravide și în lactație, sufluri sistolice secundare obstrucției ateromatoase - la nivelul carotidelor (unilateral, neînsoțit de suflul sistolic de bază aortic), sufluri la nivelul iliacelor, femuralelor sau cele din stenoza de arteră renală (ultimele se ascultă paraombilical sau în regiunea lombară).

1.3.4. Măsurarea tensiunii arteriale (TA)

Se face după o perioadă de câteva minute de liniște și repaus, cu bolnavul în decubit, poziție șezândă și în ortostatism; pacientul trebuie să fie așezat foarte confortabil, iar manșeta tensiometrului să aibă o lățime de 12-14 cm, cu lungimea de 80% din circumferința brațului, plasată deasupra articulației cotului, la aproximativ 2,5 cm deasupra plicii cotului, pe fața anterioară; se găsește artera și se plasează stetoscopul (atenție - la obezi se pot decela false valori tensionale crescute); Poziția brațului la măsurarea TA este importantă: dacă artera brahială ca loc de măsurare a presiunii este mult sub nivelul cordului – valorile tensionale pot fi de asemenea fals crescute și invers – artera brahială mult deasupra nivelului cordului va duce la înregistrarea unei valori mai scăzute a tensiunii arteriale.

Se aduce presiunea la 30 mm deasupra celei palpatorii sistolice, apoi se scade cu 2-3 mm/sec.; se notează nivelul la care se aude prima bătaie cardiacă – valoarea sistolică a tensiunii arteriale –, în continuare se scade progresiv presiunea arterială, cu înregistrarea valorii diastolice în momentul în care pulsațiile nu se mai aud, urmează apoi o decompresiune bruscă.

Se va evita compresiunea prelungită ca și scăderea rapidă a presiunii în manșetă, aceasta putând realiza subestimare sistolică și supraestimare diastolică. Gaura auscultatorie (scurtă pauză după primele bătăi sistolice) poate determina interpretarea de false valori ale tensiunii arteriale: subestimare sistolică, supraestimare diastolică. Se verifică valorile tensionale bilateral și de câteva ori pentru a se face o medie. Se acceptă diferențe de 5-10 mmHg între cele două brațe. Diferența de peste 10-15 mmHg de la un braț la celălalt sugerează compresiune sau obstrucție pe traiectul arterei membrului respectiv; dacă se asociază cu fenomene cerebro-vasculare, este posibil un sindrom de furt al subclaviei. Normal, valorile tensiunii arteriale nu scad în ortostatism. Scăderea cu peste 10 mmHg a tensiunii arteriale ortostatice se întâlnește în: boli ale sistemului nervos autonom, diabet, uremie, insuficiență venoasă cronică severă, medicație hipotensoare, depleție de volum sanguin – hipotensiune ortostatică.

În mod normal tensiunea arterială la membrele inferioare este mai mare decât cea a membrilor superioare; patologic, valorile tensiunii arteriale la membrele inferioare pot fi diminuate – frecvent asimetric în ischemia de membre inferioare - sau valorile tensiunii arteriale pot fi mult scăzute, sau chiar puls nedecelabil, în coarctarea de aortă. Tensiunea arterială la membrele inferioare se măsoară cu manșeta tensiometrului plasată pe gambă deasupra articulației tibio-tarsiene și palpând pulsul la tibiala posterioară sau pedioasă – tensiunea arterială sistolică corespunde momentului când se palpează prima undă de puls după decompresiunea manșetei.

Tensiunea arterială nedecelabilă ridică câteva probleme: stare de șoc, plasarea anormală a stetoscopului, stază venoasă prelungită.

1.3.5. Presiunea venoasă centrală

Se apreciază invaziv dar și neinvaziv, la examenul obiectiv. Creșterea presiunii venoase centrale este întâlnită în:

- insuficiența cardiacă dreaptă,
- pericardita constrictivă,
- stenoza tricuspidiană,
- obstrucția de venă cavă

Aprecierea clinică se face în felul următor: punctul 0 este considerat la nivelul unghiului sternal (unghiul sternal se află la 5 cm deasupra atriului drept), se urmărește și se reperează punctul cel mai ridicat al umplerii venelor jugulare (internă sau externă) sau al pulsațiilor - jugulara internă pe marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului - jugulara externă mai lateral.

La pacientul plasat în decubit la aproximativ 60 grade, se coboară în dreptul unghiului sternal o verticală care se unește cu orizontala adusă de la nivelul punctului cel mai ridicat de umplere al jugularei. Presiunea venoasă centrală va fi de 7 cm dacă acest punct de întâlnire se află la 2 cm deasupra unghiului sternal. Presiunea venoasă este mare dacă acest punct se află la mai mult de 3-4 cm deasupra unghiului sternal. De notat că umplerea jugularelor scade la ridicarea în ortostatism. În suferințele respiratorii presiunea venoasă crește numai în expir, venele colabează în inspir.

1.4. Investigațiile paraclinice în cardiologie

1.4.1. Electrocardiograma (ECG)

Electrocardiograma constă în înregistrarea la nivelul suprafeței corpului a modificărilor potențialului electric produse de depolarizarea și repolarizarea celulelor miocardice.

Înregistrarea grafică se face cu ajutorul electrozilor plasați astfel:

- culoare roșie la antebrațul drept,
- culoarea galbenă la mâna stângă,
- culoarea verde la gamba stângă,
- culoarea neagră la gamba dreaptă (este inactiv, reprezintă "împământarea")

și 6 electrozi plasați precordial de la dreapta la stânga - roșu, galben, verde, maro, negru și mov.

Rezultă 12 derivații ECG - 6 derivații periferice, dintre care 3 standard, bipolare:

- I: între antebrațul drept și cel stâng,
- II: între antebrațul drept și gamba stângă,
- III: între brațul stâng și gamba stângă,

3 derivații unipolare:

- aVR-antebraț drept,
- aVL-antebraț stâng,
- aVF-gamba stângă

și 6 derivații precordiale unipolare: V 1,2,3,4,5,6.

Înregistrarea se face pe hârtie care se derulează în mod obișnuit cu 25 mm/sec., astfel că 1 mm reprezintă 0,04 secunde.

Componentele ECG

- * Unda P reprezintă depolarizarea atrială, amplitudinea este sub 2 mm, durata sub 0,12 sec., reflectă ritmul sinusal.
- * Intervalul PR este cuprins de la debutul undei P până la debutul complexului QRS, și reflectă timpul de conducere atrio-ventriculară, durata este 0,12 - 0,20 sec.
- * Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, are durata de 0,04 - 0,10 sec, prima undă negativă este Q, prima undă pozitivă este R, a doua undă negativă este S; dacă sunt două unde pozitive se notează RR'. Deflexiunea intrinsecă a lui QRS este porțiunea de la începutul complexului până la vârful undei R și este sub 0,035 sec. în V₁ și sub 0,05 sec. în V₅, V₆.
- * Segmentul ST este cuprins între sfârșitul complexului QRS și unda T, normal este izoelectric.
- * Unda T reprezintă repolarizarea ventriculară de la epicard spre endocard, trebuie să nu depășească 1/3 din unda R în derivațiile standard, este asimetrică și pozitivă, excepție în aVR unde și complexul QRS este predominant negativ, și în derivația D-III și V1, unde T poate fi negativ fără să fie patologic, în special la femei.
- * Intervalul QT este de la începutul complexului QRS până la sfârșitul undei T, reprezintă depolarizarea cât și repolarizarea ventriculară. Durata variază în funcție de frecvență. Se calculează QT, obișnuit corectat; QT este prelungit dacă este mai mare de 0,40 sec. la bărbați și 0,45 sec. la femei.
- * Unda U este pozitivă acolo unde și QRS este pozitiv și este patologică dacă are voltaj mare, apare după unda T.

Axul normal al complexului QRS este între -30° și $+90^\circ$ în plan frontal. Poate fi apreciat din derivațiile standard. Deviație axială stângă între -30° și -90° și deviație axială dreaptă între $+90^\circ$ și $+150^\circ$.

Dacă complexul QRS este predominant pozitiv în I și aVF, axul complexului QRS este intermediar; dacă complexul QRS este predominant pozitiv în I și negativ în aVF realizând o imagine divergentă, axul electric este deviat la stânga, dacă în I este negativ și în aVF este pozitiv, realizează o imagine convergentă și axul este deviat la dreapta. Pentru calculul exact al axului electric se proiectează pe cercul cu axele electrice ale derivațiilor, vectorii complexelor QRS din două derivații perpendiculare și se face suma lor vectorială, obținându-se axul electric.

Axele undelor P și T sunt apropiate de axa complexului QRS.

Frecvența cardiacă

Normal este între 60 și 100 pe minut. Calculul frecvenței se face după formula: $F = 6.000/R-R \times 4$, în care R-R este numărul de pătrățele mici dintre două unde R.

Dacă ritmul este neregulat – fibrilație atrială – se face media mai multor frecvențe (la intervale cât mai variabile).

Ritmul

- * Ritmul sinusal prezintă unde P pozitive cu PR normal, urmate de complexe QRS la intervale egale. Aritmia respiratorie constă în creșterea frecvenței în inspir și scăderea ei în timpul expirului, este fiziologică.



- * Ritmul (wandering pacemaker) prezintă unde P cu formă variabilă



- * Extrasistolele atriale au o undă P precoce, urmată de complexe QRS subțiri și decalează ritmul de bază (pauză decalantă).



- * Extrasistolele nodale au unde P negative, care preced, succed sau sunt incluse în complexul QRS, complexe QRS sunt subțiri.
- * Extrasistolele ventriculare sunt fără undă P, au complex QRS larg, sunt precoce, urmate de o pauză compensatorie, nu decalează ritmul de bază.



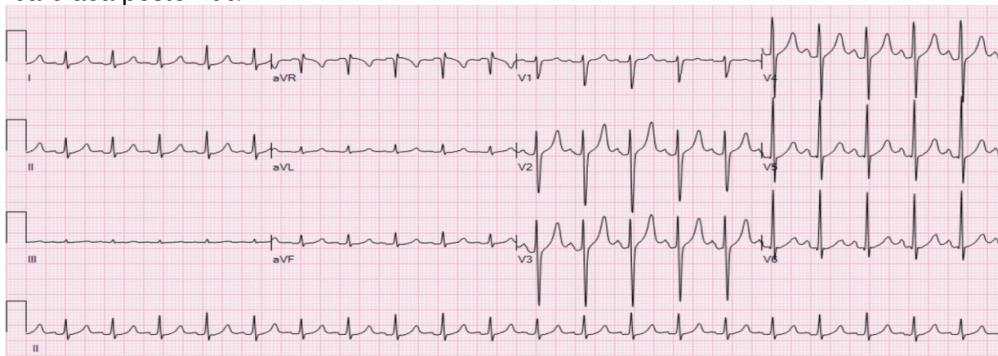
- * Pot fi sistematizate:

- * bigeminate (o bătaie normală și o extrasistolă),
- * trigeminate, quadri-geminate sau cuplete (două extrasistole ventriculare succesive), triplete; când sunt peste patru extrasistole ventriculare succesive, constituie o salvă de tahicardie ventriculară.

Pot fi din focare multiple sau să cadă pe unda T generând fenomenul R/T. În toate aceste cazuri, extrasistolele ventriculare pot fi periculoase, putând genera aritmii fatale.

* Tahicardia sinusală.

Unde P prezente, preced fiecare complex QRS, ritm regulat, frecvență cardiacă peste 100/min.

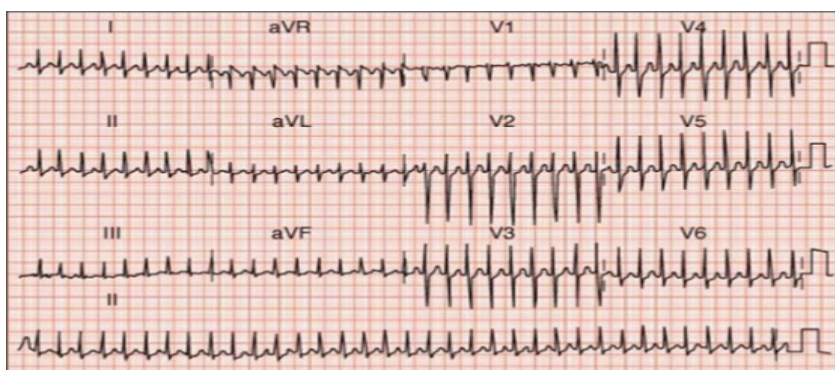


* Tahicardia paroxistică atrială. Succesiune normală de unde P și QRS, dar cu frecvență de 150-200/min. Unda P poate fi invizibilă.



Tahicardia paroxistică cu bloc este adesea un semn de intoxicație digitalică.

* Tahicardia paroxistică nodală, are o frecvență de 150-250/min., nu apar undele P. De obicei nu se poate face distincție între tahicardia nodală și atrială și se numesc generic tahicardii paroxistice supraventriculare.



* Flutterul atrial prezintă unde P modificate asemenea dinților de ferăstrău, cu frecvență de 250-350/min. (care reprezintă activitatea atrială) și există un bloc atrio-ventricular fix (2:1, 3:1, 4:1) sau variabil.



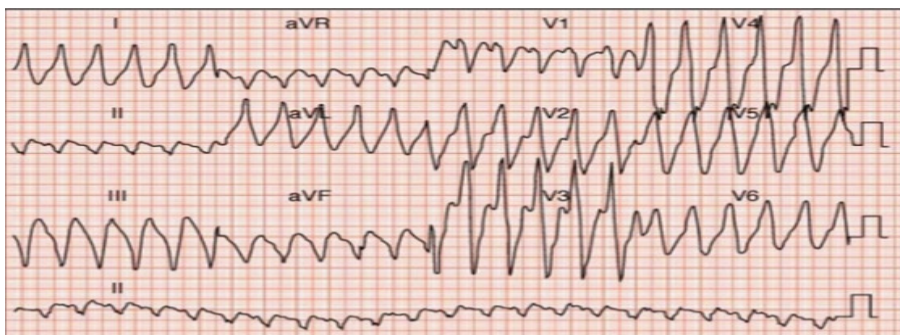
La compresiunea sinusului carotidian gradul blocului crește, frecvența ventriculară reducându-se brusc (exemplu de la 150 pe min. la 100 pe min. dacă blocul crește din 2:1 la 3:1).

- * Fibrilația atrială. Activitatea electrică atrială este neregulată, sub formă de unde "f", cu frecvența de până la 600 pe min., iar răspunsul ventricular apare sub forma complexelor QRS la intervale neregulate și de amplitudine inegală. Fibrilația atrială este rapidă când alura ventriculară este peste 100 pe min. și lentă când este sub 60 pe min.

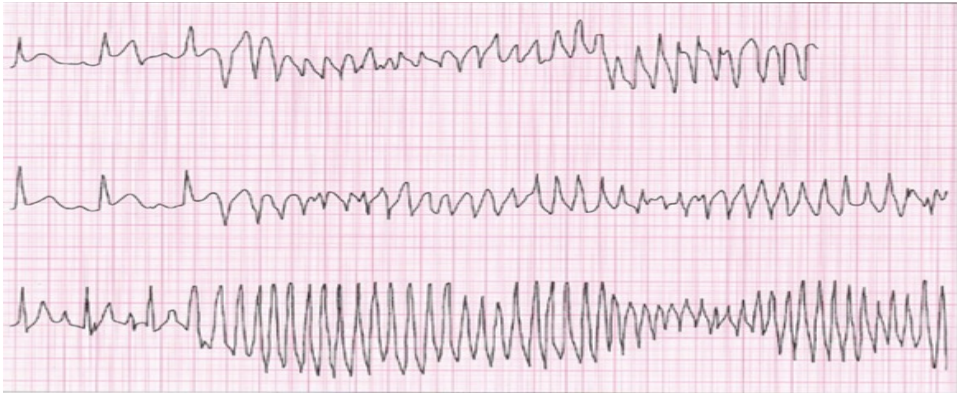


Fibrilația poate fi acută, cronică sau paroxistică.

- * Tahicardia paroxistică ventriculară, are o frecvență între 150-250/min., complexe QRS sunt largi (peste 0,12s).



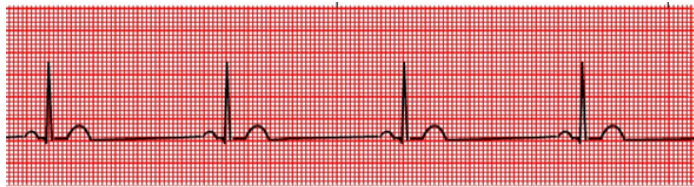
- * Flutterul ventricular. Datorită unui focar ectopic ventricular are o frecvență de 200-300/min și un aspect de undă sinusoidală regulată.
- * Fibrilația ventriculară ia naștere din focare ectopice ventriculare multiple, generând secuse haotice ale ventriculilor. În acest caz nu mai există o funcționare eficientă a pompei cardiace (stop cardiac); pe ECG apar oscilații fără formă, rapide, complet neregulate.



Tulburările de conducere

Bradycardia sinusală

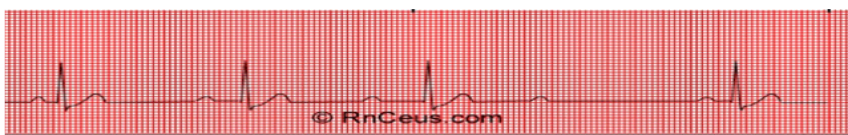
Caracterizată prin prezența undelor P, regulate, care preced fiecare complex QRS, frecvența cardiacă medie sub 60/min.



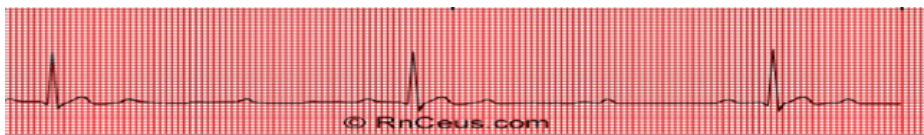
- * Blocul sino-atrial constă într-o pauză electrică, cel puțin egală cu un ciclu cardiac.
- * Blocul atrio-ventricular:
 - *gradul I* constă în prelungirea intervalului PR peste 0,20 sec.;



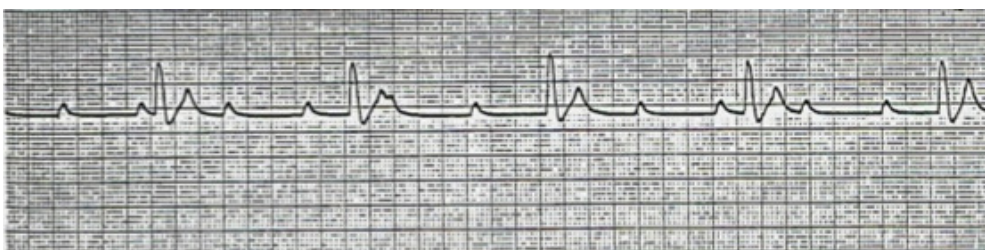
- *gradul II* este de două tipuri:
 - ✓ tipul Mobitz I, cu perioade Wenckebach în care intervalul PR se alungește progresiv până ce nodul atrioventricular nu mai este stimulat (un P neurmat de QRS) și ciclul se reia;



- ✓ tipul Mobitz II, când sunt necesare două sau mai multe impulsuri atriale pentru a declanșa un răspuns ventricular (bloc 2:1 sau 3:1);

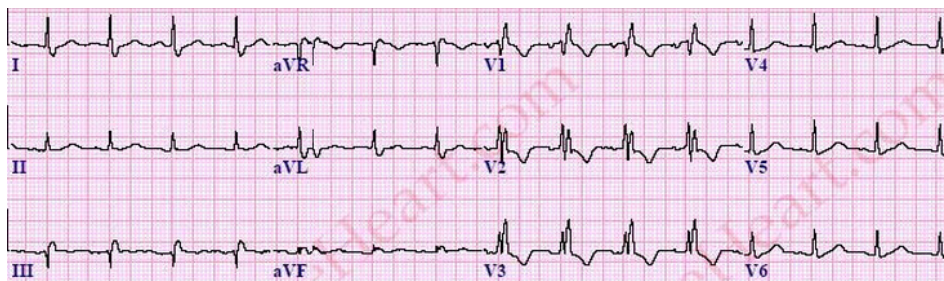


- *gradul III* atunci când nici un impuls atrial nu este condus prin nodul atrio-ventricular, ventriculii trebuie să preia comanda ei înșiși în mod independent, se produce disociație între activitatea atrială și ventriculară (nu există nici o corelație între undele P și complexe QRS).

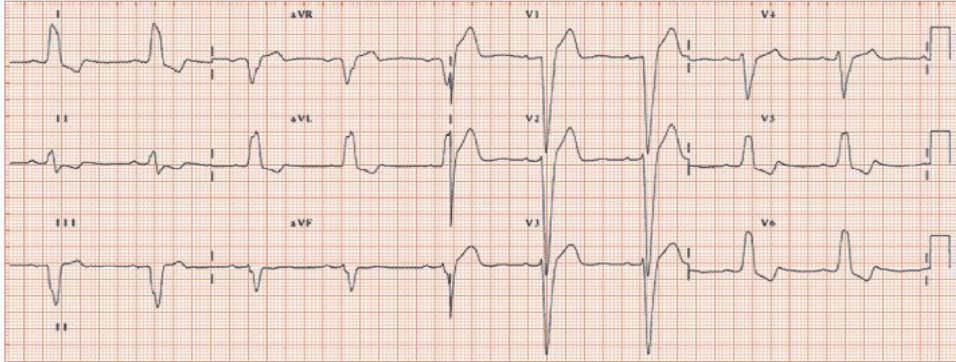


- * Blocurile de ramură apar datorită unui blocaj al impulsurilor în ramura stângă sau dreaptă a fascicului Hiss. Ele se citesc pe electrocardiograma în derivațiile precordiale:

- blocul major de ramură dreaptă în V_1 și V_2 apare un aspect R-R' al complexului QRS, sau este numai lărgit peste 0,12 sec iar în V_5 și V_6 apare un S larg;



- blocul de ramură stângă: apare S larg în V_1 și V_2 , durata complexului QRS este peste 0,12 sec., și pozitiv în V_5V_6 . In caz de bloc de ramură stângă, este greu să se diagnosticheze un infarct miocardic pe electrocardiogramă.



- * când durata complexului QRS este doar între 0,10 și 0,12 sec., cu aspect R-R' în V₁ și V₂ sau V₅ și V₆, este vorba de bloc minor de ramură dreaptă, respectiv de ramură stângă;
 - hemiblocurile constau în blocarea impulsului pe una din cele două ramificații, anterioară sau posterioară, a ramurii stângi a fasciculului Hiss. Blocarea pe ramificația anterioară generează hemibloc stâng anterior: constă în deviație axială stângă (în afara unei cauze de hipertrofie ventriculară stângă); QRS ușor lărgit 0,10-0,12 sec. și aspect de Q-I și S-III;
 - hemiblocul stâng posterior constă în deviația axială dreaptă (în afara unei cauze de hipertrofie ventriculare dreaptă), QRS normal sau puțin lărgit, aspect de S-I și Q-III;
- * blocurile bifasciculare constau în asocierea de bloc de ramură dreaptă cu hemibloc stâng anterior sau cu hemibloc stâng posterior;
- * bloc trifascicular, când la blocul bifascicular se adaugă bloc atrio-ventricular gradul I.

Hipertrofii

- * Hipertrofia atrială stângă se exprimă prin prezența de unda P largă, bifidă, în derivațiile DI, DII și bifazică în V₁, cu porțiunea negativă mai mare de 1 mm și mai largă de 0,04 sec.
- * Hipertrofia atrială dreaptă: unda P este mai mare de 2,5 mm și ascuțită în D-II, D-III, aVF.
- * Hipertrofia ventriculară stângă constă din deviația axială stângă, QRS larg de 0,10 - 0,12 sec, și criteriu de voltaj prezent, adică S din V₁ + R din V₅ sau V₆, mai mare de 35 mm (indice Sokolov-Lyon); frecvent cu modificări ale fazei de repolarizare (subdenivelare ST și T negativ în derivațiile cu R înalt).
- * Hipertrofie ventriculară dreaptă. Prezintă deviație axială dreaptă, R în V₁ mai mare de 5 mm sau raportul R/S mai mare de I în derivația V₁, cu subdenivelare de ST și T negativ în V₁-V₃ sau persistența lui S în V₅ și V₆.

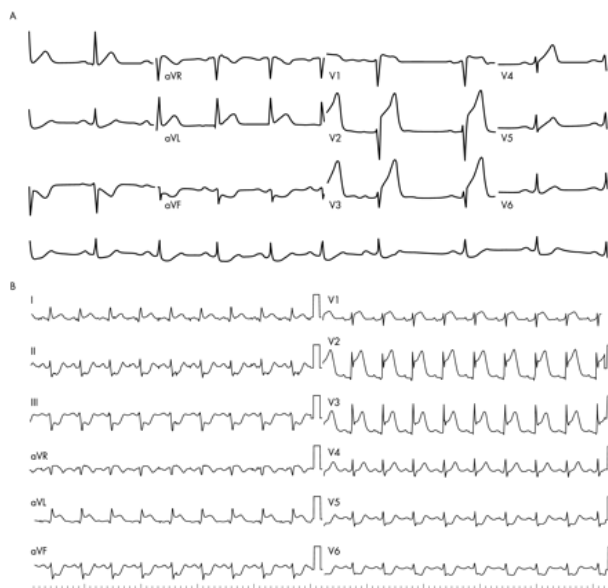
Infarctul miocardic

Triada clasică a infarctului miocardic constă din ischemie, leziune, necroză, dar fiecare din ele pot surveni izolat.

Ischemia constă în unde T inversate (pot fi aplatizate sau inversate, adânc și simetric).

Leziunea semnifică infarct miocardic acut și constă în supradenivelarea segmentului ST; în infarctul miocardic acut subendocardic, segmentul ST este subdenivelat.

Necroza - are ca expresie electrică unda Q patologică, care este mai mare de 1/3 din înălțimea QRS sau mai mare de 0,04 sec. Unde Q mici fără semnificație patologică pot fi găsite în V₁, V₂, V₅ și V₆. De asemenea, nu se iau în considerare undele Q din aVR.

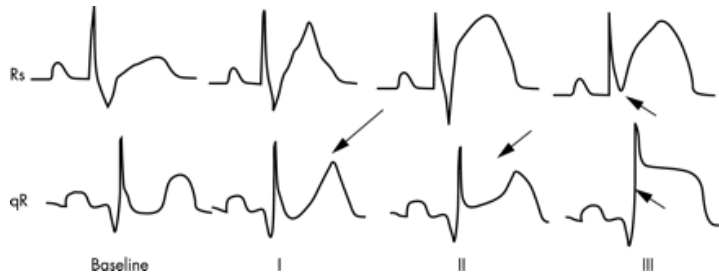


Modificările indirecte apar în derivațiile opuse localizării infarctului și constau din subdenivelarea ST și T înalte, simetrice constituind așa zisa "imagine în oglindă".

□ **Stadializarea modificărilor**

În infarctul miocardic acut

- * în primele până la 30 de minute sau primele ore, apare unda T ascuțită, simetrică, înaltă, pozitivă sau negativă.
- * după 10-30 minute de la debut până aproximativ 24 de ore, segmentul ST apare mult supradenivelat și înglobează unda T, realizând "unda în dom". Din primele ore apare și unda Q patologică în imaginile directe și unda R anormală, în cele indirecte. Unda Q se mărește treptat sau supradenivelarea ST tinde să coboare.
- * între 2-7 zile. Prezența undei Q, segmentul ST revine spre linia izoelectrică, iar unda T este negativă și ascuțită



* câteva săptămâni persistă unda Q, iar unda T începe să-și reducă amplitudinea.

În infarctul miocardic vechi, după 1-3 luni persistă unda Q cu sau fără modificări ale fazei de repolarizare.

Localizarea infarctului miocardic

Se constată modificări directe, respectiv indirecte în derivațiile opuse.

- * Infarctul miocardic anterior, apar modificări directe în derivațiile D1, aVL, V₁, V₂, V₃, V₄
- * Infarctul miocardic antero-septal. Modificările directe apar în V₁, V₂, V₃
- * Infarctul miocardic lateral. Modificările directe apar în D-I, aVL, V₅, V₆
- * Infarctul inferior – modificările directe apar în D-II, aVF, D_{III}
- * Infarctul posterior – se exprimă prin semne indirecte – R înalt în V₁, V₂ și/sau V₃, cu subdenivelare ST.

Modificări EKG în diverse patologii

- În emfizemul pulmonar apare un microvoltaj în toate derivațiile și adesea deviația axială dreaptă.
- În embolia pulmonară apare un S în D-I, Q în D-III (mimând un infarct inferior), ST subdenivelat în D-II, bloc de ramură dreaptă tranzitor și inversare a T-ului în V₁-V₄.
- În pericardită, segmentul ST este supradenivelat – de tip aplatizat sau concav – concordant, adică este supradenivelat în toate derivațiile (spre deosebire de infarctul miocardic) și apar modificări ale undei T.

Modificări electrolitice:

- * hiperpotasemie: unda P aplatizată, QRS se lărgeste, unda T devine ascuțită;
- * hipopotasemie: unda T se aplatizează sau se inversează și apare unda U patologică;
- * hipercalcemia: intervalul Q-T se scurtează;
- * hipocalcemia: intervalul Q-T se alungește.

Ritm de pacemaker

- Apare deflexiuni electrică ("spike") urmată de un QRS larg cu aspect de bloc de ramură stângă, dacă electrodul este plasat la nivelul ventriculului drept.



Efectul digitalic: determină un ST discret subdenivelat, înclinat în jos. În supra-dozajul digitalic apare bloc sino-atrial, tahicardie atrială cu bloc, blocuri atrio-ventriculare, tahicardie cu disociație atrio-ventriculară. În intoxicația digitalică apar tulburări de ritm ca – fibrilația atrială, extrasistole ventriculare, (bigeminate, trigeminate), tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară.

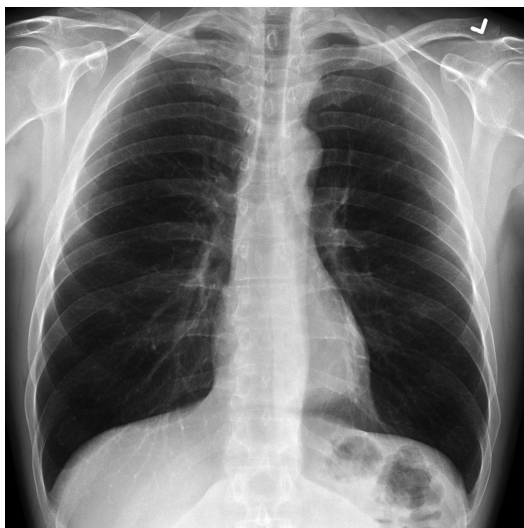
7. Efectele **chinidinei** determină unda P largă, croșetată QRS larg, ST subdenivelat, alungirea de QT și undă U.
8. **Alungirea intervalului QT** poate fi efect secundar și la alte antiaritmice din clasa Ia (disopiramidă, procainamidă), din clasa III (amiodaronă, sotalol, ibutilide), anti-depresoare triccicice; în hemoragia cerebrală alungirea QT se însoțește de inversarea undei T.
9. **Hipotermia** prelungeste de asemenea repolarizarea cu apariția unei unde J ridicată, convexe (unda Osborne).

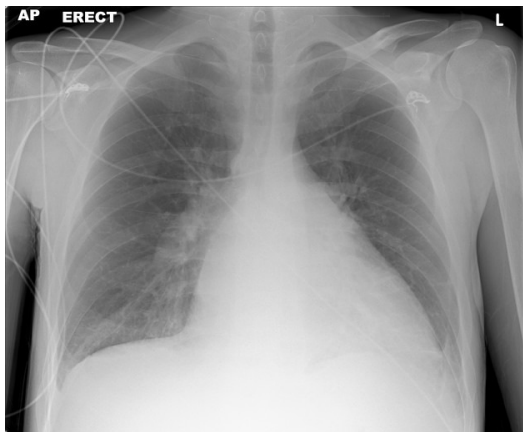
1.4.2. Examenul radiologic

Radioscopia toracică se efectuează rar, pentru a verifica silueta cardiacă, contractilitatea, pulsilitatea hilurilor, modificări de conformație toracică.

Radiografia standard este cea antero-posterioară obținută cu fața la ecran, dar se utilizează și radiografia de profil și radiografiile standard oblice - oblic anterior stâng și oblic anterior drept.

Radiografia antero-posterioară permite aprecierea aspectului global și a relației dintre dimensiunea cordului și cea a toracelui, permite măsurarea diametrului transvers al cordului și raportarea acestuia la diametrul toracelui măsurat la nivelul cupolei diafragmatice (raportul cardio-toracic normal 0,5, crescut în cardiomegalii, diminuat în emfizem).





Radiografia în oblic anterior stâng evidențiază atrul stâng și ventriculul stâng și raportul cu aorta descendentă. Pasajul esofagian baritat poate constitui un reper pentru diagnosticul cardiomegaliei stângi (amprentă pe esofagul baritat). În oblic anterior drept, se evidențiază aorta descendentă și atrul drept.

Examinarea unei radiografii toracice va avea în vedere: corecta poziționare a radiografiei, modificări ale grilajului costal și ale toracelui, aspectul plămânului - desen reticular accentuat, micronodulații în hemosideroză, câmpuri pulmonare voalate în staza pulmonară, voalarea perihilară în aripi de fluture (staza interstițială din edemul pulmonar), linii orizontale în câmpul toracic extern (staza interstițială și linii Kerley). În insuficiența cardiacă: colecții lichidiene pleurale, predominant în dreapta, alteori închistate interlobar (putând lua aspect tumoral - "tumoră fantomă" ce dispare după tratamentul diuretic). Se pot evidenția de asemenea, opacități pulmonare cu vârful la hil și baza spre periferie - infarcte pulmonare. În stenozele pulmonare, câmpurile periferice pot fi mai clare.

În porțiunea mijlocie, paracardiac, se examinează hilurile, care au o grosime de 2-4 cm, aici există pulsații anormale în defectul septal atrial, se pot măsura arterele pulmonare dilatate în infarctul pulmonar, hipertensiune pulmonară.

În legătură cu cordul se observă poziția – deviație la stânga, la dreapta, chiar dextrocardie (plasarea cordului în hemitoracele drept). Se apreciază raportul cardio-toracic după care se cercetează fiecare arc în parte. Pe marginea stângă a cordului se află 3 arcuri, care sunt (de sus în jos):

- butonul aortic – accentuat (în dilatări de aortă), cu ateroame (în ateromatoză), absent (în "aorta călare" – cu urgență din ventriculul drept sau din ambii ventriculi);
- golul arterei pulmonare – normal concav, poate fi plin în hipertensiunea pulmo-nară; în prelungirea sa se poate evidenția, în condiții patologice, urechiușa stângă.
- arcul ventriculului stâng – convex, globulos; mărirea sa sugerează hipertrofie ventriculară stângă.

Arcurile drepte ale cordului sunt: în partea de sus vena cavă, iar în partea inferioară atrul drept (la acest nivel se poate evidenția dublul contur în atriomegalia stângă gigantă).

Radiografia mai poate evidenția prezența de colecții lichidiene (în pericardită crește global mărimea cordului – “cord în carafă”), mărirea ventriculului drept (cu creșterea diametrului transversal și ridicarea vârfului de pe diafragm).

Se descriu 4 configurații:

- Mitrală: rectitudinea marginii stânga a cordului prin umplerea golfului arterei pulmonare și dublu contur pe dreapta, ventriculul stâng având dimensiuni dependente de tipul de leziune (mic în stenoza mitrală, mare în insuficiența mitrală).
- Cord aortic: mărirea arcului ventricular stâng.
- Miopatic: cardiomegalie globală cuprinzând toate 4 cavitățile.
- Cord "în sabot" în maladia Fallot – hipertrofie ventriculară dreaptă cu vârful cordului ridicat de pe diafragm și accentuarea golfului pulmonarei.

1.4.3. Testul de efort

Test funcțional cu putere mare de predicție a mortalității; se bazează pe observația că subdenivelarea de ST la efort este indusă de ischemie.

Indicațiile se clasifică în trei categorii:

- În diagnosticul bolii coronariene: la pacienți (inclusiv cu bloc de ramură dreaptă sau subdenivelare de ST < 1 mm în repaus) cu probabilitate pozitivă pretest pentru boală coronariană și la pacienți cu angină vasospastică.
- După infarctul miocardic acut: înainte de externare pentru aprecierea prognosticului, indicațiilor de exercițiu și evaluarea tratamentului (test submaximal la 4-7 zile); după externare la 12-21 de zile – limitat de simptome; este necesar pentru aprecierea nivelului de activitate fizică la pacienții la care s-a făcut revascularizare coronariană.
- Înainte și după revascularizație miocardică pentru demonstrarea ischemiei, evaluarea pacienților cu simptome recurente după revascularizație, pentru aprecierea nivelului de activitate fizică la pacienții la care s-a practicat revascularizarea.

Contraindicațiile sunt legate de prezența unor modificări ECG: sindrom de pre-excitație, ritm de stimulare artificială, subdenivelare ST > 1 mm, tratament tonicardiac; pacienți cu suferință coronariană documentată și instabili, cu boli care limitează speranța de viață și/sau orientarea către revascularizare; nu se recomandă de rutină la asimptomatici.

Sensibilitatea și specificitatea Cel mai corect se evaluează pacienții cu risc intermediar și anamneză atipică sau cu risc redus și anamneză tipică; specificitatea este de 70% la o sensibilitate de 68%, mai înaltă la persoane cu risc înalt.

Valoarea predictivă pozitivă se calculează din probabilitatea pretest, sensibilitate și specificitate și evaluează în ce măsură un rezultat patologic reprezintă unul real pozitiv; este dependent de probabilitatea pretest (exemplu: bărbați de peste 40 de ani cu angină tipică au o probabilitate pretest foarte înaltă și respectiv inter-mediară atunci când durerile anginoase sunt atipice, în timp ce la femeile cu angină atipică probabilitatea pretest este intermediară până la 60 de ani).

Pregătirea pacienților pentru testul de efort, are în vedere oprirea sau reducerea medicației active sub supraveghere medicală. β blocantele menținute în terapie pot face ca pacienții să nu aibă o creștere adecvată a frecvenței cardiace la

efort, pe de altă parte reducerea sau oprirea lor pot da fenomene de rebound; în măsura posibilului reducerea se va face progresiv cu câteva zile înainte, sau se va menționa că testul se face sub medicație.

Digoxinul poate induce probleme de interpretare, motiv pentru care ar fi utilă oprirea acestuia cu două săptămâni înainte de test. Restul medicației se continuă pentru a reproduce starea clinică din afara laboratorului.

Protocolul optim realizează o creștere gradată a efortului, până la încărcarea maximă și consumul maxim de O₂, cu o durată obișnuită de 8-12 minute în trepte de câte 2 sau 3 minute.

Bicicleta ergometrică și covorul rulant sunt cele două aparate utilizate în mod obișnuit. Protocoalele sunt: Bruce, respectiv Bruce modificat pentru persoane mai puțin antrenate, Naughton pentru persoane mai vârstnice, Balke, Cornell etc.

- **Răspunsul electrocardiografic** are în vedere modificările de segment ST, măsurate la 80 ms de punctul J. Depresia punctului J la efort maxim de până la 1 mm sub linia izoelectrică și cu caracter ascendent este normală. Subdenivelarea de ST de cel puțin 1 mm orizontal sau descendent și 2 mm ascendent este patologică. Supradenivelarea de segment **ST** la bolnavi fără infarct mio-cardic în antecedente sau fără undă Q indică leziune; la bolnavul cu infarct mio-cardic în antecedente și undă Q această modificare apare frecvent (50%) putând sugera dischinezie ventriculară, anevrism sau poate fi modificare reciprocă. Normalizarea segmentului ST poate fi de asemenea semn de ischemie.

Modificările de amplitudine ale undei R, ale undei T sau inversarea acesteia din urmă nu sunt specifice. Timpul scurt de revenire a modificărilor electrocardiografice (de recuperare) indică o patologie mai puțin severă. Blocul de ramură stângă indus de efort este predictiv pentru un prognostic rezervat.

- **Frecvența cardiacă maximă și vârsta**
Frecvența cardiacă maximală (FCmax) prezisă este 220-vârsta sau 200-1/2 vârsta; FC nu este însă un indicator de efort maxim sau decizional în oprirea testului, cu excepția celui submaximal.
- **Scara Borg** (6-20) apreciază efortul maxim cantitativ și mai ales subiectiv din timpul testului. ca și scara Borg modificată (0-10).
- **Valorile tensiunii arteriale** – cea sistolică crește în cursul efortului; lipsa de creștere sau o scădere a acesteia indică boală coronariană și impune oprirea testului. Tensiunea arterială diastolică scade cu efortul.
- **Capacitatea funcțională este un marker de prognostic**, la peste 6 echivalenți metabolici (METs) rata mortalității este mai redusă.
- **Testul se oprește** la apariția semnelor sau simptomelor de ischemie, atingerea a 6 METs, 85% din frecvența cardiacă prezisă prin vârstă, 110 b/min la pacienții sub β blocant, scor Borg 17 sau 7 la cel modificat.
- **Perioada de recuperare** este cea de urmărire postefort, este variabilă, 3-10 minute, are în vedere scăderea frecvenței cardiace la 110 și revenirea modificărilor electrocardiografice; are valoare prognostică importantă.
- **Indexul de răspuns cronotropic** normal este $\geq 0,8$, reprezintă diferența dintre: $(FC_{max}-FC_{repauș}) / FC_{max}$ prezisă – FC repaus.
- **Nomogramele Duke** estimează rata mortalității în funcție de modificările de segment ST, prezența anginei sau capacitatea de efort, respectiv **scorul Duke** – validat în studii relativ recente – permite încadrarea în grad de risc.

1.4.4. Imagistica nucleară

Explorare cardiologică noninvazivă, are rol cert în diagnosticul bolii coronariene, în aprecierea viabilității miocardice și stratificarea riscului.

- **Sensibilitatea SPECT** (Single Photon Emission Computed Tomography) cu Technetiu 99m este de aproximativ 90% la o specificitate de 74%.
- Are indicație în angina anamnetic stabilă, durerea toracică de cauză neclară, angină instabilă după stabilizare, test de efort pozitiv și asimptomatic, test de efort neconcludent, după proceduri intervenționale percutane, by-pass sau terapie medicală în stratificarea riscului în angină, identificarea infarctului miocardic la pacienții cu coronare angiografic normale.
- Contraindicațiile se leagă de terapia anterioară pe perioadă determinată cu Iod 131, examinări anterioare cu Technetiu 99, Indiu 111 și Gallium 67, respectiv contraindicații la dipiridamol - alergie la dipiridamol sau teofilină.
- Aparatura de bază o reprezintă camera gamma sau de scintilație cu un singur cristal, multicristal sau cu pozitroni iar imaginile achiziționate sunt planare: anterior, anterior-oblic-stâng, stâng-lateral, iar ca și ax: scurt, lung - vertical, lung - orizontal.
- Preparatele utilizate sunt:
 - a) **Thallium 201** – are un timp de înjumătățire de 73 de ore, element similar cu potasiul, transportat activ prin pompa Na-K-ATP-aza; 5% este distribuit în miocard proporțional cu fluxul coronarian, 85% este extras de miocite la prima trecere raportat la viteza fluxului; după perioada inițială de preluare de către miocite, schimburile prin membrana celulară continuă - redistribuție. Preluarea în miocardul ischemic este mai redusă decât în cel nonischemic, iar timpul pentru „washout” este mai lent în zona ischemică.
 - b) **Technetiu 99m** are un timp de înjumătățire de 6 ore și include 99m Tc-sestambi respectiv 99m Tc-teboroxime. 40-60% din agent este extras de miocard, preluarea inițială este proporțională cu fluxul miocardic, „washout-ul” este foarte lent.
- În afară de imagistica standard există teste complementare: de efort, farmacologice cu dipiridamol (vasodilatator ce permite indirect evaluarea rezervei coronariene), cu adenzină (produs final vasodilatator al dipiridamolului) cu valoare asemănătoare celui cu dipiridamol, dar cu timp de înjumătățire foarte scurt. Dobutamina în perfuzie cu doze crescânde din 3 în 3 minute, începând de la 5 μg/kg/min până la 40 μg/kg/min crește frecvența și permite achiziționarea imaginilor secvențiale.
- **Interpretarea testelor**
Înregistrarea imaginilor are în vedere diversele incidențe, aspectele de repaus și de efort.

Defectele obținute inițial prin reducerea regională a perfuziei miocardice și preluare mai modestă pot fi fixe – nemodificate la repaus și efort – sugerând cicatrice – reversibile – în prezența miocardului ischemic sau parțial reversibile – în condițiile unui complex de cicatrice și miocard ischemic.

2. **Introducerea imaginilor PET** ameliorează cu 10-15% acuratețea diagnostică și are aplicații în analiza cantitativă a rezervei de flux coronarian. Preparatele utilizate sunt: Rubidiu 82, (¹⁶²Cu) PTSM, Nitrogen 13 amoniac, sau cele metabolice: fluoro 2 deoxyglucoză, Carbon 11 palmitat și Carbon 11 acetat cu importanță în evaluarea viabilității miocardice.

3. Testarea viabilității miocardice

- Având în vedere prognosticul sever ca și consecință a disfuncției miocardice din boala coronariană, reversibilitatea acestuia este important de documentat. Miocardul viabil este definit ca fiind cel care are funcție anormală în repaus, dar se ameliorează la revascularizare. Miocardul hibernant este miocardul viabil cu funcția metabolică redusă în condițiile unui flux cronic inadecvat. Mio-cardul „stunning” – șocat este definit ca disfuncție miocardică tranzitorie prin reducerea brutală a fluxului coronarian, în ocluzia coronariană.
- Opțiunile terapeutice pentru ameliorarea supraviețuirii sunt cele de revascularizare a miocardului viabil prin proceduri medicale: tromboliza, revascularizarea percutană de urgență sau prin procedee ulterioare de angioplastie sau chirurgie de by-pass..
- SPECT ca tehnică obișnuită cu Thallium 201 sau Tehnețiu 99 are în vedere faptul că agenții nu sunt preluați decât de țesutul viabil; miocardul neperfuzat în repaus și la stress este cicatricial, cel cu defect la stress și ameliorare la repaus este ischemic și viabil.
- PET cu un agent metabolic obișnuit – fluoro-2-deoxyglucoză- se consideră a fi „standardul de aur” pentru diagnosticul miocardului viabil.
- Ecocardiografia cu dobutamină are valoare predictivă pentru perspectiva recuperării funcției miocardice după revascularizarea miocardică. Imaginile și interpretarea mobilității segmentelor miocardice la creșterea frecvenței sub dobutamină, aduc date mai specifice decât alte tehnici de decelare a viabilității, informații diagnostice în leziunile valvulare și prognostice în insuficiența mitrală și stenoza aortică.
- RMN cardiac cu gadolinium intravenos permite o distincție mai precisă între miocardul infarctat și cel normal.

1.4.5. Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

Este una din tehnicile imagistice cu rol din ce în ce mai important în evaluarea patologiei cardiovasculare, imaginile de înaltă rezoluție făcând posibilă nu numai vizualizarea anatomică dar și a fluxului și volumelor cardiace, obținerea unei angiografii de finețe.

Are indicație în evaluarea patologiei aortei, anevrismului și disecției, monitorizarea acestora sub terapie, poate caracteriza chiar morfologia plăcii de aterom, în afectarea miocardică face diferențierea între diversele categorii de cardiomiopatii, evaluarea pericardului, a bolilor congenitale, maselor tumorale intracardiace, bolilor valvulare cu evaluare tridimensională și arterelor pulmonare cu embolie pulmonară.

Tehnicile RMN expun pacientul la trei forme de forțe electromagnetice: câmp magnetic static, gradient magnetic și variabil. Substanța de contrast conținând gadolinium este foarte puțin nocivă, putând fi utilizată și în insuficiența renală.

Contraindicațiile se referă la situațiile în care obiecte feromagnetice pot induce un câmp magnetic puternic intrinsec în condițiile expunerii la câmp magnetic extern și duc la efecte secundare; din acest motiv contraindicațiile sunt legate de prezența de: pacemaker, cardioverter, cateter, corpi străini metalici, cateter Foley, ocluseri metalici cardiaci, implanturi cohleare, stent sau filtru intravascular în primele 6-8 săptămâni, protezele pot da artefacte.

1.4.6. Tomografia computerizată (Computer tomography, CT)

Ameliorarea tehnică cu creșterea rezoluției a dus și la lărgirea indicațiilor pentru CT; imaginile se înregistrează în timpul mișcării rapide, ciclice a cordului; tehnologiile curente sunt cu Electron beam CT și Multislice CT, ele permițând achiziționarea imaginilor în modul secvențial și spiral, precum și reconstrucția acestora, permite diagnostic de finețe, aprecierea raporturilor anatomice.

Indicațiile sunt boala coronariană, imagistica angiografică vasculară arterială, venele și arterele pulmonare, bolile pericardice și miocardice. Estimarea calcificărilor coronariene, a volumului acestora – scorul calcic reprezintă o metodă cu valoare de încadrare în riscul vascular.

1.4.7. Angiografia și coronarografia

Cu substanță iodată, permit vizualizarea sistemului arterial și al anomaliilor acestuia (obstrucții complete, stenoze, caracterul acestora), iar pentru coronare diagnostic de localizare a obstrucției, întinderea și caracterul stenozelor, controlul după by-pass sau dilatație transluminală. Angiografia permite de asemenea diagnosticul patologiei legate de artera pulmonară și împreună cu angiocardiografia date privind prezența șunturilor și cinetica pereților ventriculari.

1.4.8. Cateterismul cardiac

Se utilizează pentru măsurarea presiunilor intracavitare, pentru depistarea defectelor septale și a altor malformații congenitale, pentru diagnosticul de precizie a leziunilor valvulare, permițând calculul gradientelor, prin aspectul tipic permite diagnosticul în pericardita constrictivă.

Tomografia computerizată și RMN-ul (rezonanță magnetică nucleară) permite diagnostice de finețe intra sau extracardiace, aprecierea raportului cu mediastinul.

1.4.9. Ultrasonografia și Ecografia Doppler vascular

Metoda câștigă teren la ora actuală ca tehnică neinvazivă de diagnostic, combinația între analiza funcțională Doppler a fluxului sanguin și cea imagistică de tip B a vasului permițând evidențierea unor leziuni vasculare, cuantificarea leziunilor ateromatoase, evaluarea eficienței medicamentoase.

În patologia arterială, indicațiile ultrasonografiei sunt:

- Generale:
 - * stenoze moderate sau plăci stenozante bine delimitate, modificări trombotice parietale sau infiltrații de perete „placă moale”;
 - * stenoze maligne exulcerate;
 - * plăci calcificate „dure”;
 - * dilatații anevrismale;
 - * angiopatii dilatative;
 - * hipoplazii vasculare;
 - * variante anatomice normale.
- Examinări suplimentare de finețe:
 - * determinarea debitului vascular (viteza medie x diametrul vascular);
 - * aprecierea vechimii trombilor;
 - * analiza unor vase mici superficiale cu 10MHz și intraabdominale cu 3,5MHz.

Această metodă permite evidențierea stenozelor prin lărgirea moderată a spectrului care devine imprecis delimitat superior în stenozele medii (10-49%) respectiv alterații marcate de spectru cu complex morfologic dezorganizat în leziunile foarte severe.

Frecvențele utilizate în ecografia vasculară sunt 3,5MHz pentru vasele profunde ale abdomenului, respectiv 7-10MHz pentru vasele periferice. Secțiunile transversale permit precizarea rapoartelor topografice ale vasului și ramurilor sale, permit de asemenea explorarea etajată a acestora. Secțiunile axiale permit vizualizarea peretelui vascular, detalii de perete vascular, mai ales pentru cel din planul superficial. Măsurătorile permit aprecierea diametrului vasului, dimensiunile și așezarea acestuia.

Imagina ecografică a arterelor în secțiune transversală este circulară cu versantul intern concav, adesea bine vizualizat, versantul extern este convex și se observă frecvent grație pulsatilității. În secțiuni longitudinale artera se prezintă ca o bandă lipsită de ecouri delimitată de 2 linii paralele ecogene. Se poate observa cu ușurință pulsatilitatea sistolo-diastolică, cu ușoară mărire a diametrului în timpul sistolei.

Analiza peretelui ecogen pune în evidență prezența a 2 straturi: unul intern mai puțin ecogen ca un lizereu regulat care limitează lumenul, stratul intern corespunde zonei intimă-medie (grosimea acestui strat este criteriu de severitate pentru determinarea vasculară din ateroscleroză) și stratul extern mai ecogen uneori greu de evidențiat dar vizibil prin pulsatilitatea sa și corespunde adventiceii.

Anomaliile peretelui se pot evidenția astfel:

- * depozitele lipidice apar ecografic ca fiind hipoecogene, leziunile fibrotice sunt hiperecogene, iar calcificările sunt hiperecogene, realizând umbre acustice;
- * hemoragiile în leziunea ateromatoasă pot da leziuni hipoecogene sau aspecte heterogene; același aspect heterogen îl pot realiza și plăcile ateromatoase ce conțin mari cantități de lipide;
- * ulcerările pot da neregularități ale suprafeței plăcii, anafrastructozități ale acesteia;
- * plăcile ateromatoase restrâng diametrul vascular, ecografia în secțiune transversală putând evalua procentual gradul de stenoză;

Ecografia Doppler permite în continuare aprecierea severității leziunilor ca: nestenozante (sub 30% din diametrul vascular), net stenozante (la peste 50% din lumenul vascular) și stenoze severe (atunci când ocupă peste 90% din lumenul vascular).

Imagini patologice endoluminale pot fi realizate de alterări de flux sau turbulențe, realizând imagini asemănător contrastului spontan la ecocardiografia de timp B sau pur și simplu se pot decela trombi.

În patologia venoasă, tehnica este valoroasă pentru diagnosticul trombozei venoase profunde a extremităților (mai ales a membrilor inferioare), în vederea unei terapii adecvate sau în urmărirea postoperatorie. Este utilă de asemenea și face parte din algoritmul de diagnostic în tromboembolismul pulmonar, făcând posibilă evidențierea sursei emboligene.

Cele trei modalități de explorare ultrasonică au valoare preferențială: modul B pentru compresiunea venei, duplex pentru analiza curbei Doppler și doppler-ul color pentru detectarea, delimitarea acesteia precum și a trombului flotant sau aderent. Testele dinamice: compresiune, dilatație și mobilitate parietală provocate dau date privind diametrul, distensibilitatea, fluxul și direcția acestuia.

În tromboza recentă, trombul poate fi ecogen, puțin ecogen sau anecogen; semnele indirecte însă: vena de calibru crescut, colabare parțială sau lipsă de colabare la compresiune, o imagine „prea frumoasă” și valve imobile – pot sprijini diagnosticul.

În trombozele vechi, trombul se evidențiază ca o formațiune ecogenă ce se organizează, destinde vena care e necompresibilă la forța exercitată de sondă, cu pereții îngroșați, valve mobile și teste complementare negative.

Semnalul venos lipsește în tromboza venoasă profundă sau răspunde asimetric la testele dinamice, ritmicitatea respiratorie este pierdută. Rețeaua de suplere funcționează cu debit continuu (safena internă, rețea venoasă superficială).

Cu limitele legate uneori de dificultățile înregistrării trombozei iliace, a interpretării unei imagini normale după embolizarea completă, ultrasonografia venoasă are o sensibilitate de 90-97% și o specificitate de 90-94% (Rose, Kearon) în diagnostic, precum și valoare în controlul terapeutic și aprecierea prognostică.

Ultrasonografia Doppler vasculară

Metoda ultrasonică se adresează tuturor arterelor care sunt plasate superficial: torace, abdomen, extremități. Se practică în clinică dar și în ambulator cu transducer doppler continuu 4 și 8 MHz; util în diagnosticul de urgență pentru decelarea pulsului, tensiunii arteriale, respectiv în diagnosticul patologiei vasculare arteriale și venoase, în urmărirea evolutivă a acesteia, a eficienței medicamentoase.

Complexul morfologic normal se constituie dintr-o pantă ascendentă rapidă (a), una descendentă, mai puțin rapidă (b), cu o incizură dicrotă (d), o undă negativă (e), terminată cu o undă pozitivă (f).

Anomalii ale peretelui arterial ce cointereesează elasticitatea peretelui – așa cum se întâmplă în ateroscleroză – realizează o reducere, până la 0 chiar, a unei pozitve secundare f, urmată de o reducere a reflexului e, însoțită de lărgirea și croșetarea complexului de bază. Semiologia velocimetrică, în patologia arterială, demonstrează că stenozele determină o creștere a vitezei paralel cu reducerea suprafeței pe secțiune. Viteza Doppler poate aprecia gradul stenozei. Înregistrarea de-a lungul vasului permite evaluarea lungimii funcție de variația de accelerare; cu cât stenoza este mai seriată, sunetul recepționat este mai înalt și mai puțin intens. La o stenoză foarte seriată, viteza scade până la oprire completă, semn de iminentă ocluzie. În ocluzia arterială acută metoda Doppler arată dispariția semnalului arterial la acest nivel, cu aprecierea indicației terapeutice în funcție de localizare.

□ Indicele gleznă-brat

În bolile vasculare arteriale periferice i se conferă acestui indice valoare diagnostică de încadrare a severității ischemiei periferice, dar și de prognostic și de evaluare a gradului de afectare în ateroscleroză (alături de grosimea intimă-medie). Se determină tensiunea arterială la nivelul gleznei și al brațului prin metoda doppler și se înregistrează indicele raportând cele 2 valori înregistrate. Valorile normale sunt 1,2-1; sub 0,8 se consideră suferință ischemică, sub 0,5 ischemie severă.

1.5. Ecocardiografia

1.5.1. Introducere

Ecocardiografia (Eco), principala tehnică imagistică utilizată în cardiologie, reprezintă actualmente „ metoda de aur” pentru diagnosticul bolilor cardiovasculare, întrucât oferă informații atât anatomice cât și funcționale, este precisă, neinvazivă și cu cel mai bun raport cost – eficiență. Eco permite examinarea inimii în timp real cu ajutorul ultrasunetelor, unde mecanice emise printr-un efect piezoelectric cu o frecvență > 20 MHz (imperceptibilă pentru urechea umană).

Ultrasunetele (u.s.) iau naștere prin vibrația periodică a unui cristal piezoelectric sub acțiunea unui voltaj electric, care se află în "inima" oricărui tip de ecocardiograf: transducerul.

Aplicarea unor variate voltaje electrice asupra unui cristal piezoelectric determină modificarea formei acestuia, iar la interfața cristal - aer vibrația produsă generează la o anumită frecvență undele ultrasonice. Astfel oscilațiile electrice sunt transformate în oscilații mecanice: ultrasunete. Aceleași cristale pot să acționeze ca receptori de u.s. și pot efectua transformarea în sens invers a undelor mecanice în semnale electrice care ulterior sunt analizate de ecocardiograf. Proprietățile ultrasunetelor, cu aplicație clinică sunt:

Reflecția sub formă de "ecouri" la nivelul interfeței țesuturilor în funcție de impedanța acustică a acestora este proprietatea care stă la baza ecocardiografiei. Procentul de energie reflectat depinde de unghiul dintre fasciculul incident și interfață (structurile paralele cu fasciculul ultrasonic sunt dificil de vizualizat) și de ecogenitatea țesuturilor (ex cele cu conținut de calciu au o luminozitate mai mare decât sângele care e mai puțin reflectogen).

Răspîndirea, reflectarea cu reorientarea ultrasunetelor incidentale cu țesuturile inomogene cu dimensiuni \leq lungimea de undă a u.s., cum sunt hematiile, este proprietatea care stă la baza ecocardiografiei Doppler.

Absența efectelor biologice nedorite ! La puterea de emisie utilizată în ecocardiografie u.s. nu sunt nocive! Inocuitatea metodei reprezintă unul din marile avantaje deoarece creează posibilitatea utilizării ei repetate fără risc pentru pacient și medic cu creșterea preciziei diagnostice.

o Tehnici ecocardiografice

Studiul ecocardiografic se efectuează cu ajutorul unui aparat special –ecocardiograf – dotat cu un transducer cu frecvența cuprinsă între 2 și 4 MHz pentru adulți și 3-5MHz pentru copii. Acesta se plasează pe toracele anterior în anumite zone – „ ferestre ecocardiografice” – și pentru o bună transmisie se aplică un gel ultrasonic. Pacientul este așezat de regulă în decubit lateral stîng cu toracele ridicat la 30°. Concomitent cu examinarea ecocardiografică se poate înregistra continuu și o derivație ECG.

De la prima aplicare practică a u.s. în cardiologie (1952) și până în prezent ecocardiografia a cunoscut o dezvoltare rapidă: a început cu modul M (" motion") care permite vizualizarea mișcării în timp real a structurilor dintr-un singur plan de secțiune și a continuat cu ecografia bidimensională (2D) care printr-o secțiune "în cruce" vizualizează miocardul, camerele cardiace, valvele, pericardul și vasele mari. EcoM și 2D furnizează imagini tomografice ale structurilor cardiace analoge cu fine secțiuni prin inimă. Se obțin date anatomice și funcționale detaliate dintr-un anume

plan. Evaluarea completă a camerelor cardiace și valvelor necesită integrarea informațiilor obținute din mai multe imagini tomografice obținute prin mișcările de înclinare, angulare sau rotație a transducerului.

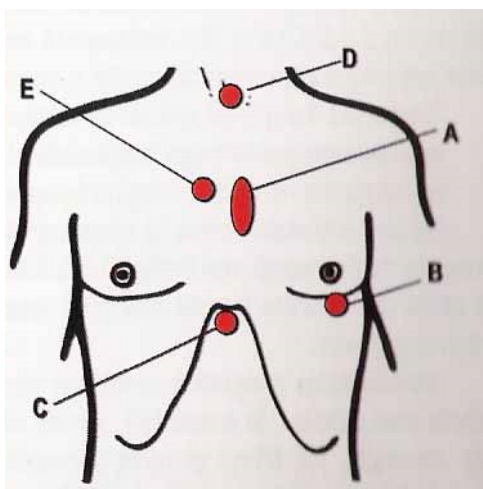
Tehnicile Doppler (PW- pulsatil, CW- continu, CD-color) au apărut ulterior și ele măsoară viteza mișcării globulelor roșii, fluxului sanguin; prin aceasta oferă informații hemodinamice noninvasive.

Toate aceste metode sunt complementare, fiecare are avantaje și limite de aceea se utilizează combinat.

Pentru a depăși limitele pe care le are în anumite cazuri ecografia transtoracică (ex. vizualizarea structurilor situate posterior ca AS, VM, Ao) s-a dezvoltat ulterior ecocardiografia transesofagiană (TEE) care oferă imagini cu rezoluție superioară. Aceasta datorită accesului mai facil al u.s. la structurile inimii ele fiind emise din esofag/stomac, (organe aflate într-o strânsă relație de vecinătate cu inima).

o Ferestrele acustice

Așa se denumesc pozițiile standard de la nivelul toracelui anterior pe care se aplică transducerul și care permit un mai bun acces al u.s. spre structurile inimii prin evitarea interpușii celor care împiedică vizualizarea lor optimă (coaste, plămâni etc.). Principalele ferestre acustice sunt: 1. Parasternală (stângă, dreaptă) 2. Apicală 3. Subcostală 4. Suprasternală. (Fig.1.1).



- A. Parasternală
- B. Apicală
- C. Subcostală
- D. Suprasternală

Fig. Ferestrele acustice

o Incidenta (Planul de imagine)

Conform recomandării Societății Americane de Ecocardiografie orice examinare Eco trebuie să cuprindă cele 3 planuri de secțiune standard, determinate de axele inimii cu VS ca punct major de referință:

1. **Secțiunea în ax lung parasternal** realizată după un plan paralel cu axul lung al VS, (linie imaginară ce merge de la apex la centrul bazei)
2. **Secțiunea în ax scurt parasternal** realizată printr-un plan perpendicular pe axul lung, este o secțiune a VS circulară, transversală
3. **Secțiunea în patru camere**, printr-un plan perpendicular pe ambele incidente, frontal, care trece de la apex la bază interesând ambii ventriculi și atriile.

- **Orientarea imaginii**

Imaginea Eco are formă sectorială cu vârful în partea de sus a ecranului unde este poziționat și transducerul. Ca urmare structurile apropiate de transducer vor apărea în partea superioară a ecranului iar cele îndepărtate în cea de jos. Structurile cardiace laterale (în secțiunea ax scurt) și superioare (secțiunea ax lung) sunt etalate în dreapta imaginii. În incidența de ax scurt observatorul privește dinspre apex spre baza inimii, iar în cea de ax lung de la stânga la dreapta inimii.

- **Calitatea imaginii**

Depinde de:

- * Accesul acustic spre structurile inimii care este determinat de:
 - * Poziția pacientului – există o poziție optimă a pacientului pentru care fereastră acustică, cea care aduce structurile cardiace lângă peretele toracic
 - * Poziția inimii în torace în relație cu plămânii și peretele toracic.
 - * Habitusul corporal: Condițiile care măresc distanța dintre transducer și structurile inimii (ex țesutul adipos) scad calitatea imaginii, de aceea obezitatea este frecvent un impediment în explorarea Eco. De asemenea, interpunerea de țesuturi ce conțin aer între transducer și inimă (ex hiperinflația din bronhopneumopatia cronică obstructivă sau astmul bronșic) face uneori imposibilă explorarea sau scade semnificativ calitatea imaginii.
 - * Aparatul utilizat (performanțele, setarea)
 - * Frecvența transducerului. EcoTT la adulți necesită utilizarea de sonde cu frecvențe de 2,5-5 MHz. Frecvențele joase se asociază cu o mai bună penetrație a u.s. și sunt utile în cazul unui perete toracic mai gros (ex la obezi) iar cele înalte cu o mai bună rezoluție, utile la pacienți slabi / copii
 - * Gradul de penetrare tisulară al ultrasunetelor
 - * Priceperea ecocardiografistului care trebuie să aibă:
- Competență tehnică, aparativă - să știe să manipuleze aparatul
- Competență interpretativă — să înțeleagă planurile din imagine, să cunoască anatomia detaliată a inimii

1.5.2. Elemente de ecocardiografie transtoracică normală

1.5.2.1. Ecocardiografia M și 2D

□ Secțiunea parasternală ax lung

Pentru o imagine optimă pacientul trebuie așezat în decubit lateral stâng iar transducerul plasat în spațiul 3,4 sau cinci parasternal stâng. În această secțiune se vizualizează (Fig.1.2. și 1.3).

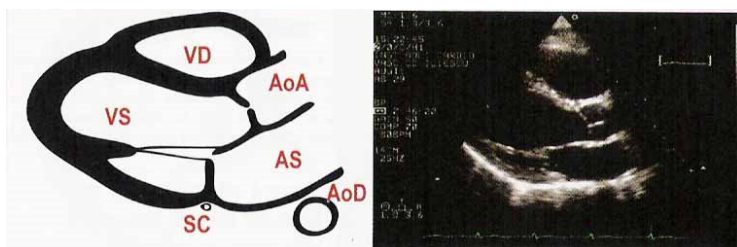


Fig. 1.2. Secțiune 2D parasternală ax lung

- **Aorta (Ao) – rădăcina aortei și primii 3-4cm proximali ai aortei ascendente.** Se măsoară diametrele ei în telediastolă (VN:1,6 cm/m² la inel, adică la locul inserției cuspele dreaptă și noncoronară; 2,1cm/m² la vârful VAo în sistolă) și se analizează structura pereților săi (Fig.1.2 și 1.3 cadranul 4).

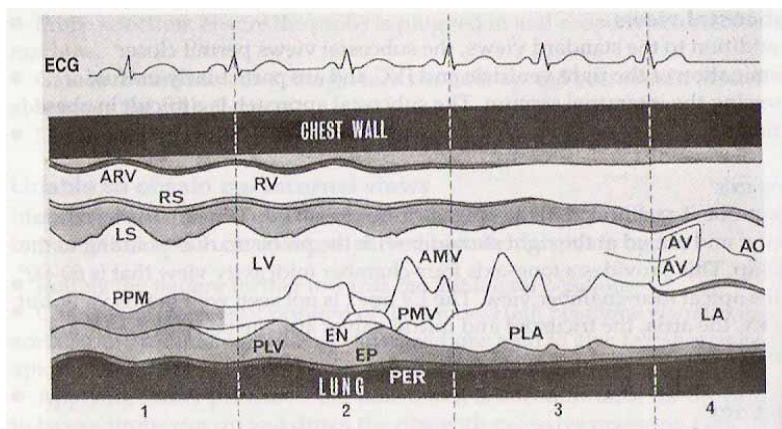


Fig.1.3. Secțiune monoplană – Mod M – care printr-o mișcare de baleiere a transducerului obiectivează continuitatea structurilor și trece în revistă: 1. secțiunea de la nivelul ventriculului stâng (cadranul 1) în care se văd de sus în jos: peretele anterior al VD, cavitatea VD, septul interventricular, cavitatea VS, peretele posterior al VS. 2. secțiunea de la nivelul valvei mitrale (cadranul 2 și 3) în care se recunoaște morfologia diastolică de „M” a valvei mitrale anterioare și de „W” a valvei mitrale posterioare urmată de ecoul liniar de coaptare sistolică. 3. secțiunea de la nivelul aortei și valvelor aortice (anterior) cu atrul stâng posterior.

- **Valva aortică (VAo) –** în această secțiune se vizualizează de obicei 2 din cele 3 componente: valva coronară dreaptă, anterior și valva noncoronară, posterior. Cuspele valvulare apar ca ecostructuri fine, cu orientare liniară care în sistolă se deschid larg (2cm) și au orientare paralelă cu peretele aortic adiacent, iar în

diastolă apoziția (închiderea) lor generează un ecou liniar situat la mijlocul aortei, paralel cu pereții acesteia. În modul M se realizează aspectul de „boxlike” în sistolă iar mai multe cicluri cardiace dau aspectul de „șirag de mărgele”. (Fig.1.3 cadranul 4).

- **Atriul stîng (AS)** – apare ca spațiu ecotransparent situat posterior față de Ao. Diametrul său anteroposterior se măsoară în telesistolă la nivelul inelului aortic (VN: 2-4cm). De o mai mare importanță este însă raportul diam AS / diamAo (VN:1). În mod normal AS e liber; cînd este „locuit” de trombi aceștia apar ca mase ecogene situate paralel cu peretele său posterior.
- **Valva mitrală (VM)** – aparatul valvular mitral se vizualizează. eco2D cu toate componentele sale: cele două cuspe valvulare (anterioară și posterioară) și cordajele atașate ce conduc spre mușchiul papilar medial. În condiții normale eco-genitatea este uniformă și structura fină. În diastolă VMA se deplasează anterior spre septul interventricular iar VMP divergent; în sistolă coaptarea cuspelor apare ca un ecou liniar. În modul M, în diastolă, VMA are morfologia literei M iar VMP de W (imagine în oglindă) pentru că în sistolă să apară prin coaptare un ecou liniar cu traseu ușor ascendent (Fig.1.3. cadranul 2 și 3).
- **Ventriculul drept** – apare în porțiunea superioară a imaginii ca un spațiu ecotransparent în forma unui U turtit al cărui diametru antero-posterior poate fi măsurat printr-o secțiune perpendiculară pe axul lung (VN = 2 cm). Pot fi măsurate de asemenea grosimea peretelui anterior și a septului care o limitează și se poate analiza cinetica parietală.
- **Ventriculul stîng (VS)** – se vizualizează de regulă cele 2/3 bazale limitate de septul interventricular și peretele posterior, vârful rămânând în afara imaginii sectoriale. Se studiază atât în 2D cît mai ales în mod M pe o secțiune ghidată bidimensional perpendiculară pe axul lung al VS la nivelul cordajelor mitrale. Se măsoară: grosimea telediastolică și telesistolă a septului și peretelui posterior (SID,PPD) și diametrele VS: telediastolic (DTD) și telesistolă (DTS). Măsurătorile se fac de la nivelul endocardului septal la endocardul parietal posterior în momentul apropierii maxime a acestora (DTS) și în momentul depărtării lor maxime (DTD). VN: DTS = 2-4 cm, DTD = 3-5 cm; SID = PPD = 0,9 cm. Pereții ventriculari se analizează atât ca grosime cît și ca cinetică. (Fig.1.2, 1.3 cadranul 1 și 1.4).

□ Secțiunea parasternală în ax scurt.

Din ax lung parasternal prin rotirea transducerului cu 90° în sens orar, cu markerul îndreptat spre umărul stîng al pacientului se obține o secțiune transversală care prin angularea sondei în sens cranial sau inferior conduce la alte 3 planuri diferite de secțiune (Fig.1.5, 1.6 și 1.7).

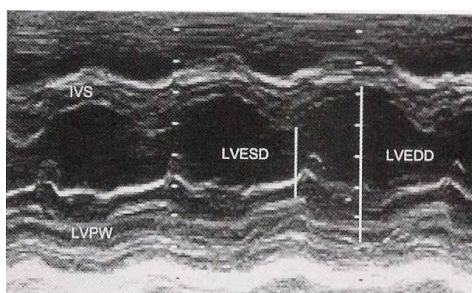


Fig. 1.4. Secțiune EcoM la nivelul VS cu măsurarea diametrelor (DTD; DTS) și grosimilor parietale (SID,PPD)

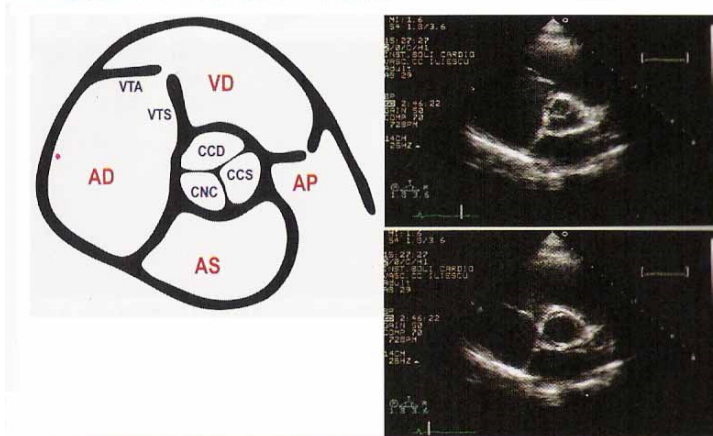


Fig. 1.5. Secțiune în ax scurt parasternal la nivelul bazei (vaselor mari)

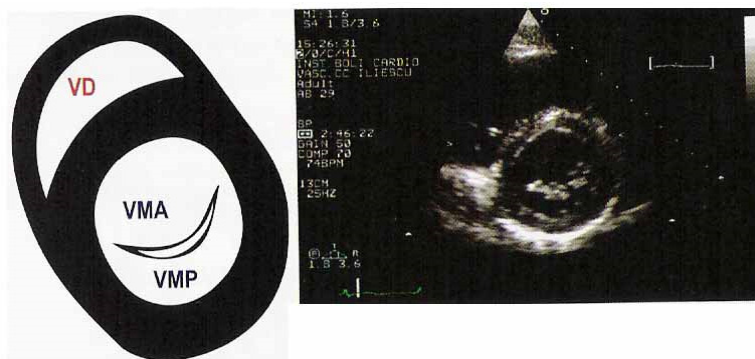


Fig.1.6. Secțiune în ax scurt parasternal la nivelul valvei mitrale

- ♦ **Nivelul VAo (vaselor mari)** La acest nivel se vizualizează (Fig.1.5):
 - **VAo**, cu toate cele 3 cuspe care au în mod normal o ecostructură fină. Prin deschidere circumscriu un orificiu circular a cărui arie poate fi determinată planimetric, iar la închidere coaptarea are forma de Y.
 - **Originea coronarei drepte și a trunchiului coronarei stângi.**
 - **Tractul de ejecție al ventriculului drept.**
 - **Valva tricuspidă (VT)** cu cele două cuspe: septală și anterioară.
 - **Valva pulmonară (VP).**
 - **Artera pulmonară trunchiul (AP)** și cele două ramuri (lateral).
 - **Cele doua atrii (AD,AS) și septul interatrial.**
- ♦ **Nivelul VM** obținut prin angularea infero laterală a transducerului vizualizează (Fig.1.6):
 - **Ventriculul drept** anterior.
 - **Ventriculul stâng** în secțiune transversală la nivelul valvei mitrale.
 - **Valva mitrală**, cele două cuspe, VMA și VMP unite medial și lateral prin două comisuri, pot fi analizate morfologic și funcțional. Deschiderea și închiderea lor are aspectul de „fish mouth”. Deschiderea maximă circumscrie orificiul AV stâng a cărui arie poate fi calculată planimetric.
 - **Septul interventricular (SIV)** poate fi analizat în această incidență ca integritate și motilitate.

- ◆ **Nivelul mușchilor papilari** se obține printr-o înclinare inferioară suplimentară a transducerului și pune în evidență (Fig.1.7).

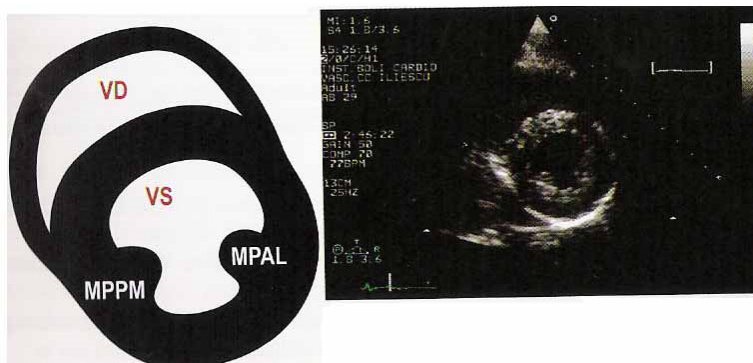


Fig.1.7. Secțiune în ax scurt parasternal la nivelul mușchilor papilari

- **Ventriculul stâng**, apare circular cu cei doi mușchi papilari situați unul medial și unul lateral. Această secțiune este utilă pentru măsurarea grosimilor peretale și dimensiunilor cavitate ca și pentru segmentarea ventriculară în vederea localizării anomaliilor de contracție din cardiopatia ischemică (Fig.1.8).
- **Septul interventricular** poate fi analizat ca integritate și motilitate.
- **Mușchii papilari** medial și lateral.
- **Ventriculul drept**, grosimea peretelui anterior și dimensiunea diastolică.

□ Fereastra apicală – secțiunea apicală patru camere

Pentru o imagine optimă pacientul trebuie așezat în decubit lateral stâng iar transducerul la nivelul șocului apexian cu markerul spre umărul său stâng. În această secțiune se vizualizează (Fig.1.9):

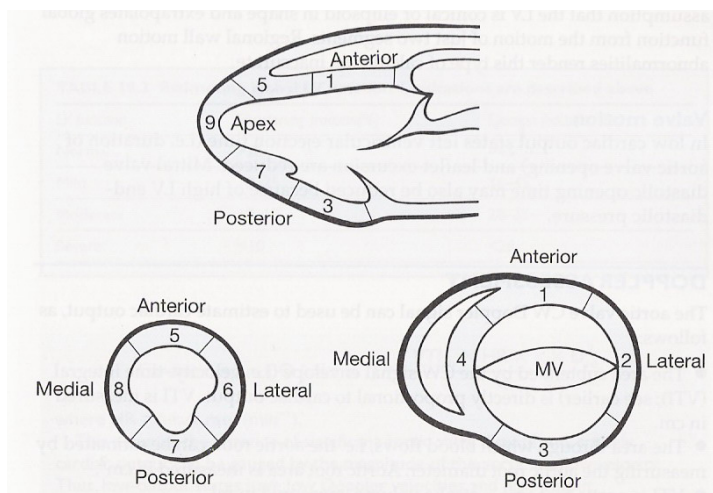


Fig.1.8. Model de segmentare a VS pentru analiza motilității parietale în cardiopatia ischemică. Sus secțiune în ax lung și jos secțiuni în ax scurt parasternal la nivelul mușchilor papilari și valvei mitrale.

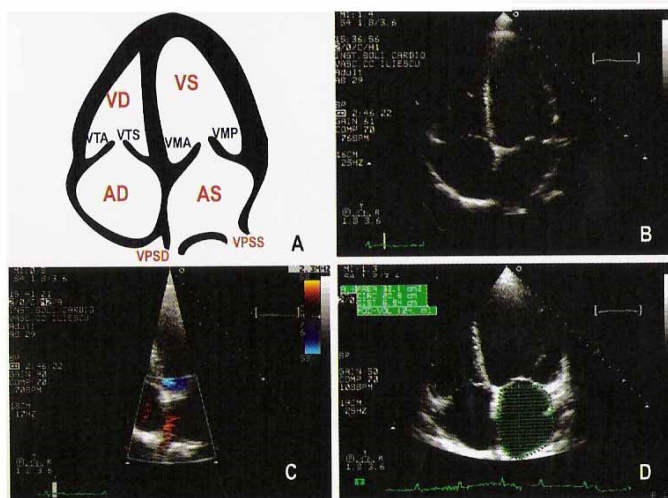


Fig.1.9. Secțiune apical 4 camere realizată din fereastra apicală

- **Cei doi ventriculi (VS și VD) și vârful inimii proximal,**
- **Ventriculul stâng** apare ca o elipsă trunchiată îngustată spre vârf. În această incidență se pot măsura dimensiunile cavitare (axul lung de la apex la planul inelului mitral și axul scurt perpendicular pe acesta la joncțiunea 1/3 bazală cu 1/3 medie) se poate evalua funcția sistolică globală (volumele VS, FE Simpson) și cinetica segmentară a SIV posterior, peretelui lateral și apexului;
- **Ventriculul drept** de formă triunghiulară cu cavitatea cît 1/2 din suprafața VS;
- **Septul interventricular** (integritatea, grosimea, mișcarea);
- **Inelul mitral** (axul mare);
- **Valva mitrală** anterioară (VMA) adiacentă septului și posterioară (VMP) adiacentă peretelui lateral poate fi analizată morfofuncțional în ansamblu: inel, cuspe, cordaje, mușchi papilar lateral;
- **Inelul tricuspidian** situat cu 1cm mai aproape de apex comparativ cu inelul mitral;
- **Valva tricuspidadă (VT)** septală și anterioară;
- **Cele două atrii (AS și AD)** distal. Se pot măsura dimensiunile medio-laterale și supero-inferioare și se pot face aprecieri cu privire la caracterul liber sau „locuit”;
- **Septul interatrial** (integritatea);
- **Venele pulmonare** superioară dreaptă și stângă;
- **Aorta descendentă toracică**, se poate vizualiza lateral de AS.

Prin angularea anterioară a transducerului din poziția apical 4 camere se poate obține o **secțiune apical 5 camere** în care se vizualizează suplimentar tractul de ejecție al VS și valva aortică. Rotația antiorară cu 60° a transducerului din poziția apical 4 camere evidențiază **secțiunea apicală 2 camere** în care se vizualizează VS, AS și VM și care este utilă pentru evaluarea cineticii segmentare a peretelui anterior și inferior al VS.

□ Fereastra subcostală

Este utilizată în absența unei ferestre toracice bune și la pacienții cu cardiopatii congenitale. Transducerul e pasat subxifoidian pacientul fiind așezat în decubit dorsal cu membrele inferioare flectate pentru relaxarea musculaturii abdominale.

Secțiunea subcostală 4 camere vizualizează aceleași structuri cu cea apicală 4 camere dar oferă o mai bună rezoluție a imaginii SIV și SIA de aceea e obligatorie pentru evaluarea integrității acestora. Reprezintă de asemenea o alternativă când secțiunea apicală 4 camere este inutilizabilă, pentru evaluarea dimensiunilor cavitare, a cineticii segmentare și globale (Fig.1.10). Pot fi realizate din acest unghi și secțiuni de ax scurt și în plus secțiunea în ax lung a venei cave inferioare (VCI) care permite măsurarea calibrului ei și analizarea variațiilor respiratorii ale acestuia. Se mai vizualizează AD și venele suprahepatice.

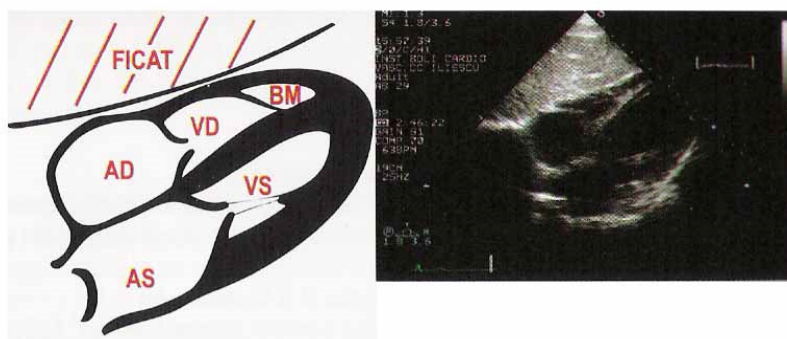


Fig. 1.10. Secțiune subcostală 4 camere

□ Fereastra suprasternală

Pentru obținerea imaginilor din suprasternal se așează pacientul în decubit dorsal cu gâtul în hiperextensie și se plasează transducerul în furculița suprasternală de unde este angulat inferior și anterior.

Incidența ax lung pune în evidență: Ao ascendentă, crosa aortică, Ao descendentă (dimensiunile și structura) și ramurile lor (trunchiul brahiocefalic la dreapta, carotida comună stângă și subclavia stângă), AP dreaptă (sub arcul aortic).

Incidența ax scurt vizualizează: arcul aortic în secțiune transversală (dimensiunile, structura pereților), AS, AP (trunchiul și ramurile dr. și stg).

1.5.2.2. Ecocardiografia Doppler

Sistemele Doppler emit u.s. cu frecvențe foarte înalte care sunt respinse de hematii și reflectate cu frecvențe diferite dependente de viteza și direcția sângelui în mișcare. Informațiile rezultate prin metoda Doppler permit analiza spectrală a vitezilor. Înregistrarea vitezilor e cu atât mai precisă cu cât fasciculul de u.s. e mai paralel cu fluxul sanguin sau cu cât unghiul incident e mai $< 20^\circ$. Amplitudinea semnalului Doppler e cu atât mai mare cu cât fluxul de sânge care se apropie de transducer sau se îndepărtează de el e mai rapid.

Aparatele Doppler sunt în fapt detectoare de viteză care dau relații despre direcția și viteza fluxului sanguin. Principiul Doppler seamănă cu principiul radar pentru detectarea vitezei autovehiculelor numai că sistemele Doppler măsoară viteza a milioane de „vehicule „ (hematii) în același timp.

Sunt două metode Doppler complementare: înregistrarea color a fluxului (CD – Doppler color) și analiza spectrală a sa prin Doppler pulsatil (PW) și continuu (CW). Imaginile de flux se suprapun pe o înregistrare concomitentă ecocardiografică în modul M sau 2D.

Afișajul Doppler este în același timp audio și grafic. Efectul audio constă în redarea semnalelor Doppler, a vitezelor sub formă de sunete după o prealabilă filtrare și postprocesare a acestora de către aparat. Ascultarea semnalelor Doppler este foarte utilă în conducerea unei examinări Doppler (sunetele înalte traduc un semnal Doppler intens, adică vitezi crescute iar cele de tonalitate joasă, semnal Doppler de amplitudine mică, adică vitezi reduse) și pentru diferențierea unui flux laminar de un flux turbulent.

Afișajul grafic constă în expunerea pe ecran a spectrelor vitezelor după microprocesarea și prelucrarea de către computer. Fluxul care se îndreaptă către transducător este înregistrat de către sistemul Doppler ca o deflexiune pozitivă iar cel care se îndepărtează de transducător ca o deflexiune negativă. Spectrul Doppler neted sugerează un flux laminar iar cel dispersat, larg, un flux turbulent.

Ecocardiografia Doppler efectuată concomitent cu cea M și 2D oferă informații hemodinamice privind inima și vasele mari. Ea se utilizează pentru a măsura severitatea stenozelor / regurgitărilor valvulare și pentru a evidenția șunturile intracardiace: DSV, DSA etc.

Cele trei tehnici Doppler utilizate în mod curent sunt:

□ Doppler pulsatil (PW)

PW Doppler măsoară, în combinație cu imaginea Eco2D profunzimea interfețelor adică selectează cu ajutorul unui volum eșantion o anumită regiune, domeniul de interes, și măsoară în zona selectată frecvența Doppler (fd).

Ultrasunetele sunt emise de un singur cristal, discontinuu, sub formă de salve scurte de msec (sistem pulsatil) care se repetă de 10-20000 ori / sec (PRF- frecvența de repetiție pulsatilă). Între salve emițătorul funcționează ca receptor și captează semnalele returnate. Adâncimea la care pătrunde în țesuturi fasciculul de u.s. este dependentă de frecvența sa. Prin deplasarea volumului eșantion și modificarea PRF se poate modifica adâncimea măsurătorilor (Fig.1.11).

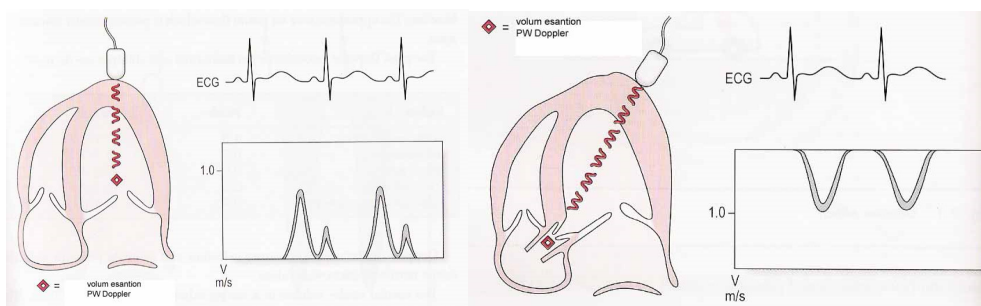


Fig. 1.11. Înregistrarea PW Doppler a fluxului transmitral (prima imagine) și transvalvular aortic (cea de a doua imagine) prin plasarea volumului eșantion la vârful VM și respectiv în tractul de ejecție al VS

Metoda are un dezavantaj: frecvența maximală posibil de măsurat este egală cu $\frac{1}{2}$ din PRF- limita Nyquist. Dacă viteza în zona de interes depășește limita Nyquist apare fenomenul „ aliasing „ de repliere spectrală, impresia de inversare a direcției fluxului examinat (la vitezi > 2m/ sec).

□ Doppler continuu

CW Doppler utilizează două cristale transductori care funcționează concomitent unul ca emițător și altul ca receptor astfel încât emisia ca și recepția de u.s. este continuă. Metoda are avantajul de a nu avea limite în ceea ce privește măsurarea

velocităților maxime de flux, ca atare este indispensabilă măsurării vitezelor înalte din stenozele și regurgitării valvulare și calculării gradientelor de presiune.

Dezavantajul metodei e de a nu putea identifica precis locul velocităților maxime (percepe reflectările în mod nediscriminatoriu de pe întregul traseu interogată).

PW și CW Doppler permit reprezentarea grafică a velocității contra timpului de aceea sunt denumite ca Doppler spectral (Fig.1.12).

□ Doppler color

CD Doppler asemeni unei „angiografii noninvazive„ permite evaluarea caracteristicilor fluxului sanguin (direcția, viteza, amplitudinea) suprapuse pe o imagine bidimensională. Aparatele CD operează în modul pulsat cu porți de recoltare multiple. Culoarea primară utilizată este roșu și albastru. Există o codificare a culorii în funcție de direcția fluxului: fluxul care se îndepărtează de transducer e albastru iar cel ce se apropie de transducer e roșu. De asemenea nuanțele de la închis la deschis reflectă variațiile de viteză (viteză ↓ și respectiv ↑). Aspectul mozaicat cu nuanțe de verde, galben denotă turbulență a fluxului iar schimbarea bruscă a culorii, „reversul fluxului” fenomenul de „aliasing” (Fig.1.12, 1.13).

Metoda are multiple avantaje:

- furnizează informații spațiale în timp real;
- identifică și cuantifică semicantitativ insuficiențele valvulare, comunicările anormale intercamerale;
- detectează fluxuri anormale și direcția jeturilor stenotice;
- oferă o orientare spațială precisă necesară măsurătorilor prin PW și CW Doppler.

Dezavantajul e unul singur: posibile artefacte și aliasing rezultate din prezentarea printr-o metodă bidimensională a unui fenomen tridimensional.

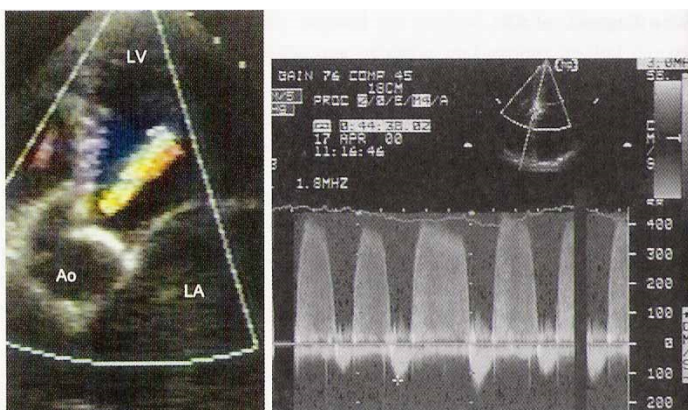


Fig. 1.12. Regurgitare aortică ușoară înregistrată atât CD Doppler (flux turbulent mozaicat multicolor în tractul de ejecție al VS) cât și prin CW Doppler (imaginea din dreapta) pentru cuantificare.

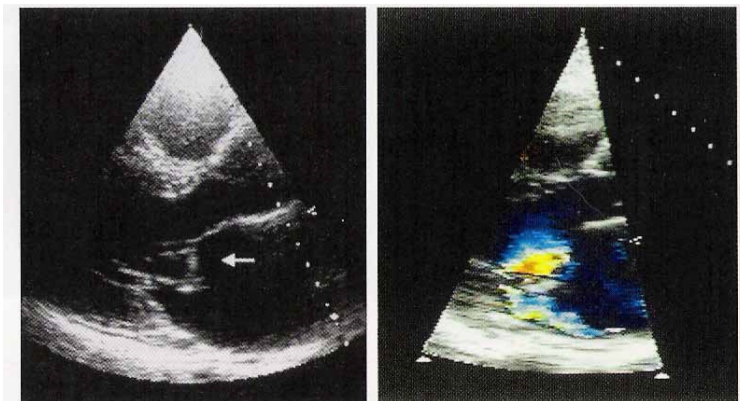


Fig. 1.13. Prolaps de valvă mitrală anterioară vizibil Eco2D pe o secțiune parasternală în ax lung, cu regurgitare mitrală excentrică de-a lungul peretelui posterior al AS evidențiată la Doppler color.

1.5.2.3. Ecocardiografia de stress

Ecocardiografia de stress are la bază relația cauzală dintre ischemia miocardică și tulburările zonale de contractilitate miocardică și are o sensibilitate de 83% și o specificitate de 85% în a detecta stenozele coronariene semnificative (superioară ECG de efort).

Anomalia mișcării parietale regionale, expresie a scăderii contracției sistolice în aria ischemiată, apare înaintea simptomelor clinice și a modificărilor ECG.

Prin examinarea răspunsului unor segmente parietale la stressul fizic sau farmacologic se pot obține informații despre perfuzia regională și viabilitatea miocardului:

Perfuzia regională – existența uneia / mai multor stenoze coronariene este sugerată de reducerea motilității parietale în cursul stressului la nivelul unui segment care se contracta bine în repaus

Viabilitatea miocardului – în cursul stressului farmacologic cu doze mici de dobutamină îmbunătățirea funcției la nivelul unui segment afectat denotă faptul că miocardul din zona respectivă e viabil, fie „stunned” (împietrit) după o perioadă de ischemie / reperfuzie, fie „hibernant” adică subperfuzat datorită unei stenoze vasculare critice.

Eco de efort se face după protocolul probei de efort cu o înregistrare inițială de repaus și apoi imediat după încetarea efortului. Este mai dificilă tehnic și grevată de hiperventilația care determină artefacte respiratorii.

Stressul farmacologic deși nu reproduce răspunsul fiziologic la efort are avantajul menținerii pacientului într-o poziție optimă pentru examinare, a unor imagini de calitate cu posibilitatea înregistrării lor chiar pe parcursul perfuziei și în plus este operantă și la pacienții care nu pot face efort fizic. Se utilizează Dobutamina, agent inotrop pozitiv care crește consumul de oxigen al miocardului și uneori ca adjuvant pentru creșterea FC atropina.

Stocarea imaginilor Eco printr-un sistem de achiziție digitală sincronizată cu ECG, face ca înregistrările de repaus și din cursul stressului să apară una lângă alta așa încât să poată fi detectate anomaliile de motilitate parietală. Analiza lor se face utilizând scorul de cinetică segmentară cu 9 sau 16 segmente.

În cursul fiecărui test se examinează următoarele:

- * aspectul segmentului: segmentele anterior infarctate apar subțiate sau anormal de luminoase la repaus; cele recent infarctate sunt ecotransparente
- * motilitatea parietală segmentară: mișcarea sistolică netă spre interior a segmentului și îngroșarea parietală segmentară înistolă
- * disfuncția VS ischemică sistolică (FE) sau distolică (PW Doppler)
- * evaluarea Doppler (CD, PW) a VM pentru a depista eventuala regurgitare mitrală prin ischemia mușchilor papilari

Acuratețea diagnosticului depinde de priceperea și experiența ecocardiografistului.

Indicațiile ecocardiografiei de stress:

1. Confirmarea suspiciunii de boală coronariană și evaluarea severității ei la pacienți cu anomalii ECG de repaus (BRS, HVS cu subdenivelare ST) care fac imposibilă interpretarea ECG de efort sau în caz de ECG de efort neconcludentă (incapacitatea de a efectua efort fizic datorită unui handicap locomotor, boli vasculare periferice, boli pulmonare asociate ș.a.)
2. Evaluarea pacientului post infarct miocardic (IM). Eco de stress cu Dobutamină efectuată la 5 zile după IM, mai ales la pacienții cu disfuncție VS marcată, identifică regiunile miocardice viabile pentru a lua în considerare angioplastia / bypassul aortocoronarian. Astfel sunt posibile 3 tipuri de răspunsuri ale segmentelor parietale cu motilitatea de repaus afectată:
 - * Răspunsul pozitiv la doze mici de Dobutamină (se perfuzează în 3' doze progresive 2,5-5-7,5-10-20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) pune în evidență miocardul viabil care după reperfuzie este „împietrit”(nonfuncțional, hipo/akinetic la repaus) dar care își reia funcția, ceea ce sugerează recuperarea sa posibilă după săptămâni / luni de la IM. Îmbunătățirea progresivă a funcției segmentare la creșterea dozei de Dobutamină sugerează absența unor stenoze critice la nivelul arterei implicate în infarct.
 - * Răspunsul bifazic: ameliorarea cineticii parietale la doze mici și deteriorarea ei la doze mai mari de Dobutamină (5, 10, 20, 30, 40 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) care induc ischemie, denotă un segment subperfuzat datorită unei stenoze critice.

Acest miocard „hibernant” își poate relua funcția numai după revascularizare.
 - * Răspunsul negativ, lipsa ameliorării contractilității segmentare la Dobutamină sugerează faptul că segmentele respective sunt probabil infarctate și nu-și vor reveni în timp.

Complicațiile Eco de stress sunt rare și în general minore: flushing, amețeli, disconfort precordial tranzitor la sfârșitul testului, dispnee, extrasistole, tahicardie sinusală. Incidența complicațiilor majore (TV/ TPSV susținută care impune intervenția, IM, hipotensiunea arterială) e < 0,5%.

1.5.2.4. Ecocardiografia transesofagiană

Ecografia transesofagiană (TEE) s-a născut din dorința de a depăși limitele pe care le are în anumite situații Ecografia transtoracică (TTE): imagini neconcludente în 10% din cazuri din cauza conformației sau peretelui toracic, sau unor structuri mai greu accesibile (posteroare). TEE e ca o fereastră suplimentară deschisă spre inimă.

Din cauza strânselor proximități a esofagului cu inima, deci poziționării transducerului foarte aproape de inimă ca și frecvenței mai mari a acestuia se obțin imagini cu o rezoluție superioară (Fig. 1.14).

□ Indicațiile

- * Ecocardiografia transtoracică neconcludentă.
- * Disecția de aortă și anevrismul de aortă toracică (Fig. 1.15).
- * Endocardita infecțioasă (vizualizarea vegetațiilor și complicațiilor).
- * Precizarea sursei unei embolii (detectarea trombilor din urechiușa stângă).

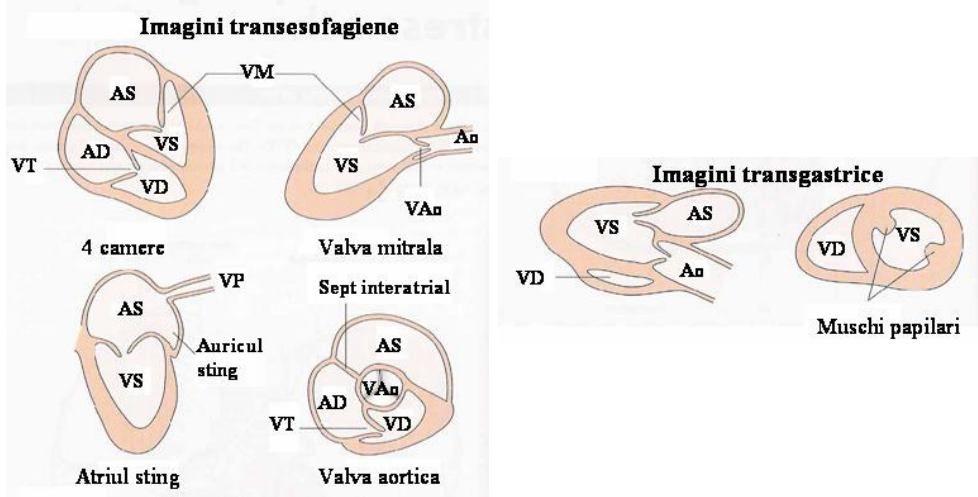


Fig. 1.14. Secțiuni standard utilizate la examinarea ecografică transesofagiană

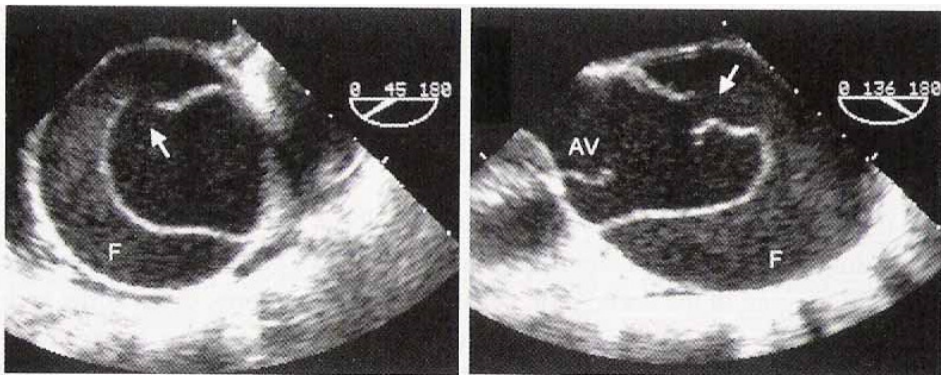


Fig. 1.15. Secțiune transesofagiană în ax scurt și lung care evidențiază disecția aortei ascendente. Săgețile arată „faldul” intimal, locul de comunicare a celor două lumene și contrastul spontan din lumenul fals

- * Evaluarea funcționalității protezelor valvulare (în special mitrale).
- * Cardiopatiile congenitale (DSA, DSV, Coarctarea de aortă ș.a.).
- * Evaluarea valvei mitrale în vederea valvuloplastiei.
- * Monitorizarea intraoperatorie a plastiei / protezării valvulare.
- * Controlul AS și urechiușei stângi în vederea cardioversiei unei fibrilații atriale cu durată > 48 h.

□ Contraindicațiile

- * Boli ale esofagului (stricturi, varice, diverticulului), disfagia,
- * Boli respiratorii cu hipoxemie, insuficiența respiratorie, insuficiența VS,

* Patologia coloanei cervicale (ex. artrita reumatoidă) risc la flexia și super-extensia gâtului).

Complicațiile, neobișnuite atunci când TEE e atent și corect efectuată, sunt totuși notabile: bradicardia mediată vagal, tahicardia paroxistică, bronhospasmul și depresia respiratorie, trauma faringelui / laringelui / traheei, aspirația.

Imaginile oferite de TEE sunt mult mai clare decât cele din TTE iar utilizarea sondei multiplane permite orice unghi de imagine din sagital în transvers cu selectarea celui mai bun plan de imagine.

1.5.2.5. Indicațiile ecocardiografiei

□ Diagnosticul diferențial al unor simptome comune

| Rațiuni pentru ECO | Diagnostic diferențial |
|-----------------------|---|
| Durerea precordială | Cardiopatia ischemică: Angina pectorală/IM acut |
| | Disecția de aortă |
| | Pericardita |
| | Stenoza aortică (SAo) |
| | Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (CMHO) |
| Insuficiența cardiacă | Disfuncția sistolică globală /segmentară a VS |
| | Disfuncția diastolică |
| | Valvulopatii |
| | Pericardita |
| | Disfuncția VD |
| Palpitațiile | Disfuncția sistolică a VS |
| | Valvulopatiile mitrale |
| | Cardiopatiile congenitale (DSA, boala Ebstein) |
| | Pericardita |
| | Excluderea unei cardioaptii organice |

□ Diagnosticul diferențial al unor semne fizice (obiective) comune

| Rațiuni pentru ECO | Diagnostic diferențial |
|-----------------------------|--|
| Sufluri cardiace sistolice | Inocente (nici o anomalie valvulară) |
| | Sao valvulară/subvalvulară/CMHO |
| | Insuficiența mitrală (Imi) |
| | Defectul septal interventricular (DSV) |
| | Stenoza pulmonară (SP) |
| | Insuficiența tricuspidiană (IT) |
| Sufluri cardiace diastolice | Stenoza mitrală (SM) |

| Rațiuni pentru ECO | Diagnostic diferențial |
|---------------------------|---|
| | Insuficiența aortică (Iao) |
| | Insuficiența pulmonară (IP) |
| | Stenoza tricuspidiană (ST) |
| Cardiomegalia radiologică | Pericardita exudativă |
| | Cardiomiopatia dilatativă (CMD) |
| | Dilatările camerale specifice (ex VS în IAO) |
| Embolia sistemică | Alterarea funcției sistolice a VS și anomalii de mișcare parietală segmentară (anevrisme) |
| | Tromb (i) VS, AS |
| | Valvulopatie aortică |
| | Patent foramen ovale |

□ Alte situații în care ecocardiografia este indicată

Ca examinare de screening:

- * Rudele de gradul I ale pacienților cu afecțiuni cardiovasculare care se transmit genetic: CMHO, Sindrom Marfan s.a.,
- * Pacienții cu febră, hemoculturi pozitive etc suspecți de EI,
- * Pacienții cu afecțiuni cerebrovasculare de etiologie posibil embolică pentru identificarea sursei emboliei,
- * Pacienți cu aritmii (mai ales ventriculare) pentru a detecta o cauză structurală.

Studii de monitorizare:

- * Evaluarea intraoperatorie a funcției VS la pacienții cu risc crescut,
- * Evaluarea dimensiunilor și funcției VS la pacienții cu regurgitare valvulară cronică / cardiopatie hipertensivă / postintervenție chirurgicală pe cord (valvuloplastie / protezare valvulară),
- * Efectul tratamentului medicamentos (IC, Cardiopatia hipertensivă etc.).

□ Bolile cardiace în care examinarea ecocardiografică este indicată

Valvulopatiile

| Dg. clinic | Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode altern. |
|-------------------|---|---|--|
| Stenoza valvulară | Etiologia stenozei, anatomia valvei | Posibilă subestimarea severității stenozei, coexistența CI asociate | Cateterism cardiac Angio - Coronaro- grafie |
| | Gradientul transvalvular (ΔP) | | |
| | Aria orificiului valvular | | |
| | Dilatarea și/sau hipertrofia camerală | | |
| | Funcția sistolică a VS și VD | | |
| | Regurgitare valvulară asociată | | |

| Dg. clinic | Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode altern. |
|-----------------------------------|------------------------------|---|--|
| Regurgitarea valvulară | Mecanismul și etiologia | Poate fi necesară TEE pt. evaluarea severității regurgitării și anatomiei valvei (în special înaintea plastiei valvulare) | Cateterism cardiac Angio - Coronarografie |
| | Severitatea regurgitării | | |
| | Dilatarea camerală | | |
| | Funcția sistolică a VS și VD | | |
| | Estimarea presiunii din AP | | |
| Funcționarea protezelor valvulare | Evidențierea stenozei | Imaginea protezei poate fi estompată de ecouri artefactuale TEE obligatorie! | Cateterism cardiac Angiografie |
| | Detectarea regurgitării | | |
| | Dilatarea camerală | | |
| | Funcția ventriculară | | |
| | Estimarea presiunii în AP | | |

Cardiopatiile congenitale

| Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. alternative |
|---|---|---|
| Detectează și evaluează anomaliile anatomice Cuantifică anomaliile funcționale Dilatarea camerală Funcția ventriculară | Nu măsoară direct presiunile intracardiace Anatomia complicată poate fi dificil de | RMN Cateterism cardiac cu Angiocardiografie evaluat TTE, se indică TEE |

Endocardita infecțioasă

| Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. alternative |
|--|---|------------------------|
| Detectează vegetațiile (sensitivitatea TTE: 70-80%) Prezența și gradul disfuncției valvulare Dilatarea camerală și funcția Detectează abcesele mioc. Implicațiile prognostice posibile | TEE are o sensibilitate mai mare (>90%) în detectarea vegetațiilor și abceselor El e un dg clinic și de laborator (Hemoculturi!) și nu poate fi infirmat de Eco! | Nu sunt necesare |

Pericardita

| Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. alternative |
|---|---|--|
| Îngroșarea pericardului Detectarea, localizarea și estimarea vol.exudatului Obiectivarea 2D a semnelor de tamponadă Obiectivarea Doppler a semnelor de tamponadă | Dg tamponadei e un dg hemodinamic și clinic Dificil dg de pericardită constrictivă | Măsurarea presiunilor intracardiace pt tamponadă sau constricție RMN / CT pentru detectarea îngroșărilor pericardice |

Hipertensiunea arterială

| Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. alternative |
|--|--------------|------------------------|
| Grosimile parietale (SID;PPD) Diametrele cavitate VS Masa VS Funcția sistolică VS (FE) Dilatarea rădăcinii aortei, IAO | | |

Cardiomiopatiile

| Dg. clinic | Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. alternative |
|---------------------|---|---|---|
| Dilatative | Dilatarea camerală (VS, AS/ toate patru) Funcția sistolică a VS și VD (calitativă și FE) Coexistența unei regurgități valvulare atrioventriculare Presiunea sistolică în AP Tromb (i) în VS, AS | Nu măsoară direct PTD a VS Determinarea precisă a FE poate fi dificilă dacă imaginea e de slabă calitate | Angiografia VS și VD FE radioizotopică |
| Hipertrofice | Dispoziția și xtinderea hipertrofiei VS Obstrucția dinamică a tractului de ejecție al VS (M,2D,Doppler) Coexistența regurgității mitrale Disfuncția diastolică a VS | Disfuncția diastolică e dificil de evaluat Trebuie diferențiată de pericardita constrictivă | Cateterism cardiac cu măsurarea directă simultană a presiunilor VD și VS după încărcarea de volum |
| Restrictive | Grosimea peretelui VS Funcția sistolică a VS Aspectul umplerii diastolice a VS și AS via venelor pulmonare Presiunea sistolică din AP | Disfuncția diastolică e dificil de evaluat. Trebuie diferențiată de pericardita constrictivă | Cateterism cardiac cu măsurarea directă simultană a presiunii VD și VS după încărcarea de volum |

Hipertensiunea pulmonară

| Constatările eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. altern |
|---|---|---------------------------|
| <p>Estimarea presiunii în AP</p> <p>Evidențierea unei afecțiuni a inimii stîngi din cauza căreia apare HTP</p> <p>Dimensiunea VD și funcția sistolică (cordul pulmonar)</p> <p>Insuf.tricuspidiană asociată</p> | <p>Măsurarea indirectă a presiunii în AP</p> <p>Nu e în măsură să determine precis rezistența vasculară pulmonară</p> | <p>Cateterism cardiac</p> |

Cardiopia ischemică

| Dg. clinic | Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. altern. |
|--|--|--|---|
| Acut | <p>Anomaliile segmentare ale mișcării parietale reflectă “miocardul cu risc”</p> <p>Funcția globală a VS</p> <p>Complicațiile: Insuf mitrală ac, DSV</p> <p>Pericardita</p> <p>Tromboza VS, anevrismul</p> <p>Infarctul VD</p> | <p>Anatomia în sine a arterelor coronare nu poate fi vizualizată direct la TTE</p> | <p>Coronarografia</p> <p>Angiografia radioizotopică</p> <p>Cateterismul cardiac</p> |
| Angina | <p>Funcția sistolică globală și segmentară a VS</p> <p>Exclude alte cauze de angină (SAo,CMHO)</p> | <p>Mișcarea peretelui în repaus poate fi normală în ciuda unei CI semnificative</p> <p>Eco de stress !</p> | <p>Coronarografia</p> <p>Stress thalliu</p> <p>Proba de efort</p> |
| Pre / post revascularizare | <p>Evaluează grosimile parietale și mișcarea endocardică în condiții bazale</p> <p>Îmbunătățirea funcției segmentare postprocedură</p> | <p>Nu poate identifica miocardul viabil dar nefuncțional</p> | <p>Tomografie cu emisie de pozitroni</p> <p>Proba de efort cu thalliu</p> |
| Stadiul final al cardiopatiei ischemice | <p>Funcția globală sistolică a VS (FE)</p> <p>Presiunile în AP</p> <p>Insuf mitrală asociată</p> <p>Tromboza VS</p> <p>Funcția sistolică</p> | | <p>Coronarografia</p> <p>FE radioizotopică</p> |

Bolile aortei

| Dg. clinic | Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. altern. |
|-----------------------------------|--|--|---------------------------------|
| Dilatarea rădăcinii aortei | Etiologia dilatării Ao Măsurarea precisă a diametrului Ao Anatomia sinusului Valsalva (în special în sindr.Marfan) Insuficiența Ao asociată | | TEE CT RMN Aortografie |
| Disecția de aortă | Imaginea 2D a aortei - ascendențe (ax lung, ax scurt parasternal) - arcului aortic (supra sternal) - descendențe toracice (apical 2 camere) și proximal abdominală (subcostal) Imaginea de disecție “flap” Insuficiența Ao asociată Funcția ventriculară | TEE e mai sensibilă (97%) și mai specifică (100%) Nu poate evalua patul vascular distal | TEE CT Aortografie RMN |

Mase intracardiace

| Dg. clinic | Constatări eco „cheie” | Limitele eco | Metode dg. alternative |
|--------------------------|--|---|--|
| Tromb VS | Sensibilitate și specificitate dg. crescută! Se suspectează în anomaliile de mișcare parietală apicală sau în disfuncția sistolică difuză a VS | Artefactele tehnice pot induce în eroare. Deseori e necesar un trans-ducer de 5 MHz și incidențe apicale angulate | Trombul VS poate să nu fie recunoscut radioizotopic sau prin angiografie cu subst. de contrast |
| Tromb AS | Sensibilitate scăzută pentru detectarea trombului AS deși specificitatea e crescută Se suspectează în dilatarea AS, bolile VM | Pentru siguranța detectării e necesară TEE | TEE |
| Tumorile cardiace | Dimensiuni, localizare și consecințele funcționale ale masei tumorale | Nu poate distinge caracterul benign / malign sau tumora de tromb. Interesarea extracardiacă nu se vede bine | TEE CT RMN |

Capitolul 2

FEBRA REUMATISMALĂ

2.1. Date generale

Febra reumatică reprezintă un proces inflamator autoimun, care se dezvoltă ca o consecință a unei infecții cu streptococ de grup A.

Este cea mai frecventă maladie de țesut conjunctiv sau colagen responsabilă de patologia cardiacă dobândită la copii și adulții tineri.

Deși în țările dezvoltate socio-economic incidența febrei reumatismale a scăzut drastic în ultimii 50 de ani, în țările în curs de dezvoltare se estimează că ar exista peste 30 de milioane de oameni cu febră reumatică și 230.000 de decese anul ca urmare a unei complicații a acestei boli. Riscul de a face febră reumatică după un episod de faringită streptococică este estimat a fi între 0.3-3%. Studii recente însă sugerează faptul că și infecția streptococică cutanată ar fi asociată cu apariția febrei reumatismale.

Manifestările clinice debutează la trei săptămâni după o faringoamigdalită cu streptococ de grup A (recunoscută la 2/3 din cazuri) cu: cefalee, stare generală influențată, scădere în greutate, paloare, afectare de organe și sisteme: derm, sistem nervos central, sinovială, cord.

2.2. Criteriile de diagnostic

Sunt cele ale lui Jones, reactualizate în 2002; Prezența a **două criterii majore sau un criteriu major și două minore**, la o infecție streptococică anterioară confirmă diagnosticul în primul episod de febră reumatică (Tabelul 3.1).

Tabelul 3.1. Diagnosticul febrei reumatismale

| Infecție streptococică | Criterii majore | Criterii minore |
|--|---|---|
| Cultura pozitivă sau ASLO sau altele: Ac Anti-ADN-aza B Alți Ac antistreptococi Ag streptococice sau Scarlatină (recent) | Cardita Poliartrita Coreea Sydenham Nodulii subcutanați Eritemul marginat | Febra peste 38.5°C Artralgia Creșterea VSH sau leucocitoză Alungirea intervalului PR |
| Pentru diagnosticul RAA este nevoie fie de 2 criterii majore, fie de 1 major și 2 minore, fie 3 minore, plus dovada infecției streptococice. | | |

(Fauci – Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition – 2018)

2.2.1. Criterii majore

Cardita – survine la 30-60%, afectează mai frecvent vârstele mai mici, manifestându-se ca pancardită (prinderea mio, endo și pericardului). Prinderea **miocardului** este variabilă, de la asimptomatică până la tabloul de insuficiență cardiacă și deces. Se manifestă prin galop, tulburări de ritm și de conducere, cardiomegalie, **insuficiență cardiacă**. Prinderea **valvulară** e cea mai caracteristică și în special suflul apical de insuficiență mitrală, ce apare după trei săptămâni de evoluție și se poate însoți de unul mezodiastolic (Carey – Coombs) variabil ca intensitate (stenoză mitrală relativă); ulterior suflul diastolic de aortă sugerează insuficiența aortică; leziunile valvulare drepte sunt rare, iar stenozele valvulare se constituie în timp – 6 luni până la un an. **Pericardita** este cel mai frecvent tranzitorie; la examenul obiectiv zgomotele cardiace pot fi asurzite sau se poate decela frecătură pericardică.

Artrita este benignă și autolimitată, cu durata de 2-6 săptămâni, afectează articulațiile mari, este migratorie, asimetrică, se ameliorează prompt la salicilați (în 48 de ore), uneori se manifestă ca mono- oligoartrită, arareori sunt prinse articulațiile mici.

Coreea Sydenham, survine tardiv, la 1-6 luni după infecția căilor aeriene superioare și afectează copiii (mai frecvente fetele, decât băieții); incidența este la 25% din pacienți, cu rezoluție completă în general în 2-3 luni. Este o manifestare extrapiramidală caracterizată prin mișcări involuntare și fără scop- dificultăți inițiale de scriere, vorbire, mers cu mișcări necoordonate, mai evidente la stress.

Nodulii subcutanați – persistă în general 2-3 săptămâni, sunt fermi, nedureroși, mobili, localizați adesea pe suprafața extensorilor articulari și a tendoanelor, cu dimensiuni de 0,5-2 cm.

Eritemul marginat se manifestă ca rash macular cu contur neregulat și centru palid; e specific dar este rar (5%), localizat pe trunchi, abdomen, fața internă a brațelor.

2.2.2. Manifestări minore

Manifestările minore sunt nespecifice.

Febra – este necaracteristică.

Artralgiile – dureri articulare neînsoțite de elemente obiective inflamatorii.

Alte manifestări posibile și neincluse în criteriile de diagnostic sunt: dureri abdominale, epistaxis, glomerulonefrite, hematurie, encefalită, pneumonită reumatismală.

2.3. Etiopatogenie

Infecția streptococică în antecedente, **creșterea titrului antistreptolizinei O (ASLO)** în ser și **răspunsul la antibiotic**, argumentează rolul etiologic al streptococului de grup A.

Mecanismul este imunologic dacă luăm în considerare intervalul de la infecția streptococică la boală (3 săptămâni), și are la bază cross-reactivitatea antigenelor celulare streptococice cu proteinele din țesutul conjunctiv uman. Din structurile antigenice localizate în stratul extern al peretelui bacterian (proteina M, T și R), cea M este responsabilă de imunitatea specifică de tip, pacientul formându-și un titru înalt de anticorpi împotriva acesteia (atât limfocite B, cât și T), cu risc mare de a face boala. Serotipul M se asociază cu impetigo, piodermite și poate da glomerulonefrite.

2.4. Explorări paraclinice

- o **Confirmarea infecției streptococice** se poate obține prin:
 1. **Cultura faringiană** – dacă este negativă se poate opri antibioticul, mai ales atunci când suspiciunea clinică este modestă.
 2. **Titrul ASLO crescut de două ori față de cel din convalescență**- repetarea sa ca și evaluarea existenței altor **anticorpi anti antiantigene streptococice ca antideoxiribonucleaza B – (anti-DNA-aza B, antihialuronidază și streptozym)** cresc probabilitatea diagnostică. Titurile cresc în cursul primei luni, se păstrează apoi în platou 3-6 luni, după care se reduc.
- **Laborator**

Evidențiază **leucocitoză**, trombocitoză, **anemie normo- sau hipo-cromă, elemente inflamatorii**: proteina C reactivă, VSH-ul crescut – acestea permițând și monitorizarea activității inflamatorii a bolii.
- **Radiografia**

Poate reliefa creșterea dimensiunilor cordului și semne imagistice de insuficiență cardiacă.
- **Electrocardiograma**

Poate arăta **tahicardie** sinusală și **alungirea PR** (e cea mai frecventă modificare electrocardiografică), QT este prelungit - în miocardită, în pericardită – complexe sunt microvoltate cu modificări de ST.
- **Examenul ecocardiografic**

Poate preciza tipul și severitatea leziunilor valvulare, calitatea valvelor și a aparatului subvalvular.

2.5. Tratament

2.5.1. Tratament în puseul de febră reumatică

Medicația antiinflamatoare în artrită este reprezentată de:

- **Salicilatul** care ameliorează rapid durerea articulară; doza este de 100 mg/kg/zi, divizat în patru prize; efectele secundare sunt: anorexia, grețurile, vărsăturile, tinitus; tratamentul durează 2 săptămâni cu reducere în următoarele 3-6 săptămâni; alternativa la intoleranța la salicilați sunt antiinflamatoarele nesteroidice.
- **Corticoterapia** este recomandată la pacienții cu afectare importantă miocardică în doză de 1-2 mg/kg/zi - maxim 60 mg/zi cu durata de o lună în formele medii, prelungite și agresive, fără a depăși trei luni. Reducerea se face progresiv după ameliorarea simptomelor, cu grija de a evita fenomenele de sevraj. Corticoterapia are efect simptomatic, fără însă a-și dovedi un efect de prevenire a instalării leziunii valvulare;
 - Intervenția chirurgicală nu este în general necesară.
 - Coreea Sydenham evoluează autolimitat. Se vor administra sedative (carbamazepină sau acid valproic), anti-convulsivante și antipsihotice; Imunoglobulinele i.v pot duce la ameliorare mai rapidă.
 - În cardită pacientul va evita efortul fizic.
 - În **insuficiența cardiacă tratamentul este cel standard.**

2.5.2. Tratament profilactic

Are în vedere prevenirea expunerii repetate sau cronice la infecția streptococică și reducerea morbidității (Tabelul 3.2).

Tabelul 3.2. Profilaxia RAA

| Medicamentul | Doza | Mod de administrare | Durata terapiei |
|---|-----------------------------------|---------------------------------|---|
| Prevenția primară (tratamentul inițial al infecției streptococice) | | | |
| Benzatin-penicilina (penicilina G) | 1.200.000 U (\geq 27 kg) | im | o singură doză |
| Penicilina V (la adolescenți și adulți) | 500 mg (2x/zi) | oral | 10 zile |
| Amoxicilina | 1000 mg/zi | oral | 10 zile |
| Pacienți alergici la penicilină | | | |
| Cefalosporine | variabil în funcție de preparat | variabil în funcție de preparat | 10 zile (antecedente de anafilaxie la penicilină) |
| Clindamicină | 300mg | oral | de 2x/zi 10 zile |
| Azitromicină | 500mg/zi ziua 1 250mg/ziua 2-5 | oral | 5 zile |
| Claritromicină | 250mg 2x/zi | oral | 10 zile |
| Prevenția secundară | | | |
| Benzatin-penicilina (penicilina G) | 1.200.000 U sau | im | o dată la 3-4 săpt. |
| Penicilina V | 250 mg sau | oral | de 2 x zilnic |
| Sulfadiazină | 1,0 g (\geq 27 kg) | oral | zilnic |
| Sulfisoxazol | 1g | oral | zilnic |
| Pacienți alergici la penicilină și sulfadiazină | | | |
| Eritromicină | 250 mg | oral | de 2 x zilnic |

(Braunwald, Heart Disease – W.D. Saunders, Elsevier, 2018)

A. Profilaxia primară

Terapia antimicrobiană a faringoamigdalitei se face cu o singură doză de **benzatin – Penicilină** 1,2 milioane unități intramuscular sau **Penicilină V oral** (fenoximetil – Penicilină) 2-3 ori 500 mg/zi – timp de 10 zile. **Amoxicilina** oral 2 x 500 mg pentru 10 zile poate fi o alternativă.

La **alergici** se recomandă **eritromicină** oral pe o perioadă de 10 zile.

Cefalosporinele de generația I (cefadroxil, cefalexin) oral timp de 10 zile, sunt alternative la penicilină (posibil alergie încrucișată).

Sulfonamidele, trimetoprimul nu eradică infecția streptococică; tetraciclinele sunt de evitat pentru riscul apariției de germeni rezistenți.

B. Profilaxia secundară vizează prevenirea recurențelor, ce pot evolua chiar asimptomatic.

Penicilina 1,2 milioane de unități la 4 săptămâni sau mai frecvent – la 3 săptămâni este medicația de elecție; durata tratamentului este de 5 ani sau până la 21 de ani la pacienții fără manifestări cardiace, 10 ani sau până la vârsta adultă la pacienții cu cardită fără boală valvulară și cel puțin 10 ani și indefinit pentru pacienții valvulari (Tabelul 3.3) cu leziuni severe sau după chirurgia valvulară.

Tabelul 3.3. Durata terapiei în prevenția secundară a RAA

| Stadiul bolii | Durata terapiei |
|--|---|
| Boală valvulară severă, cu risc înalt, recurențe | Terapie pe toată durata vieții. |
| RAA + boală valvulară reziduală severă | 10 ani sau până la 40-45 de ani |
| RAA + cardită fără boala cardiacă reziduală (cu excepția insuficienței mitrale ușoară) | 10 ani sau până la 25 de ani (în funcție de perioada mai lungă) |
| RAA fără cardită | 5 ani sau până la 21 ani (în funcție de perioada mai lungă) |

RAA – reumatism articular acut.

(Braunwald, Heart Disease – W.D. Saunders, Elsevier, 2018)

Capitolul 3

LEZIUNILE VALVULARE

3.1. Stenoza mitrală (SM)

3.1.1. Definiție:

- ❑ SM este leziunea valvei mitrale care produce un obstacol la trecerea sângelui din atriul stâng în ventriculul stâng, determinând micșorarea orificiului mitral (normal 4-6 cm²) cu consecințe hemodinamice.

3.1.2. Etiologie:

- ❑ Organică (afectarea foițelor valvulare și/sau a inelului mitral): 85%-reumatism articular acut - streptococ betahemolitic (40% se asociază cu insuficiența mitrală), calcificări degenerative de inel mitral (la vârstnici), congenitală, remodelare valvulară în alte boli (colagenoze-LES, carcinoid, boala Fabry)
- ❑ Funcțională (obstrucția orificiului mitral): mixom, tromb masiv intraatrial, vegetații

3.1.3. Anatomico-patologie:

În cazul etiologiei reumatismale valvele mitrale sunt îngroșate, comisurile sudate; cuspele, cordajele pot fi fibrozate, fuzate. Valvele au inițial o mișcare "în dom" din cauza limitării mobilității, ulterior au aspect de pâlnie. Ventriculul stâng este normal sau chiar mic, atriul stâng este inițial hipertrofiat apoi dilatat. În timp apar calcificări valvulare și la nivelul aparatului subvalvular. Repercusiunile pe circulația pulmonară duc la hipertensiune pulmonară ("baraj pulmonar") și în consecință la hipertrofia VD. Dilatarea AS poate determina: formarea de trombi intracavitari, compresiune asupra bronșiilor (accentuează dispneea), esofagului (disfagie și dificultăți de deglutiție), nervului recurent (disfonie, la examenul ORL se constată hipo- sau imobilitatea corzii vocale unilaterale), dureri interscapulo-vertebrale stângi ("junghi atrial").

3.1.4. Fiziopatologie:

La o micșorare a orificiului mitral sub 2 cm² între AS și VS apare un gradient presional care se transmite retrograd în circulația pulmonară, având drept consecință creșterea presiunii în venele pulmonare și capilarele pulmonare. Tahicardia (în condiții de efort, infecții, anemie, sarcină) duce la o creștere suplimentară a presiunii în AS, mai ales dacă stenoza mitrală este strânsă și duce la apariția edemului pulmonar acut. Se dezvoltă în timp și hipertensiune pulmonară ca o consecință a creșterii presiunii în circulația venoasă pulmonară, vasoconstricției

arteriolare pulmonare și tardiv, unor modificări obstructive ireversibilele ale patului vascular pulmonar. Rezultatul este dilatarea și disfuncția VD, dilatarea inelului tricuspidian și insuficiență tricuspidiană secundară. VS este în general normal anatomo-funcțional. La pacienții care asociază fibrilație atrială debitul cardiac se reduce cu 20-30%.

3.1.5. Diagnostic clinic:

Pacienții sunt asimptomatici o lungă perioadă de timp (uneori zeci de ani), până când aria valvei mitrale se reduce semnificativ și simptomele apar la efort.

Clasic, stenoza mitrală este recunoscută ca o boală dispneizantă, hemoptoizantă, aritmizantă, embolizantă.

Dispneea și fatigabilitatea apar la efort sau la creșterea frecvenței cardiace în alte condiții și poate culmina cu chiar edem pulmonar acut (EPA).

Hemoptizia este frecventă în SM strânsă cu hipertensiune pulmonară și dilatații varicoase bronșice, care se formează ca anastomoze cu venele pulmonare și care se pot rupe în cursul acceselor de tuse. De diferențiat acest tip de hemoptizie, cu sânge roșu, de sputa spumoasă rozată din edemul pulmonar acut, sau hemoptizia cu sânge închis la culoare, negricios, din infarctul pulmonar.

Aritmiile – pot fi prezente extrasistole supraventriculare, dar, cel mai frecvent apare fibrilația atrială, mai ales în SM severă.

Emboliile cu punct de plecare din AS, survin frecvent în fibrilația atrială sau la trecerea în ritm sinusal; accidentele embolice se întâlnesc în circulația mare (artere cerebrale, hepatice, splenice, renale, mezenterice, ale membrelor).

Bolnavul poate prezenta tuse seacă iritativă (datărită stazei pulmonare interstițiale) sau uneori muco-purulentă în suprainfecțiile bronșice, dureri posterioare interscapulo-vertebrale (atriomegalie stângă), dureri parasternale stângi asemănătoare crizelor anginoase (distensia arterei pulmonare), disfonie, disfagie.

La examenul fizic general se poate constata: facies mitral, ortopnee (în EPA), raluri subcrepitante simetric pe ambele arii pulmonare (stază pulmonară), matitate, mai frecvent bazal drept, dar și bilateral (în prezența unui revărsat pleural - hidrotorax).

La examenul **aparaturii cardio-vasculare**:

- inspecție: asimetria toracelui prin bombarea hemitoracelui stâng (la copii), șoc apexian diminuat, localizat normal sau deplasat spre axilă, pulsații epigastrice ale ventriculului drept (semn Harzer), vene jugulare turgescente.

- palpare frează catar diastolic, accentuarea zgomotului II la pulmonară

- percuție: aria matității cardiace mărită spre stânga.

- auscultația se face în decubit lateral stâng, uneori după efort și strict endoapexian. Se ascultă (vezi auscultația cordului):

- accentuarea și creșterea tonalității zgomotului I;
- clacment de deschidere a valvei mitrale;
- uruitură diastolică;
- suflu presistolic (lipsește în fibrilația atrială).

Se pot asculta sufluri funcționale prin dilatarea: inelului tricuspidian – suflu sistolic în focalul tricuspidian cu accentuarea în inspir (insuficiență tricuspidiană funcțională) sau prin dilatarea inelului pulmonarei (suflul de insuficiență pulmonară). Zgomot II accentuat la pulmonară.

Examenul obiectiv al abdomenului arată o posibilă hepatomegalie (ficat de stază) cu reflux hepatojugular, pulsații hepatice.

3.1.6. Diagnostic paraclinic

Electrocardiografia poate prezenta P "mitral" (hipertrofi/dilatate AS) = P bifid în DI, DII, bifazic în V1, fibrilație atrială, hipertrofie ventriculară dreaptă (S adânc în V5-V6, R>S în V1-V2).

Radiografia cardio-pulmonară arată stază pulmonară venoasă în jumătatea superioară, staza interstițială (liniile Kerley), lichid în sinusurile costo-frenice, hidrotorax, interstițiu accentuat micronodular (plămân hemosiderotic), dispariția golului arterei pulmonare (aplatizarea sau bombarea arterei pulmonare la nivelul arcului mijlociu stâng), dublu contur cardiac la nivelul arcului inferior drept (dat de un atriu stâng dilatat), diametrul ventriculului drept mărit.

Ecocardiografia transtoracică:

- în 2D interesează aspectul valvelor mitrale (care pot fi îngroșate, calcificate, cu deschidere limitată, în "dom"), aria valvei mitrale (AVM) care se măsoară planimetric, mărimea AS, prezența trombilor intraatriali
- în doppler color și spectral se evidențiază flux turbulent la nivelul valvelor mitrale, se evaluează severitatea SM, presiunea sistolică în artera pulmonară (PSAP).

Clasificarea stenozei mitrale în funcție de severitate (parametri ecografici)

| | Ușoară | Moderată | Severă |
|------------------------|---------------|-----------------|---------------|
| Gradient mediu (mmHg) | < 5 | 5-10 | > 10 |
| PSAP (mmHg) | < 30 | 30 -50 | > 50 |
| AVM (cm ²) | > 1,5 | 1,0 -1,5 | < 1,0 |

Există scoruri ecografice (Wilkins, Cormier) care apreciază morfologia valvelor mitrale (gradul de îngroșare al cuspelor, mobilitatea, calcificările, aspectul comisurilor, afectarea aparatului subvalvular) utilizate în evaluarea preoperatorie.

Ecocardiografia transesofagiană se indică pentru excluderea prezenței de trombi în AS, după un episod tromboembolic și înaintea unei intervenții percutane.

Ecocardiografia 3D îmbunătățește evaluarea morfologică a valvei.

Ecocardiografia de stres se indică la pacienți asimptomatici cu SM largă și pacienți simptomatici cu SM moderată.

Testul de efort, cu indicații limitate, are valoare în evaluarea capacității de efort și în aprecierea asocierii și severității bolii coronariene.

Cateterismul cardiac se recomandă în cazurile în care tabloul clinic nu se corelează cu aspectul ecocardiografic.

Coronarografia este indicată în cazurile cu leziuni coronariene cunoscute sau suspectate.

3.1.7. Evoluție. Prognostic. Complicații

SM este o boală evolutivă și de obicei trec 20-40 ani de la un episod de RAA și apariția simptomatologiei la efort. Prognosticul este nefavorabil în prezența hipertensiunii pulmonare și a insuficienței cardiace (supraviețuirea este de <40% la 10 ani la pacienți cu SM și insuficiența cardiacă NYHA II sau III și de <10% în stadiul NYHA IV).

Complicațiile sunt reprezentate de: edemul pulmonar acut, fibrilația atrială, emboliile sistemice, endocardita infecțioasă, hipertensiunea pulmonară, insuficiența cardiacă.

3.1.8. Tratament

Profilactic - în următoarele situații:

- profilaxia primară și tratamentul corect al infecțiilor streptococice;
- profilaxia secundară după RAA;
- profilaxia endocarditei infecțioase (igienă orală riguroasă, asepsie corectă în cazul intervențiilor, tratament antibiotic la pacienți cu proteză mitrală)

Curativ

1. **Igieno-dietetic:** limitarea eforturilor fizice la pacienții cu SM moderată și severă; dieta hiposodată în cazul insuficienței cardiace; consiliere antepartum la femeii care doresc o sarcină (SM severă și hipertensiunea pulmonară reprezintă contraindicații pentru o sarcină).

2. **Medicamentos**

Pacienții cu AVM de peste 1,5 cm² și gradient mediu sub 5 mmHg nu necesită terapie, dar se urmăresc ecocardiografic la 2 ani.

Tratamentul fibrilației atriale vizează controlul ritmului (cardioversie electrică/ medicamentoasă, menținerea ritmului sinusal cu antiaritmice de clasa Ic sau III), controlul frecvenței ventriculare (cu betablocante, digoxin) și prevenirea emboliilor (anticoagulare). (v. Cap. Fibrilația atrială)

Conversia electrică sau medicamentoasă la ritm sinusal se va face în fibrilația recentă, dacă AS nu este dilatat, în absența trombozei intraatriale. Pregătirea se face cu terapie anticoagulantă timp de minimum 3 săptămâni înainte de conversie.

Tratamentul anticoagulant se va face la pacienți cu fibrilație atrială și scor CHADS-VASc≥2 (v. Cap. Fibrilația atrială) cu antivitamina K (acenocumarol) cu control INR la 3-4 săptămâni (INR=2-3) sau anticoagulante orale noi (acestea fiind în prezent contraindicate în cazurile de SM moderat-severă și în cazul protezelor mecanice). La pacienții în ritm sinusal anticoagularea se recomandă în cazul apariției unui eveniment embolic, al contrastului spontan, prezenței unui tromb în AS sau dacă AS este dilatat>50mm.

În cazul apariției **insuficienței cardiace** se recomandă diuretice, nitrați cu acțiune pe termen lung.

3. **Tratamentul intervențional** se recomandă în situațiile cu SM semnificativă (AVM sub 1,5 cm²); inițial se evaluează statusul funcțional, prezența simptomelor, a caracteristicilor anatomice valvulare, riscul embolic (criterii: istoric de embolie, contrast spontan în AS, fibrilație atrială nou diagnosticată) sau de decompensare hemodinamică (PSAP>50 mmHg în repaus, necesitatea unei intervenții chirurgicale non-cardiace, sarcină)

Se poate opta pentru:

- *comisurotomie valvulară percutană cu balon* la pacienți simptomatici cu anatomie valvulară favorabilă, în lipsa caracteristicilor nefavorabile (precum: vârsta înaintată, clasa NYHA IV, fibrilația atrială, istoric de comisurotomie, hipertensiune pulmonară severă, AVM foarte mică, regurgitare tricuspidiană severă, calcificări valvulare importante-scor Wilkins>8, scor Cormier>3)
- *tratament chirurgical (comisurotomie, înlocuire valvulară)* la pacienți simptomatici și cu contraindicație de valvuloplastie cu balon (ex.: calcificări valvulare, tromboză AS, leziuni valvulare asociate, necesitatea unei revascularizări coronariene asociate).

La pacienții asimptomatici, fără hipertensiune pulmonară importantă sau accidente embolice intervenția chirurgicală nu s-a dovedit a ameliora prognosticul.

Mortalitatea operatorie este de 3-10% iar rata de supraviețuire la 10 ani de 70%.

3.2. Insuficiența mitrală

3.2.1. Definiție:

Insuficiența mitrală sau regurgitarea mitrală (RM) reprezintă trecerea anormală a sângelui din VS în AS în timpul sistolei ventriculare.

3.2.2. Etiologie:

- **Primară** (sau "organică", în care sunt afectate morfofuncțional una sau mai multe componente ale aparaturii valvular mitral: foițele valvulare, inelul mitral, cordajele, mușchii papilari)
 - *RAA* (RM postreumatismală este rar izolată, se asociază de obicei cu SM);
 - *degenerativă*, prin degenerarea mixomatoasă a uneia sau ambelor VM, care "cad" în AS, realizând prolapsul de valvă mitrală (PVM); la tineri valvele pot fi afectate minim sau sever, cu exces de țesut mixomatos (sdr. Barlow), iar la vârstnici sunt mai frecvent afectate structurile subvalvulare (cordaje) și doar una din valve. Poate exista ca boală izolată, la persoane cu torace astenic/deformat, poate fi familială sau asociată cu boli de țesut conjunctiv (sdr. Marfan, Ehlers-Danlos, osteogenesis imperfecta, rinichi polichistic).
 - *calcificarea de inel mitral* - la vârstnici, pacienți cu insuficiență renală cronică, hiperparatiroidism. Se asociază frecvent cu factorii clasici de risc cardiovasculari.
 - *endocardita infecțioasă*;
 - *congenitală* (rar, asociată cu DSA, coarctare aortă, DSV);
 - *posttraumatică* (traumatism toracic, după valvulotomie cu balon pentru SM);
 - *ruptură idiopatică de cordaje*.
- **Secundară** (sau "funcțională", în care valvele și aparatul subvalvular sunt normale morfologic, dar există dificultăți de închidere și coaptare a foițelor mitrale, datorită modificărilor structurale geometrice ale mușchilor papilari sau peretelui liber al VS): *RM ischemică* (postinfarct) sau *RM din cardiomiopatii* cu disfuncție severă de VS (prin diatare de inel mitral).

RM poate fi **acută** sau **cronică**, indiferent de etiologie.

3.2.3. Anatomopatologie:

În funcție de etiologie se pot întâlni diverse alterări structurale ale valvelor mitrale: degenerare mixomatoasă (în prolapsul de valvă mitrală), calcificări de inel mitral, calcificări la nivelul mușchilor papilari, valve scurtate, deformate, retractate (postreumatismal), cuspe perforate, abces de inel mitral sau vegetații (în endocardita infecțioasă).

3.2.4. Fiziopatologie:

În cazul RM organice consecințele apar ca urmare a modificărilor de structură ale VM. În cazul RM funcționale închiderea incompletă se datorează dezechilibrului dintre forțele de închidere și a celor de tracțiune care acționează asupra valvelor, consecință a disfuncției VS. Principalele cauze sunt deplasarea și asincronismul de contracție al mușchilor papilari, dilatarea de inel mitral, presiunea crescută în AS.

Mărirea volumului regurgitant depinde de aoria orificiului regurgitant, gradientul presional între VS și AS, durata regurgitării. În RM cronică apare treptat o suprasarcină de volum în VS, creștere presiunii de umplere în AS (care depinde de complianța acestuia), hipertrofia excentrică a VS cu păstrarea timp îndelungat a unei FE normale. Dilatarea progresivă a inelului mitral contribuie la agravarea RM. AS se dilată, ulterior și VS se dilată. Tardiv FEVS scade, o valoare de <35% fiind un marker de prognostic nefavorabil, indiferent de tipul de tratament. În RM acută toate aceste modificări au loc mult mai rapid, complianța AS fiind mai redusă, iar VS își menține contractilitatea conform legii Frank-Starling prin scăderea volumului telesistolic; astfel apare tahicardia, debitul cardiac este scăzut, presiunea pulmonară mult crescută. AS, VS nu sunt dilatate și predomină congestia pulmonară.

3.2.5. Diagnostic clinic:

În **insuficiența mitrală acută** tabloul clinic este de edem pulmonar acut (dispnee, ortopnee, tahipnee, raluri de stază, hipoxemie) sau de șoc cardiogen (pacient palid, transpirat, cu tegumente reci, obnubilat, oliguric, tahicardic, cu hipotensiune arterială).

În **insuficiența mitrală cronică** tabloul clinic exprimă scăderea progresivă de debit cardiac: dispnee, fatigabilitate la efort, agravată de apariția unor complicații (instalarea fibrilației atriale, endocardită infecțioasă, ruptură de cordaj). Angina pectorală pare să apară la pacienți cu suferință coronariană asociată. În cazul prolapsului de valvă mitrală pot apărea palpitații, lipotimii, sincope, rar moarte subită cardiacă (la persoane cu afectare valvulară severă, sindrom de QT lung).

La examenul **aparaturii cardio-vasculare**:

- inspecție: pot fi pacienți cu torace astenic sau deformat (pectus excavatus)
- palpate: șocul apexian este normal sau deplasat lateral și inferior, în afara liniei medioclaviculare în spațiul VI, frează sistolică la vârf, pulsații epigastrice, ale ficatului (VD dilatat, insuficiență tricuspidiană asociată);
- auscultație: suflu holosistolic care apare după zgomotul 1, cu tonalitate înaltă, de intensitate maximă apexian, cu iradiere în axilă, nu se modifică cu efortul și poziția, zgomot 1 diminuat, zgomot 2 dedublat larg, uneori zgomot 3 prezent, galop ventricular stâng. În PVM auscultația este particulară: clic mezo-telesistolic și suflu telesistolic; manevra Valsalva, ridicarea bruscă în ortostatism, tahicardia, înspirul profund pot determina creșterea duratei suflului.

3.2.6. Diagnostic paraclinic

Electrocardiograma poate fi normală (în RM acută non-ischemică), sau poate prezenta hipertrofie/dilatare atrială și ventriculară stângă, tulburări de ritm (fibrilație atrială), rar semne de încărcare VD.

Radiografia cardio-pulmonară arată stază venoasă pulmonară (hiluri mărite, edem interstițial și alveolar) în RM acută și cardiomegalie (golf pulmonar aplatizat, ventricul stâng mărit, dublu contur pe dreapta, hipertrofie ventriculară dreaptă) în RM cronică.

Ecocardiografia este cea mai importantă metodă de diagnostic. Precizează aspectul valvulelor și a aparatului subvalvular, prezența PVM (o deplasare a VM de peste 2mm față de inelul mitral în sistolă), dimensiunea inelului mitral, cuantifică severitatea regurgitării și consecințele RM (mărirea și volumul AS, disfuncția sistolică a VS prin FEVS și viteza miocardică sistolică a peretului lateral, insuficiența tricuspidiană, presiunea sistolică în artera pulmonară, funcția VD).

Clasificarea insuficienței mitrale după severitate

| | Ușoară | Moderată | Severă |
|--|--|--|--|
| Morfologia valvei mitrale | Normală/modificată | Normală/modificată | Flail/ruptură mușchi papilar |
| Jetul de regurgitare în Doppler color | Mic, jet central | Intermediar | Mare, jet de regurgitare central sau excentric pe peretele posterior al AS |
| Anvelopa în doppler color la nivelul jetului de regurgitare | Semnal cu intensitate mică, forma parabolică a anvelopei | Semnal cu intensitate mare, forma parabolică a anvelopei | Semnal cu intensitate mare, forma triunghiulară a anvelopei |
| Vena contracta (mm) | <3 | 3-7 | ≥7 |
| Flux diastolic transmitral | Unda A dominantă | Variabil | Unda E dominantă (>1,5 m/s) |
| Raport IVT_{MI}/IVT_{TejVS} | <1 | Intermediar | >1,4 |
| Volumul regurgitant (ml) | < 30 | 30 – 59 | ≥ 60 |
| Aria orificiului de regurgitare (mm²) | < 20 | 20 – 39 | ≥40 |

Ecocardiografia transesofagiană și 3D se indică în leziunile valvulare complexe.

Ecocardiografia de efort este utilă în determinarea capacității funcționale, a presiunii pulmonare sistolice și a funcției VS.

BNP-ul evaluează activarea neurohormonală, o valoare scăzută având rol prognostic negativ și poate fi util în monitorizarea pacienților asimptomatici.

Cateterismul cardiac aduce date privind presiunile din atriu stâng și oferă elemente privind severitatea insuficienței mitrale, în situații cu discordanță între clinică și evaluarea ecocardiografică.

Coronarografia se indică la pacienți cu RM cu indicație chirurgicală și RM funcțională ischemică.

RMN-ul cardiac oferă informații fidele despre volumul și masa VS, volumul și fluxul regurgitant.

3.2.6. Evoluție. Prognostic. Complicații

Insuficiența mitrală cronică evoluează lent, în ani de zile, cu o rată de creștere de 7,5 ml/an a volumului regurgitant. Apariția simptomatologiei relevă trecerea într-un stadiu decompensat. În cazul etiologiei ischemice există un risc mai crescut de apariție a insuficienței cardiace, iar mortalitatea este mai ridicată. Factorii de prognostic negativi sunt: vârsta înaintată, FEVS scăzută, severitatea RM, dilatarea AS, etiologia ischemică.

Complicații: endocardita infecțioasă, ruptura de cordaje, fibrilația atrială, edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă, deces.

3.2.7. Tratament

Profilactic - în următoarele situații:

- profilaxia primară și tratamentul corect al infecțiilor streptococice;
- profilaxia secundară după RAA;
- profilaxia endocarditei infecțioase (igienă orală riguroasă, asepsie corectă în cazul intervențiilor, tratament antibiotic la pacienți cu proteză mitrală)

Curativ

1. Igieno-dietetic: limitarea eforturilor fizice la pacienții cu RM severă, VS dilatat, disfuncție sistolică VS; dieta hiposodată în cazul insuficienței cardiace;.

2. Medicamentos

La pacienți simptomatici se recomandă nitrați și vasodilatatoare (IECA) pentru scăderea presiunilor de umplere în AS.

Tratamentul insuficienței cardiace va cuprinde IECA, Beta-blocant, diuretice (inclusiv spironolactonă), nitrat. În insuficiența cardiacă acută se recomandă inotrop- pozitiv și, după caz, balon de contrapulsatie aortică.

Tratamentul fibrilației atriale. (v. Cap.Fibrilația atrială).

3. Chirurgical

Intervenția chirurgicală se indică la toți pacienții cu RM organică acută. În cazul RM severe primare indicația:

- a) se face cu certitudine la:
 - pacienți simptomatici cu FE > 30%
 - pacienți asimptomatici disfuncție VS (DTSVS≥45 mm și/sau FE≤60%)
- b) poate fi luată în considerare la:
 - pacienți simptomatici cu disfuncție severă VS (FEVS<30%) refractari la tratament medicamentos, cu comorbidități reduse și la care probabilitatea de succes este ridicată;
 - pacienți asimptomatici fără disfuncție sistolică VS, dar cu fibrilație atrială recentă și hipertensiune pulmonară (PSAP> 50 mmHg).

Intervenția chirurgicală constă în *protezare* în cazul valvelor alterate morfologic cu deformări și calcificări sau reconstrucția valvulară (*valvuloplastie*) în cazul prolapsului, al RM funcționale. Chirurgia reconstructivă poate viza numai foiele valvulare (resecție, plicatură), a inelului mitral (anuloplastie) sau a întregului aparat valvular. Aceasta este de preferat acolo unde poate fi efectuată tehnic și permite păstrarea integrității aparatului subvalvular, evită complicațiile hemoragice sau tromboembolice posibile care pot apare în cazul protezării valvulare mecanice sau necesitatea unor reintervenții în cazul protezelor biologice care sunt degradabile în timp. În cazul RM ischemice de multe ori este necesară revascularizarea miocardică. Mortalitatea postoperatorie este de 6% în cazul înlocuirii valvulare și sub 2% în cazul valvuloplastiei. Tehnici intervenționale mai noi sunt chirurgia minim invazivă (prin toracotomie antero-laterală) sau repararea valvulară transcateter cu dispozitiv MitraClip.

Reevaluarea clinică și ecocardiografică se recomandă a fi făcută la intervale de 6 luni sau 1 an (în funcție de severitate) pentru a evalua oportunitatea intervenției chirurgicale.

3.3. Insuficiența aortică

3.3.1. Definiție

Regurgitarea aortică este o valvulopatie caracterizată prin închiderea incompletă a valvelor aortice și refluxul unui volum de sânge din aortă în ventriculul stâng în diastolă.

3.3.2. Etiologie

Regurgitarea aortică se poate produce din cauza afectării valvei aortice, a structurilor de susținere (rădăcina, inelul aortic) sau a ambelor.

Cea mai frecventă etiologie o reprezintă în țările dezvoltate cea degenerativă, ce asociază frecvent afectarea valvei aortice cu dilatarea aortei ascendente. Următoarele cauze le reprezintă afectările congenitale (cea mai frecventă – bicuspidia aortică fiind responsabilă pentru 15% din cauzele de regurgitare aortică în Europa), endocardita bacteriană care determină perforații și distrugerii ale valvei și reumatismul articular acut, care duce la rețracția și lipsa de coaptare a cuspelor. Cauza mai rare de insuficiență aortică sunt reprezentate de traumatisme, degenerarea mixomatoasă, lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, arterită Takayasu, boala Wipple, medicamente.

Regurgitare aortică în absența afectării valvei aortice se produce din cauza dilatării aortei ascendente care conduce la tracționarea inelului și defect de coaptare. Cauza de dilatare sunt sindromul Marfan, ectazia anulo-aortică, sindromul Ehlers-Danlos, osteogenesis imperfecta, aortita sifilită, bolile de țesut conjunctiv și dilatarea idiopatică a rădăcinii aortei la vârstnici.

Cele mai frecvente cauze de insuficiență aortică acută sunt endocardita infecțioasă și disecția de aortă. Cauze mai rare de regurgitare aortică acută: traumatismele toracice și complicații ale procedurilor invazive.

3.3.3. Anatomopatologie

Valvele sunt modificate, îngroșate, cuspele scurtate, pot exista vegetații cu fibrină și germeni bacterieni (în endocardita bacteriană). Se poate asocia mezaortita luetică, dilatarea inelului valvular sau anevrismul de aortă toracică (în sindrom Marfan, lues) modificări degenerative cu scleroza valvulară (în ateroscleroză).

Consecințele regurgitării aortice cronice asupra ventriculului stâng sunt reprezentate de dilatarea și hipertrofia, masa acestuia ajungând la valori mai mari decât în stenoza aortică strânsă.

3.3.4. Fiziopatologie

Compensarea hemodinamică în insuficiența aortică cronică se obține prin creșterea volumului telediastolic al ventriculului stâng ca urmare a suprasolicitării de volum și hipertrofia pereților din cauza suprasolicitării de presiune produsă de creșterea stresului parietal și a tensiunii arteriale sistolice în condițiile volumului bătaie total crescut.

3.3.5. Diagnostic clinic

Toleranța la efort rămâne de obicei remarcabil de bună timp de mai mulți ani, chiar în insuficiența severă, până când se dezvoltă **dispneea de efort, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă**. Bolnavul mai poate prezenta senzația de pulsații în gât, cefalee pulsatilă, acufene, **lipotimii și sincope, palpitații** din cauza aritmiilor supraventriculare și ventriculare. În absența bolii coronariene **angina pectorală** apare la doar aproximativ 5% din pacienți, frecvent nocturnă, probabil din cauza creșterii regurgitării aortice o dată cu scăderea frecvenței ventriculare din timpul nopții.

Obiectiv: facies palid, semne periferice: **dans arterial** (pulsatii ale arterelor gâtului), **semnul lui Musset** (mișcare ritmică a capului concomitent cu bătăile cardiace), **pulsatii ale luetei, puls capilar** (prezent la compresiunea unghiei), dublu suflu sistolo-diaștolic Duroziez, și dublu ton (Traube) la auscultația arterelor femurale (apăsare puternică sau ușoară cu stetoscopul), mioză-midriază concomitent cu pulsul. **Pulsul este "altus et celer"** (săltăreț și depresibil). **Valorile tensiunii arteriale sunt divergente** (diferență mare între tensiunea arterială sistolică și cea diaștolică – tensiunea diaștolică frecvent 0 mmHg). **La inspecție** – șoc apexian amplu, vizibil pe mai multe spații ("șoc en dome"), coborât în spațiul VI; la percuție aria matității cardiace mărită longitudinal. **La auscultație suflu diaștolic dulce aspirativ** ce cuprinde întreaga diaștolă și debutează cu zgomotul II, cu maximum de intensitate în focarul lui Erb; **manevre ajutătoare:** poziția ridicată, șezândă și aplecat înainte, în apnee expiratorie. Frecvent apare galopul, suflul sistolic de stenoză aortică asociată, **suflu funcțional diaștolic la apex** (Austin Flint – uruitură diaștolică având ca mecanism împingerea valvei mitrale anterioare în sus de către fluxul regurgitant ce ar realiza o stenoză mitrală relativă și întâlnirea jetului regurgitant cu cel de umplere din atriu stâng).

3.3.6. Diagnostic de laborator

Electrocardiograma poate arăta hipertrofie atrială stângă și hipertrofie ventriculară stângă, iar **radiografia de torace** - stază pulmonară, mărirea arcului inferior stâng al cordului (cord aortic).

Examenul **ecocardiografic** precizează dimensiunile ventriculului stâng, starea valvelor aortice, prezența de leziuni la nivelul valvelor, lipsa de închidere în diaștolă, gradul de regurgitare. Criteriile ecocardiografice folosite pentru diagnosticul unei insuficiențe aortice severe: calitative (defect larg de coaptare a valvelor, jet regurgitant larg), semicantitative (vena contracta > 6mm) și cantitative (volum regurgitant ≥60ml/bătaie, ventricul stâng dilatat)

În cazul pacienților cu imagini ecocardiografice dificile sau cu rezultate discrepante, **rezonanța magnetică nucleară cardiacă** trebuie luată în considerare pentru evaluarea severității regurgitării, a funcției ventriculului stâng și a anomaliilor de aortă ascendentă.

Cateterismul cardiac și angiografia se practică pentru a confirma severitatea regurgitării și gradul de obstrucție coronariană, în vederea evaluării complexității intervenției chirurgicale.

3.3.7. Pronostic

Insuficiența aortică acută are un prognostic defavorabil în absența intervenției chirurgicale din cauza creșterii presiunii diastolice din ventriculul stâng și a instabilității hemodinamice. Evoluția naturală a afectării cronice depinde atât de severitatea regurgitării, cât și de răspunsul ventriculului stâng la suprasolicitarea de volum și presiune. În general, pacienții cu regurgitare moderată și lipsa simptomelor au un prognostic favorabil pentru mulți ani, dar cei cu regurgitare severă și disfuncție sistolică de ventricul stâng sau cei simptomatici au o rată mare de progresie către insuficiență cardiacă și deces, în absența tratamentului chirurgical.

3.3.8. Tratament

a) Medicamentos

Tratamentul **tonicardiac** și cel **diuretic** se recomandă pentru ameliorarea simptomelor la pacienții cu regurgitare aortică și insuficiență cardiacă.

Terapia vasodilatatoare cu inhibitori ai enzimei de conversie, blocanți ai receptorilor de angiotensină și betablocante se recomandă la pacienții cu insuficiență aortică severă simptomatică și neadresați chirurgiei sau care continuă să prezinte simptome de insuficiență cardiacă post-intervenție sau care asociază valori tensionale crescute.

La pacienții cu sindrom Marfan, betablocantele sau losartanul pot să încetinească dilatarea rădăcinii aortice și să reducă riscul de complicații aortice și trebuie luate în considerare înainte și după intervenția chirurgicală.

Pacienții cu insuficiență aortică necesită o **supraveghere** atentă la un interval de **6 luni**, întârzierea momentului chirurgical nemaipermițând restabilirea funcției ventriculare normale.

b) Intervenția chirurgicală

Insuficiența aortică acută constituie o urgență chirurgicală.

Intervenția chirurgicală se recomandă la toți pacienții cu regurgitare aortică cronică severă simptomatică, indiferent de fracție de ejeție a ventriculului stâng.

De asemenea, intervenția chirurgicală trebuie efectuată la pacienții asimptomatici cu insuficiență severă dacă asociază **fracție de ejeție $\leq 50\%$, diametrul telediastolic VS > 70 mm sau diametrul telesistolic > 50 mm.**

Chirurgia este indicată indiferent de gravitatea regurgitării aortice, la pacienții cu sindrom Marfan, bicuspidie aortică sau coarctare de aortă cu afectare a rădăcinii aortice cu un diametru maxim al aortei ascendente >50 mm și >55 mm pentru toți ceilalți pacienți.

Reconstrucția valvulară se face rar în rupturile valvulare; în general se practică protezarea metalică sau biologică și izolat în anevrismele de aortă ascendentă și dilatare de inel aortic se practică o intervenție care constă în anuloplastie și sau excizia unei porțiuni din aorta dilatată (ceea ce duce la reducerea regurgitării). Intervenția complexă de **protezare aortică**, excizia aortei dilatate și înlocuirea ei cu un grefon este o alternativă de intervenție cu risc mare operator.

Mortalitatea perioperatorie este de 4-10%, respectiv 5% pe an în perioada postoperatorie.

3.4. Stenoza aortică

3.4.1. Definiție

Stenoza aortică este o valvulopatie caracterizată prin îngustarea tractului de ejecție aortic la nivel valvular, supravalvular sau subvalvular, care produce obstrucția fluxului din ventriculul stâng în aorta ascendentă. În ultimii ani a devenit cea mai frecventă valvulopatie a adultului și a treia boală cardiovasculară ca frecvență în Europa după boala coronariană și hipertensiunea arterială.

3.4.2. Etiologie

Poate fi, ca **etiologie: congenitală** (cu valve malformate de la naștere) sau **dobândită** (degenerativă și reumatismală).

În stenoza congenitală valva poate fi unicuspidă, bicuspidă sau tricupidă. Bicuspidia aortică este cea mai frecventă anomalie congenitală a adultului, fiind de două ori mai frecventă la sexul masculin.

Stenoza aortică cu valve calcificate, degenerativă, este cea mai frecventă valvulopatie la adulți, fiind un proces activ asemănător cu ateroscleroza care poate merge de la îngroșarea ușoară a cuspelelor aortice, fără obstrucția fluxului și până la calcificarea importantă cu deschiderea sever limitată a valvelor aortice.

Stenoza reumatismală devine simptomatică la 10-20 de ani de la episodul de reumatism articular acut, caracterizându-se prin îngroșarea, fuziunea și retracția cuspelelor, cu limitarea deschiderii și închidere incompletă a valvei.

Stenoza aortică obișnuită se datorește unei suferințe valvulare (îngroșări, retracții, suduri ale comisurilor), poate fi însă și **supravalvulară** (inel supravalvular congenital la care auscultația caracteristică este modificată în sensul prezenței zgomotului II) și **subvalvulară** (cardiomiopatia hipertrofică).

3.4.3. Anatomopatologie

În bicuspidia aortică cuspele sunt de obicei inegale, cu orientare de obicei dreapta-stânga, cu comisuri situate anterior și posterior.

În stenoza aortică degenerativă procesul de calcificare începe de la baza valvelor, ducând în timp la imobilizarea, fără fuziune a acestora.

O dată cu creșterea presiunii intraventriculare, ventriculul stâng se adaptează la creșterea postsarcinii prin hipertrofie concentrică a pereților ventriculari.

3.4.4. Fiziopatologie

Obstrucția tractului de ejecție al ventriculului stâng se dezvoltă treptat, pe durata a mai multor decenii, cu creșterea presiunii intraventriculare și a stresului parietal, care vor determina remodelare și hipertrofie concentrică a ventriculului stâng.

Spre diferență de funcția sistolică a ventriculului stâng care este păstrată până târziu, independent de statusul simptomatic al pacientului, disfuncția diastolică este prezentă la mai mult de jumătate dintre pacienții cu stenoză aortică.

Ischemia miocardică apare din cauza dezechilibrului dintre cererea și oferta de oxigen. Necesarul de oxigen al miocardului se mărește ca urmare a creșterii masei ventriculare, a presiunii sistolice intraventriculare și a prelungirii perioadei de

ejecție. În același timp, oferta de oxigen scade din cauza diminuării densității capilarelor, a compresiei arterelor coronare intramurale de către miocardul hipertrofiat, a creșterii presiunii telediastolice intraventriculare și scăderii presiunii din aorta ascendentă.

3.4.5. Diagnostic clinic

Simptomele cele mai frecvente sunt: dispneea (prin staza pulmonară), **angina pectorală** (prin mecanismele enumerate mai sus) și **sincopa** (mai ales la efort, prin reducerea perfuziei cerebrale, în condițiile hipotensiunii datorate vasodilatației sistemice în prezența unui debit cardiac fix în stenoza aortică strânsă). Calcificările valvulare pot fi surse de embolii calcare în marea circulație: cerebrale, oculare, periferice, coronariene (infarct miocardic embolic).

La examenul obiectiv tensiunea arterială are caracter pensat (maxima și minima foarte apropiate) **pulsul este mic și întârziat** (parvus et tardus). **La inspecție** - șocul apexian este coborât; la percuție – matitatea cardiacă mărită în jos și spre stânga; **la auscultație** – în focarul aortic se ascultă cu maximum de intensitate un **suflu sistolic** ce debutează imediat după zgomotul I printr-un clic de ejecție, se oprește înaintea zgomotului II (caracter rombic pe fonocardiogramă crescendo-decrescendo), **este aspru, dur, răzător, iradiază spre vasele gâtului**, uneori se ascultă și spre vârf, zgomotul II este absent sau diminuat. Se poate asculta un suflu funcțional de insuficiență mitrală.

3.4.6. Laborator

Pe **EKG** apare hipertrofie ventriculară stângă de baraj cu R înalt în V_5 , V_6 cu inversarea fazei de repolarizare în derivațiile stângi și hipertrofie atrială stângă.

Radiografia de torace poate arăta arc ventricular stâng bombat (hipertrofie cu caracter concentric), stază pulmonară, aortă ascendentă dilatată, calcificarea valvelor aortice, atriu stâng dilatat.

Ecocardiografia indică grosimea pereților, calitatea valvelor, gradul stenozei (Tabelul 4.6). Criterii ecocardiografice sugestive pentru stenoza aortică strânsă sunt:

Tabelul 4.6 Stenoza aortică – grade de severitate după ACC/AHA 2006

| | Ușoară | Medie | Severă |
|---|---------------|--------------|---------------|
| Velocitatea (m/s) | < 3,0 | 3,0 – 4,0 | > 4,0 |
| Gradientul mediu (mmHg) | < 25 | 25 – 40 | > 40 |
| Aria valvei (cm ²) | > 1,5 | 1,0 – 1,5 | < 1,0 |
| Indexul ariei valvei (cm ² /m ²) | | | < 0,6 |

Testarea la efort este recomandată la pacienții cu stenoză aortică severă asimptomatici, activi fizic, pentru demascarea simptomelor și pentru stratificarea riscului.

MSCT și RMN cardiac furnizează informații suplimentare privind dimensiunile și geometria rădăcinii aortice, a aortei ascendente și extensia calcificării. Ele au devenit deosebit de importante pentru cuantificarea calcifierii valvei, în evaluarea severității stenozei aortice la pacienții cu stenoză aortică cu gradient scăzut și în pregătirea pacienților cu valvulopatii ce urmează să efectueze implantare percutană de valvă aortică (TAVI).

Cateterismul stâng și coronarografia se recomandă pacienților la care se are în vedere o terapie operatorie: bolnavii cu simptomatologie de stenoză aortică și de ischemie miocardică, respectiv la vârstnici (peste 50 ani) pentru stabilirea indicației de bypass asociat chirurgiei valvulare, la plurivalvulari pentru stabilirea severității leziunilor asociate și a unor eventuale intervenții de protezare suplimentară, pentru diferențierea de obstrucții ejecționale extravalvulare, respectiv la tinerii cu valve suple care pot permite o dilatație cu balonul.

3.4.7. Evoluție și prognostic

Cel mai important predictor al evoluției este severitatea obstrucției valvulare. Factori de predicție clinici ai progresiei către statusul simptomatic sunt: fumatul, hipercolesterolemia, vârsta, obezitatea, hipertensiunea arterială sau insuficiența renală.

În lipsa intervenției de corecție a stenozei aortice strânse prognosticul este sever; se consideră că evoluția este progresivă cu reducerea anuală a ariei valvei aortice cu $0,1 \text{ mm}^2$, **decesul survenind la 2 ani după apariția insuficienței cardiace, la 3 ani după un atac sincopal și 5 ani la cei cu angină pectorală.**

3.4.8. Tratament

a) Medical

Are în vedere **controlul al factorilor de risc** coronarian, al dislipidemiei, hipertensiunii arteriale și diabetului zaharat. Activitatea fizică nu trebuie restrânsă în stenoza aortică largă, dar efortul fizic intens trebuie evitat în stenoza moderată sau severă, chiar și la pacientul asimptomatic.

Tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie pot fi folosiți la pacientul hipertensiv cu stenoza largă sau moderată și nu trebuie întrerupt la pacienții care rămân asimptomatici în ciuda progresiei bolii. În aceleași timp toate vasodilatatoarele trebuie folosite cu prudență la pacientul cu stenoza aortică strânsă care devine simptomatic.

În ciuda discuțiile din ultima perioadă, terapia cu statine nu a dovedit că ar reduce progresia bolii.

b) Chirurgical

Tratamentul chirurgical precoce de protezare valvular se recomandă la toți pacienții simptomatici cu stenoză aortică severă (gradient mediu $\geq 40 \text{ mmHg}$ sau $V_{\text{max}} \geq 4 \text{ m/sec}$). Singura excepție este reprezentată de pacienții cu comorbidități severe sau comorbidități la o vârstă avansată, care fac improbabilă îmbunătățirea calității vieții sau supraviețuirea, și la care se indică tratamentul medicamentos. Atât timp cât gradientul mediu rămâne $>40 \text{ mmHg}$, nu există o limită inferioară a FEVS pentru intervenția chirurgicală

La pacienții asimptomatici cu stenoză strânsă, înlocuirea valvulară se indică dacă aceștia prezintă FEVS $< 50\%$, simptome sau scăderea tensiunii arteriale la testul de efort, calcificări severe sau evoluție rapidă a stenozei la pacienți cu risc chirurgical scăzut.

Tratamentul pentru pacientul cu flux redus și gradient scăzut („low-flow” „low-gradient”), adică aria valvei sub 1 cm^2 , FE $< 40\%$ și dar cu un gradient mediu $< 40 \text{ mmHg}$ este controversat și se face ținând cont de starea pacientului, prezența comorbidităților, gradul de calcificare valvulară, severitatea bolii coronariene. O atenție specială necesită situația care asociază fracție de ejecție normală în prezența „low-flow” și „low-gradient”, la care evaluarea trebuie să fie făcută cu

atenție, ținând cont de severitatea calcificărilor valvulare, raportul dintre viteza fluxul sanguin de la nivelul tractului de ejecție al VS și al valvei sau a prezenței simptomelor.

Mortalitatea chirurgicală a înlocuirii valvei aortice este de 2-5% la pacienții sub 70 de ani, dar crește la 5-15% la vârstnici. **Rata de supraviețuire postoperatorie** este de 60% la 10 ani; protezele biologice însă se degradează în procent de 30% în 10 ani.

Valvulopatia percutantă cu balonul se practică la pacienții instabili hemodinamic ca punte până la protezarea valvulară sau la pacienții simptomatici cu stenoză aortică strânsă care necesită chirurgie non-cardiacă de urgență.

Implantarea transcater de valvă aortică (TAVI - transcatheter aortic valve implantation), se recomandă la pacienții cu risc foarte înalt, considerați neadevățați unei rezolvări chirurgicale și cu o speranță de viață mai mare de 1an.

Reevaluarea clinică și ecocardiografică, se recomandă a se face la interval de 6-12 luni.

3.5. Insuficiența tricuspidiană

3.5.1. Definiție:

Insuficiența tricuspidiană sau regurgitarea tricuspidiană (RT) reprezintă trecerea anormală a sângelui din VD în AD în timpul sistolei ventriculare.

3.5.2. Etiologie:

Cel mai frecvent RT este funcțională, secundară dilatării și disfuncției de VD, dar mai rar, poate fi și primară, "organică" în RAA, sindrom carcionoid, endocardită, boala Ebstein, fibroză endomiocardică, traumatisme toracice sau valvulare iatrogene.

3.5.3. Anatomopatologie:

Pot fi întâlnite modificări structurale la nivelul valvelor specifice reumatismale, sau depozite de țesut fibrinos endocardic (în carcionoid).

3.5.4. Fiziopatologie:

În cazul RT secundare afectării valvei mitrale mecanismul principal este dilatarea inelului tricuspidian. Acesta are în mod normal o formă de șa, non-planară, formă care devine circulară, cvasiplanară prin creșterea distanței antero-posterioare în condițiile dilatării cavitaților drepte. VD se adaptează la creșterea presarcinii prin dilatare, cu păstrearea îndelungată a unei FE normale. În timp apare și disfuncția sistolică de VD, care contribuie la creșterea suplimentară a presiunii în AD și agravarea RT. Apariția hipertensiunii pulmonare coincide cu debutul simptomatologiei.

3.5.5. Diagnostic clinic.

Tabloul clinic este variabil, în funcție de prezența leziunilor valvulare asociate, de severitatea RT și a hipertensiunii pulmonare; în general există o lungă perioadă asimptomatică.

Simptomatologia este cea a leziunii de fond (simptome de insuficiență acrdiacă stângă sau dreaptă, în funcție de etiologie).

Examenul obiectiv. Sunte prezente semne de hipertensiune venoasă în sistemul cav superior (jugulare turgescențe și pulsatile, presiunea venoasă centrală crescută) sau inferior (edeme ale membrelor inferioare, hepatomegalie dureroasă, pulsatilă, cu reflux hepatojugular prezent, pulsații ale ventriculului drept în epigastru, ascită). La auscultația cordului în focarul tricuspidian există un suflu holosistolic care se accentuează în inspir.

3.5.6. Diagnostic paraclinic

ECG poate prezenta hipertrofie ventriculară dreaptă, hipertrofie atrială dreaptă, fibrilație atrială.

Radiografia toracică: modificări ale bolii de bază, diametrul ventriculului drept mărit, index cardiotoracic mărit, dilatarea venei azygos, revărsat pleural drept.

Ecocardiografia este metoda de elecție de diagnostic. O regurgitare tricuspidiană minimă, fiziologică, fără impact clinic și hemodinamic este frecvent întâlnită la subiecții normali. Morfologia valvei tricuspide este cel mai eficient evaluată prin ecocardiografie 3D. Ecocardiografia transtoracică trebuie să precizeze aspectul valvelor, dimensiunea inelului tricuspidian, severitatea RT, prezența și severitatea hipertensiunii pulmonare, dilatarea cavităților drepte și a VCI, funcția sistolică a VD. În RT severă valva tricuspidiană este modificată, jetul de regurgitare în doppler color este mare (central/excentric), vena contracta ≥ 7 mm, anelul de regurgitare în doppler continuu este de densă și de formă triunghiulară, există reflux în venele suprahepatice, iar AD, VD, vena cavă inferioară sunt dilatate. Severitatea RT nu se corelează cu presiunea sistolică în artera pulmonară.

Cateterismul cordului drept oferă în plus date despre rezistența în circulația pulmonară.

3.5.7. Evoluție. Prognostic. Complicații.

Evoluția este bună până la apariția hipertensiunii pulmonare și depinde de cea a patologiei de fond. RT reprezintă un factor de prognostic negativ în leziunile valvulare de cord stang, chiar și tardiv postoperator.

3.5.8. Tratamentul patologiei de fond

Tratamentul medicamentos se adresează insuficienței cardiace (diuretice, beta-blocante), fibrilației atriale sau endocarditei infecțioase, după caz.

Tehnicile chirurgicale vizează repararea valvei tricuspide (prin anuloplastie cu inel rigid sau benzi flexibile, plicatura inelului, sutura marginilor libere valvulare, reconstrucție valvulară complexă) sau înlocuirea valvei cu o proteză. Repararea este de preferat protezării.

Chirurgia se indică ferm la pacienți simptomatici cu RT severă, fără disfuncție severă de VD și la cei care necesită concomitent intervenție valvulară de cord stâng

și poate fi luată în considerare la pacienți asimptomatici cu RT severă care prezintă progresia dilatării VD și al declinului funcției VD.

3.6. Stenoza tricuspidiană

3.6.1. Definiție:

Stenoza tricuspidiană (ST) reprezintă leziunea valvei tricuspide care realizează un obstacol la trecerea sângelui din AD în VD în timpul diastolei. Aria normală a valvei tricuspide este de 7 cm²; în ST semnificativă aria valvei este <1,5 cm².

3.6.2. Etiologie:

RAA (în asociere cu alte leziuni valvulare), congenitală, sindrom carcinoid, formațiuni tumorale intraatriale, endocardita infecțioasă.

3.6.3. Anatomopatologie

În RAA valvele tricuspide sunt îngroșate, cu comisurile sudate; în sdr. carcinoid există depozite fibroase la nivelul endocardului valvular și intracavitar.

3.6.4. Fiziopatologie:

Obstacolul de la nivelul valvei tricuspide duce la apariția unui gradient diastolic presional AD-VD, ulterior congestie în sistemul venos cav.

3.6.5. Diagnostic clinic.

Pacienții prezintă fatigabilitate progresivă, edeme periferice, discomfort epigastric. La examenul obiectiv se constată presiune venoasă centrală crescută, jugulare turgescențe, hepatomegalie de stază, suflu diastolic tricuspidian accentuat în inspir. În prezența SM tabloul clinic este predominat de aceasta.

3.6.6. Diagnostic paraclinic

ECG arată semne de încărcare atrială dreaptă (P "pulmonar").

Radiografia toracică poate prezenta bombarea arcului inferior drept, dilatarea venelor cave.

Ecocardiografia este esențială în precizarea diagnosticului. Prin ecografie se evidențiază aspectul morfologic și gradul de mobilitate al valvelor, se evaluează severitatea ST (AVT ≤ 1 cm² și gradientul mediu AD-VD minim 5 mmHg fiind semnificative), consecințele ST (dilatarea AD) și leziunile valvulare asociate.

3.6.7. Tratament

Restricția de sare și terapia diuretică constituie atitudinea terapeutică medicală obișnuită. Indicația chirurgicală trebuie să ia în considerare regurgitarea tricuspidiană, cel mai frecvent asociată, și urmărește evitarea disfuncției ireversibile de VD; se face la pacienți simptomatici cu stenoza tricuspidiană severă și la cei care

necesită chirurgia leziunilor valvulare stângi. Tratamentul poate fi intervențional (valvulotomie percutană cu balon) sau chirurgical (valvulotomie/comisurotomie pe cord închis/deschis sau protezare preferabil biologică și se practică în același timp cu cea pentru leziunea mitrală.

3.7. Stenoza pulmonară

3.7.1. Definiție

Stenoza pulmonară valvulară reprezintă obstacolul în calea golirii ventriculului drept produs prin afectarea valvelor pulmonare.

3.7.2. Etiologie

Cea mai frecventă cauză este cea **congenitală**, izolată sau asociată unor leziuni congenitale complexe, ea survenind la aproximativ 10% din pacienții cu boli cardiace congenitale. Survine rar în febra reumatică, endocardita infecțioasă sau în sindromul carcinoid.

3.7.3. Fiziopatologie

La pacientul cu stenoză pulmonară semnificativă, ventriculul drept se adaptează creșterii postsarcinii prin hipertrofia pereților, menținând astfel la valori normale debitul cardiac. Lipsa rezolvării chirurgicale la acești pacienți poate duce în timp la insuficiență ventriculară dreaptă, creșterea presiunii din atriul drept, deschiderea foramen ovale, apariția șuntului dreapta-stânga și a cianozei.

3.7.4. Clinică

Simptomele și semnele sunt cele de insuficiență cardiacă dreaptă și dispnee de efort. Ascultații relevă prezența unui suflu sistolic de ejecție cu maximum de intensitate în spațiul 3,4 intercostal.

3.7.5. Laborator

Ecocardiografia pune diagnosticul, permite vizualizarea unor valve pulmonare îngroșate, calcificate, cu mișcare redusă, a unui ventricul drept hipertrofiat. Severitatea raportată la gradientul de presiune transvalvular se apreciază astfel: ușoară la un gradient de sub 36 mmHg, moderată 36-64 mmHg, severă la un gradient mai mare de 64 mmHg.

3.7.6. Pronostic și tratament

Stenoza pulmonară ușoară sau moderată are prognostic foarte bun cu o rată de supraviețuire de 94% la 20 de ani, nenesitând, cel mai adesea, un tratament chirurgical. Tehnica obișnuită de tratament este valvulopatia cu balonul; protezarea valvulară este uneori necesară în stenoza pulmonară secundară sindromului carcinoid.

3.8. Insuficiența pulmonară

3.8.1. Definiție

Insuficiența pulmonară se caracterizează prin închiderea incompletă a valvelor pulmonare și refluxul unei cantități de sânge din artera pulmonară în ventriculul drept în diastolă

3.8.2. Etiologie

Ca insuficiență pulmonară izolată etiologia congenitală este rară; cel mai frecvent ea este dobândită apărând în condițiile dilatării inelului valvular pulmonar secundar hipertensiunii sau dilatării arterei pulmonare și, mai rar, după endocardita infecțioasă.

3.8.3. Fiziopatologie

Ventriculul drept se adaptează la supraîncărcarea de volum prin dilatare și creșterea inițială a volumului telediastolic, apoi al celui telesistolic, acestea ducând în timp la deteriorarea progresivă a funcției contractile.

3.8.4. Clinică

Semnele și simptomele sunt cele legate de insuficiența ventriculară dreaptă și dispneea de efort. Auscultația este caracteristică: suflu diastolic puțin intens cu caracter decrescendo, auzibil în spațiul 3,4 parasternal stâng, cu accentuare în inspir – suflu Graham Steell. Prezența suflului sugerează faptul că insuficiența pulmonară se asociază unei presiuni pulmonare sistolice de peste 70 mmHg.

3.8.5. Laborator

Ecocardiografia este metoda cea mai bună pentru evaluarea gradului de regurgitare și a presiunilor în artera pulmonară. Cateterismul precizează patologia de bază (Tabelul 4.5).

3.8.6. Tratament

Este cel al patologiei de fond; semnificația hemodinamică a valvei pulmonare este modestă astfel încât excizia ei nu determină, în general, insuficiență cardiacă.

3.9. Protezele valvulare

Protezele valvulare **se clasifică în:**

3.9.1. Bioproteze:

- **Heterografturi** (țesutul valvular este de origine animală: pericard bovin sau valve porcine, cu sau fără suport rigid de tip inel sau stent): Carpentier-Edwards, Hancock, Medtronic.
- **Homografturi** (valve aortice umane prelevate de la cadavru și crioprezervate).
- **Autografturi** (construcția valvelor se face cu pericardul propriu al pacientului).

3.9.2. Valve mecanice

- Cu **disc unic** – Omniscience, Bjork-Shiley, Medtronic-Hall (inel metalic de care e fixat un disc din carbon pirolitic ce se rotește 60-85°, din poziția de închidere spre cea de deschidere);
- Cu **dublu disc** – St. Jude, Carbomedics (2 discuri semicirculare de carbon ce se rotesc libere între 75-90° realizând două orificii laterale mai mari și unul central mai mic);
- Cu **bilă** – Starr-Edwards (o sferă de silicon aflată într-o „cușcă” fixată de un inel metalic).

Protezarea valvulară se indică pentru valvele afectate de leziuni severe reumatismale, după endocardită, valve intens remaniate, calcificate, intens degradate cu mobilitate mult alterată. Cele mecanice (cele mai utilizate sunt cele cu dublu disc) se preferă la persoane cu vârsta de sub 65-70 ani, leziuni multivalvulare sau cu alte indicații pentru terapie anticoagulantă, la pacienți cu risc de degradare accelerată a protezei și după informarea și la solicitarea pacientului. Bioprotezele sunt preferate în relație cu dorința pacientului, unde anticoagularea nu e posibilă, pentru protezarea persoanelor vârstnice peste 65-70 ani, a celor cu diateze hemoragice, cu risc de traumatisme sau noncompliance la tratamentul anticoagulant.

Terapia anticoagulantă se face cu antivitmine K (acenocumarol) și se indică la toți pacienții purtători de valve mecanice.

Valoarea INR țintă se stabilește în funcție de trombogenitatea protezei și de prezența factorilor de risc trombogeni ai pacientului. Pentru protezele cu trombogenitate joasă (Carbomedics, Medtronic-Hall, St. Jude Medical) se recomandă un INR de 2,5, respectiv 3 dacă pacientul asociază factori de risc; pentru protezele cu risc trombotic mediu (Bjork-Shiley și alte proteze cu 2 discuri) INR indicat este de 3, respectiv 3,5 în prezența factorilor de risc. Protezele cu risc trombogen înalt (Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards) necesită INR 3,5, respectiv 4 în prezența factorilor de risc. Riscul trombotic este mai mare pentru protezele în poziție mitrală, tricuspidiană și pulmonară, în prezența fibrilației atriale, a disfuncției de ventricul stâng (FEVS<35%), a unor stări de hipercoagulabilitate, antecedente embolice, AS dilatat.

Pentru pacienții cu **bioproteze** care asociază **factori de risc emboligeni** regimul de **anticoagulare** este același; anticoagularea orală se preferă de asemenea în primele 3 luni postoperatorii.

Asocierea unui antiagregant se poate indica în boala aterosclerotică sau tromboembolism în condițiile unui INR adecvat.

Riscurile terapiei anticoagulante sunt reprezentate de supradozajul dicumarinic cu sau fără hemoragii asociate. La un INR peste 10 se recomandă administrare de plasmă proaspătă. Dacă sunt prezente hemoragii severe se recomandă vitamina K și plasmă proaspătă.

În vederea unei **intervenții chirurgicale majore non-cardiologice** anticoagulantul (antivitamina K, AVK) se va opri cu 3-5 zile înainte de intervenție, cu monitorizarea zilnică a INR; când $INR \leq 2$ se introduce anticoagulant injectabil-heparina fracționată cu greutate moleculară mică (HGMM), care nu necesită control de laborator și se administrează în doză curativă (două doze a câte 1 mg/kgc la interval de 12h s.c.), ultima doză fiind cu 12 h înainte de intervenție. După operație tratamentul anticoagulant se va relua cât mai repede, în funcție de gradul de hemostază, riscul hemoragic și riscul trombotic, cel mai devreme la 12h postoperator (uneori și la 1-2 zile) cu HGMM; ulterior se reia tratamentul cu AVK. Heparina fracționată se va menține până când INR ajunge în intervalul țintă.

La examenul obiectiv se remarcă zgomotul metallic al protezei mecanice (clic de deschidere și deînchidere) și un suflu de însoțire; acestea trebuie evaluate imediat postoperator și vor fi reper pentru controalele ulterioare; orice suflu nou apărut, modificarea zgomotelor protezei atrag atenția asupra unei probabile complicații și fac necesară reevaluarea ecocardiografică.

Ecocardiografia trebuie să precizeze aspectul valvei (mișcarea discului, prezența de ecodensități în diferite locuri ale protezei), viteza și gradientul maxim intraprotetic, aria orificiului valvular, severitatea regurgitărilor, dimensiunile cavităților cardiace, estimarea presiunii în artera pulmonară. Datele obținute se compară cu valorile normale caracteristice din fabricație ale fiecărei proteze și cu valorile obținute la fiecare pacient postoperator. Ecocardiografia transesofagiană este necesară când există susăciunea unei complicații (endocardită, tromboză).

3.9.3. Complicațiile protezelor

Pot fi precoce sau tardive, minore sau majore.

1. **Tromboza** protezei (0,1-2%/an incidență) este determinată de formarea de trombi; riscul de tromboză este mai mare la protezele în poziție mitrală și tricuspidiană. Clinic este asimptomatică, descoperită întâmplător ecografic, dar poate debuta și brusc cu fenomene de insuficiență cardiacă acută. Auscultatoric cardiac zgomotele de proteză sunt estompate, asurzite, pot apărea sufluri noi de regurgitare/stenoză. Ecografic se documentează limitarea mobilității elementelor mobile ale valvei (discuri), creșterea gradientului transprotetic. Tratamentul este diferențiat în funcție de severitate clinică și dimensiunile trombului și poate fi anticoagulant, trombolitic sau chirurgical (trombi mari >10 mm au embolii prezente).

2. **Emboliile** sunt sistemice, mai frecvent cerebrale. Factorii de risc pentru embolii sunt protezele mitrale, protezele multiple, prezența fibrilației atriale, vârsta înaintată a pacientului. Decizia de întrerupere temporară a tratamentului anticoagulant se ia individualizat, în funcție de aspectul imagistic al CT/RMN cerebral (dacă există sau nu hemoragie cerebrală).

3. **Panusul** este un țesut fibroblastic paravalvular care poate da obstrucția valvei în diferite grade de severitate. Clinic zgomotele de proteză sunt estompate, ecocardiografic se evidențiază ecouri dense la marginea de inserție a protezei. De multe ori panusul se asociază cu tromboza, fiind dificil de evaluat în ecografia

transtoracică, necesitând ecocardiografie transesofagiană. Tratamentul curativ este chirurgical.

4. **Endocardita infecțioasă** (incidență 3-6%) este una din complicațiile de mare gravitate și cu prognostic rezervat. Poate surveni în 60 zile postoperator (precoce), sugerează infecția peri-operatorie, adesea cauzată de *Staphylococcus Epidermidis*, are evoluție fulminantă și mortalitate 20-70%. Cea tardivă are o evoluție asemănătoare celei pe valve native. Ecocardiografia poate pune în evidență vegetații, abcese, dehiscență, fistule. Managementul curativ și profilactic al EI se face conform ghidurilor actuale (vezi cap. *Endocardită infecțioasă*).

5. **Dehiscența protezei** (detașarea inelului protetic) poate fi precoce postoperator sau tardic, în prezența unei infecții. Tratamentul este chirurgical.

6. **Hemoliza** apare la protezele mecanice, mai frecvent celecu bilă, la proteze multiple, endocardită, tromboză. Biologic este prezentă anemia și sunt crescute LDH, BT, BI, haptoglobina, iar pe frotiul periferic se găsesc schizocite. În funcție de severitatea anemiei tratamentul poate fi făcut cu suplimente de fier, acid folic, sau transfuzie de sânge.

7. **Alte complicații** întâlnite la pacienții cu proteze valvulare sunt: **deteriorarea structurală a protezei** (mai frecvent la protezele biologice), **tulburări de ritm și de conducere**, infarctul miocardic, **insuficiența cardiacă**.

Evaluarea inițială completă clinică și ecocardiografică de referință se face la 6-12 săptămâni postoperator; reevaluarea ecocardiografică se recomandă anual sau cât mai curând dacă apar simptome cardiace noi; gradientul postoperator raportat la cel inițial constituie un element ecocardiografic valoros în evaluarea funcționalității protezei. Pacienții protezați valvular trebuie monitorizți clinic, ecografic și INR (la cei anticoagulați) toată viața.

Capitolul 4

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

4.1. Definiție

Endocardita infecțioasă (EI) este definită în prezența unui microorganism patogen la nivelul endocardului și care determină formarea de vegetații (mase friabile, amorse, alcătuite din fibrină, trombocite, celule inflamatorii, microorganisme). Cel mai frecvent localizarea este la nivelul valvelor cardiace, dar și pe alte structuri cardiace normale sau patologice, la nivelul protezelor, cateterelor și altor dispozitive intracardiace/intravasculare. Este o boală infecțioasă cu mortalitate 15-30%.

Terminologie:

1. În funcție de statusul valvular:
 - EI pe valve native
 - EI pe proteze valvulare
 - precoce: < 1 an postoperator
 - tardivă: > 1 an postoperator
2. În funcție de localizare:
 - EI pe cord stâng
 - EI pe cord drept
 - EI asociată dispozitivelor intracardiace (pacemaker, defibrilator).
3. În funcție de modul de dobândire:
 - EI asociată cu serviciile de asistență medicală:
 - nosocomială
 - non-nosocomială
 - EI comunitară
 - EI la utilizatorii de droguri intravenoase.
4. În funcție de activitate/recurență:
 - EI activă/vindecată
 - Recădere: EI cu același microorganism la < 6 luni de la episodul inițial
 - Reinfectia:
 - EI cu un microorganism diferit
 - EI repetată cu același microorganism la > 6 luni de la episodul inițial

4.2. Etiologie

În practică se diferențiază endocardite infecțioase:

a) cu hemoculturi pozitive: determinate mai frecvent de streptococi (75% viridans, de grup D, pneumococi), stafilococi (coagulazo-pozitivi, coagulazo-negativi), enterococi, gram-negativi din grupul HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella) și non-Hacek (enterobacter, pseudomonas).

b) cu hemoculturi negative: în cazul pacienților tratați anterior cu antibiotice sau la care etiologia este dată de germeni rar întâlniți (chlamidii, rickettsii, spirochete, legionella, coxiella, fungi).

EI se poate localiza:

- pe valve native: trei sferturi din cazuri apar pe leziuni valvulare preexistente (prolapsul de valvă mitrală cu regurgitare, boala aortică degenerativă, boli cardiace congenitale: bicuspidia aortică, persistența de canal arterial, defectul de sept ventricular, coarctarea de aortă, tetralogia Fallot, etc).
- pe proteze valvulare
 - o precoce: stafilococ coagulazo-negativ, fungi, gram-negativi
 - o tardivă - similar EI comunitare
- pe dispozitive cardiace implantabile (pacemaker, DCI) sau catetere intravasculare

4.3. Fiziopatologie

Inițierea procesului patogenetic parcurge trei etape: bacteriemie, aderența microorganismelor, invazia endocardului. Trebuie să existe o injurie endotelială care generează procesul de aderare trombocitară și formarea fibrinei (vegetație sterilă); ulterior colonizarea bacteriană duce la formarea vegetației, activare monocitară, generarea procesului inflamator local și creșterea în dimensiuni a vegetației. Frecvent aceasta se formează pe versantul de presiune joasă (versantul atrial în cazul leziunilor atrioventriculare și versantul ventricular în cazul afectării valvelor semilunare). Extinderea fenomenelor inflamator-infecțioase la structurile adiacente duce la abcese, fistule, tulburări de conducere, iar desprinderea de fragmente din vegetații poate duce la embolii.

4.4. Tablou clinic

Formele clinice pot fi foarte variabile, de la simptome nespecifice (astenie, anorexie, subfebrilități, dureri articulare, scădere ponderală), până la forme severe cu sindrom febril prelungit, insuficiență cardiacă congestivă și deces.

Uneori debutul are loc printr-un eveniment embolic (accident vascular cerebral, abces splenic, ischemie periferică), care, alături de febră la un pacient cu proteză valvulară ridică imediat suspiciunea clinică de EI.

Manifestările clinice sunt în concordanță cu severitatea afectării valvulare preexistente, virulența germenului patogen, reactivitatea imună a pacientului.

Obiectiv:

- febra și apariția unui suflu nou sau modificarea unui suflu preexistent sunt elemente sugestive de diagnostic. Febra poate lipsi la vârstnici, imunodeprimați, pacienți cu boală renală cronică, infecții cu microorganisme atipice;
- semne de insuficiență cardiacă stângă sau dreaptă;
- semne neurologice variabile datorită emboliilor, anevrismelor micotice, abcesului cerebral;
- semne periferice (care apar prin mecanism embolic sau complexe imune): peteșii, hemoragii liniare unghiale, noduli Osler, leziuni Janeway (macule eritematoase palmare sau plantare, pete (hemoragii retiniene) Roth);
- hipocratism digital;
- splenomegalie ;
- complicații embolice cerebrale, splenice, renale, hepatice, arteriale (coronare, mezenterice, periferice), având ca expresie clinică abcesul sau ischemia. La utilizatorii de droguri, valva cea mai frecvent afectată este tricuspida, sursă pentru embolii pulmonare septice. Microemboliile septice din peretele arterial duc la formarea de anevrisme micotice, mai frecvent cerebrale, cu risc de ruptură și hemoragie.

4.5. Examen de laborator

Elementele inflamatorii acute nespecifice sunt: leucocitoza, VSH crescut, proteina C reactivă, leucocitoză. Frecvent apare anemie microcitară normocromă.

Elemente imunologice: complexe imune circulante, complement seric scăzut, factor reumatoid.

Afectarea renală (glomerulară, tubulo-interstițială) este relativ constantă, prin mecanisme multiple (imunologic, embolic, microabcese renale, nefrotoxicitate iatrogenă, hipoperfuzie renală): creatinina, ureea sunt crescute, în sumarul de urină se pot găsi hematurie, proteinurie, cilindri.

Markeri de sepsis: procalcitonină crescută, leucocite imature în frotiul periferic, elemente de disfuncție de organe (lactat, bilirubina-crescută, citoliză hepatică, trombocitopenie, retenție azotată).

Hemoculturile – se pot recolta indiferent dacă pacientul este febril sau nu, deoarece bacteriemia este constantă. Sunt necesare 3 hemoculturi la interval de minim o oră, pentru germeni aerobi, anaerobi și fungi.

Evaluarea histologică și imunohistologică din vegetații reprezintă diagnosticul de certitudine al endocarditei bacteriene, mai ales în formele cu hemoculturi negative.

Testele serologice (imunoglobuline, PCR) se indică pentru investigarea cauzelor rare (Coxiella, Mycoplasma, Legionella).

4.6. Explorări paraclinice

Electrocardiograma arată modificări ce sunt consecința bolii structurale; pot surveni tulburări de conducere ca urmare a extinderii intramiocardice a infecției, infarct miocardic prin embolizare, aritmii sau semne de pericardită.

Radiografia toracică poate releva stază, edem pulmonar, infarcte pulmonare în endocardita de cord drept, cardiomegalie (în contextul unei boli cardiace structurale preexistente).

Ecocardiografia transtoracică (ETE) are rol esențial în diagnostic și în urmărirea terapeutică, evaluează vegetațiile (mase intracardiace mobile, pe valvă sau pe structurile de susținere sau în calea jetului de regurgitare sau pe un material implantat, în absența unei alternative anatomice care să o explice), localizarea lor, dimensiunile, extinderea, complicațiile – abces, perforație, fistulă sau o nouă dehiscentă a unei proteze valvulare sau o nouă regurgitare valvulară (amplificarea sau modificarea unui suflu preexistent nu este suficientă), precum și leziunile de bază preexistente.

Dacă suspiciunea se menține și imaginea ecografică este negativă se recomandă **ecocardiografia transesofagiană**, ce permite evidențierea de leziuni posterioare, abcese, fistule, „leak” perivalvular, perforații valvulare, vegetații mici și este absolut necesară în EI pe proteze valvulare.

Endocardita fungică are ca și consecință apariția unor vegetații de dimensiuni mari care trebuie diferențiate de mixoame, fibroelastoame, inflamații.

Măsurarea dimensiunii vegetației este importantă având în vedere că riscul de embolizare este de trei ori mai mare la cele cu un diametru de peste 10 mm.

Examinarea ecocardiografică permite supravegherea pacienților sub antibioterapie, aprecierea severității bolii și oportunității indicației chirurgicale.

Tomografia computerizată, potențial superioară ETE, este utilă pentru identificarea complicațiilor locale (abces de inel valvular, pseudoanevrism, fistulă), dar și în alte organe (abcese pulmonare, splenice).

Rezonanța magnetică nucleară, angiografia cerebrală au indicație pentru diagnosticul complicațiilor cerebrale (infarct cerebral, hemoragie, aneurisme micotice).

Metodele de diagnostic nuclear (**SPECT/CT** cu emisie de fotoni și **PET/CT** se indică în situațiile neclare de EI posibilă în clasificarea Duke și pentru identificarea emboliilor periferice și metastatice.

4.7. Diagnostic

Conform criteriilor Duke EI este considerată:

- **definită** când există criterii patologice (microorganisme specifice identificate histologic) și clinice: când sunt îndeplinite 2 criterii majore *sau* un criteriu major + 3 criterii minore *sau* 5 criterii minore
- **posibilă**: 1 criteriu major + 1 criteriu minor *sau* 3 criterii minore
- **infirmată**: alt diagnostic cert, dispariția simptomelor sub tratament antibiotic sub 4 zile, neîndeplinirea criteriilor pentru EI posibilă, lipsa elementelor de diagnostic morfopatologic (la intervenția chirurgicală/necropsie).

Tabelul 5.2. Diagnosticul endocarditei infecțioase (criteriile Duke modificate)

Criterii majore

1. Hemoculturi pozitive

- microorganism tipic pentru endocardita infecțioasă izolat din două hemoculturi separate: Streptococ viridans, Streptococ bovis, grupul HACEK, Stafilococul aureus sau enterococi comunitari în absența unui focar primar *sau*
- microorganism sugestiv pentru EI în hemoculturi repetat pozitive:
 - ✓ cel puțin 2 hemoculturi pozitive recoltate la interval mai mare de 12 ore *sau*
 - ✓ toate trei sau majoritatea din patru hemoculturi separate (prima și ultima recoltare la un interval de timp de cel puțin o oră) *sau*
- singură hemocultură pozitivă pentru *Coxiella burnetti* sau titrul anticorpilor tip IgG > 1:800.

2. Imagistică pozitivă pentru EI

- Ecocardiografie pozitivă (transesofagiană pentru endocardita pe protezele valvulare sau endocardita infecțioasă complicată).
 - Vegetații
 - Abces, pseudoanevrism, fistula intracardiacă
 - Perforație valvulară
 - Dehiscentă parțială nouă a unei alve protetice
- Activitate anormală la locul de implantare al unei valve protetice detectată prin PET/CT sau SPECT/CT
- Leziuni paravalvulare detectate prin CT cardiac.

Criterii minore

1. Factori predispozanți: condiții cardiace favorizante sau folosirea de droguri injectabile;
2. febra $\geq 38^{\circ}\text{C}$;
3. fenomene vasculare: embolie arterială majoră, infarcte pulmonare septice, aneurisme micotice, hemoragie intracraniană, hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway;
4. fenomene imunologice: glomerulonefrită, noduli Osler, pete Roth, factor reumatoid;
5. dozări microbiologice: hemoculturi pozitive dar care nu întrunesc criteriile majore sau dovezi serologice de infecție activă cu micro-organisme sugestiv pentru EI.

✓

(Adaptat după Li Js-Clin Infect Dis 2000 și ghid ESC-2015)

Criteriile Duke au o sensibilitate și specificitate diagnostică de aproximativ 80% și sunt utile pentru clasificarea endocarditei. Ele nu pot înlocui însă judecata clinică și au valoare limitată pentru anumite subgrupe de boală.

4.8. Tratament

4.6.1. Medicamentos

Răspunsul la tratament depinde de patogenicitatea microorganismului, sistemul imunitar al gazdei, comorbiditățile, gradul de eradicare al infecției, dimensiunile vegetațiilor, complicațiile EI.

Este necesar ca antibioticul să fie bactericid; măsura eficienței o fac concentrația minimă inhibitorie, concentrația minimă bactericidă și titrul bactericid al serului.

Combinarea unui βlactam cu un aminoglicozid au efect sinergic față de streptococ și în parte pentru stafilococ; o combinație de mai multe antibiotice este optimă pentru infecția cu stafilococ pe proteze.

Aminoglicozidele și vancomicina vor avea în vedere afectarea renală și necesitatea controlului funcției renale.

Tabelul 5.3. Tratament antibiotic în endocardita cu streptococ

| Antibiotic | Doză și cale de administrare | Durată (săptămâni) |
|---|--|--------------------|
| Germeți sensibili la penicilină (CMI ≤ 0,125 mg/L) | | |
| Tratament standard (4 săptămâni; 6 săptămâni pt. proteze) | | |
| Penicilină G | 12-18 mil.U/zi i.v. în 4-6 doze sau continuu | 4 |
| sau Amoxicilină | 100-200 mg/kg/zi i.v. în 4-6 doze | 4 |
| sau Ceftriaxonă | 2 g/zi i.v. sau i.m. doză unică | 4 |
| Tratament de 2 săptămâni | | |
| Penicilină G | 12-18 mil.U/zi i.v. în 4-6 doze sau continuu | 2 |
| sau Amoxicilină | 100-200 mg/kg/zi i.v. în 4-6 doze | 2 |
| sau Ceftriaxonă | 2 g/zi i.v. sau i.m. doză unică | 2 |
| plus Gentamicină | 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 2 |
| sau Netilmicină | 4-5 mg/kg/zi i.v. doză unică | 2 |
| La pacienții alergici la betalactamine | | |
| Vancomicină | 30 mg/kg/zi i.v. în 2 doze | 4 |
| Germeți relativi rezistenți la penicilină (CMI ≤ 0.125-2 mg/L) | | |
| Tratament standard (4 săptămâni; 6 săptămâni pt. proteze) | | |
| Penicilină G | 24 mil.U/zi i.v. în 4-6 doze sau continuu | 4 |
| sau Amoxicilină | 200 mg/kg/zi i.v. în 4-6 doze | 4 |
| sau Ceftriaxonă | 2g/zi i.v. sau i.m. în 1 doză | 4 |
| plus Gentamicină | 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 2 |
| La pacienții alergici la betalactamine | | |
| Vancomicină | 30 mg/kg/zi i.v. în 2 doze | 4 |
| plus Gentamicină | 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 2 |

Tabelul 5.4. Tratament antibiotic în endocardita cu stafilococ

| Antibiotic | Doză și cale de administrare | Durată (săptămâni) |
|---|---|-------------------------|
| Pe valve native | | |
| Stafilococi meticilin-sensibili | | |
| (Flu)cloxacilină sau Oxacilină | 12 g/zi i.v. în 4-6 doze | 4-6 |
| Terapie alternativă: Cotrimoxazol plus Clindamicină | Sulfametoxazol 4800mg/zi și Trimetoprim 960mg/zi i.v. în 4-6 doze 1800mg/zi i.v. în 3 doze | 1 i.v. +5 oral 1 |
| Pacienți alergici la penicilină sau stafilococi meticilin-rezistenți | | |
| Vancomicină | 30-60 mg/kg/zi i.v. în 2-3 doze | 4-6 |
| Terapie alternativă Daptomycina | 10 mg/kgc/zi doză unică | 4-6 |
| Pe valve protetice | | |
| Stafilococi meticilin-sensibili | | |
| (Flu)cloxacilină sau Oxacilină plus Rifampicină și Gentamicină | 12 g/zi i.v. în 4-6 doze 900-1200 mg/zi i.v. sau oral în 2-3 doze 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. în 1-2-3 doze | ≥6 ≥ 6 2 |
| Pacienți alergici la penicilină sau Germeni meticilin-rezistenți | | |
| Vancomicină plus Rifampicină și Gentamicină | 30-60 mg/kg/zi i.v. în 2 doze 900-1200 mg/zi i.v. sau oral în 2-3 doze 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. în 1-2 doze | ≥ 6 ≥ 6 2 |

Tabelul 5.5. Tratament antibiotic în endocardita cu enterococ

| Antibiotic | Doză și cale de administrare | Durată (săptămâni) |
|--|--|--------------------|
| Germeni sensibili la betalactamine și gentamicină | | |
| Amoxicilină plus Gentamicină | 200 mg/kg/zi i.v. în 4-6 doze 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 4-6 2-6 |
| sau Ampicilină plus Ceftriaxonă | 200 mg/kg/zi i.v. în 4-6 doze 4g/zi i.v. sau i.m. în 2 doze | 4-6 6 |
| sau Vancomicină și Gentamicină | 30 mg/kg/zi i.v. în 2 doze 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 6 6 |

Asocierea penicilină – anticoagulant poate precipita apariția de hemoragii intra-cerebrale – anticoagulantul oral rămâne însă util și necesar la pacienții cu proteze valvulare.

Tratamentul empiric se inițiază și se continuă până la diagnosticul etiologic și aflarea sensibilității la antibiotice.

Tabelul 5.6. *Tratament empiric inițial în endocardită*

| Antibiotic | Doză și cale de administrare | Durată (săptămâni) |
|---|--|--------------------|
| El comunitară pe valve native sau El tardivă pe valve protetice | | |
| Ampicilină | 12 g/zi i.v. în 4-6 doze | 4-6 |
| cu Flucloxacilin sau Oxacilin | 12 g/zi i.v. în 4-6 doze | 4-6 |
| plus | | |
| Gentamicină | 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 4-6 |
| Vancomicină | 30-60 mg/kg/zi i.v. în 2-3 doze | 4-6 |
| plus | | |
| Gentamicină | 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 4-6 |
| El asociate serviciilor medicale (nosocomiale sau non-nosocomiale) sau El precoce pe valve protetice | | |
| Vancomicină | 30 mg/kg/zi i.v. în 2 doze | 6 |
| plus | | |
| Gentamicină | 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. doză unică | 2 |
| și | | |
| Rifampicină | 900-1200 mg/zi i.v. sau oral în 2-3 doze | |

4.6.2. Tratamentul chirurgical

Terapia optimă în endocardită este frecvent multidisciplinară (cardiolog, infecționist, adesea alte categorii de specialiști și tot mai frecvent și mai precoce chirurgical cardiac). Recomandarea de intervenție chirurgicală nu diferă în funcție de tipul de valvă și se recomandă în **insuficiența cardiacă ireductibilă, infecții necontrolate și pentru prevenirea accidentelor embolice.**

Indicații:

1. chirurgie de maximă urgență:
 - a. pacienți cu edem pulmonar acut sau șoc cardiogen prin regurgitare acută severă/obstrucție valvulară sau fistule intracardice sau pericardice;
2. chirurgie prioritară:
 - a. pacienți cu insuficiență cardiacă persistentă prin regurgitare acută severă/obstrucție valvulară sau fistule intracardice sau pericardice,
 - b. infecții necontrolate (abcese, anevrisme locale, febră persistentă și hemoculturi pozitive persistente)
 - c. risc emboligen crescut: vegetații cu dimensiuni mari (>10 mm și după ≥ 1 eveniment embolic sau stenoză/regurgitare severă; vegetații foarte mari >30 mm).

3. chirurgie prioritară/electivă:
 - a. infecție necontrolată cu germeni plurirezistenți sau fungi
 - b. EI cu stafilococ/grup HACEK pe proteză valvulară

Tratamentul chirurgical vizează debridarea țesutului infectat, îndepărtarea țesutului neviabil, reconstrucția și restabilirea competenței valvulare, corecția leziunilor valvulare severe, înlocuirea valvei, îndepărtarea unor materiale sau aparaturi infectate: cateter, pacemaker, defibrilator. Mortalitatea este crescută în prezența insuficienței cardiace Nyha III sau IV (55-85% cu tratament medical și 10-35% cu tratament chirurgical).

4.9. Forme particulare de endocardită

□ Endocardita la purtătorii de dispozitive intracardiac

Trebuie diferențiată de infecția locală (la locul de implant prezintă semne clasice de inflamație de diferite grade de severitate). El asociată dispozitivelor implantabile se extinde la nicelul sondelor, foitelor valvulare, endocardului. Sunt forme severe, greu de diagnosticat. Factorii favorizanți sunt insuficiența renală, DZ, corticoterapia, anumiți factori procedurali. Iar germenii implicați mai frecvent stafilococi coagulazo-negativi și mai rar gram-negativi, corynebacterium. Necesită tratament antimicrobian prelungit care se continuă și după extragerea dispozitivului și reimplatarea altuia dacă e cazul. Se recomandă profilaxia de rutină înainte de implantarea de dispozitive medicale.

□ Endocardita infecțioasă pe cord drept

Survine cel mai frecvent la utilizatorii de droguri și în cardiopatii congenitale, dar și la purtătorii de dispozitive intracardiac sau catetere venoase (pentru hemodializă sau în secții de terapie intensivă). Germenii frecvent întâlniți sunt staphylococcus aureus și fungii. Clinic: febră persistentă, embolie septică pulmonară. Diagnosticul se pune prin ecocardiografie, vegetațiile tricuspidiene fiind frecvent mari; complicația obișnuită este embolia pulmonară septică, mortalitatea este mai redusă, tratamentul antimicrobian de obicei 2 săptămâni, iar indicația chirurgicală mai restrânsă decât în celelalte forme de endocardită. (în infecții severe prelungite cu germeni dificili de eradicat, când fenomenele de insuficiență cardiacă nu pot fi controlate sau în vegetațiile foarte mari > 20 mm).

4.10. Complicații

1. Cardiac:
 - a) Insuficiența cardiacă congestivă
 - b) Regurgitare acută mitrală/aortică
 - c) Miocardita/pericardita
 - d) Aritmii, tulburări de conducere
 - e) Abces de inel mitral/aortic
 - f) Dehiscenta de proteză
2. Extracardiac:
 - a) Embolii septice/abcese cerebrale, splenice
 - b) Aneurisme micotice
 - c) Disfuncție renală (glomerulonefrită, leziune acută de rinichi)

- d) Musculo-scheletale: artralгии, mialгии, dureri lombare, artrită periferică, spondilodiscită, osteomielită vertebrală

3. Sepsis

Sub tratament eficient bolnavul devine afebril la 3-7 zile; persistența febrei poate fi consecința ineficienței terapeutice, febrei medicamentoase, infecției nozocomiale, abceselor miocardice. Persistența stării febrile mai mult de 7 zile sau hemoculturi pozitive în prima săptămână de tratament sugerează ineficiența medicației.

4.11. Prognostic

Prognosticul bolii are în vedere riscul legat de pacient (vârstnic, diabetic, cu comorbidități, purtător de proteză valvulară), agresivitatea germenului (stafilococ, fungi sau germeni gram negativi), prezența complicațiilor (insuficiență cardiacă, insuficiență renală, șoc septic, accident vascular cerebral, afectare inel valvular) și severitatea leziunilor ecocardiografice (regurgitare, disfuncție protetică, complicații peri inel valvular, hipertensiune pulmonară, alterarea fracției de ejeecție). Mortalitatea este ridicată (15-30%), 40-80% în endocardita pe proteză postoperator precoce și 20-40% tardiv.

4.12. Profilaxia

Profilaxia antibiotică are drept scop limitarea atașării germenilor infecțioși de endocard după un episod tranzitor de bacteriemie după proceduri invazive. Se adresează unor categorii de pacienți cu risc înalt de a dezvolta EI. În prezent recomandările se adresează mai frecvent în cazul procedurilor dentare și mai rar în alte situații de risc infecțios.

Condiții cardiace cu risc crescut pentru endocardita infecțioasă

Profilaxia antibiotică ar trebui recomandată doar la pacienții cu risc crescut pentru endocardită:

1. Pacienți cu proteze valvulare, valve transcater sau material protetic folosit pentru repararea unei valve;
2. Pacienți cu antecedente de endocardită;
3. Pacienți cu boli cardiace congenitale cianogene netratate;
4. Pacienți cu boli cardiace congenitale cianogene tratate, cu șunt paleativ postoperator, conducte sau alte proteze:
 - a. 6 luni post intervenție- dacă există reparare completă;
 - b. toată viața - dacă prezintă șunt rezidual sau regurgitare valvulară.

Profilaxia antibiotică nu se mai recomandă în alte forme de boală valvulară sau boală cardiacă congenitală.

Situații și proceduri la risc pentru care se recomandă antibioprofilaxie:

1. *proceduri dentare*: cele care implică manipulare gingivală, regiune periapicală, perforarea mucoasei gingivale, inclusiv detartraj, proceduri de canal;

Profilaxia pentru procedurile dentare la pacienții cu risc de endocardită

| Situație | Antibiotic | Doză unică cu 30-60 min. înainte de procedură | |
|---|---|---|------------------------|
| | | Adulți | Copii |
| Fără alergie la Penicilină sau Ampicilină | Amoxicilină sau Ampicilină ¹ | 2g p.o. sau i.v. | 50 mg/kg p.o. sau i.v. |
| Alergie la Penicilină sau Ampicilină | Clindamicină | 600 mg p.o. sau i.v. | 20 mg/kg p.o. sau i.v. |

¹ Alternative: Cefalexin 2g i.v. sau 50 mg/kg i.v. pentru copii, Cefazolin sau Ceftriaxonă 1g i.v. pentru adulți sau 50 mg/kg pentru copii

2. *proceduri non-dentare* – în context infecțios preexistent:
 - a. tract respirator: drenajul unui abces pulmonar (indicat un antibiotic antistafilococic);
 - b. gastro-intestinale și genito-urinare – în cazul unor procese infecțioase stabilite se recomandă un agent microbial împotriva enterococilor
 - c. dermatologice sau musculo-scheletale – în cazul unor proceduri chirurgicale adresate unor abcese cutanate/musculare – se recomandă un agent antimicrobian anti-stafilococi și antistreptococi betahemolitici;
 - d. intervenții cardiace și vasculare: pentru implant proteză valvulară sau pacemaker se recomandă antibioterapie care vizează stafilococul auriu și coagulazo-negativ imediat înainte și după procedură. Se recomandă screening-ul și tratarea portajului nazal al stafilococului auriu înainte de orice intervenție cardiacă.

Profilaxia antibiotică nu se recomandă de rutină și în absența unui focar infecțios în cazul tratării cariilor superficiale, îndepărtarea suturilor, bronhoscopiei, laringoscopiei, a intubației oro-traheale, gastroscopie, colonoscopie, cistoscopie, naștere vaginală, cezariană, ecografie transesofagiană, intervenții cutanate sau la nivelul mucoaselor.

Măsuri nespecifice profilactice recomandate la pacienții cu risc de EI:

- igienă strictă dentară și cutanată
- dezinfecția rănilor
- eradicarea sau scăderea potențialului bacterian la nivel cutanat/urinar
- tratament antibiotic în cazul oricărui infecții bacteriene
- descurajarea piercieng-urilor și tatuajelor
- limitarea procesurilor invazive și implantării de catetere
- îngrijirea strictă a cateterelor intravasculare.

Capitolul 5

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

5.1. Definiție

Hipertensiunea arterială se definește ca și tulburare cantitativă a reglării TA cu creșterea permanentă a valorilor tensionale față de cele normale la un nivel despre care se știe că expune la un risc cardiovascular crescut. HTA este un sindrom care asociază creșterii valorilor tensionale condiții patologice genetice sau câștigate ca: dislipidemia; rezistența la insulină; scăderea toleranței la glucide; obezitatea centrală; anomalii renale; modificări structurale ale musculaturii netede; tulburări în transportul ionic; fumatul; aportul excesiv de sare și alcool și multe altele.

Relația dintre tensiunea arterială și evenimentele cardiovasculare și renale este continuă, făcând ca distincția dintre normotensiune și hipertensiune bazată pe valori cut-off ale TA, să fie oarecum arbitrară, dar acestea se utilizează pentru a simplifica diagnosticul și decizia terapeutică. Hipertensiunea arterială este definită ca valorile tensionale la care beneficiile tratamentului prin modificarea stilului de viață și prin medicamente depășesc fără echivoc riscurile tratamentului.

Tabelul de mai jos definește hipertensiunea arterială în funcție de valorile tensionale măsurate în cabinet conform datelor ultimului ghid al Societății Europene de Cardiologie publicat în 2018.

| Categorie | TA sistolică (mmHg) | | TA diastolică (mmHg) |
|----------------------------------|---------------------|--------|----------------------|
| Optimă | <120 | și | <80 |
| Normală | 120-129 | și/sau | 80-84 |
| Normal înaltă | 130-139 | și/sau | 85-89 |
| Hipertensiune grad 1 | 140-159 | și/sau | 90-99 |
| Hipertensiune grad 2 | 160-179 | și/sau | 100-109 |
| Hipertensiune grad 3 | ≥180 | și/sau | ≥110 |
| ≥Hipertensiune sistolică izolată | ≥140 | și | <90 |

De notat că tensiunea se măsoară corect cu pacientul aflat în repaus într-un mediu liniștit cu cel puțin 5 minute înainte de începerea măsurătorilor, în poziție sezândă, și fără ca acesta să fi fumat sau consumat alcool sau cafea în ultima oră. Este corectă determinarea seriată a cel puțin 2 valori, iar la pacienții aritmici se repetă măsurarea de 3 ori. Se va folosi o manșetă adecvată dimensiunilor pacientului. De asemenea este obligatoriu de stabilit dacă pacientul este medicat sau nu, adică dacă aceste valori sunt măsurate la un pacient aflat sub medicație hipotensoare sau pacientul este nemedicat. Ce valoare a TA să fie utilizată în evaluarea riscului CV la un pacient care primește tratament antihipertensiv? Dacă tratamentul a fost inițiat recent, pare adecvat să fie utilizată valoarea TA pre-tratament. Dacă tratamentul este de lungă durată, folosirea valorii TA curente va subestima invariabil riscul, deoarece nu reflectă expunerea anterioară, pe termen lung, la niveluri mai crescute ale TA, iar tratamentul antihipertensiv nu anulează

complet riscul chiar dacă TA este bine controlată. Dacă tratamentul a fost de lungă durată, atunci „valoarea TA tratate” ar trebui să fie folosită, cu precizarea că riscul CV calculat va fi mai mic decât riscul real al pacientului. Pentru un prim control e indicată măsurarea tensiunii arteriale în orto și clinostatism pentru decelarea hipotensiunii ortostatice.

În ultimii ani s-a avansat ideea măsurării ambulatorii pe 24 de ore a valorilor tensionale, încercând să se evite stresul generat de consultul medical. Tot ghidul definește valorile hipertensiunii în această situație:

| Categorie | TAS (mmHg) | | TAD (mmHg) | Definiții ale HTA conform valorilor din cabinet, ambulator și de la domiciliu |
|-----------------------|---------------|--------|---------------|---|
| TA în cabinet* | ≥140 | și/sau | ≥90 | |
| TA în ambulator | | | | |
| Media diurnă | ≥135 | și/sau | ≥85 | |
| Media nocturnă | ≥120 | și/sau | ≥70 | |
| Media pe 24 ore | ≥130 | și/sau | ≥80 | |
| Media TA la domiciliu | ≥135 | și/sau | ≥85 | |

TA = tensiune arterială; TAD = tensiune arterială diastolică; TAS = tensiune arterială sistolică.
 * Se referă mai degrabă la măsurarea convențională a TA în cabinet decât măsurarea nesupravegheată.

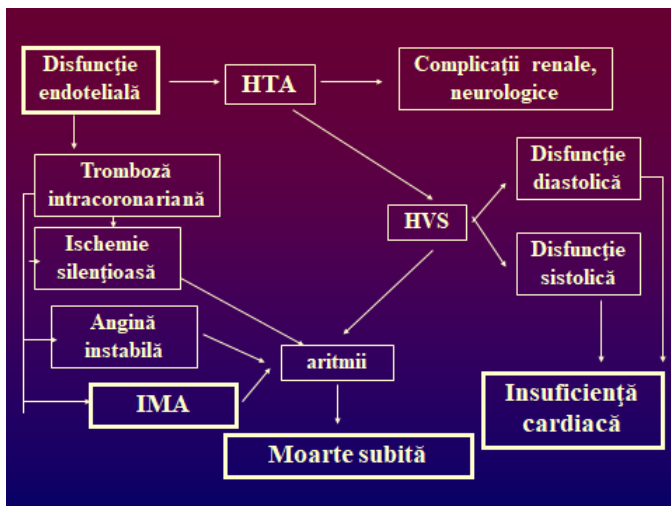
Boala hipertensivă se clasifică în:

1. Hipertensiune arterială esențială 94-95% din cazuri
2. Hipertensiune arterială secundară – o proporție mult mai mică 5-6%. Hipertensiunile secundare recunosc o cauză care uneori o dată rezolvată poate duce la control tensional.

5.2. Etiopatogenia hipertensiunii arteriale

Determinismul genetic in hipertensiunea arterială primară este cunoscut datorita numeroaselor studii familiale, studii de linkaj, care au analizat peste 100 de variante de risc genetic cu efect minor pentru hipertensiunea primară care inasa, in absenta factorilor de mediu considerați factori de risc, s-a dovedit a nu avea capacitatea de a determina efect hipertensiv. Astfel, determinismul genetic al hipertensiunii primare este mai degrabă secundar unor mecanisme patogenice cu efect hipertensiv. In 1996 Lifton cataloga hipertensiunea ca fiind rezultatul unor mutatii la nivelul unor gene cu susceptibilitate inalta de efect major pe TA conducand la sindroame hipo sau hipertensive. El descrie mutatiile a 10-15 gene, cu penetranta variabila, denumite Lifton considerate azi a fi implicate in hipertensiunea familiala severa. Dintre cele care produc hipertensiune au fost descoperite gena sindromului excesului aparent de mineralocorticoid sau sindromul Liddle precum si mutatiile in gena angiotensinei. Mecanismul fiziopatogenic hipertensiv, în acest caz, este cel renal, prin reabsorbția de apa și sare, mecanism asociat și hiperaldosteronismul familial.

Etiologia bolii hipertensive esențiale este asadar multifactorială, incluzând factori genetici, vârstă, factori de risc cardiovasculari capabili să determine disfuncție endotelială, alterarea echilibrului nervos autonom, a permeabilității membranei celulare.



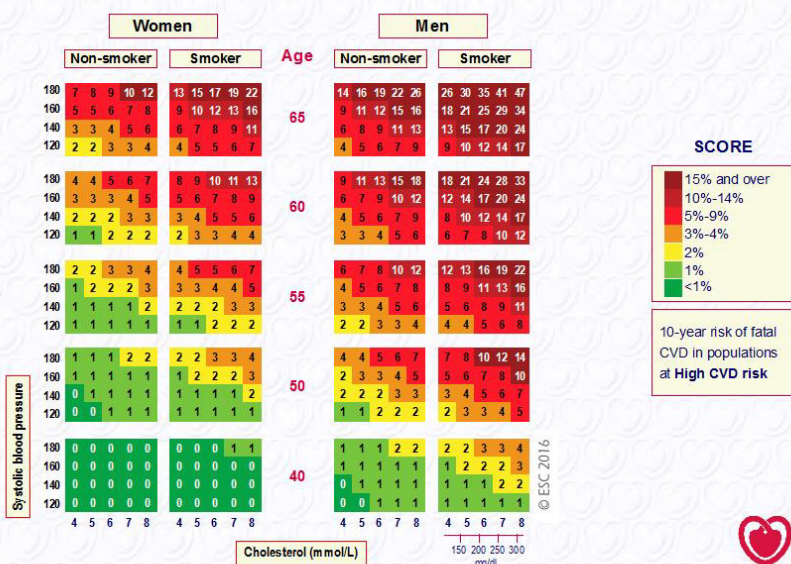
Disfuncția endotelială reprezintă cea mai importantă verigă fiziopatologică pentru întreaga patologie cardiovasculară.

5.3. Boala hipertensivă ca și factor de risc cardiovascular

Hipertensiunea arterială este cel mai important factor de risc cardiovascular, fiecare creștere cu 20/10 mmHg a valorilor sistolo/diastolice dublează riscul de infarct miocardic acut, deces, accident vascular cerebral. De notat de asemenea că prevalența bolii hipertensive este crescută în populație – studiul SEPHAR desfășurat în țara noastră ne arată o prevalență de 40% în populația generală, astfel încât bolnavii hipertensivi reprezintă un număr mare din care se detașează cei ce dezvoltă insuficiență cardiacă, infarct miocardic acut și accident vascular cerebral. 4 din 10 adulți sunt hipertensivi și doar 18-20% sunt controlați.

Din 2003 Ghidurile Europene de Prevenție ale bolilor cardiovasculare recomandă folosirea sistemului SCORE - Systematic Coronary Risk Evaluation deoarece estimează riscul pe o perioadă de 10 ani a unui prim eveniment aterosclerotic fatal, în relație cu vârsta, sexul, fumatul, nivelul colesterolului total și TA sistolică. Țara noastră se încadrează în grupul țărilor cu risc crescut.

SCORE chart: 10-year risk of fatal cardiovascular disease in populations of countries at high cardiovascular risk



www.escardio.org/guidelines

European Heart Journal 2016;37:2315-2381-[doi:10.1093/eurheartj/ehw106](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106)



Ce ne arată însă acest scor de risc este posibilitatea de a influența și reduce acest risc cu condiția măsurilor corespunzătoare. Un individ fumător cu tensiuni necontrolate și valori de 200 mg% colesterol total se găsește la același risc cu un nefumător de 60 ani cu valori tensionale normale și colesterol în ținte terapeutică.

Există însă condiții care pot modifica în sus gradul de risc. Acestea sunt figurate în tabelul de mai jos cuprins de asemenea în Ghidul Societății Europene de Cardiologie privind boala hipertensivă.

| |
|---|
| Deprivarea socială, originea multor cauze de BCV |
| Obezitatea (măsurată prin IMC) și obezitatea centrală (măsurată prin circumferința abdominală) |
| Sedentarismul |
| Stresul psihosocial, inclusiv epuizarea fizică |
| Istoric familial de BCV prematură (apărută la vârstă <55 ani la bărbați și <60 ani la femei) |
| Boli autoimune sau alte boli inflamatorii |
| Afecțiuni psihiatrice majore |
| Tratamentul infecției cu virusul imunodeficienței umane |
| Fibrilația atrială |
| Hipertrofia VS |
| BCR |
| Sindromul de apnee obstructivă în somn |
| IMC = indice de masă corporală; BCR = boală renală cronică; BCV = boală cardiovasculară; VS = ventricul stâng. |

5.4. Afectarea organelor țintă mediată de hipertensiune

Impactul sistemic al valorilor tensionale crescute și respectiv estimarea riscului este determinat de necesitatea de a lua în considerare impactul afectării de organ țintă mediată de hipertensiune- AOTMH. Acest termen definește modificările structurale și funcționale datorate hipertensiunii.

Hipertrofia ventriculară stângă

Cresterea tensională crește rezistența periferică totală și crește postsarcina, prima reacție morfologică camerală fiind hipertrofia ventriculară stângă. Aceasta poate fi obiectivată prin modificarea traseului electric de suprafață de tip încărcare de presiune și modificări ecocardiografice. Se constată hipertrofierea parietală, cu creșterea masei ventriculului stâng, inițial cu diametre intracavitare normale. Depășirea hipertrofiei și instalarea dilatării recunoaște mai multe mecanisme: creșterea wall-stresului parietal și creșterea presiunii telesistolice; modificarea raportului miocit/fibră; hialinizarea și modificarea structurii vasculare la nivelul vaselor mici, cu creșterea în plus a rezistenței periferice; rarefierea capilară în miocardul hipertrofiat. Se produce îngroșarea arterelor coronare intramiocardice, se reduce densitatea capilară miocardică și crește fibroza interstițială miocardică. Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale relevă alterarea profilului circadian la marea majoritate a pacienților necontrolați, cu aspect de curbă plată – valori tensionale medii diurne și nocturne fără diferențe notabile - și chiar invers deeper – valori tensionale medii nocturne mai mari decât cele diurne - ceea ce expune riscului de hipertrofie ventriculară stângă semnificativă, chiar la valori tensionale moderat crescute, știut fiind că trigger-ul hipertrofiat cel mai important este valoarea tensiunii nocturne. În mod normal tensiunea diurnă întreținută de tonusul simpatic, este cu 15-25 mmHg mai mare decât cea nocturnă, în timpul nopții predominând stimularea vagală.

Există însă un prim stadiu de stres hemodinamic, în care hipertensiunea arterială necontrolată are consecințe funcționale obiectivate ecocardiografic prin explorarea umplerii ventriculare. Nu se înregistrează încă modificări structurale, dar creșterea presiunii intracavitare, prin creșterea postsarcinii, alterează umplerea ventriculară, generând modificări ale Doppler-ului pulsatil cu deficit de relaxare – profil Appleton 1. Se înregistrează pe traseul electric standard 12 canale, apariția forțelor terminale ale undei P în V1 tot ca expresie a creșterii presiunii telediastolice în atriul stâng, secundar creșterii presiunale în ventriculul stâng. Creșterea presiunilor de umplere poate fi și cauza unui episod de fibrilație atrială paroxistică, ca expresie a dilatării funcționale a atriului, cu apariția microcircuitelor de reintrare.

Hipertrofia ventriculară stângă reprezintă factor de risc pentru aritmii, atât prin modificarea în sine a căii de conducere, modificarea punților de actina miozina și respectiv modificarea cuplării excitației cu contractia, cât și prin rarefierea microcirculației cordului hipertrofic cu ischemie secundară, cu alterarea balanței cerere - ofertă de oxigen.

Nefroangiopatia hipertensivă – Boala cronică de rinichi

Rinichii joacă un rol central în reglarea presiunii arteriale și controlează presiunea intraglomerulară prin mecanisme de autoreglare. Injuria glomerulară activează o serie de mecanisme care duc la creșterea presiunii sanguine, aceasta, la rândul ei, cauzând afectare glomerulară și tubulointerstițială, întreținând cercul vicios. Există o relație biunivocă între evoluția bolii cronice de rinichi și boala

cardiovasculară, cheia fiziopatologică fiind reprezentată de disfuncția endotelială. Aceasta apare precoce în evoluția bolii cardiovasculare și renale. Se produce reducerea disponibilului de oxid nitric endotelial, se activează angiotensina II cu inducerea stresului oxidativ și vasoconstricție. În același timp se generează și autoîntreține inflamația cronică. Disfuncția endotelială contribuie semnificativ la inițierea și progresiunea bolii cardiovasculare la bolnavul renal și precipită decompensarea renală, antrenând un cerc vicios. Se exacerbează îngustarea lumenului arterial, reducerea elasticității peretelui vascular cu modificarea intima-medie, hipertrofia mediei și calcificare ulterioară. O dată cu progresiunea bolii renale, pacientul cu BCR prezintă hipertensiune arterială, anemie, creșterea stiffness-ului arterial, hipertrofie ventriculară stânga, dilatare camerală ca răspuns la încărcarea de presiune și volum. Alterarea presiunilor intraglomerulare determină modificări structurale la nivelul vaselor glomerulare cu hialinizare și întreținerea cercului vicios.

Retinopatia hipertensivă

Modificarea regimurilor presionale la nivelul vaselor mici poate fi obiectivată prin evaluarea prezenței retinopatiei hipertensive prin explorarea fundului de ochi. Aceste modificări se corelează cu severitatea bolii:

Clasificarea retinopatiei hipertensive:

Marimea și severitatea retinopatiei sunt, în general, reprezentate pe o scară de la 1 la 4. Scara se numește Keith - Wagener - Barker Classification System.

Gradul 1 - o îngustare ușoară a arterei retiniene; artere spastice

Gradul 2 – artere cu reflex parietal accentuat, comprimă venele la încrucișare, vene ușor dilatate sinuoase. Se vizualizează semnul Salus-Gun semnul încrucișării;

Gradul 3 – apare edemul retinian, microanevrisme, exudate retiniene (leziuni albe pufoase pe retina) și hemoragiile retiniene;

Gradul 4 – edem papilar și edem macular. Persoanele cu retinopatie de gradul 4 au un risc mai mare de accident vascular cerebral.

Diabetul zaharat reprezintă un factor de risc suplimentar sever și așează pacientul într-o grupă de risc crescut. Standardizarea riscului conform tabelului de mai jos, atrage atenția asupra corelării valorilor tensionale cu AOTMH și cu prezența celorlalți factori de risc, astfel încât un pacient hipertensiv diabetic va avea un risc foarte crescut chiar și la valori tensionale normale.

| Stadiulizarea bolii hipertensive | Alți factori de risc, AOTMH sau boală | Tensiune arterială (mmHg) | | | |
|------------------------------------|---|---|--------------------------------------|--|--|
| | | Normal înaltă TAS 130-139 TAD 85-89 | Gradul 1 TAS 140-159 TAD 90-99 | Gradul 2 TAS 160-179 TAD 100-109 | Gradul 3 TAS \geq 180 TAD \geq 110 |
| Stadiul 1 (necomplicată) | Fără alți factori de risc | Risc scăzut | Risc scăzut | Risc moderat | Risc crescut |
| | 1 sau 2 factori risc | Risc scăzut | Risc moderat | Risc moderat - crescut | Risc crescut |
| | \geq 3 factori risc | Risc scăzut - moderat | Risc moderat - crescut | Risc crescut | Risc crescut |
| Stadiul 2 (boală asimptomatică) | AOTMH, BCR grad 3, sau diabet zaharat fără afectare de organ | Risc moderat - crescut | Risc crescut | Risc crescut | Risc crescut spre foarte crescut |
| Stadiul 3 (boală stabilă) | BVC stabilită, BCR grad \geq 4, sau diabet zaharat cu afectare de organ | Risc foarte crescut | Risc foarte crescut | Risc foarte crescut | Risc foarte crescut |

Fig. Clasificarea stadiilor hipertensiunii conform valorilor tensiunii arteriale, prezenței factorilor de risc cardiovascular, afectării de organ țintă mediată de hipertensiune sau comorbidităților. Riscul CV este ilustrat pentru bărbății de vârstă medie. Riscul CV nu corespunde neapărat riscului actual la vârste diferite. Utilizarea sistemului SCORE este recomandată pentru estimarea formală a riscului CV pentru decizii cu privire la tratament. TA = tensiune arterială; BCR = boală cronică de rinichi; CV = cardiovascular; TAS = tensiune arterială sistolică; TAD = tensiune arterială diastolică; AOTMH = leziune de organ țintă mediată de hipertensiune; SCORE = Systematic COronary Risk Evaluation.

5.5. Evaluarea bolnavului hipertensiv

Odată cu determinarea valorilor tensionale crescute, pacientul beneficiază de un examen clinic obiectiv complet și de evaluare paraclinică și de laborator.

Examenul clinic nu relevă date patologice (în afară de valori tensionale crescute) de cele mai multe ori. În funcție de asocierea sau nu a comorbidităților putem depista date patologice – fenomene de insuficiență cardiacă, aritmii, valvulopatii asociate, deficit motor consecutiv unui AVC sechelar.

Evaluarea paraclinică cuprinde:

1. Electrocardiograma standard 12 canale: depistează hipertrofia VS – indice Sokolov Lyon \geq 35 mm, aritmii, tulburări de repolarizare. Dar poate fi și normală.
2. Ecocardiografia evidențiază morfologia și funcționalitatea cardiacă: hipertrofia VS cu îngroșarea pereților peste 11 mm. Aceasta poate fi concentrică –de cele mai multe ori sau excentrică; alterarea umplerii diastolice ca urmare a scăderii funcției lusitropice (de relaxare). Pe măsura progresiunii bolii pot apare dilatări camerale, alterarea cineticii parietale prin asocierea bolii ischemice și/sau a tulburărilor de conducere intraventriculară. Pot de asemenea fi evidențiate valvulopatii, ca și patologii asociată fără legătură cu boala hipertensivă, dar mai ales modificări degenerative de valve aortice la vârstnici cu scleroză valvulară cu evoluție lungă a bolii hipertensive.
3. Radiografia toracică postero-anterioară nu aduce date suplimentare diagnostice, poate evidenția cardiomegalie sau stază pulmonară, dar poate exclude comorbidități sau modificări caracteristice coarctației de aortă.

4. Evaluarea parametrilor biologici de laborator pentru evidențierea factorilor de risc – diabet, dislipidemii, precum și pentru evidențierea afectării de organ – evaluarea funcției renale prin determinarea ratei filtrării glomerulare, prezența albuminuriei, a ionogramei, a acidului uric. Este obligatorie determinarea parametrilor biologici pentru evidențierea comorbidităților – anemie, determinări hormonale pentru excluderea sau diagnosticarea unei hipertensiuni secundare etc.
5. Pentru încadrarea corectă a severității bolii hipertensive este utilă o monitorizare ambulatorie a tensiunii arteriale cu evidențierea curbei circadiene la inițierea tratamentului și ulterior după 3 luni pentru stabilirea eficacității acestuia.

5.6. Tratamentul bolii hipertensive

În arsenalul terapeutic al bolii hipertensive intră două categorii terapeutice importante:

1. Modificarea stilului de viață – de aplicat la fiecare bolnav indiferent de gradul de risc și care ar trebui să cuprindă: renunțarea la fumat, regim alimentar echilibrat cu reducerea aportului excesiv de sare și grăsimi saturate, combaterea obezității și a sedentarismului, efort fizic izoton aerob cu antrenament zilnic 20 min/zi efort fizic moderat, consum moderat de alcool – 1 unitate alcool/zi pentru femei și 2 pentru bărbați. 1 unitate de alcool corespunde la 44 ml tărie, 125 ml vin sau 250 ml bere. Menținerea unei greutate corporale normale este un deziderat al modificării stilului de viață dificil de atins, dar care reduce per se valorile tensionale: fiecare 5 kg reduse determină scăderea TA cu 5 mmHg a valorii tensionale sistolice. Activitatea fizică regulată de intensitate și durată scăzută scade tensiunea arterială mai puțin decât antrenamentul de intensitate moderată sau crescută, dar este asociată cu o reducere cu cel puțin 15% a mortalității. Efectul restricției de sodiu asupra evenimentelor CV rămâne neclar. Studiile prospective de cohortă au raportat un risc crescut de mortalitate și evenimente cardiovasculare în cazul consumului crescut de sodiu. Cu toate acestea, s-a raportat de asemenea că reducerea consumului de sodiu sub un anumit nivel (aproximativ 3 g de sodiu pe zi) a redus suplimentar TA, dar a fost asociată cu un risc crescut de mortalitate globală și de mortalitate cardiovasculară, atât la populația generală, cât și la hipertensivi, sugerând un fenomen de curbă J. Nu există nici o dovadă din studiile epidemiologice că un consum foarte scăzut de sodiu poate fi dăunător, dar câteva trialuri și meta-analize sugerează că reducerea consumului de sare de la un nivel ridicat la un consum moderat e acompaniată de un risc CV redus. Până acum însă niciun studiu clinic prospectiv nu a oferit dovezi certe cu privire la consumul optim de sodiu pentru a minimiza evenimentele CV și mortalitatea. De aceea cheia succesului regimului igienodietetic este moderația.
2. Tratament medicamentos cuprinde mai multe clase de medicamente: betablocante, calciu blocante, diuretice, inhibitori ai enzimei de conversie sau blocanți de receptori AT1 – blocanții de sistem renină-angiotensină-aldosteron având rol esențial în remodelarea pozitivă a inimii și vaselor reducând hipertrofia VS, încărcarea cu colagen de tip B a miocardului și vaselor, și realizând vasodilatare prin reducerea acțiunii angiotensinei II.

Țintele terapeutice sunt sub 140 mmHg / 90 mmHg. Pentru bolnavii cu diabet zaharat și cei cu boală cronică de rinichi țintele terapeutice sunt mai ambițioase și anume 130/80 mmHg pentru reducerea morbidității. La pacienții cu hipertensiune arterială grad 2 sau 3 se recomandă ca tratamentul medicamentos antihipertensiv să fie inițiat concomitent cu modificările stilului de viață. La pacienții cu HTA grad 1 și risc crescut sau cu AOTMH, tratamentul medicamentos trebuie de asemenea inițiat simultan cu modificările stilului de viață. La pacienții cu risc scăzut și hipertensiune arterială grad 1, terapia medicamentoasă ar trebui inițiată după o perioadă de 3-6 luni dacă valorile TA nu sunt corectate doar prin modificările stilului de viață. Pragurile valorilor TA recomandate pentru inițierea tratamentului medicamentos antihipertensiv sunt prezentate în tabelul de mai jos.

| Ghidul ESC/ESH recomandă ² : | Tensiunea arterială (mmHg) | | | |
|---|---|--|--|--|
| | Normal crescută TAS 130 - 139 TAD 85 - 89 | HTA stadiul I TAS 140 - 159 TAD 90 - 99 | HTA stadiul II TAS 160 - 179 TAD 100 - 109 | HTA stadiul III TAS ≥ 180 TAD ≥ 110 |
| Fără alți FR | Fără tratament antihipertensiv | Modificarea stilului de viață - câteva luni Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață - câteva săptămâni Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață. Imediat tratament antihipertensiv până la țintele terapeutice TA < 140/90 |
| 1-2 FR | Modificarea stilului de viață Fără tratament antihipertensiv | Modificarea stilului de viață - câteva săptămâni Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață - câteva săptămâni Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață. Imediat tratament antihipertensiv până la țintele terapeutice TA < 140/90 |
| ≥ 3 FR | Modificarea stilului de viață Fără tratament antihipertensiv | Modificarea stilului de viață - câteva săptămâni Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață. Imediat tratament antihipertensiv până la țintele terapeutice TA < 140/90 |
| Leziuni de organ, BCR stadiul 3, diabet zaharat | Modificarea stilului de viață Fără tratament antihipertensiv | Modificarea stilului de viață Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață. Imediat tratament antihipertensiv până la țintele terapeutice TA < 140/90 |
| BCV simptomatică, BCR stadiu ≥ 4, DZ + afectare de organ/FR | Modificarea stilului de viață Fără tratament antihipertensiv | Modificarea stilului de viață Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață Tratament antihipertensiv până la atingerea țintelor TA < 140/90 | Modificarea stilului de viață. Imediat tratament antihipertensiv până la țintele terapeutice TA < 140/90 |

FR – factor de risc

Ghidul actual recomandă ca atunci când sunt folosite medicamente antihipertensive, primul obiectiv ar trebui să fie acela de a scădea TA la <140 mmHg la toți pacienții. Considerând că tratamentul este bine tolerat, TA obținută după 3-6 luni de tratament ar trebui să aibă ca țintă valori de 130/80 mmHg. La pacienții vârstnici (>65 ani), TAS țintă ar trebui să se regăsească în intervalul 130-140 mmHg, iar TAD la <80 mmHg. TAS obținută sub tratament nu ar trebui să aibă ca țintă valori <120 mmHg la nici o categorie de risc.

În populația generală ținta terapeutică este sub 140/90 mmHg indiferent de vârstă. La pacienții diabetici care primesc medicație antihipertensivă, e recomandat ca TA măsurată în cabinet să aibă ca țintă o valoare a TAS de 130 mmHg sau chiar mai mică dacă este bine tolerată. Nu s-au evidențiat beneficii notabile sub valoarea de 120 mmHg ba mai mult, unele metaanalize au documentat creșterea evenimentelor cardiovasculare sub aceste valori.

La pacienții vârstnici (≥65 ani) TAS țintă ar trebui să se găsească în intervalul 130-140 mmHg dacă este bine tolerată. TAS nu trebuie să scadă la <120 mmHg și TAD ar trebui să fie scăzută <80 mmHg. De notat că pacienții vârstnici peste 80 de ani pot avea tulburări de echilibru, hipotensiune ortostatică, tendință la cădere, de aceea tratamentul trebuie individualizat. De asemenea pacienții, mai ales cei vârstnici, cu patologie reumatismală asociată au tendința de a se automedica. Toate medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene (ibuprofen, fenilbutazona,

piroxicam, naproxen) cresc valorile tensionale prin mecanism prostaglandinic. De aceea e necesar a fi efectuată o anamneza corectă și individualizată, pentru a stabili vechimea hipertensiunii, eventuale comorbidități, medicație administrată. Definiția cuvântului „vârstnic“ este una complexă. Pe măsură ce populațiile îmbătrânesc, există o diferență din ce în ce mai mare între vârsta cronologică a unui pacient și statusul funcțional, care variază de la o condiție fizică bună, activitate normală și independență funcțională până la fragilitate și dependență. Echilibrul dintre beneficiile anticipate și potențialul risc al tratamentului antihipertensiv la pacienții vârstnici este influențat de abilitatea pacientului de a tolera tratamentul, de starea de sănătate și de statusul funcțional.

Particularitățile bolii hipertensive la vârstnici sunt următoarele:

- Creșterea rigidității arteriale - creșterea vitezei unde de puls cu scăderea fluxului către organele țintă și creșterea necesarului miocardic de oxigen.
- Disautonomie cu creșterea frecvenței hipotensiunii ortostatice (risc de accidente lipotimice) și a hipotensiunii sistemice (risc de AVC)
- Prezența mai frecventă a factorilor de risc asociați : DZ, dislipidemie, hiperuricemie, obezitate – chiar dacă semnificația este diferită
- Frecvența crescută a BCR cu risc asociat de hiperpotasemie
- Frecvența crescută a stenozei de arteră renală – de origine aterosclerotică
- Tratamentul cu AINS – frecvența bolii artrozice
- Declinul cognitiv Alzheimer și Declinul Cognitiv Vascular
- Frecvența crescută a bolii arteriale periferice

În concluzie:

Se recomandă ca principalul obiectiv al tratamentului hipotensor să fie scăderea TA <140/ 90 mmHg la toți pacienții, iar dacă tratamentul este bine tolerat, valorile țintă ale TA ar trebui să fie în jur de 130/80 mmHg sau mai mici la majoritatea pacienților. La pacienții cu vârste <65 ani care primesc tratament medicamentos antihipertensiv, se recomandă ca TAS să fie scăzută până la un interval de 120-129 mmHg la majoritatea pacienților. La pacienții vârstnici (≥65 ani) care primesc terapie antihipertensivă se recomandă ca TAS țintă să fie în intervalul 130-139 mmHg. Se recomandă monitorizarea atentă a efectelor adverse.

Aceste valori țintă ale TA sunt recomandate pentru pacienți din orice grupă de risc CV și la pacienți cu sau fără BCV dovedită.

TAD țintă <80 mmHg ar trebui luată în considerare pentru toți pacienții hipertensivi, indiferent de nivelul de risc sau de comorbidități.

Trebuie acordată atenție și consecvenței controlului TA, deoarece variabilitatea TA de la o vizită la alta e asociată cu creșterea riscului CV și a celui de afectare renală. Mai mult, s-a dovedit că protecția CV e mai mare atunci când controlul TA este însoțit de mai puține variații ale TA de la o vizită la alta.

În ciuda prescrierii a numeroase terapii antihipertensive, 49% dintre pacienți rămân în continuare necontrolați (TA ≥140/85 mmHg) și 75% au valori ale TA peste valorile recomandate: 130/80 mmHg.

5.6.1. Hipertensiunea arterială rezistentă

Hipertensiunea arterială este definită ca rezistentă la tratament atunci când, aplicând strategia terapeutică recomandată, nu se obține reducerea valorilor TAS și TAD la cabinet <140 mm Hg și/sau <90 mm Hg și, respectiv, controlul inadecvat al TA este demonstrat prin măsurarea ambulatorie a TA la pacienții cu aderență la tratament confirmată. Strategia terapeutică recomandată trebuie să includă măsuri adecvate de modificare ale stilului de viață și tratament la doze optime indicate sau cel mai bine tolerate de pacienți, din trei sau mai multe clase antihipertensive, care trebuie să includă un inhibitor de enzimă de conversie sau blocant de receptor, un diuretic, un calciu blocant sau un betablocant.

Lipsa controlului valorilor tensionale poate fi însă datorată:

1. Aderenței scăzute la medicația prescrisă - este o cauză frecventă de HTA pseudo-rezistentă, aparând la $\leq 50\%$ din pacienții care au fost monitorizați și are directă legătură cu numărul de tablete prescrise,
2. Fenomenului de halat alb (TA la cabinet este crescută, dar este controlată prin măsurarea ambulatorie pe 24 h a valorilor TA) nu este rară la acești pacienți, prin urmare și recomandarea este de a verifica acest tip de hipertensiune înainte de a stabili diagnosticul de hipertensiune rezistentă.
3. Tehnicii de măsurare a TA la cabinet care poate fi incorectă, inclusiv utilizarea unor manșete care sunt prea mici comparativ cu circumferința brațului, poate determina rezultate fals crescute ale TA.
4. Calcificării marcate a arterei brahiale, în special la pacienții vârstnici cu artere intens calcificate.
5. Inerției clinicianului prin recomandarea dozelor inadecvate sau a combinațiilor nepotrivite
6. Lipsa complianței la tratament a pacientului

Alte cauze de hipertensiune rezistentă sunt:

1. Factori care țin de stilul de viață, cum ar fi obezitatea sau creșterile semnificative în greutate, consum excesiv de alcool și aportul crescut de sodiu.
2. Consum de substanțe vasopresoare sau care induc retenție de sodiu, medicație prescrise pentru altă patologie- cum ar fi: antiinflamatoare nesteroidiene, simpatomimetice, decongestionante nazale, unele medicamente antineoplazice, corticoterapia, ciclosporina, eritropoetina, precum și remedii naturiste sau substanțe recreaționale (cocaină, steroizi anabolizanți, etc.)
3. Apneea obstructivă de somn (de obicei, dar nu obligatoriu, asociată cu obezitatea).
4. Forme de hipertensiune secundară nediagnosticate
5. Afectare de organ țintă mediate de HTA avansată, în special BCR sau rigiditatea arterelor
6. Alterarea echilibrului hidroelectrolitic

Dacă ar fi să sumarizăm caracteristicile pacienților cu hipertensiune rezistentă:

Demografice

- ✓ Vârstnici (în special >75 ani)
- ✓ Obezitate
- ✓ Mai frecvent în populația de culoare
- ✓ Exces alimentar de sodiu
- ✓ Valori TA de bază crescute și istoric de hipertensiune necontrolată

Comorbidități asociate

- ✓ AOTMH: HVS și/sau BRC
- ✓ Diabet
- ✓ Afectare ateroscleotică vasculară
- ✓ Rigiditate aortică și HTA sistolică izolată

Cauze de hipertensiune secundară rezistentă – frecvente:

- ✓ Hiperaldosterolenism primar
- ✓ Afectare aterosclerotică renovasculară
- ✓ Apnee în somn
- ✓ BCR

Și cauze rare:

- ✓ Feocromocitom
- ✓ Displazie fibromusculară
- ✓ Coarctarea de aortă
- ✓ Sindrom Cushing
- ✓ Hiperparatiroidism

Medicamente care pot determina creșteri tensionale:

Medicamente prescrise

- ✓ Anticoncepționale orale
- ✓ Agenți simpatomimetici (ex. decongestionante nazale)
- ✓ Antiinfl amatorii nesteroidiene
- ✓ Ciclosporina
- ✓ Eritropoietina
- ✓ Steroizi (ex. prednisolone. hidroclortizon)
- ✓ Unele terapii antineoplazice

Medicamente fără prescripție

- ✓ Substanțe recreaționale (ex. cocaina, amfetamine și steroizi anabolizanți)
- ✓ Ingestia excesivă de liquorice
- ✓ Remedii naturiste (ex. efedra și mahuang)

Așa cum am stabilit mai sus scopul terapiei este de a obține o tensiune arterială țintă <130/80mmHg, și majoritatea pacienților va avea nevoie de o combinație medicamentoasă. Inițierea terapiei cu o combinație este mai eficientă în scăderea TA decât monoterapia, chiar și combinația unor doze mici este mai eficientă decât monoterapia în doza maximă. Combinațiile medicamentoase țintesc mai multe mecanisme, cum ar fi blocarea SRA și inducerea vasodilatației și/sau diurezei, reduc heterogenitatea răspunsului tensional la tratamentul inițial și oferă un răspuns mai mare la doza administrată decât a fost observat prin creșterea progresivă a dozei unui singur medicament. În final, combinarea a două medicamente ca terapie inițială s-a dovedit a fi sigură și bine tolerată, fără sau cu un mic risc de creștere a episoadelor hipotensive, chiar și atunci când este administrată pacienților cu HTA grad 1, la care efectele adverse care să ducă la întreruperea tratamentului sunt rare.

5.6.2. Clasele de medicamente utilizate în tratamentul bolii hipertensive sunt:

- Blocante ale canalelor de calciu
- Betablocantele
- Inhibitori ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA)
- Diureticele tiazidice, de ansă și economisitoare de potasiu
- Alfa blocante

Blocantele canalelor de calciu reprezintă o clasă heterogenă de substanțe. Cronologic cea mai folosită a fost nifedipina cu un efect hipotensor bun. Au fost sintetizate și au intrat în uz dovedindu-și efectul hipotensor și protecția cardiovasculară documentată în numeroase studii, Amlodipina besilat (Norvasc) și lercainidipina. Atenție este întotdeauna de preferat sare de besilat a amlodipinei deoarece aceasta asigură un timp de înjumătățire de 12-16 ore și un efect protector cardiac. Efectul advers cel mai notabil este edemul retromaleolar care NU RĂSPUNDE LA DIURETICE și care uneori este supărător mai ales dacă bolnavul prezintă și insuficiență venoasă, făcând necesară renunțarea la tratamentul cu amlodipina. Lercainidipina este hipotensor eficient și poate da într-o măsură mult mai mică edem. Blocantele canalelor de calciu determină tahicardie reactivă care uneori se cere corectată pentru menținerea frecvenței cardiace în țintă -65 b/min. Mecanismul de acțiune este vasodilatația arterială și arteriolară. Asocierea cu inhibitori de SRAA reduce mult riscul edemului retromaleolar iar această combinație este preferată pentru control tensional.

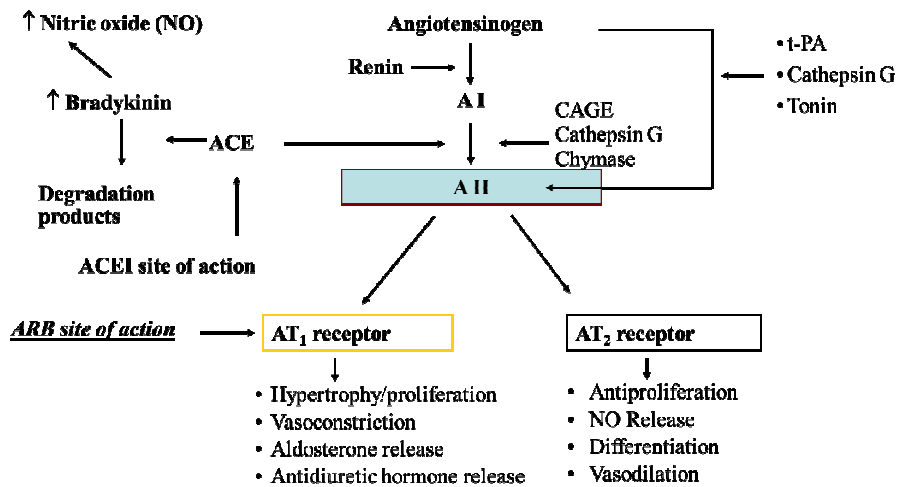
Betablocantele sunt hipotensoare eficiente prin mecanism antireninemic. Betablocantele sunt preferate la pacienții hipertensivi cu boală coronariană. Betablocantele supraselective – nebivolol cu raport de betaselectivitate 328:1 sunt valoroase în terapia hipertensiunii la pacienți tineri cu hipertonie simpatică.

Carvedilolul este de preferat la pacienții care asociază insuficiență cardiacă.

Blocanții de SRAA reprezintă piatra de temelie a medicației hipotensoare fiind medicația care poate controla cel mai bine remodelarea miocardică negativă reducând hipertrofia și respectiv masa VS o dată cu controlul tensional. Aceștia pot fi

- Inhibitori ai enzimei de conversie
- Blocanți ai receptorilor AT1.

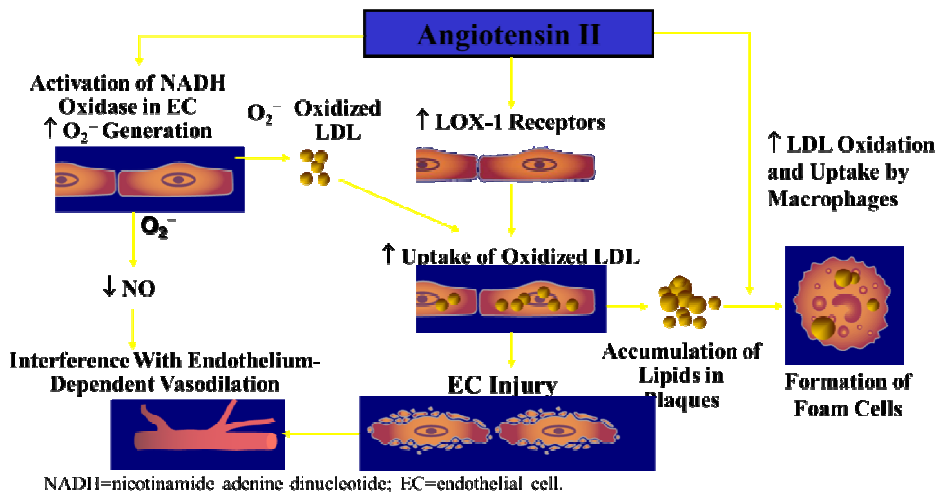
Mecanismele de acțiune ale blocanților de SRAA sunt figurate mai jos:



de Gasparo M, et al. *Hypertension. Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2nd ed. New York, NY: Raven Press; 1995:1695-1720.

Dzau VJ. *J Hypertens*. 1989;7:933-936.

Rolul angiotensinei II in progresia aterosclerozei:



Diureticele tiazidic-like de tipul indapamidei au efect de reducere a încărcării cu sodiu a celulelor fiind utile și la vârstnici.

Diureticele de ansă de tip Furosemid se utilizează în tratamentul insuficienței cardiace pentru reducerea edemului și menținerea greutateii uscate dar nu ca și hipotensor. Pot determina în cazul bolnavilor deteriorați hemodinamic, deshidratați, scăderi tensionale ca și efect advers.

Inhibitori de mineralocorticoizi – spironolactona – antialdosteronic, diuretic economisitor de potasiu este rezervat controlului hipertensiunii rezistente, în asociere cu clasele de mai sus, cu atenție la riscul de hiperkaliemie în asociere cu blocanți de SRAA.

Alfa bocantele centrale de tip clonidină sunt hipotensoare eficiente, folosite ca terapie de rezervă în cazul în care nu se poate obține control tensiional la asocierea calciu blocant, blocant SRAA și betablocant. Cel mai supărător efect advers este uscăciunea mucoaselor (xerostomie). Atenție această clasă de medicamente nu se întrerupe brusc datorită fenomenului de rebound care poate determina criză hipertensivă, edem pulmonar acut sau accident vascular cerebral. Agoniști ai receptorilor imidazolinici de tip rilmenidină și moxonidina au mai puține efecte adverse dar rămân și ele de rezervă.

Clasele de medicamente preferate în condiții clinice specifice conform ghidului ESC

| Condiție | Medicație |
|---|---|
| Afectare asimptomatică de organ | |
| Hipertrofie VS | ACE-i, ARB, Ca bloc |
| Ateroscleroza asimptomatică | ACE-i, Ca bloc |
| Microalbuminurie | ACE-i, ARB |
| Disfuncție renală | ACE-i, ARB |
| Evenimet CV | |
| Antecedente AVC | Oricare medicam cu control TA |
| Antecedente IM | Betabloc, ACE-i, ARB |
| Angina pectorală | Betabloc, ACE-i, ARB, Ca bloc |
| ICC | Betabloc, ACE-i, ARB, diuretic, recept mineralocorticoid, STGL2 |
| Anevrism de aortă | Betabloc |
| Fibrilație atrială - prevenție | Betabloc, ACE-i, ARB sau mineralocorticoid |
| Fibrilație atrială – controlul frecvenței | Betabloc, Ca bloc nondihidropiridinic |
| BCR/ proteinurie | ACE-i, ARB |
| Boală arterială periferică | ACE-i, Ca bloc |
| Hipertensiune sistolică izolată (vârstnici) | Diuretic, Ca bloc |
| Diabet zaharat | ACE-i, ARB |
| Sarcină | Metyldopa, betabloc, Ca bloc |
| Rasa neagră | Diuretic, Ca bloc |

Medicația hipotensoare uzuală

| Medicament | Doza mg | Timp ½ h | Efecte adverse | Contraindicații |
|---------------------|-------------|----------|---|--|
| Betablocante | | | | |
| carvedilol | 6,25-50 x 2 | 8 - 10 | Bradycardie Vasoconstricție periferică bronhospasm | Tulb de conducere, BNS Arteriopatii, Astm |
| Metoprolol succinat | 25-200 | 18-24 | Bradycardie Vasoconstricție periferică la doze peste 75 mg | Tulb de conducere, BNS Arteriopatii, Astm |
| Bisoprolol | 2,5-10 | 24 | Bradycardie | Tulb de conducere, BNS |
| Nebivolol | 5-10 | 24 | Bradycardie | Tulb de conducere, BNS |

| Ca blocante | | | | |
|--------------------|-----------|-------|---|---------------------|
| Amlodipina besilat | 2,5-10 | 20 | Edem retromaleolar, tahicardie | |
| Lercainidipina | 5-40 | 20-22 | Edem retromaleolar, tahicardie | |
| Nifedipina | 10-40 | 4-6 | Tahicardie, roșeața feței | ICC |
| ACE-i | | | | |
| Zofenopril | 7,5-60 | 20 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Quinapril | 5-40 | 20 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Perindopril | 2,5-10 | 20-24 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Ramipril | 2,5-10 | 20-22 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Lisinopril | 5-20 | 18-20 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Enalapril | 5-20 | 6-8 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Captopril | 12,5-75 | 3-6 | Tuse, efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| ARB | | | | |
| Candesartan | 8-32 | 22 | Angioedem Efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Telmisartan | 40-160 | 22 | Angioedem Efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Irbesartan | 75-300 | 22 | Angioedem Efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Olmesartan | 10-40 | 22 | Angioedem Efecte de clasă | Creatinina serică ↑ |
| Diuretice | | | | |
| Indapamid | 0,625-2,5 | 22 | Hiperuricemie | |
| Spironolactonă | 25-200 | 12 | Hiperkaliemie ginecomastie | BCR |
| Alte | | | | |
| Clonidina | 0,150-0,9 | 12 | Uscaciunea gurii (xerostomie) hipotensiune, rebound | |
| Rilmenidina | 1 | 20 | hipotensiune | |
| Moxonidina | 0,2-0,4 | | Xerostomie, bradicardie | |

5.7. Hipertensiunea arterială secundară

Cauze comune de hipertensiune secundară:

| | | | |
|--|------|--|--|
| Sindrom Cushing | <1% | Facies în lună plină, obezitate centrală, atrofie tegumentară, striuri și echimoze; diabet; utilizarea cronică de steroizi | Cortisolul liber urinar pe 24 ore |
| Boală tiroidiană (hiper sau hipotiroidism) | 1-2% | Semne și simptome de hiper- sau hipotiroidism | Teste funcționale tiroidiene |
| Hiperparatiroidism | <1% | Hipercalcemie, hipofosfatemie | Hormonul paratiroidian, Ca ²⁺ |
| Coarctăție de aortă | <1% | De obicei detectată în copilărie sau adolescență; diferență de TA ($\geq 20/10$ mmHg) între extremitățile superioare - inferioare și/sau între membrul superior drept-stâng și întârzierea pulsului radial-femural; IBG redus; suflu ejecțional interscapular; eroziuni costale pe radiografia toracică | Ecocardiografie |

| Cauza | Prevalența pacienții hipertensivi | Semne și simptome sugestive | Investigații screening |
|---|-----------------------------------|--|---|
| Apnee obstructivă în somn | 5-10% | Sforăit, obezitate (poate fi prezentă și la nonobezi); cefalee matinală; somnolență diurnă | Scor Epworth și poligrafie ventilatorie în ambulator |
| Boală renală parenchimatooasă | 2-10% | Deseori asimptomatică; diabet; hematurie, proteinurie, nicturie; anemie, formațiune renală în BCR polichistică la adult | Creatinina plasmatică și electroliți, eRFG; bandeletă urinară pentru hematii și proteine, raport albumină/creatinină urinară; ecografie renală |
| Boli renovasculare Boală renovasculară aterosclerotică | 1-10% | Vârstnici; ateroscleroză generalizată (în special BAP); diabet; fumat; edem pulmonar acut recurent; suflu abdominal | Ecografia Doppler renală în sistem duplex sau angiografi e CT sau angiografie RM |
| Displazie fibromusculară | | Tineri; mai frecvent la femei; suflu abdominal | |
| Cauze endocrine Hiperaldosteronism primar | 5/15% | Deseori asimptomatic; slăbiciune musculară (rară) | Aldosteron și renină plasmatică și raportul aldosteron/renină; hipokaliemie (la o minoritate); atenție la faptul că hipokaliemia poate scădea nivelul de aldosteron |
| Feocromocitom | <1% | Simptome episodice (cele 5 "P-uri" în limba engleză): hipertensiune paroxistică (Paroxysmal hypertension), cefalee pulsatilă (Pounding headache), transpirații (Perspiration), palpitații (Palpitations), paliditate (Pallor); TA variabilă; creșteri ale TA precipitate de medicamente (ex. beta-blocante, metoclopramid, simpatomimetice, opioide și antidepresive triciclice) | Metanefrine plasmatică sau fracționate din urina pe 24 ore |

Capitolul 6

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

ATEROSCLEROZA. DISLIPIDEMIILE.

CARDIOLOGIE PREVENTIVĂ

6.1. Ateroscleroza

6.1.1. Introducere

Ateroscleroza este o boală vasculară sistemică localizată la arterele elastice mari și arterele musculare medii (aortă, carotide, coronare, cerebrale și periferice). Este o boală cu evoluție progresivă care debutează în copilărie și care afectează intima, secundar fiind implicate media și adventicea. Leziunea aterosclerotică esențială este reprezentată de placa de aterom; acestea se localizează predominant la nivelul bifurcațiilor arterelor.

6.1.2. Anatomopatologie:

Placa de aterom conține:

- * matricea extracelulară de țesut conjunctiv (colagen, proteoglicani, fibronectină, fibre elastice);
- * lipide (colesterol cristalizat, esteri de colesterol, fosfolipide);
- * celule inflamatorii (macrofage, monocite, limfocite T);
- * celule musculare netede;
- * depozite de calciu.

Structural placa se compune dintr-un cap fibros, acoperit de celule endoteliale vasculare și un miez necrotic (*lipid core*), ce conține resturi celulare, lipide, cristale de colesterol, calciu.

6.1.3. Fiziopatologie

În prezent se consideră că ateroscleroza este un proces rezultat din combinarea disfuncției endoteliale cu inflamația, aceasta fiind implicată în toate etapele evolutive ale aterosclerozei. Mecanismul inițial al aterosclerozei s-a presupus a fi afectarea integrității anatomice și funcționale a endoteliului.

Disfuncția endotelială. Rolul endoteliului în patogenia aterosclerozei

Disfuncția endotelială este o afecțiune sistemică implicată în toate fazele patogenice ale aterosclerozei. Ea apare ca urmare a modificărilor funcționale sau structurale ale endoteliului și se referă la producția limitată de NO și/sau imbalanța dintre factorii de relaxare (NO) și cei de constricție (ET-1, angiotensina II, oxidanți). Funcțional se caracterizează prin afectarea vasodilatației dependente de endoteliu și prin „activare endotelială”, adică endoteliul dobândește un status proinflamator, procoagulant, deci proaterosclerotic.

Endoteliul vascular, localizat la interfața dintre sânge și țesuturi, are un rol cheie în patogeniza aterosclerozei, endoteliul fiind considerat în prezent un organ dinamic autocrin, paracrin și endocrin.

Funcțiile *endoteliului normal*, esențiale pentru menținerea integrității sale, se pot grupa în două mari categorii: menținerea homeostaziei și a hemostazei vasculare.

(a) *Homeostazia vasculară*, definită ca și capacitate a sistemului vascular de a menține normale condițiile hemoreologice, este asigurată de un control normal al vasomotricității, de către balanța dintre factorii vasodilatatori derivați din endoteliu (în principal oxidul nitric – NO) și factorii vasoconstrictori (în principal endotelina 1, ET-1). Alterarea acestei balanțe, prin procesul inflamator și tradiționalii factori de risc cardiovasculari, contribuie la formarea de ateroame prin apariția disfuncției endoteliale.

(b) *Hemostaza vasculară*, definită ca și capacitate a sistemului vascular de a menține fluiditatea sângelui este asigurată de contrabalansarea tendinței intrinseci de coagulare a sângelui, mai exact prin acțiunea antitrombotică a endoteliului, explicată prin:

- * inhibarea agregării și aderenței trombocitare (endoteliul secretă NO, prostaciclina și heparansulfat);
- * efectul anticoagulant (secretă proteina C și S);
- * efectul profibrinolitic (secretă activator tisular al plasminogenului t-pA).

Alte funcții ale endoteliului sunt:

- (c) endoteliul are *permeabilitate selectivă*;
- (d) endoteliul are *capacitate de regenerare*;

(e) endoteliul previne adeziunea și migrarea leucocitară, prin inhibarea exprimării proteinei chemoattractantă monocitară (MCP-1);

(f) endoteliul *inhibă proliferarea și migrarea celulelor musculare netede*;

(g) endoteliul *sintetizează factori de creștere* (mitogeni) pentru celulele musculare netede;

(h) endoteliul are *efect antioxidant*.

Factorii de risc cardiovasculari clasici (hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia, fumatul, diabetul zaharat), dar și cei recent studiați (inflamația, stresul oxidativ, infecția) induc disfuncție endotelială prin scăderea biodisponibilității NO, crescând cantitatea de ET-1 și activând căile proinflamatorii.

Rolul inflamației în patogenia aterosclerozei

Atât în cazul aterosclerozei, cât și în al altor boli inflamatorii injuria repetată, constantă a endoteliului duce la stimularea proceselor de reparare tisulară caracterizată printr-un răspuns fibroproliferativ, care, atunci când este în exces, reduce capacitatea funcțională a organului sau țesutului afectat.

Procesele fizio-patologice care duc la formarea, creșterea, progresia și complicarea plăcii de aterom au loc succesiv și/sau simultan și pot fi diferențiate astfel:

□ **Inițierea plăcii** este un proces complex, care are două etape:

- *Adeziunea monocitelor la endoteliu.*
- *Migrarea monocitelor subendotelial.*

□ **Formarea striei lipidice**

Stria lipidică se formează prin acumularea de monocite bogate în lipide, macrofage activate, celule T și celule musculare netede proliferate. Procesul de formare al striei lipidice include mai multe etape:

- *Transformarea monocitelor în macrofage.*
- *Transformarea macrofagelor în celule spumoase.*
- *Migrarea celulelor musculare netede subendotelial este un proces care se asociază cu proliferarea celulelor musculare netede, sub acțiunea PDGF, ILGF și LDLoxidat.*

□ **Formarea leziunii avansate** se produce prin formarea capului fibros care separă leziunea de lumen și acoperă miezul necrotic care rezultă din apoptoză, necroză, activitate proteolitică intensă și acumulare de lipide.

□ **Complicațiile plăcii de aterom** sunt: eroziunea, ruptura, hemoragia și tromboza în placă.

Se rup mai frecvent plăcile care au anumite caracteristici, așa-numitele **plăci vulnerabile**:

- plăci puțin stenozante (sub 50%), acestea fiind și mai numeroase;
- plăci situate în locuri de remodelare pozitivă vasculară (externă);
- plăci cu conținut lipidic mare, cap fibros subțire, infiltrat inflamator bogat și cu neovascularizație.

Ruptura plăcii are drept consecință inițierea evenimentelor trombotice.

Tromboza în placă este cauza ocluziei vasculare manifestată clinic la nivel coronarian sub formă de infarct miocardic acut, angină instabilă, moarte subită coronariană sau poate fi silențioasă (asimptomatică)..

Markerii inflamatori au rol predictiv pentru ateroscleroză și se împart în: clasici (reactanți de fază acută) și noi, folosiți mai ales în cercetare.

a) Reactanții de fază acută. Sunt proteine sintetizate de hepatocite stimulate de citokine (IL-6, TNF) care sunt secretate de macrofagele activate. Concentrația lor crește în sânge ca răspuns la un stress metabolic, inflamație sau infecție.

Proteina C reactivă (CRP). **CRP este un factor de prognostic independent la pacienții cu boală coronariană, precum și la cei cu boală vasculară periferică, fiind considerat unul din cei mai puternici predictorii de moarte vasculară.**

Aprecierea riscului vascular se face prin determinarea în laborator a valorilor fracțiunii hs-CRP (high sensitive-CRP, CRP-înalț sensibilă). În funcție de valorile hs-CRP, s-au stabilit 3 grupuri de risc: scăzut (< 1 mg/l), mediu (1-3 mg/l), înalț (> 3 mg/l).

Fibrinogenul. Este mai crescut la femei, fumători, vârstnici, în caz de consum de contra-ceptive. Fibrinogenul contribuie la aterogeneză prin alterarea permeabilității vasculare, stimularea proliferării de celule musculare netede și inducerea dezorganizării celulelor endoteliale.

b) Markerii inflamatori noi, folosiți mai ales în cercetare, sunt:

- Fosfolipaza A₂ secretoare (sPLA₂)
- Cuplul de semnalizare CD40/CD40L
- Interleukina IL-18

- Receptorul lectin-like-1 pentru LDLoxidat (LOX-1)
- Receptorii de proteaze activate (PARs)
- Lipoproteina a (Lp(a))
- Fosfolipaza A₂ asociată lipoproteinelor (Lp-PLA₂).

Rolul complementului și homocisteinei

Se pare că și activarea **complementului** are rol în inițierea și progresia aterosclerozei.

Homocisteina este un aminoacid implicat în metabolismul metioninei, în care un rol important îl au folatul și vitaminele B₁₂, B₆ și B₂. Hiperhomocisteinemia este un factor de risc cardiovascular atât la bărbați cât și la femei. Referitor la modul de intervenție al homocisteinei în ateroscleroză s-a demonstrat că homocisteina este toxică pe endoteliu, este protrombotică, crește producția de colagen, reduce biodisponibilitatea NO. Pacienții cu concentrații mari de homocisteină au risc crescut de ateroscleroză coronară, periferică și cerebrală.

Rolul stresului oxidativ

Speciile reactive de oxigen (SRO) sunt produse de peretele vascular și contribuie la multe din anormaliile asociate cu boala vasculară. Există mai multe specii reactive de oxigen cu rol în fiziologia și fizio-patologia vasculară, cele mai importante fiind *oxidul nitric* (NO), *ionul superoxid* (O₂), *peroxidul de hidrogen* (H₂O₂) și *peroxinitritul* (ONOO⁻). H₂O₂ mediază creșterea, diferențierea și apoptoza celulelor musculare netede vasculare. În cantități mici, intracelular, se pot comporta ca și mesageri secunzi intracelulari modulând procesele biochimice care contribuie la creșterea celulelor musculare netede și a fibroblaștilor. Cantități mari de SRO pot produce alterarea ADN-ului prin modificarea nucleotidelor și modificarea directă a unor factori de transcripție, toxicitate semnificativă prin modificarea structurii și funcției proteinelor, chiar apoptoză, fapt demonstrat pe celulele endoteliale și musculare netede. SRO reglează câteva clase de gene, inclusiv ale moleculelor de adeziune și factorilor chemotactici, care au rol în fazele inițiale ale constituirii plăcii. Una din consecințele producției crescute de SRO este și oxidarea LDL cu rol important în aterogenează.

6.1.4. Metode de explorare a aterosclerozei subclinice

Există mai multe criterii de definire a aterosclerozei subclinice, printre care cele intrate în practică sunt:

- criterii ECG: hipertrofia ventriculară stângă
- criterii ecografice vasculare: IMT carotidian peste 0,9 mm sau prezența de plăci carotidiene
- indice gleznă-braț ≤ 0,9 cel puțin la unul din membrele inferioare
- markeri de disfuncție endotelială:
 - disfuncție glomerulară: microalbuminurie (30-300 mg / 24 h) sau raport albumină/ creatinină ≥ 22 μg/ml la bărbați și ≥ 31 μg/ml la femei;
 - alterarea vasodilatației dependente de endoteliu, evaluată prin metoda vasodilatației mediate de flux la nivelul arterei brahiale;
 - creșterea rigidității arteriale, apreciată prin măsurarea vitezei undei pulsului;
- scor calcic Agatston la angiocoronarografie CT (CAC) crescut > 100;
- calcificări aortice.

6.2. Dislipidemiile

6.2.1. Definiție

Dislipidemiile sunt tulburări ale metabolismului lipidic caracterizate prin modificări calitative și cantitative ale principalelor lipide plasmatiche, rol important în aterogeneză avându-l colesterolul și trigliceridele.

Există o relație liniară continuă între riscul de ateroscleroză și concentrația plasmatică a colesterolului total și a LDL-c, atât la femei cât și la bărbați. În România mai mult de 40% din populația adultă prezintă dislipidemii.

Dislipidemia este un factor de risc clasic pentru aterogeneză, cu valoare prognostică privind riscul cardiovascular și modificabil prin tratament

6.2.2. Clasificarea lipidelor plasmatiche

Lipidele se găsesc în plasmă sub formă de lipoproteine, compuși macromoleculari alcătuiți dintr-o componentă lipidică (trigliceride(TG), colesterol esterificat) și una protidică (apolipoproteine: apoA, B, C, E), diferită pentru fiecare lipoproteină în parte și cu rol în metabolismul acestora. După densitate, compoziție și mobilitate se împart în 6 clase: chilomicroni, VLDL (very low density lipoproteins), IDL (intermediary density lipoproteins), LDL (low density lipoproteins), HDL (high density lipoproteins) și Lp a (lipoproteina a).

Tabelul 6.1. Compoziția lipoproteinelor

| | Trigliceride | Colesterol esterificat | Electroforeză | Apolipoproteina |
|--------------|--------------|------------------------|-------------------|--------------------------|
| Chilomicroni | 85-95% | 2-4% | nu migrează | A1, AII, AIV, B48, Cs, E |
| VLDL | 50-65% | 16-22% | pro β | B48, E |
| IDL | 20-50% | 20-40% | β largă | B100, Cs, E |
| LDL | 4-8% | 45-50% | β | B100, Cs, E |
| HDL | 2-7% | 15-20% | α | B100 |
| Lp(a) | 5-15% | 40-50% | pro β lentă | A1, AII |

Colesterolul face parte din membranele celulare, participă la metabolismul hormonilor steroizi și al acizilor biliari. 75% din colesterolul plasmatic se găsește în LDLc și 3-25% în HDLc, astfel LDLc este considerat principalul factor de risc pentru ateroscleroză.

6.2.3. Colesterolul și riscul cardiovascular

Riscul cardiovascular crește odată cu: valoarea plasmatică a colesterolului total, prezența hipercolesterolemiei la vârste tinere (hipercolesterolemia familială) și asocierea cu alți factori de risc lipidici (scăderea HDLc, creșterea trigliceridelor) sau non-lipidici (hipertensiune arterială, diabet zaharat, fumat, obezitate). La femei înainte de menopauză, valorile colesterolului total și ale LDLc-ului sunt în general mai scăzute, iar ale HDLc-ului mai crescute decât la bărbați, pentru ca să atingă un maximum în jurul vârstei de 55-65 de ani (cu 10 ani mai târziu).

LDLc crește cu 2 mg%/an între 50-70 ani; creșterea LDLc-ului triplează riscul de boală coronariană ischemică. Există 4 subspecii de LDLc: I, II, III, IV. Prin electroforeză s-au stabilit 2 fenotipuri de LDLc: fenotipul A (particule mari de LDLc) și fenotipul B în care există o proporție mare de particule mici și dense, care prezintă un risc aterogen sporit deoarece, fiind mici, penetrează ușor peretele arterial și sunt mai susceptibile la oxidare. Scăderea cu 1mmol/L a LDL duce la reducerea cu 22% a evenimentelor cardiovasculare majore, cu 23% a evenimentelor coronariene, cu 20% a deceselor de boala cardiovasculară și cu 17% a incidenței AVC.

În ceea ce privește **HDLc** studiile mari (Framingham, MRFIT) au arătat că există o relație independentă inversă între concentrația plasmatică a HDLc și incidența bolii coronariene. Creșterea HDLc cu 1 mg% scade riscul de BCI cu 2% la femei și cu 3% la bărbați. Un HDLc < 40 mg% la bărbați și < 48 mg% la femei reprezintă un factor de risc independent major, iar valorile crescute > 60 mg% par să fie *protectoare*. Riscul aterogen crescut pare să fie mai bine apreciat și prin **raportul CT/HDLc** (la o valoare de peste 4,5). Rolul cardioprotector al HDLc se explică prin funcția acestuia de transport invers al colesterolului din peretele arterial și rolul antioxidant.

Parametrul **non-HDLc** definit prin diferența dintre colesterolul total și HDLc și reprezintă colesterolul cuprins în particulele aterogene.

Trigliceridele se găsesc predominant în chilomicroni și VLDL. Hipertrigliceridemiile severe pot duce la pancreatită; fiind prea mari ele nu pătrund în peretele arterial. Cu toate acestea s-a dovedit în studiul Framingham că și hipertrigliceridemia este aterogenă, riscul cardiovascular fiind mai crescut la femei (75%). Trigliceridele reprezintă marker metabolic în anumite condiții clinice (diabet zaharat tip 2 dezechilibrat, insulinorezistență, obezitate centrală, HDLc scăzut) în care apare *triada aterogenă*: trigliceride crescute, HDLc scăzut și LDLc crescut.

Lp(a) este o particulă LDLc legată printr-o punte bisulfidică de apoB-100 cu structură asemănătoare plasminogenului, având rol atât în aterogeneză (fiind factor de risc independent pentru boala coronariană ischemică), cât și în trombogeneză (inhibă tromboliza). Creșterea Lp(a) indică un risc de 5 ori mai crescut pentru evenimente acute coronariene. Se recomandă a fi dozată la persoane cu boală cardiovasculară precoce, hipercolesterolemie familială, istoric familial de boală cardiovasculară precoce, boli cardiovasculare recurente, risc SCORE \geq 5%.

6.2.4. Tablou clinic

Dislipidemiile se caracterizează prin manifestări:

- * *cutanate*: xantoame eruptive (pe fese, coate), tendinoase (extensori ai degetelor, tendonul lui Ahile, la nivelul coatelor) sau palmare;
- * *oculare*: xantelasmă, arc cornean, lipemia retinalis;
- * *digestive*: dureri abdominale, pancreatită, hepatosplenomegalie;
- * *ale aterosclerozei* – cerebrale, carotidiene, coronariene, periferice.

6.2.5. Date de laborator

1) Aspectul plasmei sau al serului după 24 h de la recoltare și păstrare la frigider (+4°C). Un ser clar este normal sau hipercolesterolemic, în schimb un ser lactescent indică hipertrigliceridemie; inelul cremos indică creșterea chilomicronilor.

2) Dozarea cantitativă a lipidelor. În plasmă se dozează colesterolul total (CT), trigliceridele (TG), HDL, LDL, apoB, apoA1, Lp(a). LDLc se poate calcula cu formula Friedewald (la TG < 400 mg%):

$$\text{LDLc} = \text{colesterol total} - \text{HDLc} - \text{TG}/5$$

$$\text{non-HDL} = \text{CT} - \text{HDL}$$

6.2.6. Forme clinice

6.2.6.1. Dislipidemii primare

Hipercolesterolemia familială (HF) este consecința alterării calitative și/sau cantitative a receptorilor pentru LDL, boală codominantă monogenică, ce duce la apariția prematură a bolii cardiovasculare aterosgene. Forma homozigotă este mai severă. Clinic pacientul prezintă xantoame, xantelasme, boală coronariană severă precoce, indiferent de sex (infarct miocardic, stenoză aortică la tineri, deces la vârste <30 ani-la forma homozigotă). Colesterolul total seric depășește 300 mg%, LDL între 200-400 mg%, iar trigliceridele sunt normale. HF este suspectată la pacienți cu boală cardiovasculară prematură (< 55 ani la bărbați și < 60 ani la femei) sau la rudele acestora; se recomandă confirmarea diagnosticului prin teste genetice și efectuarea screening-ului familial.

Criteriile Dutch de diagnostic pentru HF:

- 1) Istoric familial:
 - rude de gradul I cu boală coronariană sau vasculară precoce (1pct)
 - rude de gradul I cu LDL peste percentila 95 (1 pct)
 - rude de gradul I cu xantoame și/sau arc cornean (2 pct)
 - copii sub 18 ani cu LDL peste percentila 95 (2 pct)
- 2) Istoric clinic:
 - pacienți cu boală coronariană precoce (2 pct)
 - pacienți cu boală cerebrală sau vasculară periferică (1pct)
- 3) Examen fizic:
 - xantoame tendinoase (6 pct)
 - arc cornean la vârstă < 45 ani (4 pct)
- 4) Nivelul LDL fără tratament:
 - LDL > 325 mg% (8 pct)
 - LDL = 251-325 (5 pct)

- LDL = 191-250 (3 pct)
- LDL = 155-190 (1 pct)
- 5) Analiza ADN:
 - mutație LDL-R, apo B, PCSK 9 (8 pct)

Hipercolesterolemia familială este definită la un scor peste 8, probabilă între 6-8 și posibilă între 3-5.

Recomandări terapeutice:

- statină în asociere sau nu cu ezetimibe (ținta LDL < 55 mg% la adulți și < 135 mg% la copii peste 10 ani)
- anticorpi monoclonali PCSK 9 la pacienții la care nu se ating țintele LDL sub tratament maximal cu statină și ezetimibe.
- afereza LDL în cazul formelor severe homozigote.

Celelalte forme de hipercolesterolemii sunt ușoare/moderate și de asemenea, au risc de boală coronariană.

Hiperlipidemia familială combinată este o dislipidemie mixtă, prezentă la diverși membri ai unei familii, caracterizată prin niveluri crescute de LDL-c, TG sau ambele. Diagnosticul pozitiv se ia în considerare dacă apoB > 120 mg%, TG > 133 mg% și sunt prezente antecedente familiale de boală cardiovasculară prematură. Există un risc de boală coronariană, iar tratamentul implică dietă și statine.

Disbetalipoproteinemia familială se caracterizează prin prezența de resturi de VLDL și chilomicroni prin deficit apoE. Colesterolul este crescut (300-450 mg%), la fel și TG (> 700 mg%). Diagnosticul se pune dacă raportul dintre apoB (g/l)/CT (mol/l) este < 0,15. Clinic se manifestă prin xantoame, cardiopatie ischemică, arteriopatie periferică. Medicația de alegere o reprezintă fibrații și statinele.

Hiperchilomicroninemia (deficitul familial de lipoproteinlipază) este o afecțiune autosomal-recesivă care se caracterizează prin deficiența sau absența lipoprotein-lipazei, și consecutiv cu hipertrigliceridemie severă (>1330 mg%), inelul cremos fiind prezent la suprafața serului. Clinic se manifestă cu dureri abdominale recurente din copilărie, pancreatită, xantoame, lipemia retinalis, hepatosplenomegalie. Tratamentul se face cu dietă și fibrați.

Analfalipoproteinemia se caracterizează prin scăderea HDL și poate fi primară (**boala Tangier**) sau secundară (fumat, obezitate, sedentarism, diabet zaharat, insuficiență renală cronică). Există risc de cardiopatie ischemică. Uneori scăderea HDLc se însoțește de creșterea trigliceridelor (diabet zaharat, insulinorezistență).

Hipertrigliceridemia – poate fi primară sau secundară și se caracterizează prin creșterea nivelului plasmatic al trigliceridelor. Este ușoară-moderată la valori între 150-880 mg/dL și severă peste 880 mg/dL.

Cauze de hipertrigliceridemie:

- predispoziție genetică
- obezitate
- diabet zaharat tip II
- alcool
- dietă bogată în carbohidrați simpli
- boli renale
- hipotiroidism
- sarcina (trimestrul II)
- paraproteinemie și boli autoimune
- medicamente: corticoterapie, estrogeni, tamoxifen, betablocante, tiazide, ciclosporină, fenotiazine, antipsihotice de generația II

Există un risc crescut de apariție a pancreatitei la valori ≥ 440 mg% și foarte crescut la valori ale TG ≥ 880 mg%. Tratamentul non-farmacologic presupune dieta strict hipocalorică, renunțare la alcool, lipide și carbohidrați simpli, iar cel farmacologic se inițiază la pacienți cu risc crescut și cu trigliceride peste 200 mg/dL (nivel plasmatic țintă: < 150 mg/dL) și constă în administrarea de statine și/sau fibrați. În formele severe se recomandă asocierea acizilor grași n3, Iopimipida (inhibitor al proteinei microzomale de transfer al trigliceridelor) sau plasmafereză.

6.2.6.2. Dislipidemiile secundare

Apar ca și consecință a unor boli metabolice, ca efect secundar în cursul administrării unor medicamente sau a unei diete inadecvate.

- * \uparrow **LDL** se întâlnește în: dietă bogată în grăsimi animale, diuretice, ciclosporină, corticosteroizi, fibrați, hipotiroidism, sarcină, diabet zaharat dezechilibrat, sindrom nefrotic, ciroză biliară primitivă.
- * \downarrow **HDL** apare după exces de carbohidrați, β -blocante, progesteron, anabolizante, în obezitate, diabet zaharat tip 2, insuficiență renală cronică.
- * \uparrow **Chilomicronilor** (hipertrigliceridemie severă) presupune o alterare genetică a metabolismului lipidic la care survin factori precipitanți - consumul de alcool, estrogeni, diabet zaharat, hipotiroidism.

Dislipidemia diabetică se caracterizează prin creșterea LDL, în special particulele mici și dense, hipertrigliceridemie și scăderea HDL. Hiperlipidemia este un factor de risc independent pentru boala coronariană. La toți pacienții diabetici se vor iniția măsuri de modificare a stilului de viață și vor primi statine.

6.2.7. Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este clinic și paraclinic (valorile serice ale lipidelor).

Diagnosticul diferențial se face între formele primare și secundare.

6.2.8. Complicații. Evoluție. Prognostic

Principalele complicații ale dislipidemiilor sunt: ateroscleroza cu toate formele (cerebrală, coronariană, carotidiană, aortică, periferică), pancreatită și sunt cu atât mai severe cu cât concentrația plasmatică a lipidelor este mai mare. De aceea este necesar un test screening lipidic a jeun (colesterol, LDL, HDL, TG) la: bărbați > 40 ani, la femei peste 50 ani sau la menopauză, la membrii familiilor cu dislipidemie familială, persoane cu boli cronice inflamatorii, care urmează tratament antiretroviral, persoane cu arteriopatie periferică, plăci ateromatoase carotidiene sau IMT crescut.

Prognosticul se corelează cu severitatea complicațiilor și complianța pacientului la tratament.

6.2.9. Tratament

Obiectivele tratamentului sunt următoarele:

1. scăderea nivelului lipidelor plasmatică până la un nivel optim;
2. reducerea progresiei aterosclerozei.

Mijloacele de tratament sunt:

1. modificarea stilului de viață prin dietă, obținerea greutății ideale, exerciții fizice;
2. tratamentul medicamentos;
3. tratamentul chirurgical.

Modificarea stilului de viață cuprinde 3 elemente principale sineqvanone :

1. creșterea activității fizice (arderea a 200 kcal/zi)- zilnic minim 30-60 minute
2. atingerea greutății optime
3. dieta:
 - va lua în considerare obiceiurile alimentare locale
 - consumul de fructe, legume, nuci, leguminoase, cereale integrale, pește
 - reducerea consumului de grăsimi saturate (< 7% din numărul total de calorii);
 - nu se consumă grăsimi trans – tip margarina
 - acizi grași polinesaturati (> 10% din numărul total de calorii, acizii grași $\Omega 3$ au un efect special cardioprotector);
 - acizi grași mononesaturati (> 20% din numărul total de calorii);
 - lipide totale: 25-35% din numărul total de calorii;
 - glucide: 50-60% din numărul total de calorii (de preferat glucide complexe);
 - proteine: 15%;
 - fibre: 20-30 g/zi , fibre 5-10 g/zi;
 - steroli vegetali: 2 g /zi.

Terapia medicamentoasă include mai multe clase de medicamente:

□ **Inhibitori de hidroximetilglutatil-coenzimă A reductază (HMG-CoA-R) (Statine)**

Principalele statine utilizate în practică sunt: rosuvastatina, atorvastatina, simvastatina, lovastatina.

Mecanismul de acțiune constă în inhibarea HMG-CoA-reductazei în ficat, enzimă care catalizează conversia HMG-CoA la mevalonat în sinteza precoce a colesterolului având ca rezultat scăderea concentrației de colesterol, creșterea preluării colesterolului plasmatic de către receptorii LDL hepatici, scăderea producției de VLDL și IDL; crește puțin HDLc. Pe lângă aceste efecte lipidice, statinele mai au și efecte non-lipidice, pleiotrope: antiinflamator, antioxidant, vasodilatator prin oxidul nitric (NO), scad proliferarea musculaturii netede vasculare, având ca rezultat global stabilizarea plăcii de aterom.

Reacțiile adverse majore sunt miozita (\uparrow CK) , creșterea enzimelor hepatice (ASAT, ALAT) și mai rar rabdomioliză, iar cele minore includ tulburari digestive, efecte teratogene. Riscul de miopatie este crescut în cazul asocierii la statină a unui medicament care este metabolizat prin CYP3A4: ketoconazol, itraconazol, eritromicină, claritromicină, inhibitori de proteaza HIV, verapamil, diltiazem, amlodipină, amiodaronă, gemfibrozil, ciclosporină, suc grapefruit.

Se administrează seara deoarece sinteza colesterolului se realizează predominant nocturn. Se recomandă monitorizarea enzimelor hepatice și a CK înainte de tratament, după 8 săptămâni de tratament, apoi anual. Tratamentul se întrerupe când apar dureri musculare, cand enzimele hepatice cresc de peste trei ori sau cand CK este crescut de peste 10 ori. Se poate relua cu reducerea dozei și schimbarea preparatului.

□ **Fibrații** sunt eficienți mai ales în scăderea hipertrigliceridemieii (cu 20-50%), efectul pe reducerea LDLc fiind mai modest decât la statine (5-20%). Fibrații acționează prin stimularea receptorilor nucleari (PPAR- receptori de activare a proliferării peroxizomilor, prin care se activează exprimarea a 3 gene majore cu rol în aterogeneză), activarea lipoproteinlipazei. De asemenea scad PAI-1, îmbunătățind activitatea fibrinolitică. Sunt indicați în dislipidemii caracterizate predominant prin creșterea trigliceridelor. Reacțiile adverse cuprind dispepsie, miopatie, modificari enzimatice hepatice (modificări accentuate în cazul asocierii cu statine), potențează

efectul warfarinei (cresc INR, cu risc de hemoragii), creșterea creatininei. Principalul preparat utilizat este fenofibratul.

☐ **Acidul nicotinic** (Niacin) scade producția hepatică de VLDL (scad LDL cu 15-18% și TG cu 20-40%), blochează captarea și metabolizarea HDL (crește HDL). Este singurul agent care reduce semnificativ Lp(a). Din păcate necesită doze mari și are complianță redusă datorită reacțiilor adverse: prurit, discomfort abdominal, hiperuricemie.

☐ **Rășinele chelatoare de acizi biliari** leagă acizii biliari în intestin și astfel nu se mai absorb; nu dau reacții adverse sistemice, se pot administra la gravide și copii. Determină scăderea LDL cu 18-25%, creșterea ușoară a HDL; nivelul TG nu se modifică sau chiar crește. Sunt utile la pacienții cu creștere moderată a LDL și în combinație cu statină în cazul unui LDL mult crescut. Interacționează cu warfarina, statine, tiroxină. Principalii compuși sunt: colestiramina și colestipolul. O formulă nouă de rășini chelatoare mai bine tolerată decât colestiramina este colesvelam-ul (Welchol).

☐ **Ezetimibe** este un agent care inhibă absorbția intestinală de colesterol, astfel scade cantitatea de CT care ajunge la ficat; ca răspuns la scăderea ofertei de CT, ficatul reacționează prin reglarea expresiei LDL receptorilor și creșterea clearance-ului LDL din sânge, reducând LDL cu până la 20% în asociere cu statine. Doza utilizată este de 10 mg /zi. Se asociază cu orice doza de statină.

☐ **Inhibitori PCSK 9** – Evolocumab (Repatha) = anticorp monoclonal uman. Proteina PCSK 9 în concentrație crescută reduce expresia receptorilor LDL și crește concentrația plasmatică de LDL; invers, nivele scăzute ale PCSK 9 se corelează cu nivele plasmatică scăzute ale LDL. Medicamentul scade concentrația de LDL cu 50-70 %; se recomandă la: persoane cu risc cardiovascular foarte înalt, hipercolesterolemie familială, doze maxime de statină ineficiente, intoleranță la statină. Se administrează injectabil. Efecte secundare: prurit, simptome flu-like. Se poate asocia cu statina.

☐ **Acizii grași n-3** (eicosapentaenoic și docosahexaenoic) sunt componente ale uleiului de pește și ale dietei mediteraneene și sunt utilizați pentru scăderea trigliceridelor, dozele farmacologice (peste 2 g/zi) influențând concentrația VLDL.

Tratamentul chirurgical este de excepție și vizează scăderea absorbției de lipide. Se efectuează by-pass jejuno-ileal, dar consecințele pot fi severe (malabsorbție, denutriție).

Algoritm de tratament

Alegerea terapiei se bazează pe valoarea LDL și nivelul țintă al LDL de atins. De obicei, este suficientă administrarea unei statine (monoterapie de prima linie).

În cazul hipercolesterolemiei se recomandă statină în doza necesară atingerii țintei LDL sau doza maximă tolerată; în caz de eșec se recomandă asocierea cu ezetimibe, iar dacă nici așa nu este atinsă ținta se va asocia inhibitor PCSK9. În cazul intoleranței se recomandă rășini chelatoare de acizi biliari sau acid nicotinic.

Tratamentul farmacologic al hipertrigliceridemieii se face inițial cu statină (dacă exista și hipercolesterolemie asociată) sau cu fibrat (în cazul în care LDL este normal); la valori mari ale TG se pot asocia la statină acizi grași polinesaturați n3 PUFA 2x2 g/zi.

Tratamentul dislipidemiilor pe categorii speciale:

- La copii se recomandă în primul rând dieta, iar în cazul hipercolesterolemiilor familiale statinele se recomandă după 8-10 ani (LDL țintă <135 mg%).

- La femeii recomandările sunt similare cu cele de la bărbați; statinele sunt contraindicate în sarcină și alăptare.
- La vârstnici dozele sunt mai mici și se cresc progresiv.
- La pacienții cu DZ tip 1 cu microalbuminurie/BCR se recomandă statine **indiferent de nivelul LDL**. Nivelele țintă ale LDLc la diabetici sunt sub 55 mg% în cazul asocierii cu boala cardiovasculară, a bolii cronice de rinichi sau vârsta peste 40 ani și cel puțin un factor de risc și sub 70 mg% la ceilalți pacienți cu DZ tip 2.
- În SCA se recomandă inițial doze mari de statină, cu reevaluare după 4-6 săptămâni, ținta LDL fiind sub 70 mg%.
- În boala cronică de rinichi (BCR) std 3-5 KDOQI, se recomandă statină/ezetimib, pacienții fiind considerați cu risc foarte înalt.
- Terapia cu statine se recomandă în arteriopatia periferică, ateroscleroza carotidiană, anevrismul de aortă, accidente cerebrale vasculare ischemice.

6.2.10. Sindromul metabolic (SM)

Sindromul metabolic (sindromul X metabolic), reprezintă o asociere de condiții clinice și biologice având la bază insulinorezistența și hiperinsulinismul compensator. A fost definit în anii '80 de Reaven și redefinit în ultimii ani. Pacienții cu SM prezintă un risc cardiovascular foarte înalt datorită asocierii dintre dislipidemie, hipertensiune arterială, obezitate și un status proinflamator și protrombotic.

Conform Federației Internaționale a Diabetului sindromul metabolic cuprinde:

- * **obezitate abdominală** (circumferința abdominală > **94 cm** la bărbați și > **80 cm** la femei) și cel puțin 2 din următoarele elemente :
 1. **trigliceride > 150 mg%** (sau tratament specific);
 2. **HDL < 40 mg%** la bărbați și < **50 mg%** la femei (sau tratament specific);
 3. **TAs ≥ 130 mmHg** sau **TAd ≥ 85 mmHg** (sau tratament hipotensor);
 4. **glicemie à jeun ≥ 100 mg%** sau diabet zaharat tip 2 diagnosticat.

Pacienții cu SM au un risc crescut de apariție a leziunilor aterosclerotice sub-clinice și clinic manifeste (incidență crescută de infarct miocardic, accident vascular cerebral, arteriopatie periferică) și mortalitate cardiovasculară mult mai ridicată.

Cauzele insulinorezistenței sunt genetice și se referă la anomalii la nivelul celulei β, prezența de anticorpi circulanți (antiinsulinici, antireceptori insulinici), produși adipocitari (adiponectină, leptină, rezistină, TNFα) sau defecte la nivel de receptor. Din punct de vedere metabolic se caracterizează prin scăderea utilizării glucozei la periferie și creșterea secreției de insulină (proinsulina crește la 20-30%, normal fiind de 5-10%).

Hiperinsulinismul compensator se asociază cu :

- obezitate (abdominală);
- alterarea toleranței la glucoză (25% din cei cu insulinorezistență dezvoltă DZ tip 2);
- hipertrigliceridemie;
- ↓HDLc , ↑LDLc , ↓apolipoproteinei A;
- hiperuricemie;
- hipertensiune arterială (prin retenție hidrică, creșterea endotelinei 1 și a tonusului simpatic);
- creșterea concentrației PAI-1, t-PA, factorului VII, VIII, XII și scăderea pro-teinei C și a antitrombinei III, consecința fiind riscul de tromboze;

➤ proliferarea celulelor musculare netede din peretele vascular;

Toate aceste elemente, la care se adaugă acțiunea factorilor de mediu (aport caloric crescut, consum de alcool, fumat, stress, sedentarism) contribuie la aterogeneză.

- * *Tratament* – cel mai eficient mijloc terapeutic este cel nefarmacologic și presupune:
 1. atingerea greutății ideale prin dietă hipocalorică (glucide 55%, lipide 28%, proteine 20%)
 2. creșterea activității fizice
 3. diminuarea insulinorezistenței prin substanțe naturale (fitodiab 1-3g/zi, silimarină 2 cp/zi).

Alături de obținerea unor valori optime ale tensiunii arteriale, tratamentul farmacologic utilizează trei preparate care acționează pe sensibilitatea periferică la insulină.

6.3. Elemente de cardiologie preventivă

Profilaxia bolilor cardiovasculare este o necesitate deoarece acestea reprezintă cauza majoră de deces prematur în lume și contribuie la creșterea costurilor pentru sănătate, ateroscleroza evoluând insidios și aflându-se într-o formă avansată în momentul apariției simptomelor, iar manifestările clinice majore ale acestora (deces, infarct miocardic, accident vascular cerebral) survin de multe ori subit sau într-un moment când terapia poate fi ineficientă. De asemenea, s-a observat că incidența bolilor cardiovasculare este strâns legată de stilul de viață, iar modificarea factorilor de risc determină reducerea mortalității și morbidității, mai ales la indivizii cu boală cardiovasculară.

Profilaxia primară vizează reducerea incidenței primului eveniment clinic, iar cea secundară a recurențelor determinate de boala coronariană, cerebrovasculară sau arteriopatia periferică.

Profilaxia se adresează întregii populații, dar în mod special persoanelor cu risc crescut:

- * pacienți cu boală coronariană, arteriopatie periferică sau boală cerebrovasculară de cauză aterosclerotică;
- * persoane asimptomatice cu risc mare de a dezvolta boală cardiovasculară aterosclerotică: cu factori de risc multipli și risc de evenimente cardiovasculare fatale la 10 ani $\geq 5\%$, cu nivel foarte ridicat al unui singur factor de risc (colesterol ≥ 310 mg%, LDLc ≥ 200 mg%, TA $\geq 180/110$ mmHg) sau care prezintă DZ cu microalbuminurie;
- * rude apropiate ale pacienților cu boală cardiovasculară de cauză aterosclerotică cu debut precoce sau ale persoanelor asimptomatice cu risc foarte crescut;
- * oricărei persoane, dacă medicul practician consideră.

Riscul cardiovascular semnifică probabilitatea unei persoane de a dezvolta un eveniment cardiovascular aterosclerotic într-o anumită perioadă de timp.

Factorii de risc cardiovasculari sunt clasici (vârsta peste 55 ani la bărbați și peste 65 ani la femei, sexul masculin, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, fumatul, dislipidemiile) și adiționali (istoricul familial de boală cardiovasculară precoce, sedentarismul, proteina C reactivă, fibrinogenul, homocisteina, factori psihosociali, Lp(a)).

Factorii de risc cardiovasculari non-lipidici

□ **Obezitatea** (în special cea abdominală) este un factor de risc, deoarece se asociază cu insulinorezistență și hiperinsulinemie compensatorie, diabet zaharat, hipertrigliceridemie, scăderea HDLc și creșterea LDLc mici și dense, hipertensiune arterială. S-a dovedit că riscul coronarian crește odată cu creșterea IMC, cu creșterea în greutate (adăugarea a 20 kg crește riscul de 2,7 ori), cu fluctuațiile greutății (slăbire - îngrășare - slăbire) și circumferinței abdominale.

În prezent > 64% din populație este supraponderală și există peste 30% obezi.

Se recomandă scăderea în greutate la persoanele supraponderale (IMC între 25-30 kg/m²), obeze (IMC ≥30 kg/m²) și cu obezitate centrală (circumferința taliei > 94 cm la bărbați și > 80 cm la femei). Reducerea excesului ponderal este o măsură care depinde în mare parte de motivația pacientului.

□ **Sedentarismul** este considerat factor de risc aterogen și se asociază cu risc dublu de boală coronariană.

Activitatea fizică îmbunătățește profilul lipidic, sensibilitatea la insulină, funcția endotelială, crește HDL, crește fibrinoliza și crește diametrul coronarelor. S-a dovedit că și o activitate fizică ușoară/moderată are efecte profilactice favorabile: mersul vior cu 5 km/h scade riscul coronarian cu 25%, iar o activitate fizică intensă, regulată scade riscul cu până la 50%.

Se recomandă efectuarea zilnică de exerciții fizice câte 30-60 minute sau mers pe jos 3 km, 3,5-7 h/saptamână efort fizic moderat sau 1-2,5 h/saptamână efort fizic intens. Efortul fizic, tipul, intensitatea și durata lui se individualizează în funcție de vârsta pacientului, patologie și nivelul de antrenament al fiecăruia.

□ **Hipertensiunea arterială (HTA)**

Prezența HTA (definită ca valori ale TA > 140/90 mmHg) crește riscul de infarct miocardic, accident vascular cerebral, insuficiență cardiacă congestivă și mortalitate generală. În plus, HTA netratată se asociază cu insuficiență renală, boală vasculară periferică, anevrism de aortă, demență, fibrilație atrială. Riscul crește odată cu creșterea valorilor TA (în special sistolică) și cu creșterea masei VS (prin hipertrofia VS). De obicei HTA se asociază și cu alți factori de risc (obezitate, DZ, etc.). HTA sistolică izolată prezintă un risc mai crescut pentru accident vascular cerebral. Prevalența HTA extrem de mare (>50% la > 65 ani), faptul că 80% din hipertensivi nu sunt tratați, iar din cei tratați peste 50% sunt non-complianți, prezența HTA la tineri, a complicațiilor frecvente și severe, relevă dimensiunea realității.

Evaluarea inițială a pacientului hipertensiv trebuie să identifice următoarele:

- * valoarea TA (vezi tehnica măsurării corecte; la nevoie-monitorizare ambulatorie a TA) și stabilirea gradului HTA (după valoarea cea mai mare sistolică sau diastolică);
- * o posibilă cauză secundară;
- * prezența/absența afectării de organ (creier, cord, rinichi, vase);
- * factori de risc și condiții clinice asociate (fumat, dislipidemie, DZ).

Tratamentul hipotensor are efect benefic privind prevenirea și reducerea complicațiilor și cuprinde măsuri nefarmacologice (dietă hiposodată, exerciții, scăderea greutății, renunțarea la alcool, fumat) și farmacologice. În alegerea preparatului medicamentos se va ține cont de prezența afectării organelor țintă, bolile asociate și riscul cardiovascular global.

Regresia HVS prin tratament se asociază cu scăderea riscului de evenimente cardiovasculare.

□ **Diabetul zaharat (DZ)** este un predictor major independent de boală coronariană, fiind considerat echivalent de boală coronariană (NCEP). Aceasta este principala cauză de spitalizare și mortalitate precoce la diabetici. Gravitatea se datorează accelerării procesului de ateroscleroză la diabetici.

Diabetul zaharat este aterogen prin:

- * deficiențele în procesul de glicozilare;
- * hipercoagulabilitate;
- * hiperinsulinism;
- * hiperglicemie;
- * creșterea stress-ului oxidativ;
- * disfuncția endotelialului;
- * insulinorezistență cu dislipidemie aterogenă (\uparrow TG, \downarrow HDLc, \uparrow LDLc, \uparrow Lp(a)).

La diabetici ateroscleroza este mai frecventă (de până la 6 ori), mai precoce (cu 10 ani), mai severă (mortalitate de 2-7 ori mai ridicată), identică la ambele sexe.

80% din diabetici decedează prin boală coronariană, accident vascular cerebral, incidența DZ fiind în prezent în creștere.

Asocierea HTA la diabetici crește riscul pentru evenimentele majore cardiovasculare de 2-3 ori și de 4-5 ori mortalitatea cardiovasculară, scăderea TA fiind mai eficace decât controlul glicemic.

În DZ tip I sunt necesare terapia insulinică adecvată și dieta specifică, iar în tipul 2 dieta, scăderea în greutate și intensificarea activității fizice.

Ca măsuri profilactice la diabetici se recomandă nivelul HbAc \leq 7%, TA $<$ 140/80 mmHg, evitarea hipoglicemiei, a creșterii în greutate, statine.

□ **Proteina C reactivă (CRP)** este un marker inflamator, dar și un promotor al aterosclerozei, fiind considerat predictor independent de boală coronariană ischemică. Riscul crește odată cu creșterea concentrației plasmatice a CRP. Determinarea CRPhs (high sensitive) este utilă pentru stratificarea riscului și stabilirea unui grup de pacienți care necesită intervenție terapeutică.

□ **Fibrinogenul** are rol în ateroscleroză, stimulează procesele proliferative în peretele vascular, crește agregarea plachetară, crește formarea fibrinei. La bărbați este considerat factor de risc cardiovascular independent.

□ **Homocisteina** are rol aterogen prin alterarea funcției endoteliale, activarea coagulării și inducerea proliferării celulelor musculare netede vasculare. Persoanele cu homocisteina crescută (valori peste 15 μ mol/l) au un risc suplimentar de boală cardiovasculară, în special femeile. Se consideră că administrarea de acid folic 2 mg/zi, ar ameliora nivelul crescut al homocisteinei.

□ **Menopauza** este considerată un factor de risc și se caracterizează prin creșterea colesterolului total, a LDLc, a trigliceridelor, diminuarea HDL, insulinorezistență, sporirea activității procoagulante și disfuncție endotelială. Risc crescut de cardiopatie ischemică au femeile cu menopauză precoce prin ovariectomie bilaterală. Tratatamentul hormonal substitutiv, controversat în ultimul timp, este contraindicat la femei cu boală coronariană, atât ca prevenție primară, cât și secundară.

□ **Ereditatea.** Se moștenește riscul de tromboză, boala coronariană fiind considerată o boală genetică complexă, multifactorială. Evaluarea riscului cardiovascular al rudelor se recomandă la: rudele pacienților cu boală coronariană precoce (bărbați $<$ 55 ani și femei $<$ 65 ani) sau cu hipercolesterolemie familială sau alte dislipidemii transmise genetic.

□ **Factorii psihosociali** pot reprezenta factori de risc pentru dezvoltarea și progresia bolii coronariene. Stresul cronic, tipul A de comportament (ambițios,

perfecționist), ostilitatea, mânia și depresia, alături de un nivel socio-economic scăzut, s-au dovedit a fi factori responsabili de creșterea incidenței evenimentelor cardiace.

□ **Boala cronică de rinichi (BCR).** Riscul cardiovascular crește odată cu progresia disfuncției renale, de la micro-albuminurie la boala renală în stadiul terminal. Disfuncția renală se asociază cu hipertensiunea arterială, hiperlipidemie, sindrom metabolic, hiperuricemie, anemie și necesită controlul riguros al factorilor de risc al acestei categorii de pacienți. Dislipidemia include creșterea TG și reducerea HDLc. La pacienții în stadiul de uremie, cresc CT și LDLc. Astfel, BCR este recunoscută ca echivalent de risc coronarian.

Evaluarea factorilor de risc cardiovascular permit încadrarea pacienților în clase de risc scăzut, moderat sau crescut. Scala folosită în Europa este scala de risc SCORE, pentru România utilizându-se diagrama pentru țările cu risc crescut (fig. 8.1). Sistemul SCORE estimează riscul pe 10 ani al unui eveniment aterosclerotic fatal (cardiac, cerebrovascular, boală arterială ocluzivă, moarte subită cardiacă).

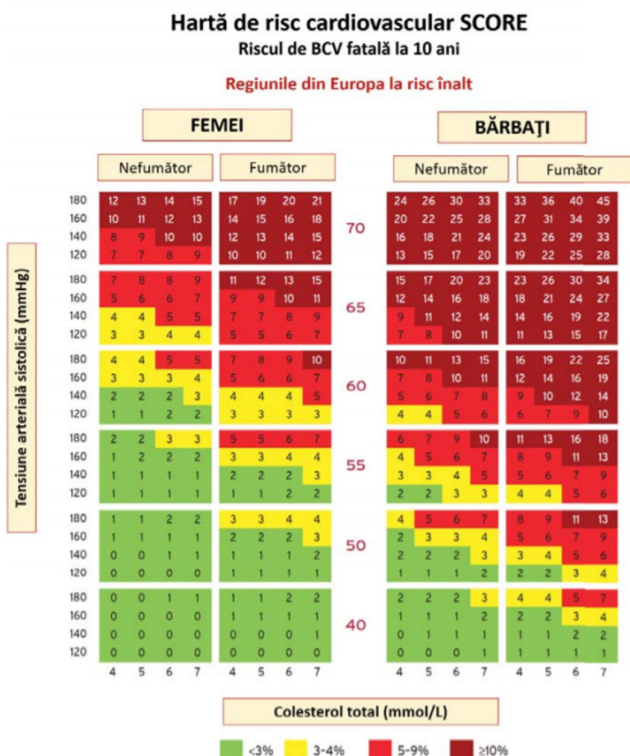


Fig. 6.1.
Scala de risc SCORE pentru țările cu risc crescut

Există următoarele niveluri de risc cardiovascular total:

- **risc foarte înalt:** persoane cu boală cardiovasculară aterosclerotică documentată (infarct miocardic vechi, sindrom coronarian acut, revascularizare coronariană sau arterială, accident vascular cerebral, boală arterială periferică, plăci aterosclerotice carotidiene semnificative), cu DZ cu afectare de organ țintă, cu boală cronică de rinichi severă (eGFR < 30 mL/min/1,73 m²), hipercolesterolemie familială și boală cardiovasculară aterosclerotică sau cu risc SCORE ≥ 10%;

- **risc înalt:** persoane cu un factor de risc mult semnificativ crescut (de exemplu, colesterol total > 310 mg/dL, LDL \geq 190 mg/dl sau TA \geq 180/110 mm/Hg), hipercolesterolemie familială, DZ, BCR moderată (eGFR=30-59 mL/min/1,73 m²) sau risc SCORE între 5-10%;
- **risc moderat:** DZ la tineri fără alți factori de risc, risc SCORE între 1-5%;
- **risc scăzut:** risc SCORE < 1%.

Strategia de prevenție cardiovasculară se adresează întregii populații, prin modificarea stilului de viață și a mediului care afectează întreaga populație și fiecărui individ în parte, în special acelor care aparțin unei regiuni cu risc cardiovascular crescut. Strategiile intervenționale în funcție de riscul cardiovascular total și nivelul LDL sunt prezentate în fig. 6.2.

| Riscul CV total (SCORE) % | Nivel LDL-C fără tratament | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|---|
| | <1,4 mmol/L (55 mg/dl) | 1,4 până la <1,8 mmol/L (55 până la <70 mg/dL) | 1,8 până la <2,6 mmol/L (70 până la <100 mg/dL) | 2,6 până la <3 mmol/L (100 până la <116 mg/dL) | 3,0 până la <4,9 mmol/L (116 până la <190 mg/dL) | \geq 4,9 mmol/L (\geq 190 mg/dL) |
| Prevenție primară | | | | | | |
| <1 Risc scăzut | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelurile LDL-C nu sunt controlate | Modificare stilului de viață și terapie medicamentoasă |
| Clasă ^a /Nivel ^b | I/C | I/C | I/C | I/C | IIa/A | IIa/A |
| \geq 1 până la <5 Risc moderat (vezi Tabelul I) | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelurile LDL-C nu sunt controlate | Modificarea stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelurile LDL-C nu sunt controlate | Modificare stilului de viață și terapie medicamentoasă |
| Clasă ^a /Nivel ^b | I/C | I/C | IIa/A | IIa/A | IIa/A | IIa/A |
| \geq 5 până la <10 sau risc înalt (vezi Tabelul I) | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelurile LDL-C nu sunt controlate | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă |
| Clasă ^a /Nivel ^b | IIa/A | IIa/A | IIa/A | I/A | I/A | I/A |
| \geq 10 sau risc foarte crescut datorat unei condiții la risc (vezi Tabelul I) | Modificarea stilului de viață | Modificarea stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelurile LDL-C nu sunt controlate | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă |
| Clasă ^a /Nivel ^b | IIa/B | I/A | I/A | I/A | I/A | I/A |
| Prevenție secundară | | | | | | |
| Risc foarte înalt | Modificarea stilului de viață, se ia în considerare tratamentul medicamentos dacă nivelurile LDL-C nu sunt controlate | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă | Modificarea stilului de viață și terapie medicamentoasă |
| Clasă ^a /Nivel ^b | IIa/A | I/A | IIa/A | III/A | III/A | III/A |

Fig. 6.2. Strategiile intervenționale în funcție de riscul cardiovascular total și nivelul LDL (Ghid ESC dislipdemii, 2019)

Nivelurile țintă recomandate ale LDL-colesterolului sunt:

- < 55 mg% la pacienți cu risc foarte înalt;
- < 70 mg% la persoane cu risc înalt;
- < 100 mg% la subiecții cu risc moderat;
- < 116 mg% la subiecții cu risc scăzut.

Pentru multe persoane schimbarea stilului de viață este dificilă, chiar dacă este recomandată de medic, cei mai puțin receptivi fiind cei cu o situație socio-economică precară, cu probleme familiale sau cu o slabă rețea de suport social. Asocierea cu emoțiile negative, depresia sau ostilitatea pot amplifica aceste bariere. Pentru a avea succes, medicul trebuie să dezvolte o relație de încredere cu pacientul, să-i explice legătura între factorii comportamentali, de mediu și starea de sănătate și boală, să elaboreze un plan de acțiune în colaborare cu pacientul, pe care să-l monitorizeze și evalueze periodic, implicând, la nevoie, și alte persoane din domeniul medical.

Renunțarea la fumat

Fumatul, prin multiplele sale acțiuni sistemice (spasm coronarian, activare trombocitară, ↑ oxidării LDLc, ↑ fibrinogenului, disfuncție endotelială, activare simpatică – având drept consecințe creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, progresia și instabilitatea plăcii de aterom), rămâne un factor de risc aterogen major pentru boala coronariană și în special pentru arteriopatia periferică.

Se consideră că 25-28% din populație este fumătoare, iar 37% din persoane sunt expuse fumatului pasiv (cu risc de 30% pentru deces prin cardiopatie ischemică).

Riscul crește proporțional cu numărul factorilor de risc și asocierea cu contraceptivele orale.

După întreruperea fumatului riscul cardiovascular scade abia după 2-4 ani și ajunge la nivelul inițial după 20 ani.

Toți fumătorii vor fi încurajați să renunțe la fumat. Ca strategie se poate folosi schema celor 5 A: Ask – identificarea sistematică a fumătorilor; Assess – evaluarea gradului de dependență și dorinței de a se lăsa de fumat; Advise – fumătorii vor fi sfătuiți să renunțe; Assist – consiliere și tratamente alternative (înlocuitori de nicotină); Arrange – stabilirea unui program de vizite.

Creșterea gradului de activitate fizică

Mișcarea va fi încurajată la orice individ, indiferent de vârstă. Persoanele asimptomatice vor fi sfătuite să efectueze activități fizice moderate, câte 30-60 minute zilnic. Pentru pacienții cu boli cardiovasculare manifeste indicația se bazează pe contextul clinic și rezultatul testului de efort.

Alegerea unei alimentații sănătoase

Alegerea unei **alimentații sănătoase** are la bază principiile alimentației raționale. Dieta sănătoasă reduce riscul prin scăderea în greutate, reducerea TA, a lipidelor, controlul glicemiei și reducerea predispoziției spre tromboză. Recomandările generale includ: alegerea unor alimente variate, cu valoare calorică adaptată greutății ideale, se va încuraja reducerea grăsimilor saturate, consumul de fructe (200 g/zi), legume(200 g/zi), și cereale integrale (30-45 g/zi), lactate degresate, carne de pasăre și pește. Lipidele nu vor depăși 30% din valoarea calorică, acizii grași vor reprezenta maxim 1/3 din totalul lipidelor, iar cantitatea de colesterol nu va depăși 300 mg/zi. Uleiul de pește și acizii grași tip omega 3 au proprietăți protectoare.

Pacienții cu HTA, diabet sau dislipidemii vor urma diete specializate.

6.4. Sindromul coronarian cronic

Introducere

A. După OMS

I. Cardiopatia ischemică dureroasă

1. Angina pectorală de efort;
2. Angina pectorală instabilă;
3. Infarctul miocardic acut.

II. Cardiopatia ischemică nedureroasă

1. Moartea subită coronariană;
2. Tulburări de ritm și de conducere, dovedite a fi de etiologie ischemică;
3. Insuficiența cardiacă, de origine ischemică.

B. După Societatea Internațională de Cardiologie

1. Oprire cardiacă primară

2. Angina pectorală

- Angina de efort:
- angina de novo;
 - angina de efort stabilă;
 - angina de efort agravată;
- Angina spontană.

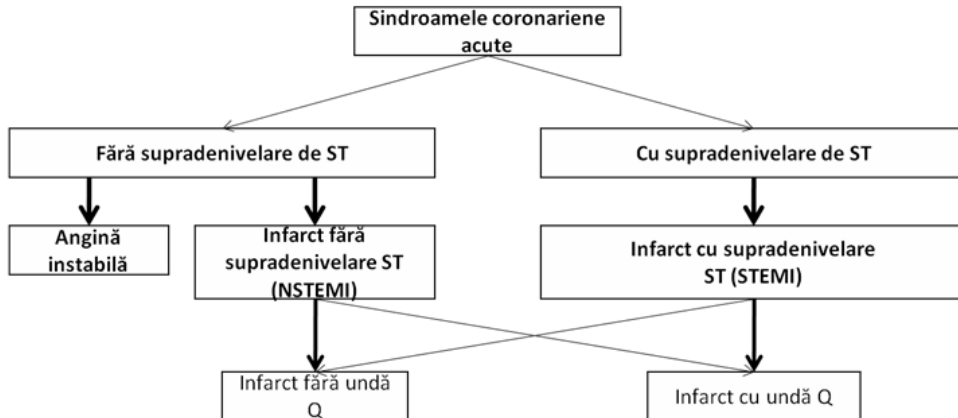
3. Infarctul miocardic

- Infarctul miocardic acut;
- Infarctul miocardic acut definit;
- Infarctul miocardic acut posibil;
- Infarctul miocardic vechi.

4. Insuficiența cardiacă în cardiopatia ischemică

5. Aritmiile cardiace (prezuate sau dovedite a fi de origine ischemică).

Fisura plăcii de aterom, urmată de ocluzia trombotică constituie substratul fiziopatologic al **sindroamelor coronariene acute**. Suferința miocardică ca și consecință a acestor ocluzii are ca și expresie electrocardiografică apariția de **supradenivelare de segment ST** (cu unde Q prezente la 75% – **infarct miocardic cu undă Q**, respectiv **fără undă Q**, putând însă surveni alte anomalii: diminuarea undei R, modificări ale complexului QRS la 25%). Pacientul care se prezintă fără supradenivelare ST este diagnosticat inițial ca **infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST** sau **angină instabilă**. Strategia terapeutică de urgență este diferită în funcție de evoluția electrocardiografei în sindroamele coronariene acute: reperfuze mediată la pacienții cu supradenivelare de segment ST, terapie antiischemică complexă la cei fără supradenivelare ST. Antiplachetarele și anticoagulatele sunt recomandate în toate situațiile de sindrom coronarian acut indiferent de supradenivelarea sau subdenivelarea de segment ST.



Angina pectorală stabilă

6.4.1. Definiție

Angina pectorală se definește ca o durere (disconfort), situată cel mai adesea retrosternal, care are caractere relativ specifice, precipitată de efort fizic și ameliorată de repaus sau nitroglicerină administrată sublingual.

Este rezultatul unei ischemii miocardice și reprezintă forma cea mai comună a cardiopatiei ischemice.

6.4.2. Epidemiologie

La persoanele examinate pentru dureri toracice ce au fost interpretate ca angină, doar 20 % au o cauză cardiacă ischemică a durerii. La bărbații între 40-60 ani prevalența anginei pectorale variază între 5 și 10 %, crescând odată cu vârsta (bărbați între 65-69 ani au o prevalență de 21-25 %). Dietele bogate în grăsimi, hipercalorice, fumatul, sedentarismul, obezitatea, diabetul zaharat, hipertensiunea, cresc riscul de apariție a bolii coronariene.

Prevalența este mai mare la populațiile sărace datorită lipsei prevenției primare. În Europa Centrală și de Est asistăm la o creștere a incidenței și gravității bolii coronariene ischemice, împreună cu o curbă ascendentă a mortalității.

6.4.3. Etiologie

1. *Ateroscleroza coronariană* (principala cauză).
2. *Afectare coronariană nonaterosclerotică*:
 - anomalii congenitale ale coronarelor (ex.: originea arterei coronare stângi din artera pulmonară);
 - arterite-coronarite;
 - compresie externă;
 - tromboză nonaterosclerotică;
 - cocaina (spasm).

3. *Afectarea organică sau funcțională a microvascularizației miocardice* (coronare epicardice normale).

4. *Angina pectorală cu sistem coronarian indemn:*

- stenoză aortică severă;
- cardiomiopatie hipertrofică;
- hipertensiune pulmonară severă;
- cardiopatie hipertensivă.

Angina poate fi precipitată de unele stări patologice însoțite de sindroame hiperchinetice (anemii severe, hipertiroidii, stări febrile, etc.).

Dezechilibru între aportul și necesarul de oxigen la nivelul miocardului constituie mecanismul de bază în boala coronariană.

6.4.4. Morfopatologie

Investigațiile angiocoronarografice alături de observațiile necroptice au arătat că angina pectorală produsă de un efort constant se asociază cu stenoze coronariene semnificative pe una sau mai multe coronare epicardice. Stenoza critică se referă la o leziune ce determină scăderea debitului coronar și consecutiv al fluxului sanguin, având drept consecință, ischemie miocardică regională în condiții bazale.

Pentru a fi simptomatică în repaus, obstrucția coronariană trebuie să fie de peste 80 %, iar la efort punctul de stenoză critică este de 50 %.

Stenozele pot fi localizate pe una sau mai multe artere coronare mari simultan, în funcție de aceasta putem vorbi de boală coronariană uni-, bi- sau trivasculară. După dispoziția lor în lumenul vascular plăcile de aterom pot fi concentrice sau excentrice. După compoziție pot fi:

- *plăci „moi”* cu mai mult de 50 % din compoziția lor reprezentată de colesterol, ele prezentând un risc mai mare de fisură urmată de complicații (tromboză, sindroame coronariene acute); datorită structurii moi a acestora ele pot fi abordate și rezolvate intervențional (PTCA);
- *plăci „fibroase”* cu conținut mai mare de țesut conjunctiv și puțin colesterol, cu șanse mici de rezolvare prin angioplastie percutană.

Un procent de 10-15 % din pacienții cu angină pectorală stabilă au artere coronare epicardice normale, în aceste cazuri existând o afectare microvasculară, organică sau funcțională ce explică ischemia miocardică.

6.4.5. Fiziopatologie

La persoanele fără afectare cardiacă, nevoile miocardice de oxigen sunt în echilibru cu fluxul coronarian, respectiv oferta de oxigen atât în repaus cât și la efort. Ischemia miocardică rezultă din dezechilibrul dintre fluxul sanguin coronarian și consumul miocardic de oxigen.

o **Mecanisme de producere a ischemiei miocardice în angina pectorală:**

- a) *creșterea nevoilor de oxigen ale miocardului*, în prezența unor stenoze coronariene ce limitează aportul, nivelul la care apare angina putând fi fix și predictibil, vorbim în acest caz de angină pectorală cu prag fix, angina pectorală stabilă;
- b) *scăderea fluxului coronarian* secundar vasoconstricției, de obicei spasmul apărând la nivelul unor plăci de aterom care reduc variabil calibrul coronarei, efectul fiind minim dacă artera coronară este indemnă sau sever dacă apare pe o leziune semnificativă;

- c) *variații ale tonusului vasomotor* al patului vascular coronarian;
 - d) *creșterea nevoilor miocardice de oxigen* în condițiile unui flux coronarian normal, este rară (stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică, anemii severe, hipertiroidii, sindroame febrile etc.);
 - e) *disfuncție endotelială* manifestată prin scăderea vasodilatației dependente de endoteliu, cu păstrarea răspunsului vasodilatator independent de endoteliu; pierderea acestei rezerve dilatatoare inducând ischemie și durere toracică.
- o **Consecințele ischemiei miocardice:**
- a) modificări biochimice și ultrastructurale
 - b) modificări ale funcției contractile cu afectarea *funcției diastolice* (este prima afectată), apoi a celei *sistolice*;
 - c) consecințe electrice: modificări ale fazei de repolarizare (segment ST și unde T) și complexului QRS, creșterea riscului de apariție a aritmiilor;
 - d) angina tipică / atipică, ce nu însoțește obligatoriu toate episoadele ischemice.

6.4.6. Tabloul clinic

Anamneza este esențială pentru diagnosticul anginei stabile. Astfel caracteristicile durerii determinate de ischemia miocardică se pot clasifica în mai multe categorii: localizare, iradiere, caracter, factori declanșatori, durată și intensitate, frecvență și simptome asociate.

Caracteristicile durerii anginoase:

1. Localizare:
 - retrosternal sau parasternal stâng;
 - ocazional doar cu localizare extratoracică.
2. Iradiere:
 - la nivelul gâtului, mandibulei inferioare, dinților, umărului stâng, marginii interne a brațului stâng;
 - ocazional la nivelul brațului drept, zonei interscapulare sau infrascapulare, epigastrului.
3. Caracterul:
 - constricție, presiune, apăsare, arsură, strivire;
 - înțepăturile, durerile cu caracter tăios, junghiul toracic, dependente de respirație, poziție sunt puțin probabil a fi crize anginoase.
4. Factorii declanșatori:
 - efortul fizic, în special cel care implică folosirea brațelor (ridicarea și transportul obiectelor grele), stresul emoțional, activitatea sexuală, prânzuri bogate (prin redistribuirea fluxului sanguin în teritoriul mezenteric), tahiaritmii, frigul;
 - angina de decubit (apare în timpul somnului din cauza întoarcerii venoase crescute).
5. Durata și intensitatea:
 - durata tipică este de 2-15 minute, iar intensitatea este medie;
 - criza începe gradat, atinge un punct maxim apoi se șterge treptat după sfârșitul efortului sau la administrarea de nitroglicerină sublingual;
 - o durere foarte puternică cu durată mai mare de 20 minute este un contraargument pentru angina de efort și impune un diagnostic diferențial cu sindroamele coronariene acute, disecția de aortă, afecțiunile pleuro-pulmonare.

6. Frecvența:

- unii pacienți au accese rare (săptămânal), la alții aceasta fiind mai mare (zilnic);
- creșterea frecvenței episoadelor anginoase poate semnifica existența unei ischemii severe (angină instabilă).
- variație circadiană de apariție a durerii cu maxim dimineața și între orele 9-10

7. Simptome asociate:

- dispnee, transpirații, lipotimie, sincopă, grețuri.

Durerea toracică este considerată angină pectorală (tipică) dacă îndeplinește toate criteriile de mai jos și probabilă (atipică) dacă împlinește numai 2:

1. este localizată retrosternal (cu o calitate și durată specifică)
2. este provocată de efort fizic sau stres emoțional și
3. cedează în repaus sau la nitroglicerină.

Deși răspunsul prompt la nitroglicerină este caracteristic anginei stabile, este important de reținut că spasmul esofagian, refluxul esofagian și chiar unele cauze psihogene de durere pot răspunde la această medicație. De asemenea nitroglicerina își pierde eficacitatea dacă este păstrată în condiții impropriet, ducând la lipsa de răspuns a durerii și interpretarea ca angină instabilă.

Femeile prezintă mai frecvent decât bărbații simptome atipice (durere la nivelul gâtului sau umărului, durere abdominală, grețuri, vărsături, dispnee) și angină vasospastică.

Este important de diferențiat acele tipuri de disconfort toracic care nu reprezintă durere ischemică. Astfel durerea cu durata de câteva secunde sau mai multe zile, ca o înțepătură sau înjunghiere, accentuată la inspir, palpate (pacientul trebuie întrebat dacă este aceeași durere) sau cu schimbarea poziției, are de obicei o cauză musculoscheletală sau neurologică.

Alte elemente importante de anamneză sunt cele pentru stratificarea riscului: fumatul în prezent, vârsta înaintată, IM în antecedente și simptome de insuficiență cardiacă.

6.4.7. Examenul fizic

Examenul fizic general poate furniza indicii pentru prezența bolii coronariene. Astfel trebuie căutate elemente cheie ca:

- hipertensiune arterială;
- index de masă corporală și de circumferință a taliei;
- xantoame, xantelasme sau arcuiri coronariene (semne de dislipidemie);
- semne de boală valvulară sau de cardiomiopatie hipertrofică;
- sulfuri carotidiene sau periferice.

În timpul crizei anginoase pacientul poate prezenta:

- tahicardie sau bradicardie;
- hipertensiune sau hipotensiune (semn de ischemie severă);
- galop ventricular și atrial (Z3 și Z4);
- suflu sistolic apical de insuficiență mitrală (prin disfuncție ischemică a mușchilor papilari).

6.4.8. Clasificarea canadiană a anginei pectorale

Clasificarea severității anginei după Societatea Canadiană de Cardiologie (CCS):

1. Clasa I – „Activitatea obișnuită nu provoacă angină”. Angină doar la efort fizic intens sau rapid sau de lungă durată.
2. Clasa II – „Limitarea ușoară a activității obișnuite”. Angină la mers sau urcat scări, la urcat la deal, la efort fizic postprandial, pe vreme rece, în condiții de stres emoțional sau doar în primele ore după trezire.
3. Clasa III – „Limitarea marcată a activității fizice obișnuite”. Angină la mers pe teren plat pe o distanță de 100-200 m sau la urcat pe scări un etaj în ritm normal, în condiții normale.
4. Clasa IV – „Incapacitatea de a desfășura vreo activitate fizică fără disconfort” sau „angină de repaus”.

(Kim Fox, Angina pectorală stabilă, Societății Europene de Cardiologie, 2006)

6.4.9. Explorări

Se folosesc metode neinvazive: ECG, probă de efort, ecocardiografia, explorări radioizotopice și metode invazive: angiocoronarografia și ventriculografia.

A. Examenul electrocardiografic

La toți pacienții cu suspiciune de angină pectorală pe baza simptomatologiei trebuie efectuată o electrocardiogramă de repaus cu 12 derivații, deși trebuie subliniat faptul că un ECG de repaus normal nu este neobișnuit, nici chiar la pacienții cu angină severă și nu exclude diagnosticul de ischemie.

Modificările electrice induse de ischemie interesează în mod special repolarizarea (segmentul ST și unda T), putându-se întâlni:

- subdenivelarea segmentului ST de tip orizontal sau descendent;
- unde T negative, aplatizate sau bifazice sau unde T înalte, simetrice, ascuțite;
- creșterea intervalului QT;
- tulburări de ritm (fibrilația atrială, flutter atrial) sau de conducere (hemibloc anterior stâng sau bloc de ramură stângă).

B. Testul de efort (vezi capitolul 1)

Este testul de elecție inițial la majoritatea pacienților pentru diagnosticul bolii coronarienei, stratificarea riscului și evaluarea capacității funcționale. Protocoalele de efort folosesc bicicleta ergometrică sau covorul rulant, cu ajutorul cărora se va efectua un efort gradat. La testele diagnostice se impune ca pacientul să nu fie sub tratament medicamentos cu efect cardiovascular (beta-blocante, nitrați, digitală, antiaritmice, blocante ale canalelor de calciu).

Modificările ischemice specifice ischemiei miocardice induse de proba de efort interesează numai segmentul ST, modificările undei T având o specificitate redusă.

Modificările segmentului ST apărute la efort pot fi:

- *subdenivelări* mai mari sau egale cu 1 mm sau accentuarea uneia anterioare cu mai mult de 1 mm, cu caracter orizontal sau descendent, cu durată cuprinsă între 0,06 și 0,08 sec în mai mult de 3 complexe QRS succesive, cu linie izoelectrică stabilă apărute la 80 msec de la punctul J;

- *supradenivelări* de segment ST cu mai mult de 1 mm (nu în aVR), cu durată 0,06 – 0,08 sec.

Modificarea patologică cea mai frecvent întâlnită este subdenivelarea de segment ST, supradenivelarea apărând în formele severe de boală coronariană sau în angina vasospastică (Prinzmetal).

Modificările specifice pot apărea în timpul probei și în perioada de recuperare, precocitatea lor fiind în concordanță cu existența unor leziuni coronariene severe.

Situații care impun întreruperea testului de efort:

- atingerea frecvenței cardiace maxime;
- angină crescendo, severă;
- dispnee, claudicație, epuizare;
- modificări electrice, subdenivelări de segment ST mai mari de 2 mm sau supradenivelări ST mai mari de 1 mm;
- reacție hipertensivă (TAs > 250 mmHg sau TAd > 115 mmHg);
- scăderea TA cu mai mult de 10 mmHg față de valoarea de plecare;
- tahicardie ventriculară susținută, ESV polifocale, tahiaritmii supraventriculare, blocuri atrioventriculare, bradicardie;
- la dorința pacientului.

Testul de efort nu are valoare diagnostică în prezența BRS, a ritmului de paceing și a sindromului WPW. În plus, rezultatele sunt mai puțin sigure la pacienții cu ECG de repaus anormal în prezența hipertrofiei ventriculare stângi, tulburărilor electrolitice, anomaliilor de conducere intraventriculară și în timpul utilizării digitalei.

Contraindicațiile probei de efort:

1. Absolute:

- infarctul miocardic acut (primele zile);
- angina pectorală instabilă;
- insuficiență cardiacă decompensată;
- stenoza aortică severă;
- miocardită, pericardită, endocardită;
- disecție de aortă;
- embolie pulmonară sau sistemică recentă;
- HTA severă (TAs > 200 mmHg sau TAd > 120 mmHg);
- aritmii necontrolate;
- blocuri atrioventriculare de grad înalt;

2. Alte contraindicații:

- stări infecțioase;
- afecțiuni metabolice dezechilibrate (diabet zaharat, tireotoxicoză);
- afecțiuni neuromusculare, musculoscheletale sau sistemice ce împiedică efortul.

C. Ecocardiografia

1. *Ecocardiografia 2D* – este utilă pentru aprecierea morfologiei și funcționalității cordului, permițând vizualizarea anomaliilor de cinetică parietală regională caracteristică cardiopatiei ischemice; se pot exclude de asemenea boli precum valvulopatiile sau cardiomiopatie hipertrofică.

Pacienții cu angină pectorală pot avea disfuncție sistolică globală a ventriculului stâng (cel mai puternic factor de predicție pentru supraviețuirea pe termen lung) și regurgitare mitrală de cauză ischemică prin disfuncție de pilieri.

2. *Ecocardiografia de efort* – se pot urmări comparativ imagini din repaus și efort, putând fi evidențiate anomalii de cinetică parietală induse de efort, secundar ischemiei.
3. *Ecocardiografia de stres farmacologic (testul de stres cu Dobutamină)* – se urmărește cinetica parietală în timpul administrării perfuziei continue cu dobutamină, aceasta crește frecvența cardiacă și contractilitatea, deci crește necesarul miocardic de oxigen, putând astfel induce ischemie, evidențiată prin apariția tulburărilor de cinetică parietală. Metoda are indicație pentru diagnosticul bolii coronariene la pacienții ce nu pot efectua testul de efort.

D. Explorări izotopice (vezi capitolul 1)

Scintigrafia de perfuzie miocardică, apreciază cu acuratețe perfuzia miocardică. Tehnica de înregistrare a imaginii se numește SPECT (Single Photon Emission Computer Tomographic), pentru perfuzia miocardică și tehnica PET (Positron Emission Tomography), pentru procesele metabolice miocardice.

Indicațiile scintigrafiei miocardice:

- la pacienți cu probabilitate intermediară sau mare de boală coronariană ischemică care nu pot efectua testul de efort;
- pacienții cu angină și modificări de repolarizare, ce asociază BRS, HVS sau WPW;
- detectarea ischemiei post infarct, post PTCA sau post revascularizare chirurgicală.

E. Tomografia computerizată

Angiocardiorografia TC multislice s-a dovedit eficientă în detectarea stenozelor și cuantificarea extensiei calcificărilor coronariene. Ea se poate utiliza la pacienții cu probabilitate redusă de boală și cu test de efort neconcludent.

F. Rezonanța magnetică cardiacă de stres

RMN de stres în asociere cu o perfuzie cu dobutamină poate fi folosit pentru a detecta tulburările de cinetică parietală induse de ischemie sau anomaliile de perfuzie.

G. Biologic

Glicemia a jeune și profilul lipidic a jeune incluzând colesterolul total, HDL-colesterolul, LDL-colesterolul și trigliceridele trebuie determinate la pacienții cu angină stabilă pentru a stabili profilul de risc al pacientului și nevoia de tratament. Se recomandă efectuarea hemoleucogramei complete și dozarea creatininei serice la toți pacienții. De asemenea nivele crescute ale proteinei C reactive reprezintă un index al inflamației și riscului de accidente coronariene.

H. Metode invazive

Angiocardiorografia oferă informații precise asupra anatomiei coronariene, identificând cu exactitate localizarea, severitatea, lungimea și numărul stenozelor. Constă în injectarea selectivă (în cele două artere coronare, trunchiul arterei coronare stângi și artera coronară dreaptă) a substanței de contrast cu înregistrarea cineangiografică a imaginilor.

Indicațiile coronarografiei la pacienții cu angină pectorală stabilă:

1. Pacienții cu angină pectorală stabilă, clasa canadiană III sau IV, aflați sub tratament medicamentos.
2. Pacienți cu episoade de moarte subită cardiacă sau aritmii ventriculare maligne.
3. Pacienți cu angină cu semne și simptome de insuficiență cardiacă.
4. Pacienți cu simptomatologie ce indică cu mare probabilitate existența unei boli coronariene ischemice severe.
5. Pacienții cu risc crescut de evaluare noninvazivă, în ciuda severității anginei.

6.4.10. Diagnostic diferențial

Frecvența durerii toracice ce întrunește criteriile anginei, legătura acesteia cu efortul fizic, existența factorilor de risc, sunt date suficiente pentru susținerea diagnosticului de angină pectorală.

Diagnosticul diferențial se face cu:

Afecțiuni digestive: ulcer gastro-duodenal, gastrită, esofagită de reflux, hernie hiatală, colică biliară, colecistită, pancreatită.

Afecțiuni neuro-musculo-scheletale: dureri de perete toracic, afecțiuni ale coloanei cervico-toracice, costocondrită (sindrom Tietze).

Afecțiuni respiratorii: tromboembolismul pulmonar, pneumonii, pleurită, pleurezie, pneumotorax.

Condiții psihogene: anxietate, hiperventilație, atacuri de panică.

Dureri toracice de cauză cardiacă asemănătoare anginei: boală coronariană nonaterosclerotică, pericardită, miocardită, stenoză aortică strânsă, anevrism de aortă, disecție de aortă, hipertensiune pulmonară severă, sindromul X coronarian, cardiomiopatie hipertrofică.

6.4.11. Evoluție și prognostic

Evoluția naturală a anginei pectorale este imprezibilă, mortalitatea este în jur de 4 % pe an cu variații la diferitele grupuri de bolnavi. Jumătate din pacienții anginoși decedează subit. Incidența infarctului miocardic este de 23 %.

Stratificarea *riscului* în angina pectorală se face pe datele clinice și paraclinice, pacienții putând fi încadrați în trei grupe de risc: *înalt* (mortalitate la 1 an mai mare de 3 %), *intermediar* (mortalitate sub 3% la un an) și *scăzut* (mortalitate sub 1%).

Indicatorii de prognostic nefavorabil în angina pectorală pot fi:

- *indicatori clinici:* infarct miocardic în antecedente, istoric recent de angină instabilă, insuficiență cardiacă sau alterare de funcție sistolică a ventriculului stâng, cumul de factori de risc pentru boală coronariană, vârsta înaintată, antecedente familiale;
- *indicatori electrocardiografici la efort:* capacitate redusă de efort, subdenivelare ST mai mare de 1 mm în primele 2 stadii de efort sau subdenivelare mai mare de 2 mm la orice efort.

6.4.12. Tratament

Țintele tratamentului le reprezintă reducerea sau dispariția simptomelor și ameliorarea prognosticului prin prevenirea infarctului miocardic și a decesului.

Intervențiile terapeutice pentru îmbunătățirea prognosticului constau în schimbarea stilului de viață, în controlul factorilor de risc și în tratamentul medicamentos cu Aspirina, Statine și Inhibitorii Enzimei de Conversie ai Angiotensine. Intervențiile

pentru îmbunătățirea simptomelor constau, ca și primă linie terapeutică, în Nitrații cu acțiune de scurtă durată și Betablocante sau Blocante ale Canalelor de Calciu Nondihidropiridinice (dacă FC este scăzută se contraindică folosirea acestora și se pot folosi Blocantele de Calciu Dihidropiridinice); în cazul în care simptomele nu sunt controlate cu medicația din prima linie terapeutică se pot adăuga în schema terapeutică: Ivabradina, Nitrații cu acțiune de lungă durată, Nicorandilul, Ranolazina sau Trimetazidina.

A. Intervenții terapeutice pentru îmbunătățirea prognosticului

I. Măsurile nefarmacologice

- Informarea pacienților și persoanelor din entourage asupra semnificației anginei pectorale.
- Sfătuirea ca în timpul crizei anginoase să întrerupă activitatea care a produs angina și să utilizeze un nitrat sublingual.
- Informarea asupra necesității evaluării medicale dacă simptomele persistă mai mult de 10-20 minute de repaus și/sau nu sunt ameliorate de nitroglicerină.
- Interzicerea fumatului.
- Recomandarea unei diete mediteraneene pe baza de fructe, legume, pește și carne de pasăre; alcoolul consumat cu moderație poate avea efecte benefice, dar consumul excesiv este nociv.
- Încurajarea activității fizice în cadrul limitelor individuale.
- Identificarea și tratamentul afecțiunilor asociate ce pot precipita sau agrava angina: hipertensiunea, insuficiența cardiac cronică, hipoxia, medicamentele simpaticomimetice (vasoconstrictoarele, beta-agoniștii inhalatori, teofilina), hipertiroidismul, stările febrile, tahiaritmiile, consumul de amfetamine sau cocaină.
- Controlul diabetului zaharat și al hipertensiunii arteriale.

II. Tratamentul farmacologic pentru îmbunătățirea prognosticului

1. Medicamentele antitrombotice

La pacienții cu boală coronariană stabilă este indicată terapia antiplachetară pentru prevenirea trombozei coronariene.

Aspirina (acidul acetic salicilic) în doze reduse 75-150 mg/zi este preparatul de preferat la majoritatea pacienților în absența contraindicațiilor (alergie, ulcer gastro-intestinal activ, diateze hemoragice, ultimul trimestru de sarcină); acționează prin inhibarea ireversibilă a ciclooxigenazei din trombocite, cu sistarea producției de tromboxan A2.

Clopidogrelul, o tienopiridină, în doze de 75 mg/zi, poate fi o alternativă la pacienții alergici la aspirină sau poate fi asociat aspirinei după stentare sau după un sindrom coronarian acut.

Pentru pacienții care prezintă risc de sângerare gastrointestinală este de preferat administrarea de aspirină față de clopidogrel, dar în combinație cu un inhibitor de pompă de protoni.

2. Hipolipemiantele

Tratamentul cu statine reduce riscul complicațiilor cardiovasculare aterosclerotice cu 30% la pacienții cu angină stabilă. Beneficiile acestei terapii au fost constatate la pacienți cu diferite nivele preterapeutice de colesterol, chiar și în domeniul normal. Astfel, recomandările pentru tratamentul cu statine pot fi ghidate atât după nivelul riscului cardiovascular cât și după nivelul de colesterol.

Dozele zilnice statine care au dovedit reducerea mortalității sunt: Simvastatin 40 mg, Pravastatin 40 mg și Atorvastatin 10 mg. Dacă aceste doze nu sunt suficiente pentru a atinge nivelele țintă de colesterol total (< 190 mg/dL) și LDL (< 100 mg/dL), ele pot fi crescute funcție de toleranță. Efectele adverse cele mai importante ale statinelor sunt citoliza hepatică și rbdomioliza.

Fibrații și acidul nicotinic pot fi asociate statinelor, la pacienții cu dislipidemie severă, în special la cei cu HDL-colesterol scăzut și trigliceride crescute.

3. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei sunt indicați pentru tratamentul pacienților cu angină pectorală stabilă care asociază și hipertensiune arterială, diabet zaharat, insuficiență cardiacă, disfuncție asimptomatică de VS sau care au avut un IM. În plus, Ramiprilul (2,5-10 mg/zi) și Perindoprilul (2,5-10 mg/zi) reduc riscul de morbiditate și mortalitate cardiovasculară la pacienții cu boală coronariană stabilă fără insuficiență cardiacă.

Atenție la faptul că hipotensiunea arterială poate agrava ischemia miocardică.

B. Intervenții terapeutice pentru controlul simptomelor

Simptomele anginei pectorale și semnele de ischemie pot fi reduse de agenți terapeutici care scad necesarul de oxigen al miocardului și/sau cresc fluxul sanguin în zona ischemică. Medicamentele antianginoase folosite în mod obișnuit sunt beta-blocantele, blocanții de calciu și nitrații organici; activatorii de canale de potasiu pot fi de asemenea folosiți. De curând sunt disponibili și inhibitorii de nod sinusal; pot fi utilizați de asemenea și agenții metabolici.

1. Beta-blocantele

Datorită reducerii atât a morbidității și mortalității prin infarct miocardic cât și a simptomelor de angină, blocantele receptorilor beta adrenergici constituie baza terapiei în boală coronariană. Ele scad necesarul de oxigen prin reducerea frecvenței cardiace, scad contractilitatea și reduc presiunea arterială.

Beneficiul maxim al terapiei cu betablocante se obține în angina indusă de efort sau condiții de stimulare simpatică. Atenție însă la faptul că betablocantele neblocând receptorii α vasoconstrictori, pot agrava angina vasospastică (Prinzmetal) și boala vasculară periferică.

Preparate și doze: Metoprolol tartrat cp. 50-200 mg/zi în două doze; Metoprolol succinat cp. 50-200mg/zi doză unică; Bisoprolol cp. 2,5-10 mg/zi, doză unică; Carvedilol cp. 6,25-50 mg/zi în două doze; Nebivolol cp. 2,5-10 mg/zi, doză unică.

Eficacitatea tratamentului cu betablocante este indicată de scăderea frecvenței cardiace (50-60 bătăi pe minut în repaus) și creșterea cu mai puțin de 20 bătăi pe minut la un efort moderat (urcatul scării).

Terapia cu betablocante trebuie individualizată și monitorizată periodic cu ajustarea corespunzătoare a dozelor. Efecte adverse: bradicardie simptomatică, blocuri atrioventriculare, agravarea insuficienței cardiace, fatigabilitate, bronhospasm, depresii, disfuncții sexuale, mascarea hipoglicemiilor.

Contraindicații: astmul bronșic, hipotensiune simptomatică, bradiaritmii severe, bloc atrioventricular de grad II sau III.

Tratamentul cronic cu betablocante determină creșterea numărului de receptori beta adrenergici ce au drept rezultat apariția fenomenelor de rebound dacă terapia beta adrenergică este sistată brusc, putând determina exacerbarea anginei și chiar apariția infarctului miocardic. Dacă se impune sistarea medicației betablocante, aceasta se va face progresiv în aproximativ 7-10 zile.

2. Nitrații

Sunt indicați în tratamentul accesului anginos și pentru prevenirea acestuia. Efectul antianginos este realizat prin acțiunea vasodilatatoare sistemică și coronariană (prin vasodilatația coronarelor epicardice, vasodilatația circulației coronare colaterale și ameliorarea fluxului regional subendocardic) a nitraților. Au eficacitate crescută în formele de angină cu spasm coronarian și în cele cu fenomene de insuficiență ventriculară stângă.

Nitroglicerina se prezintă sub forma de comprimate sau spray, cu administrare sublinguală în criza de angină, cu efect maxim în 2-5 minute, cu posibilitatea repetării la intervale de 5 minute, maxim 3 doze. Dacă accesul nu se cupează se poate presupune că ne aflăm în fața unei ischemii severe (infarct miocardic sau angină instabilă) sau în fața unei dureri toracice de altă etiologie. Nitroglicerina se poate administra și pentru prevenția crizelor anginoase mai ales dacă se cunoaște pragul anginos.

Preparate de nitrați pentru tratamentul anginei pectorale: Isosorbid dinitrat cp 10-20-40 mg, Isosorbid mononitrat cp 20-40-60 mg, administrate în 2-3 doze pe zi, Nitroglicerina plasture, Nitroglicerina cp 0,5 mg sau spray cu administrare sublinguală.

Reacții adverse mai frecvente: cefalee, hipotensiune, vertij, eritem facial și tahicardie.

Contraindicații: hipotensiune arterială, hipovolemie, hipertensiune intra-craniană, stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă.

Toleranța la nitrați apare în cazul folosirii preparatelor cu acțiune prelungită și constă în diminuarea efectelor vasculare. Pentru a împiedica acest fenomen se recomandă administrarea nitraților în doze asimetrice, lăsând un interval liber de aproximativ 12 ore.

3. Blocantele canalelor de calciu

Mecanismul de acțiune a acestor substanțe este dat de blocarea influxului ionic de calciu în fibra miocardică și celulele musculare netede. Se împart în trei clase: dihidropiridine (prototipul fiind Nifedipina), fenilalchylamine (Verapamilul), benzotiazepine (Diltiazemul)

Mecanismele de acțiune în angina pectorală pot fi sistematizate astfel:

- a. reducerea nevoilor de oxigen ale miocardului prin vasodilatația arterială cu scăderea postsarcinii, a tensiunii arteriale, scăderea contractilității (în cazul Verapamilului) și scăderea frecvenței cardiace (Verapamil și Diltiazem);
- b. creșterea fluxului sanguin coronarian prin vasodilatație coronariană și prevenția coronarospasmului.

Preparate folosite în angina pectorală sunt: Nifedipina, doar preparatele cu acțiune retard (Nifedipina cu acțiune scurtă produce tahicardie reflex și ischemie miocardică), dihidropiridinele de generația a treia (amlodipină și felodipină), Diltiazem și Verapamil. Dozele recomandate sunt: Nifedipină retard 30-60 mg/zi în 2 prize, Diltiazem în doze de 120-360 mg/zi în 2-3 prize, Verapamil în doze de 160-320 mg/zi în 2-3 prize.

Administrarea blocanților de calciu în angina pectorală stabilă este strâns legată de asocierea unor stări patologice. Astfel în:

- bradicardia sinusală, blocuri atrioventriculare, se recomandă Amlodipina, Nifedipina retard;
- arteriopatii periferice, tahiaritmii supraventriculare se recomandă Diltiazemul și Verapamilul;
- cardiomiopatie hipertrofică, cazurile la care sunt contraindicate betablocantele, se folosește Verapamilul;

- astmul bronșic, sindromul Raynaud, depresii severe, angina Prinzmetal, blocantele calcice sunt de elecție.

4. Inhibitorii de nod sinusal

Inhibitorii de nod sinusal (Corlenter) reduc FC prin inhibarea directă a canalelor If din nodul sinusal. Ele sunt indicate la pacienții cu angină stabilă care rămân simptomatici sau au FC mai mare de 70 b/min în ciuda terapiei maxime.

5. Agenții metabolici

Agenții metabolici (Trimetazidina) cresc utilizarea relativă a glucozei față de metabolismul acizilor grași, reducând simptomatologia dureroasă.

6. Activatorii canalelor de K

Nicorandilul activează canalele de potasiu, având un efect nitrat-like.

Tabelul 10.1. Agenți farmacologici care reduc simptomatologia și ischemia

| Medicament | Acțiune | Comentarii |
|-------------------------------------|--|---|
| Nitrați cu durată scurtă de acțiune | Venodilatație, ↓ umplerea diastolică | - administrare sublinguală - profilaxie funcție de situație |
| Nitrați cu durată lungă de acțiune | ↓ presiunea intracardiacă ↑ perfuzia subendocardică | - adm. orală sau transdermică - menținerea unei perioade libere de nitrați |
| Beta-blocante | ↓ necesarul de oxigen prin scăderea frecvenței cardiace ↓ contractilitatea ↓ presiunea arterială | - reacții adverse mai puține pentru cei β_1 selectivi - ajustarea dozelor funcție de simptome și FC - efect dovedit de reducere a frecvenței simptomelor și ameliorarea toleranței la efort - pot agrava angina vasospastică |
| Blocanții canalelor de calciu | - clasă heterogenă - vasodilatație sistemică și coronariană - verapamilul și diltiazemul reduc contractilitatea miocardică, FC și conducerea AV - dihidropiridinele sunt vasoselective într-o măsură mai mare | - efect dovedit de reducere a frecvenței simptomelor și ameliorarea toleranței la efort - eficiență comparabilă cu a beta-blocantelor - eficiente în angina vasospastică |
| Inhibitorii de nod sinusal | - reduc FC prin inhibarea directă a canalelor If din nodul sinusal | - într-un studiu clinic randomizat s-a arătat că Ivabradina este la fel de eficientă ca beta-blocantele, pentru reducerea simptomelor |
| Agenți metabolici | - cresc utilizarea relativă a glucozei față de metabolismul acizilor grași | - efecte hemodinamice limitate |

(Kim Fox, Angina pectorală stabilă, Societății Europene de Cardiologie, 2006)

D. Terapia de revascularizare

Această terapie va fi luată în discuție la pacienții cu stenoză > 50% a coronarei stângi sau a porțiunii proximale a descendentei anterioare, mai ales în prezența bolii bi sau trivascularare, cu angină pectorală stabilă cu simptome severe care nu se controlează cu tratamentul medicamentos maximal sau la anumiți pacienți care, indiferent de vârstă, doresc să rămână activi din punct de vedere fizic.

Decizia de revascularizare va fi luată după evaluarea angiocoronarografică, care va stabili calea de urmat: PTCA (angioplastie coronariană transluminală percutană cu balon sau cu stentare) și revascularizare chirurgicală. În general la pacienții fără diabet zaharat, cu boală uni sau bivasculară, fără stenoză a arterei descendente anterioare proximale, PTCA este abordarea inițială preferată.

6.5. Sindromul coronarian acut

6.5.1. Introducere

Formele acute ale cardiopatiei ischemice sunt clasificate sub denumirea de **sindrom coronarian acut**. **Din punct de vedere clinic** acestea sunt: **angina pectorală instabilă, infarctul miocardic acut și moartea subită**. cu tranziție variabilă de la o formă clinică la alta . Durerea toracică este simptomul principal care inițiază cascada de diagnostic și tratament, dar clasificarea pacienților are la bază criteriile electrocardiografice: infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI) și fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI). În STEMI există ocluzie completă acută a unei artere coronare cu un tromb bogat în fibrină, în schimb în NSTEMI există un tromb bogat în plachete, parțial sau intermitent ocluziv.

Această nuanțare a permis introducerea în practică clinică a unei atitudini diagnostice și terapeutice diferite, repermeabilizare precoce (reperfuția rapidă, completă și susținută prin angioplastie primară sau terapie fibrinolică) în STEMI, terapie duală sau triplă antiagregantă – antiplachetară în NSTEMI.

6.5.2. Angina pectorală instabilă

Dintre pacienții care se prezintă cu durere toracică trebuie întotdeauna exclusă sau confirmată cauza ischemică miocardică, bazat în principal pe criteriul ECG și pe criteriul enzimatic (biomarkerii cardiaci). Investigațiile imagistice sunt utile mai mult pentru diagnosticalele diferențiale. Odată ce s-a confirmat diagnosticul trebuie stratificat și riscul ischemic (scorul TIMI și scorul GRACE) precum și riscul hemoragic (scorul CRUSADE). Evaluarea cantitativă a riscului este extrem de utilă pentru luarea deciziilor clinice , strategie conservatoare versus intervențională.

Diagnosticul anginei pectorale instabile este în general unul clinic. Angina tipică este senzația constrictivă de greutate sau presiune retrosternală, cu iradiere pe membrul superior stâng, gât sau mandibulă, intermitentă sau persistentă, ameliorată parțial după nitrați. Totuși sunt și prezentări atipice mai ales la vârstnici, femei, diabetici, insuficiență renală cronică sau demență, care pot duce la sub-diagnosticarea bolii.

Apariția claselor Braunwald a permis pentru prima dată clasificarea anginei pectorale în funcție de severitatea anginei, a circumstanțelor de debut și a factorilor agravanți asociați la debutul anginei, având și rol prognostic.

Astfel, pacienții cu angină pectorală instabilă care se încadrează într-o clasă Braunwald mare prezintă un risc crescut de ischemie recurentă și mortalitate la 6 luni. În această clasificare nu s-au inclus semne vitale caracteristice, de tipul: vârstă, prezența comorbidităților (ex. diabet zaharat, insuficiență renală), criteriile electrocardiografice și prezența markerilor de necroză miocardică.

Tabelul 10.7. Clasificarea Braunwald a anginei pectorale instabile.

| Clasa | Caracteristicile |
|-------|--|
| I | Angina de efort și Angina accelerata fara durere in repaus |
| II | Angina de repaus, subacută Angină de repaus în ultima lună, însă nu în ultimele 48 de ore |
| III | Angina de repaus, acută Recenta, <48 de ore |
| A | Angină instabilă secundară De etiologie non-coronară: anemie, infecție, tireotoxicoză sau hipoxemie |
| B | Angina instabilă primară |
| C | Angina instabila postinfarct În primele două săptămâni post infarct miocardic documentat |
| 1 | Cedează spontan sau la tratament minim |
| 2 | Simptomele nu dispar sub tratamentul medicamentos standard |
| 3 | Simptomele persistă chiar și sub tratamentul cu beta-blocanți, nitrați și blocanți de canal de calciu în doze maxime tolerate |

6.5.3 Date demografice

Comparativ cu pacienții cu infarct miocardic acut transmural, în cazul pacienților cu angină pectorală instabilă se notează faptul că aceștia din urmă sunt mai vârstnici, prezintă o incidență mai mare a factorilor de risc cardiac sau a comorbidităților (ex. diabet zaharat, hipertensiune arterială, hipercolesterolemie) cât și istoric de infarct miocardic sau proceduri de revascularizare.

6.5.4. Simptomatologia și semne clinice

Durerea precordială poate debuta în repaus sau este declanșată de un efort fizic minim, uzual, sau poate fi recentă sau să se caracterizeze prin intensitate accentuată, frecvență mai mare, sau în alte situații să se caracterizeze printr-un prag anginos mic. Spre deosebire de durerea precordială din angina stabilă, în această situație durerea este mai severă, adesea ameliorându-se după administrarea mai multor tablete de nitroglicerină s.l, sau după perioade de repaus prelungit. Angina pectorală instabilă sau infarctul miocardic non-Q nu pot fi diferențiate doar pe baza datelor clinice sau ECG, fiind necesară determinarea enzimelor cardiace.

6.5.5. Diagnosticul diferențial

Constă în excluderea altor diagnostice care se caracterizează prin prezența durerii precordiale:

- costocondrita;
- pneumonia;
- pericardita;

cât și excluderea altor condiții clinice amenințătoare de viață cum sunt:

- disecția acută de aortă;
- pneumotorax;
- embolia pulmonară.

Vor fi excluse de asemenea: criza hipertensivă, tirotoxicoza, infecțiile sistemice, precum și alte condiții care pot precipita ischemia miocardică.

6.5.6. Examenul clinic

În angina pectorală instabilă, examenul clinic este de multe ori în limite normale și poate să nu aibă o valoare diagnostică semnificativă și specifică. Semnele de insuficiență cardiacă sau de instabilitate hemodinamică trebuie să determine medicul să i-a decizii diagnostice și terapeutice cât mai repede, mai ales dacă pacientul prezintă ischemie miocardică pe o arie mare sau infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST. Un scop important al examenului clinic constă în excluderea altor cauze cardiace a durerilor precordiale (embolia pulmonară, disecția de aortă toracică, pericardita, valvulopatii) sau a cauzelor extracardiace, de ex. boli acute pulmonare (pneumotorax, pneumonie, revărsate pleurale). În acest sens diferențele de tensiune dintre membrele superioare și inferioare, un puls neregulat, zgomotele inimii neregulate, prezența unei frecături pericardice sau pleurale, abdomen dureros la palpate, sau palparea unei mase abdominale, reprezintă elemente obiective care pot orienta spre un alt diagnostic decât infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST. Alte date obiective, cum sunt paloarea sau transpirațiile excesive pot orienta diagnosticul spre anemie sau tireotoxicoză.

6.5.7. Evaluarea paraclinică

◆ Electrocardiograma (ECG)

Electrocardiograma de repaus în 12 derivații, este primul gest de evaluare paraclinică.

Se recomandă să se efectueze în primele 10 minute de la prezentarea pacientului și trebuie să fie interpretată de un medic calificat. Se recomandă compararea electrocardiogramelor anterioare, dacă acestea există, mai ales dacă electrocardiograma obținută nu evidențiază modificări semnificative sau dacă se notează prezența supradenivelărilor tranzitorii de segment ST. ECG se va repeta la 6 respectiv 24 ore și de asemenea în prezența recurenței simptomatologiei sau a anginei pectorale și de asemenea la externarea pacienților. Modificările ECG întâlnite în angina pectorală instabilă, sunt: subdenivelarea de segment ST (≥ 0.5 mm) și inversări ale undei T. Numărul de derivații în care se observă sub-denivelarea de segment ST și amplitudinea lor sunt factori care indică extinderea și severitatea ischemiei, ele având și impact prognostic. În situații speciale, ischemie în teritoriul arterei coronariene circumflexe, nu se observă modificări ECG, însă ele pot fi înregistrate în derivațiile V7-V9. Totuși aproximativ 20 % din pacienții cu infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST confirmat prin creșterea enzimelor cardiace, nu au modificări de tip ischemic ale ECG. Mai mult de atât, o electrocardiogramă normală nu poate exclude diagnosticul de sindrom coronarian acut în prezența durerilor precordiale. Inversarea undelor T sunt cele mai puțin specifice modificări ECG din sindroamele coronariene acute. Totuși apariția recentă pe ECG a unor unde T inversate, simetrice cu amplitudine mare (≥ 2 mm) corespund adesea ischemiei miocardice acute, de obicei în relație cu obstrucțiile coronariene pe artera coronariană

descendentă anterioară. În această situație, revascularizarea va fi urmată de ameliorarea performanței ventriculului stâng.

◆ **Monitorizarea segmentului ST continuă (Monitorizare Holter ECG)**

Electrocardiograma standard de repaus nu reflectă în mod adecvat natura dinamică a trombozei coronariene și a ischemiei miocardice. Câteva studii au arătat că 15-30% din pacienții cu sindrom coronarian acut prezintă episoade tranzitorii de modificare a segmentului ST, predominant subdenivelări. Acești pacienți au risc crescut pentru a dezvolta evenimente cardiace ulterioare. Monitorizarea segmentului ST aduce informații prognostice independente de ECG de repaus, troponine și alți parametri clinici.

◆ **Testul de efort**

Nu trebuie efectuat testul de efort la pacienții care continuă să prezinte durere anginoasă tipică. Totuși, testul de efort are valoare predictivă și de aceea este util înainte de externare la pacienții cu ECG normală dacă nu au angină, semne de insuficiență cardiacă, iar markerii biochimici sunt normali la testări repetate. Testul de efort efectuat precoce are o înaltă valoare predictivă negativă.

◆ **Markeri biochimici**

▪ **Troponinele înalt senzitive (hs-Tn)**

Cea mai fidelă investigație biologică la ora actuală folosită în unitățile de primiri urgențe. Ghidul Societății Europene de Cardiologie recomandă efectuarea troponinelor înalt senzitive la prezentarea în urgență a pacientului cu angină pectorală ca singura investigație biologică pentru a face distincția între NSTEMI și angina instabilă. Restul enzimelor de necroză miocardică fiind folosite la stadializarea riscului asociat.

▪ **Troponinele**

Determinarea troponinelor are valoarea predictivă cea mai ridicată pentru stabilirea prognosticului și a riscului la pacienții cu sindrom coronarian acut și face posibilă distincția între NSTEMI și angina instabilă. La ora actuală este metodă standard în diagnosticul sindromului coronarian acut.

Troponinele cardiace sunt proteine contractile care se găsesc **doar** la nivelul **miocitelor cardiace**. Deși valori crescute ale concentrației serice ale enzimelor CPK și CPK-MB se pot observa și în absența patologiei cardiace, orice prezență în ser a troponinelor cardiace este considerată a fi patologică. Ele au valoare diagnostică și prognostică în sindroamele coronariene acute. Troponinele cTnT sau cTnI (nu sunt diferențe fundamentale între tipul I sau T) sunt markerii ce reflectă cel mai fidel injuria miocardică deoarece sunt mai specifice și mai sensibile decât enzimele miocardice clasice precum cretin-kinaza (CK) sau izoenzima acesteia MB (CK-MB). Troponinele încep să crească după 3-4 ore de la debutul ischemiei miocardice și pot persista crescute până la 2 săptămâni, datorându-se necrozei aparatului contractil miocardic. În cadrul triadei de diagnostic a ischemiei miocardice (durere anginoasă, modificări ECG de segment ST), creșterea troponinelor este considerată ca fiind biomarkerul de elecție în diagnosticul de infarct miocardic acut. Troponinele crescute sunt cei mai buni markeri biochimici pentru aprecierea prognosticului pe termen scurt (la 30 zile) și mai recent confirmate chiar și pe termen lung (la 1 an) în ceea ce privește riscul de infarct miocardic și deces.

Un singur test negativ al troponinei în momentul prezentării la spital este insuficient pentru a exclude o creștere ulterioară, în condițiile în care la cei mai mulți pacienți creșterea poate fi detectată în orele care urmează. Astfel, sunt

necesare probe sangvine și măsurători repetate seriate la 6-12 ore de la internare și după episoadele anginoase severe, cu scopul de a demonstra sau a exclude lezarea miocardică. Creșteri ale troponinelor cardiace apar de asemenea în cadrul leziunilor miocardice non-coronariene: insuficiența cardiacă severă cronică sau acută, criza hipertensivă, tahicardie sau bradiaritmii, embolie pulmonară, miocardită, pericardită, contuzie miocardică (proceduri intervenționale), dar și în alte patologii: disfuncție renală acută, boală neuro-logică acută (AVC, hemoragie subarahnoidiană), boli tiroidiene, boli infiltrative, ischemie acută periferică, rabdomioliză, arsuri >30% din suprafața corpului, disecție aortă, toxicitate medicamentoasă, pacienți cu boli terminale, insuficiență respiratorie sau sepsis.

▪ **Creatinin kinaza (CPK)**

Printre cei mai utilizați markeri biologici tradiționali ai necrozei mio-cardice, se numără creatinin kinaza și izoenzima sa CPK-MB. În evaluarea sindroamelor coronariene acute este necesară determinarea repetată la intervale de 6-8 ore în primele 24 de ore.

Nivelul seric maxim pentru CPK se notează la 12-24 ore de la debutul simptomatologiei, în timp ce pentru CPK-MB se notează vârful concentrației serice la 10 -18 ore de la debutul simptomatologiei. Izoenzima este mult mai specifică și mai sensibilă în detecția necrozei miocardice decât CPK total. O serie de condiții nonischemice sunt responsabile de creșteri ale nivelului seric al CPK total: pericardite, afecțiuni musculo-scheletale, insuficiența renală.

Diagnosticul sindromului coronarian acut nu trebuie niciodată să se facă exclusiv pe baza markerilor cardiaci, al căror nivel (crescut în dinamică) trebuie interpretat în contextul clinic.

▪ **Markeri ai activității inflamatorii**

Printre markerii inflamatorii investigați în ultima decadă, proteina C reactivă măsurată prin determinări de înaltă sensibilitate (hsCRP) a fost cea mai studiată și s-a corelat cu cele mai înalte rate de evenimente adverse. Sursa clară a creșterii de hsCRP în cadrul sindroame coronariene acute fără supradenivelare de segment ST rămâne neclară. Având în vedere faptul că lezarea miocardului este un stimul major al inflamației, se presupune că un proces inflamator acut se suprapune peste un status inflamator cronic, ambele influențând prognosticul pe termen lung în sindroame coronariene acute fără supradenivelare de segment ST.

▪ **Markeri ai activării neuroumorale**

Activarea neuroumorală a cordului poate fi monitorizată prin măsurători ale nivelului plasmatic al peptidelor natriuretice secretate de către cord. Peptidele natriuretice precum tipul brain [peptidul natriuretic tip B (BNP) sau prohormonul acestuia reprezentat de fragmentul N-terminal (NT-proBNP), au o sensibilitate înaltă și reprezintă markeri specifici pentru detectarea disfuncției ventriculare stângi. În studii recente, se demonstrează că pacienții cu sindrom coronarian acut, care prezintă niveluri crescute ale BNP sau NT-proBNP au un rată de mortalitate mai ridicată comparativ cu pacienții cu niveluri mai scăzute. Totuși, ei reprezintă markeri de prognostic pe termen lung, și au valoare limitată în stratificarea inițială a riscului la pacienții cu sindrom coronarian acut.

▪ **Abordarea multimarker**

Deoarece infarctul miocardic acut fără supradenivelare de segment ST reprezintă un eveniment complex, mai mulți markeri ce reflectă lanțurile fiziopatologice pot fi avantajoși în stratificarea riscului. Este util a se distinge între markerii de risc acut de infarct miocardic acut și cei de mortalitate pe termen lung.

Folosirea combinată a markerilor de necroză miocardică, inflamație, disfuncție miocardică și renală, și activare neuromorală contribuie semnificativ la îmbunătățirea identificării corecte a pacienților la risc înalt pentru evenimente cardiovasculare ulterioare vitale. Mai multe studii au demonstrat că abordarea multimarker îmbunătățește stratificarea riscului.

◆ Ecocardiografia

Funcția sistolică a ventriculului stâng este o variabilă importantă de prognostic la pacienții cu boală cardiacă ischemică și poate fi apreciată ușor și cu acuratețe cu ajutorul ecocardiografiei. Hipokinezia tranzitorie locală sau akinezia segmentară a pereților ventriculului stâng poate fi identificată în timpul ischemiei, cu revenirea la normal a kineticii parietale odată cu rezoluția ischemiei.

6.5.8. Stratificarea riscului în angina pectorală instabilă

În angina pectorală instabilă, respectiv sindrom coronarian acut se consideră a fi **pacienți cu risc înalt** pentru evoluția rapidă spre infarct miocardic sau deces cei care îndeplinesc următoarele condiții:

- ischemie miocardică recurentă (durere precordială recurentă sau dinamică), modificări de segment ST (în general subdenivelări de segment ST sau supradenivelări tranzitorii de segment ST);
- angina pectorală instabilă postinfarct miocardic;
- creșteri ale troponinelor;
- instabilitatea hemodinamică din perioada observațională;
- prezența aritmiilor ventriculare maligne (tahicardia și/sau fibrilația ventriculară);
- diabetul zaharat

Această categorie de pacienți cu risc înalt va beneficia cât mai prompt și rapid de tratament intervențional (coronaroangiografie urmată de revascularizare coronariană electivă) cu beneficii dovedite pe ischemia recurentă și cu îmbunătățirea prognosticului. Strategia invazivă se va efectua în funcție de scorul de risc ischemic: de urgență (< 2 ore) sau precoce (< 24 ore), dar obligator în primele 72 ore. Anti-coagularea se începe imediat (cu inhibitori direcți sau indirecti de trombină sau factor X, de obicei Heparină), iar la tratamentul standard dublu antiagregant plachetar (Aspirina și un inhibitor de receptori P2Y₁₂ : Prasugrel/Ticagrelor/Clopidogrel) se va adăuga și un al treilea antiagregant plachetar (un inhibitor ai glico-proteinelor IIb/IIIa : eptifibatide / tirofiban) până la efectuarea cateterismului, dar cu creșterea riscului hemoragic. Alegerea abordării corespunzătoare (PCI sau CABG) depinde de mulți factori, inclusiv condiții ce țin de pacient, factori de risc, comorbidități, precum și amploarea și gravitatea leziunilor coronariene. În leziunile monovasculare se indică angioplastie, pentru ca în leziunile de trunchi comun sau boală coronariană trivasculară să se indice intervenția chirurgicală de revascularizare.

Se consideră a fi **pacienți cu risc scăzut** pentru evoluția spre infarct miocardic și deces cei care:

- nu prezintă durere precordială recurentă în perioada observațională;
- nu prezintă modificări de segment ST, însă se observă unde T negative sau aplatizate, respectiv ECG normal;
- nivelul seric al markerilor necrozei miocardice (troponinele, CPK, CPK-MB) se mențin în limite normale chiar și după determinați repetate (6 -12 ore).

Acești pacienți beneficiază de terapie conservatoare orală cu antiagregante plachetare (aspirină, clopidogrel), beta-blocante și nitrați, respectiv blocați ai canalelor

de calciu , statină. Se vor iniția măsuri de profilaxie secundară, controlul factorilor de risc și schimbarea agresivă a stilului de viață se recomandă testarea la efort a acestor pacienți. Scopul testului de efort este în primul rând să stabilească sau să confirme boala coronariană și în al doilea rând să evalueze riscul altor evenimente cardiace.

6.6. Infarctul miocardic acut fără supradenivelare de segment ST

6.6.1. Introducere

Sindromul coronarian acut (SCA) presupune un diagnostic rapid și precis urmat de o terapie consecventă. Tratamentul anginei pectorale instabile, respectiv a sindromului coronarian acut este în principal antiagregant și antiplachetar.

Sindromul coronarian acut are **un substrat fiziopatologic comun**, ce include angina pectorală instabilă, infarctul miocardic acut fără supradenivelare de segment ST, infarctul miocardic acut transmural și moartea subită, având în comun **reducerea acută a fluxului sanguin coronarian**. Constatările patologice, angioscopice și biologice au demonstrat că mecanismul principal al majorității sindroamelor coronariene acute este reprezentat de rupțura sau fisurarea plăcii de aterom, la care se asociază diferite grade de tromboză și embolizare distală, conducând la scăderea perfuziei miocardice.

Modul de debut al anginei pectorale instabile (figura 10.7) poate fi variat de la insidios, cu angină pectorală a cărei prag anginos scade progresiv până la angina postinfarct.

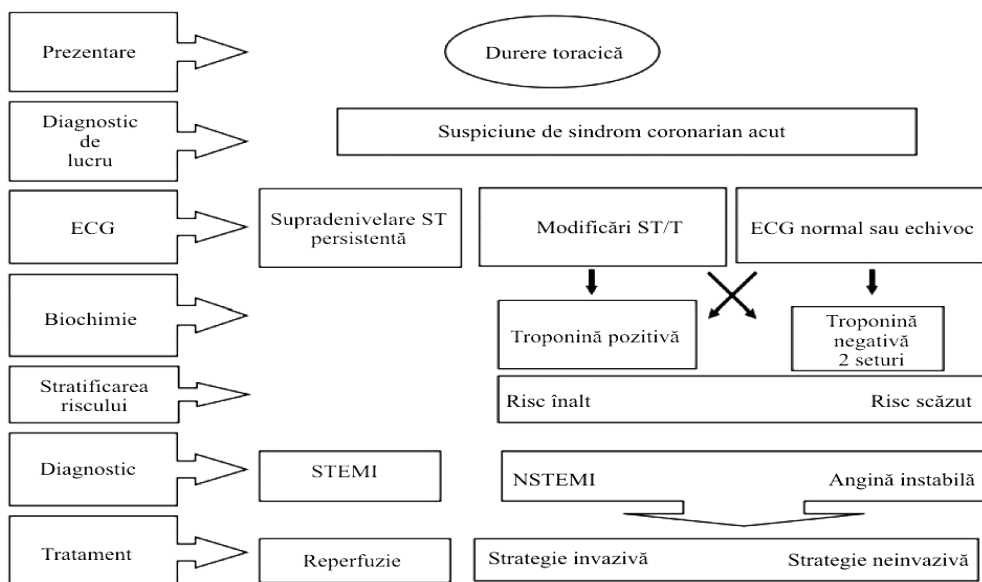


Fig. 10.7. Spectrul sindroamelor coronariene acute

Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST se diferențiază de angina pectorală instabilă prin creșterea nivelului seric al enzimelor cardiace, din acest motiv se impune urmărirea în dinamică a enzimelor cardiace la pacienții cu sindrom coronarian acut.

6.6.2. Fiziopatologie

Ateroscleroza este o boală cronică, multifocală, imunoinflamatorie, fibro-proliferativă care afectează arterele de mărime medie și arterele mari, și se datorează în principal acumulării de lipide. Diverse studii (biologice, angiografice etc.) au demonstrat că ruptura sau eroziunea plăcii de aterom stau la baza mecanismelor fiziopatologice din majoritatea sindroamelor coronariene acute. Angina pectorală instabilă poate fi cauzată de reducerea aportului de oxigen și/sau creșterea necesarului de oxigen la nivelul miocardului (ex: tahicardii sau anemii severe) în condițiile prezenței obstrucției coronariene. La ora actuală, trei concepte de bază au fost identificate ca fiind implicate în mecanismele morfopatologice și fiziopatologice din sindromul coronarian acut:

- aterogeneza;
- instabilitatea plăcii de aterom – fisurii și/sau eroziunii plăcii ateromatoase;
- tromboza plăcii vulnerabile.

Astfel se descriu:

- a) ruptura sau fisurarea plăcii de aterom cu formarea unui tromb neocluziv, considerată a fi cea mai frecventă cauză de angină pectorală instabilă;
- b) obstrucția coronariană dinamică (în cazul anginei pectorale cu mecanism vasospastic);
- c) obstrucția progresivă mecanică (secundară aterosclerozei coronariene rapide sau restenozării după angioplastie coronariană percutanată);
- d) angina pectorală instabilă determinată de necesarul crescut de oxigen la nivelul miocardului și/sau prin reducerea aportului de oxigen (ex: anemii).

Una sau mai multe din aceste mecanisme pot fi regăsite la o serie de pacienți cu angină pectorală instabilă.

Studiile angiocoronarografice la un număr de peste 1400 de pacienți cu angină pectorală instabilă relevă următoarele: 5 % prezintă obstrucție de trunchi comun, 15% au boală coronariană trivasculară, 30 % prezintă dublă leziune vasculară coronariană și 40 % sunt cu boală monovasculară, în timp ce la 10 % din pacienții cu angină pectorală instabilă se observă obstrucții coronariene noncritice.

Date epidemiologice recente arată că diagnosticul pozitiv de infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST este mai dificil de stabilit decât cel de infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST, consecința acestui lucru este faptul că estimarea incidenței sale este mai dificilă. În general se consideră că incidența infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST este mai ridicată.

În cea ce privește Europa, se notează o incidență mai ridicată a infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST în țările din centrul și estul continentului comparativ cu cele din vest.

De asemenea se consideră că evoluția pe durată medie și lungă a infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST este influențată negativ de următorii factori:

- pacienți mai vârstnici;
- comorbidități mai frecvente, în deosebi diabet zaharat și insuficiență renală;
- leziuni coronariene mai extinse și/sau factori trigger persistent (ex. inflamația)

Implicațiile pentru terapie pot fi sumarizate astfel:

- infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST este mai frecvent;
- tabloul clinic este mai bogat în evenimente ce preced infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST;
- mortalitatea intraspitalicească este mai mare la pacienții cu STEMI decât la cei cu NSTEMI (7% vs 5%);
- mortalitatea la șase luni în NSTEMI este similară cu cea în STEMI (infarctul miocardic transmural). (12% vs 13%);
- urmărirea pe termen lung a arătat rate ale mortalității de doua ori mai mare la 4 ani la pacienții cu NSTEMI decât la cei cu STEMI.

Toate aceste date sugerează o terapie activă în NSTEMI atât în perioada acută cât și mai ales la distanță, pacienții având risc înalt de infarct miocardic, recurență de infarct miocardic sau deces. Riscul nu trebuie înțeles ca o relație binară ci mai degrabă ca un continuum de la risc foarte înalt la risc scăzut.

6.6.3. Tabloul clinic

Durerea retrosternală, foarte variabilă în intensitate, este simptomul principal în sindromul coronarian acut.

Tabloul clinic din sindroamele coronariene acute este variat. Se pot observa câteva aspecte clinice specifice în sindromul coronarian acut:

- angina de repaus prelungită (> 20 minute);
- angina de novo – debut recent;
- destabilizarea recentă al anginei pectorale stabile, cel puțin angină pectorală crescendo;
- angină pectorală post infarct miocardic acut.

Angina pectorală prelungită este observată la aproximativ 80 % din pacienți, în timp ce 20 % prezintă angină pectorală de novo sau accelerată. Trebuie să notăm faptul că diagnosticul diferențial a sindroamelor coronariene acute nu se poate face doar folosind criteriile clinice.

Aspectele specifice ale anginei pectorale sunt durerea precordială retrosternală descrisă sub formă presiune sau jenă, cu iradiere pe brațul și antebrațul stâng, la baza gâtului, la nivelul mandibulei, fiind persistentă (durată de câteva minute) sau intermitentă. Angina pectorală poate fi însoțită de alte simptome, transpirații, greață, durere abdominală, dispnee și sincopă. Adesea se notează prezența unei simptomatologii atipice caracterizate prin prezența durerilor abdominale în regiunea epigastrică, indigestie instalată recent, junghi toracic sau durere toracică cu caracter pleuretic, sau dispnee cu caracter agravat. Simptomatologia atipică este mai frecventă la tineri (25-40 ani), la femei, la pacienții vârstnici (> 75 ani), la diabetici, la pacienții cu insuficiență renală cronică. Absența durerii precordiale determină subdiagnosticarea, respectiv un tratament incomplet. Provocările diagnostice și terapeutice apar atunci când electrocardiograma este normală sau în prezența unei tulburări de conducere intraventriculare. Există anumite caracteristici ale simptomatologiei care pot sprijini diagnosticul, respectiv tratamentul. Accentuarea simptomatologiei în timpul efortului fizic, sau ameliorarea simptomatologiei în repaus, respectiv după administrarea de nitrați susțin mecanismul ischemic. Apariția simptomatologiei în repaus relevă un prognostic mai prost comparativ cu pacienții a căror simptomatologie se instalează în urma unui efort fizic. La pacienții cu simptomatologie intermitentă o creștere a ratei episoadelor simptomatice poate avea un impact asupra prognosticului. Apariția tahicardiei, a hipotensiunii sau a elementelor de insuficiență cardiacă reprezintă factori

care implică un prognostic prost și necesitatea unor măsuri diagnostice și terapeutice imediate.

Deasemenea este importantă identificarea factorilor care pot agrava sindromul coronarian acut: febra, anemia, infecțiile, inflamațiile, cât și dezechilibrele metabolice și endocrinologice (hipertiroidismul).

Semnificația clinică importantă a bolii aterosclerotice coronariene se exprimă prin rata importantă a morbidității respectiv a mortalității prin sindrom coronarian acut.

În consecință se descriu criteriile de stabilire a riscului, care permit clinicianului să stabilească o strategie terapeutică, farmacologică și/sau de revascularizare coronariană, individualizată, în timp util.

Elementul esențial în cascada diagnostică și terapeutică este caracterul durerii precordiale, însă modificările electrocardiografice sunt cele care stabilesc criteriile de clasificare.

Pacienți cu durere precordială acută tipică și supradenivelare de segment ST persistentă (> 20 min) – sindrom coronarian acut cu supradenivelare de segment ST, în general reflectă o ocluzie coronariană totală. Majoritatea pacienților vor dezvolta infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST. Obiectivul terapeutic este de a obține cât mai repede reperfuzie coronariană eficientă, fie prin fibrinoliză, fie prin angioplastie coronariană primară.

Pacienți cu durere precordială acută însă fără supradenivelare de segment ST – aceștia prezintă mai degrabă subdenivelare de segment ST persistentă sau tranzitorie, unde T negative sau aplatizare de unde T sau prezintă pseudonormalizare a undelor T, respective nu prezintă modificări electrocardiografice. Atenuarea ischemiei miocardice și ameliorarea simptomatologiei reprezintă atitudinea terapeutică primară la această categorie de pacienți. Monitorizarea ECG, determinarea repetată (la 6 ore) a enzimelor cardiace, respectiv determinarea troponinelor la prezentarea pacienților reprezintă criteriile de stabilire a diagnosticului de infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST sau de angină pectorală instabilă.

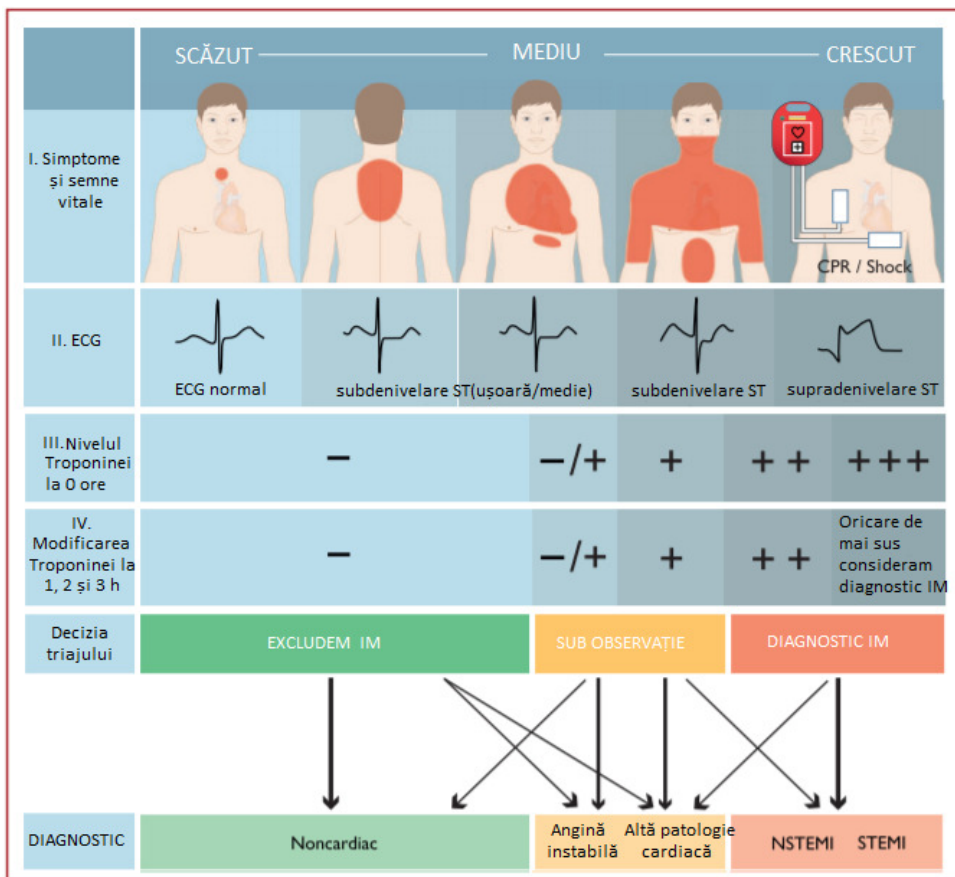
6.6.4. Recomandări pentru diagnosticul pozitiv și stabilirea riscului în sindromul coronarian acut

Stabilirea unui istoric clar al bolii și precizarea simptomatologiei.

Examenul clinic trebuie să fie complet și o atenție deosebită trebuie acordată valvulopatiilor aortice (ex: stenoza aortica), cardiomiopatiei hipertrofice, insuficienței cardiace și bolilor pulmonare.

Electrocardiograma înregistrată va fi comparată (dacă este posibil) cu ECG anterioare. Acest lucru este deosebit de valoros la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare preexistente (ex: hipertrofie de ventricul stâng sau boală coronariană veche). Adesea în proporție de 51 % din cazuri se observă modificări de ale segmentului ST, de tipul subdenivelări de segment ST. În cazuri mai rare se notează prezența blocului de ramură stâng.

Algoritm de triaj și diagnostic al sindromului coronarian acut:



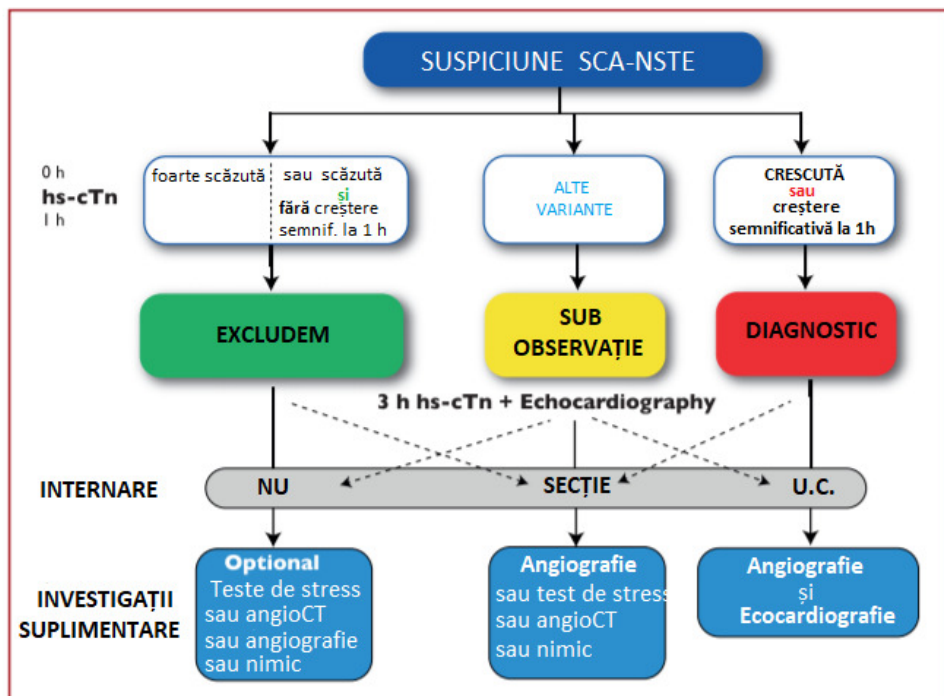
□ Biologic

Evaluarea pacienților cu sindrom coronarian acut include determinarea hemoglobinei (pentru excluderea anemiei) cât și a enzimelor cardiace. Se recomandă determinarea troponinelor înalt sensitive (T și I). Creșterea concentrației serice a troponinelor sau a enzimelor cardiace denotă leziunea ireversibilă miocardică și implicit necroza miocardică.

Parcursul acestor etape, **obligatorii**, în diagnosticul sindroamelor coronariene acute, este urmată de o perioadă considerată observațională în care se efectuează electrocardiografe seriate. Apariția unui nou episod anginos va permite compararea cu primele ECG (când simptomatologia s-a remis spontan sau după administrarea de nitrați). În plus se poate efectua ecocardiografia pentru a evalua funcția ventriculului stâng și pentru a exclude alte cauze cardiovasculare responsabile de a induce dureri precordiale. În final o nouă dozare a troponinelor trebuie efectuată la 6-12 ore de la debutul simptomatologiei.

Astfel pacienții pot fi considerați cu: sindrom coronarian acut, infarct miocardic (prin creșterea markerilor necrozei miocardice), respectiv cu angină pectorală instabilă (modificări de segment ST dar fără creștere a markerilor necrozei miocardice).

Algoritmul 0h/1h de excludere/diagnostic al sindromului coronarian acut fără supradenivelare ST folosind troponinele înalt sensibile, la pacienții stabili hemodinamici, care se prezintă în unitățile de primiri urgențe cu suspiciune de SCA-NSTE:



❑ Ecocardiografia

pacienții cu sindrom coronarian acut, rolul ecocardiografiei constă în evidențierea tulburărilor de cinetică parietală a ventriculului stâng corelate cu ischemia miocardică acută. Totuși tulburările vechi de cinetică parietală nu pot fi diferențiate de cele noi, iar uneori aceste tulburări de cinetică sunt tranzitorii. Utilitatea ecocardiografiei la pacienții cu angină pectorală instabilă primară constă în **evaluarea funcției restante a ventriculului stâng**, mai ales la pacienții cu simptome și semne de insuficiență cardiacă.

❑ Proba de efort

Este **contraindicată în evaluarea pacienților cu angină pectorală instabilă**. Totuși singura categorie de pacienți care pot beneficia sunt pacienții considerați **cu risc scăzut**: pacienții asimptomatici 24-48 de ore de la internare, cu nivele normale ale enzimelor cardiace, ECG normală, sau cu simptomatologie atipică, sau cu puțini factori de risc.

❑ Cateterismul cardiac și imagistica anatomiei coronarelor

Pacienții considerați cu risc crescut pentru evenimente cardiace severe au indicație de explorare angiocoronarografică.

Indicațiile cateterismului cardiac în angina pectorală instabilă sunt următoarele:

1. revascularizare anterioară (ex: PTCA sau intervenție chirurgicală);
2. insuficiență cardiacă congestivă;
3. alterare a funcției ventriculului stâng (ex: fracția de ejeție a ventriculului stâng < 50 %);
4. aritmii ventriculare maligne;
5. angină pectorală sau ischemie miocardică recurentă sau persistentă;

6. valvulopatii semnificative (ex. insuficiență mitrală sau stenoza aortică);
7. defecte mari de fixare la scintigrafiile de perfuzie.

6.6.5. Factorii de risc pentru angină pectorală instabilă și/sau infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST

Factorii clinici, paraclinici caracteristici pentru un **risc înalt de mortalitate** la pacienții cu angină pectorală instabilă sunt considerați a fi: angina pectorală de repaus (> 20 minute), insuficiența cardiacă congestivă (S3 galop, edem pulmonar acut, raluri de stază), alterarea performanței sistolice a ventriculului stâng, hipotensiunea, insuficiența mitrală recent instalată sau agravată, modificări difuze ale segmentului ST pe ECG (> 0.5 mm - 1 mm), și creșterea nivelului seric al markerilor necrozei miocardice (CK-MB, CPK, LDH).

Pacienții cu **risc moderat sau redus** prezintă angină pectorală cu durată scurtă, fără modificări ischemice ale segmentului ST, nu prezintă creșteri ale enzimelor cardiace și sunt stabili hemodinamic.

O valoare deosebită în stratificarea riscului în angina pectorală instabilă o reprezintă electrocardiograma (ECG). Pacienții cu modificări de segment ST (ex. subdenivelare sau supradenivelare > 0.5 mm) sau cu bloc de ramură stâng preexistent prezintă un risc crescut de mortalitate sau de infarct miocardic la un an de la prezentare. Apariția izolată a inversărilor de unde T nu au în general valoare predictivă pentru evenimente cardiace severe.

Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST, are valoare predictivă negativă la pacienții cu angină pectorală instabilă. La pacienții cu sindroame coronariene acute, parametrii cu valoare predictivă pentru infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST sunt: durerea precordială prelungită (> 60 minute), modificările de segment ST (subdenivelări sau supradenivelări tranzitorii) și debutul sau debutul recent al anginei pectorale (în ultima lună). La pacienții cu angină pectorală instabilă, creșterea nivelului seric al troponinelor I sau T are valoare predictivă de morbiditate și mortalitate. Este considerată, prin definiție, creșterea nivelului seric al troponinelor ca fiind specifică infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST.

6.6.6. Diagnosticul diferențial

Există câteva condiții cardiace sau noncardiace care pot simula sindroamele coronariene acute (tabelul 10.8).

Bolile cardiace cronice subiacente precum cardiomiopia hipertrofică și valvulopatiile (de exemplu, stenoza aortică, insuficiența aortică) se pot asocia cu simptomatologie tipică sindroamelor coronariene acute fără supradenivelare de segment ST, creșteri ale markerilor cardiaci și modificări ECG. Miocardita, pericardita, miopericardita de diverse etiologii se pot asocia cu durere toracică care seamănă cu angina din cadrul sindroamelor coronariene acute și pot apărea creșteri ale nivelurilor markerilor cardiaci, modificări ECG și tulburări de kinetică parietală. Adesea, aceste condiții sunt precedate sau însoțite de un sindrom febril, cu simptomatologie atribuită tractului respirator superior. Embolia pulmonară se asociază cu dispnee, durere toracică, modificări electrocardiografice, precum și cu creșteri ale nivelurilor markerilor cardiaci, similar sindroamelor coronariene acute. În cazul suspiciunii de embolie pulmonară, radiografia toracică, CT toracică sau angiografia RMN a arterelor pulmonare, scintigrafia

perfuziei pulmonare sau dozarea nivelurilor plasmatice ale D-dimerilor sunt teste diagnostice recomandate. La un pacient cu disecție de aortă nedignosticată, terapia curentă pentru sindrom coronarian acut poate agrava starea pacientului, cu repercursiuni asupra sa. Totuși NSTEMI poate fi și o complicație a disecției aortice, atunci când disecția implică arterele coronare. Accidentul vascular cerebral poate fi însoțit de modificări ECG, tulburări de kinetică parietală și creșteri ale nivelurilor markerilor cardiaci.

Tabelul 10.8. Condiții cardiace și non-cardiace care pot simula sindromul coronarian acut

| Cardiace | Pulmonare | Hemato- logice | Vasculare | Gastro- intestinale | Ortopedice |
|--------------------------------------|--------------------|---------------------------|-----------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| Miocardita | Embolia pulmonară | Anemia | Disecția aortică | Spasm esofagian | Discopatia cervicală |
| Pericardita | Infarctul pulmonar | | Anevrismul aortic | Esofagita | Fracturile costale |
| Miopericardita | Pneumonia | | Coarctarea de aortă | Ulcer peptic | Injuria musculară/ inflamația |
| Cardiomiopatia | Pleurita | | Boli cerebrovasculare | Pancreatita | Costocondrita |
| Boli vasculare | Pneumotoraxul | | | Colecistita | |
| Sdr "apical ballooning" (Tako-Tsubo) | | | | | |

6.6.7. Tratamentul anginei pectorale instabile și al infarctului miocardic acut fără supradenivelare de segment ST

Scopul imediat al tratamentului medicamentos este antiagregant și antianginos. Prioritățile tratamentului medicamentos:

- medicație antiplachetară duală cu aspirină și clopidogrel;
- terapia antianginoasă cu nitrați și betablocante;
- terapia antitrombotică cu heparină nefracționată sau cu heparină cu greutate moleculară mică;
- inhibitori ai glicoproteinelor IIb/IIIa la pacienții care beneficiază de angioplastie precoce.

□ Agenții antiplachetari

Trei mecanisme complementare contribuie la efectul antiplachetar:

- inhibiția ciclooxygenazei (COX)-1 prin Aspirină;
- inhibitori ai receptorului P2Y12 (prasugrel, ticagrelor, clopidogrel);
- inhibiția receptorului GP IIb/IIIa (tirofibanul, eptifibatida, abciximabul).

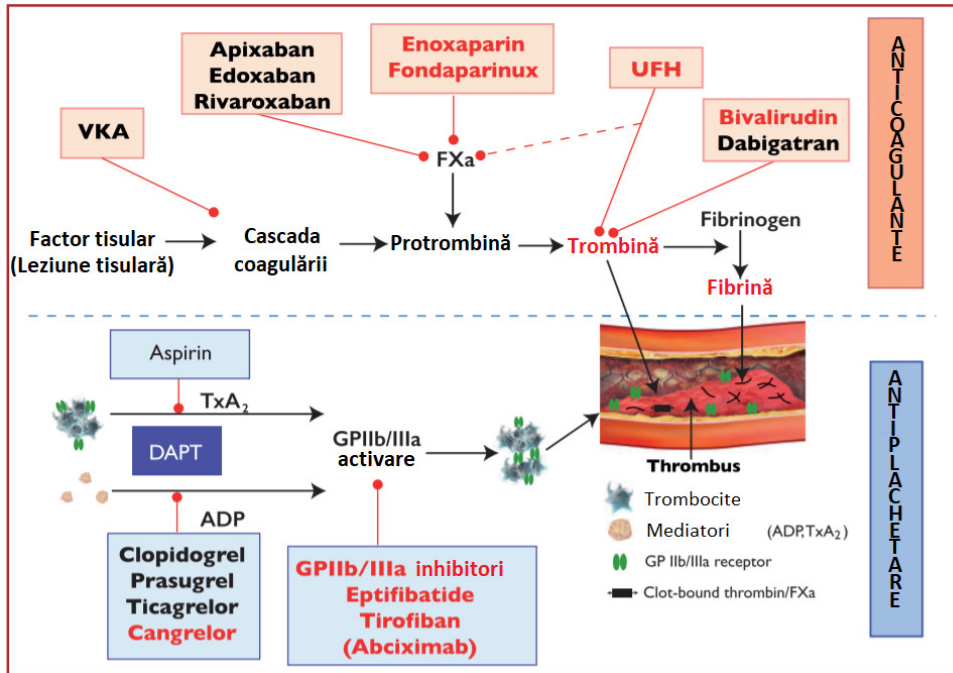
a) Aspirina

Activarea plachetară joacă un rol important în cadrul sindroamelor coronariene acute fără supradenivelare de segment ST. Odată ce diagnosticul a fost confirmat, se impune tratamentul imediat cu medicamente antiplachetare. Activarea plachetară trebuie considerată nu doar în contextul acut al rupturii plăcii, dar și ca un participant ulterior la evenimentele aterotrombotice la pacienții cu fenomene inflamatorii la nivelul peretelui arterial și la nivelul circulației sistemice. Din acest motiv, terapia antiplachetară este necesară atât pentru evenimentul acut, cât și ulterior. Aspirina inhibă ireversibil COX-1 din trombocite, și în felul acesta limitează formarea tromboxanului A2 și astfel este inhibată agregarea plachetară. Toți pacienții care se prezintă cu suspiciunea de angină pectorală instabilă sau infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST ar trebui să beneficieze de tratament cu aspirină. În ciuda efectului său relativ redus de inhibare a agregării plachetare, s-a dovedit că aspirina are un rol important în reducerea mortalității din angina pectorală instabilă. Efectul aspirinei persistă 7-10 zile, iar inhibarea ciclooxigenazei este definitivă. Studiul CURE demonstrează faptul că doza optimă de aspirină în sindromul coronarian acut este de 75-100 mg/zi. Se menționează că dozele mai ridicate pot favoriza apariția hemoragiilor gastrointestinale. Cea mai des întâlnită reacție adversă la aspirină este intoleranța gastrointestinală, raportată la 5-40% din pacienții tratați cu aspirină.

b) T Inhibitorii receptorului P2Y₁₂ Thienopiridinele (generația I – ticlopidina, generația II – clopidogrel; generația III – prasugrel) și triazolopirimidine (Ticagrelor)

Thienopiridinele sunt antagoniști ai receptorilor ADP, care blochează activarea plachetelor mediată de ADP. Într-un studiu ticlopidina a redus mortalitatea din angina pectorală instabilă într-o măsură asemănătoare aspirinei. Efectul maxim al ticlopidinei se observă la 2-3 zile de la administrare. Clopidogrel are un mod de acțiune mai rapid dacă se administrează 300 mg în prima doză, în aceste condiții efectul său antiagregant se observă la 2 ore de la administrare. Efectele secundare se manifestă sub forma neutropeniei (ticlopidina) sau mai rar purpura trombocitopenică (clopidogrel). Prasugrelul și Ticagrelorul acționează ca și antiagregante și mai rapid (în 30 minute) și nu sunt limitate de metabolizare (ca și Clopidogrelul).

Terapia antitrombotică la pacienții cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST – țintele farmacologice:



UFH= heparină nefracționată, VKA= antagonist vitamină K, Fxa= factor Xa, TxA₂= tromboxan A₂, DAPT= terapie antiplachetară duală

Recomandări pentru terapia antiplachetară orală

- Aspirina este recomandată tuturor pacienților cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST, fără contraindicații, într-o doză inițială de încărcare de 160-325 mg (non-enterică), cu o doză de întreținere de 75-100 mg pe termen lung.
- Un inhibitor de P2Y₁₂ ar trebui adăugat la Aspirina cât mai curând posibil și menținut peste 12 luni, în absența contraindicațiilor (risc hemoragic crescut).
- Ticagrelor (180mg doza de încărcare, 90 mg de 2 ori pe zi) este recomandat tuturor pacienților aflați la risc ischemic moderat până la înalt, indiferent de strategia inițială de tratament.
- Prasugrel (60 mg doza de întreținere, 10 mg doza zilnică) este recomandat pacienților netratați anterior (în special diabetici) la care anatomia coronarelor este cunoscută și vor beneficia de PCI.
- Clopidogrelul în doză de încărcare de 300 mg, administrată imediat, urmată de o doză de întreținere de 75 mg pe zi, este recomandată tuturor pacienților care nu pot primi Ticagrelor sau Prasugrel.
- Înainte de PCI doza de încărcare de Clopidogrel poate fi 600mg, urmată după PCI de o doză de întreținere de 150 mg timp de o săptămână, apoi 75 mg/zi timp de 12 luni.
- Creșterea dozei de întreținere de Clopidogrel bazată pe testarea funcției plachetare nu se recomandă de rutină, dar poate fi luată în considerație în cazuri selectate..
- Pacienților cu contraindicații la tratamentul cu aspirina, trebuie să li se administreze clopidogrel în locul aspirinei.

□ Terapia antianginoasă

Aceste medicamente scad consumul miocardic de oxigen (prin scăderea frecvenței cardiace, scăderea tensiunii arteriale, sau scăzând contractilitatea ventriculului stâng) și/sau induc vasodilatație.

a) Betablocantele

Beta-blocantele inhibă competitiv efectele la nivel miocardic ale catecolaminelor circulante. În sindromul coronarian acut, beneficiul primar al beta-blocantelor sunt legate de efectele lor asupra receptorilor beta-1, rezultând scăderea consumului miocardic de oxigen. Beta-blocantele sunt recomandate în NSTEMI-ACS în absența contraindicațiilor și sunt de regulă bine tolerate. În cele mai multe cazuri, tratamentul oral este suficient. Frecvența cardiacă țintă pentru un efect benefic al tratamentului trebuie să fie între 50-60/min. Pacienții la care conducerea atrioventriculară este afectată semnificativ, cei cu istoric de astm bronșic și cei cu disfuncție acută de VS nu trebuie să primească beta-blocante. Reduc ischemia miocardică prin reducerea necesarului de oxigen miocardic, prin efectul lor asupra tensiunii arteriale, frecvenței cardiace și contractilității miocardului. Se recomandă administrarea betablocantelor la pacienții cu angină pectorală instabilă pentru a ameliora ischemia miocardică. Scopul terapiei este obținerea unei frecvențe cardiace între 50-60 b/min și ameliorarea anginei pectorale. Pentru a evita efectele secundare ale betablocantelor se recomandă preparate cardioselective (ex: metoprolol). Contraindicațiile terapiei cu betablocante: blocul atrioventricular total, bronhospasmul, șocul cardiogen, hipotensiunea, bradicardia sinusală, insuficiența cardiacă congestivă. Se poate administra metoprolol i.v. 5 mg urmată de creșterea progresivă a dozelor, până când se ating valorile dorite de tensiune și frecvență cardiacă. Administrarea pe cale orală presupune inițierea terapiei cu metoprolol în doze de 25-50 mg/12 ore.

Recomandări pentru terapia betablocantă: beta-blocantele sunt recomandate în absența contraindicațiilor, în mod particular la pacienții cu hipertensiune arterială sau tahicardie

b) Nitrații

Beneficiul terapeutic major este probabil legat de efectele venodilatatoare care determină scăderea presarcinii și a volumului telediastolic al VS, rezultând scăderea consumului miocardic de oxigen. Suplimentar, nitrații produc dilatație la nivelul arterelor coronare normale dar și aterosclerotice și cresc fluxul sangvin în vasele colaterale. La pacienții cu sindrom coronarian acut care necesită internare, nitrații vor fi administrați intravenos, dacă nu există contraindicații. Doza trebuie crescută până la ameliorarea simptomatologiei (angină și/sau dispnee) dacă nu apar efecte secundare (în special cefalee sau hipotensiune). O limitare a terapiei constă în faptul că nitrații este fenomenul de toleranță, care este legat atât de doză, cât și de durata tratamentului. Odată simptomatologia controlată, nitrații administrați intravenos pot fi înlocuiți cu medicamente non-parenterale, păstrând intervalul liber adecvat. Toleranța la nitrați este dependentă de doză și de intervalele de timp la care se administrează.

În lipsa studiilor care să le confirme eficiența, nitrații rămân o medicație de bază în tratamentul pacienților cu angină pectorală instabilă. Nitroglicerina sub formă s.l. sau spray, se administrează în doză de 0.5 mg s.l., repetată la 5 minute (maximum de trei ori). Dacă angina persistă se va administra nitroglicerina pe cale i.v., se administrează i.v. în doză de 10-20 μg/min cu creșteri de 5-10 μg/min la fiecare 5-10 minute. Efectul secundar cel mai important este hipotensiunea. Prevenirea episoadelor anginoase recurente se face fie prin administrarea de preparate trans-

dermice fie prin administrarea preparatelor de nitrați pe cale orală, isosorbid dinitrat în doză de 10-40 mg x 3/zi.

Nitrații în administrare intravenoasă sau orală sunt eficienți pentru ameliorarea simptomatologiei în managementul acut al episoadelor anginoase.

❑ **Blocante ale canalelor de calciu**

Indicațiile terapiei cu inhibitorii ai canalelor de calciu în angina pectorală instabilă se rezervă **doar** pacienților care prezintă contraindicații la terapia betablocantă sau în cazul în care asocierea dintre betablocante și nitrați nu ameliorează simptomatologia indusă de ischemia miocardică. Blocantele canalelor de calciu sunt medicamente vasodilatatoare. Suplimentar, unele prezintă efecte semnificative directe asupra conducerii atrio-ventriculare și a frecvenței cardiace. Există trei subclase de blocanți ai canalelor de calciu, care sunt diferite din punct de vedere chimic și au efecte farmacologice diferite: dihidropiridinele (de exemplu nifedipina), benzotiazepinele (de exemplu, diltiazemul) și fenilalchilaminele (de exemplu verapamilul). Agenții din fiecare subclasă diferă în funcție de gradul de vasodilatație produs, de gradul de scădere al contractilității miocardice, și de gradul de deprimare al conducerii atrio-ventriculare. Blocurile A-V pot fi produse de preparate non-dihidropiridinice. Nifedipina și amlodipina au cel mai marcat efect vasodilatator asupra arterelor periferice, în timp ce diltiazemul are cel mai slab efect vasodilatator. Toate subclasele produc vasodilatație coronariană în mod similar. Blocantele canalelor de calciu, și în mod particular dihidropiridinele, sunt medicamente de primă intenție în angina vasospastică.

Blocantele canalelor de calciu determină ameliorarea simptomelor la pacienții aflați deja în tratament cu nitrați și beta-blocante; sunt utili la pacienții ce prezintă contraindicații la betablocante și într-un subgrup de pacienți cu angină vasospastică.

Nifedipina, sau alte dihidropiridine, nu trebuie utilizate decât în combinație cu betablocante.

❑ **Terapia anticoagulantă**

a) Heparina

Anticoagulatele sunt utilizate în tratamentul sindromului coronarian acut pentru inhibarea generării trombinei și/sau activității acesteia, în felul acesta reducând evenimentele trombotice. Există dovezi clare că medicația anticoagulantă este eficientă împreună cu inhibarea plachetară iar combinarea celor două este mai eficientă decât folosirea doar a uneia dintre terapii. Toate medicamentele anticoagulante cresc riscul de sângerare. Mai multe anticoagulante, care acționează la niveluri diferite ale cascadei coagulării, au fost investigate sau se află în curs de investigare în SCA-NSTEMI:

- Inhibitori indirecti ai coagulării (au nevoie de antitrombina pentru activitatea lor deplină):
 - Inhibitori indirecti de trombină : HNF, HGMM;
 - Inhibitori indirecti de factor Xa: HGMM, Fondaparina.
- Inhibitori directi ai coagulării:
 - Inhibitori directi de factor Xa: Apixaban, Rivaroxaban;
 - Inhibitori directi de trombină : Bivaluridina, Dabigatran.

b) Heparina nefracționată (HNF)

Există studii care demonstrează faptul că heparina nefracționată asociată aspirinei reduce incidența evenimentelor ischemice la pacienții cu angină pectorală instabilă. Heparina nefracționată este un amestec heterogen de molecule polizaharidice, cu greutate moleculară între 2000 și 30 000 (majoritatea 15-18 000) Da.

Moleculele de heparină standard nefracționată se leagă de antitrombină și accelerează rata de inhibare a factorului Xa de către antitrombină. Inhibarea factorului IIa necesită legarea heparinei la trombină și antitrombină. Heparina nefracționată este slab absorbită prin administrare subcutanată, așa încât este preferată administrarea intravenoasă. Fereastra terapeutică este îngustă, necesitând monitorizarea frecventă a timpului parțial de tromboplastină activată (aPTT), cu un nivel țintă optim de 50-75 sec, corespunzând la 1,5-2,5 ori mai mare ca limita superioară a normalului. Durata terapiei cu heparină nefracționată se recomandă a fi de 3-7 zile, pentru a atinge beneficiul clinic. Se recomandă o doză de heparina nefracționată ajustată în funcție de greutate cu un bolus inițial de 60-70 UI/kg, maxim 5000 UI, urmată de perfuzie intravenoasă continuă cu 12-15 UI/kg/h, cu maximum 1000 UI/h. Cu acest regim se poate obține nivelul țintă al aPTT. La valori mari ale aPTT crește riscul de complicații hemoragice, fără beneficii antitrombotice.

Contraindicațiile principale ale terapiei cu heparină nefracționată sunt: hemoragiile active, hipersensibilitatea la heparină, trombocitopenia indusă de heparină. Timpul parțial de tromboplastină activat (aPTT) se va monitoriza la fiecare 6 ore până când se va stabili între 50 și 70 secunde, fiind ulterior determinat la 12 și 24 de ore.

b) Heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM)

Heparinele cu greutate moleculară mică reprezintă o clasă de compuși derivați din heparină cu greutate moleculară între 2000 și 10 000 Da. HGMM sunt mai avantajoase din punct de vedere farmacologic față de heparina nefracționată. Ele se leagă de antitrombină prin secvența pentazaharidică, aceasta fiind la baza activității factorului antiXa. Activitatea factorului anti IIa este mai scăzută decât cu heparina nefracționată și depinde de greutatea moleculară, cu creșterea activității odată cu creșterea greutății moleculare. Avantajele HGMM sunt absorbția aproape completă prin administrarea subcutanată, legarea mai scăzută de proteinele plasmatiche, activarea plachetară mai redusă, și, prin aceasta, un efect predictibil doză – efect. HGMM sunt eliminate parțial pe cale renală.

Sunt contraindicate în insuficiența renală. În sindromul coronarian acut, HGMM sunt administrate de obicei subcutanat la 12 ore pentru evitarea unui nivel inadecvat de factor antiXa (tabelul 10.9). Avantajele utilizării heparinelor cu greutate moleculară mică constau în faptul că au o biodisponibilitate mai mare, un regim de dozaj fix, realizează o mai eficientă inhibare a trombinei, nu necesită monitorizare a PTT.

Tabelul 10.9. Terapie anticoagulantă în sindromul coronarian acut (dozele se ajustează la pacienții cu insuficiență renală)

| Anticoagulante |
|--|
| Fondaparina ^a 2,5 mg pe zi s.c. |
| Enoxaparina ^a 1 mg/kg subcutanat la 12 ore |
| Dalteparina ^a 120UI/kg la 12 ore s.c. |
| Nadroparina ^a 86UI/kg la 12 ore s.c. |
| Heparina nefracționată bolus iv 60-70 U/kg (maxim 5000UI), urmată de perfuzie 12-15 UI/kg (maxim 1000 UI/h) ajustată pentru aPTT de 1,5-2,5 ori mai mare decât controlul |

Recomandări pentru anticoagulare:

- anticoagularea este recomandată tuturor pacienților în asociere cu terapia antiagregantă;
- alegerea (selectarea) terapiei anticoagulante trebuie făcută ținând cont atât de evenimente ischemice, cât și de riscul hemoragic;
- prima alegere ar fi Fondaparina 2,5 mg/zi s.c., urmată de Enoxaparina 1 mg/kg corp/zi s.c. sau HNF (cu menținere APTT între 50-70 s) sau alte HGMM;
- în caz de strategie conservatoare anticoagulantele trebuie menținute până la externare;
- bivaluridina (plus inhibitorii receptorilor IIb/IIIa) se recomandă la pacienții la care se intenționează un PCI precoce sau de urgență și care au un risc crescut de sângerare.

□ Inhibitorii receptorilor GP IIb/IIIa

Agregarea plachetară necesită activarea glicoproteinelor IIb/IIIa de pe suprafața trombocitelor. Receptorii IIb/IIIa de pe trombocitele adiacente se leagă de moleculele de fibrinogen, iar prin cross link are loc activarea formării trombului. Blocarea receptorilor IIb/IIIa determină inhibarea agregării plachetare și reduce formarea trombului. Tipuri de inhibitori ai glicoproteinelor IIb/IIIa cu administrare i.v. sunt: **abciximab, tirofiban și lamifiban.**

Inhibitorii receptorilor GP IIb/IIIa blochează calea comună finală a activării plachetare legându-se la fibrinogen, și, în condiții de stress parietal crescut, de factorul von Willebrand, inhibând în felul acesta agregarea plachetelor activate. Abciximabul este un fragment de anticorp monoclonal, eptifibatida este o peptidă ciclică, iar tirofibanul un inhibitor peptido-mimetic. Au indicație majoră în cazul pacienților cu angină pectorală instabilă care vor beneficia de angioplastie coronariană. Se caracterizează prin timp de înjumătățire scurt. Studiile clinice cu inhibitori orali ai GP IIb/IIIa au fost oprite din cauza excesului de evenimente ischemice și hemoragice. Inhibitorii de glicoproteină IIb/IIIa administrați pe cale orală, nu s-au dovedit eficienți și pot crește mortalitatea.

Recomandări pentru utilizarea inhibitorilor GP IIb/IIIa (tabelul 10.10):

- la pacienții situați la risc intermediar-crescut, și în mod particular la pacienții cu nivel crescut al troponinelor, subnivelare de segment ST sau pacienții diabetici, atât eptifibatida, cât și tirofibanul în tratamentul precoce, sunt recomandate în asociere cu terapia antiplachetară orală;
- selectarea combinației agenților antiplachetari și anticoagulanți trebuie făcută în corelație cu riscul de evenimente ischemice și hemoragice;
- inhibitorii GP IIb/IIIa trebuie asociați cu medicamente anticoagulante.

Tabelul 10.10. Utilizarea clinică a inhibitorilor GP IIb/IIIa

| Inhibitori GP IIb/IIIa |
|---|
| Abciximab bolus iv 0,25 mg/kg, urmat de piv 0,125 μg/kg/min (maxim 10 μg/min) pentru 12-24 ore |
| Eptifibatida 180 μg/kg bolus iv (al 2-lea bolus după 10 min în caz de PCI), urmat de perfuzie 2 μg/kg/min pentru 72-96 ore |
| Tirofiban 0,4 μg/kg/min iv în 30 min, urmat de perfuzie 0,10 μg/kg/min pentru 48-96 ore. Un regim cu doze superioare (25 μg/kg bolus, apoi perfuzie cu 0,15 μg/kg/min pentru 18 ore) este testat în studiile clinice. |

□ Alte clase de medicamente

a) Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

La pacienții cu infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST sau la cei cu disfuncție de ventricul stâng și-au dovedit eficiența, însă în angina pectorală instabilă efectul lor este mai puțin evidențiat și se vor administra obligatoriu la pacienții cu disfuncție de ventricul stâng.

b) Medicația antiaritmică

Prezența ischemiei acute poate precipita instalarea aritmiilor ventriculare severe, cu consecințe hemodinamice; se inițiază tratament antiaritmie cu amiodaronă, respectiv lidocaină (xilină), iar uneori este necesară conversie electrică.

□ Evaluarea riscului

Tratamentul individualizat în sindromul coronarian acut este ajustat în funcție de riscul evaluat în cadrul examinării inițiale și se poate modifica în cazul simptomatologiei continue sau a informațiilor suplimentare rezultate din biochimie sau din examinările imagistice. Evaluarea riscului reprezintă o componentă importantă în luarea deciziilor și este un subiect de continuă reevaluare. Se evaluează atât riscul de ischemie înalt, intermediar sau scăzut (scorul GRACE) cât și riscul de sângerare (scorul CRUSADE). Factorii de risc pentru sângerare și evenimentele ischemice se suprapun considerabil, astfel încât pacienții cu risc crescut pentru evenimentele ischemice au de asemenea risc crescut pentru sângerare. Astfel, alegerea terapiei farmacologice (dublă sau triplă antiagregare, anticoagulante) poate deveni periculoasă, în funcție de doza de medicament. În cazul în care este necesară terapia invazivă, abordul vascular este foarte important din moment ce abordul radial a arătat că reduce riscul de sângerare comparativ cu abordul femural. În acest context, o atenție deosebită trebuie acordată disfuncției renale, prezentă în rândul pacienților vârstnici și a pacienților diabetici. În timpul acestei etape se ia decizia dacă pacientul ar trebui să efectueze cateterism cardiac sau nu. Cateterismul cardiac este indicat în scopul prevenirii complicațiilor precoce și/sau să îmbunătățească prognosticul pe termen lung. Timpul până la evaluarea invazivă trebuie cântărit în funcție de riscul celor trei categorii: strategia conservatoare, strategia invazivă precoce și invazivă de urgență.

□ Recomandări pentru evaluare invazivă și revascularizație

- Este recomandată angiografia coronariană **de urgență (< 2 ore)** la pacienții cu **risc înalt, vital**: angină refractară sau recurentă asociată cu modificări în dinamică de ST, insuficiență cardiacă, aritmii cu risc vital, sau instabilitate hemodinamică.
- Este recomandată angiografia coronariană **precoce (< 24 ore)** urmată de revascularizație la pacienții cu risc intermediar și înalt.
- Nu este recomandată evaluarea invazivă de rutină la pacienții cu risc scăzut (fără recurența anginei, fără modificări ECG, fără creșterea troponinei, dar este indicată evaluarea non-invazivă a ischemiei provocate (test de stress înainte de externare).
- Nu este recomandată efectuarea ICP pentru leziunile ne semnificative.
- Dacă angiografia nu arată stenoze coronariene critice și dacă leziunile angiografice nu permit opțiuni de revascularizare, pacientul va primi terapie medicamentoasă.

- Se va decide tipul de stent (bare metal stent – BMS sau drug eluting stent – DES) ce va fi implantat după evaluarea critică a raportului risc/ beneficiu și dependent de co-morbidități ,de distribuția, severitatea și de caracterul angiografic al leziunilor coronariene (scorul SYNTAX)și de nevoia potențială a chirurgiei non-cardiace pentru termen scurt sau mediu care necesită întreruperea temporară a terapiei antiplachetare duale.

Tratamentul de lungă durată al pacienților cu angină pectorală instabilă, implică parcurgerea a câtorva etape. Pacienții cu sindrom coronarian acut, după etapa inițială comportă un risc crescut de evenimente ischemice. De aceea, prevenția secundară activă este un element esențial în tratamentul pe termen lung.

- Modificarea factorilor de risc: este esențială **interzicerea fumatului**. Întreruperea fumatului este dificil de realizat pe termen lung. Reluarea fumatului este frecventă. Consilierea activă, adăugată la intervenția terapeutică adjuvantă (ex.înlocuitori cu nicotină). **Activitatea fizică regulată** trebuie încurajată. Sunt recomandate treizeci de minute de activitate fizică moderată aerobică, dacă este posibil zilnic. **Dieta sănătoasă** bazată pe consum de sare scăzut și reducerea aportului de grăsimi saturate este esențială. Este încurajat consumul regulat de fructe și vegetale. Consumul moderat de alcool poate fi benefic.
- **Controlul valorilor tensionale** – ținta terapeutică este obținerea unei tensiuni arteriale < 140/90 mmHg la pacienții non-diabetici și < 130/80 mmHg la pacienții diabetici sau cu boală renală cronică.
- **Reducerea greutății** la pacienții obezi și supraponderali trebuie încurajată. Reîntoarcerea la activitatea fizică facilitează pierderea în greutate.
- **Anomaliile balanței glicemice** (glicemia bazală modificată, toleranța alterată la glucoză) trebuie identificate în mod activ la pacienții cu sindrom coronarian acut dovedit. La pacienții cu diabet zaharat cunoscut, ținta este obținerea unei HbA_{1c} ≤ 6,5%.
- **Aspirina** (p.o. 75-150 mg/zi) asociată cu **clopidogrel** (p.o. 75 mg/zi) se va administra cel puțin 9 luni, ulterior se va continua toată viața cu aspirină.
- **Betablocantele ameliorează** prognosticul pacienților cu infarct miocardic acut, terapia betablocantă va fi continuată și în cazul pacienților cu angină pectorală instabilă, respectiv sindrom coronarian acut. Betablocarea va fi menținută indefinit la toți pacienții, în cazul funcției VS scăzute,
- Inițierea terapiei cu **statine**. Argumentele inițierii prompte a terapiei cu statine includ posibilitatea stabilizării plăcii, efecte antiinflamatorii și refacerea funcției endoteliale. Intervențiile asupra colesterolului din lipoproteinele cu densitate mică (LDLc) și lipoproteinele cu densitate înaltă ca și asupra trigliceridelor sunt o componentă importantă a tratamentului pe termen lung al sindromului coronarian acut. Efectul benefic a fost dovedit în toate subgrupele, incluzând bărbați și femei, vârstnici, fumători, diabetici, hipertensivi sau pacienți cu boală renală cronică. Ghidurile recente recomandă asocierea măsurilor dietetice cu farmacoterapia cu statine , sau o combinație între statine cu alți agenți hipolipemianți, pentru a reduce LDLc < 100 mg/dL (< 2,6 mmol/L).
- Statinele sunt recomandate pentru toți pacienții cu sindrom coronarian acut (în absența contraindicațiilor), indiferent de nivelul colesterolului, administrate precoce) în primele 1-4 zile) după internare, cu scopul de a obține un nivel al LDLc < 100 mg/dL (< 2,6 mmol/L). Terapia hipolipemiantă intensivă, asociată cu reducerea LDLc sau a hsCRP la valori < 70 mg/dL (1,81 mmol/L), respectiv < 2 mg/L, duce la îmbunătățirea prognosticului după ACS.

- La pacienții cu **risc mare** se indică tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ramipril sau perindopril).

În concluzie, deoarece ateroscleroza coronariană și complicațiile sale sunt multifactoriale trebuie acordată o atenție deosebită modificării tuturor factorilor de risc cu scopul de a reduce recurența evenimentelor cardiace.

□ **Arterele coronare normale**

O mică parte (aproape 10-15%, mai frecvent la femei) dintre pacienții cu suspiciune de SCA fără supradenivelare de segment ST au artere coronare normale angiografic sau minime anomalii (astfel se infirmă diagnosticul). Fiziopatologia SCA fără supradenivelare de segment ST nu este omogenă și include mai multe mecanisme: spasm coronarian, placă intramurală complicată cu tromboză acută și ulterior recanalizare, emboli coronarieni și sindromul X coronarian. Plăcile aterosclerotice pot fi prezente chiar și în absența stenozelor semnificative angiografic și se pot datora remodelării peretelui arterial. Prognosticul acestor pacienți este similar cu cel al pacienților SCA fără supradenivelare de segment ST și ateroscleroză coronariană semnificativă, și necesită tratament antitrombotic optim și prevenție secundară cu agenți antiplachetari și statine.

Balonizarea apicală, recent descrisă, se poate prezenta ca un SCA fără supradenivelare de segment ST și se caracterizează prin artere coronare permeabile angiografic însoțite de akinezie apicală și uneori medioventriculară fără legătură cu distribuția arterelor coronare. Tipic este reversibilă în câteva săptămâni. Mecanismul exact al acestui sindrom este necunoscut.

6.7. Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST

Infarctul miocardic (IM) reprezintă o cauză majoră de morbi-mortalitate la nivel mondial și poate fi prima manifestare a unei boli cardiace ischemice sau poate apărea la pacienți diagnosticați cu această patologie. Reprezintă o urgență medicală care poate duce în anumite situații la deces. Cu toate că incidența IM are o tendință descendentă în țările dezvoltate, continuă să rămână principala cauză de deces. Deși tehnicile de reperfuție au progresat, și s-a redus mortalitatea, totuși majoritatea pacienților cu IMA nu îndeplinesc criteriile de eligibilitate pentru acestea, și mortalitatea intra-spitalicească din IMA rămâne de aproximativ 10%. Incidența generală este de 5/1000 pe an. Se întâlnește mai frecvent la bărbați după 40-50 de ani. Raportul bărbați / femei în vârstă de 41 -50 ani este de 5,1:1 și la 51 -60 ani - este de 2:1.

6.7.1. Definiția infarctului miocardic acut

Infarctul miocardic acut (IMA) reprezintă necroza unor cardiomiocite datorită ischemiei miocardice acute prelungite, apărute în contextul unui dezechilibru între aportul și consumul de oxigen al miocardului, determinate de obstrucția bruscă a unei artere coronare. Termenul de IMA trebuie folosit doar când există dovada necrozei miocardice într-un context clinic sugestiv pentru ischemie miocardică. Există 5 condiții bine definite în care se poate stabili diagnosticul de IMA:

1. Dinamica enzimatică (în special troponina) împreună cu dovada ischemiei miocardice cu cel puțin unul din următoarele:
 - simptome de ischemie miocardică
 - modificări ECG sugestive pentru ischemie nouă (noi modificări de segment ST-T sau BRS recent instalat
 - aparitia de unde Q patologice pe ECG
 - dovada imagistică a unei pierderi recente de miocard viabil sau apariția unei noi regiuni cu defect de cinetică segmentară

2. Moartea subită cardiacă, implicând stop cardiac, deseori însoțit de simptome sugestive de ischemie miocardică, urmată de o supradenivelare recentă de segment ST, sau BRS recent instalat și/sau prezența unui tromb proaspăt la coronarografie sau autopsie, în condițiile în care decesul a survenit înaintea creșterii markerilor serici.

3. În cazul pacienților cu valori normale ale troponinei care beneficiază de intervenție coronariană percutană (PCI), creșterea biomarkerilor cardiaci indică necroza miocardică periprocedurală. În această categorie există un subtip care include pacienții cu tromboză intrastent documentată.

4. La pacienții la care se efectuează o intervenție de by-pass aorto-coronarian cu valori inițial normale ale troponinei, creșterea biomarkerilor cardiaci indică necroza miocardică periprocedurală. Prin convenție, o creștere a biomarkerilor cardiaci însoțită de: unde Q patologice sau BRS nou instalat, dovada angiografică de ocluzie a unui graft sau a unei artere coronare sau dovada imagistică de pierdere nouă a unei porțiuni de miocard viabil definește infarctul miocardic asociat by-pass-ului

5. Dovada morfopatologică a unui IMA

În ceea ce privește infarctul miocardic vechi, îndeplinirea oricăruia din următoarele criterii pune diagnosticul de IM în antecedente :

- aparitia de noi unde Q patologice.
- dovada imagistică a existenței unei pierderi segmentare de miocard viabil.
- dovada morfopatologică a unui infarct miocardic în curs de vindecare sau vindecat.

Din punct de vedere al circumstanțelor de apariție, IMA se clasifică în mai multe tipuri clinice:

- Tipul 1 - **infarct miocardic spontan asociat ischemiei** din cauza unui eveniment coronarian primar, cum ar fi, de exemplu: erodarea plăcii și / sau de ruptură, fisurare, sau disecția ei
- Tipul 2 - **infarct miocardic secundar ischemiei** ca urmare a necesarului crescut de oxigen sau a aportului scăzut (insuficient), ca de exemplu: spasmul coronarian, embolism coronarian, anemie, aritmie, hipertensiune sau hipotensiune arterială.
- Tipul 3 - **moarte cardiacă subită**, incluzând stopul cardiac, de multe ori însoțită de simptome sugestive de ischemie miocardică, însoțită de

supradenivelare recentă de segment ST (pe ECG), sau BRS nou apărut, respectiv probe de tromb proaspăt într-o arteră coronariană, depistat de angiografie și / sau la autopsie, dar decesul producându-se înainte de prelevarea probelor de sânge, sau înainte de apariția biomarkerilor cardiaci pentru sânge.

- Tipul 4 - asociată cu angioplastie coronariană sau stenturi:
 - Tip 4a - **infarct miocardic asociat cu PCI**
 - Tip 4b - **infarct miocardic asociat cu tromboză de stent**, documentate de angiografie sau la autopsie
- Tip 5 - **infarct miocardic asociat cu bypass coronarian**

6.7.2. Etiologia

În majoritatea cazurilor de IMA (90%) cauza este ocluzia coronariană, prin trombus format pe o fisură de placă aterosclerotică. În aproximativ 10% din cazuri IMA se produce în lipsa aterosclerozei coronariene.

Cauze non-aterosclerotice de IMA:

- boală coronariană obstructivă: arterita coronară, sifilisul și alte infecții, periarterită nodoasă, lupus sistemic eritematos, spondilită anchilopoetică etc. sau îngroșarea parietală;
- (amiloidoză, micropolizaharidoze), compresia extrinsecă (tumori subpericardice, anevrism de sinus Valsalva);
- embolii pe arterele coronare: endocardită bacteriană, prolaps de valvă mitrală, tromb mural din atrul sau ventriculul stang, mixom atrial etc.;
- traumatisme și alte agresiuni mecanice: disecție coronară după angioplastie sau coronarografie, disecție de aortă, traume penetrante;
- anomalii coronariene congenitale: originea normală din aortă sau artera pulmonară, artera coronară unică, anevrisme coronariene etc.;
- tromboză coronariană "in situ": policitemia vera, trombocitoză, sindromul CID (sindromul de coagulare intravasculară diseminată);
- spasm pe coronare libere idiopatic sau după întreruperea administrării de nitrați;
- disproporție cerere - ofertă: valvulopatii, cord hipertensiv, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, hipertensiune arterială prelungită, tireotxicoză, feocromocitom, anemii, patologii pulmonară etc.

La pacienții cu IMA, placa de aterom este formată în principal din țesut fibros cu densitate și celularitate variabile și trombus supraadăugat, restul compoziției fiind reprezentat de calciu, celule lipidice spumoase și depozite lipidice extracelulare. Un rol important în instabilitatea plăcii îl joacă inflamația. Proteina C reactivă și interleukina-6 sunt crescute la pacienții cu IMA, indicând o inflamație activă la nivelul arterei coronare implicate. De asemenea, există condiții locale care duc la creșterea riscului de ruptură și tromboză, care țin de stresul parietal indus de

presiunea intraluminală și creșterea tonusului vasomotor. Există un număr important de variabile fiziologice care contribuie la creșterea riscului de ruptură și tromboză a plăcii de aterosclerose, și acestea au variație circadiană explicând în parte apariția STEMI în primele ore ale dimineții și în special în sezonul rece (tensiunea arterială sistolică, frecvența cardiacă, vâscozitatea sanguină, activitatea activatorului tisular al plasminogenului, nivelul plasmatic de cortizol și adrenalină). Activități care se asociază cu creșterea stimulării simpatică și vasoconstricția (stresul fizic și emoțional, efortul) pot fi triggeri ai rupturii plăcii de aterosclerose și ai trombozei coronariene.

6.7.3. Morfopatologia

IMA prezintă, din punct de vedere morfopatologic, trei stadii de evoluție :

1. Faza acută-necroza miocardică, cu durata de 4 săptămâni
2. Faza evolutivă-resorbția, cu dezvoltarea țesutului de granulație și apariția de noi focare de necroză pe parcursul a 4 săptămâni de la începutul primelor simptome (când focarul primar de necroză nu a reușit să se cicatrizeze)
3. Faza de infarct miocardic vechi, caracterizat prin cicatrizarea zonei necrozate, cu o durată de 4 săptămâni.

În ceea ce privește modificările de la nivel microscopic, sunt dificil de evidențiat în primele 6-12 ore de la debutul IMA, însă există diferite metode histochemice care pot pune în evidență existența necrozei miocardice în primele 2-3 ore de la debut. În primele 30 minute de la debutul ischemiei, modificările de la nivelul miocardului sunt parțial reversibile, după care urmează pierderea progresivă de celule viabile, completă după 6-12 ore.

Există trei tipuri mari de necroză miocardică:

- miocitoză
- necroză în benzi de contracție
- necroză de coagulare.

6.7.4. Diagnostic

Diagnosticul IMA trebuie stabilit rapid și cu acuratețe, la pacienții cu durere toracică acută, și, de asemenea, trebuie efectuată stratificarea precoce a riscului, pentru a identifica pacienții la care o intervenție terapeutică rapidă poate îmbunătăți semnificativ prognosticul - greșelile de diagnostic pot avea urmări catastrofale. La orice pacient cu durere precordială care este suspionată ca având etiologie cardiacă este obligatorie efectuarea unei electrocardiograme în primele 10 minute de la prezentarea la medic.

6.7.5. Tablou clinic

Anamneza și examenul clinic bine efectuat rămân elemente foarte importante în stabilirea diagnosticului de STEMI.

Din anamneză putem decela:

- Istoricul anterior de boală coronariană,
- prezența factorilor de risc cardiovascular,

-factorii precipitanți: efortul fizic intens, stresul emoțional, intervenție chirurgicală non-cardiacă, situații care cresc consumul miocardic de oxigen sau scad aportul de oxigen, hipoxie, hipotensiune.

-uneori prezența unui prodrom: angina agravată frecventă, angina de novo.

Principalul simptom este **durerea precordială** care este:

- Dominantă, brutală, foarte intensă, apare spontan.
- Cu localizare retrosternală.
- Cu senzație de greutate, constricție, zdrobire, anxietate.
- De lungă durată (30 min. - câteva ore).
- Iradiază în sus pe stânga (în membrele superioare: umăr, braț, antebraț, pumn, gât, mandibulă).
- Nu cedează la administrarea Nitroglicerinei.
- Rareori durerea este atipică, cu localizare în: epigastru, brațe, în glandele mamare, în maxilare.

Aceasta se asociază frecvent cu paloare, diaforeză, palpitații, anxietate, agitație, semne ale activității sistemului nervos autonom; grețuri, vărsături în special în IMA cu localizare inferioară. Există și câteva cazuri particulare la pacienții cu DZ, vârstnici, în postoperator, și la cei cu transplant de cord, la care simptomatologia poate fi frustă, cu absența durerii, sau durere de intensitate joasă. Frecvența cardiacă este crescută și TA poate fi normală sau crescută în condițiile stimulării adrenergice. TA scăzută apare în condițiile scăderii volumului bătăie secundar tahicardiei și scăderii funcției sistolice a VS la pacienții cu infarct întins. Stetacustic cardiac

- Apariția zgomotelor III și IV;

- Atenuarea zgomotelor cardiace, în unele cazuri (forme grave) de dublare paradoxală a zgomotului II;

- Un suflu sistolic (mezo- sau telesistolic) tranzitor, datorat disfuncției aparatului valvular mitral;

- Frecătura pericardică tranzitorie (în infarctul transmural)

Febra poate apărea din a doua zi, mai ridicată la cei cu IM întins.

Diagnosticul diferențiar al tabloului clinic al pacienților cu STEMI trebuie făcută cu:

- angina pectorală agravată;
- pericardita;
- disecția de aortă;
- tromboembolismul pulmonar masiv;
- pneumotoraxul;
- pleurezia pe stânga;
- zona Zoster pe stânga;
- leziuni ale rădăcinilor nervoase mai cu seamă C8;
- alte leziuni ale peretelui toracic (costocondrită) sau
- sindromul Tietze.

6.7.6. Electrocardiograma

La pacienții cu suspiciune clinică de IMA este necesară efectuarea cât mai rapidă (10 min) a unui traseu ECG în 12 derivații obișnuite și uneori, la necesitate, și în derivațiile suplimentare: V7, V8, V9, V3R, V4R. Ea permite confirmarea diagnosticului, indicând succesiv teritoriul necrozei. Iar acolo unde este posibil, este utilă efectuarea de ECG-uri seriate în dinamică și eventual compararea acestora cu ECG-uri anterioare, dacă acestea există. Modificările ECG cele mai precoce care apar în IMA sunt cele ale segmentului ST și undei T. Inițial creșterea amplitudinii undei T în cel puțin 2 derivații concordante care devin simetrice (unde T hiperacute), care preced supradenivelarea de segment ST.

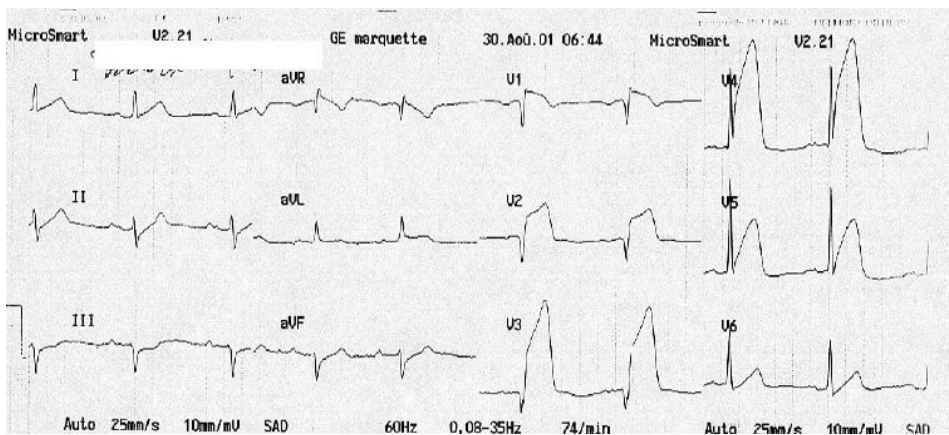
Diagnosticul ECG în STEMI:

- existența unei supradenivelări de segment ST de cel puțin 1 mm, în două sau mai multe derivații concordante, uneori cu subdenivelare segment ST în oglindă în derivațiile contralaterale, în absența HVS sau a BRS.

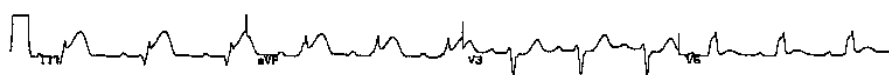
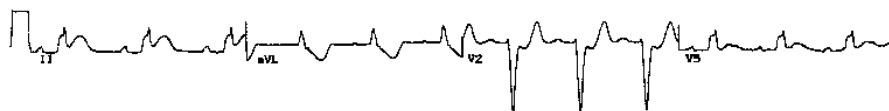
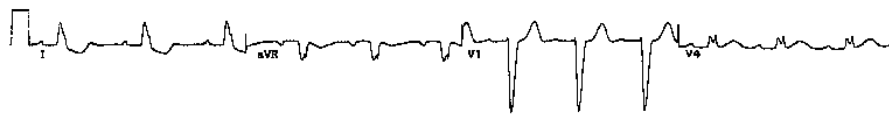
- pentru derivațiile V1-V2, supradenivelarea trebuie să fie mai mare de 2 mm la bărbați și 1,5 mm la femei.

Localizarea zonei de infarct se determină prin apariția semnelor directe în derivațiile:

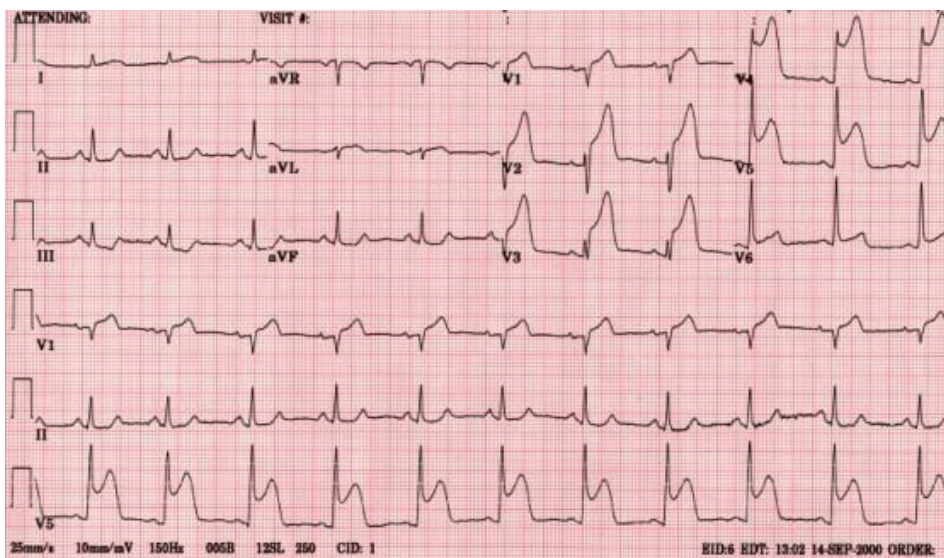
- în V1 - V4 pentru IMA anterior



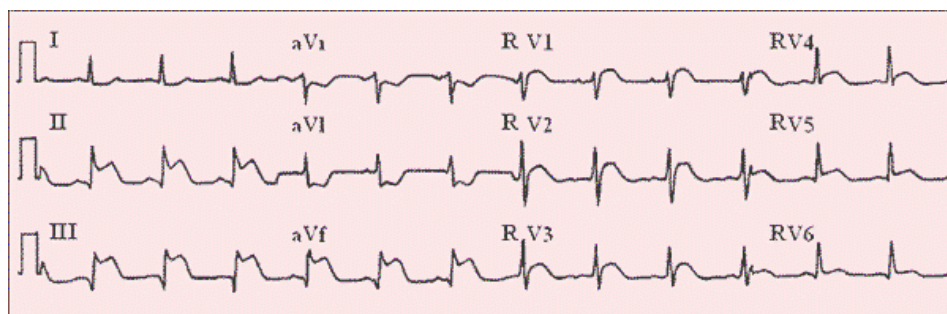
- în DII, DIII, AVF - pentru IMA inferior;



- în D1, VL, V4 - V6 pentru IMA antero-lateral;



- în V3R - V5R pentru IMA a ventriculului drept;



În derivațiile opuse zonei de infarct (de ex. V1 - V4 pentru IM inferior, în DII, DIII, AVF pentru IM antero - lateral) sunt prezente modificări reciproce (subdenivelare de ST).

Clasificarea IMA bazată pe aspectul ECG la prezentare, corelat cu date angiografice:

| Tipul de leziune | Modificări ECG | Mortalitate la 30 zile | Mortalitate la 1 an |
|--|---|------------------------|---------------------|
| ADA proximal | Supradenivelare ST în V1-V6, DI, aVL, bloc fascicular sau bloc de ramură | 19,6% | 25,6% |
| ADA mediu | Supradenivelare ST în V1-V6, DI, aVL | 9,2% | 12,4% |
| ADA distal sau A diagonală | Supradenivelare ST în V1-V4 sau DI, aVL, V5-V6 | 6,8% | 10,2% |
| IMA inferior moderat întins, posterior, lateral, de VD | Supradenivelare ST în DII, DIII, aVF și oricare sau toate V1, V3R, V4R sau V6-V6 sau R>S V1-V2 | 6,4% | 8,4% |
| IMA inferior mic | Supradenivelare ST doar în DII, DIII, aVF | 4,5% | 6,7% |

BRS recent instalat cu simptomatologie de infarct miocardic acut poate să indice un infarct miocardic acut anterior ca și consecință a obstrucției arterei coronare stângi.

Diagnosticul de reinfarctizare după infarctul inițial poate fi confundat cu modificările ECG inițiale în evoluție. Ar trebui considerate atunci când supradenivelarea de segment ST > 0,1 mV reapare la un pacient având un grad mai mic de supradenivelare de segment ST, sau apar unde noi Q patologice, în cel puțin 2 derivații concordante în special când se asociază cu simptome de ischemie miocardică.

6.7.7. Biomarkerii serici

Necroza miocardică determină apariția în sânge a unor biomarkeri serici care pot fi detectați la un anumit interval de timp de la apariția necrozei.

Troponinele cardiace T și I sunt, în prezent, alături de CK-MB, cei mai utilizați biomarkeri serici pentru detectarea necrozei miocardice. Ar trebui recoltate, la prezentare și la 6-9 ore mai târziu - uneori sunt necesare și recoltări la 12-24 ore de la prezentare, dacă valorile inițiale nu au fost crescute, și există suspiciunea clinică de IMA. În absența semnelor clinice de ischemie miocardică acută, creșterea ale

troponinei pot să apară și în: miocardite, TEP, disecția de aortă, cardiomiopatia hipertrofică, boli infiltrative cu afectare cardiacă, boala valvulară aortică, ICC, tulburări de ritm sau în patologie extracardiacă: insuficiența renală, boli neurologice, arsuri, pacienți aflați în stare critică.

Creatinfosfokinaza - în special dozarea izoenzimei MB este cea mai bună alternativă în absența posibilității dozării troponinei. Creșterea nivelului CK este un marker sensibil pentru necroza miocardică dar nu are specificitate înaltă. Creșteri ale CK-ului pot avea loc în boli musculare, traumatisme, efort excesiv, intoxicație cu alcool, convulsii, injecții intramusculare.

În prezent nu se mai folosesc pentru diagnosticul necrozei miocardice : AST, ALT, LDH.

Mioglobina este eliberată rapid în sânge, putând fi detectată la câteva ore de la debutul IMA, și revine la valori normale în primele 24 de ore. Lipsa de specificitate și durata scurtă a creșterii sale fac ca valoarea ei în diagnosticul IMA să fie limitată.

Tabel - dinamica biomarkerilor

| Biomarker | Interval timp până la apariția în sânge | Interval timp până la valoarea maximă | Revenire la normal |
|------------|---|---------------------------------------|--------------------|
| CK-MB | 3-12 ore | 24 ore | 48-72 ore |
| Tnl | 3-12 ore | 24 ore | 5-10 zile |
| TnT | 3-12 ore | 12-48 ore | 5-14 zile |
| Mioglobina | 1-4 ore | 6-7 ore | 24 ore |

Pacienții cu STEMI pot avea numeroase modificări ale probelor biologice în contextul reacției inflamatorii și hipercatecolaminemiei. Astfel, ei pot prezenta leucocitoză, creșteri ale VSH-lui, hiperglicemie și modificări ale lipidelor serice.

6.7.8. Investigații imagistice

Radiografia pulmonară: deși nu are rol în stabilirea diagnosticului, radiografia pulmonară poate aduce informații prețioase în ceea ce privește dimensiunea cordului, staza pulmonară, și poate infirma sau confirma diagnostice alternative: pneumonie/infarct pulmonar, pericardită, dilatare de aortă/disecție de aortă, pleurezie, pneumothorax.

Ecocardiografia este o investigație noninvazivă care poate fi efectuată la patul bolnavului, pentru triajul bolnavilor cu durere toracică. Tulburările de cinetică parietală se instalează în primele minute după ocluzia coronariană, totuși acestea nu sunt specifice infarctului acut, ci pot apărea secundar în ischemia miocardică cronică, în cazul unui infarct miocardic vechi, dar sunt foarte utile în cazul bolnavilor cu BRS de durată neprecizată la care absența tulburărilor de cinetică regională face improbabil diagnosticul de infarct miocardic acut. O ecografie normală are o valoare predictivă negativă de 95-98% pentru excluderea IMA. Este foarte utilă pentru diagnosticul diferențiar al durerii toracice și al dispneei, prin evidențierea altor cauze: pericardită, miocardită, cardiomiopatii, afecțiuni valvulare, TEP și de asemenea

dilatări de aortă și eventual prezența faldului de disecție. Funcția sistolică evaluată ecografic la pacienții cu IMA are rol în stabilirea prognosticului pe termen lung al pacienților cu STEMI. Ecografia cardiacă joacă un rol important în depistarea complicațiilor infarctului miocardic acut: ruptura de sept interventricular, de perete liber, tamponade, insuficiența mitrală datorată ischemiei sau rupturii de mușchi papilar și pericardita.

Tomografia computerizată poate fi folosită pentru excluderea unor diagnostice diferențiale ca disecția de aortă, TEP cu mențiunea că este iradiantă pentru pacient, și substanța de contrast administrată în timpul investigației poate provoca alergii, este contraindicată la pacienții cu BCR (**Atentie** în cazul unei urgențe majore care pune viața pacientului în pericol - substanța de contrast se administrează indiferent de valoarea creatininei). Angiogramul coronar CT nu este indicat în IMA.

Rezonanța magnetică este o metodă imagistică greu utilizată în practică la pacientul cu STEMI - datorită timpului lung de expunere este utilă pentru evaluarea perfuziei miocardice, permite identificarea edemului, fibrozei, grosimii peretelui, detectarea zonelor de necroză miocardică după administrarea de substanță de contrast, evaluarea cineticii segmentare și a funcției sistolice a VS.

6.7.9. Diagnosticul pozitiv al IMA

Infarctul miocardic acut reprezintă o urgență medicală majoră - diagnosticul rapid și stratificarea precoce a riscului de mortalitate la pacienții care se prezintă cu durere toracică acută precum și inițierea tratamentului specific pot îmbunătăți semnificativ prognosticul acestor pacienți.

Diagnosticul pozitiv al IMA este susținut în principal de:

-**Simptomatologia** la prezentare - prezența durerii precordiale localizată retrosternal, cu durată de peste 20 minute cu iradiere la baza gâtului, pe braț, antebraț stâng, care nu cedează la Nitroglicerină.

-**ECG**- supradenivelare segment ST în cel puțin două derivații concordante sau BRS recent apărut.

-**Biomarkerii** de necroză miocardică (troponină, CK_MB) crescuți.

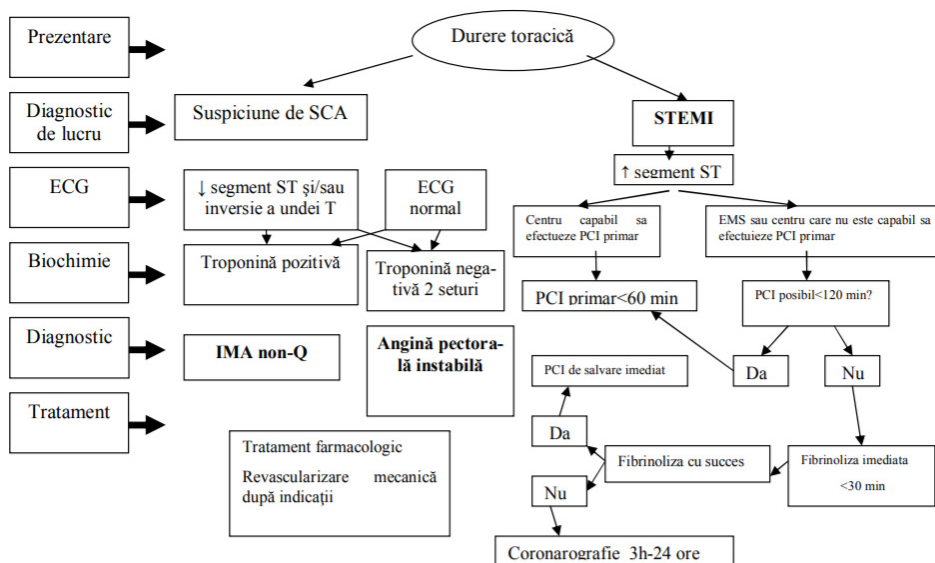
-**Echocardiografia** 2D care poate aprecia întinderea ischemiei miocardice și poate exclude alte diagnostice de durere toracică.

Pe baza anamnezei, a examenului clinic și a ECG-ului se poate evalua rapid riscul. Cei mai puternici predictorii, independent de mortalitatea precoce, în IMA sunt: vârsta înaintată, tahicardia, hipotensiunea, localizarea anterioară și clasa Killip.

Clasificarea Killip:

| Clasa Killip | Caracteristici | Mortalitatea |
|---------------------|--|---------------------|
| I | Absența insuficienței cardiace | 5,1% |
| II | Raluri de stază, turgescența jugularelor, sau S3 | 13,5% |
| III | Edem pulmonar acut | 32,2% |
| IV | Șoc cardiogen | 57,8% |

Algoritm de diagnostic și tratament:



6.7.10. Tratamentul IMA

Odată stabilit diagnosticul de STEMI, trebuie inițiată cât mai repede terapia de reperfuție coronariană, în același timp cu controlul durerii, respirației și anxietății. Obiectivele tratamentului sunt: suprimarea durerii, reducerea ischemiei miocardului și prevenirea complicațiilor.

Tratamentul prespital

În caz de durere toracică anterioară cu suspiciune de IMA

-Repaus

-Nitroglicerină 0.5 mg sublingual; în cazul persistenței durerii, doza poate fi repetată la fiecare 5 minute, până la 3 ori. **Notă:** Nitroglicerina se administrează sub controlul TA (se va evita la pacienții cu TAs 30 mm Hg, față de nivelul de bază; se va evita la pacienții aflați sub tratament cu sildenafil în ultimele 24 ore, sau verdenafil și tadalafil în ultimele 48 de ore, în cazul suspicunii IMA de VD. În cazul în care durerea nu cedează se solicită serviciul de ambulanță prin numărul unic de urgență 112.

- Aspirină 150-300 mg doză unică;

- În caz de stop cardio respirator se inițiază manevrele de resuscitare până la sosirea Ambulanței

- Transport de urgență cu ambulanța la spital.

Tratamentul medical imediat în spital

Ameliorarea durerii este foarte importantă deoarece se poate asocia cu activare simpatică, care determină vasoconstricție și creșterea lucrului mecanic cardiac. În acest scop se pot administra opioide intravenos - morfina 4-8 mg, se poate repeta câte 2 mg la 15 min. Atenție la efectele secundare: grețuri, vărsături, hipotensiune, depresie respiratorie.

La pacienții foarte anxioși se pot administra anxiolitice.

Oxygenoterapia - administrarea de oxygen (2-4l/min) pe mască facială la toți pacienții dispneici, cu semne de insuficiență cardiacă sau șoc cardiogen. Obiectiv SaO₂<95-98%.

Nitroglicerina se administrează la toți pacienții cu persistența durerii, la pacienții cu insuficiență cardiacă, cu valori TA crescute datorită efectului ei vasodilatator la nivel coronarian dar și datorită scăderii presarcinii Vs prin venodilatație. Nitroglicerina se administrează sub controlul TA (se va evita la pacienții cu TAs 30 mm Hg față de nivelul de bază; se va evita la pacienții aflați sub tratament cu sildenafil în ultimele 24 ore sau verdenafil și tadalafil în ultimele 48 de ore; în cazul suspicunii IMA de VD). Doza este de 10-20 micrograme/min cu posibilitatea creșterii fracționate sub control TA, și poate continua până la 24-48 ore.

Terapia antiagregantă și anticoagulantă

Terapia antiagregantă

Aspirina - trebuie administrată cât mai devreme la toți pacienții cu STEMI în lipsa alergiei sau hemoragiei gastrointestinale activă în doză de 150-300 mg.

Clopidogrel - trebuie asociat aspirinei la toți bolnavii cu STEMI, indiferent dacă aceștia primesc terapie de reperfuție sau sunt tratați conservator. În cazul bolnavilor la care se efectuează angioplastie primară, doza de încărcare este de 300 mg, preferabil 600 mg, la cei care primesc fibrinoliză doza de încărcare este 300 mg dacă vârsta este sub 75 ani și 75 mg dacă este peste 75 ani, urmată de doza de 75 mg zilnic. La pacienții care nu primesc terapie de reperfuție, doza este de 75 mg /zi fără doza de încărcare.

Prasugrelul și ticagrelorul fac parte din aceeași clasă a tienopiridinelor ca și clopidogrel și pot fi utilizați în tratamentul IMA. Doza de prasugrel este de 60 mg doză de încărcare urmată de 10 mg zilnic, iar cea de ticagrelor este de 180 mg doză de încărcare urmată de 2x90 mg/zi.

Terapia anticoagulantă

Heparinele nefracționate reprezintă terapia anticoagulantă standard care se administrează în cursul angioplastiei coronariene per primam. Administrarea se face iv bolus 100 U/kg. La pacienții cu STEMI la care se efectuează fibrinoliza administrarea se face iv bolus de 60-70U/kg , nu mai mult de 5000U, urmată de infuzie continuă cu 12U/kg sub monitorizare APTT (valori țintă între 50-70 s). Administrarea de heparină iv după fibrinoliză poate fi întreruptă după 24-48 ore.

Heparinele cu greutate moleculară mică au ca avantaj o administrare mai facilă, un efect anticoagulant stabil, previzibil, biodisponibilitate și activitate crescută anti Xa.

Enoxaparina

-La pacienții < 75 ani și niveluri ale creatininei \leq 2.5 mg/mL sau 221 micromoli/L (bărbați) sau \leq 2 mg/mL sau 177 micromoli/L (femei): 30 mg bolus i.v., urmat la 15 min. de doza s.c. de 1 mg/kg la 12 ore până la externare, pentru maxim 8 zile. Primele două doze s.c. nu trebuie să depășească 100 mg.

-La pacienții > 75 ani: fără bolus i.v.; se începe cu prima doză s.c. de 0.75 mg/kg, cu maxim 75 mg pentru primele două doze s.c. La pacienții cu clearance al creatininei < 30 mL/min., indiferent de vârstă, dozele s.c. sunt repetate la 24 ore.

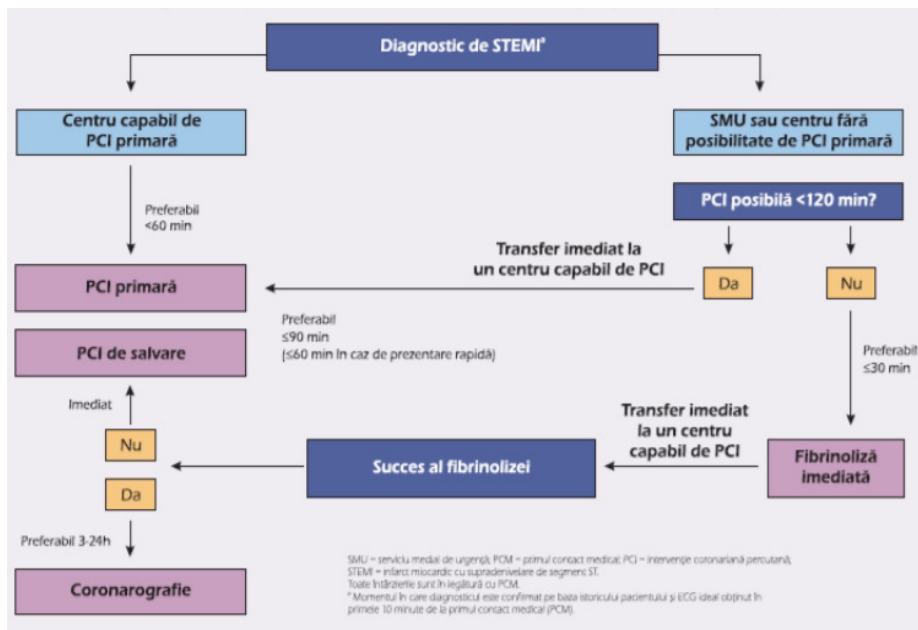
Fondaparina

Bolus i.v. 2.5 mg, urmat de 2.5 mg s.c. o dată pe zi, până la 8 zile sau până la externare, dacă creatinina \leq 3 mg/dl

Bivalirudina este un inhibitor direct al trombinei indicat la pacienții cu STEMI la care se face PCI primar. Se administrează bolus iv de 0,75mg/kg urmat de perfuzie de 1,75mg/kg/oră și se oprește la sfârșitul procedurii.

Terapia de reperfuzie miocardică

La pacienții cu supradenivelare persistentă de segment ST sau BRS recent instalat, și cu debut al simptomelor de cel mult 12 ore, și dacă există dovezi clinice și/sau ECG de ischemie în desfășurare trebuie efectuată reperfuzie precoce mecanică (PCI) sau farmacologică (fibrinoliză) pentru restabilirea precoce a fluxului coronarian, în vederea reducerii dimensiunilor infarctului, spre păstrarea funcției VS și reducerea semnificativă a mortalității și morbidității.



Angioplastia coronariană se împarte în:

- Angioplastie primară
- Angioplastie facilitată, combinată cu terapia farmacologică de reperfuzie
- Angioplastie de salvare după eșecul reperfuziei farmacologice.

Angioplastia primară se definește ca intervenția coronariană percutană efectuată la pacienți cu STEMI care nu au primit tratament fibrinolitic înainte de efectuarea acesteia. Este preferată dacă poate fi efectuată de o echipă cu experiență, cât mai devreme după primul contact medical (sub 2 ore). Este indicată la toți pacienții în șoc cardiogen sau care au contraindicații de fibrinoliză.

Evaluarea perfuziei miocardice după angioplastie cu stent se definește ca succes angiografic prin prezența unei stenoze reziduale sub 20%, iar succesul procedural, ca succesul angiografic, fără apariția complicațiilor majore: deces, IM, necesar de revascularizare chirurgicală la 30 de zile. Succesul intervenției de angioplastie se poate aprecia angiografic folosind gradarea fluxului coronarian și a blush-ului miocardic.

- TIMI 0: Nu există flux anterograd dincolo de ocluzie
- TIMI 1: Substanța de contrast trece dincolo de obstrucție, dar nu opacifiază întreg patul coronarian distal de obstrucție
- TIMI 2: Substanța de contrast trece de obstrucție și opacifiază patul coronar distal de obstrucție. Totuși, rata de pătrundere în vas a substanței de contrast distal de obstrucție sau rata clearance-ului acesteia din patul distal (sau amândouă) sunt perceptibil mai lente comparativ cu pătrunderea în sau clearance-ul la nivelul ariilor comparabile, neperfuzate de vasul anterior

ocluzionat, de exemplu, artera coronară opusă sau patul coronarian proximal de obstrucție.

- TIMI 3: Fluxul anterograd în patul distal de obstrucție apare la fel de prompt ca și fluxul anterograd în patul proximal de obstrucție, iar clearance-ul substanței de contrast este la fel de rapid ca și clearance-ul dintr-o zonă neimplicată a aceluiași vas sau dintr-o arteră opusă.
1. MBG 0 Fără blush miocardic sau staining blush (datorat legării substanței de contrast în spațiul extravascular)
 2. MBG 1 Blush miocardic minim
 3. MBG 2 Blush miocardic moderat, mai mic decât cel obținut în timpul angiografiei, la nivelul unei artere contralaterale sau ipsilaterale, neresponsabilă de infarct
 4. MBG 3 Blush miocardic normal, comparabil cu cel obținut în timpul angiografiei la nivelul unei artere contralaterale sau ipsilaterale, neresponsabilă de infarct.

Terapia fibrinolică

În absența contraindicațiilor, terapia fibrinolică se recomandă să fie efectuată cât mai precoce la pacienții cu STEMI dacă angioplastia primară nu poate fi efectuată în primele 2 ore de la contactul cu echipa medicală. Comparativ cu PCI, are o eficiență mai mică și se asociază cu risc mai mare de sângerare și cu un risc mic dar semnificativ de AVC.

Contraindicații absolute:

- Accident vascular cerebral hemoragic sau accident vascular de origine necunoscută în orice moment
- Accident vascular cerebral ischemic în ultimele 6 luni –
- Traumatisme ale sistemului nervos central sau neoplasme
- Traumatism major recent/chirurgie/traumatism cranian (în ultimele 3 săptămâni)
- Hemoragie gastrointestinală în ultima lună
- Coagulopatii cunoscute
- Disecție de aortă
- Puncții necompresibile (de ex. biopsie hepatică, puncție lombară)

Contraindicații relative:

- Accident ischemic tranzitor în ultimele 6 luni
- Terapie anticoagulantă orală
- Sarcină sau 1 săptămână post-partum

- Hipertensiune refractară (tensiunea arterială sistolică > 180 mmHg și/sau tensiunea arterială diastolică > 110 mmHg) Boală hepatică avansată
- Endocardită infecțioasă
- Ulcer peptic activ
- Resuscitare prelungită

Streptokinaza (SK) este un agent litic de primă generație care determină liza plasminogenului circulant și cel de la nivelul trombului. Este folosit în cazul în care agenții de generație 2 și 3 nu sunt disponibili. Administrarea SK se poate asocia cu hipotensiune care necesită oprirea perfuziei și reacții alergice severe. Nu ar trebui niciodată re-administrată deoarece este antigenică și poate produce reacții alergice severe.

Doze ale agenților fibrinolitici:

Streptokinaza(SK) -1,5 milioane unități iv în 30-60 min

Alteplaza(t-PA) -15 mg bolus iv 0,75mg/kg în 30 min, apoi 0,5 mg/kg în 60 minute. Doza totală nu trebuie să depășească 100 mg

Reteplaza (r-PA)-10 UI iv, repetat 10 UI la 30 min

Tenecteplaza (TNK-tPA) bolus unic iv, 30 mg sub 60 kg, 35 mg între 60-70 kg, 40 mg între 70-80 kg, 45 mg între 80-90 kg, 50 mg peste 90 kg.

Complicațiile fibrinolizei cele mai importante sunt cele hemoragice (hemoragii intra și extracraniene). Factorii de risc pentru hemoragia intracraniană sunt: vârsta peste 65 ani, sexul feminin, rasa neagră, istoricul de AVC, Tas>160 mmHg, greutatea scăzută, INR mare, fibrinoliticul folosit (alteplaza - risc mai mare decât streptokinaza).

Evaluarea succesului fibrinolizei: ameliorarea simptomatologiei, menținerea sau restabilirea statusului hemodinamic, reducerea cu cel puțin 50% a supradenivelării ST la 60-90 min după fibrinoliză.

Tratament farmacologic de rutină în faza acută a STEMI

Beta-blocantele -Toate studiile au arătat beneficiu pe termen lung al beta-blocantelor după STEMI și ar trebui administrate la toți bolnavii cu infarct miocardic acut în absența contraindicațiilor. Creșterea stimulării adrenergice din infarctul miocardic acut se asociază cu creșterea frecvenței cardiace, a contractilității și respectiv a TA, toate acestea determinând creșterea consumului de oxigen la nivelul miocardic. Beta-blocantele au acțiune antiischemică prin reducerea nevoilor de oxigen ale miocardului, realizată prin:

- reducerea frecvenței cardiace, a contractilității și stresului parietal
- reducerea TA sistolice
- reducerea eliberării de acizi grași liberi
- creșterea fluxului în ariile ischemice,
- creșterea duratei diastole cu ameliorarea timpului de perfuzie coronariană.

La acestea se adaugă efectele benefice asupra remodelării prin acțiunea inhibitorie asupra SRAA, favorizarea utilizării glucozei în locul acizilor grași crescând randamentul producerii de energie, efectul antioxidant, antiproliferativ și antiaritmie.

Contraindicațiile administrării de beta-blocante: hipotensiune, bradicardie, blocuri atrioventriculare, șoc cardiogen, și boli pulmonare cronice obstructive severe.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA)

Toate studiile mari pe administrarea IECA în STEMI au arătat un beneficiu semnificativ pe supraviețuire. Inhibarea SRAA are un efect favorabil pe remodelare VS, cu reducerea fenomenelor de insuficiență ventriculară stânga, și îmbunătățirea statusului hemodinamic. IECA trebuie administrate în primele 24 ore, în absența contraindicațiilor (hipotensiune, insuficiență renală, alergii) și se asociază cu reducere semnificativă a mortalității la 30 zile.

Dozele de IECA post infarct miocardic

-Captopril: 6,25 mg inițial, 12,5 mg la 2 ore dacă este tolerat, doza țintă 12,5mg X 3/zi. (CHINESE), 50mg x 2/zi (ISIS-4)

-Zofenopril 7,5 mg inițial, repetat după 12 ore și dublat dacă este tolerat, doza țintă 30mg x 2/zi. (SMILE)

-Ramipril: 2,5 mg x 2/zi crescut la 5 mg x 2/zi dacă este tolerat (AIRE)

-Lisinopril 5 mg inițial, doza țintă 10 mg/zi (GISSI-3)

Ca și alternativă la administrarea IECA avem administrarea blocanților receptorilor de angiotensină 2 (BRA).

Blocantele canalelor de Ca nu s-au dovedit eficiente în STEMI, în plus cresc mortalitatea. Administrarea soluțiilor de glucoză-insulină-potasiu sau magneziu nu au arătat nici un beneficiu la bolnavii cu STEMI.

6.7.11. Complicațiile infarctului miocardic acut și tratamentul acestora

Insuficiența cardiacă și șocul cardiogen

IC se datorează pe de o parte afectării miocardice și pe de altă parte complicațiilor mecanice (ruptură de pilier cu insuficiență mitrală sau ruptură de sept interventricular), aritmiilor și se asociază cu un prognostic prost pe termen scurt și lung. Tabloul clinic al acestor pacienți este dominat de dispnee, tahicardie dar pot apărea și aritmii - steticacustic cardiac, apariția de zgomot 3, și pulmonar, raluri subcrepitante de stază inițial la bază și, ulterior, în absența tratamentului adecvat, se extind pe întreaga arie pulmonară.

Tratamentul insuficienței cardiace acute stângi ușoare și moderate:

-Oxygenul va fi administrat precoce pe sondă sau mască. Se recomandă monitorizarea saturației O₂, cu menținerea unei saturații >95% (clasa I, nivel evidenta C).

- Furosemidul, administrat lent i.v. 20-40 mg, repetat la 1-4 ore dacă e necesar.(clasa I, nivel evidenta C). În lipsa unui răspuns satisfăcător, nitroglicerină i.v., doza fiind titrată în funcție de valoarea TA (se va evita TAs < 90 mmHg), pentru a reduce simptomele si congestia. (I,C)

- IECA (Captopril 6,25 – 25 mg, enalapril 2,5 – 10 mg, lisinopril 2,5 – 10 mg, ramipril 1,25 – 10 mg) se vor administra în primele 48 ore în absența hipotensiunii, hipovolemiei sau insuficienței renale (creatinina serică > 220 μmol/L) (I A).

- Un blocant de receptori de angiotensină este o alternativă la IECA în special în cazul în care IECA nu sunt tolerați (I,B).

- Un antagonist de aldosteron se recomandă la toți pacienții cu semne sau simptome de insuficiență cardiacă și/sau dovezi de disfuncție VS care nu au insuficiență renală sau hiperkaliemie (I, B).

- Hidralazina și Isosorbidinitrat ar trebui să fie luate în considerare în cazul în care pacientul are intoleranță la IECA, cât și la BRA (IIa, C).

Tratamentul insuficienței cardiace acute stângi severe

- Oxigen și Diuretice de ansă, de ex. furosemidul 20-40 mg i.v. repetat la 1-4 ore interval dacă e necesar (I, C).

În lipsa hipotensiunii, se va administra nitroglicerină i.v., în doză inițială 0.25 mg/kg/min cu creșterea ulterioară la fiecare 5 min până la reducerea TA cu 15mm Hg sau până la valoarea TAs ≥ 90 mmHg.

- Morfina este recomandată in doze mici si frecvente(I, C) sub monitorizarea respirației, a tensiunii arteriale si administrare de antiemetic în caz de greața.

- Agenții inotropi pozitivi vor fi utilizați în prezența hipotensiunii cu semne de hipoperfuzie renală.

- Dopamina se va iniția în doză de 2,5-5 mg/kg min i.v. (IIa, C).

- Dacă domină congestia pulmonară, se va prefera dobutamina (IIa, C) începând cu o doză de 2.5mg/kg/min, crescută treptat până la 10 mg/kg/min în 5-10 min sau până se va obține redresarea hemodinamică.

- Levosimendan (inotrop/vasodilatator) (IIb, C)

- Vor fi verificate gazele sanguine.

- Intubarea oro-traheală este indicată pacienților cu insuficiență respiratorie sau epuizare, care conduc la hipoxemie, hipercapnie, sau acidoză, și dacă ventilarea non-nvazivă nu este tolerată. (I,C)

- Ventilația non-invazivă cu presiune pozitivă ar trebui luata in considerare la pacienții cu degradare respiratorie (frecvența respiratorie >25 resp/min, SaO₂<70 mmhg). (IIa,B)

- Un antagonist de aldosteron, trebuie să fie utilizat în cazul în care FEVS ≤40% (I, B).

- Ultrafiltrarea ar trebui luata in considerare (IIa, B).

- Revascularizarea precoce ar trebui considerată la pacienții care nu au fost revascularizați (I, C).

Tratamentul șocului cardiogen

- Pacienții cu risc crescut trebuie să fie transferați precoce în centre specializate (I, C).

- Revascularizarea de urgență, fie prin revascularizare percutana sau CABG trebuie să fie luată în considerare (I, B).

- În cazurile de instabilitate hemodinamică, repararea de urgență chirurgicală sau prin manevre intervenționale a complicațiilor mecanice ale sindromului coronarian acut (I,C)

- Monitorizarea presiunii arteriale invaziv cu o linie arterială este indicată. (I,C)

- Ecocardiografia în urgență este indicată pentru a evalua funcția sistolică, aparatul valvular și a detecta complicațiile mecanice. (I,C)

- Oxigenul/suportul respirator mecanic sunt indicate conform gazelor arteriale. (I,C)

- Fibrinoliza ar trebui luată în considerare la pacienții care se prezintă cu șoc cardiogen dacă revascularizarea percutană nu este disponibilă în cadrul primelor 120 minute de la diagnosticul de STEMI și dacă au fost excluse complicațiile mecanice. (IIa,C)

- Revascularizarea completă în cadrul procedurii inițiale ar trebui luată în considerare pentru pacienții care se prezintă în șoc cardiogen. (IIa,C)

- Balonul intraaortic de contrapulsatie ar trebui luat în considerare pentru pacienții instabili hemodinamic sau cu șoc din cauza complicațiilor mecanice, este recomandată ca o punte către manevrele intervenționale.. (IIa,C)

- Evaluarea hemodinamică cu cateter pulmonar arterial ar putea fi luată în considerare pentru confirmarea diagnosticului și ghidarea terapiei. (IIb,B)

- Pacienții în șoc cardiogen de regulă se află în acidoză, care necesită corecție, urmărind echilibrul acido-bazic.

Șocul cardiogen se caracterizează prin: tensiune sistolică sub 90 mmHg, presiune centrală de umplere peste 20 mmHg, cu un index cardiac sub 1.8 l/min.

Insuficiența ventriculară dreaptă este frecventă la bolnavii cu IM inferior sau infero-posterior și recuperarea este completă datorită faptului că peretele VD este subțire, cu necesar scăzut de oxigen, și este irigat și de ramuri din ADA. Clinic pacienții prezintă hipotensiune, turgescență jugulară, și arii pulmonare clare. ECG-ul evidențiază IM inferior cu supradenivelare în deviațiile drepte (V4R). Radiografia toracică **NU** prezintă stază pulmonară, iar echocardiografic se decelează dilatare de VD, disfuncție severă de VD, regurgitare tricuspidiană, tulburări de cinetică inferoară ale VS. În cazul IM de VD se evită administrarea de medicamente vasodilatatorii (nitrați, diuretice, IECA/BRA) pentru menținerea presarcinii VD și este necesară umplerea cu fluide cu monitorizare hemodinamică atentă. De asemenea, acești pacienți pot dezvolta frecvent FA care trebuie prompt convertită la RS sau bloc atrioventricular de obicei tranzitor, dar care poate necesita stimulare tranzitorie.

Complicațiile mecanice:

1. Ruptura de perete liber este mai frecventă la persoane vârstnice, sexul feminin, persoane hipertensive sau în cazul primului infarct, și determină 10% din decesele intraspitalicești din STEMI.

-ruptura acută se caracterizează prin colaps cardiovascular și disociație electromecanică, este fatală și nu răspunde la manevrele de resuscitare.

-ruptura subacută se petrece în doi timpi și formarea de trombi sau adeziuni care închid soluția de continuitate de la nivelul VD oferă timp necesar pentru intervenția chirurgicală. Clinic și ecocardiografic se evidențiază semnele clasice ale tamponadei cardiace. Recunoașterea promptă a acestei complicații și intervenția chirurgicală de urgență pot salva pacientul.

2. Ruptura de sept interventricular - determină o deteriorare clinică bruscă și severă și se confirmă stetacustic prin prezența unui suflu sistolic intens, și, ecografic se poate preciza localizarea prin doppler. Cel mai frecvent în IMA anterior ruptura este la nivelul apexului, iar în infarctele inferioare, la nivelul septului bazal, fiind însoțită de cele mai multe ori de tulburări de conducere. Tratamentul chirurgical trebuie efectuat de urgență, se mai pot folosi vasodilatatoare pentru ameliorarea statusului clinic dacă pacientul nu este în șoc sau se poate folosi balonul de contracție aortic în așteptarea intervenției chirurgicale.

3. Ruptura de mușchi papilar poate fi totală sau parțială. În cazul IMA inferior se poate produce ruptura de mușchi papilar posteromedial iar în IMA anterior, de mușchi anterolateral. Ruptura completă de mușchi papilar generează o insuficiență mitrală severă și este incompatibilă cu supraviețuirea. Clinic avem apariția unui suflu holosistolic mitral și fenomene de insuficiență ventriculară stânga (EPA sau șoc cardiogen). Ecocardiografic se decelează prin dopler color regurgitare mitrală severă. Intervenția chirurgicală de elecție este înlocuirea valvulară.

Aritmiile și tulburările de conducere

Aritmiile maligne (FV, TV) sau blocul atrioventricular total sunt principala cauză de moarte subită la debutul IMA. Cauzele principale ale acestor aritmii sunt: ischemia miocardică persistentă, dezechilibrele hidroelectrolitice și acidobazice, hipoxia, insuficiența de pompă, sistemul nervos autonom.

Aritmiile ventriculare. Extrasistolele ventriculare sunt frecvente în faza inițială a STEMI. Valoarea lor predictivă pentru FV este mică și nu necesită tratament.

Tratamentul tahiaritmiilor ventriculare

- Lidocaina, bolus inițial de 1 mg/kg i.v. urmat de jumătate din această doză la fiecare 8-10 min până la maximum 4 mg/kg sau perfuzie i.v. continuă (1-3 mg/min)

- Amiodarona intravenos (5 mg/kg în prima oră, urmată de 900-1200 mg/24h) poate fi mai eficientă în tahiaritmiile rezistente.

- Șocul electric extern în tahicardia ventriculară susținută cu alterare hemodinamică.

Aritmiile supraventriculare

Fibrilația atrială este cea mai frecventă aritmie supraventriculară. Tratamentul fibrilației atriale:

- Beta-blocantele și digoxina sunt eficiente în scăderea alurei ventriculare.

- La instabilitate hemodinamică – cardioversie electrică de urgență.

- tratamentul anticoagulant indicat la toți pacienții cu FA.

Blocurile atrioventriculare peri-infarct se asociază cu o mortalitate mai mare intraspitalicească și tardivă.

Tratamentul blocurilor AV

- Blocul AV de gradul I nu necesită tratament.
- Blocul AV de gradul II tipul I rar produce efecte hemodinamice severe. Se administrează atropină intravenos, începând cu doza de 0,3-0,5mg, repetat până la doza totală de 1,5-2,0 mg. Se va considera electrocardiostimularea temporară.
- Blocul AV de gradul II tipul II și blocul AV complet au indicație pentru inserția electrodului de cardiostimulare, în cazul în care bradicardia produce hipotensiune arterială sau insuficiență cardiacă.

Tratamentul tahicardiilor ventriculare și a tulburărilor de conducere în faza acută

- Cardioversia electrică este indicată pentru TV susținută și fibrilația ventriculară (I, C).
 - TV polimorfă :
 - trebuie tratată cu beta-blocant i.v. (I, B).
 - sau amiodaronă i.v. (I, C).
 - coronarografia de urgență trebuie efectuată când nu poate fi exclusă ischemia miocardică (I, C).
 - poate fi tratată cu lidocaină i.v. (IIb, C).
 - trebuie evaluate și corectate prompt tulburările electrolitice, a se lua în considerare administrarea de magneziu I, C).
 - stimulare anti-tahicardică prin cateter temporar transvenos ventricular drept sau isoprotenerol(IIa, C).
 - Revascularizarea completă și rapidă este recomandată pentru a trata ischemia miocardică ce poate fi prezentă la pacienții cu TV recurent și/sau FV. (I,C)
 - Corecția dezechilibrului electrolitic (în special hipopotasemia sau hipomagneziemia) este recomandată la pacienții cu TV și/ sau FV. (I,C)
 - În caz de bradicardie sinusală cu intoleranță hemodinamică sau bloc atrio-ventricular de grad înalt fără ritm de scăpare stabil:
 - Tratamentul cronotrop pozitiv (noradrenalina, vasopresină, și/sau atropină) este indicat. (I,C)
 - Stimularea temporară este indicată în cazul absenței răspunsului la terapii cronotropice. (I,C)
 - Angiografia de urgență cu scopul revascularizării este indicată dacă pacientul nu a primit deja, terapie de revascularizare. (I,C)
 - Amiodarona i.v. ar trebui luată în considerare pentru TV recurent cu intoleranță hemodinamică în ciuda cardioversiei electrice repetate. (IIa,C)
 - Oprirea tahicardiei prin stimulare percutană și/sau suprastimularea ar trebui luate în considerare dacă TV nu poate fi controlat prin cardioversie electrică repetată. (IIa,C)
 - Ablația percutană cu radiofrecvență într-un centru specializat, urmată de implantarea unui defibrilator, ar trebui luată în considerare la pacienții cu TV

recurent, FV, sau furtună electrică, în ciuda revascularizării complete și a terapiei optimale. (IIa,C)

- TV-ul recurent cu degradare hemodinamică, în ciuda cardioversiei electrice repetate ar putea fi tratată cu lidocaină dacă beta-blocantele, amiodarona și suprastimularea nu sunt eficiente/aplicabile. (IIb,C)

- Tratamentul profilactic cu antiaritmice nu este indicat și poate fi chiar dăunător. (III,B)

- Tahicardiile ventriculare asimptomatice sau irelevante hemodinamic nu ar trebui tratate cu medicamente antiaritmice. (III,C)

- Salve repetitive simptomatice de TV nesuținută monomorfă trebuie luate în considerare, fie pentru tratament conservator sau tratare cu beta-blocant i.v., sau sotalol, sau amiodaronă. (IIa, C)

Tratamentul pe termen lung al tahicardiilor și evaluarea riscului de moarte cardiacă subită

- Implantarea defibrilatorului este recomandată pentru a reduce riscul de moarte cardiacă subită pacienților cu insuficiență cardiacă (clasa NYHA II-III) și FEVS $\leq 35\%$ în ciuda terapiei optimale >3 luni și la \geq de 6 săptămâni după infarctul miocardic, cu speranță la supraviețuire mai mult de 1 an cu un status funcțional bun. (I,A)

- Implantarea defibrilatorului sau utilizarea temporară a unui defibrilator extern portabil ar putea fi luate în considerare la 48 h de la debutul STEMI, TV polimorfă sau FV). (IIb,B) Managementul fibrilației atriale în IMA Controlul frecvenței fibrilației atriale în faza acută

- Beta-blocante intravenos sau blocant la canalele de calciu non-dihidropiridinic (diltiazemum, verapamilum) sunt indicate în cazul în care nu există niciun semn clinic de ICA (I,C)

- Amiodarona i.v. este indicată pentru controlul frecvenței în prezența insuficienței cardiace acute coexistente, dar fără hipotensiune. (I,C)

- Compușii digitalici i.v. ar trebui luați în considerare pentru controlul frecvenței dacă este necesar, în prezența insuficienței cardiace acute și a hipotensiunii. (IIa,B)

- Cardioversia electrică de urgență este indicată când controlul adecvat al frecvenței nu poate fi realizat prompt cu agenți farmacologici la pacienții cu fibrilație atrială și ischemie în evoluție, compromitere hemodinamică severă sau insuficiență cardiacă. (I,C)

- Amiodarona i.v. este indicată pentru a facilita conversia electrică și/sau pentru a scădea riscul de recurență precoce al fibrilației atriale după conversia electrică la pacienții instabili cu debut recent al fibrilației atriale. (I,C)

- La pacienții cu fibrilație atrială documentată de novo în timpul fazei acute din STEMI, anticoagularea orală pe termen lung ar trebui luată în considerare în funcție de scorul CHA2DS2-VASc, în asociere cu terapia antiagregantă plachetară. (IIa,C)

- Digoxinul este ineficient în conversia la ritm sinusal a fibrilației atriale cu debut recent și nu este indicat pentru controlul ritmului. (III,A)
- Blocantele canalelor de calciu și beta-blocantele, inclusiv sotalolul sunt ineficiente în conversia la ritm sinusal a fibrilației atriale cu debut recent. (III,B)
- Tratamentul profilactic cu antiaritmice pentru a preveni fibrilația atrială nu este indicat. (III,B)

Alte **complicații** ale IMA:

-**Pericardita** care apare de obicei în necroza transmurală. Durerea se distinge prin caracterul său ascuțit și influențat de mișcările corpului și respirație. Stetacustic deseori se aude frecătura pericardică. Revărsatul hemoragic este rar și de obicei asociat tratamentului anticoagulant. Tratamentul constă în administrarea de aspirină 1000mg/zi sau AINS sau pericardiocenteză în cazul pericarditelor cu cantitate mare de lichid și afectare hemodinamică.

Sindromul Dressler reprezintă o pericardită care se instalează la peste o săptămână de la debutul IMA și are un mecanism autoimun prin prezența de anticorpi antimiocardici.

-**Tromboza intraventriculară**. Diagnosticul se pune ecocardiografic și tratamentul constă în administrarea de anticoagulante orale 3-6 luni

-**Tromboza venoasă profundă și embolia pulmonară** sunt complicații rare apărute în general la pacienții cu imobilizare prelungită la pat datorită insuficienței cardiace congestive.

6.7.12. Tratamentul la externare

- Se recomandă instruirea pacienților cu privire la un mod sănătos de viață (inclusiv sistarea fumatului, activitate fizică sistematică, alimentație sănătoasă) (clasa I, nivel evidență A). - **Terapia antiplachetară** cu doze mici de aspirină (75-100 mg) este indicată indefinit după IMA; la pacienții intoleranți la aspirină este indicat clopidogrelul, ca alternativă la aspirină (clasa I, nivel evidență A).

- Indiferent de strategia de revascularizare, se recomandă dubla terapie antiplachetară cu aspirină și un inhibitor P2Y12 pentru 12 luni, dacă nu sunt contraindicații precum riscul excesiv de evenimente hemoragice (clasa I, nivel evidență C).

- **IECA** sunt indicați la pacienții cu FEVS $\leq 40\%$ sau cu insuficiență cardiacă, diabet zaharat, hipertensiune arterială, dacă nu sunt contraindicați. BRA constituie o alternativă, în special în cazul intoleranței la IECA (clasa I, nivel evidență A).

- **Beta- blocantele** sunt recomandate la pacienții cu FEVS $\leq 40\%$, în lipsă de contraindicații (clasa I, nivel evidență A).

- **Antagoniștii receptorilor de mineralocorticoizi**, de preferat eplerenona, sunt indicați la pacienții după IMA-NSTE cu FEVS $\leq 35\%$ și insuficiență cardiacă sau diabet zaharat dar fără insuficiență renală semnificativă sau hiperkaliemie (clasa I, nivel evidență B).

- Se recomandă tratamentul intensiv cu **statină** cât se poate de devreme, în lipsă de contraindicații (clasa I, nivel evidență A).

- La pacienții cu tromboză în VS, anticoagularea ar trebui instituită pentru minim 3 luni (clasa IIa, nivel evidență B).

- Se recomandă menținerea tensiune arteriale diastolice < 90 mmHg

Ghidul Societății Europene de Cardiologie care se aplică și în țara noastră atrage atenția asupra dovezilor unui tratament specificând în recomandări clasa și nivel de evidență. Reproducem tabele care explică aceste noțiuni folosite de altfel în întreaga patologie cardiovasculară:

| Tabelul 1: Clase de recomandare | | |
|--|--|--|
| Clasele de recomandări | definiție | Cuvinte sugerate a fi folosite |
| Clasa I | Dovezi și/sau consens general că un anumit tratament sau procedură este benefic, util, eficace. | Se recomandă/se indică |
| Clasa II | Dovezi contradictorii și/sau opinii divergente privind utilitatea/eficacitatea unui anumit tratament sau procedură. | |
| Clasa IIa | Majoritatea dovezilor/opiniilor sunt în favoarea utilității/eficacității. | Ar trebui luat în considerare |
| Clasa IIb | Utilitatea/eficacitatea nu este atât de bine stabilită prin dovezi/opinii. | Ar putea fi luat în considerare |
| Clasa III | Dovezi sau consens general că tratamentul sau procedura nu este util/eficace iar în unele cazuri poate fi dăunător. | Nu se recomandă |

| Tabelul 2: Nivele de evidență | |
|--------------------------------------|--|
| Nivel de evidență A | Date provenite din mai multe studii clinice randomizate sau meta-analize. |
| Nivel de evidență B | Date provenite dintr-un singur studiu clinic randomizat sau din studii mari nerandomizate |
| Nivel de evidență C | Consens de opinii ale experților și/sau studii mici, studii retrospective, registre. |

6.8. Angina pectorală vasospastică (Prinzmetal)

□ Definiție

Angina pectorală vasospastică (Prinzmetal) se caracterizează prin prezența durerii toracice tipice (retrosternale) apărute în condiții de repaus, fără a fi indusă de efortul fizic, și se însoțește tipic pe ECG de supradenivelarea tranzitorie de segment ST.

□ Fiziopatologie

Angina pectorală Prinzmetal are ca și mecanism principal fiziopatologic, spasmul coronarian secundar creșterii tranzitorii a tonusului vasomotor. Consecința acestui fenomen este reducerea bruscă și severă a diametrului arterelor coronariene epicardice (scăderea bruscă a aportului de oxigen) rezultând ischemie miocardică transmurală. Acest eveniment apare astfel în absența oricărui factor care poate determina creșterea necesarului de oxigen la nivelul miocardului (ex: tahicardie, creșterea tensiunii arteriale).

Factori favorizanți pentru apariția anginei pectorale vasospastice se consideră a fi:

- stenozele coronariene focale, segmentare severe;
- imbalanța dintre factorii vasoconstrictori și vasodilatatori endoteliali;
- fumatul, consum de narcotice – cocaină;
- ateroscleroza coronariană.

De menționat, că angina pectorală vasospastică poate să apară și în condițiile arterelor coronariene indemne.

□ Clinic

Pacienții cu angină pectorală vasospastică sunt în general tineri, mari fumători, dar fără alți factori de risc coronarieni.

Durerea precordială este severă, descrisă ca având intensitate mare și uneori însoțită de sincopă. Apare mai frecvent cu "orar fix" în cursul nopții sau în primele ore ale dimineții, iar Nitroglicerina calmează prompt durerea. Uneori se pot repeta 2-3 episoade într-un interval de 30-60 de minute.

Monitorizarea ECG Holter ambulatorie relevă existența supradenivelărilor de segment ST.

Sincopa poate fi determinată de blocul atrioventricular total și asistolie, respectiv de tahicardia ventriculară.

În general, evaluarea ecocardiografică este normală. Se notează prezența diskineziei și a disfuncției de ventricul stâng în condițiile ischemiei miocardice.

□ Diagnosticul pozitiv

Cheia diagnosticului pozitiv constă în evidențierea supradenivelărilor de segment ST asociate episodului anginos, în timpul monitorizării ECG Holter / 24 ore.

□ Tratament

Tratamentul de elecție al anginei pectorale vasospastice constă în administrarea de blocanți ai canalelor de calciu, în monoterapie sau asociat cu nitrați cu efect retard.

Astfel se poate administra:

- nifedipină: p.o. 40 mg/zi;
- diltiazem: p.o. 180 mg/zi;
- verapamil: p.o. 240 mg/zi

Blocanții canalelor de calciu de generația a doua și-au dovedit eficiența în prevenirea episoadelor anginoase (blochează influxul de calciu în celula musculară netedă și produce vasodilatație coronariană), amlodipină sau felodipină în monoterapie (p.o. 5-10 mg/zi). Betablocantele singure trebuie evitate, deoarece blocând betareceptorii lasă nemascați alfa receptorii adrenergici coronaroconstrictori. Totuși betablocantele se pot asocia cu blocanții de calciu dacă există leziuni coronariene semnificative. La fel Aspirina poate în doze mari să inhibe sinteza prostaciclinei coronarodilatatoare. La bolnavii care nu răspund la medicație se va efectua coronarangiografie și revascularizare coronariană dacă este necesar.

□ Prognostic

Prognosticul este variabil, în funcție de existența leziunilor coronariene, severitatea ischemiei, durata și localizarea spasmului coronar și răspunsul la tratament. Posibilă evoluție spre infarct miocardic și risc de moarte subită în timpul accesului (de aceea angina vasospastică este încadrată la angina instabilă).

6.9. Ischemia miocardică silențioasă

Este una din formele de cardiopatie ischemică în care pacientul nu prezintă simptome de tip anginos.

Clasificarea Cohn a ischemiei miocardice silențioase:

- Tipul I: cuprinde pacienții ce nu au prezentat niciodată simptome de tip anginos și care pot avea forme ușoare sau severe de boală coronariană.
- Tipul II: pacienții care au prezentat un infarct miocardic în antecedente.
- Tipul III: este forma cea mai comună și apare la pacienții cu istoric de angină pectorală stabilă sau instabilă, angina Prinzmetal, dar fără infarct miocardic.

Monitorizarea Holter-ECG relevă la acești pacienți existența episoadelor asimptomatice de ischemie miocardică.

Pacienții ce prezintă ischemie silențioasă în timpul desfășurării activității zilnice prezintă un risc mai mare de accidente coronariene acute (infarct miocardic, moarte subită).

Grupa de pacienți cu istoric de infarct miocardic și episoade de ischemie silențioasă are un risc mai mare pentru evenimente coronariene secundare. Efectuarea testelor de efort screening la consultațiile medicale de rutină a dus la creșterea numărului de pacienți cu forme asimptomatice de ischemie miocardică. Totuși deoarece testul de efort are și rezultate fals pozitive, ischemia trebuie confirmată și prin alte metode (ecocardiografie de stress, scintigrafie de perfuzie).

o Tratament

Managementul pacientului cu ischemie silențioasă trebuie individualizat. Se ține cont de severitatea ischemiei (la testele de efort sau testele radioizotopice) și de modificările electrice apărute (cele din teritoriul anterior au un prognostic mai puțin favorabil decât cele din teritoriul inferior).

Se va lua în considerare vârsta pacientului, ocupația și patologii asociate.

Multiple studii au arătat că beta-blocantele reduc frecvența, durata și severitatea episoadelor de ischemie miocardică silențioasă. Folosirea statinelor și a aspirinei în prevenția secundară a redus numărul episoadelor de ischemie silențioasă la monitorizarea Holter-ECG. Revascularizarea coronariană (intervențională sau prin by-pass aorto-coronarian) este de asemenea foarte eficientă în reducerea episoadelor de

ischemie silențioasă. Pacienții care continuă să prezinte ischemie și după revascularizare sunt încadrați în grupa de risc crescut pentru accidente acute coronariene.

6.10. Sindromul X coronarian (Angina microvasculară)

Cuprinde angina cu coronare epicardice normale angiografic. La acești pacienți prognosticul este bun comparativ cu cei ce prezintă angină secundar leziunilor aterosclerotice coronariene. Disfuncția microvasculară și anomalii ale metabolismului fibrelor miocardice par să fie implicate în etiologia sindromului X coronarian. Sindromul X coronarian include pacienți cu disfuncție endotelială și microvasculară sau spasm, în care angina poate fi rezultatul ischemiei.

Clinic:

- este mai frecventă la femei în perioada premenopauzei;
- mai puțin de jumătate din pacienți au angină tipică, majoritatea prezentând forme variate, atipice de durere toracică;
- pacienți cu profil anxios, depresiv.

Examenul obiectiv al aparatului cardiovascular este cel mai frecvent normal (prezența zgomotului III, al suflului sistolic mitral fiind neobișnuite la acești pacienți).

Electrocardiograma de repaus poate fi normală sau poate prezenta modificări nespecifice de repolarizare în durere. Aproximativ 20 % din pacienții cu dureri toracice și coronare normale au test de efort pozitiv. La aceștia frecvent apare fatigabilitate, durere toracică ce limitează efectuarea testului de efort. Funcția ventriculului stâng este normală la efort și în repaus. Coronarangiografia este obligatorie pentru stabilirea diagnosticului.

Prognosticul: la pacienții cu fracție de ejecție bună, supraviețuirea la 7 ani a fost de 97 % pentru cei cu coronare epicardice normale și 92% pentru grupul ce a prezentat leziuni vasculare la limita semnificației (50%). La acești pacienți răspunsul ischemic la testul de efort nu a fost asociat cu creșterea mortalității. Simptomatologia toracică persistă la majoritatea pacienților, un număr important dintre aceștia necesitând evaluări angiocoronarografice suplimentare.

o Managementul

Răspunsul la terapia antianginoasă este variabil și imprevizibil. Pacienții cu sindrom X și hipertonie simpatică răspund bine la beta-blocante. Blocantele calcice scad frecvența și intensitatea anginei la un număr restrâns de pacienți. Nitroglicerina poate cupa accesul anginos sau poate avea efect paradoxal. (este vasodilatator pe coronarele epicardice mari, limitat la nivelul microvascular). Efectul benefic al inhibitorului de enzimă de conversie pe disfuncția endotelială (contracarea efectelor vasoconstrictoare și pro-oxidante ale angiotensinei II), remodelarea vasculară și scăderea tonusului simpatic, îi fac potențiali agenți în tratamentul sindromului X coronarian.

6.11. Infarctul miocardic fără leziuni obstructive coronariene (Sindromul MINOCA)

Infarctul miocardic acut fără leziuni semnificative pe arterele coronare reprezintă o patologie complet diferită care apare predominant la femeile tinere, fără diabet, hipertensiune sau dislipidemie, sugerând o etiologie non-trombotică. Societatea Europeană de Cardiologie a propus următoarele criterii de definire a sindromului MINOCA:

Diagnosticul de MINOCA este făcut imediat după coronarografie la pacient care prezintă manifestări compatibile cu IMA, cum este detaliat de următoarele criterii:

(1) Criteriile universale de IMA

(2) Artere coronare non-obstructive la coronarografie, definite ca nicio stenoză $\geq 50\%$ în orice arteră asociată infarctului

(3) Nicio cauză specifică clară pentru prezentare în urgență

MINOCA = myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries; IMA = infarct miocardic acut.

Există patologii diferite care pot cauza MINOCA și acestea pot fi grupate astfel:

1) secundar disfuncțiilor arterelor coronare epicardice (ex. fisurarea, ruptura plăcilor aterosclerotice, ulcerarea, eroziunea sau disecția coronariană cu boală arterială coronariană prezentă sau nu) (infarctul miocardic de tip 1);

2) dezechilibrul între disponibilul și necesarul de oxigen (ex. spasmul arterial coronarian și embolia coronariană) (infarctul miocardic de tip 2);

3) disfuncția endotelială coronariană (ex. spamul microvascular) (infarct miocardic de tip 2);

4) secundar disfuncțiilor miocardice fără implicarea arterelor coronare (miocardita, sindromul Takotsubo, alte cardiomiopatii). Aceste entități pot mima infarctul miocardic dar sunt mai bine clasificate ca fiind condiții de leziune miocardică.

5) alte cauze non-coronariene (embolismul pulmonar, insuficiența renală, atacul vascular cerebral, sepsis)

Identificarea cauzelor subiacente de MINOCA ar trebui să conducă la strategii de tratament specifice. Deși evoluția pacienților cu MINOCA depinde în principal de cauza subiacentă, prognosticul global este important, cu o mortalitate la 1 an de 3,5%.

Capitolul 7

TULBURĂRI DE RITM ȘI DE CONDUCERE

Noțiuni de electrofiziologie normală

Sistemul normal de generare și conducere a impulsurilor

Nodul sinusal

Este o structură de 10-20 mm lungime și 2-3 mm lățime, situată la joncțiunea între vena cavă și atriu drept la mai puțin de 1mm subepicardic, vascularizată în 55-60% din cazuri de coronara dreaptă (ramura circumflexă), iar în restul de coronara stângă. Conține celule nodale propriu-zise - P, situate central, celule de tranziție - T și celule atriale musculare. Inervarea se face predominant cu fibre adrenergice, stimulante asupra automatismului conducerii și colinergice, în mai mică măsură. Există la nivelul nodului sinusal, o multitudine de centri de formare a impulsului, dar mecanismul exact al formării acestuia, ca și ieșirea din nod rămân neclare.

Funcțional, nodul sinusal este pacemakerul dominant având automatismul cel mai ridicat. În cazul suferinței nodului sinusal, impulsul electric se generează în structuri inferioare.

Nodul atrioventricular

Se găsește la vârful triunghiului lui Koch, delimitat de valva septală a tricuspidei și tendonul lui Todaro, imediat anterior ostiumului sinusului coronar. Artera nodului atrioventricular are originea în coronara dreaptă în 90% din cazuri. Între ostiumul sinusului coronar și porțiunea posterioară a nodului AV există mai mulți ganglioni colinergici ai căror receptori retronodali reacționează la ischemie prin declanșarea reflexelor vagale.

Nodul AV poate fi divizat în mai multe porțiuni:

- zona cu celule de tranziție
- zona centrală, compactă - nodul AV propriu zis
- partea penetrantă a nodului AV -fasciculul His nedivizat

Deși nu este întotdeauna posibil să delimităm proprietățile electrofiziologice ale celulelor legat de aspectul lor histologic, întârzierea de conducere, ca și stimularea prematură au loc în regiunea compactă a nodului AV. Căile de conducere duale atrio-ventriculare au se pare corespondent anatomic în existența unor conexiuni atriale separate pentru calea rapidă și cea lentă.

Sistemul His-Purkinje

Fasciculul His are originea în partea inferioară a nodului AV, porțiunea nedivizată făcând parte din acesta și se prezintă ca o structură de aproximativ 15 mm lungime care pene-trează corpul central fibros și septul membranos. În această porțiune, vascularizația este asi-gurată atât de ramuri din descendentă anterioară

cât și din descendenta posterioară, ceea ce o face mai puțin sensibilă la hipoxie. Ramurile fasciculului His încep la nivelul marginii superioare a septului muscular, imediat sub septul membranos. Clasic, ramura dreaptă continuă nedivizată, în timp ce ramura stângă se divide funcțional în ramura anterioară și posterioară.

Anatomia sistemului de conducere explică secvența de activare a inimii. Semnalul electric se generează la nivelul nodului sinusal, se transmite prin miocardul de lucru atrial la nivelul nodului atrioventricular și apoi pe calea nodului atrioventricular și a rețelei Hiss Purkinje la musculatura ventriculară.

Noțiuni de electrofiziologie celulară

Potențialul de repaus

Sarcolema celulelor cardiace este o membrană bistratificată fosfolipidică. Proteinele care o străbat în totalitate constituie canale hidrofiele care permit accesul transmembranar al cationilor și anionilor. Canalele ionice selective și pompele de ioni energodependente conduc la stabilirea unor gradienti ionici transmembranari pentru potasiu și sodiu ce determină o diferență de voltaj transmembranar a cărei valoare este de: -50/-60mV pentru celulele din nodul sinusal, -80/-90mV pentru celulele atriale, -60/-70mV pentru cele din nodul AV, -90/-95mV pentru celulele Purkinje, -80/-90mV pentru celulele musculaturii ventriculare. Ionul major determinant pentru acest potențial este K^+ . În timpul diastolei membrana celulară este permeabilă pentru K^+ și relativ impermeabilă pentru Na^+ ; pompa de Na^+K^+ pompează Na^+ în afara celulei, și K^+ înăuntru în ritmul 3:2. Pompa trebuie să funcționeze mai repede odată cu creșterea frecvenței cardiace deoarece cu fiecare sistolă se pierde o mică cantitate de K^+ din celulă și intră o cantitate de Na^+ .

Potențialul de acțiune

Faza "0"

Este faza de depolarizare rapidă. Este rapidă în atriu, fibrele Purkinje, musculatura ventriculară, produsă prin intrarea rapidă a Na^+ în celulă - se numesc structuri cu răspuns rapid - în timp ce nodul sinoatrial și nodul AV posedă o fază 0 mult mai lentă ca "timp de accelerație" și mai redusă în general ca amplitudine (fig.1). Aceste structuri sunt de aceea definite ca structuri cu răspuns lent și aceasta se explică prin medierea cu un curent lent de Ca^{++} intracelular. Aceste canale se deschid și se închid mai lent, rămânând mai mult timp active. Recuperarea excitabilității se face mai tardiv, chiar după ce diferența de potențial transmembranar a revenit la normal rămâne un timp de latență până la recuperarea excitabilității - structura nu este potențial dependentă ci timp dependentă. În celulele cu răspuns rapid, activarea canalelor lente se produce după aceea a canalelor rapide, jucând de obicei un rol secundar, cu posibilitatea de a contribui eventual la vârful fazei 0.

Canalele lente sunt influențate în sensul creșterii fluxului, de toate drogurile care cresc AMP ciclic (stimulare a β -receptorilor, inhibitori de fosfodiesterază etc.). Canalele rapide sunt blocate de antiaritmicele din clasa I, și foarte specific de tetrodotoxină, în timp ce canalele lente sunt blocate de verapamil, diltiazem, nifedipină, unele metale.

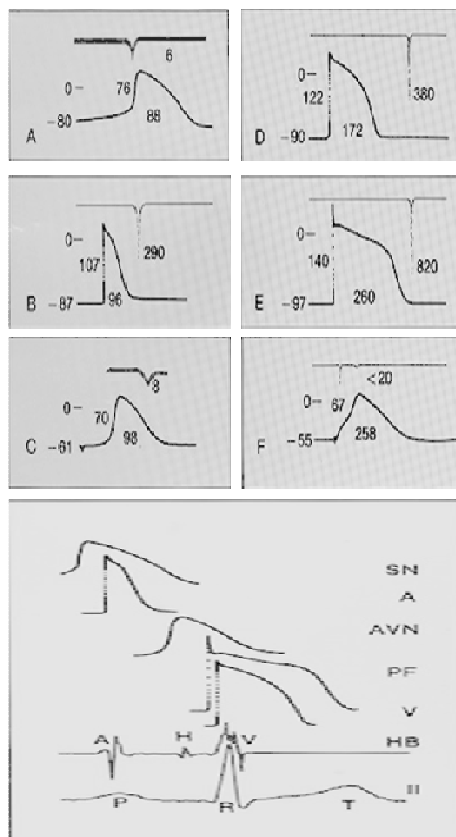


Fig.1.1. (după Braunwald) Potențiale de acțiune înregistrate la nivelul diferitelor structuri ale inimii (sus); înregistrare ECG scalară, electrogramă hisiană, ilustrând secvența unui ciclu cardiac (jos). A-F potențialele de acțiune și dV/dt a fazei 0. Numerele indică (de la stînga la dreapta) potențialul diastolic maxim – mV, amplitudinea potențialului de acțiune – mV-, durata potențialului de acțiune la o repolarizare de 90% – msec – și V_{max} al fazei 0. Potențialul de 0 este indicat de linia orizontală marcată cu 0 în stînga sus la fiecare potențial de acțiune. A- nod sinoatrial. B- miocard atrial. C- nod atrioventricular. D- miocard ventricular. E- fibre Purkinje. F- miocard ventricular uman ischemiat. În dreapta SN- potențialul nodului sinusal, A- potențialul miocardului de lucru atrial, AVN – potențialul nodului atrioventricular, PF – potențialul fibrelor Purkinje, V- potențialul miocardului ventricular, HB – înregistrare hisiană, II – derivația II.

Faza 1 - repolarizare rapidă

Membrana se repolarizează rapid și tranzitor la aproape 0mV prin inactivarea cana-lelor de sodiu rapide și activarea unui curent de K^+ spre exterior. Au fost descriși doi curenți spre exterior : unul prelungit și unul de scurtă durată, care se suprapun peste curentul de Ca^{2+} către interior modulând astfel amplitudinea fazei de platou.

Faza 2 - platou

Poate dura sute de milisecunde, conductanța de membrană a tuturor ionilor este joasă.

Faza 3 - repolarizare

Repolarizarea se produce rapid și este datorată inactivării curentului lent spre înăuntru (ceea ce înseamnă mai puține sarcini pozitive) și activării curentului de K^+ spre exterior.

Fazele 1-2 lipsesc în celulele cu conducere lentă.

Faza 4 - depolarizare lentă diastolică – cheia automatismului cardiac

În condiții normale, potențialul de membrană al celulelor miocardice obișnuite rămâne stabil în timpul diastolei. În celulele țesutului conductor acest lucru nu se întâmplă, ci

există o depolarizare gradată, care, dacă celula nu este depolarizată extern, va duce la atingerea valorii de prag în mod spontan. Rata de depolarizare în faza 4 decide ierarhia în țesutul conductor dotat cu automatism, cea mai mare având-o în mod normal nodul sinusal, care le depolarizează pe celelalte ("overdrive supresion").

Mecanismele responsabile pentru generarea aritmiilor pot fi clasificate în general ca: anomalii de generare a impulsului, anomalii de conducere a impulsului și mecanisme combinate. Unele aritmii pot fi declanșate printr-un mecanism și întreținute prin altul. De exemplu o depolarizare precoce ventriculară datorată unei anomalii de automatism poate precipita un episod de tahicardie ventriculară întreținut prin reintrare.

7.1. Extrasistolia atrială

Extrasistolele atriale au originea în atriu în afara nodului sinusal. Pot apare în condiții normale și patologice, situație în care preced apariția aritmiilor atriale susținute.

o Dg. ECG

Prezintă unde P premature, cu morfologie diferită, cu PR prelungit (Fig.11.1, Fig.11.2.P₂). Cele foarte precoce pot pune probleme de diagnostic datorită suprapunerii P/T (Fig.11.2.P₃). Alteori pot fi blocate în nodul AV cu pauze care conduc la confuzii cu cea sinusală sau blocul sinoatrial (Fig.11.3). Pot fi conduse aberant, de obicei cu BRD (Fig.11.2.P₃, 5.4). De obicei depolarizează nodul sinusal astfel încât distanța dintre bătăile pre și postextrasistolică este mai mică decât două cicluri sinusale.

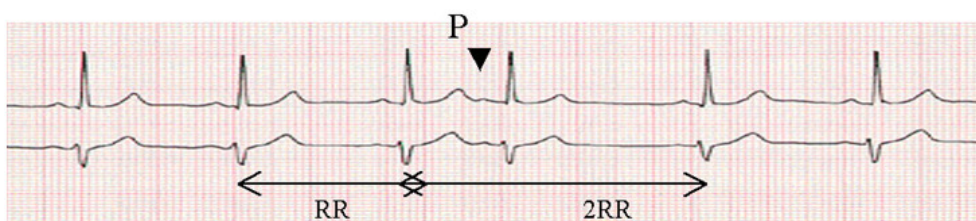


Fig. 11.1. ESA cu pauză compensatorie – P precoce de o altă morfologie care precede un complex QRS identic cu al ritmului de bază și care este urmat de o pauză compensatorie

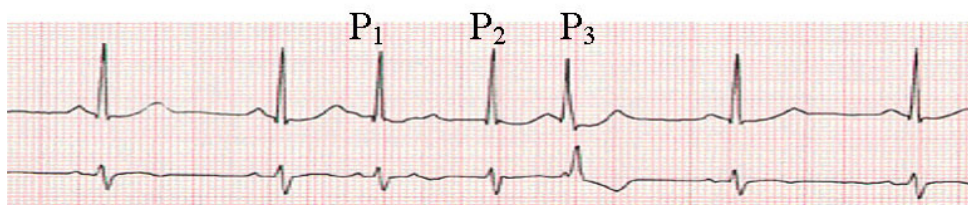


Fig. 11.2. O succesiune de 3 ESA: prima cu P₁ precoce vizibil pe panta descendentă a unei T condus normal, P₂ cu PR prelungit și QRS subțire, P₃ condus aberant: QRS moderat lărgit 0,14 s, fără pauză compensatorie

Expresia electrică a unei extrasistole atriale depinde aşadar de: **perioada refractară a nodului atrioventricular** – absolută – extrasistola fiind blocată, relativă (fig.11.2.P2) extrasistola este condusă cu un PR lung; **perioada refractară a uneia dintre ramuri** – extrasistola este condusă aberant cu QRS lărgit cu morfologie de tip BRD cel mai frecvent (fig.11.2.P3); **faza vulnerabilă** a atriului cînd o ESA poate declanşa fibrilaţie atrială. (fig.11.3)



Fig. 11.3. Extrasistola atrială induce fibrilație atrială

o Tratament

Deoarece de cele mai multe ori sunt asimptomatice nu este necesar tratamentul. În cazul în care cauzează palpitații, sunt sistematizate sau declanșează TSV, tratamentul se va adresa în primul rând factorilor precipitanți (cafea, tutun, alcool). Se pot folosi: un sedativ ușor, doze mici de β -blocanți, iar dacă acestea eșuează (eventualitate puțin frecventă), sau este vorba despre un caz cu aritmii atriale susținute, se recurge la medicație din clasa I, III, IV sau digitală. Extrasistolele atriale care survin într-un context patologic se remit la tratamentul bolii de bază.

7.2. Tahicardiile supraventriculare

Sunt asociate de obicei diferențelor în conducerea și refractibilitatea nodului AV sau prezenței unor tracturi de bypass AV accesorii. Studii electrofiziologice au demonstrat că reintrarea este mecanismul responsabil în marea majoritate a cazurilor, pe macro sau microcircuite incluzând structurile supraventriculare. În cazul în care tractul de șuntare funcționează și anterograd, vorbim despre *sindrom de preexcitație* (vezi mai departe); de obicei tractul manifestă numai conducere retrogradă – "tract de bypass ascuns". În absența WPW, acest mecanism explică 90% din TPSV.

Fibrilația atrială și flutterul atrial, aritmii care de fapt ar trebui incluse la acest capitol, deoarece prezintă particularități de diagnostic și tratament vor fi tratate separat.

Simptomatologia datorată aritmiei este aceeași pentru toate aritmiile supraventriculare și depinde în primul rând de frecvența aritmiei și de starea subjacentă a cordului. Dacă frecvența nu este prea mare și starea cordului este bună pacientul simte un disconfort precordial și palpitații cu un grad de scădere a TA, în timp ce aritmiile rapide, mai ales dacă survin pe o cardiopatie preexistentă, pot provoca crize anginoase și tablou de insuficiență cardiacă cu componentă hipodiastolică (deficit de umplere a VS) mergând până la șoc cardiogen.

□ Tratament

Dacă survin sporadic și sunt bine tolerate, nu necesită nici un fel de măsuri speciale.

Dacă se repetă frecvent și/sau sunt însoțite de deteriorare hemodinamică, pot necesita tratament medicamentos sau terapie prin ablație. Dacă primul poate fi și empiric, ablația necesită monitorizare Holter și investigații electrofiziologice.

Există un număr de măsuri terapeutice comune, în afara celor specifice fiecărui tip de aritmie în parte:

- se vor încerca manevrele vagale, care au scop dublu: diagnostic și terapeutic – cu excepția fibrilației atriale unde sunt lipsite de efect. Masajul sinocarotidian efectuat pe rând de o parte și de alta poate opri aritmia. Atenție: nu se va efectua masaj al globilor oculari deoarece există riscul dezlipirii de retină;
- se va cerceta eventualul substrat patologic al aritmiei și se va acționa terapeutic asupra acestuia;
- se vor lua măsurile necesare pentru corecția factorilor precipitanți și agravanți: diselectrolitemii, hipoxia, anemia, hipertiroidism, medicamente.

□ Caracteristici ECG

De obicei tahicardiile supraventriculare au complex QRS subțire. Există însă și excepții de la această regulă, mecanisme electrofiziologice care pot face ca orice tahicardie supraventriculară dintre cele de mai jos să se prezinte ca una cu complexe largi:

1. prezența unui bloc de ramură preexistent sau dependent de frecvență,
2. tahicardiile antidromice atrioventriculare sau atriofasciculare,
3. participarea unui fascicul accesoriu ca “bystander” în tahicardiile reintrante atrioventriculare nodale sau fibrilația atrială.

7.2.1. Tahicardii cu originea la nivelul nodului sinusal

Tahicardia sinusală (fig.11.4) este de obicei un răspuns la un stress fiziologic sau urmarea unui tonus simpatic crescut, așa cum se întâmplă în tireotoxicoză. Droguri cum ar fi cafeina, aminofilina, alcoolul, pot cauza tahicardie sinusală. În unele cazuri mecanismul poate fi hipersensibilitatea la catecolamine. Acest tip de aritmie a fost observat uneori și după ablația cu radiofrecvență a unui tract accesoriu în cadrul altei tahicardii supraventriculare, mecanismul probabil fiind denervarea parasimpatică, în general tranzitorie.

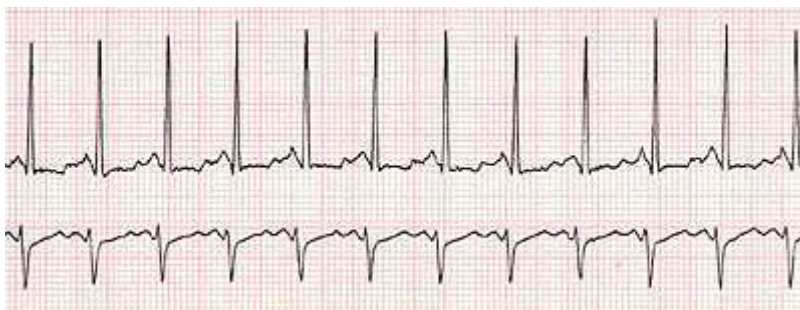


Fig. 11.4. Tahicardie sinusală: ritm sinusal (unde P cu polaritate pozitivă în derivațiile I,II,III, aVF, V₅V₆) cu frecvență peste 100b/min, PR și QRS normal

La acești pacienți tahicardia poate fi recunoscută prin faptul că se “încălzește” și se “răcește” gradat. Undele P au aceeași morfologie ca și în ritm sinusal.

Tahicardia cu reintrare în nodul sinusal are debut și sfârșit abrupt, deși aspectul ECG în rest este ca mai sus. La frecvențe mari, unda P poate fi “îngropată” în complexul QRS precedent și deci invizibilă dacă frecvența nu este scăzută, de exemplu prin manevre vagale. La debutul tahicardiei PR poate fi prelungit adesea, deoarece nodul atrioventricular nu s-a adaptat creșterii bruște de frecvență.

În infarctul miocardic acut poate apărea tahicardie sinusală ca răspuns la: a) stresul simpatic datorat durerii, b) febra de resorbție, c) insuficiență cardiacă; de

altfel tahicardia sinusală, în absența febrei și durerii, este considerată un semn de insuficiență cardiacă.

Tratamentul antiaritmie este adesea necesar, important fiind tratamentul adresat bolii de bază. În rarele situații în care totuși se impune tratamentul, indicația principală sunt betablocantele.

Frecvența cardiacă s-a dovedit că reprezintă un factor de risc independent, o frecvență sinusală de 83 b/min crește de 3 ori riscul de fisură a plăcii de aterom. Frecvența țintă este de 50-60 b/min. A apărut un nou medicament, inhibitor al canalelor I_f (funny) care are ca efect reducerea pantei depolarizării lente diastolice, având, în acest mod, un efect bradicardizant fără alte efecte hemodinamice.

7.2.2. Tahicardia atrială

Tahicardia atrială poate proveni dintr-o creștere a automatismului sau poate fi consecința unui mecanism de reintrare intra-atrială. Prima variantă survine frecvent ca urmare a unei afecțiuni pulmonare.

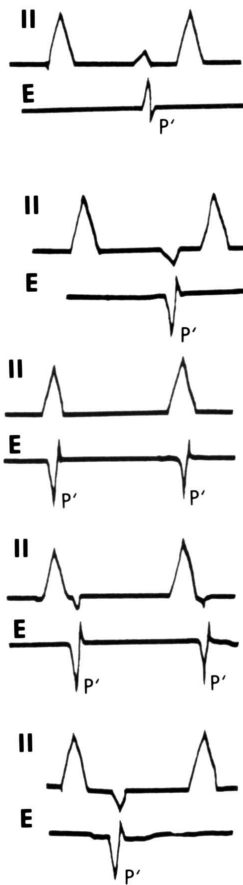
Și aceste tahicardii pot să fie afectate de procesul de "încălzire" și "răcire", dar morfologia undei P diferă de cea din ritm sinusal, reflectând originea diferită. O undă P pozitivă în V_1 are o sensibilitate de 93% și o specificitate de 88% pentru originea în atriu stâng. Dar aceeași morfologie poate fi produsă și de focare din AD posterior, datorită proximității față de AS. O undă P pozitivă sau bifazică în aVL are o sensibilitate de 88% și o specificitate de 79% pentru originea în atriu drept, situația cea mai frecventă. Examinarea polarității în derivațiile inferioare este necesară pentru stabilirea sediului superior sau inferior.

Varianta datorată reintrării intraatriale se asociază de asemenea cu cardiopatiile organice. Poate fi paroxistică sau susținută (mai frecvent), cu frecvența de 140-240 b/min, Intervalul PR fiind mai scurt decât intervalul RP. Acest aspect pune problema diagnosticului diferențial cu tahicardia supraventriculară cu reintrare atrioventriculară nodală de tip "fast/slow" – variantă mai rară, sau TSV atrioventriculară cu reintrare ortodromică cu o cale accesorie care conduce încet (fig.11.5.)

Diagnosticul diferențial între TA prin creșterea automatismului și cele prin reintrare atrială se poate face având în vedere că cele prin reintrare pot fi inițiate prin extrastimuli și nu prezintă fenomenul de "încălzire", în timp ce variantele prin automatism crescut pot răspunde la "antrenare" – "entrainment". Aceste criterii nu sunt absolute, mai ales dacă avem în vedere că unele tahicardii automate sunt de fapt produse prin microreintrare.

Tahicardia atrială trebuie diferențiată de:

- tahicardia sinusală – o frecvență a undelor P mai mare de 150b/min este improprie tahicardiei sinusale;
- tahicardia nodală atrioventriculară și tahicardia din WPW – undele P reflectă activarea atrială retrogradă (negative în DII) cu relație tipică cu complexul QRS (fig.11.5);
- flutter atrial – se vizualizează unde F "în dinți de fierăstrău" fără linie izoelectrică, spre deosebire de succesiunea de unde P distincte separate de linie izoelectrică caracteristice tahicardiei atriale cu bloc.



1. P' anterograd precede QRS: tahicardie atrială sau tahicardie sinusală
2. P' retrograd precede QRS cu $RP'' > P'R$: tahicardia din WPW cu conducere retrogradă via calea accesorie cu conducere lentă, rar tahicardie nodală AV sau tahicardie atrială.
3. P' îngropat în QRS: tahicardia prin reintrare nodală AV
4. P' retrograd imediat după QRS: reintrare nodală AV sau conducere retrogradă pe o cale accesorie rapidă
5. P' retrograd în segmentul ST cu $RP' < P'R$: tipul comun de reintrare în WPW – "fast/slow"

Fig. 11.5. Diagnosticul diferențial al tahicardiilor supraventriculare

Tahicardia atrială cu bloc poate apare în condițiile supradozajului digitalic, în demersul diagnostic fiind deosebit de importantă în acest caz anamneza atentă.

O formă particulară a tahicardiei atriale este reprezentată de tahicardia atrială haotică sau aritmia atrială multifocală (fig.11.7), în care localizarea pacemakerului se modifică la diverse nivele în atriu generând unde P cu configurație variată, ritm neregulat și complexe QRS subțiri. Se întâlnește în afecțiuni bronhopulmonare severe, cordul pulmonar cronic sau în boli cardiace severe cu insuficiență cardiacă congestivă.



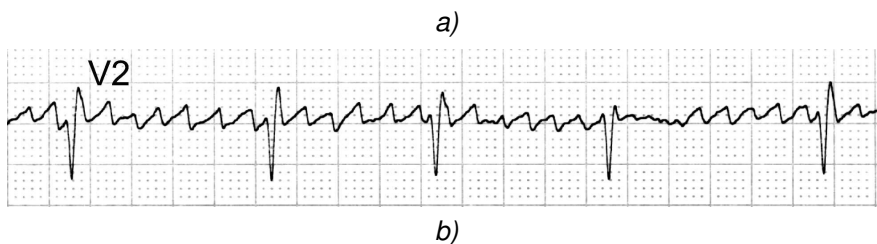


Fig. 11.6. a. Tahicardie atrială cu bloc: unde P cu frecvență 250/min separate de linie izoelectrică; b. Flutter atrial: unde F în dinți de fierăstrău fără linie izoelectrică

Prognosticul este în funcție de severitatea bolii de bază. Tratamentul antiaritmie este în general ineficient; se poate utiliza cu precauție digitala, iar în afecțiuni bronhopulmonare se pot obține rezultate după administrarea teofilinei.

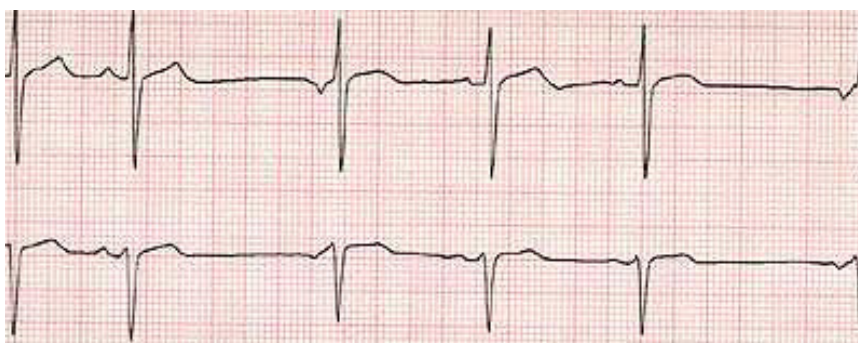


Fig. 11.7 Tahicardie atrială multifocală: unde P cu configurație și polaritate variată, ritm neregulat, conducere 1:1, complexe QRS subțiri

□ **Tratament**

Pentru tahicardiile atriale dependente de catecolamine (apariție în context catecolaminic) sunt indicate betablocantele.

În general însă, medicația de prima linie este reprezentată de blocanții canalelor de Na.: propafenonă, flecainidă, disopyramidă, iar în ultima perioadă sunt tot mai mult utilizate medicamente din clasa III: sotalolul în special – acționează asupra canalelor de K. Amiodarona se utilizează dacă celelalte medicamente nu au fost eficiente. Pentru controlul ratei ventriculare se pot utiliza blocanții canalelor de calciu sau betablocanții.

Terapia de ablație cu radiofrecvență este insuficient verificată, deși rata de succes în centre cu experiență este de 50-70%, mai mare evident în situațiile de origine unifocală. Nu sunt excepționale însă recidivele după ablație.

7.2.3. Tahicardia reintrantă nodală AV

Este cea mai comună, reprezentând 70% din cazurile de TPSV. Se prezintă de obicei cu complexe QRS înguste (dacă nu există BRS sau bystander) cu o frecvență regulată de 100-250 b/min, în general în jur de 170. Undele P retrograde pot fi nedecelabile, conținute în QRS (fig.11.8) sau apar ca distorsiuni ale porțiunii terminale a acestuia. Aritmia poate fi provocată prin extrastimuli atriali, și este declanșată întotdeauna de o ESA urmată de un interval PR lung, cu prelungirea AH. Aceasta se explică prin conceptul de cale dublă AV: o cale "B", cu conducere

rapidă și perioadă refractară lungă, și o cale "∞" cu conducere lentă și perioadă refractară scurtă. În ritm sinusal, conducerea se face numai pe calea rapidă, cealaltă găsiind fasciculul His în perioada refractară. Extrastimulii atriali cu un interval critic de cuplare, sunt blocați pe calea β, datorită perioadei refractare, dar sunt conduși pe cealaltă și dacă aceasta se face suficient de lent pentru a permite reluarea excitabilității căii β, se instituie un circuit de reintrare, cu activare atrială și ventriculară practic simultană, ceea ce explica absența undelor P pe ECG. Există deci trei variante: "slow/fast", "fast/slow" și "slow/slow".



Fig. 11.8. Tahicardie paroxistică supraventriculară: undele P îngropate în QRS, frecvență 170-180b/min., complexe QRS subțiri care se succed regulat

Prima este și cea mai frecventă, inițiată de o extrasistolă supraventriculară cu interval PR lung care blochează calea rapidă.

Dacă perioada refractară a căii rapide este mai scurtă, se produce varianta "fast/slow" la care nu există prelungirea intervalului PR la extrasistola de inițiere, iar aspectul ECG este diferit: deoarece stimularea atrului se face retrograd pe calea lentă, sunt vizibile după complexul QRS unde P inversate – PR lung (vezi fig.11.5).

Anatomic, există probabil cel puțin două căi de intrare în nodul AV:

1. una posterioară "slow" între ostiumul sinusului coronar și inelul tricuspidian – locul preferențial al ablației pentru TSV "slow/fast";
2. o cale "fast" situată anterior.

□ **Tratament**

Poate fi subîmpărțit în două faze distincte:

1. Tratamentul fazei acute.

Prima măsură este reprezentată de manevrele vagale, care pot opri aritmia. Uneori, pacientul însuși este acela care și le efectuează.

Dacă acestea eșuează, se folosește terapia antiaritmică de urgență intravenoasă:

- Adenozina, blocant I_k, este cea mai utilizată în prezent datorită eficienței mari (> 80%) și timpului de înjumătățire foarte scurt (secunde), care face ca reacțiile neplăcute (rash, cefalee, dispnee, presiune toracică, bloc AV) să fie tranzitorii. Doza inițială de 3 mg este de obicei insuficientă și se trece la 6 și apoi 12 mg. Injecția se efectuează în bol rapid.
- O altă alternativă este reprezentată de verapamil 5-20 mg injectat în bol lent (1-2min.) sau diltiazem.
- În fine, se poate utiliza în același scop esmololul, un betablocant cu acțiune extrem de scurtă.

Toate medicamentele de mai sus afectează calea lentă. Dacă vrem să ne adresăm căii rapide vom utiliza substanțe din clasele IA, IC sau III, cu rezultate bune. Totuși, conform conceptului Gambitolui Sicilian, prima alternativă este cea corectă, deoarece se adresează parametrului vulnerabil reprezentat de calea lentă.

2. Prevenirea recurențelor.

În primul rând se va evalua necesitatea terapiei pe termen lung funcție de rata recurențelor și disconfortul creat de acestea. Parametrul vulnerabil este reprezentat de calea lentă anterogradă (se folosesc clasa II și clasa IV). Preparatele din clasa I pot fi și ele folosite, dar trebuie de obicei combinate cu betablocaantele pentru că devin ineficiente în situații de creștere a catecolaminelor. Totuși, este de reținut că utilizarea antiaritmicele care afectează canalele rapide se poate asocia cu efect proaritmie ventricular. Incidența acestuia, deși greu de determinat cu precizie, este probabil mică, deoarece cel mai adesea este vorba de corduri indemne.

Creșterea perioadei refractare se poate obține și cu digoxin.

Opțiunea nemedicamentoasă, după studiu electrofiziologic, este ablația cu radiofrecvență a căii lente cu rată de succes ridicată –95% – sau modularea conducerii atrioventriculare. Această metodă are risc (de 1% pentru cele mai bune centre) pentru inducerea unui bloc AV de grad înalt, necesitând implantul unui pacemaker permanent – situație valabilă și pentru tahicardiile cu reintrare AV la care fasciculul accesoriu este situat “para nodal AV”. Cu toate acestea câștigă permanent teren, fiind în prezent terapia preferată în multe clinici cardiologice cu posibilități tehnice avansate.

7.2.4. Tahicardia cu reintrare AV (tahicardia reciprocă)

Tahicardiile cu reintrare AV implică o cale accesorie atrioventriculară, atriohisiană sau nodoventriculară. Forma cea mai comună este cea ortodromică, în care conducerea se face anterograd pe calea normală și retrograd pe calea accesorie, complexe QRS fiind în general subțiri, cu excepțiile menționate în introducere. Varianta antidromică este asociată sindroamelor de preexcitație. Tahicardiile cu reintrare AV nu implică prezența cardiopatiilor organice. Tracturile de bypass pot fi situate în poziții variate de-a lungul inelului tricuspidian și mitral, cu excepția porțiunii în care acesta din urmă este contiguu cu peretele aortei.

ECG de suprafață în ritm sinusal depinde de localizarea tractului de bypass: dacă acesta conduce anterograd, adică este “manifest”, sau conduce numai retrograd retrograd, “ascuns”. Tracturile manifeste produc imaginea ECG a sindroamelor de preexcitație de tip Wolf-Parkinson-White (WPW), cu interval PR scurt datorat conducerii rapide prin tractul de bypass și undă δ datorată activării precoce a ventriculilor. Localizarea tractului de bypass determină polaritatea undei δ . De exemplu, căile accesorie situate în stânga activează mai întâi VS, în timp ce activarea VD se face aberant producând aspectul de BRD cu undă δ pozitivă.

ECG pe 12 derivații relevă complexe QRS înguste în afara situațiilor cu bloc de ramură. Dacă este prezent blocul de ramură și este ipsilateral cu fasciculul accesoriu ciclul va fi mai lung decât în cadrul conducerii normale.

Tahicardia poate fi inițiată sau terminată de ESA sau ESV. De obicei unda P poate fi vizualizată după complexul QRS, de obicei în zona intervalului ST-T, mai târziu dacă fasciculul accesoriu este cu conducere lentă. Polaritatea ei poate fi evocatoare pentru poziția fasciculului accesoriu. De exemplu, unda P negativă negativă în D₁ sugerează inserție atrială stângă a fasciculului, iar undele P pozitive în derivațiile inferioare în timpul tahicardiei ortodromice sugerează fasciculul accesoriu posteroseptal.

Aspectul de alternanță electrică în timpul tahicardiei cu complexe subțiri este aproape patognomonic pentru tahicardie cu reintrare atrioventriculară (poate exista într-o mică proporție de tahicardii rapide cu reintrare nodală – peste 200 b/min).

Tahicardiile antidromice se produc dacă ventriculii sunt activați în totalitate prin căile accesorii. Activarea retrogradă se poate face pe calea nodală sau pe calea altui fascicul accesoriu. Morfologia nu este caracteristică nici pentru BRS nici pentru BRD.

Căile atriofasciculare conduc numai anterograd și deci tahicardia va fi antidromică. De multe ori inserția atrială este aproape de inelul tricuspidian iar cea ventriculară la nivelul ramurii drepte.

Mappingul de activare atrială are o valoare mare în evaluarea acestor aritmii. Cele mai multe tracturi accesorii sunt pe stânga ceea ce face ca AS să fie primul activat în cursul tahicardiei sau pacingului ventricular. Diagnosticul de tract AV "ascuns" cu conducere retrogradă se stabilește pe baza posibilității de conducere ventriculoatrială într-un moment când fasciculul His este refractar, precum și în situația terminării tahicardiei printr-un stimul ventricular necondus la atrie.

7.3. Sindromul de preexcitație (WPW)

Este o anomalie congenitală cu incidența medie de 1,5-3,7/1000 de subiecți sănătoși, prevalența fiind mai mare la sexul masculin. În majoritatea cazurilor este vorba de pacienți fără altă cardiopatie, deși WPW poate însoți o multitudine de cardiopatii congenitale și câștigate.

Cel mai frecvent întâlnit tip de preexcitație ventriculară este cel asociat cu tracturi bypass AV, care pot fi prezente aproape în orice loc în jurul inelelor atrioventriculare, fiind alcătuite din fibre musculare de tip atrial. Termenul de sindrom Wolff-Parkinson-White este aplicat pacienților prezentând atât preexcitație pe ECG cât și tahiaritmie paroxistică supraventriculară. Tracturile de bypass pot fi asociate cu unele anomalii congenitale, mai importantă fiind anomalia Ebstein.

În general, electrocardiografic, se pot recunoaște trei tipuri de preexcitație:

- 1) Sindromul WPW, în care tractul accesoriu face conexiunea între atrie și ventricul și poate conduce în ambele sensuri.
- 2) Sindrom WPW "ascuns" în care conexiunea este anatomic identică cu situația de mai sus, dar are proprietatea de a conduce numai retrograd – bloc unidirecțional.
- 3) Sindrom de PR scurt în care tractul accesoriu face conexiunea între atriu și porțiunea distală a nodului A-V.

□ Diagnostic ECG

Tracturile cu conducere anterogradă, în forma comună, generează un traseu cu următoarele caracteristici (fig.11.9) (complex de fuziune rezultat din activarea ventriculelor atât pe calea accesorie cât și pe calea normală):

1. Interval P-R < 120 msec. în ritm sinusal.
2. Complex QRS cu durata prelungită (0,10-0,12s) cu o porțiune inițială de ascensiune lentă (unda delta), pozitivă (tip A), sau negativă (tip B) în V₁-V₂, și o porțiune terminală normală.
3. Deplasarea segmentului ST în sens opus undeii delta.

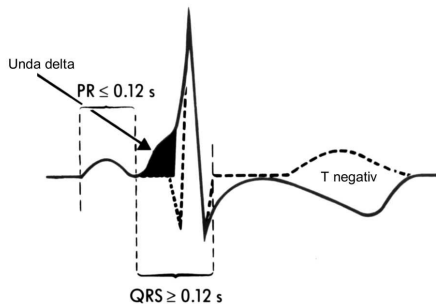


Fig. 11.9. Caracteristicile ECG ale sindroamelor de preexcitație: PR scurt, unda delta, QRS lărgit bazal, deplasarea segmentului ST în sens opus undei delta.

Capacitatea de conducere a conexiunii accesorii A-V variază în timp uneori, ceea ce se manifestă ECG în următoarele moduri:

- WPW alternant, în care pe ECG apar abrupt treceri de la traseu WPW la traseu normal și invers;
- "efectul concertina" – unda delta se modifică gradat pe durata unei serii de complexe de la un aspect WPW tipic până la aspect normal și invers;
- înregistrări episodice cu aspect de WPW.

□ Diagnostic diferențial

- undele delta negative pot simula unde Q de infarct miocardic;
- complexul QRS lărgit poate fi confundat cu blocul de ramură;
- modificările de fază terminală trebuie diferențiate de ischemia miocardică;
- prelungirea intervalului QT poate fi interpretată ca sindrom de QT lung.

Un interval PR scurtat se mai poate întâlni:

- ESV cu un interval de cuplare lung când extrasistola cade după unda P următoare creând impresia unei cuplări;
- aritmia nodală AV în care undele P negative în DII, DIII, aVF permit diagnosticul.

Au fost elaborați mai mulți algoritmi pentru localizarea pe ECG de suprafață a fascicului accesoriu, evident în prezența preexcitației. Valoarea lor predictivă nu este absolută, mai ales că în 15% din cazuri este vorba de fascicule accesorii multiple, și, oricum, aceste localizări nu pot fi utilizate decât ca orientare pentru mappingul endocavitar în vederea terapiei ablativă cu radiofrecvență.

Tahicardiile prin reintrare din WPW sunt în cele mai multe cazuri conduse anterograd pe calea normală având un complex QRS de aspect normal și un aspect electric de TSV cu reintrare A-V. Complexele QRS largi sunt cel mai adesea datorate aberanței ventriculare dar, în 5% din cazuri se datorează conducerii anterograde pe calea accesorie. Frecvența acestei aritmii crește aparent cu vârsta. Uneori este dificilă diferențierea de TV pe ECG de suprafață.

Fibrilația și flutterul atrial din WPW – calea accesorie are potențial de conducere rapidă așa încât rata ventriculară poate fi foarte rapidă. Complexele QRS au adesea morfologie alterată. Datorită frecvenței ridicate pot fi confundate cu TV multifocală.

Simptomatologia este datorată aritmiilor și poate varia de la palpitații și disconfort precordial în cazurile ușoare până la sincopă la cei cu aritmii rapide și deteriorare hemodinamică sau chiar moarte subită în cazul fibrilației atriale rapide degenerate în fibrilație ventriculară.

La majoritatea pacienților expectanța de viață este normală. Nu se cunosc date exacte despre incidența morții subite.

Studiile electrofiziologice au ca scop: confirmarea diagnosticului, localizarea căii de bypass și determinarea numărului de căi accesorii, demonstrarea rolului acestora în geneza aritmiilor, determinarea potențialului de a dezvolta aritmii cu risc vital (R-R < 250 msec. în cursul FA, perioada refractară scurtă a căii accesorii), precum și evaluarea opțiunilor terapeutice.

□ **Tratament**

1. De urgență:

- Încearcă mai întâi manevrele vagale.
- În orice situație în care există deteriorare hemodinamică se recurge la cardioversia electrică:

- În TSV reciprocă cu complexe subțiri:

În varianta cu "short excitable gap" parametrul vulnerabil poate să fie perioada refractară a tractului accesoriu care poate fi prelungită prin administrarea antiaritmice din clasa III. În cea cu "long excitable gap" încetinirea conducerii pe calea rapidă poate fi influențată de antiaritmice din clasa IC. Dacă nu există posibilitatea studiului electrofiziologic se pot administra empiric antiaritmicele de mai sus precum și adenzină sau verapamil.

- În TSV cu complexe largi verapamilul nu va fi administrat datorită riscului de confuzie cu TV în care verapamilul injectabil poate produce colaps sau degenerare în fibrilație ventriculară. Adenzina, care nu oprește tahicardia dacă nodul AV nu este parte din circuit, poate fi utilizată pentru diagnosticul diferențial cu TV – există totuși unele TSV la care circuitul nu include nodul AV. Verapamilul nu este potrivit acestui scop deoarece induce colaps dacă aritmia are origine ventriculară.

Se pot folosi celelalte antiaritmice enumerate anterior. Aceste tahicardii, datorită potențialului malign, au indicația studiului electrofiziologic și terapiei de ablație.

- În fibrilația sau flutterul atrial se administrează intravenos un antiaritmie din clasa IC sau IA sau amiodarona (după unii autori, cea mai bună opțiune). Digitala, și verapamilul sunt contraindicate (vezi mai sus).
- Pacingul prezintă riscul degenerării în aritmii ventriculare grave.

2. De fond, pentru prevenirea episoadelor aritmice.

- Tratamentul de elecție în prezent, mai ales la tineri, la care tratamentul antiaritmie permanent este incomod, după studiu electrofiziologic prealabil, este ablația fasciculului prin tehnici de cateterism prin metoda cu radio-frecvență a cărei rată de succes este de peste 95%.
- Conform AHA/ACC indicațiile pentru ablație pot fi sistematizate astfel:
 - *Clasa I, pacienți cu indicație fermă:* sunt aceia la care nu se poate obține controlul recurențelor prin tratament medicamentos, nu tolerează medicamentele, pacienți cu episoade de FA rapidă.
 - *Clasa II, la care indicația este facultativă,* sunt aceia la care FA este controlată medicamentos, sau pacienții al căror stil de viață este afectat de prezența aritmiei.
 - *Clasa III, la care ablația nu se indică,* include pacienți la care aritmia are recurențe rare, ușor de controlat medicamentos – este tot mai redusă numeric, pe măsură ce terapia de ablație devine mai eficientă și mai sigură.
 - Prevenirea episoadelor de aritmie prin tratament medicamentos oral nu este întotdeauna simplă, deoarece răspunsul nu poate fi prevăzut. Se recurge fie la combinarea unui antiaritmie IA cu propranolol sau verapamil pentru

interceptarea ambelor căi, sau administrarea unui antiaritmice din clasa IC sau III, de obicei în administrare unică.

- Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor de excepție.

7.3.1. Tahicardiile Mahaim

Sunt aritmii care apar mai ales la tineri, pe cord indemn, explicabile prin prezența unor fascicule accesorii atriofasciculare (3% din totalul fasciculelor accesorii) care nu pot conduce decât retrograd.

În ritm sinusal aspectul ECG este de obicei normal – nu apare morfologia de preexcitație, activarea ventriculară realizându-se pe calea atrioventriculară normală, dar poate fi prezent un PR scurt.

TSV are un aspect caracteristic de BRS cu ax situat superior sau între 0 și 75 de grade, R în DI, rS în V1 și tranziție după V4, interval VA scurt și AV lung (datorită timpului mai lung de conducere prin fasciculul Mahaim), fiind antidromice. Datorită absenței conducerii retrograde prin calea accesorie, la acești pacienți nu apar tahicardii ortodromice – tahicardii cu complexe QRS subțiri.

Tratamentul include antiaritmice din clasele IA și IC, sau adenozină care afectează fie conducerea anterogradă pe calea accesorie fie pe cea retrogradă AV.

7.3.2. Tahicardiile joncționale reciproce – Coumel

Sunt tahicardii rapide (150-250/min) cu un aspect ECG foarte caracteristic cu un interval RP mai lung decât PR și unde p adânci, inversate în DII, DIII, aVF. Este deci o tahicardie ortodromică cu conducere retrogradă pe o cale accesorie lentă, cu conducere decrementală. Este dificil controlabilă medicamentos, antiaritmicele din clasele I și III obținând uneori numai controlul frecvenței. Tratamentul de elecție este ablația cu radiofrecvență.

7.4. Fibrilația atrială

Fibrilația atrială este o aritmie completă în care activarea atrială are loc haotic, impulsurile se transmit neregulat la ventriculi. Nu se înregistrează unde P, complexe QRS subțiri se succed neregulat. Debitul cardiac variază și se înregistrează deficitul de puls (frecvența centrală recoltată ascultator cardiac este mai mare decât frecvența periferică recoltată palpator radial).

În funcție de prezentarea la medic, și durata aritmiei, aceasta poate fi încadrată în 5 tipuri distincte:

1. fibrilație atrială diagnosticată prima dată (indiferent de durată sau de simptomatologia asociată);
2. paroxistică – care se remite spontan în 48h. Uneori poate persista până la 7 zile dar intervalul 48 h este critic deoarece conversia spontană ulterioară este prea puțin probabilă și apare indicația de anticoagulare;
3. persistentă – episodul aritmice durează mai mult de 7 zile sau necesită cardioversie electrică sau medicamentoasă;
4. persistentă de lungă durată – aritmia durează mai mult de 1 an până când se adoptă strategia de control al ritmului;
5. permanentă – aritmia este acceptată ca atare de pacient și de medic și se optează pentru controlul frecvenței. Dacă se reia în considerare conversia, atunci aritmia se încadrează în "persistentă de lungă durată".

Această aritmie poate exista sub forma paroxistică, persistentă sau permanentă. Poate fi prezentă la subiecți normali, mai ales după stress sau după intervenții chirurgicale, efort, intoxicație alcoolică. De asemenea, poate surveni la pacienți care prezintă hipoxie, hipercapnie, sau tulburări metabolice și hemodinamice.

FA persistentă se produce de obicei la bolnavii cu diferite cardiopatii (reumatice, valvulare nereumatice, hipertensivă, BPCO, DSA etc.). Este, de asemenea frecventă în tireotoxicoză, poate fi prezentă ca o componentă a sindromului bradi-tahi (vezi mai departe).

Forma moștenită este rară și cu transmitere autozomal dominantă. Ea este asociată uneori cu alte anomalii (cardiomiopatii, sindrom QT lung etc.)

Consecințele FA sunt legate de:

1. Frecvența ventriculară excesivă, care poate conduce la hipotensiune sau sincopă.
2. Pauza după încetarea aritmiei ce poate cauza sincopă.
3. Embolia sistemică.
4. Pierderea contribuției atriale la debitul cardiac.
5. Anxietatea cauzată de palpitații.

Importanța aparte a fibrilației atriale rezultă din morbi-mortalitatea cardiovasculară asociată acesteia: mortalitatea crește prin moarte subită, insuficiență cardiacă, accident vascular cerebral; 20-30% din accidentele vasculare cerebrale se datorează fibrilației atriale (un număr din ce în ce mai mare de cazuri sunt diagnosticate cu fibrilație atrială paroxistică); crește numărul și durata spitalizărilor, scade calitatea vieții, disfuncția ventriculară stângă apare sau se agravează; declinul cognitiv și demența vasculară se dezvoltă inclusiv la pacienți corect anticoagulați.

La pacienții cu disfuncții cardiace severe, mai ales la cei cu ventricul necompliant, combinația de pierdere a contribuției atriale la umplere și scurtarea perioadei de umplere datorată frecvenței mari ventriculare, pot conduce la afectarea importantă a hemodinamicii. La pacienții cu stenoză mitrală poate fi precipitat edemul pulmonar.

Mecanismul electrofiziologic al "undișoarelor" întâmplătoare multiple – "wavelets" – "ondelettes" ale căror număr și amplitudine determină aspectul undelor "f" pe ECG, descris teoretic prin modelare computerizată în anii 60 a primit între timp confirmări electrofiziologice. Acest mecanism principal nu este însă neapărat și singurul: unele cazuri par să fie inițial datorate unui focar unic – undă mamă sau mecanism focal. Cu cât numărul de undișoare este mai mare crește probabilitatea de fibrilație atrială susținută, circulația lor fiind mai stabilă. Masa tisulară atrială este importantă pentru circulația undișoarelor, o masă mai mare (deci un atriu mai mare) favorizând apariția și menținerea aritmiei. Fibrilația atrială poate fi favorizată de fibroza atrială, hipocontractilitate, infiltrație grasă, inflamație, remodelare vasculară, ischemie, canalopatie toate elemente care contribuie și la o stare de hipercoagulabilitate locală care creează un mediu trombogenic.

Există dovezi privind efectul asupra atriului a menținerii aritmiei, respectiv remodelare cu inducerea de modificări degenerative.

o **Caracteristici ECG (fig. 11.10)**

Sunt absente undele P, activitatea atrială este neregulată cu amplitudine și frecvență variabile cu ritm de 350-600/min. Răspunsul ventricular este total neregulat, datorită numărului mare de impulsuri care penetrează nodul AV modificându-i caracteristicile de conducere ("conducere ascunsă"). Factorul fundamental este perioada refractară funcțională a nodului AV (cea mai rapidă rată de pacing cu conducere 1:1).

Situațiile și medicamentele care o scurtează (efort, febra, hipertiroidism, catecolamine) cresc frecvența ventriculară. Undele fibrilatorii sunt cel mai bine vizibile în D_{II}, D_{III}, aVF, V₁.



Fig. 11.10. Fibrilație atrială: absența undelor P, înlocuirea lor cu unde "f" neregulate ca amplitudine, formă, durată și direcție, ritm neregulat – conducerea atrioventriculară este total neregulată

Un al doilea fenomen de luat în considerare este conducerea aberantă a impulsurilor supraventriculare care trebuie distinsă de ESV. Durata perioadei refractare a complexului His-Purkinje este direct proporțională cu durata intervalului R-R precedent. Conducerea aberantă este probabilă atunci când un interval R-R scurt urmează unuia lung ("fenomenul Ashman") (fig.11.11). Rezultatul conducerii aberante este de obicei un complex QRS cu aspect de BRD cu forțe QRS inițiale normale, în timp ce ESV au un aspect monofazic sau bifazic în V₁, cu forțe inițiale anormale și sunt urmate de o pauză mai lungă.

O altă cauză a aberanței în FA este prezența sindromului WPW cu conducere antegradă pe calea accesorie, aritmie important de recunoscut deoarece perioada refractară scurtă a tractului accesoriu face posibil un răspuns ventricular extrem de rapid.

Eco cardiac relevă adesea dilatare atrială și se consideră că la o dimensiune de peste 4,5 cm. a acestuia conversia la ritm sinusal și menținerea lui nu sunt probabile.

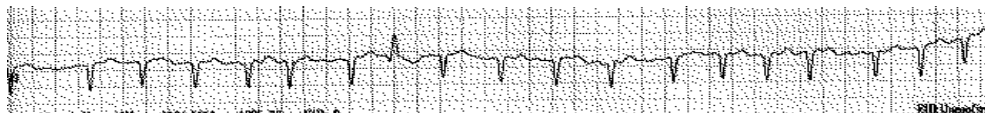


Fig. 11.11. Fenomenul Ashman: conducere aberantă ce apare atunci când un interval RR scurt urmează unuia lung – complex QRS de tip BRD, rR' în V₁, care urmează secvenței lung – scurt a succesiunii RR, nefiind urmată de pauză compensatorie (postextrasistolică)

Clasificarea clinică a fibrilației atriale:

1. Fibrilație atrială secundară unei boli structurale cardiace – pacienți hipertensivi cu HVS, cu disfuncție sistolică sau diastolică cunoscută, coronarieni, la aceștia apare creșterea presiunii intraatriale, remodelare cu dilatare atrială și activarea sistemului simpatic și SRAA.
2. Fibrilație atrială focală – pacienți cu fibrilație paroxistică, extrasistole atriale frecvente, tahicardie atrială – în general pacienți mai tineri. Trigeri la nivelul venelor pulmonare inițiază fibrilația.
3. Fibrilație atrială poligenică – gene responsabile de apariția precoce a aritmiei – încă în studiu.

4. Fibrilație atrială postoperatorie – fibrilație atrială paroxistică după intervenții chirurgicale majore (în special cardiace) la pacienți în ritm sinusal înainte intervenției și fără antecedente aritmice. Sunt incriminați: inflamația, stress oxidativ, tonus simpatic crescut, diselectrolitemii, încărcare cu lichide.
5. Fibrilație atrială la pacienți cu stenoză mitrală sau proteze valvulare
6. Fibrilația atrială a atleților – de obicei paroxistică în relație cu intensitatea efortului.
7. Fibrilație atrială monogenică – cardiopatii congenitale, canalopatii

□ **Tratament**

◆ **FA paroxistică**

Obiectivul este profilaxia repetării paroxismelor. După ce se înlătură cauzele precipitante, cel mai logic este să încercăm inițial tratamentul betablo-cant standard, chiar dacă este eficient numai într-o minoritate din cazuri, deoarece această alter-nativă oferă maximul de siguranță.

În cazul pacienților cu fibrilație atrială izolată (fără asocieri morbide) se administrează propafenona sau flecainida.

Singura alternativă reală dacă betablocantele și propafenona eșuează este amiodarona, care este medicamentul de elecție utilizat la pacienții cu hipertrofie ventriculară stângă (peste 14mm), coronarieni sau la cei cu afectare severă a performanței sistolice a VS.

◆ **FA Persistentă (acută)**

Obiectivul este restaurarea ritmului sinusal. Principala problemă este aceea a riscului tromboembolic, care este comun tuturor tipurilor de FA indiferent de durata acesteia, deși se acceptă că acest risc este foarte mic dacă durata aritmiei este mai mică decât 48 de ore. În această situație se poate încerca conversia electrică sau medicamentoasă imediat.

În ultima vreme există tot mai multe date care demonstrează utilitatea și eficacitatea propafenonei (chiar după doză unică de 900 mg per os ambulator) și flecainidei în restaurarea ritmului sinusal, ceea ce a redus indicațiile cardioversiei electrice la situațiile de urgență hemodinamică. Astfel se evită efectele negative pe termen lung ale aritmiei asupra remodelării electrice și mecanice a atrului. Un rezultat similar se poate obține și cu antiaritmice din clasa III, sotalolul fiind mai puțin eficient decât amiodarona (și decât preparatele IC enumerate), în timp ce aceasta din urmă presupune un timp de încărcare per os, dar și de eliminare, mult mai lung, precum și numeroase efecte secundare. Alte preparate din aceeași clasă (ibutilide, azimilide, dofetilide) și-au dovedit eficiența dar nu sunt disponibile în țara noastră. Preparatele din clasa IC se utilizează după administrarea unui medicament cu efect de încetinire a conducerii la nivel AV, pentru a reduce riscul creșterii frecvenței ventriculare ca efect al ameliorării conducerii AV prin scăderea frecvenței atriale. Nu se mai justifică, cu excepția unor situații cu totul speciale, administrarea chinidinei pentru conversia la ritm sinusal, cu o eficiență inferioară altor preparate, dar cu risc crescut de efecte proaritmice.

Menținerea ritmului sinusal se face de obicei cu aceleași medicamente, bineînțeles în doze de întreținere.

Dacă terapia medicamentoasă eșuează se poate încerca defibrilarea electrică, de obicei cu energii de 100-200 W.

Anticoagularea devine necesară dacă aritmia a persistat mai mult de 48 de ore. Conform standardelor actuale, în această situație se efectuează tratament anticoagulant timp de 3 săptămâni înaintea cardioversiei. Se crează astfel o situație dilematică: datorită necesității controlului ratei ventriculare unii pacienți vor primi în acest interval medicație care poate conduce la trecerea în ritm sinusal. Deoarece magnitudinea riscului tromboembolic nu este încă evaluată raportat la durata tratamentului anticoagulant în cazul cardioversiei medicamentoase, nu este rezonabilă menținerea în FA a pacienților timp de minimum 3 săptămâni pentru reducerea lui.

Examenul ecocardiografic, și mai ales ecocardiografia transesofagiană, datorită capacității de a decela tromboza intraatrială inclusiv la nivelul urechiușei, este foarte util în stratificarea riscului embolic. Deoarece este documentat că embolia se poate produce și în cazuri la care nu au fost decelați trombi prin examinare ecografică, inclusiv transesofagiană, metoda nu reprezintă un test de screening, aplicându-se în cazuri selecționate.

◆ **FA permanentă (cronică)**

Pentru această categorie de pacienți, de obicei strategia terapeutică se referă la controlul frecvenței ventriculare. În mod tradițional, acest lucru se obține cu preparate digitale, alegându-se digitalizarea rapidă, medie sau lentă după caz. Un număr mare de pacienți rămân însă simptomatici: chiar dacă frecvența ventriculară este bună în repaus, la efort ea crește inacceptabil de mult. În aceste situații se adaugă la tratament un betablocant sau un blocant calcic (verapamil sau diltiazem). Frecvența ventriculară este astăzi controlată, deși, surprinzător poate, beneficiul funcțional este mai puțin documentat. Acest lucru ar putea fi datorat acțiunii de favorizare a fibrilației la nivelul atriului, pe care blocanții calcici o exercită (cresc dispersia și scurtează perioada refractară a intervalelor fibrilatorii), documentată în prezent din ce în ce mai bine la nivel electrofiziologic, concomitent cu controlul frecvenței ventriculare prin bloc AV. Digitala și verapamilul sunt contraindicate în FA din sindromul WPW.

Cea mai radicală metodă de control al frecvenței, deocamdată rezervată cazurilor care nu răspund la terapia clasică, dar aflată în studiu și pentru alte situații, este modularea conducerii AV prin curenți de radiofrecvență, cu instaurarea unor grade variabile de bloc AV, mergând până la bloc total cu implant de stimulator cardiac.

Tratamentul anticoagulant în FA permanentă este obligatoriu în toate cazurile cu excepția aceloră fără cardiopatie structurală, la care poate fi utilizată aspirina. El se face cu dicumarinice.

În situațiile în care se dorește totuși restaurarea ritmului sinusal ea se poate face cu aceleași medicamente menționate anterior. Se va avea în vedere că este de dorit utilizarea aceleiași medicații și pentru menținerea ritmului sinusal.

Problematica tratamentului în fibrilația atrială cuprinde următoarele aspecte:

1. conversia la ritm sinusal sau controlul frecvenței – studiul AFFIRM documentează faptul că nu există un beneficiu în termeni de mortalitate și morbiditate pentru conversie vis a vis de controlul frecvenței;
2. profilaxia recurențelor aritmice – cel mai eficient – amiodarona;
3. prevenirea accidentelor tromboembolice – tratament anticoagulant;

4. tratamentul bolii de bază.

Criteriile de conversie a fibrilației atriale la ritm sinusal:

1. fibrilație recentă dificil tolerată hemodinamic
2. atriul stâng cu dimensiuni de 4,5 cm. Dilatarea atrială peste această dimensiune reprezintă o contraindicație de conversie
3. lipsa asocierii comorbidităților și a valvulopatiilor mitrale

Problema tratamentului anticoagulant este de importanță majoră fiind cel care asigură profilaxia celei mai de temute complicații în fibrilația atrială: tromboembolia sistemică. Criteriile care decid tratamentul anticoagulant sunt scorurile CHADS2 (mai simplu de aplicat) sau CHA2DS2-VASc.

| | |
|--|--------|
| C – congestive heart failure (insuficiență cardiacă) | 1 pct. |
| H – hipertensiune | 1 pct. |
| A – vârsta peste 75 ani (age) | 1 pct. |
| D – diabet zaharat | 1 pct. |
| S – stroke | 2 pct. |

Acest scor indică administrarea de anticoagulante orale în cazul fibrilației atriale cu scor de cel puțin 2 și este favorabil administrării la scor de 1.

Scorul CHA2D-VAS2C atrage atenția severității mai mari în cazul femeilor de vârstă peste 75 ani și a posibilei asocieri cu boala vasculară periferică. C – insuficiență cardiacă (1 pct.), H – hipertensiune (1 pct.), A – age peste 75 ani (2 pct.), D – diabet (1 pct.), S – stoke (2 pct.) V – vasculopatie (1 pct.), A – vârstă 65-74 ani (1 pct.), Sc – sex feminin (1 pct.). Eficiența anticoagulantelor orale de tip coumadinic a fost dovedită pe parcursul celor 60 de ani de când se folosesc, iar principala problemă este fereastra terapeutică îngustă care le caracterizează. Pentru a fi utile INR (măsura anticoagulării) trebuie menținut între 2 și 3. Sub 2 se menține riscul embolic, iar peste 3 riscul hemoragic, în special cerebral, devine notabil.

Noile anticoagulante orale acționează la alte niveluri ale lanțului coagulării. Dabigatran – inhibitor direct al trombinei, rivaroxaban, apixaban, edoxaban – inhibitori ai factorului Xa, sunt deja verificate și aprobate pentru tratament cu rezultate favorabile la fel sau mai eficiente decât coumarinicele dar sigur cu o rată a hemoragiilor intracerebrale mai mică.

Utilizată cu succes în ultimii 60 de ani, warfarina are o fereastră terapeutică îngustă, interacționează cu medicamente și cu alimentele, necesită monitorizare continuă a INR, iar riscul hemoragic este paralel cu cel embolic.

Anticoagulantele directe sunt: dabigatran – inhibitor direct de trombina, apixaban și rivaroxaban - inhibitori de factor Xa –ale căror efecte favorabile au fost documentate în studii mari precum ARISTOTLE și ROCKET. Acestea și-au dovedit toate efecte favorabile de reducere a accidentelor embolice sau măcar efecte similare, în schimb cu semnificativ mai puține riscuri hemoragice, hemoragii intracerebrale și gastrointestinale. Farmacocinetica fiecăruia dintre aceste noi anticoagulante permite instalarea efectelor terapeutice mai rapid, precum și reversibilitatea acestora în cazul intervențiilor chirurgicale electivă dar și de urgență. În plus pentru dabigatran s-a identificat și utilizat cu succes antidotul -idarucizumab. Eliminarea renală, hepatică sau duală reușește să individualizeze medicația, doza și indicația.

❑ Metode curative

Se află încă în stadiu experimental, cu rezultate promițătoare. Procedura chirurgicală Maze poate restaura ritmul sinusal cu atriți funcționale. S-au încercat proceduri similare prin ablație cu radiofrecvență, cu rezultate mai puțin spectaculoase.

Pentru cazurile cu fibrilație atrială de origine focală se poate face ablația cu radiofrecvență a focarului, cu rezultate bune pe termen scurt, mai puțin cunoscute pe termen lung.

7.5. Flutterul atrial

Această aritmie se produce mai frecvent la pacienții cu cardiopatie organică, dar este mult mai rară decât fibrilația atrială. Flutterul poate fi paroxistic, precipitat de situații cum ar fi pericardita sau insuficiența respiratorie sau permanent. Ca și fibrilația atrială, este foarte frecvent în prima săptămână postoperator. Durata lui este mai scurtă decât a fibrilației atriale, în general el trece în aceasta din urmă (cu care de altfel adesea coexistă) după un timp (aproximativ o săptămână). Embolia sistemică este mai rară.

o Diagnostic ECG

Există în ultimul timp tendința de a împărți flutterul atrial în flutter **tipic, ortodromic – sau de tip I**, la rândul său cu două subvariante (antiorar, mai frecvent și orar, mai rar) și **flutter atipic sau de tip II**.

Complexul QRS poate fi larg dacă există tulburări de conducere intraventriculară sau sindrom de preexcitație. În prezența blocului AV total frecvența ventriculară este independentă.

Mappingul de activare cu antrenare relevă că flutterul atrial de tip I se datorează reintrării atriale pe un singur circuit în zona inferioară a atriului drept cu o zonă de conducere lentă în zona triunghiului lui Koch – între vena cavă inferioară, ostiumul sinusului coronar, inelul tricuspidei – macroleintrare. Ariile de conducere lentă reprezintă “ținte” pentru terapia de ablație cu radiofrecvență. AS este activat secundar în flutterul atrial și nu este parte obligatorie în circuitul de reintrare.

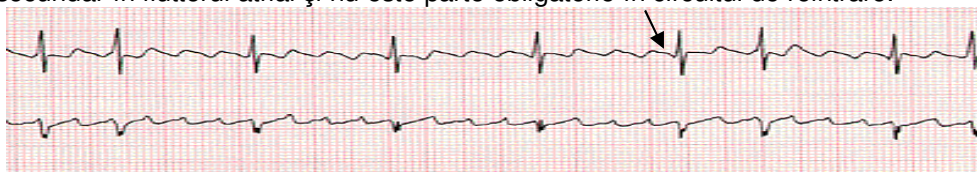


Fig. 11.12. Flutter atrial: unde atriale “F” în dinți de fierăstrău, fără linie izoelectrică cu frecvență 300/min, frecvența ventriculară 75/min (bloc 4:1) și intermitent (marcat de săgeată) 150/min (bloc 2:1)

Flutterul atrial de tip I antiorar este cel mai frecvent și se exprimă pe ECG de suprafață prin unde atriale de tip “F” în “dinți de fierăstrău” vizibile ca deflexiuni negative în derivațiile inferioare și pozitive în V_1 cu frecvența de 240-340/min. Rata răspunsului ventricular este un submultiplu al frecvenței atriale – 2:1, 3:1 etc. (fig.11.12). Dacă este rapidă și activitatea atrială nu se evidențiază clar, aceasta se poate realiza prin manevre de tip vagal, care vor crește nivelul blocului AV reducând frecvența ventriculară. În rarele situații de flutter de tip I cu sens orar, polaritatea undelor “F” se inversează.

Flutterul atrial de tip II sau atipic are o activitate atrială cu mult mai rapidă – 340-430/min – și apare cu unde “F” pozitive în derivațiile inferioare. Mecanismul electrofiziologic pare diferit – reintrare pe structuri funcționale de tip “leading circle” fără bariere anatomice fixe.

Flutterul atrial este adesea o aritmie cu prognostic mai sever la copii (unde, spre deosebire de fibrilația atrială, nu este atât de rar și are semnificație diferită, fiind frecvent asociat unor cardiopatii congenitale).

□ **Tratament**

Clasic, cel mai eficient tratament al flutterului atrial este **conversia electrică** ce se poate face la energii mici (de 50-100 W) sub sedare sau anestezie de scurtă durată. Se mai utilizează **pacingul atrial** la o frecvență de 115-130% față de cea atrială (overdrive), mai ales la pacienții care dezvoltă flutter atrial după intervenții chirurgicale.

Uneori aceste metode convertesc flutterul la fibrilație atrială, cu un mai ușor control al frecvenței ventriculare.

Indicația de mai sus se menține și în prezent, dar este mai nuanțată datorită apariției de noi mijloace terapeutice medicamentoase și nemedicamentoase. Ea este în bună măsură datorată rezistenței remarcabile a acestei aritmii la medicația antiaritmică, care la flutterul stabil este de 60-70% din cazuri.

Cel mai eficient **antiaritmie** pentru conversia flutterului atrial este **ibutilide** (clasa III) administrat intravenos. Este însă grevat de riscul torsadei vârfurilor, deci pacientul va fi atent monitorizat.

Stimularea atrială programată are o rată de conversie superioară atunci când este folosită în conjuncție cu antiaritmicele.

Controlul frecvenței, obiectiv terapeutic mai modest, conducând adesea la degenerarea aritmiei în FA cu remodelare mecanică și electrică a atriului, se poate face cu betablocante, digoxin, verapamil (sau diltiazem), sau combinații între ele.

Ablația cu curenți de radiofrecvență are o rată de succes în conversia flutterului atrial de peste 85%, remarcabilă, mai ales dacă se compară cu rezultatele modeste ale terapiei medicamentoase. Recurențele, care pot atinge 20%, răspund de obicei la repetarea procedurii de ablație. Este probabil că această metodă de tratament va câștiga din ce în ce mai mult teren și va fi aplicată din ce în ce mai precoce, cu ameliorarea prognosticului.

Deși se pot aduce argumente cu privire la diferențele de activare electrică și comportament mecanic al atriilor în flutter față de fibrilația atrială, din lipsă de date complete, politica în ceea ce privește **tratamentul anticoagulant** va fi aceeași.

7.6. Tahiaritmiile ventriculare, extrasistolele ventriculare (ESV)

Fac parte dintre cele mai frecvente aritmii și se produc atât la pacienții cu afecțiuni cardiace, cât și la cei sănătoși. Monitorizarea Holter a demonstrat că la adulții de sex masculin ESV sunt prezente la > 60% din cazuri, dar la cei fără cardiopatie ele nu cresc mortalitatea. ESV sunt prezente în 80% din cazuri post IM, și dacă sunt frecvente și complexe (vezi mai jos), cresc mortalitatea.

Totuși, ca factor de risc, funcția ventriculară este mai importantă. Nici observația privind fenomenul R/T ca predictor de gravitate nu este absolută, deoarece aritmii ventriculare severe pot fi declanșate și în absența lui.

Din punct de vedere al simptomelor, acestea pot varia de la absență până la palpitații și disconfort precordial și la baza gâtului, mai mult sau mai puțin deranjante, funcție de severitatea aritmiei dar și de factori de percepție subiectivi individuali.

- o **Diagnostic ECG** (fig.11.13)

Complexul QRS extrasistolic este prematur, larg și adesea bizar ca aspect. Segmentul ST și unda T sunt opuse ca direcție complexului QRS, care nu este precedat de unda P. În mod caracteristic ESV sunt urmate de o pauză compensatorie $R-V+V-R = 2RR$ în ritm sinusal, dar pot fi și "interpolate" între două complexe QRS, următorul complex sinusal fiind distanțat datorită conducerii ascunse retrograde în nodul A-V. Intervalul față de bătaia sinusală precedentă este adesea constant – "cuplaj fix". Atunci când cuplajul nu este fix, apar bătăi de fuziune, intervalul dintre extrasistole este multiplu al unui interval minim dat, ne aflăm în fața *parasistoliei*, explicată prin existența unui focar ventricular "protejat de un bloc de intrare" (care împiedică depolarizarea de către bătăile sinusale).

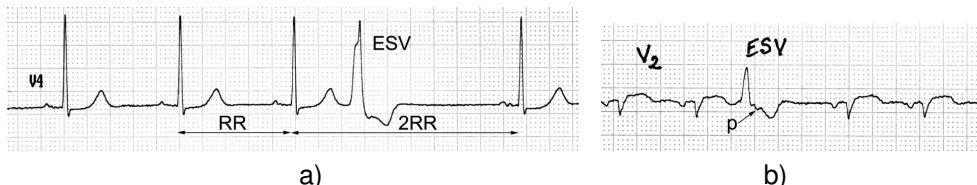


Fig. 11.13. Extrasistolă ventriculară: A. complex prematur, larg, cu ST, T opuse complexului QRS, urmat de pauză compensatorie, B. activare atrială retrogradă vizibilă ca o mică deflexiune negativă în segmentul ST a complexului extrasistolic

Alternanța dintre un complex sinusal – unul ESV se denumește *bigeminism* (fig.11.14), cea de 2/1 *trigeminism*, 3/1 *cvadrigeminism*, toate fiind mai frecvent întâlnite în toxicitatea digitalică. Două extrasistole succesive poartă denumirea de *cuplete* (fig.5.27), trei sau mai multe constituie un lambou de *tahicardie ventriculară* (după alții, TV presupune un interval minim de timp al aritmiei).



Fig. 11.14. Bigeminism ventricular: succesiune de un complex sinusal normal și unul extrasistolic ventricular

□ Grade de severitate "LOWN"

Împărțirea în clase de severitate are aspecte controversate deoarece nu există dovezi clare privind corelațiile gradul Lown – risc, dar este în general acceptată și folosită:

- GRADUL 1 – ESV ocazionale < 30/h, neprecoce;
- GRADUL 2a – ESV rare (> 30/h, < 30/min.);
- GRADUL 2b – ESV frecvente și/sau sistematizate >30/min.;
- GRADUL 3 – ESV multifocale (3 sau mai multe focare) sau sistematizate;
- GRADUL 4a – ESV în cuplete;
- GRADUL 4b – ESV în salve de 3 sau mai multe – episoade scurte de tahicardie ventriculară nesuștinută;
- GRADUL 5 – ESV cu fenomen R/T .

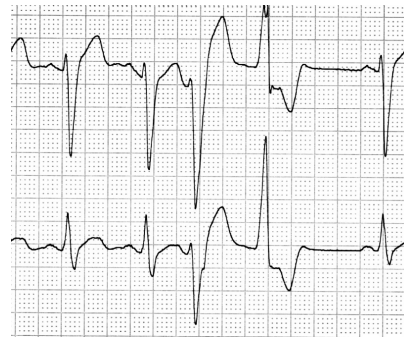
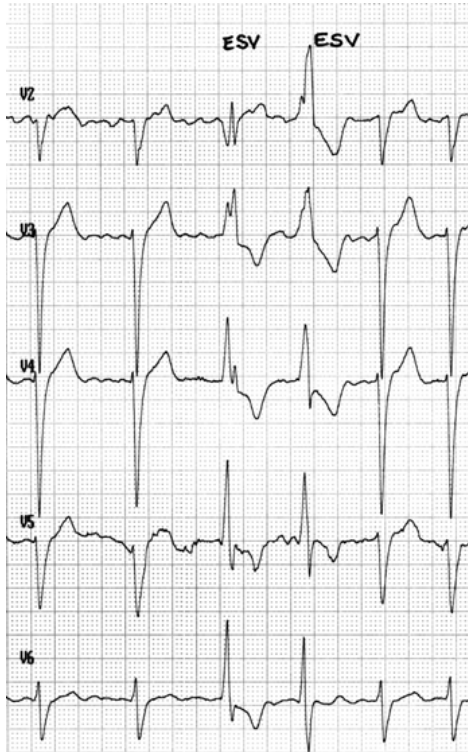


Fig. 11.15. Cuplete de extrasistole ventriculare

□ Tratament

Cea mai importantă problemă este selecția pacienților pentru tratament. În general, numai pacienții simptomatici au nevoie de tratament.

Prima etapă a acestuia poate fi combaterea anxietății.

β -blocantele pot fi eficiente mai ales în situațiile în care ESV sunt produse de stress sau legate de un prolaps al valvei mitrale. Dacă acest tratament nu are succes se poate recurge la antiaritmice din clasa 1 sau 3, avându-se permanent în vedere potențialul aritmogen și efectele secundare ale acestei medicații.

În situațiile de ESV de clasă Lown ridicată, după IMA, mai ales în primele 24 h, sau după chirurgie cardiacă se face tratament intravenos cu amiodaronă (studiile CAMIAT și EMIAT).

7.7. Tahicardia ventriculară (TV)

Prin definiție vorbim de TV atunci când se succed consecutiv mai mult de 3 ESV cu o frecvență $> 100/\text{min}$ (fig.11.16).

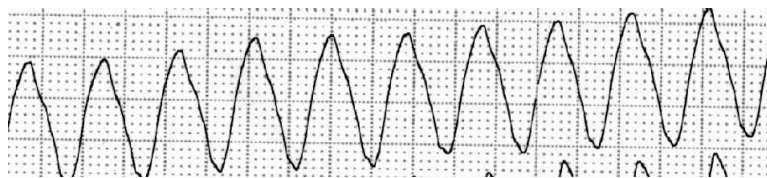


Fig. 11.16. Tahicardie ventriculară

Tahicardia ventriculară susținută se referă la episoadele cu o durată mai mare de 30s sau care necesită intervenție terapeutică din cauza colapsului. Această formă însoțește cel mai frecvent cardiopatii organice (cardiopatie ischemică, cardiomiopatii, QT lung, tulburări metabolice) și numai foarte rar se poate produce în absența lor. Este aproape întotdeauna simptomatică și prezintă oricând riscul de degenerare în fibrilație ventriculară. Se asociază adesea cu deteriorare hemodinamică și ischemie miocardică. De obicei nu ischemia ci un substrat anatomic fix este responsabil de cele mai multe episoade recurente de TV. Ischemia acută pare să nu aibă un rol important în geneza episoadelor de TV monomorfă, dar favorizează degenerarea acesteia în fibrilație ventriculară.

Tahicardia ventriculară nesusținută se referă la situația în care este vorba despre mai mult de trei ESV succesive dar mai puțin de 30 s, și poate fi întâlnită în absența cardiopatiei.

Diagnostic ECG: Este sugerat de o tahicardie (>100/min) cu complexe QRS largi, un ritm ce poate prezenta mici iregularități.

Două aspecte sugerează diagnosticul în TV:

- capturile ventriculare - impulsurile sinusale pot captura ventriculul rezultând un complex QRS normal;
- bătăi de fuziune al căror complex QRS este intermediar între cel sinusal și cel ventricular.

Pot exista depolarizări retrograde ale atriului, sau activitatea atrială poate fi disociată de cea ventriculară. Declanșarea tahicardiei este de obicei bruscă dar pot exista excepții.

Morfologia complexului QRS poate fi uniformă (tahicardie monomorfă) sau diferite de la o bătaie la alta (tahicardie polimorfă).

Termenul de **tahicardie bidirecțională** se referă la o TV cu alternanță complexului QRS în ceea ce privește amplitudinea și direcția.

Este foarte importantă distincția dintre tahicardia ventriculară și cea supraventriculară cu aberanță datorită implicațiilor diagnostice și terapeutice total diferite. Dacă există un traseu anterior de ritm sinusal cu bloc de ramură, acesta poate fi comparat cu cel din timpul tahicardiei pentru diagnostic diferențial.

Caracteristici sugerând originea ventriculară a tahicardiei:

1. Complex QRS mai larg de 0,14s în absența terapiei antiaritmice.
2. Disociație A-V sau conducere retrogradă variabilă.
3. Ax superior al complexului QRS.
4. Concordanța aspectului complexului QRS în toate derivațiile: toate pozitive sau toate negative.
5. Complexe QRS largi al căror aspect nu este concludent nici pentru BRS nici pentru BRD.

O tahicardie neregulată cu complexe largi sugerează mai degrabă o FA cu conducere anterogradă prin tract de bypass A-V. O durată a complexului QRS > 0,20 s, este neobișnuită în absența terapiei antiaritmice, fiind mai comună în preexcitație.

Utilizarea verapamilului (eficient în majoritatea TSV, ineficient în TV) pentru diferențiere nu este recomandabilă deoarece acesta precipită frecvent colapsul însoțit de FV; în schimb se poate utiliza cu succes adenzina.

Electrograma fasciculului His este utilă pentru diferențiere: la cele mai multe cazuri deflexiunea His nu este vizibilă, dar atunci când este, intervalul H-V este mai scurt decât în ritm sinusal sau negativ datorită activării retrograde, sau deflexiunea His este disociată de activitatea ventriculară, în timp ce în TSV H-V este mai mare sau egal celui din ritm sinusal. La pacienții cu TSV cu complexe largi, diagnosticul de TSV este confirmat de patingul atrial cu frecvență egală sau mai mare decât a tahicardiei, care normalizează complexul QRS și H-V.

Indiferent de aspectul ECG de BRS sau BRD, TV din cardiopatia ischemică își are originea în VS, cel mai adesea subendocardic.

Explorarea electrofiziologică se recomandă în cele mai multe cazuri de TV repetitive monomorfe. Prin stimulare programată se poate reproduce aritmia în 95% din cazuri utilizând 1-2 extrastimuli. Se consideră semnificativă mai ales inducerea unei TV cu morfologie identică cu cea spontană. Semnificația clinică a TV polimorfe, mai ales indusă cu 3-4 extrastimuli este neclară, un asemenea răspuns putându-se obține și la normali. TV monomorfă și susținută poate fi terminată prin stimulare programată sau pating rapid în 75% din cazuri, în celelalte fiind nevoie de electro-versie.

Explorarea electrofiziologică permite evaluarea terapiei antiaritmice medicamentoase și electrice (prin repetarea protocolului) precum și a utilității implanturilor de pacemaker antitahicardie.

□ Simptomatologie clinică

Depinde de rata ventriculară, durata accesului, boala cardiacă subiacentă. Dacă rata este rapidă și tahicardia este asociată cu disfuncție ventriculară importantă și insuficiență circulatorie cerebrală, sunt frecvente sincopa și hipotensiunea. Scăderea debitului cardiac în cursul TV este datorată pierderii contribuției atriale și unei secvențe distorsionate de activare ventriculară.

□ Prognostic

Este dependent de boala subiacentă. Dacă TV se produce în primele 6 săptămâni ale infarctului miocardic, prognosticul este rău, cu 85% mortalitate după un an. Pacienții cu TV nesusținută după IM au un risc vital de trei ori mai mare decât cei fără aceasta aritmie, fără însă să se fi stabilit o relație cauză-efect TV aritmie și moartea subită.

□ Tratament

Înainte de a începe tratamentul se va face o evaluare a raportului risc/beneficiu pentru fiecare situație având în vedere efectul posibil antiaritmie al oricărei medicații. Pacienții cu TV dar fără boală organică nu au de obicei nevoie de tratament, în cazul în care nu sunt simptomatici deoarece prognosticul nu se modifică. La pacienții simptomatici, tratamentul se poate face cu antiaritmice din clasele II, IV (anumite tipuri specifice, în general nefiind eficiente), IA.

◆ **Terapia de urgență**

La pacienții cu cardiopatie organică și la care TV este însoțită de tulburări hemodinamice, ischemie, insuficiență cardiacă congestivă, se va recurge la **cardioversie electrică de urgență**, cu măsuri de terapie intensivă menționate la tehnicile de resuscitare cardiorespiratorie (pot fi eficiente energii foarte mici). Clasic, chiar o lovitură de pumn în regiunea sternului, bine dozată, poate opri aritmia (dar poate și induce fibrilația ventriculară). Dacă TV este bine tolerată, se

poate recurge la tratament antiaritmie medicamentos. Pentru terapia acută, se administrează intravenos antiaritmicele din clasa III – **amiodarona**; se mai pot utiliza cu succes procainamida și xilina în administrare intravenoasă. Dacă aritmia nu răspunde la tratament se face cardioversie electrică sau se încearcă "overdrive pacing" prin cateterizare.

TV datorată toxicității digitale *va fi tratată medicamentos*.

◆ **Prevenirea recurențelor**

Nu există un tratament valabil pentru toate cazurile. Vor fi făcute toate eforturile pentru identificarea și înlăturarea eventualilor factori și condiții patologice care contribuie la declanșarea și întreținerea aritmiei.

Utilizarea stimulării programate este probabil cel mai eficient mijloc pentru identificarea agentului antiaritmie cel mai potrivit pe baze obiective, cu posibilitatea de studiere seriată a mai multor droguri. Dacă se face identificarea, se poate obține ulterior o rată a prevenției de până la 90%. În același scop, cu rezultate bune, se poate utiliza și metoda de monitorizare Holter.

Pacingul antitahicardic este eficient dar riscul accelerării frecvenței și al degenerării în FV impun rezerve în utilizarea sa.

Dispozitivele de tip **AICD** – "**automatic implantable cardioverter defibrillator**" oferă în prezent alternativa cea mai bună pentru supraviețuire, superioară tratamentelor medicamentoase, și chiar eficiență economică pe termen lung, la pacienții cu aritmii instabile.

Alegerea medicamentului sau combinației de **antiaritmice**, mai ales în cazurile cu afectare organică importantă cardiacă și extracardiacă și în absența testării electrofiziologice, este un proces dificil și uneori prelungit cu încercări succesive. Probabil că de multe ori decizia constă în a alege antiaritmie sau combinația de antiaritmice cu cele mai puține contraindicații în situația dată.

Procainamida nu se utilizează pe termen lung datorită inducerii sindromului "lupus like", disopiramida la pacienții cu hipertrofii prostatice, flecainida și disopiramida în cazul unei deprimări marcate a performanței VS, flecainida și encainida sunt contraindicate în infarctul miocardic etc.

Antiaritmicele IB pot fi utilizate pentru pacienții cu prelungirea QT, moricizina și propafenona sunt bine tolerate (dar prima este contraindicată în IMA – crește mortalitatea), în tahicardiile precipitate de activitatea fizică pot avea efecte favorabile adenoizina, manevrele vagale, β-blocanții, verapamilul.

Amiodarona este foarte eficientă, dar numeroasele sale efecte secundare îi limitează utilizarea fiind indicată mai ales la pacienții cu insuficiență cardiacă de clasă funcțională mare. Există multe speranțe în noile antiaritmice de clasa III de sinteză, aflate în curs de evaluare, de la care se așteaptă o eficacitate sporită.

Evaluarea eficienței terapiei antiaritmice nu este ușoară, folosirea ca bază a concentrației sanguine a drogului necorelându-se totdeauna cu efectul terapeutic, iar criteriile ECG sunt încă în curs de punere la punct. Dacă terapia medicamentoasă eșuează se trece la implantul de AICD și/sau la tratamentul ablativ sau chirurgical.

Ablația cu curenți de radiofrecvență este justificată ori de câte ori este posibilă, deși procedura este adesea laborioasă și cere dotare aparativă și competență specifică. Rezultatele sunt foarte bune la peste 80% din cazurile la care se pot identifica focare sau zone care se pretează pentru ablație.

7.7.1. Tipuri specifice de tahicardie ventriculară

❑ Displazia aritmogenică de ventricul drept

Este o cardiomiopatie familială caracterizată printr-o înlocuire cu țesut fibro-grăsos a miocardului VD și aritmii cu potențial malign cu originea în VD. Progresia bolii conduce la interesare VS în 50% din cazuri.

Inductibilitatea și reproductibilitatea mare conduc la presupunerea că reintrarea legată de modificările structurale joacă un rol important în producerea aritmiilor. Boala este mai comună în N-E Italiei cu moștenire autosomal dominantă. O formă autozomal recesivă cu fenotip extracardiac există în insula Naxos din Grecia.

Aspectul ECG tipic este de BRS cu deviație axială dreaptă și unde T inversate în toate derivațiile precordiale. Poate fi precipitată de efort. Este mai frecventă la bărbați, putând conduce la insuficiență cardiacă dreaptă cu vascularizație pulmonară normală. VD este modificat eco sau angiografic. ECG în ritm sinusal are aspect de BRD complet sau incomplet. Dacă tratamentul medicamentos eșuează, poate fi util cel chirurgical. Din păcate recurențele sunt foarte frecvente.

❑ Torsadele vârfurilor

Termenul descrie o TV cu complexe QRS a căror amplitudine se modifică astfel încât pare să "torsioneze" în jurul liniei izoelectrice cu frecvență de 200-250 b/min. Este utilizat de obicei pentru a descrie un sindrom **nu un simplu aspect ECG**. Repolarizarea prelungită cu QT de obicei > 500 ms și, eventual cu unde U sunt parte integrantă a sindromului. Intervale R-R scurte – lungi preced adesea debutul tahicardiei. *TV care se produce în absența QT lung, spontană sau indusă, având aceeași morfologie, NU va fi considerată torsada vârfurilor ci va fi etichetată ca tahicardie ventriculară polimorfă*. Distincția este importantă prin implicațiile sale terapeutice.

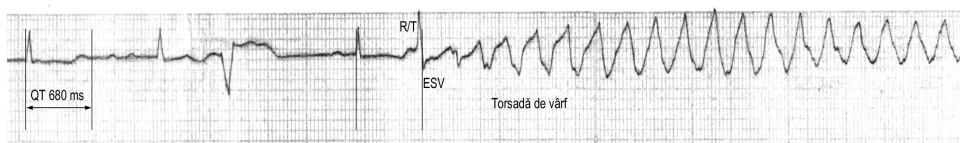


Fig. 11.17. Torsada vârfurilor: În ritm sinusal se constată QT 680 ms, iar extrasistola ventriculară care cade în perioada vulnerabilă declanșează aritmia, cu schimbarea progresivă a axului QRS

Limita superioară acceptată pentru intervalul QT corectat la frecvență este considerată de 0,44 s, dar se acceptă până la 0,46 s la bărbați și 0,47 s la femei. Mecanismul de apariție nu este complet înțeles, cele mai recente date sugerează rolul postdepolarizărilor precoce. Factorii predispozanți cei mai importanți sunt QT lung (congenital sau câștigat), bradicardia severă, depleția de potasiu, tratamentul cu antiaritmice IA și IC.

Tratament: **Atitudinea în fața unei TV polimorfe depinde de diagnostic** – de aceea este foarte importantă distincția între TV polimorfă și torsadele vârfurilor. În ultima situație sunt contraindicate antiaritmicele din clasele IA, IC și III. Pot fi încercate antiaritmice din clasa IB. Magneziul intravenos poate fi util. **Pacingul atrial** sau ventricular suprimă aritmia. Se poate încerca **izoproterenolul** înainte de instituirea patingului. În TV polimorfă similară ca aspect ECG se pot administra antiaritmicele uzuale. În cazurile în care diagnosticul nu este clar, se va folosi patingul.

Înlăturarea condițiilor precipitante va contribui la prevenirea recidivelor.

Sindromul de QT lung congenital este o boală familială caracterizată printr-o repolarizare ventriculară anormal prelungită cu risc înalt de aritmii ventriculare maligne care se produc cel mai adesea, deși nu întodeauna, în context de creștere a activității simpatiche. Au fost descrise două sindroame principale:

- unul mai comun autozomal dominant cu un fenotip pur cardiac (Romano-Ward);
- unul mai rar autozomal recesiv la care anomaliile cardiace se asociază cu surditate congenitală (Jervell și Lange-Nielsen).

La pacienții cu sindrom QT lung congenital dar fără sincopă sau aritmii ventriculare și fără istoric familial de moarte subită nu este nevoie de tratament. La pacienții cu aritmii și/sau istoric familial de moarte subită dar asimptomatici, se administrează β -blocante la dozele maxime tolerate, iar la cei care sunt simptomatici se poate adăuga un antiaritmie din clasa IB. Dacă nu se obține rezultat se poate practica ganglionectomie simpatică cervicotoracică stângă întrerupând ganglionul stelat și primii trei sau patru ganglioni toracici. S-a utilizat și pacingul permanent. Este indicată implantarea unui **AICD** la pacienții cu risc.

□ **Tahicardia ventriculară bidirecțională**

Este o varietate mai rară în care complexul QRS are aspect de BRD cu polaritate alternantă în plan frontal între -60 - -90 și $+120$ - $+130$ grade. Este de obicei, dar nu exclusiv, o **manifestare a toxicității digitalice**, în mod tipic la pacienții vârstnici și la cei cu **miocardopatii severe**.

În cazul în care este vorba despre toxicitate digitalică vor fi folosite medicamentele care se utilizează în mod obișnuit pentru tratarea acesteia (xilina, potasiu, fenitoin, propranolol), în caz contrar tratamentul este cel uzual în TV.

□ **Tahicardia ventriculară la tineri**

Tahicardia ventriculară fără o boală subiacentă este rară. Au fost descrise:

- tahicardia ventriculară **monomorfă** – Gallavardin – benignă, cu frecvență moderată, cu simptomatologie minoră, nu crește mortalitatea și este rezistentă la antiaritmice. Răspunde la verapamil.
- tahicardie ventriculară **fasciculară** – are originea în fasciculus posterior al ramurii stânga. Tahicardia este caracterizată prin complex QRS relativ subțire (0,14s) cu aspect de bloc de ramură dreaptă cu hemibloc anterior stâng. Între atacuri, ECG este normal. Răspunde la verapamil, uneori utilizat cu succes și la profilaxie.
- tahicardie ventriculară **indusă de efort** – are originea în VD. Medicația de elecție – un betablocant.

□ **Alte cauze. Tetralogia Fallot corectată**

Aritmii ventriculare severe se pot produce la acești pacienți la câțiva ani după tratamentul chirurgical al tetralogiei. TV susținută poate fi cauzată de reintrare la nivelul camerei de ejecție a VD și rezolvată prin rezecția zonei. Tratamentul medicamentos reduce incidența morții subite.

□ **Cardiomiopatiile**

TV poate fi asociată atât cu CMD cât și cu CMH. Aproximativ 1/3 din pacienții cu CMH mor subit în primii 10 ani de la depistare. **Amiodarona** este tratamentul medicamentos de elecție în CMD (dacă nu este necesar implantul de AICD), în timp

ce în CMHO utilizarea **dysopiramidei** este considerată cea mai bună alternativă terapeutică în prezent. Se mai pot folosi betablocantele și amiodarona, și evident **AICD** ori de câte ori este vorba de aritmii cu potențial malign.

❑ **Prolapsul de valvă mitrală**

Riscul de moarte subită există dar prognosticul este bun pentru majoritatea cazurilor – se recomandă betablocantele.

"Boală primar electrică" – nu există modificări organice, deși survin aritmii ventriculare severe.

Examenele histologice au evidențiat anomalii microscopice. Dacă aritmia provine din **tractul de ejecție al VD** are morfologia de BRS cu ax inferior și răspunde adesea la **adenozină**, dacă provine din **tractul de ejecție al VS** și are morfologia de BRD cu deviere axială stângă răspunde adesea la **verapamil**. Rezolvarea aritmiei se face în prezent tot mai adesea prin implant de **AICD**.

❑ **Ritmul idioventricular accelerat**

Prezintă același aspect ECG, dar frecvența ventriculară este de 60-110 b/min, și, fiind de obicei puțin diferită de ritmul sinusal (± 10 b/min), cele două pacemaker competeționează și ritmul trece de la unul la celalalt. Există bătaii de fuziune și numeroase capturi, debutul și terminarea aritmiei sunt gradate. Este datorată automatismului crescut, încetinește la manevre vagale și apare de regulă pe inimi patologice. Nu pare să modifice prognosticul; este frecvent citată ca aritmie de reperfuzie ca marker al trombolizei eficiente.

Terapia poate fi necesară dacă:

- există disociație A-V cu scădere de debit datorită pierderii contribuției atriale;
- survine împreună cu o TV mai rapidă;
- când debutează cu o ESV cu cuplaj scurt – R/T;
- când rata ventriculară este prea rapidă și produce simptome;
- dacă degenerază în FV (situație rară).

Tratamentul este cel descris pentru TV.

7.8. Flutterul și fibrilația ventriculară (FV)

Sunt aritmii care se produc cel mai adesea la pacienții cu cardiopatie ischemică, dar pot fi și consecința tratamentului cu antiaritmice (mai ales cele care prelungesc QT), hipoxiei, tulburărilor electrolitice, electrocutării, WPW cu FA cu ritm rapid, hipotermiei importante.

Sunt responsabile (împreună cu TV) de 3/4 din morțile subite.

Clinic, reprezintă o catastrofă hemodinamică cu pierderea totală a perfuziei centrale și periferice – stop cardiac – și a cunoștinței și deces în absența resuscitării cardiorespiratorii (vezi capitolul moarte subită) în timp util (de obicei 3-5 min.) Contextul clinic de apariție este important, pacienții care au FV în primele 48 h de la debutul unui IMA au un prognostic bun, în timp ce aceia care fac FV neasociat IM, au o recurență de 20-30% în primele 12 luni urmând primului episod.

o **Diagnostic ECG**

Aproape întotdeauna aritmia debutează cu un episod de TV rapidă, inițiat de o ESV, dar la pacienții cu IMA poate fi amorsată de o singură ESV cu R/T.

Flutterul ventricular este rar surprins pe ECG, deoarece degenează rapid în FV și se prezintă cu un aspect sinusoidal cu frecvență de 240-280/min (limite 100-300/min). Fibrilația ventriculară reprezintă dezorganizarea totală a activității electrice a inimii având pe ECG aparența unor undulații neregulate din toate punctele de vedere (fig. 11.18). Studii electrofiziologice au demonstrat că stimularea programată obține în 70% din cazuri TV monomorfe reproductibile.

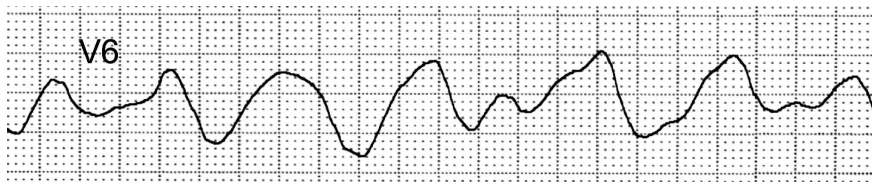


Fig. 11.18. Fibrilație ventriculară: dezorganizarea completă a activității electrice a cordului cu înregistrarea unor undulații neregulate

- o **Tratamentul** (vezi și capitolul moarte subită).

Singurul tratament eficient pentru fibrilația ventriculară este **defibrilarea electrică**. În cele mai multe cazuri nu se produc recurențe. Pentru prevenirea lor se pot utiliza β -blocante, xilina, brethilium. Dacă nu este depistată o cauză reversibilă pentru FV, se trece la un protocol de testare similar celui din TV. Din păcate chiar și cei 30% pacienți la care testarea electrofiziologică a fost negativă au o rată importantă a recurențelor. Dacă nu este posibil un tratament al bolii de bază (medicamentos sau chirurgical), se ia în discuție implantul unui AICD.

7.8.1. FV idiopatică – Sindromul Brugada

Este vorba de pacienți cu un cord normal care dezvoltă stop cardiac cu FV documentată. Un subgrup dintre aceștia sunt candidați la moarte subită care poate avea agregare familială, fără cardiopatie structurală dar cu supradenivelare ST în derivațiile precordiale drepte, uneori cu BRD. Aceste caracteristici ECG pot fi dependente de anomalii electrice ale tractului de ejecție al VD; de altfel unii autori consideră sindromul Brugada ca o formă subclinică precoce a displaziei aritmogenice de ventricul drept. Cercetări recente leagă sindromul Brugada de o mutație genetică a canalelor ionice (SCN5A). Se produce o heterogenitate electrică între epicard unde potențialul de acțiune se aplatizează, ceea ce reprezintă principala anomalie, și endocard, astfel încât o extrasistolă precoce declanșează prin reintrare tahicardie ventriculară care degenează în fibrilație. Singura terapie eficientă în prevenția morții subite s-a dovedit a fi **defibrilatorul implantabil**, indicat la toți pacienții simptomatici și la cei la care s-a putut induce aritmia la studiul electrofiziologic.

7.9. Bradiaritmiile

7.9.1. Disfuncțiile nodului sinusal

Nodul sinusal este în mod normal pacemakerul cardiac dominant având rata de descărcare cea mai ridicată. El este responsabil și de adaptarea frecvenței cardiace la diverse situații, în primul rând prin răspunsul la influențele neurovegetative. Rata sinusală normală este de 60-100 b/min., deși se pot întâlni frecvențe de repaus sub 50/min, mai ales la atleți antrenati, fără ca aceasta să fie patologic.

□ Etiologie

Sunt cel mai frecvent întâlnite la persoane în vârstă ca un fenomen izolat. Nu corelează bine cu obstrucția demonstrată a arterei nodului sinusal. Pot fi asociate unor stări cum ar fi amiloidoza senilă, hipotiroidismul, bruceleza, hipotermia, hepatopatii severe, hipertensiune intracraniană.

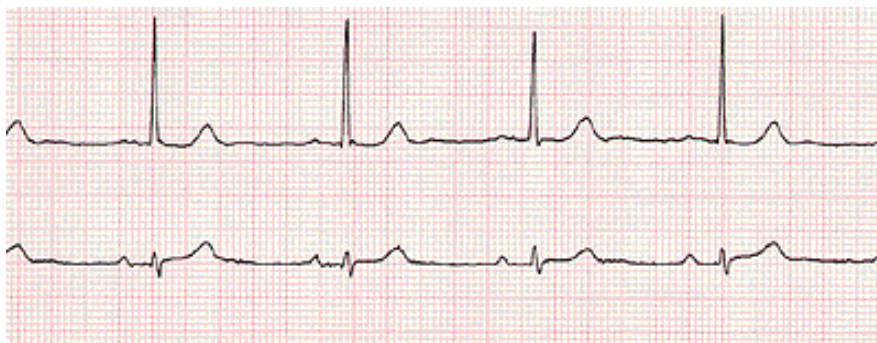


Fig. 11.20. Bradicardie sinusală – ritm sinusal cu frecvență sub 50 b/min

□ Manifestări clinice

Deși bradicardia sinusală marcată poate da simptome legate de scăderea debitului cardiac, în general disfuncțiile nodului sinusal se manifestă prin lipotimii, presincopă sau sincopă datorate pauzelor sinusale lungi de peste 3 secunde cu scăderea debitului cerebral. La unii pacienți se asociază și tulburări de conducere A-V și/sau incapacitatea pacemakerilor subiacenți de a prelua activitatea. Alteori disfuncția se manifestă numai ca o incapacitate a nodului sinusal de a răspunde adecvat prin adaptarea frecvenței la solicitări.

La unii pacienți disfuncția poate deveni manifestă numai la administrarea unor medicamente cardioactive (digitalice, antiaritmice din clasele I, II, IV).

Termenul de "**sick sinus syndrome**" se referă la o combinație de simptome (vertij, fatigabilitate, sincopă, insuficiență cardiacă), manifestate prin bradicardie sinusală marcată, bloc sinoatrial, oprire sinusală. Manifestările ECG sunt frecvent intermitente.

Termenul de "**sindrom bradicardie-tahicardie**" se referă la aritmii atriale paroxistice la terminarea cărora urmează lungi pauze sinusale sau la alternanța de perioade de bradicardie și tahicardie. Poate sau nu să fie însoțit de manifestări sincopale.

o Diagnostic

- **blocul sinoatrial de ieșire de gradul întâi** denotă un timp de conducere prelungit de la nodul sinoatrial la țesutul atrial înconjurător. Nu poate fi recunoscut pe ECG de suprafață.
- **blocul sinoatrial de ieșire de gradul doi** se referă la incapacitatea intermitentă a impulsurilor de a ajunge de la nodul sinoatrial la țesuturile înconjurătoare. Se manifestă ca absența intermitentă a undelor P
- **blocul sinoatrial complet** Se manifestă prin absența completă a activității atriale sau preluarea acesteia de către un pacemaker atrial subiacent. Pe ECG de suprafață nu poate fi distins de oprirea sinusală (fig.11.21)

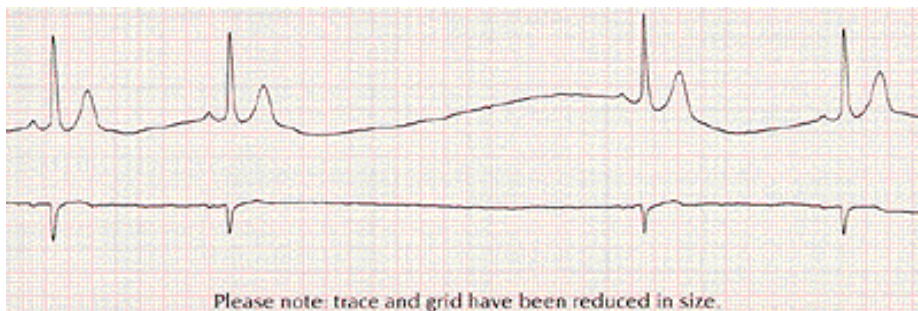


Fig. 11.21. Pauză sinusală

- **sindromul bradicardie-tahicardie** se manifestă pe ECG de suprafața standard cel mai adesea ca tahiaritmii supraventriculare (FA sau flutter atrial) urmate de ritmuri lente. Deoarece și alte aritmii cu conducere retrogradă pot conduce la supresia nodului sinusal, diagnosticul se pune prin corelarea simptomelor cu aspectele ECG. Un rol important îl are tehnica Holter, deși, apariția episoadelor este paroxistică și deci imprezvizibilă. Din aceasta cauză se recurge la teste. Ele stabilesc dacă este vorba despre hiperreflectivitate sinocarotidiană (cardio-inhibitorie, vasodepresoare sau mixtă) sau/și "sick sinus syndrome".

Masajul sinocarotidian se face **unilateral**, timp de **maximum** 5 secunde și în mod normal pauza sinusală rezultată nu depășește 3000 ms. Dacă efectele masajului pot fi prevenite de atropină, trebuie incriminată disfuncția autonomă și nu disfuncția primară (intrinsecă) a nodului sinusal.

Alte teste neinvazive pot fi teste farmacodinamice cu fenilefrina, atropina, isoproterenol, nitroprusiat, β -blocanți. Aceste teste decelează adeseori disfuncții autonome la pacienții care au drept singura manifestare bradicardia sinusală.

"Intrinsic Heart Rate" – IHR – determinarea ratei cardiace intrinseci necesită blocarea farmacologică autonomă. Aceasta se face cu propranolol 0,2 mg/kg corp intravenos urmat la 10 minute de 0,04 mg/kg.corp atropină intravenos. Valorile obținute se compară cu valoarea normală calculată din formula (în b/min): $118,1 - (0,57 \times \text{vârsta în ani})$. Pacienții cu bradicardie sinusală pot fi astfel separați în cei cu disfuncții ale nodului sinusal, la care frecvența obținută va fi mai mică decât cea calculată, și cei cu disfuncții autonome la care va fi normală.

Testarea se va face numai în condițiile în care există posibilitatea de intervenție rapidă pentru monitorizarea și combaterea eventualelor aritmii.

Timpul de recuperare al nodului sinusal – TNRS – se evaluează prin verificarea răspunsului nodului sinusal la patingul atrial rapid. După încetarea patingului se produce o pauză care este tocmai timpul de recuperare. "Timpul de recuperare

corectat al nodului sinusal" – **TNRSC** – se referă la cel descris anterior din care se scade durata ciclului cardiac spontan. Valoarea normală a TNRSC este mai mică de 550 ms., iar a TNRS mai mică decât 150% din durata ciclului spontan. Adesea pacienții cu IHR patologic au și TNRSC patologic.

Timpul de conducere sinoatrială **este egal cu 1/2 din diferența între pauza urmând terminarea unor scurte perioade de pacing și durata ciclului normal. Se poate determina și direct, invaziv.**

o **Evaluare**

Investigarea electrofiziologică a disfuncției nodului sinusal se va face la pacienții simptomatici la care documentația Holter este neconcludentă în ceea ce privește aritmiile responsabile. Pacienții cu bradicardii sinusale asimptomatice **nu** vor fi testați deoarece nu beneficiază de tratament, iar la cei la care există documentație ECG testarea este inutilă. Indicația de implant de pacemaker și tipul acestuia necesită de obicei testare electrofiziologică care va avea în vedere și existența unor tulburări de ritm și conducere la nivel AV, frecvent asociate, ca și stimulare programată atrială și ventriculară.

o **Tratament**

Terapia cel mai frecvent folosită constă în **implantarea de pacemaker permanente**. Pacienții cu paroxisme intermitente de bradicardie și cei cu forma cardioinhibitorie a hiperreflectivității sinocarotidiene sunt de obicei tratați adecvat prin implantul de pacemaker VVI (vezi mai departe). Pacienții cu bradicardie sinusală cronică sau episoade frecvente de disfuncție a nodului sinusal vor beneficia mai mult de pacemaker DDD (vezi mai departe). Pacemakerle AAI (vezi mai departe), deși teoretic suficiente, se implantează mai rar datorită frecvenței asocieri a tulburărilor de conducere la nivelele subiacente.

În cadrul bradiaritmilor sinusale există o entitate aparte numită **aritmie sinusală respiratorie** (fig.11.23) caracterizată prin variația continuă a intervalului PP cu respirația, frecvent întâlnită la copii și atleți, precum și în distonii neuro-vegetative.

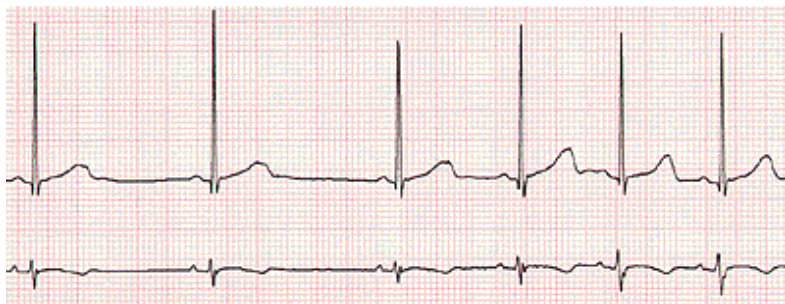


Fig. 11.22. Aritmie sinusală respiratorie. Se observă variația PP în inspir – crește frecvența – și expir – scade frecvența paralel cu creșterea tonusului vagal

7.9.2. Tulburările de conducere atrio-ventriculare

Pentru a decide semnificația clinică a anomaliilor de conducere medicul trebuie să evalueze:

- 1) **sediul** tulburării de conducere;
- 2) **riscul** progresiunii către bloc total;
- 3) **probabilitatea** ca ritmul de scăpare subiacent să fie stabil electrofiziologic și hemodinamic (cel mai important aspect). Dacă acesta este situat la nivelul fasciculului His atunci frecvența este de 40-60 b/min și complexul QRS are durata normală (în absența tulburărilor de conducere intraventriculare), iar la administrarea de atropină frecvența crește; dacă se găsește distal frecvența este mai redusă, complexele sunt largi și ritmul este insensibil la atropină și instabil. Morfologia complexelor QRS nu poate constitui singură un criteriu privind sediul ritmului de scăpare.

o **Etiologie.**

Nodul A-V este inervat de sistemul nervos simpatic și parasimpatic și sensibil la variațiile tonusului autonom. Întârzierea cronică a conducerii A-V poate fi întâlnită la atleții bine antrenați care au vagotonie de repaus. O mare varietate de situații pot influența conducerea A-V, incluzând procese acute ca IMA (mai ales cel inferior), spasmul coronarian (mai ales al coronarei drepte), intoxicația digitalică, excesul de β și calciu blocanți, miocardita acută, RAA, mononucleoza infecțioasă, boala Lyme, sarcoidoza, neoplasmul. Blocul A-V poate fi congenital. Două boli degenerative sunt de obicei răspunzătoare de deteriorarea sistemului de conducere conducând la bloc A-V, asociat uneori cu blocul de ramură:

- în **boala Lev**, există scleroza și calcificarea scheletului cardiac fibros, care interesează valvele mitrale și aortice, corpul fibros central și partea superioară a septului interventricular.
- **boala Lenegre** pare să fie o boala primară sclerodegenerativă interesând numai țesutul de conducere, nu și miocardul sau scheletul fibros.

Hipertensiunea arterială și stenoza aortică și/sau mitrală sunt situații specifice care fie accelerează fie provoacă degradarea de tip fibros ± calcific.

În cazul **blocului A-V progresiv familial** au fost descrise două forme:

- prima se prezintă ECG ca bloc de ramură dreaptă, hemibloc anterior stâng, hemibloc posterior stâng, sau bloc A-V complet cu complexe largi. Progresia se face de la ECG normal la bloc A-V complet. Poate duce la accese sincopale sau moarte subită.
- cea de a doua se prezintă ca bloc A-V complet cu complexe subțiri (ritm de scăpare idionodal). Tipic, acești pacienți se prezintă cu bradicardie sinusală și hemibloc stâng posterior și dezvoltă sincope.

o **Diagnostic ECG**

7.9.2.1 Blocul A-V de gradul I – conducerea A-V prelungită

Este caracterizat printr-un interval PR $> 0,20s$ (depinde de frecvență). (fig.11.23). În situația unui complex QRS de durată normală, un interval P-R $> 0,24$ secunde este aproape întotdeauna datorat unei întârzieri la nivel A-V. Dacă complexul QRS este prelungit întârzierea poate fi situată și/sau la alt nivel: dacă este la nivel His-Purkinje complexul QRS este întotdeauna prelungit în plus față de prelungirea intervalului P-R.

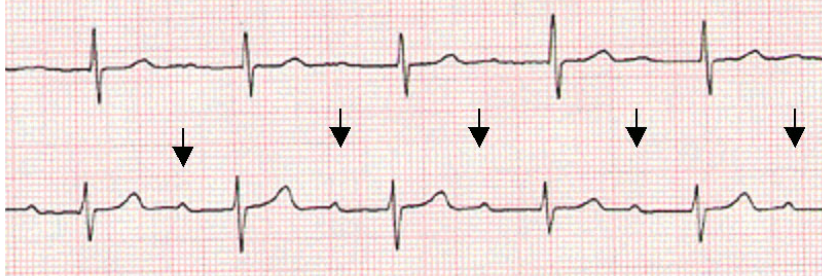


Fig. 11.23. Bloc atrioventricular de gradul I: se observă intervalul PR mai mare de 0,20s, dar fiecare undă P este urmată de complex QRS

7.9.2.2. Blocul A-V de gradul II

Presupune existența unor impulsuri blocate la nivel A-V.

Tipul Mobitz I: (denumit și Wenkebach) este caracterizat prin prelungirea progresivă a intervalului P-R până la blocarea unui impuls (fig.11.24). Pauza care urmează este mai scurtă decât una compensatoare (mai puțin decât dublul intervalului sinusal) și următorul interval P-R este mai scurt decât ultimul condus. Acest tip de bloc asociază tulburare de conducere la nivel A-V și cu QRS de durată normală. Este adesea tranzitor, de origine ischemică sau prin intoxicație medicamentoasă, dar poate fi datorat și hipertoniilor vagale. Progresiunea spre bloc A-V de grad înalt

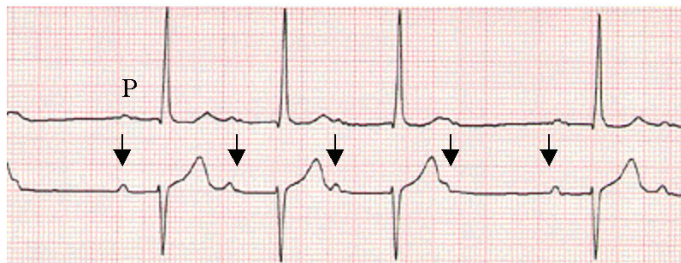


Fig. 11.24. Bloc AV grad II tip I: intervalul PR se alungește progresiv (conducerea atrioventriculară este din ce în ce mai încetă) până la blocarea unui impuls, pauza care urmează permite recuperarea nodului AV astfel încât intervalul PR care urmează se scurtează la valoarea inițială

este rară, și, chiar în cazul în care se întâmplă de obicei este bine tolerat deoarece pacemakerul de scăpare este sus situat și deci cu frecvență suficient de ridicată. Aceasta este rațiunea pentru care nu se recurge de obicei la terapie agresivă.

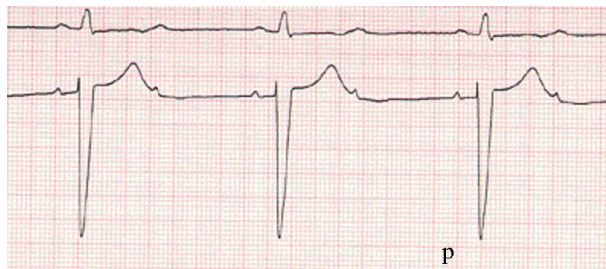


Fig. 11.25. Bloc AV de gradul II tip II: se constată lipsa QRS la fiecare al doilea P fără modificări inițiale PR

Tipul Mobitz II: conducerea A-V este compromisă brusc, fără prelungirea anterioară progresivă a intervalului P-R (fig.11.25). Este de obicei datorat unei afecțiuni a sistemului His-Purkinje și este adesea asociat cu prelungirea intervalului P-R. Este important de recunoscut având rata mare de progresiune spre bloc A-V complet cu pacemaker de scăpare inferior situat și instabil, făcând necesar implantul de pacemaker. Poate fi asociat IMA anteroseptal sau bolilor degenerative ale scheletului fibros al inimii.

Așa numitul *bloc A-V de grad înalt* există perioade de două sau mai multe unde P consecutive blocate. Dacă pacientul acuză simptome, implantul de pacemaker este necesar.

7.9.2.3. Blocul A-V de gradul III

Este caracterizat de faptul că nici un impuls atrial nu este condus la ventricul (fig.11.26). Dacă complexul QRS al ritmului de scăpare este de durată normală, are frecvența de 45-55 bătăi pe minut și crește la atropină sau efort, este probabil vorba de un bloc la nivel nodal. Blocul A-V complet congenital este de obicei localizat la nivelul nodului A-V. Dacă rata ritmului de scăpare este < 40 b/min blocul este localizat în sau distal față de fasciculul His și face necesară implantarea de pacemaker, ritmul de scăpare fiind inconstant.



Fig. 11.26. Bloc total atrioventricular: frecvența de descărcare a impulsurilor atriale este 110b/min și nici o undă P nu este condusă; frecvența de descărcare ventriculară este 35 b/min. Se constată o disociație completă atrioventriculară

7.9.2.4. Disociația atrioventriculară

Există oricând atriile și ventriculii sunt sub controlul a două pacemakere separate și, deși prezentă în blocul A-V de gradul III, se poate produce și în absența tulburărilor de conducere în două circumstanțe:

1. În prezența bradicardiei sinusale poate fi vorba de un ritm joncțional. Dacă rata ritmului de scăpare și cea a undelor P sinusale sunt similare, fără a exista conducere, vorbim de *disociație A-V izoritmică*. Tratamentul constă în îndepărtarea cauzelor bradicardiei sinusale, tentativa de a accelera pacemakerul atrial iar în cazurile simptomatice implantul de pacemaker.

2. În cazul unui pacemaker joncțional sau ventricular "încălzit", al cărui ritm de descărcare crește competiționând cu pacemakerul normal – *disociație prin interferență* – în care compromiterea conducerii anterograde este un fenomen fiziologic. Se produce mai frecvent în situații de ischemie, intoxicație digitalică, după intervenții de chirurgie cardiacă. Se combate cauza iar în cazul în care rezultatul nu este satisfăcător se pot administra antiaritmice.

Pacienții simptomatici cu bloc A-V de gradele II și III vor beneficia de implant de pacemaker fără a avea nevoie de explorare electrofiziologică, aceasta fiind însă utilă în anumite cazuri:

1. *Pacienți cu sincopă și bloc de ramură fără documentarea blocului A-V.* Demonstrarea unor tulburări de conducere la nivel infrahisian – prelungirea HV > 100ms poate fi de obicei considerată ca o indicație de implant. La intervale de 60-100 ms indicația este echivocă. Blocul infrahisian care se dezvoltă la rate ale pacingului atrial < 150/min și dezvoltarea unui bloc infrahisian sau prelungirea HV > 100 ms după administrarea a 1g de procainamidă intravenos semnifică de obicei un risc înalt cu indicație de pacemaker. Testarea electrofiziologică completă este indicată pentru identificarea altor cauze posibile ale sincopei. La pacienții cu bloc bifascicular asimptomatic, datorită rarei incidențe a blocului A-V avansat, este mai rațională observația fără testare invazivă.
2. *Pacienți cu conducere atrioventriculară 2: 1.* Înregistrarea invazivă este necesară pentru a confirma sediul tulburării de conducere care nu se poate discerne pe ECG de suprafață. (la 2/1 este adesea imposibil de spus dacă este vorba de bloc Mobitz I sau Mobitz II). Pe ECG de suprafață suspiciunea de bloc jos situat este susținută de prezența blocurilor de ramură alternative și a intervalelor P-R schimbătoare. Decelarea blocului infrahisian la explorare invazivă în bloc A-V gradul II obligă la implant de pacemaker datorită probabilității de bloc de grad avansat cu sincopă.
3. *Pacienți asimptomatici cu bloc A-V de gradul III.* Studiile invazive pot fi utile în evaluarea stabilității pacemakerului de scăpare. Implantul se indică în situațiile în care se documentează instabilitatea prin răspuns inadecvat la atropină, efort, izoproterenol, sau timp de recuperare joncțional prelungit după pacing ventricular.

7.9.3. Tulburările de conducere intraventriculare

În majoritatea cazurilor reflectă lezarea sistemului de conducere de obicei datorată ischemiei și/sau hipertrofiei, deși sunt situații în care unele blocuri (de ramură dreaptă) nu au semnificație patologică, fiind congenitale.



Fig. 11.27 Bloc de ramură dreaptă – complex QRS lărgit, cu S mai larg în D₁ și aspect rSR' în V₁

Tulburările de conducere intraventriculare, cu excepția blocurilor bifasciculare, la care se poate pune problema riscului de evoluție spre blocuri de grad înalt și deci a implantului de pacemaker, nu necesită tratament pentru tulburarea de conducere propriu zisă, ci doar tratamentul afecțiunii cauzale. Se recomandă prudență în utilizarea antiaritmicelelor, mai ales dacă există și tulburări de conducere A-V asociate.

7.9.3.1. Blocul de ramura dreapta (BRD) (fig.11.27)

Cel complet, "major", se caracterizează prin prelungirea complexului QRS peste 0,12s, cu activarea tardivă a ventriculului drept explicând întârzierea terminală pe ECG. Deoarece activarea septală efectuată prin intermediul ramurii stângi precede

activarea ventriculului drept forțele inițiale ale depolarizării ventriculare nu sunt modificate și deci în BRD nu este afectată capacitatea de recunoaștere a undelor Q patologice.

Pe ECG sunt prezente unde S terminale largi în DI, aVL, V6. Orientarea anterioară a vectorului se reflectă în largi unde R terminale în V1, derivație în care se păstrează unda R inițială, urmată de o undă S. Aceleași criterii, ECG, dar cu o durată a complexului QRS < 0,12s definesc *blocul "minor", incomplet*, de ramură dreaptă.

7.9.3.2. Blocul de ramura stinga (BRS) (fig.11.28)

Cel complet este caracterizat de o durată a complexului QRS de peste 0,12s. Însă, datorită afectării depolarizării septale, modificările sunt mult mai complexe. În mod tipic se pierde unda Q inițială a depolarizării septale în derivațiile I, aVL, V6. Poate lipsi de asemenea unda R inițială în V1. Întârzierea în conducere afectează cel mai mult porțiunile medie și finală a complexului QRS. Aceasta conduce frecvent la apariția unui complex QRS cu incizura cu deflexiunea intrinsecoidă întârziată (>0,055s) în V5 și V6. Cele mai multe cazuri prezintă și modificări ale fazei terminale: negativarea undei T și subdenivelări ale segmentului ST, ceea ce face dificilă evaluarea cardiopatiei ischemice concomitente. Dacă există întârzierea deflexiunii intrinsecoide fără prelungirea complexului QRS > 0,12s, vorbim de BRS incomplet. BRS poate fi asociat cu ax QRS normal sau deviat la stânga, ultima variantă având de obicei afectare mai importantă a performanței ventriculare, pe fondul unei ischemii mai importante, cu o mortalitate mai mare.



Fig. 11.28. Bloc de ramură stângă

7.9.3.3. Hemiblocurile

Nu este până în prezent complet argumentată leziunea morfologică existentă în spatele acestor entități ECG, mai ales că de obicei leziunile necrotice sunt difuze. Sunt consecința divizării ramurii stângi a fasciculusului His în ramura anterioară și ramura posterioară.

Hemiblocul anterior stâng (HAS). Conduce la întârzierea moderată a activării porțiunii superioare a peretelui liber al ventriculului stâng, cu prelungirea moderată a complexului QRS (0,9-0,10s) și deviere axială stângă în plan frontal. Depolarizarea septală inițială nu este modificată. Diferențierea de hipertrofia VS poate fi uneori dificilă. Totuși, aceasta din urmă nu va conduce în general la o deviere axială mai mare de -30° , în timp ce HAS ajunge la $>-60^\circ$, cu unde Q mici în DI și aVL, cu unde R mici inițiale și unde S adânci în DII, DIII, aVF.

Hemiblocul posterior stâng (HPS). Întârzierea activării afectează porțiunea postero-inferioară a peretelui liber al VS. Prolungirii discrete a complexului QRS (ca

mai sus) i se adaugă o deviere axială dreaptă. Vor exista de obicei unde Q în DII, DIII, aVF. Deoarece caracteristicile ECG nu sunt întotdeauna definitorii, unii autori formulează acest diagnostic numai dacă aspectul ECG există pe mai multe trasee succesive și în același timp nu există alte cauze de deviație axială dreaptă. HPS izolat este cel mai dificil diagnostic dintre tulburările de conducere intraventriculare.

Tulburările de conducere de tip hemibloc sunt frecvent asociate cu blocul de ramură dreaptă. Combinația oricărui hemibloc cu BRD se denumește bloc bifascicular, ceea ce, deși reprezintă probabil o simplificare din punct de vedere fiziopatologic, este util din punct de vedere clinic. Diagnosticul impune, în afara tratamentului bolii de bază și urmărirea pacientului datorită riscului de evoluție către bloc A-V de grad înalt.

Blocul trifascicular este caracterizat ECG de prezența unui bloc bifascicular și a unui interval P-R prelungit. Confirmarea diagnosticului, în sensul întreruperii reale a celor trei fascicule, se face prin metode invazive.

7.9.4. Tratamentul bradiaritmiilor

□ **Tratamentul medicamentos**

Tratamentul medicamentos este de obicei rezervat situațiilor de urgență.

- Atropina, intravenos (0,5-2mg);
- Isoproterenol, perfuzie (1-4 mg/min);
- sunt utile în creșterea frecvenței în bradicardiile sinusale și blocurile situate la nivel A-V - la nivele inferioare nu mai au efect de accelerare asupra pacemakerelor.

În același scop se poate utiliza teofilina în sincopa vasovagală.

Tratamentul cronic se face de obicei prin implantul de pacemaker.

□ **Electrostimularea tranzitorie**

Se face în situații de urgență până la implantarea unui pacemaker definitiv sau în situații în care se consideră tulburarea de ritm tranzitorie. Se face de obicei prin inserția endovenoasă prin cateterizare a unui electrod la apexul VD și cuplarea cu un stimulator extern. Riscurilor cateterismului venei subclavii li se adaugă un risc redus de perforație, precum și acela al infecției locale sau flebitei.

Se poate face și pacing transtoracic cu aparatură și electrozi adecvați, dar nu se obține întotdeauna captura ventriculară, iar curenții mari folosiți creează adesea disconfort pacientului.

□ **Electrostimuloarele – pacemakerele – permanente (fig.11.29) (11)**

Sunt aparate care au capacitatea de a genera impulsuri electrice ritmice, transmise la inimă prin intermediul unor electrozi implantați pe calea cateterizării endovenoase prin vena cefalică și apoi subclavie în atriul drept (urechiușă), ventriculul drept (apex), sau în ambele camere. Pacemakerele, de fapt generatoare de impulsuri complexe, miniaturizate, cu variate posibilități de programare și răspuns de tip

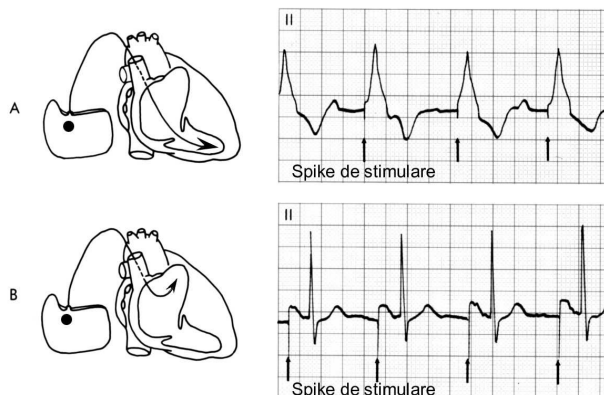


Fig. 11.29. A. Pacing ventricular – electrodul plasat la nivelul planșeului VD, se declanșează impulsuri cu 72b/min, conduse cu aspect de BRS. B. Pacing atrial – electrodul plasat în urechiușa dreaptă, se declanșează impulsuri atriale care se conduc pe cale normală A-V generând un complex QRS normal. Această modalitate de stimulare presupune nod AV indemn.



Fig.11.30. Ritm electrostimulat VVI, alternând cu ritm sinusal propriu cu frecvență mai mare decât cea a stimulatorului pe care îl inhibă. Pacemaker ventricular cu funcționalitate normală.

feed-back, sunt implantate în buzunare cutanate de obicei în zona subclaviculară, și funcționează pe bază de baterii (cele mai moderne cu litiu), care le asigură autonomia timp de mai mulți ani (uneori peste 10). La consumarea acestor baterii se înlocuiește generatorul în întregime.

Se poate recurge și la plasarea pe epicard a electrozilor, în anumite situații speciale:

- nu se poate obține accesul endovenos;
- se face toracotomie pentru alte motive;
- nu s-au putut plasa satisfăcător electrozii endocardici.

□ Caracteristicile tehnice

Caracteristicile tehnice ale aparatelor sunt codificate după un cod de 5 litere succesive (codul NASPE+BPEG). Uneori se folosesc numai primele trei litere.

1. Camera în care se face stimularea:
0 – niciuna, A – atriu, V – ventricul, D – dublă (atriu+ventricul), S – "single" (atriu sau ventricul)
2. Camera în care se face "sensing" (sesizarea impulsului spontan):
0 – niciuna, A – atriu, V – ventricul, D – dublă (atriu+ventricul), S – "single" (atriu sau ventricul)
3. Răspunsul la sensing
0 – niciunul, T – declanșare, I – inhibare, D – dublă (T+I)

4. Programabilitate, capacitate de variație a frecvenței ca răspuns la solicitări:
 0 – inexistentă; P – programabil (numai parametri de bază); M – multiprogramabil; C – comunicare (răspunde la interogație); R – modularea dinamică a frecvenței

5. Funcții antitahicardie:

0 – inexistentă; P – "pacing" antitahicardie; S – șoc; D – dublă (P+S).

o **Indicațiile** pentru implantul de pacemaker.

Raportul comun al experților Colegiului American de Cardiologie (ACC) și Asociației Americane de Cardiologie (AHA) a împărțit indicațiile de implant pentru pacemaker în trei clase:

I. Indicație absolută de implant.

II. Indicație posibilă de implant.

III. Fără indicație de implant.

În prima categorie de mai sus se încadrează:

A. Blocul A-V complet, permanent sau intermitent, cu oricare dintre următoarele complicații:

1. Bradicardie simptomatică.

2. Insuficiență cardiacă congestivă.

3. Situații în care este necesar tratamentul cu medicamente care produc supresia ritmului de scăpare ventricular.

4. Asistola > 3s sau rata ventriculară < 40b/min.

5. Confuzie mentală care cedează la pacing temporar (deficit de irigație cerebrală).

B. Bloc A-V complet sau bloc A-V de gradul II avansat care se instalează în cursul infarctului de miocard și persistă.

C. Bloc cronic bi sau trifascicular cu una din caracteristicile:

1. Bloc complet intermitent.

2. Bloc A-V de gradul II tip II asociat cu bradicardie simptomatică.

D. Disfuncție (boala) de nod sinusal cu bradicardie simptomatică documentată.

E. Sindrom de hiperreflectivitate carotidiană cu sincope recurente și asistola > 3s provocată la MSC "minim".

F. Tahicardie supraventriculară simptomatică ce nu răspunde la tratament.

o **Selecția pacemakerului și a modului de pacing**

Depind de bradiaritmia tratată și de condiția pacientului.

Tabelul 11.1. Indicații privind modul de pacing

| CONDUCEREA A-V | RITMUL ATRIAL | | |
|---|----------------|-------------|------------|
| | Normal | Bradicardia | Bradi-Tahi |
| Normală | fără indicație | AAI | AAI |
| Bloc A-V cu timp de conducere V-A normal | VDD,DDD | DDD,DVI | DVI,VVI |
| Bloc A-V cu timp de conducere V-A prelungit | DVI | DVI | DVI |

Cele două moduri mai frecvente pentru pacing sunt DDD și VVI.

DDD sau așa zisul pacing universal este foarte potrivit pentru pacienți tineri și activi cu funcție intactă a nodului sinusal sau disfuncție intermitentă și bloc A-V de grad înalt permanent sau intermitent. Acest mod va permite o **frecvență fiziologică** prin sensing atrial și pacing ventricular și o creștere a toleranței la efort. Acest mod deoarece păstrează **secvența fiziologică** de stimulare, poate fi util și în cazul pacienților cu situație hemodinamică necesitând păstrarea contribuției atriale, ca și la aceia care dezvoltă sindrom de pacemaker cu pacemaker VVI.

La pacienții cu boala nodului sinusal sau fibrilație atrială cronică se pot implanta pacemakere **VVIR** care ajustează automat rata de pacing, în limitele programate, utilizând senzori de activitate accelerometrici, termici, metabolici etc. ce cresc debitul cardiac și toleranța la efort.

❑ **Complicații**

Complicațiile pot fi legate de manevrele de implant, de funcționarea aparatului sau de tolerabilitatea sa.

Aparatul poate genera reacție de respingere sau produce leziuni de decubit.

Sindromul de pacemaker a fost descris inițial la pacemakerele VOO și VVI dar ulterior aia sa s-a extins. El se manifestă prin astenie, amețeli, vertij, sincopă, senzația de pulsații la nivelul gâtului și toracelui și poate fi asociat cu efecte hemodinamice adverse.

A doua problemă majoră, ce se referă la pacemakerele bicamerale, este *tahicardia mediată prin pacemaker*, cauzată de conducerea ventriculoatrială.

O altă complicație este *alterarea funcției de sensing* care poate genera aritmii severe sau sincopă.

Pacemakerele pot fi inhibitate de câmpuri magnetice intense cum ar fi transformatoare, cuptoare de microunde, cautere, aparate pentru diatermie, motoare electrice, dispozitive antifurt, aparate de ras electrice etc. Purtătorilor nu li se poate efectua RMN.

Scăderea frecvenței reprezintă în general primul semn de descărcare a bateriei.

7.10. Cardioversia (defibrilarea electrică)

A fost introdusă în 1962, și consta în aplicarea asupra inimii a unui impuls de curent continuu, de durată foarte scurtă, care depolarizează inima și întrerupe circuitele de reintrare. În FV se poate recurge la aplicarea șocului nesincronizat; în celelalte situații el trebuie să fie sincronizat la ECG pentru a nu cădea în perioada vulnerabilă cu posibilitatea aritmiilor ventriculare grave (practic toate defibrilatoarele moderne sunt sincronizate).

Este eficientă în fibrilația atrială, flutterul atrial, tahicardiile supraventriculare, tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară, chiar în cazuri rezistente la tratament medicamentos, având și avantajul rapidității de acțiune, ceea ce îi conferă valoare mai ales în situațiile în care hemodinamica este compromisă.

Reluarea ritmului sinusal este benefică pentru controlul simptomatologiei (de obicei datorită îmbunătățirii performanței cardiace) și reducerea riscului complicațiilor embolice.

Energia folosită pentru defibrilare este variabilă: se începe cu energii mici (50j) în flutterul atrial, crescând energia (de obicei se dublează) pentru repetare în caz de eșec și se administrează direct energii mari (3-400j) în fibrilația ventriculară.

Șocul se administrează prin intermediul a două padele așezate una la nivelul apexului iar cealaltă la nivelul bazei inimii (de obicei sunt marcate vizibil) și unse cu pastă conductoare. Padelele trebuie bine aplicate pe tegumente, iar cel ce administrează șocul ca și persoanele din apropiere nu vor atinge pacientul (decât prin intermediul padelelor sau al părților protejate cu materiale ce nu conduc electricitatea). La pacienții inconștienți sau în caz de extremă urgență cardioversia se poate face direct, în celelalte cazuri se face în prealabil o anestezie de scurtă durată (narcotic sau tranchilizant cu acțiune scurtă intravenos). De notat necesitatea ca pacientul să aibă o cale venoasă permeabilă cu branulă fixată pentru cazul în care necesită terapie parenterală.

Limite și contraindicații. În fibrilația atrială persistentă de lungă durată (mai ales cea cu durata mai mare de 6-12 luni) riscul de recurență al aritmiei după defibrilare este mare, în special în situațiile cu insuficiență cardiacă sau cu diametrul ecografic al AS > 45 mm., ceea ce face ca adesea în astfel de cazuri să fie mai logică renunțarea la tentative de a obține ritm sinusal, controlând medicamentos frecvența.

Prezența unor condiții cum ar fi: hipertiroidismul, pericardita, tromboembolismul pulmonar, boala pulmonară cronică obstructivă, abuzul de alcool, face necesar controlul acestora înainte de a recurge la cardioversie.

Cardioversia este contraindicată în aritmiile prin intoxicație digitalică, deoarece poate precipita FV.

În boala nodului sinusal, cardioversia se soldează adesea cu ritmuri inadecvate și recăderi în FA (vezi mai jos).

❑ Anticoagularea

Deși nu există o evaluare controlată, tratamentul anticoagulant la pacienții cu fibrilație atrială este standard. Acesta se aplică tuturor pacienților la care aritmia are o durată mai mare de 3 săptămâni (sau imprecisă), mai ales dacă există asociat:

- 1) istoric de tromboembolism.
- 2) proteză valvulară mitrală (biologică, cele mecanice fiind sub tratament anticoagulant permanent).
- 3) dilatare de AS.
- 4) insuficiență cardiacă congestivă.

Procedura și dozele sunt cele obișnuite, obiectivul fiind păstrarea unui timp de protrombină de 1,5-2 ori valoarea normală 3 săptămâni înainte și 3 luni după cardioversie. A se avea în vedere noile droguri utilizate în terapia anticoagulantă orală, a căror prezentare depășește cadrul capitolului de față.

❑ Complicații

Nu sunt numeroase. După cardioversie se pot instala tranzitor bloc AV sau SA, sau chiar aritmii ventriculare, mai ales la pacienții digitalizați.

În boala nodului sinusal este posibil ca după defibrilare nodul sinusal să nu-și reia activitatea, caz în care se recurge la stimulare endovenoasă tranzitorie, iar până la instalarea ei se recurge la atropină, izoproterenol și/sau stimulare externă.

Ocazional la câteva ore după defibrilare se poate produce edem pulmonar sau agravarea insuficienței cardiace (nu se cunoaște cauza).

Creșterea nivelelor creatinkinazei după defibrilare este posibilă dar rară.

7.11. Moartea subită

□ Complicații

Definiția acceptată în prezent a morții subite este aceea de **moarte naturală** datorată unor cauze **cardiace**, precedată de **pierderea abruptă a cunoștinței** la mai puțin de **o oră** de la debutul simptomatologiei **acute**, la un individ care poate să fi prezentat antecedente patologice cardiovasculare dar la care **momentul și modul** de deces sunt **neșteptate** (Myerburg și Castellanos).

Tabelul 11.2

| Termen | Definiție | Excepții |
|------------------------|---|--|
| Moarte | Oprirea ireversibilă a tuturor funcțiilor biologice | Fără |
| Stop cardiac | Oprirea bruscă a funcției de pompă a inimii care poate fi reversibilă la o intervenție promptă dar conduce la moarte în absența ei | Rareori reversibilă spontan, rata de succes la intervenție depinde de mecanismul subiacent. |
| Colaps cardio-vascular | O pierdere bruscă a circulației sangvine eficiente de cauză cardiacă și/sau periferică ce poate fi reversibilă spontan (sincopa, de exemplu) sau numai prin intervenție | Termen nespecific ce include atât stopul cardiac și consecințele sale cât și situații spontan reversibile. |

□ Cauze, factori contributivi, epidemiologie

Studii epidemiologice au identificat subgrupe de populație cu risc înalt de moarte subită. Datele de patologie permit obținerea de indicii privind substratul morfologic, iar studiile clinico-fiziologice permit identificarea factorilor funcționali care contribuie la amorsarea și agravarea procesului.(fig.11.31).

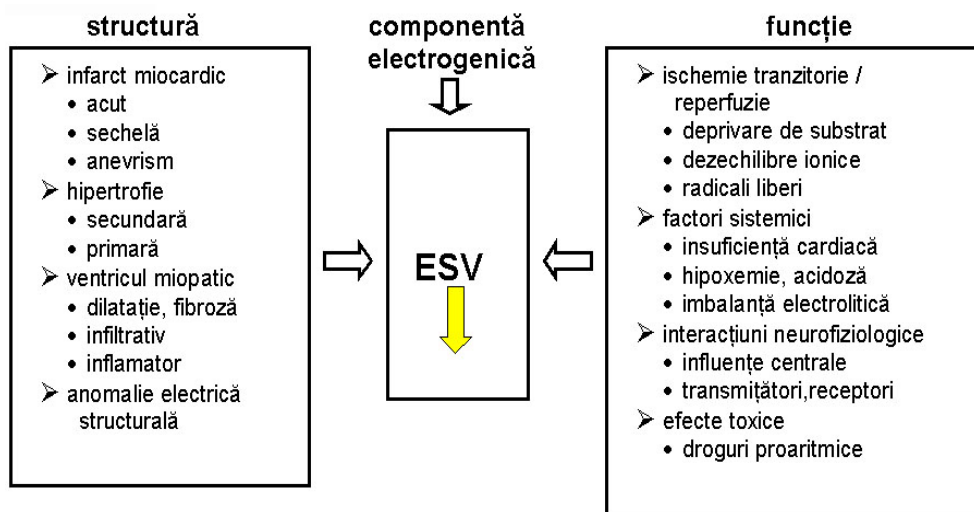


Fig. 11.31

I. Cauze structurale

- A. Boala coronariană
 - 1. Ateroscleroza coronariană
 - a. leziuni obstructive cronice
 - b. leziuni acute – fisurarea plăcii de aterom, agregare plachetară, tromboză acută
 - 2. Infarctul miocardic
 - a. vechi
 - b. acut
- B. Hipertofia miocardică
 - 1. Secundară
 - 2. Cardiomiopatie hipertrofică
 - a. obstructivă
 - b. neobstructivă
- C. Cardiomiopatie dilatativă
- D. Miocarditele
- E. Valvulopatiile
- F. Anomaliile electrofiziologice cu suport structural
 - 1. Căi de conducere anormale
 - 2. Boli afectând sistemul de conducere normal

II. Factori contributivi funcționali

- A. Ischemia tranzitorie cu reperfuzie
 - 1. Pierdere de substraturi
 - 2. Generarea de substanțe cu potențial lezional
 - 3. Alterarea proprietăților de membrană
- B. Situații în care debitul cardiac este scăzut
 - 1. Insuficiența cardiacă
 - a. acută
 - b. cronică
 - 2. Șocul
- C. Anomalii metabolice sistemice
 - 1. Tulburări hidroelectrolitice
 - 2. Hipoxemia, acidoza
- D. Modificări neurofiziologice
 - 1. Fluctuații ale tonusului autonom (central, neural, umoral)
 - 2. Modificări în funcția receptorilor
 - 3. Sindrom de QT lung, congenital
- E. Cauze toxice
 - 1. Efecte proaritmice ale medicației (inclusiv antiaritmice)
 - 2. Toxine cu acțiune asupra cordului

Majoritatea morților subite sunt de origine cardiacă. Din punct de vedere al incidenței, se pot recunoaște două vârfuluri: unul până la 6 luni de viață (moartea subită la sugar), al doilea între 45 și 75 de ani. Incidența crește cu vârsta, ca și **proporția cauzelor cardiace.**

Din punct de vedere al riscului legat de sex, diferențele existente tind să se estompeze cu vârsta. Dacă în general proporția B/F este de 4:1, la 55-64 ani este 7:1, dar la 65-74 ani numai 2:1.

Contribuția factorilor ereditari se face de o manieră nespecifică, mai ales ca o predispoziție.

Dintre factorii structurali enumerați mai sus, boala coronariană este de departe cel mai important, documentat anatomopatologic (de obicei este vorba de stenoze coronariene de peste 75%, pe una sau mai multe ramuri, dar și ateroscleroza cu obstrucție de 50% complicată acut – ruptură, tromboză lizată spontan ulterior, spasm – poate constitui o cauză).

Cele mai comune cauze ale stopului cardiac sunt **tahicardia și fibrilația ventriculară**, responsabile în 65-85% din cazuri.

Bradiaritiile severe persistente și asistola pot fi incriminate în 20-30% din cazuri iar **disociația electromecanică** poate fi prezentă într-o mică proporție (mai mare în serviciile de terapie intensivă cardiologică). La fel embolia pulmonară masivă, ruptura de aneurisme, ruptura cardiacă postinfarct, anafilaxia. Ne-am referit, evident la situațiile de stop cardiac primar, nediscutând eventualitatea stopului cardiac secundar, ce poate surveni în cursul oricărei come profunde sau stări de șoc (AVC, șoc septic, come metabolice etc.).

□ **Caracteristici clinice**

Studiile clinice sugerează că instalarea morții subite poate fi precedată de **prodrome**, la aproximativ 50% din pacienți acestea determinând prezentarea la medic în luna dinaintea evenimentului. Deși sunt nespecifice, merită să li se acorde atenție, mai ales la grupele cu risc crescut. Poate fi astfel vorba de scăderea pragului anginos, creșterea frecvenței crizelor, dispnee, fatigabilitate etc. Sunt evocatoare, de exemplu ESV de clasă Lown IV-V.

Debutul poate fi brusc sau poate precede instalarea morții subite cu până la o oră și constă în simptome generate de alterarea acută a statusului cardio-vascular cu modificări electrice (mai ales tahicardie cu ESV), durere precordială de tip anginos agravarea dispneei.

Stopul cardiac, indiferent de origine, ca eveniment prim și unic, este prin definiție brusc, cu pierderea cunoștinței, și, în absența resuscitării, ireversibil.

Posibilitatea de resuscitare este dependentă de momentul intervenției, patologia de fond, și, nu în ultimul rând, de calificarea personalului care aplică resuscitarea. Cel mai bun prognostic, din punct de vedere al mecanismului îl are TV (67%), urmată de FV (30%).

Progresiunea spre deces ireversibil, este funcție de mecanismul stopului, de durata până la resuscitare. Peste 4-6 min. de oprire circulatorie prognosticul este sever, iar la 8 minute resuscitarea este excepțională și cu sechele neurologice severe. De altfel acest din urmă aspect este determinant pentru prognostic și în cazurile cu resuscitare reușită în timp mai scurt.

□ **Tratament**

Tratamentul situațiilor de colaps cardiocirculator poate fi sistematizat în cinci etape.

1. Atitudinea inițială

Se impune în primul rând confirmarea originii cardiace a evenimentului - **confirmarea stopului cardiac - și diagnosticul diferențial** al altor situații de colaps circulator. Aceasta se face verificând prezența pulsului central (ritm, frecvență, regularitate), respirației, și, **oricând este posibil, se efectuează o electrocardiogramă**. De remarcat că se pot menține mișcări respiratorii de tip agonic, un scurt timp de la instalarea stopului cardiac.

Recomandarea administrării pumnului în regiunea sternală, clasică pentru TV, este controversată, efectul fiind uneori convertirea în FV, cu prognostic mai sever.

Se va proceda de urgență la eliberarea căilor aeriene superioare – atenție la eventuali corpi străini.

Se iau măsuri de internare de urgență în secție de coronarieni sau ATI, dar măsurile de resuscitare sunt continue, faza prespital fiind adesea decisivă pentru prognostic.

2. Resuscitarea cardiorespiratorie de bază

Intenția terapeutică în această etapă este menținerea funcției de pompă și a celei respiratorii la un nivel suficient menținerii vieții (viabilității SNC), până se pot lua măsuri terapeutice de eficacitate superioară.

Menținerea respirației se face prin ventilație asistată (cu IOT dacă este posibil – echipament și calificare – sau alte dispozitive speciale (mască Ambu, batista salvatorului etc.) iar în lipsa acestor mijloace prin respirație gură la gură. (**căi respiratorii libere** !).

Dacă resuscitarea se face de către două persoane, ritmul de ventilație va fi de o manevră la 5 secunde, dacă este vorba de o singură persoană ritmul va fi de două mișcări succesive la 15 secunde - în intervalul dintre două reprize de masaj precordial. Noile ghiduri recomandă efectuarea resuscitării de către doi salvatori, unul realizând masaj cardiac cu un ritm de 100 bătăi pe minut și cel de-al doilea ventilații mecanice cu balonul la un ritm de 8-10 respirații pe minut fără coordonarea celor două manevre.

Masajul precordial urmărește compresia cavităților inimii prin intermediul cutiei toracice, cu asigurarea unui debit minim circulator cerebral obiectivat prin prezența pulsului carotidian în cursul masajului. Acesta se face prin aplicarea palmelor suprapuse pe porțiunea inferioară a sternului, cu podul palmei superioare cu regiunea proximală deasupra zonei dorsale mediane a celeilalte. Se efectuează deprimarea sternului, cu brațele resuscitatorului rămânând în extensie (mișcare din umeri), cu suficientă forță pentru a obține o amplitudine de 3-5 cm., revenirea fiind bruscă, în timp ce depresia nu va fi violentă. Se impune individualizarea mișcării funcție de gabaritul salvatorului și pacientului, pentru a reduce riscul fracturilor costale cu eventual volet anterior, accident care totuși se poate produce la persoane vârstnice cu torace rigid și osteoporoză. Ritmul va fi de aproximativ 100 compresii pe minut.

3. Măsuri de susținere cardiocirculatorie avansate

Acestea urmăresc menținerea unei ventilații adecvate (există posibilitatea controlului rapid prin intermediul pulsoximetrului), controlul aritmiilor cardiace, stabilizarea hemodinamică obținute prin:

- **ventilație asistată cu IOT;**
- **cardioversie electrică** (nu și la cazurile la care este vorba de bradiaritmii severe sau asistolă !) **și/sau electrostimulare** (la acestea din urmă);
- **stabilirea unei linii de perfuzie endovenoase.**

Pentru **ventilație**, în lipsa aparatului specializat, cu posibilitatea de oxigenoterapie, se poate folosi, cu eficacitate mai redusă evident, aerul ambiant (pacientul va fi depus într-un loc bine aerisit).

Promptitudinea cu care se efectuează **cardioversia** este crucială, având în vedere etiologia cea mai frecventă - TV sau FV. *Oricând este posibil, aceasta va fi prima manevră efectuată* (dacă nu s-a obținut rezultat bun prin masaj, care cel mai adesea poate fi aplicat cu mai multă promptitudine). Este de dorit ca ea să fie efectuată după ce avem un traseu electric confirmând TV sau FV (la cele mai multe aparate moderne poate fi recoltat prin padele). Ele vor fi aplicate una în zona

apexiană iar cealaltă în porțiunea mediosuperioară a sternului (există marcaj la unele aparate privind modul de aplicare al padelelor). Aplicarea se va face cu contact tegumentar ferm, după ungere cu substanță electroconductoare, persoana care administrează cardioversia nu va atinge bolnavul cu alte porțiuni ale corpului, la fel alte persoane care participă la resuscitare (risc de electrocutare). Se întrerupe ventilația asistată în timpul șocului și se reia imediat. Fiecare șoc va fi urmat de examen clinic și ECG pentru a determina rezultatul.

Energia inițială este de obicei de 200 J. În caz de insucces se repetă măbind energia, până la un maxim de 360 J. Se preferă, pentru defibrilarea transtoracică, undele bifazice: defibrilarea se poate obține cu energii mai mici, deplasarea segmentului ST (ca indicator de leziune) este mai redusă.

Dacă nu se obține rezultat după 2-3 încercări, se reiau manevrele de resuscitare, se practică IOT și se stabilește calea venoasă. Ori de câte ori este posibil se determină oximetria și se obțin date despre echilibrul acidobazic.

Se poate tenta apoi din nou cardioversie.

Administrarea bicarbonatului de sodiu în perfuzie s-a reconsiderat, nemafiind de rutină la toate cazurile. Totuși, la pacientul care prezintă acidoză persistentă (chiar defibrilat cu succes) se administrează 1 mmol/kg.corp cu repetarea a 50% din această doză, dacă mai este necesar la fiecare 10-15 min. În ceea ce privește utilizarea soluțiilor tampon: acestea nu sunt în mod clar documentate prin trialuri, așa încât administrarea lor este rezervată cazurilor în care se poate documenta acidoza, care sunt resuscitate după o perioadă îndelungată, prezintă hiperkaliemie sau au făcut stop cardiac ca urmare a intoxicației cu antidepresante triciclice.

După tentativele inițiale de cardioversie, *indiferent de succes*, se adminis-trează un bol de **xilină intravenos**, de 1 mg/kg.corp, *repetat la 2 min. la cei care rămân în FV sau prezintă în continuare aritmii ventriculare*. Acest pas este urmat de perfuzie continuă cu xilină cu ritmul de 1-4 mg/min. Se mai pot folosi procaina și tosilatul de brethilium. În mod tradițional s-a utilizat lidocaina pentru tratament adjuvant în FV numai în stadii tardive, deoarece s-a observat că administrarea ei crește pragul de defibrilare, efect însă neconfirmat de toate studiile. Aceste discrepanțe ar putea fi legate de utilizarea concomitentă a anestezicelor. Alte studii nu au reușit să documenteze creșterea supraviețuirii cu lidocaină dar evoluția a fost mai bună sub aspectul restaurării circulației.

Amiodarona scade pragul de defibrilare administrată în bol, urmat sau nu de perfuzie. Rezultatele trialului ARREST în care un bol de amiodaronă s-a administrat după trei tentative de defibrilare demonstrează o creștere semnificativă a supraviețuirii până la admisia în spital, fără efecte negative importante.

Antiaritmicele din clasa I cresc și ele pragul de defibrilare (deși și în acest caz poate fi vorba de asocierea cu anestezicele).

La FV persistentă se poate administra la fiecare 5 minute **adrenalină** intravenos în doza de 0,5-1 mg, cu tentative de cardioversie între administrări. În situații extreme se poate administra chiar intracardiac (nu se prinde o venă).

S-a renunțat la administrarea intravenoasă de calciu gluconic (este nenecesară și riscantă), cu excepția pacienților care prezintă hiperkaliemie, considerată factor determinant, sau la cei care au primit doze toxice de antagoniști ai canalelor de calciu.

Stopul cardiac prin bradiaritmie și asistolă are alt tratament. Cardio-versia nu joacă nici un rol. Se fac celelalte manevre de resuscitare, se încearcă corectarea tulburărilor electrolitice și acidobazice.

Se recomandă administrarea intravenoasă de **adrenalină** – 1 mg – și **atropină** 1-2 mg (în caz extrem intracardiac).

Tratamentul de elecție este reprezentat de electrostimulare.

Aceasta poate fi inițial externă (este nevoie de aparatură și electrozi speciali), mai puțin eficientă, sau preferabil endocavitară cu plasarea unui electrod, prin punșionarea venei subclavii sau femurale, la nivelul vârfului VD (verificare radiologică sau ECG) cu legarea acestuia la un stimulator cardiac extern. Funcție de situație, (fondul patologic) poate fi sau nu necesar ulterior un stimulator permanent.

4. Faza postresuscitare

Este utilă administrarea i.v. a propranololului și amiodaronei cu efect stabilizator de membrană și controlul aritmiilor post resuscitare.

Se decide, împreună cu medicul de la ATI (această fază are loc obligatoriu în spital, chiar dacă cele precedente pot fi efectuate și în drum spre spital, în autosanitară) oportunitatea menținerii respirației asistate.

Se continuă electrostimularea tranzitorie, se efectuează cea intracavitară, dacă până acum nu a fost posibilă.

Se face un **bilanț diagnostic de urgență**, cât mai complet, clinic și paraclinic și se efectuează corecțiile necesare, funcție de patologia specifică a fiecărui caz, foarte importantă fiind menținerea unei hemodinamici acceptabile.

5. Măsuri pe termen lung

Datorită riscului mare al recurențelor, sunt recomandabile măsuri de stabilire cu precizie a diagnosticului la toți pacienții care au supraviețuit fără sechele SNC ireversibile, inclusiv invazive (coronaroangiografie, studii electrofiziologice etc.) (Fig. 11.32).

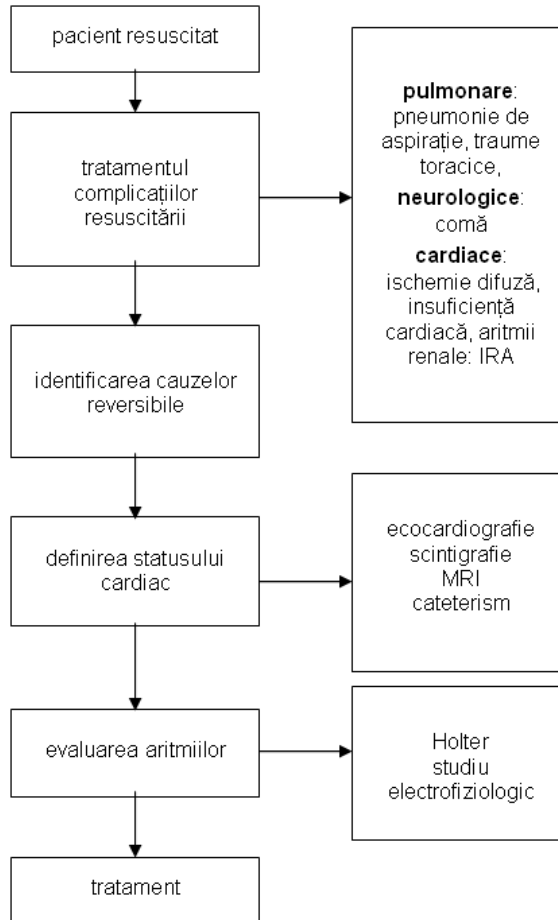


Fig. 11.32. Protocolul de urmărire și evaluare a pacienților resuscitați după stop cardiac

Tratamentul va fi individualizat funcție de boala de bază. Câteva exemple:

- La pacienții la care stopul a survenit în cadrul IMA, tratamentul va fi acela al IMA. La aceștia, ca și la ceilalți coronarieni, se poate lua în discuție oportunitatea revascularizării (PTCA, CABG, LIMA) sau eventual operații de rezecție ale anevrismelor ventriculare.
- Pacienții cu bloc AV de grad înalt, sau cei cu boală de nod sinusal la care bradi-cardia extremă este incriminată vor beneficia de implant de stimulator cardiac.
- La pacienții cu aritmii inductibile la studiul electrofiziologic (TV și FV), tratamentul antiaritmie, relativ eficient mai ales la cei cu FE peste 30%, va fi documentat prin repetarea protocolului de testare pentru probarea neinductibilității la doze terapeutice ale medicamentului sau combinației. Se pare totuși că soluția supe-rioară, chiar economic pe termen lung este implantarea de AICD.

Aplicarea acestor măsuri, precum și o dispensarizare competentă pot ameliora substanțial prognosticul pe termen lung.

Capitolul 8

SINCOPA

8.1. Introducere

Sincopa reprezintă un sindrom cu diverse etiologii și rămâne încă o problemă globală importantă, atât din punct de vedere clinic cât și diagnostic, aflându-se de nenumărate ori la limita dintre mai multe specialități, interesând atât cardiologul cât și urgentistul, neurologul, internistul, medicul generalist, diabetologul, etc. În ceea ce privește prevalența se pare că afectează mai multe femei (25%) decât bărbați(15%). Totodată, se știe că aproximativ 35% din populația globală are cel puțin un episod sincopal pe parcursul vieții, iar dintre aceștia aproape jumătate rămân internați pentru investigații și tratament de specialitate.

De la primul ghid european pentru managementul sincopei din 2001, Societatea Europeană de Cardiologie subliniază importanța acestei patologii, iar ulterior în 2004, 2009 sunt adăugate actualizările necesare. Cel mai recent ghid, cel din 2018, aduce informații și recomandări noi, mai ales datorită creșterii numărului de studii din literatura de specialitate dar și a creșterii numărului de cazuri noi diagnosticate.

8.2. Definiție, clasificare, fiziopatologie

Sincopa se definește ca fiind o pierdere tranzitorie a stării de conștiență (PTSC) datorită insuficienței perfuziei cerebrale, caracteristicile clinice fiind date de debutul rapid, durata scurtă și recuperarea spontană și completă. Sincopa este încadrată în grupul de tulburări numite PTSC, un status real sau aparent de pierdere a conștienței, caracterizat prin durata scurtă, amnezie, lipsa controlului motor normal și a responsivității. Sincopa se aseamănă clinic cu aceste tulburări, de aceea necesită un atent diagnostic diferențial.

PTSC se împarte în:

- **PTSC non-traumatică:**

1. *Sincopa*: Cardiacă, Reflexă, Hipotensiunea ortostatică
2. *Crizele epileptice*: generalizate
3. *Psihogenă*: pseudosincopa psihogenă, convulsiile psihogene
4. *Rare*: Sindromul de furt subclavicular, AIT vertebrobazilar, hemoragia subarahnoidiană

- **PTSC traumatică:** traumatism cerebral

CLASIFICAREA SINCOPEI (adaptată după ghidul ESC 2018)

1. Sincopa reflexă (mediată neural)

- Vasovagală:
 - Sincopă vasovagală (SVV) ortostatică
 - Emoțională: frică, durere
- Situațională:
 - mictională, stimulare gastrointestinală (înghițire, defecare), tuse, strănut, râs, post-exercițiu
 - Hipersensibilitatea sinusului carotidian
 - Forme atipice (cu elemente atipice de prezentare și aparent fără factori declanșatori)

2. Sincopă cauzată de hipotensiune ortostatică (HO)

1. HO indusă medicamentos (cel mai frecvent):
 - hipotensoare, vasodilatatoare, antidepressive
 2. Hipovolemie:
 - hemoragie, diaree, vărsături
 3. Insuficiență autonomă primară (HO neurogenă):
 - disfuncție autonomă primară a sistemului nervos: atrofie sistemică multiplă, boala Parkinson, demență cu corpi Lewy
 4. Insuficiență autonomă secundară (HO neurogenă):
 - diabet, uremie, amiloidoză, traumatisme ale măduvei spinării, neuropatia
- Cauzele cardiovasculare de intoleranță ortostatică includ HO clasică, HO inițială, HO întârziată, sindromul de tahicardie ortostatică posturală (STOP) și SVV ortostatică

3. Sincopa cardiacă

5. Cauze primare aritmogene:
 - Bradicardia:
 - boală de nod sinusal (inclusiv sindromul bradi/tahi)
 - boli ale sistemului de conducere atrioventriculară
 - Tahicardia:
 - supraventriculară
 - ventriculară
6. Boli cardiace structurale:
 - stenoză aortică, ischemia/infarctul miocardic acut, cardiomiopatia hipertrofică, mase intracardiace (mixom, tumori) boli pericardice/tamponadă, anomalii congenitale ale arterelor coronare, disfuncții ale protezelor valvulare;
7. Afecțiuni cardiopulmonare și/sau ale marilor vase:
 - embolia pulmonară, disecția de aortă, hipertensiunea pulmonară.

8.3. Fiziopatologie

Mecanismul fiziopatologic al sincopiei este centrat pe ↓ tensiunii arteriale sistemice (TA), prin ↓ debitului cardiac (DC) și/sau al rezistenței vasculare periferice (RVP), având drept consecință ↓ fluxului sanguin cerebral. Dacă $TA = DC \times RVP$, la randul său DC este produsul dintre frecvența cardiacă (FC) și debitul bătăie (DB), așadar orice modificare a acestora la efort sau repaus, va determina modificări asupra TA și a perfuziei cerebrale. O oprire subită de 6-8 secunde a fluxului sanguin cerebral → PSC completă. O TA sistolică centrală de 50-70 mmHg, însemnând 30-50 mmHg la nivel cerebral în ortostatism → PSC.

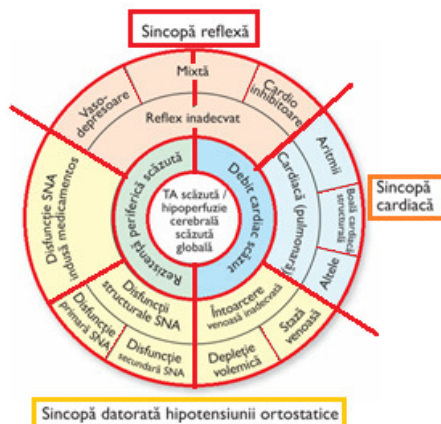


Figura 1. Schema fiziopatologică a sincopiei (dupa ESC 2018)

Sunt două mecanisme fiziopatologice principale în sincopa reflexă:

1. „vasodepresia” se referă la condițiile în care vasoconstricția simpatică insuficientă determină hipotensiune;
2. „cardioinhibiția” apare când predomină bradicardia sau asistola, exprimând o suprastimulare parasimpatică.

Pattern-ul hemodinamic (cardioinhibitor, vasodepresor, sau ambele) este independent de trigger-ul ce a declanșat sincopa reflexă. De exemplu, sincopa mictională sau SVV ortostatică se poate prezenta în mod egal ca sincopă cardioinhibitorie sau vasodepresoare.

În mod obișnuit, la un om sănătos ortostatismul exagerat duce la o supraîncărcare sanguină subdiafragmatică → o scădere a volumului ventricular și a DC, acestea fiind însă contracarate de mecanismele compensatorii (baroreceptorii cardiaci și vasculari aortici/carotidieni + stimularea simpatică reflexă). Asociat cu aceste mecanisme, apare și o ↓ a activității parasimpatice (TA sistolice ↓, TA diastolică ↑, FC ↑, inotropism cardiac ↑). O disautonomie a acestor sisteme duce la apariția bradicardiei + hipotensiunii și apariția sincopiei.

8.4. Evaluarea inițială

Se estimează că o anamneză bine efectuată poate aduce aproximativ 75% din diagnostic, iar ulterior trebuie să raspundem la câteva întrebări cheie:

1. Evenimentul a fost PTSC?
2. Dacă a fost, are origine sincopală sau nonsincopală?
3. Dacă suspționăm sincopă, există un diagnostic etiologic sigur?
4. Sunt elemente care să indice un risc cardiovascular înalt?

O analizare atentă a istoricului în ceea ce privește patternul crizelor, declarațiile martorilor de la fața locului, ulterior examinarea clinică (măsurarea TA în clinostatism/ortostatism, ECG în 12 derivații), reprezintă pașii esențiali în evaluarea primară a sincopiei.

În funcție de informațiile inițiale, vor fi necesare examene complementare:

- Monitorizare Holter ECG : sincopă aritmică.
- Ecocardiografia transtoracică: boli cardiace cunoscute, date sugestive pentru boli cardiace sau sincopă secundară cardiacă
- Masaj sino-carotidian (MSC) : pacienți cu vârsta peste 40 de ani.
- Testul mesei înclinate : suspiciunea de HO sau sincopă reflexă.
- Probe biologice specifice: (de ex: hematocrit/hemoglobină - hemoragie, SaO₂+ ASTRUP - hipoxie, troponină - ischemia miocardică sau D-dimeri - embolie pulmonară, etc.).

Atunci când un diagnostic este stabilit, nu mai sunt necesare investigații suplimentare și se poate stabili un plan terapeutic în funcție de etiologia specifică.

Tabel 1 : Elemente clinice sugestive pentru un diagnostic inițial (adaptat după ESC 2018)

| |
|--|
| SINCOPA REFLEXĂ <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> sincope recurente, mai ales înainte de vârsta de 40 de ani<input type="checkbox"/> ortostatism prelungit, în timpul mesei imagini, sunete, mirosuri neplăcute sau durere<input type="checkbox"/> înainte de sincopă: paloare, transpirații și/sau greață/vărsături<input type="checkbox"/> la rotația capului sau la presiune pe sinusul carotidian (ca în tumori, bărbierit, gulere strânse)<input type="checkbox"/> absența bolilor cardiace |
| SINCOPA DATORATA HO <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> ortostatism prelungit/ortostatism după efort – înainte și după<input type="checkbox"/> hipotensiune post-prandială<input type="checkbox"/> modificări ale dozelor medicamentelor ce duc la hipotensiune<input type="checkbox"/> existența neuropatiei autonome sau a parkinsonismului |
| SINCOPA CARDIACA <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> apare în timpul efortului sau în decubit dorsal de obicei cu palpații instalate brusc<input type="checkbox"/> istoric familial de moarte subită neexplicată la vârstă tânără<input type="checkbox"/> existența bolilor cardiace structurale sau a sindromului coronarian<input type="checkbox"/> modificări electrocardiografice care sugerează sincopă aritmică:<ul style="list-style-type: none">- Bloc bifascicular/trifascicular- Tulburare de conducere intraventriculară (QRS cu durată ≥ 0,12 s)- Bloc AV gradul II Mobitz 1 și bloc AV gradul I cu PR foarte mare- Bradicardie sinusală asimptomatică (40-50 b/min) sau fibrilație atrială cu ritm lent (40-50 b/min)în absența medicației cronotrope negative<ul style="list-style-type: none">- TV nesuținută- Complexe QRS cu pre-excitație- Interval QT lung sau scurt- Repolarizare precoce- Supradenivelare de segment ST cu morfologie de tip 1 în derivațiile V1-V3 (pattern Brugada)- Unde T negative în derivațiile precordiale drepte, unde epsilon sugestive pentru CAVD- HVS sugerând cardiomiopatie hipertrofică |

8.5. Management inițial

Managementul unei sincope în UPU trebuie să răspundă la următoarele 3 **întrebări-cheie**:

1. Există un substrat identificabil??
2. Care este riscul unui prognostic nefavorabil ?
3. Pacientul ar trebui internat în spital?

În evaluarea inițială a pacienților cu sincopă din UPU trebuie evidențiate **elementele cu risc înalt** din:

- *Istoricul medical*
 - Boală cardiacă (IC, FEVS ↓ sau SCC/SCA)
- *Examenul fizic*
 - TA <90 mmHg
 - Suspiciune de HD la tușeul rectal
 - Bradicardie persistentă (<40 b/min)
 - Suflu sistolic nou diagnosticat
- *ECG*
 8. Majore
 - modificări ECG de ischemie acută
 - bloc AV grad II Mobitz 2 și BAV grad III
 - FiA cu AV lentă (<40 b.p.m.)
 - bradicardie sinusală persistentă (<40 b.p.m.), sau
 - blocuri sinoatriale repetitive sau pause sinusale >3 secunde
 - bloc de ramură, tulburare de conducere intraventriculară, hipertrofie ventriculară
 - unde Q asociate cu boala cardiacă ischemică sau cardiomiopatie
 - TV susținută sau nesusținută
 - disfuncția dispozitivelor cardiace implantabile (pacemaker sau ICD)
 - pattern Brugada tip 1
 - supradenivelare de segment ST cu morfologie de tip 1
 - în V1-V3 (pattern Brugada)
 - QTc >460 ms pe ECG-urile în 12 derivații repetate (indicând SQTL)
 9. Minore
 - BAV grad II Mobitz 1 și BAV grad I cu PR mare
 - bradicardie sinusală ușoară (40-50 b/min) sau FiA cu AV lentă (40-50 b/min)
 - TPSV sau FiA
 - QRS cu pre-excitație
 - QTc scurt (≤ 340 ms)
 - pattern-uri Brugada atipice
 - T negative în derivațiile precordiale drepte, unde epsilon sugestive pentru CAVD

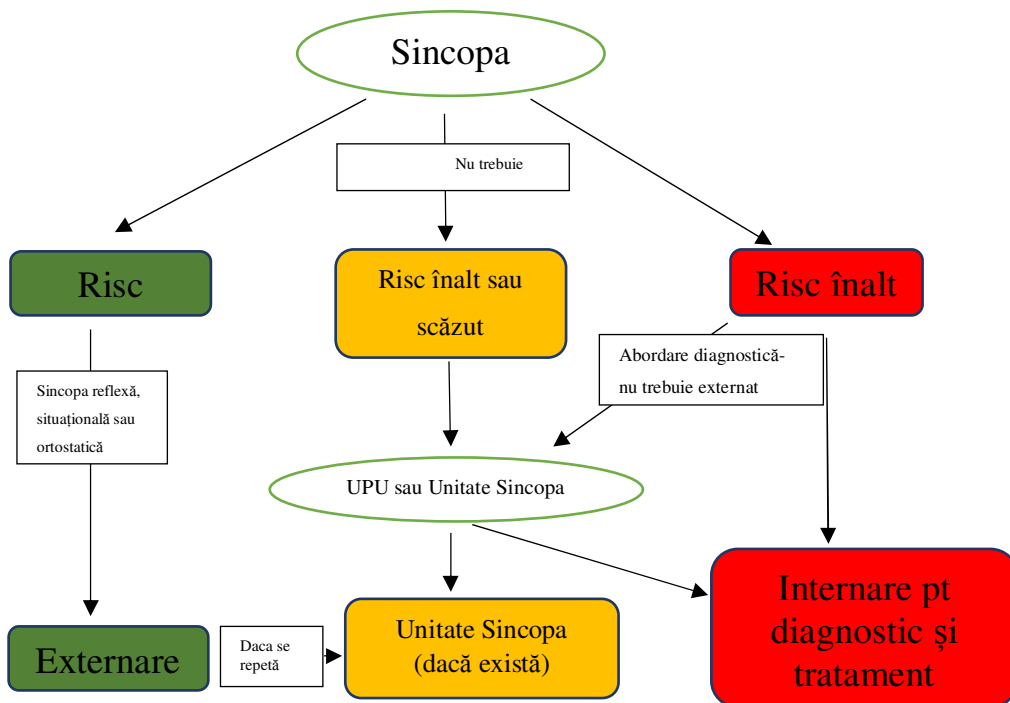


Diagrama stratificării pacienților în funcție de riscul din UPU

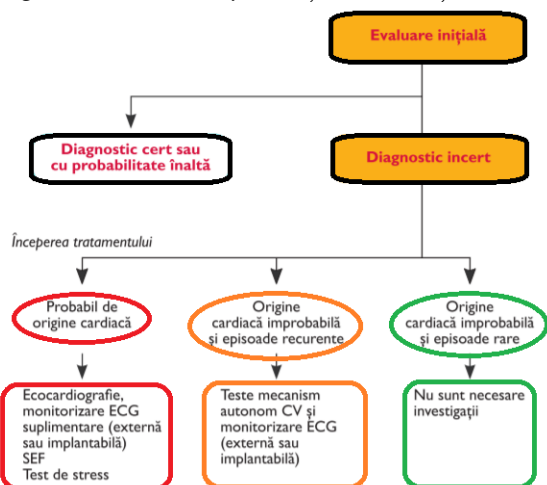


Figura 2 . Strategia după un diagnostic incert

MASAJUL SINO-CAROTIDIAN (COMPRESIUNEA SINO-CAROTIDIANĂ)

MSC este indicat la pacienții >40 de ani cu sincopă de origine necunoscută compatibilă cu mecanism reflex. Se efectuează prin aplicarea presiunii la nivelul bulbului carotidian, timp de 10 secunde, secvențial bilateral (se poate efectua și în ortostatism - 30% au reflex anormal doar în ortostatism). O pauză ventriculară mai mare de 3 secunde sau o ↓ TA > 50 mmHg definește sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian. SSC este confirmat dacă MSC determină bradicardie

(asistolă) și/sau hipotensiune ce reproduc simptomele spontane și pacienții au caracteristici clinice compatibile cu un mecanism reflex al sincopei. MSC nu se recomandă la pacienții cu antecedente de AVC în ultimele 3-6 luni sau la cei cu stenoze carotidiene și sufluri decelabile stetacustic. Totodată, se recomandă ca înaintea MSC să se evalueze ritmul cardiac și TA (clino/ortostatism) + înregistrarea ECG standard în 12 derivații. Mecanismul fiziopatologic ce stă în spatele acestei disautonomii pleacă de la o tulburare neurofuncțională și anatomică de la nivelul sinusului carotidian și a baroreceptorilor săi prin arcul neural aferent, pe calea nv. Glosofaringian → nucleul vagului, iar calea eferentă *via* nv. Vag→NSA. Pacienții din această categorie sunt de obicei bărbați, peste 70 de ani, cu multiple comorbidități de tipul bolilor vasculare, cardiopatiei ischemice și a HTA avansate.

ORTOSTATISMUL ACTIV

Se evaluează prin determinarea intermitentă cu sfigmomanometrul a TA și a FC în decubit dorsal și în ortostatism activ timp de 3 minute .

Monitorizarea continuă a TA și a FC (Holter TA – mixt) poate fi de ales când sunt suspectate variații de scurtă durată a TA, ca în anumite sindroame de intoleranță ortostatică. Aici se descriu o serie de afectări cronice ale activității simpatiche ale SNA → afectare a capacității de menținere a vasoconstricției → scade TA în ortostatism → sincopă.

Sincopa secundară HO este confirmată când există o ↓TA sistolice de la valoarea de bază cu ≥ 20 mmHg sau a celei diastolice cu ≥ 10 mmHg sau o ↓TA sistolice < 90 mmHg cu simptomatologie spontană.

STOP ar trebui considerat când există o ↑ FC în ortostatism (> 30 bpm sau > 120 bpm în primele 10 min de ortostatism activ) în absența HO care să reproducă simptomele spontan.

TESTUL MESEI ÎNCLINATE (TILT TABLE TEST) - TMI

Testul Tilt trebuie considerat în cazul pacienților cu suspiciune de sincopă reflexă, HO, STOP sau PSP și totodată pentru a educa pacienții să recunoască simptomele și să efectueze manevrele fizice corespunzătoare.

Un răspuns negativ la Tilt test nu exclude diagnosticul de sincopă reflexă. Un răspuns pozitiv cardioinhibitor la testul Tilt prezice o sincopă spontană cu asistolă, acest rezultat fiind relevant pentru management terapeutic, mai ales când pacing-ul cardiac este luat în considerare. În schimb, prezența unui răspuns pozitiv vasodepresor, mixt sau chiar un test negativ, nu exclud prezența asistolei în timpul sincopei. Testul Tilt poate avea valoare în diferențierea sincopei de căderi și poate fi de ajutor în deosebirea sincopei de PSP.

TMI durează aproximativ 5 min și permite stresarea și forțarea mecanismelor compensatorii neurale centrale și periferice de autoreglare a ritmului și a tensiunii arteriale. Acesta presupune ridicarea pacientului întins și susținut pe o masa în poziție ortostatică la 60° . Se realizează într-o cameră liniștită, iar ridicarea la 60° se face după un timp de relaxare de 5 min și măsurarea în prealabil a TA și FC. Se poate folosi și o monitorizare Holter pe parcurs , dar e obligatorie înregistrarea ECG și a TA periodic. Scăderi de 10-15 mmHg și variații de 10% ale FC sunt considerate în limitele normalului. În afara testului de bază se poate folosi și facilitarea farmacologică fie cu isoproterenol iv (pentru creșterea FC $> 25\%$) , fie cu NTG si la aproximativ 20 min după începere. În general , testul are o specificitate înaltă , de aproximativ 90%.

TESTE ALE FUNCȚIEI AUTONOME

- a) *Manevra Valsalva* - pentru evaluarea funcției autonome la pacienții cu suspiciune de HO neurogenă sau confirmarea tendinței la hipotensiune indusă de unele forme de sincopă situațională.
- b) *Respirația profundă* - ar trebui considerată pentru evaluarea funcției autonome la pacienții cu suspiciune de HO neurogenă.
- c) *Alte teste pentru evaluarea funcției autonome* (raportul 30:15 FC în faza de adaptare inițială la ortostatism, testul presor la rece, testul strângerii prelungite de mână și aritmetică mentală) pot fi considerate pentru evaluarea funcției autonome la pacienții cu suspiciune de HO neurogenă.
- d) *ABPM* este recomandat pentru detectarea hipertensiunii nocturne la pacienți cu disfuncție autonomă sau a episoadelor sugestive pentru intoleranța ortostatică.

MONITORIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ (Holter ECG sau ILR – implantable loop recorder)

Monitorizarea imediată în spital este indicată la pacienții cu risc înalt, iar Monitorizarea Holter ar trebui considerată la pacienții care au sincopă sau presincopă frecvente (≥ 1 episod pe săptămână). Dispozitivele externe tip loop recorders (MILR) ar trebui considerate imediat după eveniment, la pacienții care au un interval între simptome ≤ 4 săptămâni. MILR este indicat într-o fază inițială a evaluării la pacienții cu sincopă recurentă de origine incertă și cu o probabilitate ridicată de recurență. MILR este indicat la pacienții cu risc înalt la care evaluarea completă nu a demonstrat o cauză a sincopă și care nu au indicațiile convenționale pentru prevenția primară cu ICD sau indicație de pacemaker. MILR ar trebui luat în considerare la pacienții cu suspiciunea sau certitudinea de sincopă reflexe ce se prezintă cu episoade sincopale frecvente sau severe.

Criteriale diagnostice: Sincopa aritmică este confirmată când se detectează o corelație între sincopă și aritmie. În absența sincopă, sincopa aritmică ar trebui luată în considerare atunci când sunt detectate

perioade de bloc AV gradul II Mobitz II sau gradul III, sau o pauză ventriculară >3 secunde,
sau episoade paroxistice prelungite de TSV sau TV.

8.6. Studiul electrofiziologic (SEF)

În ultima perioadă, dezvoltarea constantă a metodelor neinvazive care au arătat o valoare diagnostică ridicată au rezultat în reducerea importanței SEF ca test diagnostic. Pe de altă parte, SEF rămâne un instrument important pentru diagnostic cert în circumstanțe clinice specifice cum ar fi bradicardia sinusală asimptomatică, BR bifascicular/ trifascicular/BAV grad înalt și suspiciune de tahicardie nedocumentată. SEF nu este util la pacienții cu sincopă, ECG normal, fără boli cardiace și fără palpitații. De obicei însă, în timp ce un SEF pozitiv prezice cauza sincopă, un studiu negativ este incapabil să excludă o sincopă aritmică și astfel, evaluările complementare sunt necesare. De cele mai multe ori, inducerea TV sau FV polimorfe la pacienții cu cardiomiopatie ischemică sau CMD nu poate fi considerată diagnostică pentru cauza sincopă.

ALTE INVESTIGAȚII PARACLINICE

ECOCARDIOGRAFIA : este indicată pentru diagnosticul și stratificarea riscului la pacienții cu suspiciune de boli cardiace structurale și nu aduce informații adiționale utile la pacienții fără suspiciune de boală cardiacă după efectuarea anamnezei, a examenului clinic și a electrocardiografei.

Ecocardiografia Doppler 2D în timpul exercițiului în ortostatism, în șezut sau semidecubit dorsal pentru a detecta obstrucția din tractul de ejeecție a ventriculului stâng este indicată la pacienții cu CMH, istoric de sincopă și un gradient în tractul de ejeecție în repaus sau provocat <50 mmHg.

Criteriile diagnostice: Stenoza aortică/Obstrucția în TEVS, tumorile cardiace obstructive sau trombi, tamponada pericardică și disecția aortică reprezintă cele mai probabile cauze de sincopă corelată însă cu ECG, care arată modificări tipice pentru aceste patologii.

TESTUL DE EFORT: nu există studii care să susțină efectuarea de rutină a testului de efort la pacienții cu sincopă. Testul de efort este însă indicat pacienților cu sincopă în timpul sau imediat după efort.

Criterii diagnostice: sincopa datorită BAV gradul II și gradul III este confirmată când blocul AV apare în timpul efortului chiar și în absența sincopei. Sincopa reflexă este confirmată când sincopa este reprodusă imediat după exercițiu, cu hipotensiune severă.

ANGIOCORONAROGRAFIA : la pacienții cu sincopă, indicațiile pentru angiografia coronariană ar trebui considerate ca la pacienții fără sincopă.

8.7. Tratamentul sincopei

Tratamentul va ținti cauza, mai ales când aceasta este decelatată sau posibil de tratat, dar dacă aceasta încă nu este cunoscută, sunt de urmărit câteva obiective în funcție de gradul de risc al pacientului : creșterea calității vieții și prelungirea acesteia precum și evitarea traumelor determinate de sincopă.

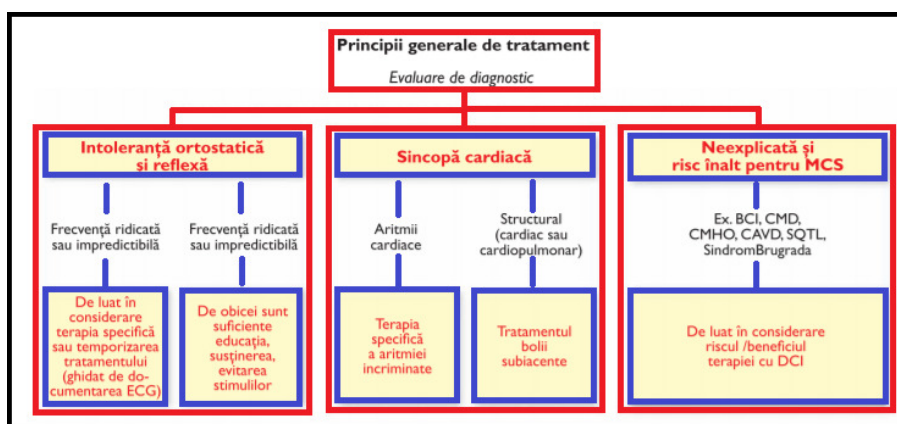


Figura 3. Principiile generale de tratament după ESC 2018

8.7.1. Tratamentul sincopei reflexe

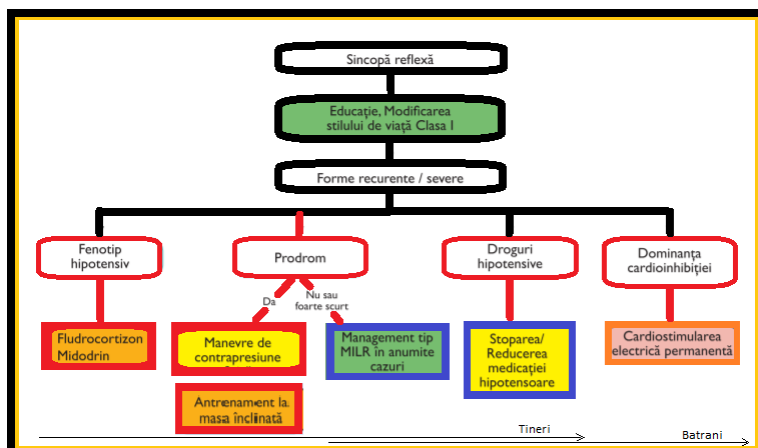


Figura 4. Algoritm pt managementul sincopei reflexe. MILR - monitor implantabil loop recorder

Bradycardia este mecanismul cel mai frecvent al sincopei. Cardiostimularea permanentă reprezintă terapia adecvată pentru bradicardie, dar eficacitatea acesteia este limitată în caz de hipotensiune.

Terapia prin implant de pacemaker poate fi eficientă dacă asistola este principala caracteristică a sincopei reflexe. Evidențierea unei relații între simptome și bradicardie ar trebui să fie ținta evaluării pacienților cu sincopă și traseu ECG normal. Implantul de pacemaker ar trebui limitat la populații reduse de pacienți după o atentă selecție, aceia afectați de sincopă reflexă severă. Cel mai frecvent pacienții potriviți pentru cardiostimulare sunt vârstnicii, istoric de sincopă recurentă cu multiple traumatisme secundare, probabil datorate lipsei prodromului. TMI (testul mesei înclinate) este cel mai fidel predictor al eficienței cardiostimulării. Astfel, pacienții cu răspuns negativ la acest test vor avea un risc de recurență al sincopei la fel de mic ca pacienții stimulați pentru blocuri AV.

Cardiostimularea ar trebui luată în considerare pentru a reduce riscul de recurență al sincopei la pacienții >40 de ani, cu asistolă documentată simptomatică >3 secunde sau pauză asimptomatică >6 s datorată unei pauze sinusale, bloc AV sau o combinație a celor două. Totodată ar trebui luată în considerare cardiostimularea în cazul documentării unui sindrom de sinus carotidian de tip cardioinhibitor, a unei sincopă adenozin-induse sau asistola la TMI.

Deși au evoluții benigne, sincopă reflexe pot produce invaliditate. Elementul central al managementului acestor pacienți este terapia nonfarmacologică, incluzând educația, stilul de viață și asigurarea pacientului în ceea ce privește natura benignă a patologiei.

8.7.2. Recomandări adiționale și perspective clinice

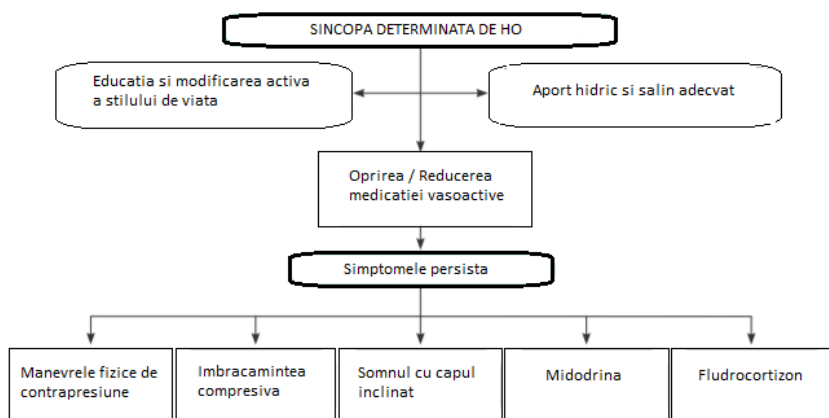
- nicio terapie nu poate preveni complet recurența sincopei pe termen lung
- educația și încurajarea pacientului este elementul esențial care stă la baza reducerii episoadelor sincopale

- Întreruperea/reducerea medicației hipotensive astfel încât TA sistolică să fie în jur de 140 mmHg pare să fie eficace în ceea ce privește reducerea recurențelor sincopale la pacienții cu hipotensiune.

- Fludrocortizonul ↑ reabsorbția renală de sodiu și implicit volumul plasmatic și poate contrabalansa cascada fiziologică responsabilă de reflexul vasovagal ortostatic. Midodrina de 3 ori/ zi, a dovedit eficiență în studii mici.

8.7.3. Tratamentul hipotensiunii ortostatice și a sindroamelor de intoleranță ortostatică

Măsurile terapeutice trebuie să înceapă în primul rând cu recomandări generale legate de modul de viață: hidratarea adecvată adaptată la condițiile de temperatură, evitarea ortostatismului prelungit/ locurilor aglomerate/situațiilor stresante, consum adecvat de sare, evitarea alcoolului, a diureticelor sau a medicamentelor cu efect vasodilatator periferic. Mai jos este schematizat ghidul practic pentru tratamentul HO conform recomandărilor ESC 2018.



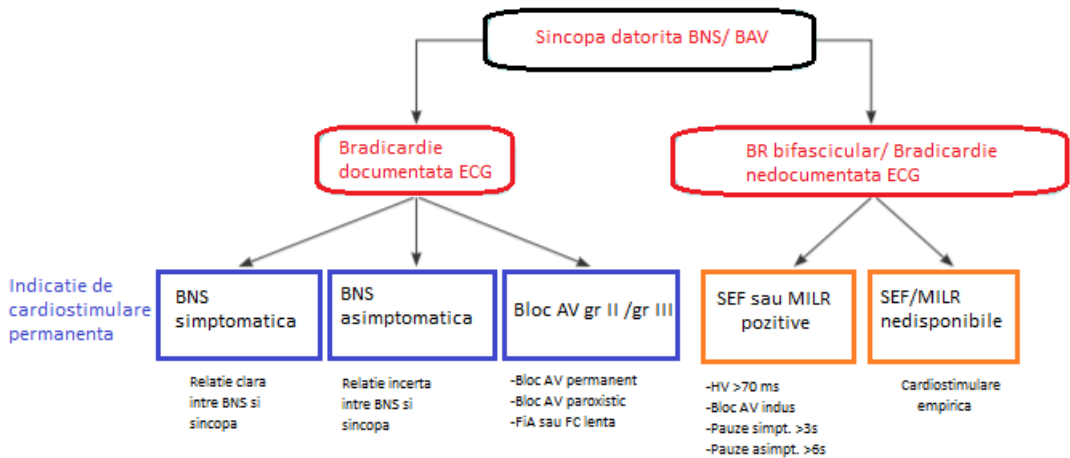
Expansiunea volumului extracelular reprezintă o țintă importantă. În absența HTA, pacienții ar trebui educați să aibă un aport suficient de sare și apă, ținta fiind de 2-3 L lichide/zi și 10 g de sare.

Midodrina (2,5-10 mg x3/zi) și Fludrocortizonul (0,1-0,3 mg/zi) și-au demonstrat eficacitatea în câteva trialuri randomizate. La pacienții cu HO și factori de risc, tratamentul hipotensiv agresiv ar trebui evitat, ținta terapeutică a TA sistolice la acești pacienți fiind undeva la o valoare de 140-150 mmHg și întreruperea medicației hipotensive unde este cazul. Dintre antihipertensive, diureticele și beta-blocantele sunt asociate cu HO și căderi, și ar trebui evitate la pacienții aflați la risc.

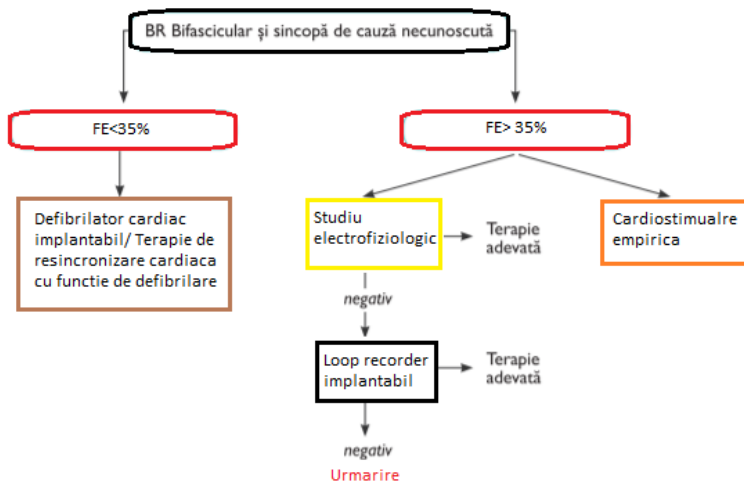
8.7.4. Tratamentul sincopii datorită tulburărilor sistemului de conducere

Cardiostimularea este tratamentul sincopii datorată blocului AV simptomatic. La pacienții cu boala de nod sinusal, stimularea cardiacă este eficientă și duce la ameliorarea simptomelor. Mai jos este prezentat un sumar al indicațiilor de cardiostimulare la pacienții cu sincopă datorată bradicardiei cardiace intrinseci.

Cardiostimularea nu este indicată la pacienți având cauze reversibile ale bradicardiei.

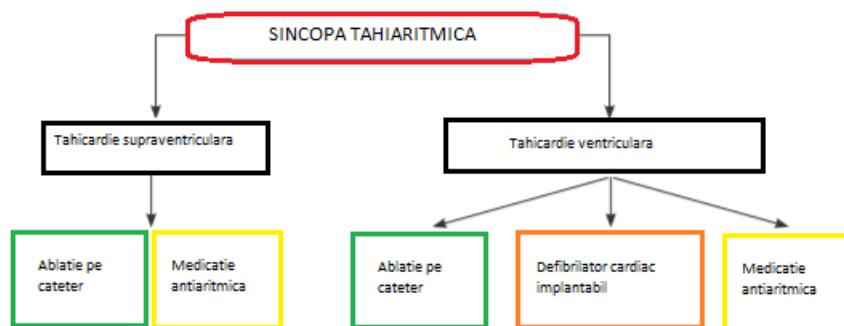


Societate Europeană de Cardiologie recomandă orice investigație utilă (ex. MSC, SEF, MILR) pentru a provoca/ documenta mecanismul sincopii anterior deciziei de implantare de stimulator sau selecției terapiei adecvate. Doar jumătate dintre pacienții cu BR bifascicular și sincopă au ca diagnostic final sincopa de cauză cardiacă, diferind în funcție de tipul de BR. Algoritm de terapie ESC pentru pacienții cu sincopă de cauză necunoscută și bloc de ramură este schematizat mai jos.



8.7.5. Tratamentul sincopii determinate de tahiaritmii

Când este indicat, Defibrilatorul Cardiac Implantabil (DCI) previne moarte cardiacă subită, dar este posibil să nu prevină sincopa datorată recurenței tahicardiei ventriculare (TV). Astfel, când sincopa apare din cauza TV, ablația percutană ar trebui indicată când este posibil, ca și măsură complementară la implantarea DCI.



8.7.6. Tratamentul sincopii neexplicate la pacienți cu risc crescut de moarte subită

Sincopa de etiologie neprecizată este sincopa ce nu îndeplinește niciunul dintre criteriile de diagnostic de definiție. În prezența caracteristicilor clinice descrise în acest capitol, sincopa de cauză neprecizată este considerată sincopă posibil de cauză aritmică. Situația clinică este aceea a unui pacient evaluat pentru implantul DCI, pentru că acești pacienți sunt afectați de sincopă aparent din cauza tahiaritmiilor ventriculare auto-limitante tranzitorii (TV rapidă sau FV), care nu au fost încă documentate din cauza duratei scurte.

Indicațiile defibrilatorului cardiac implantabil la pacienții cu sincopă de cauză neprecizată și disfuncție ventriculară sistolică stângă:

1. DCI este recomandat în vederea reducerii MCS la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică (clasa II-III NYHA) cu FEVS \leq 35% după \geq 3 luni de terapie medicamentoasă optimă, cu durată de supraviețuire estimată \geq 1 an.
2. DCI ar trebui luat în considerare la pacienții cu sincopă de etiologie neprecizată cu disfuncție sistolică, dar fără indicație curentă de implant DCI, în vederea reducerii riscului de moarte subită cardiacă.
3. MILR poate fi luat în considerare în locul unui DCI la pacienții cu disfuncție sistolică și episoade recurente de sincopă de etiologie neprecizată, dar fără o indicație curentă de DCI.

Indicațiile defibrilatorului cardiac implantabil la pacienții cu sincopă de cauză neprecizată și cardiomiopatie hipertrofică:

1. Este recomandat ca deciziile privind implantarea DCI la pacienții cu sincopă de cauză neprecizată să fie făcute conform scorului ESC -HCM Risk-SCD2 Online.
2. MILR ar trebui luat în considerare în defavoarea DCI la pacienții cu sincopă de cauză necunoscută recurentă, care prezintă risc scăzut de MCS, conform scorului HCM Risk-SCDc.

Indicațiile defibrilatorului cardiac implantabil la pacienții cu sincopă de cauză neprecizată și cardiomiopatie aritmogenă de ventricul drept:

1. Implantarea DCI poate fi luată în considerare la pacienții CAVD și istoric de sincopă de cauză neprecizată.
2. MILR ar trebui luat în considerare în defavoarea DCI la pacienții cu episoade repetitive de sincopă de cauză necunoscută care prezintă risc

scăzut de MCS, bazat pe analiza de multipli parametri care iau în calcul și alți factori de risc cunoscuți pentru MSC.

Indicațiile defibrilatorului cardiac implantabil la pacienții cu sincopă de cauză neprecizată și sindrom de QT lung:

1. Implantarea DCI ca și completare la terapia beta-blocantă ar trebui luată în considerare la pacienții cu SQTL care au avut o sincopă de cauză neprecizată pe parcursul tratamentului betablocant în doză adecvată.
2. Denervarea cardiacă simpatică stângă ar trebui luată în considerare la pacienții cu SQTL simptomatici când: beta-blocantele nu sunt eficiente, nu sunt tolerate/contraindicate sau terapia DCI este contraindicată/refuzată sau când pacienții cu tratament beta-blocant și DCI primesc multiple șocuri.
3. MILR ar trebui luat în considerare în defavoarea DCI la pacienții cu episoade repetitive de sincopă de cauză necunoscută care prezintă risc scăzut de MCS, bazat pe analiza de multipli parametri care iau în calcul și alți factori de risc cunoscuți pentru MSC.

Indicațiile defibrilatorului cardiac implantabil la pacienții cu sincopă de cauză neprecizată și sindrom Brugada:

1. Implantarea DCI ar trebui luată în considerare la pacienții cu pattern ECG tip 1 spontan și istoric de sincopă de cauză neprecizată.
2. MILR ar trebui luat în considerare în defavoarea DCI la pacienții cu episoade repetitive de sincopă de cauză neprecizată care prezintă risc scăzut de MCS, bazat pe analiza de multipli parametri care iau în calcul și alți factori de risc cunoscuți pentru MSC.

Organizarea unui sistem medical de diagnostic și management al sincopei este o problemă continuă ce apasă asupra eficacității tratamentului acestei boli. De obicei, atât diagnosticul cât și managementul pacienților începe de la medicul de medicină generală sau de urgență care le oferă prima recomandare după efectuarea unui ECG în 12 derivații. Societatea Europeană de Cardiologie recomandă oraganizarea unor unități speciale dedicate sincopei, care să aibă un medic cardiolog cu pregătire în aritmologie și un medic neurolog, precum și acces către consulturi conexe cum ar fi cele de ORL, psihiatrie. Totdată recomandă dotarea corespunzătoare a acestor unități cu ECG performante, monitorizare Holter ECG și TA, și efectuarea a TMI în funcție de necesitate. Accesul preferențial la dispozitive implantabile antitahicardice de tip DCI și pacemaker, la angiocoronarografie, electrofiziologie intervențională în vederea ablației, examene imagisitice de tip CT sau RMN, precum și programe de antrenament și fizioterapie pentru pacienții cu sincopă reflexă, pot reduce durata internării și pot scădea necesarul de teste pentru diagnostic și tratament al sincopei.

Capitolul 9

CARDIOMIOPATIILE ȘI MIOCARDITELE

Reprezintă un grup de boli de etiologie frecvent necunoscută la care trăsătura dominantă este afectarea fibrei musculare ca atare.

Tabelul 6.1. Clasificarea cardiomiopatiilor

| | |
|--|--|
| Cardiomiopatia dilatativă | Dilatarea și disfuncție sistolică a VS sau a ambilor ventriculi Cauze genetice-familiale, virale și/sau imunologice, toxicitate-alcoolică sau factori necunoscuți sau este asociată cu boli cardiovasculare cunoscute |
| Cardiomiopatia hipertrofică | Hipertrofie de VS și/sau VD, frecvent asimetrică, care de obicei afectează septul interventricular Mutații în proteinele sarcoplasmei cauzează boala la mulți pacienți |
| Cardiomiopatia restrictivă | Umplere deficitară și reducerea diametrului diastolic a unui sau a ambilor ventriculi cu funcție sistolică normală Este idiopatică sau asociată altor boli (amiloidoză, boala endomiocardică) |
| Cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept | Înlocuirea miocardului VD (și într-o oarecare măsură a VS) cu țesut fibro-adipos De obicei boală familială |
| Cardiomiopatia neclasificată | Boli care nu se pot clasifica într-o categorie Exemple includ disfuncție sistolică cu dilatare minimă, boala mitocondrială și fibroelastoză |
| Cardiomiopatii specifice | |
| Cardiomiopatia ischemică | Cardiomiopatie dilatativă cu funcție ventriculară afectată fără a putea fi explicată de întinderea obstrucțiilor coronariene sau a leziunilor ischemice |
| Cardiomiopatia valvulară | Disfuncție ventriculară disproporționată față de severitatea încărcării produsă de regurgitare și/sau stenoza valvulară |
| Cardiomiopatie hipertensivă | Hipertrofie de VS cu IC sistolică sau diastolică |
| Cardiomiopatia inflamatorie | Disfuncție cardiacă ca urmare a miocarditei |
| Cardiomiopatia metabolică | Include o varietate de cauze printre care anomalii endocrinologice, glicogenoze, hipokalemia, boli nutriționale |
| Boli de sistem | Include boli ale țesutului conjunctiv și boli infiltrative ca și sarcoidoza sau leucemia |
| Distrofii musculare | Include distrofia Duchenne, tip Becker și miotonă |
| Boli neuromusculare | Include ataxia Friedreich, sindromul Noonan și lentiginoză |
| Reacții toxice | Include reacții la alcool, catecolamine, antraciline, iradiere |
| Cardiomiopatia peripartum | Devine manifestă în perioada peripartum, dar este probabil un grup heterogen |

Braunwal, Heart Disease 8th Edition – Saunders, Elsevier, 2012

9.1. Cardiomiopatia dilatativă

9.1.1. Definiție:

Este un sindrom caracterizat prin tulburări ale funcției miocardice în care predomină dilatarea ventriculară și disfuncția sistolică, cu scăderea fracției de ejeecție. Debitul cardiac este menținut prin tahicardie și volum telediastolic crescut, care va accentua tensiunea parietală și cererea miocardică de oxigen.

9.1.2. Macroscopic

- Cardiomegalie cu mărirea tuturor cavităților.

9.1.3. Microscopic

- Arii extinse de fibroză, degradare și dezorganizare a fibrelor miocardice, încărcare lipidică, ocazional infiltrat celular și necroză.

9.1.4. Etiologie

- Cea mai frecventă cauză în zonele temperate o reprezintă boala coronariană.
- La unii pacienți procesul patologic subiacent este considerat a debuta cu o fază miocardică acută (probabil virală), care apoi, după o fază de latență, se continuă cu o fază de fibroză cronică și pierdere difuză de celule miocardice datorită unei reacții autoimune față de miocitele alterate de virus.

9.1.5. Diagnostic

I. Clinic

- Uneori asimptomatic, cel mai frecvent fenomene de insuficiență cardiacă cu dispnee de efort, fatigabilitate și/sau semne de insuficiență cardiacă dreaptă cu hepatomegalie, cu reflux hepatojugular, edeme periferice, ascită; dureri toracice de tip anginos (prin scăderea rezervei vasodilatatorii a vascularizației intramiocardice); sufluri de insuficiență mitrală și tricuspidiană funcțională, puls alternans.

II. EKG

- Tulburări de ritm și de conducere, anomalii de segment ST și undă T, undă Q în derivațiile anterioare (plajă de fibroză) și frecvent bloc de ramură stângă.

III. Radiologic

- Cardiomegalie globală; revărsat pleural drept; edem interstițial.

IV. Ecocardiografic

- Cavități cardiace dilatate, hipokinetice, insuficiență mitrală și tricuspidiană funcțională asociată, tromb intramural.

V. Scintigrafia

- Diferențiază cardiomiopatia, unde defectele sunt difuze, de cardiopatia ischemică unde defectele sunt localizate.

VI. Cateterismul cardiac

- Este rezervat pacienților la care diagnosticul este în dubiu după investigațiile neinvazive, în special atunci când durerea toracică este un simptom.

9.1.6. Prognostic

- 70% din pacienți decedează în 5 ani.
- 50% din decese sunt subite.
- Prognosticul este mai bun dacă hipertrofia reactivă permite păstrarea grosimii peretelui ventricular și este agravat dacă subțierea pereților ventricolari este marcată.
- Prognosticul rezervat este legat de funcția ventriculară alterată sau de frecvențele aritmii ventriculare la monitorizarea ECG de 24 de ore.
- Durata de supraviețuire a bărbaților este jumătate din cea a femeilor.

9.1.7. Tratament

- Tratamentul este specific pentru cauzele subiacente și poate include eliminarea toxinelor, tratamentul insuficienței cardiace cu debit scăzut.
- Reducerea combinată a presarcinii și postsarcinii cu IECA sau hidralazină plus nitrat reprezintă baza tratamentului.
- Carvedilol și alte β -blocante prelungesc supraviețuirea și reduc morbiditatea.
- Glicozidii digitalici, scad morbiditatea, fiind de elecție în fibrilația atrială.
- Diureticele reduc presiunea de umplere ventriculară.
- Tratamentul anticoagulant ajută la prevenirea emboliilor.
- Aritmiile se tratează cu antiaritmice dacă este necesar.
- Defibrilatorul implantabil profilactic.
- Pacemakerul poate fi necesar în caz de bloc atrioventricular.
- Pacingul biventricular.
- La pacienții cu boală coronariană poate fi indicat tratamentul cu nitrați, β -blocante; datorită efectelor inotrop negative blocanții de Ca (cu excepția amlodipinei sau felodipinei) ar trebui evitați.
- Pacienții cu cardiomiopatie dilatativă constituie procentul cel mai mare din bolnavii cu indicație de transplant cardiac (trebuie să fie fără boli sistemice, tulburări psihologice sau rezistență pulmonară crescută, ireversibilă, < 60 ani).
- În unele studii s-a dovedit promițător procedeu chirurgical de îndepărtare a unei porțiuni de miocard pentru remodelarea ventriculului dilatat.

9.1.8. Tipuri de cardiomiopatii dilatative

I. Cardiomiopatia idiopatică, familială

- Afectarea familială este prezentă la 20-25% din cardiomiopatiile dilatative.
- Cea mai frecventă formă se transmite autozomal dominant, caracterizându-se prin dilatare ventriculară și disfuncție în a doua și a treia decadă de viață cu insuficiență cardiacă progresivă și aritmii ventriculare.

II. Cardiomiopatii specifice

- **Cardiomiopatia alcoolică**
 - Forma majoră de cardiomiopatii secundare în țările vestice.
 - Întreruperea consumului de alcool înainte de instalarea insuficienței cardiace poate opri sau chiar induce regresia bolii.
 - Abstenința totală de la alcool reprezintă cheia tratamentului.

- **Cardiomiopatia postpartum**
 - Reprezintă dilatarea cordului sau insuficiența cardiacă congestivă dezvoltată în timpul ultimei luni de sarcină sau în primele 6 luni postpartum.
 - Necropsia arată dilatarea cordului cu prezența de trombi murali, degenerare miocardică și fibroză.
 - Rata mortalității poate ajunge până la 50%, prognosticul fiind legat de revenirea la dimensiuni normale a cordului.
- **Cardiomiopatia de stres (Tako-Tsubo sau sindromul „broken-heart”)**
 - Cardiomiopatie acută provocată de un stres emoțional.
 - Femeile sunt mai afectate; este legată de descărcarea de catecolamine.
 - Pe ECG semne de infarct miocardic dar fără stenoze coronariene semnificative la investigațiile invazive.
- **Cardiomiopatie indusă de tahicardii**
 - Cel mai frecvent asociată cu fibrilația atrială sau tahicardiile supra-ventriculare.
- **Cardiomiopatiile cauze de droguri** (antineoplazice, cocaină).
- **Boala neuromusculară**
 - *Distrofia musculară progresivă Duchènne*
 - Necroză transmurală selectivă a porțiunii posterobazale a ventriculului stâng și a mușchiului papilar asociat.
 - Unde R înalte în derivațiile precordiale drepte cu un raport R/S mai mare de 1, unde Q adânci în derivațiile membrelor și precordiale.
 - Prognosticul este infaust din cauza insuficienței cardiace rapid progresive.
 - *Distrofia miotonică*
 - Datorită riscului major de sincopă și moarte subită este indicat implantul unui pacemaker permanent.
 - *Ataxia Friedreich*
 - Modificări ale segmentului ST și undei T.

9.2. Cardiomiopatia hipertrofică

9.2.1. Definiție:

Sindrom caracterizat prin prezența hipertrofiei musculare, frecvent a septului interventricular, și a ventriculului nedilatat, cu disfuncție diastolică importantă și cu realizarea uneori a unui gradient de presiune dinamic subaortic ce divizează ventriculul stâng în două segmente – apical cu presiune crescută și subaortic cu presiune scăzută.

9.2.2. Macroscopic

Se întâlnesc următoarele **forme**:

- a. Îngroșarea tipică asimetrică a septului și peretelui antero-lateral față de cel inferior;
- b. Îngroșarea septului – hipertrofie septală asimetrică;
- c. Îngroșarea concentrică a peretelui ventricular stâng și a septului;

d. Apicală (frecventă în Japonia), hipertrofie a musculaturii apexului, undă T negativă gigantă pe ECG, aspect tipic angiografic.

9.2.3. Microscopic

- Dezorganizarea fibrelor miocardice, aranjament anormal, fibroză variabilă.

9.2.4. Etiologie

- Mutații ale lanțurilor grele de beta-miosin la nivelul cromozomul 14.
- 50% din pacienții au istoric familial de boală ceea ce sugerează componentă autozomal dominantă.

9.2.5. Diagnostic

- **Clinic**
 - Frecvent asimptomatici, simptome clinice la 30-40 ani.
- **Subiectiv**
 - Dispnee prin creșterea presiunii ventriculare cu rezistență la umplerea diastolică, care va mări presiunea venoasă pulmonară.
 - Angină rezultată din creșterea masei musculare, creșterea presiunii de umplere diastolică, coronare intramurale anormale, alterarea rezervei vasodilatatorii vasculare, compresiune sistolică a arterelor, creșterea cererii de oxigen.
 - Palpitații datorită aritmiilor.
 - Lipotimii sau sincope de efort datorate unei combinații între ischemie, aritmie, obstrucție în tractul de golire și slaba umplere diastolică a ventriculului.
- **Obiectiv**
 - Frecvent normal.
 - Șoc deplasat lateral, galop atrial, puls carotidian bifid.
 - Suflu sistolic de ejecție, crescendo-descrescendo, care nu iradiază la gât, se aude cel mai bine pe marginea stângă a sternului în spațiul 3,4 intercostal, fiind rezultatul obstrucției ejecției ventriculului stâng (septul interventricular se apropie în sistolă de cuspida anterioară a valvei mitrale); se accentuează în ortostatism sau prin manevra Valsalva.
 - Suflu de insuficiență mitrală (țâșnitură de aburi), se aude cel mai bine la apex, cu iradiere în axila stângă.
 - Zg4.
- **ECG**
 - Q septale foarte ample în DI, aVL, V5, V6 datorită hipertrofiei septale; uneori QS în V1, V2.
 - Unde T negative, ample, simetrice în DI, aVL, V5, V6 și subdenivelare ST.
 - P largă și crestată în DII, DIII, aVF și bifazică în V1, V2, indicând hipertrofie atrială stângă.
 - sindrom WPW, bloc atrioventricular.
- **Radiologic**
 - Ventricul stâng normal sau mărit, hipertrofie atrială stângă.
- **Ecocardiografic**
 - Grosimea septului mai mare de 1,3-1,5 cm.

- Mișcarea sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare când există gradient de presiune.
- Analiza Doppler la nivelul tractului de golire a VS și aparatului valvular mitral.
- **Cateterismul cardiac**
 - Este efectuat atunci când se are în vedere tratamentul chirurgical.

9.2.6. Prognostic

- Rezervat, rata mortalității fiind de 4% / an (este invers proporțională cu vârsta la care apar simptomele și este maximă la cei cu tahicardie ventriculară nesuținută frecventă, sincopă sau moarte subită resuscitată) (tabelul 6.2.)

9.2.7. Tratament

- β -blocantele și **verapamilul** dintre blocantele de Ca stau la baza tratamentului (scad contractilitatea miocardică, dilată cordul, reduc obstrucția ameliorând funcția diastolică, reduc frecvența cardiacă prelungind perioada de umplere diastolică).
- Nitrații, diureticele, vasodilatatoarele (IECA, BRA) scad presarcina, agravând semnele și simptomele.
- Medicamentele inotrop pozitive (digitala, catecolaminele) agravează obstrucția și pot induce aritmii.
- Amiodarona pare a reduce mortalitatea la pacienții cu tahicardii ventriculare nesuținute sau cu sincopă.
- Defibrilatoarele implantabile nu par a reduce mortalitatea globală.
- Disopiramida reduce simptomele și contractilitatea.
- Miotomia septală sau miectomia este rezervată pacienților cu simptome severe.
- Infartizarea septală selectivă sau injectarea de etanol pot fi alternative.
- pacing bicameral.

Tabelul 6.2. Factorii de risc pentru moartea subită în cardiomiopatia hipertrofică

| Majori | Posibili la anumiți pacienți |
|--|---|
| Stop cardiac (fibrilație ventriculară) Tahicardie ventriculară susținută spontană Istoric familial de moarte subită prematură Sincopă inexplicabilă Grosimea VS ≥ 30 mm Tensiune arterială anormală Tahicardie ventriculară nesuținută (Holter) | Fibrilație atrială Ischemie miocardică Obstrucție în calea debitului VS Mutații cu risc crescut Exerciții fizice intense (competiții sportive) |

(American College of Cardiology / European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophy Cardiomyopathy)

9.3. Cardiomiopatia restrictivă

9.3.1. Definiție:

Apare în procesele infiltrative miocardice (amiloidoza, sarcoidoza, boala Fabry, hemocromatoza), endomiocardice (fibroza endomiocardică, radiații, cancere metastazate, antraciline) sau sclerodermie realizând insuficiență cardiacă diastolică.

9.3.2. Clasificare macroscopică

- Forma neobliterantă în care miocardul este infiltrat de o substanță anormală.
- Forma obliterantă în care endocardul și subendocardul sunt fibrozate.

9.3.3. Diagnostic

- **Simptome**
 - Dispnee de efort, ortopnee și edeme din cauza presiunii venoase pulmonare crescute.
 - Palpitații.
- **Obiectiv**
 - Raluri pulmonare, distensia venelor jugulare, Zg3, Zg4, sufluri de insuficiență mitrală sau tricuspidiană funcțională.
- **ECG**
 - Anomalii de segment ST și undă T, unde Q patologice.
- **Radiografie**
 - Mărimea cordului frecvent normală.
- **Ecocardiografie**
 - Atrii dilatate, hipertrofia miocardului.
- **Tomografia computerizată și RMN**
 - Ajută la diferențierea cu pericardita constrictivă.
- **Cateterismul cardiac și biopsia miocardică pun diagnosticul.**

9.3.4. Tratament

- Pentru majoritatea pacienților nu există la ora actuală nici un tratament.
- Diureticele trebuie utilizate cu prudență deoarece reduc presarcina.
- Pacienții cu sarcoidoză sau sindrom eozinofilic pot beneficia de corticoterapie.

9.4. Cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (displazia aritmogenă a VD)

Apare ca urmare a unei apoptoze anormale cu pierdere de celule miocardice și înlocuirea musculaturii ventriculare drepte cu țesut adipos și fibros.

Este asociată cu tahicardie ventriculară prin reintrare și risc de moarte subită.

Terapia antiaritmică (amiodaronă, β -blocante, sotalol) reușește în general să controleze aritmiile. Constituie cea mai frecventă indicație pentru defibrilator implantabil la tineri.

Tabelul 6.3. Diagnosticul și tratamentul cardiomiopatiilor

| | Congestivă dilatativă | Hipertrofică | Restrictivă |
|---------------------|--|--|--|
| Examen clinic | Insuficiență cardiacă stângă și dreaptă Cardiomegalie Regurgitare valvulară AV funcțională Zg3 și Zg4 | Angină, dispnee de efort, sincopă, moarte subită Sufluri de ejecție ± de insuficiență mitrală Zg4, puls carotidian bifid Puls carotidian cu ascensiune rapidă | Dispnee de efort și fatigabilitate Insuficiență cardiacă stângă ± dreaptă Regurgitare valvulară AV funcțională |
| ECG | Anomalii ST și T nespecifice Unde Q | Hipertrofie ventriculară stângă Unde Q septale adânci | Hipertrofie ventriculară stângă sau microvoltaj |
| Radio-logic | Cardiomegalie Congestie venoasă pulmonară | Fără cardiomegalie | Cardiomegalie ușoară sau absentă |
| Ecogra-fie | Ventriculi dilatați hipokinetici ± tromb mural | Ventricul hipertrofiat ± mișcare sistolică mitrală anterioară ± hipertrofie asimetrică | Creșterea grosimii pereților ± obliterarea cavității |
| Hemodinamică | PTD normală sau mare, FE mică, ventriculi difuz dilatați hipokinetici ± regurgitare valvulară; DC scăzut | PTD mare, FE mare ± gradient subvalvular în tractul de golire ± regurgitare mitrală DC normal sau scăzut | PTD mare, dip-platou diastolic pe curba presiunii ventriculare DC normal sau scăzut |
| Expl. radio-nuclare | Dilatare și disfuncție de VS | Funcție sistolică a VS normală sau ușor redusă | Funcție sistolică a VS crescută Defect de perfuzie |
| Fiziopatologie | Disfuncție sistolică | Disfuncție diastolică ± obstrucție în tractul de golire | Disfuncție diastolică |
| Trata-ment | Reducerea presarcinii și postsarcinii, β -blocante, medicamente inotrop pozitive, anticoagulante | Reducerea contractilității cu β -blocante sau blocante de Ca ± miotomie septală sau miomectomie, pacing AV | Rezeecție endocardică Flebomie pentru hemocromatoză |
| Prog-nostic | Mortalitate la 5 ani – 70% | Mortalitate 4% / an | Mortalitate la 5 ani – 70% |

AV – atrioventricular; PTD – presiune telediastolică; FE – fracție de ejecție;

DC – debit cardiac; Zg3 – zgomot 3 cardiac; Zg4 – zgomot 4 cardiac.

(Manualul Merck Ediția a XVII-a)

9.5. Miocarditele

Proces inflamator al cordului determinat de agenți infecțioși (cuprinde miocitele, interstițiul, elementele vasculare, pericardul).

9.5.1. Definiție

- Miocardita presupune o inflamație a mușchiului cardiac și se caracterizează prin prezența celulelor de inflamație în același timp cu necroza miocitară.

9.5.2. Etiologia

- Cea virală este cea mai frecventă (în mod particular enterovirusurile - Cocksackie, Echo, dar și adenovirusurile, parvovirusurile sau citomaegaovirusul).
- Alte cauze: bacteriane, spirochetele, fungii, paraziți, rickettsii.

9.5.3. Patogenie

- Întâlnim trei etape în producerea și evoluția unei miocardite:
 - Faza inițială (primele 4 zile): în care sunt prezente efectele directe ale virusului, care intră în miocite și produc efecte citotoxice directe;
 - În fază a 2-a (zilele 4-14) se produce răspunsul imun la prezența virusului, cu infiltrate inflamatorii și necroză miocardică;
 - În faza a treia (după ziua 14) se declanșează reacția autoimună.
- În timpul miocarditei acute și după aparenta vindecare, se poate produce, care rezultat al acțiunii directe a virusului, remodelarea cordului, care poate duce spre cardiomiopatie dilatativă.

9.5.4. Diagnostic

- **Clinic**
 - Formă asimptomatică, autolimitantă sau fulminantă, cu insuficiență cardiacă severă.
 - Fatigabilitate, dispnee, palpitații (tahicardie).
 - Durere toracică (pericardită).
 - Zg3, suflu de insuficiență mitrală.
- **ECG**
 - Anomalii de segment ST și undă T, aritmii, tulburări de conducere atrio-ventriculare, undă Q.
- **Radiologic**
 - Cardiomegalie, stază.
- **Biologic**
 - Creșterea sanguină a creatin-kinazei MB.
 - Izolarea virusului din materii fecale, exudat faringian sau produse biologice, precum și a anticorpilor specifici.
- **Ecografic**
 - Disfuncție ventriculară stângă, frecvent regională.

9.5.4. Tratament (vezi terapia insuficienței cardiace)

- Tratamentul imunosupresiv nu s-a dovedit eficient.
- Tratamentul este în general suportiv.
- **Miocardita produsă de HIV**
 - Afectarea cardiacă cuprinde pericardită, cardiomegalie dreaptă și neoplazie.
 - Cordul poate fi afectat de infecții oportuniste (toxoplasmoză, metastaze ale sindromului Kaposi).
- **Miocardita bacteriană**
 - Poate apărea ca o complicație a endocarditei bacteriene (produsă de Stafilococul auriu sau enterococi), cu formarea unor abcese miocardice la nivelul inelelor valvulare și septului interventricular.
- **Miocardita diferită**
 - Survine la 1/4 din bolnavi, fiind principala cauză de mortalitate.
 - Toxinele bacteriene determină formarea unui cord dilatat, flasc.
 - Tratamentul îl reprezintă antitoxina și antibioticele.
- **Boala Chagas**
 - Infecția cu *Trypanosoma cruzi* determină miocardită difuză caracteristic la ani distanță față de infecția inițială.
 - Macroscopic afectarea cardiacă cuprinde dilatare, fibroză, subțierea peretelui ventricular, anevrism la nivelul apexului și trombi murali.
 - ECG-ul evidențiază bloc de ramură dreaptă, hemibloc anterior stâng, bloc AV complet, aritmii ventriculare.
 - Tratamentul cuprinde tratarea insuficienței cardiace, aritmiilor ventriculare (amiodaronă) și anticoagularea.
- **Miocardita cu celule gigante**
 - Se întâlnește în timom, lupus eritematos sistemic, tireotxicoză;
 - Produce insuficiență cardiacă fulminantă și aritmii, la necropsie evidențiindu-se cardiomegalie, trombi, necroză miocardică și prezența de celule gigante și infiltrat inflamator.
- **Cardita Lyme**
 - Boala, produsă de o spirochetă transmisă de căpușă, dezvoltă cardită simptomatică la 10% din pacienți.
 - Determină anomalii de conducere atrioventriculară cu sincopă, miocardită, pericardită.
 - Tratamentul este reprezentat de amoxicilină sau doxiciclină oral în formele cele mai ușoare, ceftriaxonă sau penicilină i.v. la celelalte; blocul atrioventricular poate beneficia de un pacemaker temporar.

Capitolul 10

AFEȚIUNILE PERICARDULUI

10.1. Structura și funcțiile pericardului

Pericardul reprezintă o structură complexă, care înconjoară la exterior inima. Foița internă, pericardul visceral, este o membrană seroasă, de origine mezotelială, pe când stratul exterior, pericardul parietal, are structură mezotelială la interior și fibroasă la exterior. În mod fiziologic, între cele două foițe ale pericardului se găsește o cantitate de 15-50 ml lichid seros, cu rol important în fiziologia cordului. În mod normal, pericardul previne dilatația acută a cordului în timpul efortului fizic excesiv sau a stărilor de hipervolemie, contribuie la menținerea poziției normale a inimii și vaselor mari, reduce efectul fricțiunii dintre aceasta și viscerele din jur și, probabil, limitează difuzarea infecțiilor de la plămâni la inimă. Cu toate acestea, în lipsa congenitală totală a pericardului sau în stările postpericardiotomie nu apar disfuncții cardiace serioase.

10.2. Bolile dobândite ale pericardului

Sunt reprezentate de un spectru vast de afecțiuni cu etiologie diversă, caracterizate, în principal, prin **acumularea patologică de lichid între foițele pericardului** și care ridică serioase probleme de diagnostic diferențial și de tratament. Implicațiile hemodinamice determinate de acumularea de lichid – exudat sau transudat – îmbracă un spectru larg, culminând cu tabloul dramatic al tamponadei cardiace, în care funcțiile cordului sunt serios compromise. Categoriile principale de pericardite dobândite sunt prezentate în tabelele 7.1 și 7.2.

Tabelul 7.1. Clasificarea clinică a pericarditelor:

- I. Pericardite acute (< 6 săptămâni):
 - Fibrinoase;
 - Efuzive (seroase sau sanguinolente);
 - Recidive;
 - Tamponada pericardică.
- II. Pericardite subacute (6 săptămâni – 6 luni):
- III. Pericardite cronice (> 6 luni):
 - Pericardita efuzivă cronică;
 - Pericardita efuziv-constrictivă;
 - Pericardita cu calcificare dar fără constricție;
 - Pericardita constrictivă.

Tabelul 7.2. Clasificarea etiologică

A Pericardite infecțioase:

A. Virale - frecvente: virusuri Coxsackie A sau B, echovirusuri, adenovirusuri, HIV;

B. Bacteriene – Mycobacterium tuberculosis, pneumococ, streptococ, stafilococ, legionella;

C. Fungice – foarte rare: histoplazmoză, candidoză, blastomicoză;

D. Parazitare – foarte rare: Echinococcus, Toxoplasma.

B. Pericardite non-infecțioase:

I. Autoimune: Din boli autoimune și auto inflamatorii: LES, artrită reumatoidă, sindromul Sjögren, spondilită anchilozantă, sclerodermie, reumatism articular acut, granulomatoza Wegener;

II. Din neoplazii:

a) tumori primare (benigne sau maligne, mezoteliom, fibrosarcom etc.);

b) metastaze (de la plămân, sân, limfoame, leucemii etc.);

III. Metabolice: mixedem, anorexia nervosa, altele;

IV. Traumatische și iatrogene:

- **Cu debut precoce (rare):**

Injurie directă: leziune penetrantă toracică, perforare esofagiană;

Injurie indirectă: leziune toracică non-penetrantă, iradiere;

- **Cu debut tardiv:** sindromul post-injurie pericardică (frecvent): post-infarct miocardic, post-pericardiotomie, post-traumatisme;

V. Legate de droguri: sindromul Lupus-like (procainamidă, hydralazină, methyldopa, isoniazidă; citostatice (frecvent asociate cu cardiomiopatii: doxorubicină, cytosină, arabinozidă,) și pericardite de hipersensibilizare: mesalazină, amiodaronă, cyclosporină, thiouracil, streptomycină, etc.

VII Altele (frecvente): din amiloidoză, disecția de aortă, hipertensiunea pulmonară, și din insuficiența cardiacă cronică;

VII Altele (rare): absența congenitală parțială sau totală a pericardului;

Tabelul 7.3. Definiție și criterii diagnostice

| Pericardită | Definiție și criterii diagnostice |
|--------------------|---|
| Acută | Sindrom inflamator pericardic diagnosticat prin cel puțin 2 din 4 criterii: <ol style="list-style-type: none"> 1. Durere toracică de tip pericarditic; 2. Frecătură pericardică; 3. Supradenivelare difuză de segment ST; 4. Exudat pericardic (nou sau agravare). Alte criterii diagnostice: <ul style="list-style-type: none"> - Factori inflamatori: VSH, leucocitoză, proteina C reactivă; - Criterii imagistice. |
| Persistentă | Pericardită care durează > 4-6 săptămâni, dar < 3 luni fără remisiune |
| Recurentă | Recidiva pericarditei după un prim episod acut documentat și o perioadă fără simptome de cel puțin 4-6 săptămâni. |
| Cronică | Pericardită care durează > 3 luni |

10.2.1. Pericarditele acute

Dintre toate afecțiunile pericardului, formele acute sunt cele mai frecvent întâlnite în practica medicală, cu toate că unele forme subclinice pot scăpa diagnosticului. Ca etiologie, pot fi implicați oricare dintre agenții prezentați la pericardite infecțioase. Mulți pacienți, îndeosebi tineri, pot prezenta **sindromul pericardic idiopatic**, care are probabil, etiologie virală. Acest sindrom se caracterizează prin tabloul clasic al pericarditei acute incluzând: **durere, frecătură pericardică și modificări ECG**. Cei mai frecvenți agenți etiologici sunt **virusurile Coxackie și enterovirusurile**. Frecvent este prezent exudatul pericardic, fără a realiza tabloul de tamponadă. Rareori, prin tehnici imagistice, se pot decela zone de cicatrici care realizează efect constrictiv.

□ Pericarditele acute „uscate”

Termenul clinic de pericardită „uscată” se referă la situația în care **exudatul pericardic este absent sau este în cantitate** atât de mică, astfel că nu are implicații hemodinamice. Este cea mai obișnuită formă de manifestare a pericarditelor acute.

- **Durerea** este un simptom obișnuit, dar nu obligatoriu al afectării pericardice. Ea este în mod obișnuit severă, localizată retrosternal sau precordial, mimând durerea de tip anginos, inclusiv senzația de constricție retrosternală și ridicând probleme de diagnostic diferențial cu infarctul miocardic acut. Debutul durerii poate fi insidios sau brutal, uneori cu aspect de tip pleuritic, aceasta fiind exacerbată de mișcărilor corpului sau de respirație. Durerea diminuează în poziție șezândă sau înclinată spre anterior, dar se exacerbează în decubit dorsal. Uneori, poate fi percepută în regiunea mușchilor trapezi, simptom ce crește suspiciunea de pericardită. Durerea poate fi absentă în situația pericarditelor cu debut insidios, ca în tuberculoză, neoplazii sau uremie. Frecvent, debutul bolii urmează unei infecții acute de căi aeriene superioare. Curba febrilă are aspect variabil, în funcție de etiologie fiind de obicei între 37-38,5°C.

- La **examenul clinic obiectiv** se ascultă frecvent frecătura pericardică, zgomot destul de intens, cu maximum de percepție în unghiul sternal stâng inferior, cu caracter particular și care se poate accentua la apăsarea cu diafragma stetoscopului. Uneori, prin auscultație atentă, se percep trei componente: presistolice, sistolică și protodiastolică. Sunt frecvente însă, frecăturile bi- sau chiar monofazice. Frecătura se produce prin fricțiunea dintre foițele pericardice, deși există și pericardite cu cantitate mare de exudat însoțite de frecătură. Se aude mai bine în expir, cu bolnavul în poziție șezândă. Frecătura este deseori inconstantă, poate dispărea după câteva ore și reapărea în zilele următoare.

- **Modificările pe traseul ECG** se datoresc inflamației acute subpericardice și se caracterizează prin **evoluție în 4 faze**: inițial, apare **supradenivelarea extinsă a segmentului ST** (unipolarele membrelor, V₂-V₆), care are concavitatea în sus, cu depresiune reciprocă în AVR și, uneori, în V₁. După câteva zile **supradenivelările de segment ST revin la normal**, apoi **undele T se aplatizează și ulterior se inversează**. A patra fază este cea **de recuperare**. De multe ori modificările se opresc în stadiul 2 datorită tratamentului antiinflamator precoce. Frecvența cardiacă este de obicei ușor accelerată, în jur de 90b/min, dar poate fi și lentă, de exemplu la bolnavii cu uremie. Tulburările de ritm nu sunt caracteristice pentru pericardită, dar dacă apar, ele se datoresc miocarditei satelite. Biologic, întâlnim frecvent VSH ușor accelerat și leucocitoză moderată, deși testele de laborator diferă în funcție de

etiologie. Enzimele miocardice sunt normale sau ușor crescute, în situația în care există un grad de miocardită satelită.

□ Pericardita exudativă

În acest tip de pericardite, pe lângă durere și modificările ECG caracteristice, se observă, la examenul radiologic, lărgirea siluetei cardiace produsă de acumularea lichidului pericardic. Apare mai frecvent în afecțiuni inflamatorii sau în retenții hidrosaline (de exemplu insuficiență cardiacă congestivă) când ritmul de producere al lichidului depășește capacitatea de rezorbție. Lichidul pericardic se poate acumula în diverse grade: cantitate nesemnificativă, cantitate mai mare, dar fără consecințe hemodinamice, cantitate mare ce comprimă cordul, dar efectul este contracarat de mecanismele compensatorii și tamponada cardiacă în care compresia limitează debitul cardiac, cu efecte amenințătoare pentru viață. Este importantă viteza de acumulare a lichidului, uneori o cantitate mică, apărută rapid, poate determina apariția aspectului de tamponadă.

Din punct de vedere **clinic**, pericarditele exudative pot fi asimptomatice, dar uneori, poate apare compresia organelor vecine producând dispnee, tuse, disfonie, sughit, senzație de plenitudine abdominală sau de greutate. La examenul obiectiv, **zgomotele cardiace pot fi diminuate**, în special în situația tamponadei cardiace. Baza plămânului stâng poate fi comprimată de lichidul pericardic, determinând apariția unei **matităii la percuția bazei stângi** (semnul Ewart).

Pe **radiografia toracică** apare **lărgirea matităii cardiace**, aspect sugestiv denumit „cord în carafă”, ștergerea unghiurilor cardio-diafragmatice, cu câmpuri pulmonare normale, în absența unor afecțiuni pulmonare concomitente.

Ecocardiografia este metoda cea mai eficientă de diagnostic și de urmărire a evoluției pericarditelor fiind specifică, neinvazivă, ușor de efectuat. Prin ecocardiografia bidimensională transtoracică, **lichidul pericardic apare ca un spațiu liber situat între pericardul posterior și epicardul ventriculului stâng**. În pericarditele cu mult lichid apare un spațiu liber între pericard și perelele ventriculului drept. În cazurile mai severe inima „plutește” în lichidul ce umple sacul pericardic.

Alte metode imagistice care confirmă diagnosticul de pericardită și permit aprecierea îngroșărilor sau calcificărilor pericardice sunt computertomografia și rezonanța magnetică nucleară.

Uneori, în scop diagnostic sau chiar curativ, este necesară efectuarea **pericardiocentezei**. În acest scop se utilizează abordul subxifoidian și se folosește un ac adecvat, atașat la o derivație ECG, manevra efectuându-se preferabil, sub control ecocardiografic. Se va măsura presiunea intrapericardică înainte de extragerea lichidului. Lichidul extras are de obicei caracteristicile fizice ale exudatului. Lichidul sanguinolent pledează pentru etiologie neoplazică sau bacilară, mai rar poate fi prezent și în leziunile postpericardiotomie, postinfarct, în reumatismul articular acut sau chiar în uremie. Dacă se optează pentru puncție pericardică în scop diagnostic, se va evacua concomitent cât de mult lichid este posibil, dar sub 1 l. În insuficiența cardiacă întâlnim lichid pericardic cu caracter de transudat.

□ Tamponada cardiacă

Tamponada reprezintă faza decompensată a compresiei cardiace în care este împiedicată umplerea ventriculară, indusă de creșterea presiunii exercitate de lichidul pericardic. Această complicație poate fi fatală dacă nu este recunoscută și tratată prompt. Cea mai frecventă cauză de tamponadă este reprezentată de pericardita

neoplazică, urmează cea idiopatică, uremică și bacilară. Tamponada poate rezulta și dintr-o sângerare în sacul pericardic care urmează unei intervenții pe cord, unui traumatism sau rupturii unui anevrism de aortă. O altă situație este hemopericardul apărut ca urmare a unui tratament anticoagulant la un bolnav cu pericardită acută.

Principalele **trei mecanisme fiziopatologice** ce apar în tamponadă sunt: **creșterea presiunii intracardiace, limitarea umplerii ventriculare și reducerea debitului cardiac**. Tamponada se poate instala brusc, situație în care este indusă chiar de o cantitate mică de lichid sau insidios, când se pot acumula și cantități de peste 2000 ml, pericardul având timp să se adapteze. Cantitatea de lichid necesară pentru a produce tamponadă este direct proporțională cu grosimea peretelui ventricular și invers proporțională cu grosimea pericardului.

Din punct de vedere **clinic**, tabloul clasic al tamponadei care se caracterizează prin **scăderea tensiunii arteriale, creșterea presiunii venoase și diminuarea zgomotelor cardiace**, apare numai în cazurile severe, acut instalate, din traumatisme. În tamponadele dezvoltate insidios, bolnavii prezintă tablou de insuficiență cardiacă congestivă, cu dispnee, ortopnee, hepatomegalie, turgescență jugulară. Diagnosticul de tamponadă va fi suspectat la bolnavii cu hipotensiune și presiune venoasă crescută. Tabloul clinic mai cuprinde **lărgirea ariei matității cardiace la percuție, prezența pulsului paradoxal**, la care se adaugă **aspectul radiologic** cu ariile pulmonare relativ libere, dar cu creșterea ariei cardiace și reducerea sau absența pulsațiilor cordului la examenul radiosopic, iar pe **ECG** reducerea amplitudinii complexului QRS și alternanța electrică a undelor P, T și a complexului QRS.

- **Pulsul paradoxal** se definește prin reducerea TA sistolice în inspir cu mai mult de 10 mmHg cât poate apare în mod normal. În cazurile severe, se poate determina prin palpate o reducere sau chiar dispariție a pulsului arterial în inspir, aspect evidențiat și mai bine cu ajutorul sfigmomanometrului. Acest aspect se explică prin faptul că ventriculul stâng împarte cu ventriculul drept un înveliș rigid (sacul pericardic), expansiunea inspiratorie a ventriculului drept în tamponada pericardică reduce umplerea sistolică a celui alt ventricul. De asemenea, septul interventricular bombează spre ventriculul stâng în inspir reducând și mai mult umplerea acestuia.

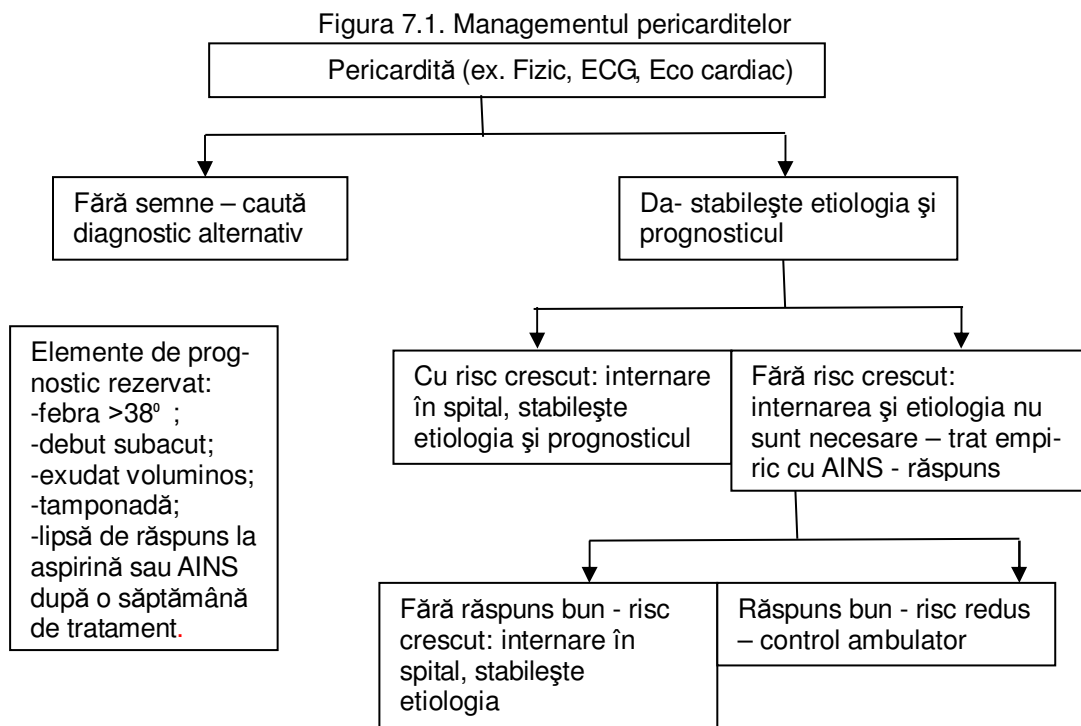
Diagnosticul pozitiv de tamponadă este stabilit cu certitudine cu ajutorul **ecocardiografiei**. Se evidențiază reducerea diametrului ventriculului drept, cu colabarea protodiastolică a peretelui liber al acestuia și al atrului drept în prezența lichidului pericardic. Examenul Doppler evidențiază creșterea marcată a vitezei fluxului tricuspidian și pulmonar în inspir, concomitent cu reducerea vitezei fluxului mitral, aortic și din venele pulmonare.

Diagnosticul diferențial al tamponadei pericardice se face cu pericardita constrictivă, cu infarctul de ventricul drept și cu cardiomiopatiile restrictive. Criteriile de diagnostic diferențial sunt cele clinice (prezența pulsului paradoxal, a galopului ventricular și a clacmentului pericardic), paraclinice (ecocardiografie, ECG și aspectul jugulogramei, eventual CT toracic).

❑ **Tratamentul pericarditelor**

Bolnavii cu pericardită vor fi **urmăriți cu atenție** pentru a decela apariția exudatului pericardic. Dacă acesta este în cantitate mai mare, bolnavii vor fi spitalizați și monitorizați (tensiune arterială, presiune venoasă, frecvență cardiacă) pentru a depista eventuala apariție a tamponadei pericardice. Se vor efectua ecocardiografii repetate pentru a urmări **evoluția lichidului**. În situația apariției tamponadei se practică de urgență puncția pericardică cu ameliorarea simptomatologiei. La nevoie,

prin acul de puncție, se poate insera un mic cateter care permite evacuarea ulterioară a lichidului în situația reaccumulării acestuia. În tamponadele recurente poate fi necesar drenajul chirurgical printr-o mică pericardiotomie substernală.



□ Forme particulare de pericardite

A. Pericarditele idiopatice sau virale: în unele cazuri se pot izola din lichidul pericardic virusuri Coxsackie A, B sau Epstein-Barr, virusuri gripale, herpetice, adeno- sau echovirusuri, iar în ser se pot identifica titruri sugestive ale anticorpilor virali respectivi. Uneori, pericarditele respective apar în contextul unor afecțiuni concomitente produse de respectivele virusuri, ca de exemplu o infecție a tractului respirator. Foarte frecvent, însă, nu se poate evidenția o etiologie virală certă și, în această situație, se utilizează termenul de pericardită idiopatică. Uneori, apar ca manifestare a infecției cu HIV.

În 80% dintre cazuri pericarditele sunt asimptomatice, iar în restul situațiilor apar durerea precordială sau dispneea. Ele apar predominant la tineri, dar sunt posibile și la celelalte categorii de vârstă și se asociază frecvent cu pleurite sau pneumopatii. Apariția subfebrilității și a durerii precordiale la 10-12 zile după o infecție respiratorie reprezintă un criteriu de diagnostic diferențial față de alte categorii de pericardite. Vindecarea poate dura de la câteva zile la 4 săptămâni, dar uneori, apar una sau mai multe recrudescențe. Frecvent, se acumulează o cantitate mică de lichid pericardic, rareori apare tamponadă, uneori este posibilă și apariția pericarditei constrictive.

Tratamentul constă în repaus la pat și administrare de aspirină sau antiinflamatoare nesteroidiene (Ibuprofen 600 mg la 8 ore); uneori este necesară administrarea de prednison, care se va face după excluderea etiologiei bacteriene sau microbiane. Se va evita administrarea de anticoagulante. La o săptămână de la

dispariția simptomelor dozele de antiinflamatoare vor fi reduse treptat. Se poate asocia administrarea de colchicină 0.5 mg/zi timp de 4-6 săptămâni, până la 3 luni.

B. Sindromul postpericardiotomie: apare în mai multe situații în care a existat sânge în cavitatea pericardică ca de exemplu: intervenții chirurgicale pe cord, traumatisme care afectează inima (plăgi prin înjunghiere) sau după infarctul miocardic acut. În această situație, există două tipuri: **pericardita postinfarct precoce**, apărută la 1-3, dar sub 7 zile după un infarct miocardic acut transmural, indusă de inflamația acelei zone și **postinfarct tardivă**, la mai mult de 7 zile, chiar la 2 luni după infarct, determinată de o reacție inflamatorie pleuro-pericardică difuză. Tratamentele de repermeabilizare coronariană par să reducă incidența acestor pericardite.

Tabloul clinic este foarte asemănător cu al unei pericardite obișnuite. După una până la 4 săptămâni de la o injurie ce a afectat cordul, apare durerea precordială însoțită uneori de febră. Pericardita este de regulă exudativă, iar lichidul pericardic este în cantitate moderată, de tip sero-sanguinolent, determinând rareori tamponadă. Se poate însoți de artralгии. Biologic, VSH-ul este crescut și este prezentă leucocitoza. Mecanismul patogenetic implicat este probabil de tip reacție de hipersensibilizare, în ser fiind detectați uneori anticorpi antimiocardici, dar este posibilă și o etiologie virală.

Tratamentul constă în administrare de aspirină sau antiinflamatoare nesteroidiene. În caz de recidivă este utilă administrarea de glucocorticoizi.

□ Diagnosticul diferențial al pericarditelor

Pericarditele vor fi diferențiate de alte afecțiuni cardiace, în primul rând de **infarctul miocardic acut** având în vedere implicațiile terapeutice. Cele două afecțiuni pot coexista și, în această situație, se va ține cont de momentul de apariție al pericarditei. Apariția acesteia după infarctul acut sugerează pericardita postinfarct.

Este importantă diferențierea pericarditei idiopatice de **alte forme etiologice** care apar în **colagenoze**, îndeosebi în **lupusul eritematos diseminat**, având în vedere semnificația terapeutică și prognostică. Și în **poliartrita reumatoidă**, **sclerodermie** sau **poliarterita nodoasă** pot apare pericardite.

În **reumatismul articular acut** pericardita apare în contextul pericarditei și, în cele mai multe cazuri, sunt prezente sufluri cardiace. Tratamentul se suprapune celui din reumatismul articular acut.

Pericardita uremică apare la aproximativ o treime din bolnavii cu uremie și este și mai frecventă la cei cu hemodializă. Lichidul pericardic este de tip fibrinos sau chiar hemoragic. Pentru tratament este suficientă administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene și reajustarea dializei, dar uneori este necesară terapia cu glucocorticoizi, iar în cazuri izolate, în prezența tamponadei, este necesară pericardiocenteza. Rareori, la formele cronice, se impune pericardectomia.

În **neoplazii**, pericardita apare ca o consecință a invaziei pericardului prin metastaze (mai frecvent în carcinomul pulmonar sau de sân, melanom, limfom și în leucemii) și se caracterizează prin prezența durerii, a aritmiilor și prin dezvoltarea tamponadei. După iradierea mediastinului pentru neoplazii pot apărea forme de pericardite acute sau cronice, chiar constrictive.

10.2.2. Pericarditele cronice efuzive

Pericarditele cronice apar uneori în evoluția unor pacienți care au prezentat pericardite acute repetate. Deseori sunt puțin simptomatice, în majoritatea cazurilor reprezentând o descoperire întâmplătoare la un examen ecocardiografic sau radiologic toracic de rutină.

□ Pericardita bacilară

Reprezintă forma etiologică cea mai frecventă de pericardită cronică. Tabloul clinic este al unei afecțiuni sistemice cronice la un bolnav cu exudat pericardic. Este important să luăm în considerare această etiologie la un bolnav de vârstă medie sau mai avansată care prezintă subfebrilitate sau febră, fatigabilitate și scădere ponderală.

Tratamentul specific este destul de eficient și, din acest motiv, este important de stabilit etiologia chiar dacă se impune efectuarea unei biopsii pericardice printr-o toracotomie minimă. Dacă etiologia rămâne obscură, dar pe biopsie este evidentă necroza cazeoasă, se instituie terapia tuberculostatică. În caz că se evidențiază îngroșarea pericardului, pentru evitarea apariției pericarditei constrictive este indicată pericardectomia.

□ Pericardita mixedematoasă

Este o altă formă de pericardită cronică. Deși produce rareori tamponadă, acumularea de lichid pericardic este uneori importantă, astfel că se impune efectuarea ecocardiografiei la un bolnav cu mixedem și cardiomegalie. Diagnosticul este confirmat prin dozările hormonilor tiroidieni, iar tratamentul constă în terapie de substituție.

□ Alte forme de pericardite

Pericardita colesterolică poate fi asociată cu mixedemul și constă în prezența unei cantități uneori apreciabile de lichid pericardic în care sunt prezente cristale de colesterol în concentrație crescută. Acestea pot genera un răspuns de tip inflamator și, uneori, pericardită constrictivă.

Pericarditele din neoplasme, din lupusul eritematos diseminat, artrita reumatoidă, radioterapie, infecții micotice reprezintă alte etiologii posibile ale unui exudat cronic.

Pentru diagnosticul de certitudine este necesară de cele mai multe ori analiza lichidului obținut prin puncție pericardică. Din acesta se vor efectua, pe lângă testele de rutină, culturi și teste citologice și imunologice permițând precizarea diagnosticului.

Tratamentul constă în administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene, uneori este utilă evacuarea lichidului prin pericardiocenteză, dar în unele situații se impune pericardectomia.

10.2.3. Pericardite cronice constrictive

□ Etiologie

Această afecțiune apare după vindecarea unei pericardite acute fibrinoase sau sero-fibrinoase sau a uneia cronice exudative; spațiul pericardic dispare, fiind înlocuit de un țesut de granulație care, în evoluție, se organizează într-un țesut cicatricial ce încorsetează cordul, împiedicând umplerea normală a ventriculilor. În

cele mai multe cazuri reprezintă urmarea unei pericardite bacilare, dar poate fi și consecința unui traumatism, a unei infecții bacteriene, fungice sau virale, a iradierii mediastinului sau poate apare în contextul uremiei, a unei neoplazii sau a unei boli de colagen. În multe situații etiologia nu poate fi determinată.

□ Patogenie

Mecanismul fiziopatologic care stă la baza perturbărilor hemodinamice constă, ca și în tamponadă, în **imposibilitatea ventriculilor de a se umple în diastolă**, mișcările lor fiind limitate de către pericardul rigid și îngroșat. În protodiastolă umplerea ventriculară este normală, dar este brusc întreruptă de îndată ce limita elasticității pericardului este atinsă, spre deosebire de tamponadă în care umplerea diastolică este stânjenită pe toată durata diastolei. În pericardita cronică constrictivă volumul telediastolic ventricular și volumul bătaie sunt reduse, concomitent cu creșterea presiunii telediastolice din ventriculi și din atri, venele pulmonare și venele centrale. Uneori procesul fibrotic poate depăși pericardul, afectând și miocardul. Cu toate acestea, din punct de vedere funcțional, miocardul este afectat puțin sau de loc.

Înregistrarea curbei presiunii venoase centrale, a celei din atriul drept și stâng are un aspect caracteristic, cu descendente x și y proeminente, aspect determinat de creșterea rapidă a presiunii în protodiastolă. Această modificare a presiunii intra-atriale este transmisă venelor jugulare și poate fi recunoscută clinic, la inspecție. Modificările hemodinamice, deși caracteristice, nu sunt patognomonice pentru pericardita constrictivă, ele putând apărea și în cardiomiopatiile restrictive.

□ Manifestări clinice

Bolnavii acuză de cele mai multe ori fatigabilitate, slăbiciune musculară, creștere în greutate și dureri abdominale. La efort apare dispneea, ea putând fi prezentă și în repaus; de cele mai multe ori dispneea nu este severă, iar edemul pulmonar acut apare în mod excepțional. Vasele gâtului sunt dilatate și rămân astfel și după tratament diuretic, iar presiunea venoasă centrală diminuează foarte mult în inspir (semnul Kussmaul). Acest semn este obișnuit în pericarditele constrictive, dar apare și în stenoza tricuspidiană, infarctul de ventricul drept și în cardiomiopatiile restrictive. Pulsul periferic este normal sau are amplitudine redusă. La o treime din cazuri este prezent pulsul paradoxal. Hepatomegalia prin stază hepatică este un semn obișnuit și se poate însoți de afectarea funcției hepatice și de ascită care este de obicei mai pronunțată comparativ cu edemele. La mai mult de jumătate dintre bolnavi, inima are mărime normală, dar impulsul apical se retractă în sistolă. Zgomotele cardiace sunt mai asurzite și, frecvent, se percepe un zgomot III precoce, la 0,09-0,12 sec după închiderea valvelor aortice, așa numitul clacment pericardic.

□ Investigații paraclinice

Pe **electrocardiogramă** se observă uneori hipovoltaj și aplatizări sau inversiuni difuze de undă T. La o treime dintre bolnavi este prezentă fibrilația atrială.

Pe **radiografia toracică** silueta cardiacă este normală sau ușor lărgită. Uneori se pot observa calcificări pericardice.

Ecocardiografia evidențiază îngroșarea pericardului, dilatarea atriilor, dilatarea venei cave inferioare și a celor hepatice, o limitare abruptă a umplerii ventriculare în protodiastolă cu funcție sistolică normală și o aplatizare a endocardului peretelui posterior al ventriculului stâng. La examenul Doppler se înregistrează reducerea exagerată în inspir a vitezei sângelui în venele pulmonare și la nivelul fluxului mitral,

aspect inversat în expir. Viteza fluxului diastolic din vena cavă inferioară, din atrium drept și de la nivelul valvei tricuspide crește exagerat în inspir și diminuează în expir.

Rezonanța magnetică nucleară și computertomografia sunt mai sensibile decât ecocardiografia în evidențierea îngroșărilor și calcificărilor pericardice, dar prezența acestor modificări nu este sinonimă cu pericardita constrictivă din moment ce pot apărea și la cei fără afectare a funcției diastolice.

□ Diagnostic diferențial

În **cordul pulmonar cronic** ca și în pericardita constrictivă este prezentă congestia venoasă sistemică, cu semne reduse sau absente de insuficiență cardiacă stângă. Inima este de dimensiuni aproape normale, iar pulsul paradoxal poate fi prezent. Anamneza relevă însă, o suferință pulmonară parenchimatooasă care este, de cele mai multe ori, severă.

Stenoza tricuspidiană se poate asemăna cu pericardita constrictivă prin prezența hepatomegaliei, a splenomegaliei și ascitei, venele gâtului sunt proeminente, iar semnele de insuficiență cardiacă stângă reduse. În stenoza tricuspidiană se percepe însă, la auscultație, un suflu diastolic caracteristic, iar pe jugulogramă nu se înregistrează o descendentă y adâncă, caracteristică.

Cardiomiopatia restrictivă realizează un tablou clinic similar cu al pericarditei constrictive prin limitarea umplerii ventriculare. Clinic, în cardiomiopatie apare ortopneea, cu frecvente episoade de dispnee paroxistică nocturnă, hipertrofia ventriculară stângă, cardiomegalia, ritmul de galop și un șoc apexian bine perceput. Pe electrocardiogramă se evidențiază unde Q sau bloc major de ramură.

Ecocardiografic, în pericardita constrictivă, se evidențiază îngroșarea pericardului și mișcare paradoxală a septului interventricular. Rezonanța magnetică nucleară și computertomografia evidențiază în cardiomiopatie hipertrofia pereților ventriculari, iar în pericardita constrictivă îngroșarea și, uneori, calcificarea pericardului. În unele forme de cardiomiopatie restrictivă puncția biopsie endomiocardică tranșează diagnosticul

Ciroza hepatică, prin prezența hepatosplenomegaliei și a ascitei, poate fi confundată cu pericardita constrictivă, din moment ce semnele de suferință cardiacă sunt reduse (absența suflurilor cardiace) și sunt trecute cu vederea. Examinarea atentă a bolnavului, cu inspectarea venelor gâtului permite diferențierea.

□ Tratament

Având în vedere faptul că pericardita cronică constrictivă se vindecă prin tratament chirurgical, este important să ne gândim la acest diagnostic în prezența unei insuficiențe cardiace congestive care răspunde greu la tratament și în care sunt prezente semne de compresiune a cordului și să utilizăm toate mijloacele clinice și paraclinice de diagnostic pentru excluderea sau confirmarea acestei suspiciuni.

Tratamentul este **chirurgical** și constă în rezecția largă a pericardului parietal și visceral. Măsurile preoperatorii constau în dietă hiposodată și administrare de diuretice. Ameliorarea funcției cardiace după decorticare este de multe ori treptată. Prognosticul intervenției este dependent de gradul de afectare al miocardului prin pătrunderea spicurilor de calcar și de gradul de atrofiere al acestuia, de severitatea afectării hepatice și renale secundare și de starea generală a bolnavului. Mortalitatea operatorie este cuprinsă între 5 și 15%, fiind mai mare la cei cu afectare hepatică și/sau renală. Este indicat ca intervenția să se efectueze cât mai precoce.

În pericardita cronică bacilară, tratamentul tuberculostatic corect previne transformarea pericarditei exudative cronice în una constrictivă. Chiar în formele constrictive acest tratament este recomandat, atât pre, cât și postoperator.

10.2.4. Pericardita subacută efuziv-constrictivă

Reprezintă o formă de pericardită caracterizată prin prezența unei cantități variabile de lichid, aflat sub tensiune, în spațiul pericardic în prezența unui pericard îngroșat, care comprimă cordul. Realizează un tablou clinic combinat între pericardita efuzivă și cea constrictivă. Etiologia este de cele mai multe ori bacilară, pusee repetate de pericardită acută exudativă, boli de colagen, uremie, postiradiere și posttraumatică. Este prezentă cardiomegalia, iar la înregistrarea pulsului central, descenda x este proeminentă. După pericardiocenteză și evacuarea unei cantități de lichid pericardic, tabloul devine din cel al unei tamponade, unul de pericardită constrictivă, cu reducerea, dar nu normalizarea presiunii venoase centrale și apariția și a unei descendente y proeminente.

Tratamentul constă în pericardectomie largă, cu rezecția pericardului parietal și pe cât posibil și a celui visceral.

10.3. Defecte congenitale ale pericardului

Defectele pericardice pot fi localizate oriunde, dar sunt de obicei situate în partea stângă a cordului. Prin ele pot hernia structuri cardiace (atriul stâng) sau vasculare, însă rareori apar fenomene de ștrangulare. Diagnosticul se stabilește cu ajutorul rezonanței magnetice nucleare.

10.4. Chiste și tumori pericardice

Chistele pericardice sunt situate cel mai frecvent în unghiul cardiofrenic drept și ridică probleme de diagnostic diferențial cu tumorile cardiace solide sau cu anevrismele ventriculare.

Capitolul 11

BOLILE AORTEI ȘI ALE VASELOR PERIFERICE

DISECȚIA DE AORTĂ ȘI ANEVRIȘMELE AORTICE

11.1. Date generale

Ca vas principal de conductanță, aorta are **4 porțiuni anatomiche**:

- **ascendentă**, ce include rădăcina aortei, sinusurile Valsalva cu originea celor două coronare, joncțiunea sino-tubulară și 2-3 cm de aorta tubulară;
- **arcul aortic** cu originea vaselor mari superioare: trunchiul brahiocefalic, carotida și subclavia stângă;
- **aorta descendentă**, localizată în mediastinul posterior, din care își au originea arterele intercostalele și spinalele;
- **aorta abdominală**, începe sub diafragm; aici își au originea arterele splahnice și renale.

Peretele aortic are trei foițe: internă - stratul intern fragil, **media** - constituită din fibre musculare și țesut elastic care dau elasticitate și rezistență peretelui vascular și **adventicea** - stratul extern responsabil prin vasa-vasorum de nutriția jumătății externe a vasului.

Rolul aortei este de control al rezistenței vasculare sistemice prin receptorii de presiune din aorta ascendentă și arcul aortic, cu transmitere către creier prin intermediul vagului: la creșterea presiunii arteriale se realizează un răspuns reflex de reducere a frecvenței cardiace și a rezistenței vasculare. Elasticitatea pereților aortei duce la distinsele ei în sistola ventriculară și acumulare de energie convertită în energie cinetică în diastolă, permițând în felul acesta menținerea fluxului în timpul ciclului cardiac.

11.2. Disecția de aortă

11.2.1. Clasificări

Clasificările clasice ale disecției de aortă sunt prezentate în tabelul 12.1: DeBaakey, Stanford și anatomică.

Din punct de vedere al cronicității se clasifică în **acută** – mai puțin de 2 săptămâni de la debut, subacută – între 2 săptămâni și 90 de zile și cronică – peste 90 zile și are în vedere mortalitatea care este de 75-80% în primele 2 săptămâni.

Tabel 1.: Clasificarea disecției de aortă

| | |
|---|---|
| o | Clasificarea Stanford <ul style="list-style-type: none">• Tip A – toate disecțiile care interesează aorta ascendentă;• Tip B – toate disecțiile care nu interesează aorta ascendentă. |
| o | Clasificare De Bakey <ul style="list-style-type: none">• Tip 1 – disecția întregii aorte;• Tip 2 – disecția aortei ascendente;• Tip 3 – disecția aortei descendente. |
| o | Clasificarea actuală <ul style="list-style-type: none">• Clasa 1: disecția de aortă clasică cu „flap” intimal între lumenul adevărat și cel fals;• Clasa 2: ruptura mediei cu formarea unui hematom intramural sau hemoragie;• Clasa 3: disecție discretă/subtilă fără hematom, „bulge” excentric la nivelul rupturii;• Clasa 4: ruptura unei placi care duce la ulcerarea aortică, ulcer aterosclerotic aortic penetrant, cu hematom, în mod obișnuit subadventicial;• Clasa 5: disecție iatrogenă sau traumatică;• Clasele 1-5 reprezintă o subdiviziune a clasificărilor Stanford sau DeBakey. |

(R. Erbel – Diagnosis and management of aortic dissection, European Heart Journal (2001) 22, 1642–1681 și Branwald 2012)

11.2.2. Simptome

74-90% din cazuri prezintă **durere** în toracele anterior sau posterior, cu **debut brutal și intensitate maximă** (în infarctul miocardic durerea este mai progresivă), cu caracter de junghi, arsură, sfâșiere, cu iradiere în spate, fese sau membrele inferioare. Localizarea anterioară sugerează o disecție ascendentă, cea interscapulară o disecție DeBakey I sau III (Tabelul 12.2).

Pacienții prezintă mai rar fenomene de **insuficiență cardiacă congestivă** ca și consecință a **insuficienței aortice** acute din disecția aortei ascendente.

Sincopa survine în 4-5% din cazuri prin ruptura în pericard cu tamponadă.

Alte simptome: accident vascular cerebral sau accident ischemic tranzitor, paraplegie, răgușeală (paralizia nervului laringean stâng), stop cardiac.

11.2.3. Examen obiectiv

Hipertensiunea arterială este obișnuit prezentă în disecția de aortă; ischemia renală din disecțiile care prind arterele renale poate fi responsabilă de creșterea tensiunii arteriale.

Hipotensiunea se întâlnește în disecția proximală cu **hemopericard, tamponadă**.

Pseudohipertensiunea se întâlnește în prinderea subclaviei cu diferență de tensiune între cele 2 membre superioare.

Suflul diastolic de insuficiență aortică survine în 16-70% sugerând prinderea originii aortei; prinderea ostiumului coronarian poate duce la un tablou de **infarct miocardic** (1-2%).

Lipsa pulsului la membrele inferioare este un semn obiectiv decelat la până la 50% din cazuri.

Accidentele neurologice survin la 3-6% din cazuri, paraplegia este rară atunci când sunt prinse vasele spinale în disecția aortei descendente.

Tabel.2. Disecția aortică - simptome și semne frecvente

- Durere intensă
- Durere izolată
- Durere cu sincopă
- Durere cu semne de insuficiență cardiacă congestivă
- Durere cu accident vascular cerebral
- Insuficiență cardiacă congestivă fără durere
- Accident vascular cerebral fără durere
- Radiografie toracică anormală fără durere
- Absența pulsului fără durere

(R. Erbel – Diagnosis and management of aortic dissection, European Heart Journal (2001) 22, 1642–1681)

11.2.4. Diagnostic diferențial

Disecția de aortă creează reale dificultăți de **diagnostic diferențial** prin tabloul clinic care poate sugera un număr impresionant de boli (Tabelul 12.3).

Tabelul 3. Disecția aortei – diagnostic diferențial

- Sindrom coronarian acut cu sau fără supradenivelare ST
- Regurgitare aortică fără disecție
- Aneurism aortic fără disecție
- Durere musculoscheletală
- Pericardită
- Tumori mediastinale
- Pleurezie
- Embolie pulmonară
- Colecistită
- Embolism aterosclerotic sau colesterolic

(R. Erbel – Diagnosis and management of aortic dissection, European Heart Journal (2001) 22, 1642–1681)

11.2.5. Etiopatogenie

Cauza majoră o reprezintă **degenerarea mediei** ca în sindromul Marfan sau Ehlers-Danlos; **vârsta înaintată**, **hipertensiunea necontrolată** sunt factori favorizanți; bicuspidia aortei sau coarctația aortei sunt adesea asociate; sarcina crește riscul disecției cu până la 50% mai ales la femeile cu sindrom Marfan sau dilatație de aortă preexistentă; **traumatismele toracice** pot fi de asemenea cauze de disecție de aortă.

11.2.6. Explorări paraclinice

- **Radiografia toracică** poate arăta lărgirea siluetei aortei (80-90%), lărgirea mediastinului, epanșament pleural, stază, deplasarea calcificării intimale în afara conturului aortei.
- **Rezonanța magnetică nucleară (RMN) și angioRMN** sunt „standardul de aur” în diagnostic, permițând diagnosticul propriu-zis, precizarea extinderii disecției și a prinderii vasculare cu o sensibilitate de până la 98%; dezavantajul îl constituie faptul că nu se pot examina pacienții cu proteze, pacemaker sau dispozitive metalice chirurgicale, dat fiind câmpul magnetic intens.
- **Ecocardiografia transtoracică** are o sensibilitate de 59-85% și o specificitate de 63-96%, mai utilă pentru aorta ascendentă, cu limite însă pentru aorta descendentă și dificultăți de examinare la emfizematoși, obezi sau cei cu ventilație mecanică. Sensibilitatea este mai mare (98-99%) pentru **ecocardiografia transesofagiană**, ea permițând evidențierea rupturii intimale, a hematoamelor murale. Ecocardiografia poate preciza gradul de prindere a pericardului, prezenta leziunilor aortice.
- **Tomografia computerizată (CT)** are o sensibilitate de 83-94% și o specificitate de până la 100% mai ales cu aparatura de generație nouă; pune diagnosticul neinvaziv de hematom, evidențiază prezenta trombilor în lumenul fals, precizează locul de inițiere a disecției.
- **Aortografia** are o sensibilitate de 88% și o specificitate de 95%, vizualizează falsul lumen, faldul intimal, calitatea coronarelor; rezultatul poate fi însă fals negativ în prezenta trombozei în lumenul fals sau a unui hematom intramural.

În practică tomografia computerizată și ecografia transtoracică și transesofagiană sunt primele investigații care intră în discuție, CT fiind alternativă pentru centrele unde nu există ecografie transesofagiană.

RMN oferă detalii și este util mai ales în disecția cronică și controalele post-operatorii; dat fiind faptul că este o investigație ce necesită un timp mai îndelungat.

Aortografia este rezervată pentru situațiile în care diagnosticul corect nu a fost posibil cu celelalte investigații și este necesară evaluarea coronarelor.

11.2.7. Tratament

Decesele se realizează prin progresia disecției, compromiterea și ruptura vasului. **Tratamentul disecției de tip A** este chirurgical, a celei de **tip B este controversată**: terapia recomandată fiind cea **medicală**, terapia chirurgicală rămânând rezervată complicațiilor.

- **Terapia medicală** este de elecție în disecția distală necomplicată, disecția stabilă izolată de arc aortic, cea cronică stabilă. Vizează scăderea tensiunii arteriale și controlul durerii. **βblocantele** se administrează imediat cu ținta unei frecvențe cardiace de 60 b/min și a unei tensiuni arteriale medii de 60-70 mmHg. **Antagoniștii calcici** sunt o alternativă la intoleranța la βblocante. **Nitroprusiatul de sodiu** urmează terapiei βblocante, în perfuzie 20 μg/min inițial, cu creșterea dozei în intenția de a menține tensiunea arterială medie la 60-70 mmHg.
- **Tratamentul chirurgical** se adresează obligatoriu disecției acute de **tip A**, (vizează ridicarea faldului intimal și anastomoza cu Dacron sau stentarea intraluminală cu grefon), disecției distale acute complicată: progresia cu

compromiterea organelor vitale, iminența de ruptură, extensia retrogradă în aorta ascendentă sau în disecția din sindromul Marfan.

Riscul perioperator se leagă de vârstă, comorbidități, boala pulmonară obstructivă, tamponadă, ruptură, șoc, compromiterea organelor vitale (creier, rinichi, cord).

Complicațiile chirurgicale pot fi: sângerarea, infecția, ischemia mezenterică, infarct miocardic, necroza tubulară acută, paraplegie în operațiile pe aorta descendentă, tardiv – progresia în severitate a insuficienței aortice.

- **Tratamentul de durată**

Pentru disecția de **tip B** tratamentul vizează limitarea extinderii disecției prin **reducerea tensiunii arteriale** cu administrare orală de metoprolol, labetalol, diltiazem.

Decesele tardive se datoresc în 30% rupturii unui al doilea anevrism sau recurenței disecției la aproximativ 2 ani după terapia inițială.

Încadrarea actuală are în vedere un **sindrom aortic acut** cu posibilitatea trecerii dintr-o formă anatomică în alta; a celor 5 variante anatomice (tabelul 12.1).

11.3. Anevrismul de aortă

Se definește ca dilatație patologică de 1,5 x diametrul aortic cu aspect fusiform (simetric) sau secular (dilatare asimetrică); 25% din cei cu anevrism toracic au și unul abdominal, 13% au un singur anevrism.

11.3.1. Anevrismul de aortă abdominală

75% din aneurisme se localizează la nivel abdominal, cu o prevalență de aproximativ 3% la persoanele de peste 50 ani. Factorii de risc cunoscuți sunt în ordine: fumatul, hipertensiunea, hiperlipemia, diabetul zaharat, factorii genetici, vârsta, sexul bărbătesc (raportul bărbat / femeie este 9/1).

- o **Clinica**

- În majoritatea cazurilor **decelarea** este **întâmplătoare**.
- **Simptomele** se leagă de **creșterea** rapidă sau ruptura ce determină dureri mari în spate și flancuri; debutul este brutal, durerea este constantă, neinfluențată de mișcare sau poziție. Ruptura anevrismului se însoțește de hipotensiune și șoc (paloare, transpirație, oligurie, obnubilare).
- **Obiectiv**

Se palpează o masă abdominală cu extindere variabilă, de la apendicele xifoid până sub ombilic uneori, semne sugestive pentru boală vasculară asociată sau de tromboembolism din materialul ateromatosis și trombi murali.

- o **Etiologia**

Cauza comună este **ateroscleroza** favorizată de hipertensiune, penuria în vasa vasorum de la nivelul aortei infrarenale și reducerea componentei elastice comparativ cu fibrele musculare din peretele vascular.

Factorii genetici par să aibă un rol important, incidența fiind de 12 ori mai mare la bărbații cu aneurisme confirmate la rudele de gradul I.

Infecțiile (Salmonella, Stafilococ) și **traumatismele** sunt cauze rare.

Mecanismul morfologic este legat de reducerea cantității de elastină și colagen, creșterea activității elastazei și a altor enzime proteolitice, acțiunea unor citokine proinflamatorii eliberate de macrofage în peretele vascular.

o **Riscul rupturii aneurismale**

Este de 6%/an la un diametru de 5-6 cm și peste 20%/an la peste 6 cm diametru. Ea se face în spațiul retroperitoneal stâng 80%, în cava inferioară (determinând formarea de fistule) sau în tractul gastrointestinal.

o **Diagnostic paraclinic**

Ecografia permite un diagnostic de certitudine la un aneurism de peste 3 cm diametru. **CT-ul** este mai acurat pentru diagnostic, iar **RMN și angioRMN** permit un diagnostic excelent. **Aortografia** definește prinderea suprarenalelor sau extinderea ilio-femurală.

o **Tratamentul medical**

Vizează **scăderea tensiunii arteriale și reducerea ratei extinderii** aneurismului.

βblocantele sau **antagoniștii calci**, ca alternativă, se recomandă alături de suprimarea fumatului, hipocolesterolemiante și controlul repetat prin CT.

o **Tratamentul chirurgical**

Se face prin inserția grefonului tubular de Dacron în locul aortei patologice cu reimplantarea vaselor mari, stentare endovasculară endoluminală și, ca alternativă mai puțin invazivă: implantarea percutantă a unui stent expandabil.

11.3.2. Aneurismul de aortă toracică

Survine cu incidență relativ egală la bărbați și femei cu vârste medii de 65, respectiv 77 ani.

Diametrul este de 1,5 x cel normal.

o **Clinica**

- Cel mai frecvent **asimptomatic**, se decelează întâmplător; alteori se poate prezenta cu **complicații vasculare**: insuficiența aortică cu dilatația ventriculului stâng și insuficiență cardiacă, ischemie miocardică prin compresiunea coronarei, ruptura de sinus Valsalva în ventriculul sau atriumul drept, **fenomene tromboembolice** sau **compresive**: sindrom de cavă superioară, disfagie prin compresiune esofagiană, răgușeală prin compresiune pe recurent, dispnee, tuse sau hemoptizie prin compresiune bronșică.

- **Obiectiv**

Se decelează **suflu diastolic de insuficiență aortică** la aneurismul localizat la originea aortei, o **masă** suprasternală **pulsatilă** când este interesată crosa aortei sau se pot înregistra **evenimente tromboembolice**.

o **Etiologia**

- Este cea **comună** aneurismală (arterioscleroză, infecții) la care se adaugă sifilisul.
- **Ectazia anulo-aortică** (5-10% din pacienții cu insuficiență aortică adresați chirurgiei) se datorează necrozei chistice a mediei ce determină dilatarea rădăcinii aortei, aortei ascendente și inelului aortei cu insuficiență aortică secundară.

o **Rata de dilatație în timp**

Este importantă **rata de dilatație în timp**. De exemplu la un aneurism cu un diametru de sub 5 cm, rata de creștere este de 0,17 cm/an, la peste 5 cm de

0,79 cm/an. Supraviețuirea este de 65%, 36% și 20% la 1, 3 și 5 an, în cazul unui anevrism de aortă toracică neoperat.

Ruptura anevrismului survine la 32-47%, riscul fiind crescut la diametre de peste 6 cm, vârstă înaintată, asocierea unei patologii vasculare, valori mari ale tensiunii arteriale diastolice.

o **Diagnosticul**

Se pune pe **radiografia toracică** care arată lărgirea mediastinului, deplasarea traheei și bronșiilor, un contur aortic neobișnuit. **CT** precizează locul și extinderea anevrismului, **RMN și angioRMN** definesc extinderea și evaluează ramurile aortei, valva aortică și pericardul.

Aortografia evaluează extinderea și afectarea vasculară.

Ecocardiografia are indicație limitată, în general, cu excepția aortei ascendente.

o **Tratamentul**

• **Medical**

Este puțin util; sunt studii cu terapia betablocantă și unele cu Losartan.

- **Tratamentele intervenționale** se fac cu stentare percutană cu grefon pentru aorta descendentă distal de subclavia stângă. Rezolvarea chirurgicală la nivelul aortei ascendente se efectuează în anevrismele cu diametru de peste 5 cm din sindromul Marfan (clasă de indicație IC). Se recomandă intervenția chirurgicală pentru anevrismele peste 4,5 cm și sindrom Marfan, peste 5 cm și bicuspidie de aortă sau peste 5,5 cm în absența unei elastopatii (clasă de indicație IIa C). Anevrismele cu diametru de peste 5 cm necesită supraveghere și control la interval de 6-12 luni, cu intervenție chirurgicală în caz de creșterea diametrului sau apariția de complicații. Tratamentul intervențional la nivelul crossei aortei și al aortei descendente este indicat pentru anevrismele peste 5,5 cm.

Supraviețuirea postoperatorie este notată ca fiind de 70% la un an și 60% la 5 ani. **Complicațiile** perioperatorii includ infarctul miocardic, insuficiența renală acută, hemoragia perioperatorie, paraplegia.

11.4. Patologia carotidei

11.4.1. Clasificare. Incidență

Afecțiunile carotidei se împart în:

- aterosclerotice;
- non-aterosclerotice: anevrisme, arterită, disecție, displazie fibro-musculară, vasospasm.

Cea mai frecventă patologie (90%) este reprezentată de cea aterosclerotică și constă în prezența plăcilor de aterom, care pot deterimina îngustarea lumenului carotidian (peste 50% având semnificație hemodinamică). Placa de aterom complicată (v.cap. Ateroscleroza) are drept consecință ischemia și infarctul cerebral, prin mecanism embolic. Frecvența bolii carotidiene crește cu vârsta, fiind de 1% între 50-60 ani și 10% la peste 80 ani.

Factorii de risc sunt cei ai aterosclerozei: fumatul, hipertensiunea, diabetul zaharat, sexul masculin, istoricul familial de ateroscleroză. Se poate asocia cu boala coronariană, boala arterială periferică.

11.4.2. Tablou clinic

Boala carotidiană aterosclerotică se poate manifesta ca și:

- a) accident ischemic tranzitor (AIT) = episod scurt de disfuncție neurologică cauzată de o ischemie cerebrală focală.

Simptomele sugestive pentru un AIT persistă maxim 24 de ore și se pot prezenta ca:

- hipotonie, paretezii la nivelul unui hemicorp și/sau unui membru;
- incapacitatea de a controla mișcările unui membru;
- tulburări de vedere, amauroză fugace (pierderea de scurtă durată a vederii);
- dizartrie.

În lipsa tratamentului, pacientul care prezintă un AIT are risc de AVC în viitorul apropiat.

- b) accident vascular cerebral (AVC) constituit (infarct cerebral), caracterizat prin disfuncție neurologică persistentă
- c) Infarct cerebral silențios - depistat imagistic, la pacient fără istoric de disfuncție acută neurologică.

11.4.3. Diagnostic

- *Clinic* – anamneza, suflu carotidian, măsurarea TA (diferența de peste 20 mmHg la unul din brațe poate fi sugestivă de afectare arterială).
- *Biologic* –factorii de risc: glicemia, lipidele plasmatiche (colesterol, LDL, HDL), markeri inflamatori (fibrinogen, CRP).
- *Imagistic*.

1. *Ultrasonografie carotidiană duplex* - metoda de elecție, non-invazivă, de depistare a aterosclerozei subclinice prin măsurarea indicelui intimă-medie (IMT), o valoare mai mare de 0,9 mm fiind sugestivă pentru ateroscleroza precoce. Creșterea IMT cu 0,2 mm crește riscul de infarct miocardic și de AVC. Prin ultrasonografie se evidențiază existența plăcilor de aterom, aspectul ecografic și se cuantifică gravitatea stenozelor.
2. *Angiografie CT* (computerizată) carotido-vertebrală și cerebrală, cu substanță de contrast: se indică la toți pacienții simptomatici; identifică și cuantifică stenozele, precum și existența calcificărilor la nivelul arterelor cerebrale.
3. *Angio-RMN* prezintă imagini mai detaliate față de cele de la CT și se efectuează cu substanță de contrast (gadolinium), explorându-se întregul sistem arterial cerebral.
4. *CT/RMN cerebral* - pentru identificarea ariilor de ischemie sau infarct cerebral, aprecierea vechimii leziunilor, cu posibilitatea urmăririi lor în dinamică

11.4.4. Tratament

- a) *Profilactic* – se referă în principal la profilaxia aterosclerozei: renunțarea la fumat, obținerea greutateii ideale, practicarea de exerciții fizice regulate, tratarea dislipidemiilor, controlul valorilor TA și a glicemiei, reducerea consumului de alcool.
- b) *Modificarea stilului de viață* (vezi Cap. Dislipidemii)

- c) *Medicamentos:*
- * antiagregante plachetare (Aspirină 75-125 mg/zi, Clopidogrel-dacă aspirina nu este tolerată);
 - * statine, indiferent dacă boala este simptomatică sau nu.
- d) *Invaziv/Chirurgical:*
- *endarterectomie* – se recomandă la pacienți asimptomatici cu stenoze carotidiene $\geq 60\%$, iar la pacienți simptomatici cu stenoze între 70-99% și uneori, în funcție de factorii de risc și în cazul stenozelor între 50-69%. Practic se îndepărtează complet placa ateromatoasă, printr-o intervenție chirurgicală la nivel cervical.
 - *angioplastie carotidiană și stentare* este o alternativă la endarterectomie și la pacienți cu risc înalt: cu boală coronariană ischemică asociată, leziuni inaccessibile chirurgical, istoric de iradiere la nivelul gâtului, restenoză postoperatorie. Tehnica este identică cu cea a angioplastiei coronariene.
- Complicațiile tratamentului chirurgical sunt: ischemia nervilor cranieni, AVC (1-5%), hematom cervical, hipotensiune arterială, ischemie miocardică, deces (0,5-1,8%), restenoză (1-20%). Tratamentul chirurgical reduce riscul de AVC de la 12% la 1,6%.

11.5. Bolile arterelor periferice

11.5.1. Boala arterială periferică ocluzivă

11.5.1.1. Etiologie

Cea mai frecventă cauză de boală arterială ocluzivă la bolnavii cu vârstă de peste 40 de ani este reprezentată de **ateroscleroză**, incidența crescând în decada a VI-a și a VII-a de viață. Similar bolii coronariene și accidentelor vasculare cerebrale, prevalența arteriopatiei periferice crește la fumători, la cei cu diabet zaharat, hipercolesterolemie sau hipertensiune arterială.

11.5.1.2. Patogenie

Arterele de calibru mare sau mijlociu sunt mai afectate și prezintă **leziuni segmentare, de tip aterosclerotic**, care determină stenoze sau ocluzii. Aceste leziuni sunt localizate cu predilecție în zonele cu turbulență crescută, ca de exemplu ramificațiile arteriale și constau în **plăci aterosclerotice**, cu depuneri de calciu, subțierea mediei cu distrucții parțiale ale fibrelor elastice și musculare, fragmentarea laminei elastice interne și prezența de trombi fibrinoplachetari. La un procent de 80-90% dintre bolnavii simptomatici leziunile sunt localizate la nivelul arterelor femurale și poplitee, la 40-50% în vasele distale ca arterele tibiale și peroniere, iar la 30% sunt afectate aorta abdominală și arterele iliace. Vasele periferice, cu calibru mai mic prezintă leziuni de tip aterosclerotic la bolnavii diabetici sau la vârstnici.

11.5.1.3. Simptomatologia clinică

1. Acuze subiective

Mai puțin de 50% dintre bolnavi sunt simptomatici, cei mai mulți prezintă acuze nespecifice, eventual tulburări de mers.

- **claudicația intermitentă** reprezintă cel mai frecvent simptom al unei arteriopatii periferice avansate, fiind expresia clinică a **reducerii rezervei circulatorii periferice**; se manifestă ca o senzație de durere, oboseală musculară, crampă sau parestezie apărute la nivelul mușchiului și care dispar la repaus. Distanța

de mers la care apare este proporțională cu severitatea bolii. Sediul claudicației este distal de locul obstrucției: în fese și coapse în cazul afectării aortoiliace (sindromul Leriche), la nivelul moletului la cei cu localizare femuro-poplitee și în picior sau degete la cei cu stenoze pe arterele tibiale sau poplitee.

- ***durerea la repaus***, apare la bolnavii cu ***leziuni stenozante severe*** și se poate asocia cu alte modificări de tip ischemic ca senzație de răceală și parestezii la nivelul piciorului și halucelui. Deseori, aceste acuze apar nocturn, la orizontală și se ameliorează în repaus sau dacă piciorul este poziționat în poziție mai declivă, sprijinit la marginea patului. Dacă ischemia se accentuează, durerea devine permanentă.
- ***alte semne*** ale unei arteriopatii obliterante periferice avansate: parestezii, senzație de răceală a extremităților, paloare la situarea extremității afectate în poziție mai ridicată și cianoză în cazul poziției mai declive, vindecarea dificilă a rănilor, tulburări trofice: hipercheratoza plantelor, distrofii ale unghiilor, căderea părului. Apariția nevritei ischemice induce hiporeflexie și senzație de parestezie.

2. Examenul fizic

- ***diminuarea sau absența pulsului***: distal de obstrucție reprezintă un semn obligatoriu pentru diagnosticul de arteriopatie obliterantă;
- ***prezența de sufluri***: la auscultația cu stetoscopul la nivelul zonelor îngustate ale arterelor se pot percepe uneori sufluri patologice;
- ***tulburările trofice***: în cazuri mai avansate de boală apar atrofii musculare, pielea este subțire și lucioasă, de culoare palidă sau cianotică, cu temperatură redusă, pilozitatea diminuează, unghiile sunt îngroșate.
- ***ulcere sau gangrenă***: tardiv, în evoluție, apar modificări trofice avansate, de acest tip.

3. Teste de provocare

Permit evidențierea ischemiei:

- ***Testul Buerger***: se execută mișcări repetate de flexie a piciorului pe gambă cu gamba în poziție ridicată, ceea ce induce apariția palorii la nivelul tălpii și piciorului, pe când situarea piciorului în poziție declivă determină roșeață secundară hiperemiei.
- ***Timpul de umplere venoasă***: după ce membrul inferior, ținut inițial în poziție ridicată, este poziționat în poziție declivă se constată umplerea venelor superficiale; acest timp este prelungit, proporțional cu severitatea obstrucției și starea circulației colaterale.
- ***Testele de efort***: sunt utile pentru diagnostic ca de exemplu testul de mers sau testul pe covor rulant.

11.5.1.4. Stadializare (după Fontane și Rutherford)

În funcție de severitatea simptomatologiei și a manifestărilor clinice arteriopatia periferică se clasifică în 4 stadii:

Stadiul I sau 0: asimptomatic sau acuze necaracteristice;

Stadiul II sau I (1, 2 și 3): de claudicație intermitentă (IIa sau 1 claudicație la mai mult de 100 m de mers, IIb sau 3 claudicație la sub 100 m de mers) ;

Stadiul III sau II: durere ischemică prezentă și în repaus;

Stadiul IV sau III (5 și 6): de tulburări trofice cu necroze și gangrene (IV a cu durere la repaus și IV b fără durere la repaus).

Tabelul 13.1. Clasificarea clinică a bolii arteriale periferice

| Clasificarea Fontaine | | | Clasificarea Rutherford | | |
|-----------------------|--------------------------|---|-------------------------|-----------|-------------------------|
| Stadiu | Simptom | | Grad | Categorie | Simptom |
| I | asimptomatic | ↔ | 0 | 0 | asimptomatic |
| II | claudicație intermitentă | ↔ | I | 1 | claudicație ușoară |
| | | | I | 2 | claudicație medie |
| | | | I | 3 | claudicație severă |
| III | durere ischemică | ↔ | II | 4 | durere la repaus |
| IV | ulcerații sau gangrenă | ↔ | III | 5 | leziuni cutanate minore |
| | | | III | 6 | leziuni cutanate majore |

11.5.1.5. Investigații paraclinice

1. Examenе imagistice neinvazive:

- **explorarea ultrasonografică Doppler** este o metodă foarte utilă care permite stabilirea topografiei și a extensiei obstrucției. Presiunea arterială poate fi determinată neinvaziv, cu ajutorul unei manșete de tensiometru și a unui aparat Doppler care permite înregistrarea fluxului sanguin. Se poate calcula un indice între presiunea brahială și cea de la nivelul gleznei, numit indice gleznă-brăț, care este în mod normal $\geq 1-1,4$. La cei cu boală periferică ischemică indicele este $< 0,9$, iar valorile $< 0,5$ indică o ischemie severă.
- În plus, ultrasonografia duplex oferă informații asupra morfologiei peretelui arterial cu evidențierea plăcilor ateromatoase calcificate.
- **tomografia computerizată spirală și rezonanța magnetică nucleară** permit explorarea neinvazivă a segmentelor aorto-iliace, iar imaginile tridimensionale obținute au fiabilitate deosebită. Sunt indicate pentru evaluarea preoperatorie.

2. Investigații invazive:

- **angiografia cu substanță de contrast** reprezintă o metodă de investigație importantă, întrucât oferă date morfologice și funcționale utile pentru stabilirea diagnosticului și atitudinii terapeutice, dar este rezervată pacienților la care este recomandată o procedură de revascularizației arteriale, fiind o metodă invazivă, ce impune unele riscuri. Cu ajutorul arteriografiei se poate stabili localizarea, forma și topografia obstrucției, se poate evalua întregul sistem arterial și gradul de dezvoltare al circulației colaterale;
 - **angiografia computertomografică sau prin rezonanță magnetică nucleară** oferă imagini mult mai clare față de angiografia clasică;
 - **ultrasonografia intraluminală sau intravasculară și angioscopia** permit investigația din interior a pereților vasculari și a obstrucției.

11.5.1.6. Prognostic

Este influențat de coexistența bolii coronariene și de gradul de afectare a circulației cerebrale. Aceste afecțiuni sunt prezente la mai mult de 50% dintre bolnavi chiar dacă nu sunt simptomatice. Cei mai mulți dintre bolnavi decedează prin infarct miocardic acut sau prin moarte subită coronariană. La bolnavii nediabeteici, cu claudicație ușoară sau moderată, tratați corect, se obține stabilizare sau ameliorare ușoară. Prognosticul este rezervat la cei care continuă să fumeze sau la cei cu diabet zaharat.

11.5.1.7. Tratament

Este diferențiat în cele 4 stadii de boală, după cum reiese din figura de mai jos și include:

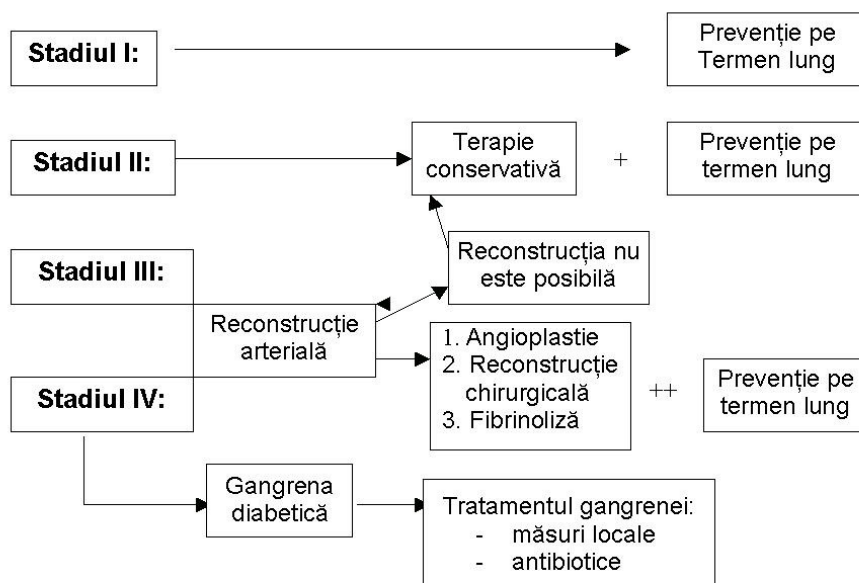


Fig. 13.1. Tratamentul etapizat al arteriopatiei obliterante periferice:

1. Măsuri igieno-dietetice: igiena meticuloasă a picioarelor, tratamentul fisurilor cu creme emoliente, purtarea de ciorapi din bumbac și de încălțăminte comodă, din piele, evitând materialele sintetice. Este foarte important tratamentul factorilor de risc asociați: renunțarea la fumat, exerciții fizice, mers pe jos zilnic timp de 30-45 minute. Tratamentul hipercolesterolemiei astfel ca LDL-colesterol < 55 mg/dl, previne dezvoltarea în continuare a ateroamelor cu toate că nu ameliorează simptomatologia. Hipertensiunea arterială va fi tratată cu încercarea menținerii valorilor tensionale sistolice în jur de 120-130 mmHg și diastolice 70-79 mmHg, evitând însă stările de hipotensiune care ar putea agrava ischemia periferică.

2. Tratamentul farmacologic: nu s-a dovedit la fel de eficient ca în boala coronariană.

- **medicația vasodilatatoare;**
- **agenții alfa blocați adrenergici, antagoniștii canalelor calcice, papaverina și alte vasodilatatoare:** s-a tentat utilizarea acestor substanțe în arteriopatia periferică, dar nu s-a dovedit eficiența lor terapeutică;
- **pentoxifilina** diminuează vâscozitatea sângelui și crește flexibilitatea hematiilor; prin aceste efecte ar putea crește afluxul de sânge în microcirculație și ameliora oxigenarea tisulară, crescând toleranța la efort;
- **cilostazolul**, inhibitor al fosfodiesterazei, are efecte vasodilatatoare, antiinflamatoare și antiagregante și prin aceste proprietăți crește distanța de mers la care apare claudicația;
- **prostaglandinele vasodilatatoare**, ameliorează toleranța la efort și, în plus, facilitează vindecarea ulcerelor din ischemia severă;

- **factorii de creștere angiogenici** ca factorul de creștere endotelial sau al fibroblaștilor, sunt testați mai nou în tratamentul arteriopatiei obliterante aterosclerotice.
 - **medicația antiagregantă**, îndeosebi **aspirina**, reduce incidența efectelor adverse. La bolnavii cu arteriopatie periferică **clopidogrelul** pare mai eficient în reducerea morbidității cardiovasculare și a mortalității generale;
 - **statinele** sunt recomandate la toți pacienții cu boală arterială periferică;
 - **inhibitorii enzimei de conversie și antagoniștii receptorului de angiotensină** sunt recomandați pacienților cu hipertensiune arterială și boală arterială periferică;
 - **heparina și anticoagulatele dicumarinice** sunt foarte utile la bolnavii cu ischemie acută periferică prin tromboze secundare sau embolii.
- 3. Fizioterapia** are eficiență limitată în tratamentul arteriopatiei periferice, indicația ei fiind dependentă de: tipul de arteriopatie, gradul tulburărilor trofice periferice și starea circulației colaterale.
- 4. Procedurile de revascularizare nechirurgicale și chirurgicale:** sunt rezervate bolnavilor cu forme severe de boală și cuprind următoarele tipuri principale:
- **angioplastia percutantă transluminală:** prin această metodă, cu ajutorul unui fir metalic (guiding), se introduce un cateter cu balon cu dublu lumen într-o zonă vasculară cu stenoze sau ocluzii. Ulterior, balonul este umflat determinând dilatarea lumenului arterial și induce o ectazie permanentă a vasului prin supraîntinderea miofibrilelor din fibrele musculare. După unele opinii mai noi, la nivelul la care se face dilatarea, se produce o disecție limitată a intimei până în zona mediei. Procesul reparator al peretelui vascular lezat durează aproximativ 6 săptămâni, apărând un strat nou, o neointimă, cu structură netedă.
- Indicația de elecție a angioplastiei o reprezintă stenozele arteriosclerotice cu lungime limitată, de câțiva cm., localizate în arterele mari, care realizează stenoze semnificative (grad II sau IV după Fontane) și care au o vechime mai mare de 3 luni. În stenoze mai recente se preferă fibrinoliza, uneori fiind necesară ulterior și o angioplastie pentru a evita restenozarea. Fibrinoliza este preferată pentru stenozele cu lungime mare, mai ales în grefoane sintetice.
- Angioplastia poate fi urmată de implantarea unui stent, cu rezultate foarte bune chiar pe artere de calibrul ceva mai mic (femorale sau poplitee), reprezentând o alternativă la chirurgia vasculară de reconstrucție.
- **Intervențiile chirurgicale de reconstrucție vasculară** se fac după o evaluare prealabilă riguroasă și sunt indicate în următoarele situații:
 1. **Înlăturarea unei obstrucții acute:** evacuarea unui embol, inclusiv embolectomia cu cateter Fogarty;
 2. **Prezența unor deformații vasculare:** anevrisme, fistule arterio-venoase, displazii vasculare care ar reprezenta un risc pentru intervențiile angioplastice;
 3. **Reconstrucția unor zone obstruate** în contextul unei arteriopatii cronice care constau în principal în intervenții de by-pass unde se utilizează: grefon autolog, de obicei vena safenă, pentru înlocuirea arterelor de calibrul mai mic sau grefon sintetic (Dacron) pentru arterele cu calibrul mai mare.
 4. **Trombendarterectomia** arterelor stenozate este în prezent mai puțin utilizată.

11.5.2. Displazia fibromusculară

Este o **afecțiune de tip hiperplastic** care afectează arterele medii și mici. Apare mai frecvent la femei, afectează predominant arterele renale sau carotide,

dar pot fi implicate și artere ale extremităților, ca iliacele sau arterele subclavii. Din punct de vedere histopatologic, apare **o hiperplazie a mediei, intimei sau periadventicială**. Cea mai frecventă este hiperplazia mediei care poate fi însoțită de fibroza membranei limitante elastice. Angiografic, se constată un aspect caracteristic în care zone de vase subțiate alternează cu zone normale. În cazul în care sunt afectate arterele extremităților, simptomele sunt asemănătoare celor din arteriopatia obliterantă. Ca și metode de tratament se utilizează cu rezultate bune angioplastia percutantă și unele tehnici chirurgicale de reconstrucție vasculară.

11.5.3. Trombangeita obliterantă (boala Buerger)

Este o **boală vasculară inflamatorie ocluzivă** care afectează arterele și venele de calibr mic și mijlociu de la nivelul extremităților, dar pot fi afectate și vasele cerebrale, viscerale sau coronariene. Această afecțiune apare cel **mai frecvent la bărbații tineri**, sub 40 de ani, iar prevalența este mai crescută în Asia sau în Europa de Est.

Deși etiologia acestei afecțiuni nu este cunoscută, există o legătură certă între fumat și prezenta bolii.

În prima fază de evoluție a bolii apare un infiltrat cu polimorfonucleare în peretele arterelor și venelor mici și mijlocii. Limitanta elastică internă este indemă, dar în lumenul vascular se pot forma trombi. Pe parcursul evoluției bolii, polimorfonuclearele sunt înlocuite de mononucleare, fibroblaști și celule gigante. În stadii târzii apare fibroza perivasculară și recanalizarea.

Din punct de vedere **clinic**, în trombangeita obliterantă este prezentă triada: **claudicația intermitentă** în teritoriile afectate, **fenomenul Raynaud** și **tromboflebita migratorie** a venelor superficiale. Fiind afectate vasele mai distale ale extremităților, claudicația este limitată la gambe și picioare sau antebrățe și mâini. În prezenta ischemiei severe a degetelor apar modificări trofice ale unghiilor, ulcerații dureroase sau gangrenă la nivelul degetelor.

La **examenul clinic obiectiv** se constată **puls** normal la nivelul arterelor brahiale sau poplitee, dar **diminuat sau absent la arterele radiale, ulnare sau tibiale**. La arteriografie se decelează în arterele distale segmente vasculare îngustate, chiar cu ocluzii și cu circulație colaterală la acest nivel. Leziunile aterosclerotice ale arterelor proximale sunt de obicei absente. Diagnosticul poate fi confirmat prin biopsie și examen histopatologic.

Nu există tratament specific al acestei afecțiuni, cu excepția renunțării la fumat. Prognosticul este rezervat pentru cei ce continuă să fumeze, dar și la ceilalți rezultatele nu sunt satisfăcătoare. În unele situații sunt utile intervențiile de by-pass arterial, ca și cele de debridare locală. În timp ce medicația antiinflamatoare sau anticoagulantă nu și-a demonstrat eficiența, în anumite cazuri este utilă administrarea de antibiotice. În unele situații se impune amputația regiunilor afectate.

11.5.4. Ischemia acută periferică

11.5.4.1. Definiție

Ischemia acută arterială reprezintă **întreruperea bruscă a fluxului sanguin** într-un anumit teritoriu arterial, realizată de către un embol sau trombus format in situ, având drept consecință ischemia țesuturilor tributare.

Ischemiile acute ale membrilor reprezintă urgențe medico-chirurgicale, deoarece pot să evolueze rapid, în câteva ore, spre leziuni tisulare ireversibile și

impun internarea de urgenta a bolnavului într-un serviciu specializat pentru stabilirea diagnosticului și terapie adecvate și prompte.

Prognosticul ischemiilor acute este influențat de etiologie, de gradul de dezvoltare al circulației colaterale și, mai ales, de precocitatea diagnosticului și tratamentului.

11.5.4.2. Etiologie

În majoritatea cazurilor ischemia acută este rezultatul unei obliterări intrinseci a axului arterial (embolie sau tromboză arterială), a unor plăgi arteriale, dar și a unor compresiuni extrinseci (sindromul adductorului III, compresiune poplitee, compresiune în tromboflebita profundă), mai rar “furt arterial” sau stări de “low-flow”.

A. Emboliile arteriale: sursele principale sunt:

a. Inima:

- trombi din urechiușa stângă sau atriul stâng în fibrilația atrială sau valvulopatii mitrale;
- trombi murali în infarctul miocardic sau în cardiomiopatii;
- emboli septici desprinși din vegetații în endocardite;
- fragmente din mixomul atrial stâng;
- fragmente de calciu dintr-o valvă calcificată;
- trombi sau vegetații de la nivelul valvelor artificiale.

b. Fragmente de placă din leziuni aterosclerotice proximale – embolii arterio-arteriale;

c. Trombi intraanevrismali (aortici, iliaci, femurali, poplitei);

d. Tromboflebita profundă a membrului inferior: embolii paradoxale prin foramen ovale patent.

B. Tromboza arterială acută este favorizată de:

a. Leziuni arteriale aterosclerotice preexistente în 10% din cazuri;

b. Leziuni arteriale nonaterosclerotice: trombangeita obliterantă, poliarterita nodoasă, arterita cu celule gigante, arterite infecțioase;

c. Disecția arterială acută;

d. Tromboza arterială pe artere aparent sănătoase în: tulburări de coagulare, policitemia vera sau crioglobulinemie sau infecții ca septicemia, pneumonia, tuberculoza, peritonita.

C. Ischemia acută posttraumatică determinată de următoarele cauze:

a. Traumatisme deschise ale membrului inferior;

b. Contuzii, zdrobiri sau avulsii ale membrului inferior;

c. Iatrogene: cateterisme arteriale, injecții intraarteriale;

11.5.4.3. Patogenie

1. Embolii se cantonează la nivelul bifurcațiilor arteriale: aorta abdominală, artera femurală comună, artera poplitee. Soarta embolilor este variabilă: în unele situații ei se organizează și, uneori, se recanalizează. În alte cazuri se pot fragmenta, iar fragmentele vor emboliza vasele mai distale.

2. Trombii se formează îndeosebi în zonele cu îngustări ale lumenului arterial: zone cu leziuni aterosclerotice preexistente. Tromboza se poate extinde distal prin coagularea în continuare a sângelui.

11.5.4.4. Fiziopatologie

Ocluzia acută arterială reduce fluxul sanguin în porțiunile distale ale membrului afectat cu ischemie ulterioară. Substanțele vasoactive eliberate din emboli

(serotonina din trombocite), pot cauza spasm al musculaturii netede din pereții arteriali, agravând ischemia a cărei severitate și extindere depinde de mărimea vasului obstruat și de starea circulației colaterale. Cu cât vasul obstruat este mai mare, cu atât consecințele ischemiei vor fi mai severe. Alterările hemodinamice de la nivelul sectorului microvascular determină apariția a multiple modificări metabolice semnificative, care contribuie la producerea leziunilor de ischemie-revascularizare.

11.5.4.5. Tablou clinic

Severitatea ischemiei este determinată de etiologie (embolie, tromboză, traumatism arterial), localizarea inițială și extensia obliterării arteriale, amploarea leziunilor aterosclerotice precum și de gradul de dezvoltare al circulației colaterale.

Anamneza permite identificarea simptomatologiei clinice locale sugestive, antecedentele patologice (claudicație intermitentă, intervenții chirurgicale recente la nivelul unei artere situate proximal sau cateterism cardiac), precizarea etiologiei, diagnosticul diferențial și eventualele afecțiuni asociate: fibrilație atrială, cardiomiopatii, endocardită), a factorilor de risc cunoscuți (diabet zaharat, fumat, dislipidemii, stări de hipercoagulabilitate, hipertensiune arterială).

Simptomatologia subiectivă a ischemiei acute a membrilor inferioare este dominată de durere și modificările funcționale, fiind important de stabilit momentul și modalitatea de debut a durerii, localizarea și intensitatea acesteia, precum și evoluția până la examinare. Durerea nu este localizată numai la nivelul extremității afectate, poate suferi modificări ale intensității, chiar poate deveni difuză. În unele cazuri poate fi diminuată sau chiar lipsi, în situația unor colaterale eficiente sau prin abolirea sensibilității.

În ischemiile acute severe, la nivelul extremității afectate se produc modificări funcționale care pot ajunge până la impotență funcțională și abolirea sensibilității.

o **Tablou clinic cuprinde 3 faze evolutive:**

1. Faza inițială a ischemiei acute se caracterizează prin suferința tisulară indusă de suprimarea sau diminuarea bruscă a fluxului arterial. Debutul este brutal sau insidios. În emboliile arteriale, ischemia este prezentă de la început, pe când în trombozele arteriale sau în ischemia posttraumatică simptomatologia se conturează pe parcursul câtorva ore.

Semnele clinice majore ale ischemiei acute sunt grupate sub formula clasică a celor **5P** (descriși de G.H. Pratt) sau **6P**:

1. pain (durere),
2. paresthesia (tulburări neurologice),
3. paralysis (impotență funcțională),
4. paleoare,
5. pulsless (absența pulsului),
6. prostration (alterarea stării generale),

la care se pot adăuga perishingly cold (răcirea extremităților), poor capillary return (reumplere capilară deficitară).

Durerea poate îmbrăca aspecte semiologice variate: durere violentă, senzație de parestezie, de arsură sau de extremitate rece, a cărei intensitate crește progresiv. Ea se intensifică la palparea maselor musculare (miozita ischemică), diminuează la poziționarea extremității în poziție declivă sau la medicația antalgică și nu este influențată de repaus. În tromboză, tabloul este mai puțin dramatic, durerea este precedată de senzație de parestezie, pentru ca ulterior să devină intensă și progresivă.

Modificările culorii și temperaturii locale nu sunt esențiale pentru diagnostic deoarece se întâlnesc și în ischemia cronică. Paloarea apare precoce și poate fi asociată cu cianoza. Inițial, în ischemia severă, tegumentele au aspect ceros, de fildes. Se asociază cu scăderea temperaturii cutanate, debutează în teritoriile distale și se întinde spre proximal.

Absența pulsului arterial reprezintă semnul major al ischemiei arteriale și se corelează cu localizarea obstrucției și cu gradul de extindere.

Tulburările neurologice apar precoce, structurile nervoase fiind cele mai sensibile la ischemie. Inițial, apar la nivelul nervilor superficiali din zonele distale (degete, picior) și, pe măsura agravării, interesează zone proximale. Se manifestă sub formă de parestezii. Inițial, este interesată sensibilitatea superficială, apoi cea vibratorie sau proprioceptivă și, în final, sensibilitatea profundă.

Modificările motorii semnifică o ischemie profundă, severă, se caracterizează prin abolirea motricității, contractură musculară sau musculatură flască. Impotența funcțională poate fi globală, sau parțială, localizată la nivelul degetelor sau a articulației tibiotarsiene. Paralizia segmentelor distale reprezintă un semn de severitate.

Umplerea venoasă este diminuată, iar sistemul venos superficial este mai puțin vizibil sau poate fi colabat. Evaluarea reumplerii capilare se face prin testul Buerger care este pozitiv – paloarea extremității în poziție ridicată, cu revenire lentă la normal în poziție orizontală sau declină.

2. Faza de agravare a ischemiei acute se suprapune extensiei trombozei arteriale sau trombozei secundare, de apoziție, care determină accentuarea tulburărilor morfologice și funcționale. Tabloul clinic se caracterizează prin agravarea simptomatologiei prezentate la faza precedentă și/sau adăugarea de simptome și semne noi.

În această fază, paloarea tegumentelor este înlocuită de cianoza marmorată care se caracterizează prin prezenta unor zone alternative de cianoză și eritrocianoză, iar instalarea acestor modificări constituie un factor predictiv al leziunilor tisulare ireversibile. Aceste modificări sunt însoțite de edemul membrului afectat. La palparea maselor musculare se evidențiază o tumefiere dureroasă (miozita ischemică).

3. Faza de ischemie acută ireversibilă, depășită din punct de vedere terapeutic, corespunde leziunilor ireversibile; tentativele de restabilire a fluxului arterial sunt sortite eșecului și pun în pericol viața bolnavului, singura variantă terapeutică fiind amputația segmentului afectat. Tabloul clinic se caracterizează prin: pierderea sensibilității tactile (anestezie ischemică) cu contractură musculară sau rigiditate, picior fixat în equin, cianoză marmorată generalizată, cu zone de necroză tegumentară; colorația brun negricioasă (specifică gangrenei ischemice) a tegumentelor cu zone de cianoză sau gangrenă umedă cu flicte cu conținut serosanguinolent.

11.5.4.6. Prognostic

Este dependent de mărimea vasului obstruat, de vârsta pacientului, de patologia asociată, de dezvoltarea circulației colaterale și de promptitudinea intervențiilor terapeutice.

11.5.4.7. Investigații paraclinice

a. *Exame de laborator:* au utilitate pentru aprecierea stării generale a bolnavului și pentru diagnosticul afecțiunilor asociate. Determinările enzimice, creatinfosfo-chiaza (CPK) și lactico-dehidrogenaza (LDH), pot avea valori de 2-3 ori mai crescute față de normal.

- b. Examenе imagistice:
 - * Explorarea ultrasonografică Doppler ca și angiotomografia computerizată spirală permit explorarea neinvazivă a segmentelor afectate.
- c. Investigații invazive:
 - * Angiografia cu substanță de contrast oferă date morfologice și funcționale utile în stabilirea diagnosticului și atitudinii terapeutice, deși nu este obligatorie în toate cazurile de ischemie acută periferică. Cu ajutorul ei se poate stabili localizarea și topografia obstrucției și dezvoltarea circulației colaterale.

11.5.4.8. Tratament

Scopul terapiei îl reprezintă înlăturarea sau dizolvarea trombusului și restabilirea permeabilității vasului ocluzionat prin embolectomie sau terapie trombolitică și cuprinde următoarele etape:

a. În etapa prespital:

- stabilirea diagnosticului de ischemie acută;
- combaterea durerii cu analgetice opioide sau pirazolone;
- prevenirea trombozei secundare sau a extinderii acesteia prin tratament anticoagulant cu Heparină;
- combaterea spasmului arterial cu Papaverina sau Scobutil;
- internarea pacientului într-un serviciu medical de specialitate;
- măsuri adjuvante: îndepărtare elementelor de îmbrăcăminte compresive, așezarea membrului afectat în poziție ușor declivă (15°) și protejarea de frig și compresie externă. Vor fi evitate următoarele gesturi: încălzirea exagerată sau răcirea membrului, administrarea de vasodilatatoare de tip pentoxifilin, efectuarea de injecții intraarteriale.

b. În etapa spitalicească:

- continuă măsurile din etapa precedentă, concomitent cu evaluarea clinică și paraclinică, reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică și metabolică.
- restabilirea fluxului arterial prin tratament chirurgical sau fibrinoliză.

1. Tromboliza pe cateter intraarterial: tromboliza este de preferat în situația unui trombus care obstruează un vas cu leziuni aterosclerotice sau un by-pass sau grefon. Este recomandată și în situația în care starea generală a bolnavului contraindică o intervenție chirurgicală sau dacă obstrucția este localizată în vase cu calibru redus sau dificil de abordat chirurgical. Se administrează printr-un cateter plasat în artera obstruată, printr-un guiding. Se va prefera tromboliza direct în tromb. Dacă cateterul nu trece prin tromb, se face o tromboliză regională, cu plasarea cât mai aproape de trombus a cateterului. Durata trombolizei nu va depăși 6 ore. Se administrează Streptokinază, urokinază sau r-tPA. Pentru urokinază doza este de 240000 IU/oră, timp de 4 ore, urmat 120000 IU/oră timp de maximum 48 de ore, iar pentru r-tPA 1 mg/oră sau 0,05 mg/oră sub supraveghere atentă pentru evitarea complicațiilor hemoragice

Există și varianta administrării Streptokinazei pe cale intravenoasă cu un bolus de 250000 UI, urmat de o perfuzie cu 100000 UI/oră, care va fi menținută timp de 48 ore; pe cale intraarterială, pe cateter, va fi administrată 1/10 din doza intravenoasă.

Succesul trombolizei este dependent de precocitatea administrării în raport cu debutul simptomelor. Este mai eficientă în tratamentul leziunilor trombotice față de al celor embolice, dar după tratament trombolitic este dificil de efectuat o intervenție chirurgicală, având în vedere riscul sângerărilor.

2. Alte tehnici intravasculare: angioplastia percutană este utilă în situația în care pe arteriografie se constată stenoze, poate fi asociată cu fibrinoliza și va fi urmată de anticoagulare. Tehnici percutane sunt și tromboctomia aspirativă percutană.

3. Tehnicile chirurgicale **sunt:**

- embolectomia cu cateter tip Fogarty pentru leziunile tip IIb;
- revascularizarea chirurgicală;
- amputația.

4. **Tratament conservator** în situația în care nici o procedură de reperfuzabilizare nu poate fi aplicată: membrul afectat va fi plasat în poziție ușor declivă (15°), sub o acoperitoare cu temperatură controlată, de 30-35°C și se va administra heparină pentru evitarea extinderii trombusului sau a emboliilor adiționale.

Există tentative de tratament cu anticoagulante cu acțiune antitrombinică directă: Hirudină (peptidă produsă de glandele salivare ale lipitorilor) cu acțiune de inhibare directă a trombinei sau lepirudină (hirudină recombinată) sau argatroban (analog sintetic al argininei) cu acțiune prin inhibarea segmentului catalitic al trombinei.

11.6. Boala arterială cu localizări multiple

Se definește prin prezența simultană de leziuni aterosclerotice relevante clinic, în cel puțin două teritorii vasculare majore, situație frecvent întâlnită în practică, dar subdiagnosticată și pentru care nu sunt stabilite strategii terapeutice clare.

Recent, Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică a elaborat ghiduri pentru revascularizare miocardică a pacienților cu boală coronariană asociată cu leziuni aterosclerotice carotidiene, renale sau boală arterială periferică.

În cazul pacienților cu afectare vasculară multiplă, pentru recomandarea procedurilor terapeutice optime, pe lângă localizarea și severitatea leziunilor vasculare, vom lua în considerare starea generală a bolnavilor, toate comorbiditățile și factorii de risc asociați. În consecință, ținând cont de dificultățile tehnice inerente, strategiile terapeutice vor fi individualizate și stabilite prin consult multidisciplinar.

11.6.1. Boala arterială carotidiană la pacienții cu cardiopatie ischemică

- La pacienții fără simptomatologie carotidiană, programați pentru by-pass aorto-coronarian, este recomandat screeningul prin ultrasonografie, al arterelor carotide la cei cu antecedente de boală cerebrovasculară, sufluri carotidiene, vârstă de peste 70 de ani, boală coronariană multivasculară sau boală arterială periferică.
- Nu este indicat screeningul stenozelor carotidiene la pacienții fără AVC/AIT recent, cu angină instabilă care necesită revascularizare coronariană de urgență.
- Prezența stenozelor carotidiene semnificative implică reconsiderarea tehnicilor de revascularizare coronariană pentru a se evita apariția unui AVC perioperator.
- La pacienții planificați pentru by-pass aortocarotidian într-un interval de 6 luni, cu boală carotidiană simptomatică sau AVC/AIT, este justificată recomandarea

revascularizării carotidiene anterior procedurii cardiace, după o evaluare multi-disciplinare, inclusiv neurologică.

- Dacă revascularizarea carotidiană este indicată, timingul intervențiilor carotidiene sau coronariene va fi stabilit conform gradului de urgență și de severitate.
- Recomandări pentru revascularizare carotidiană la pacienți programați pentru by-pass aorto-coronarian:
 - A. cu istoric recent de AVC/AIT și boală carotidiană: revascularizarea carotidiană este recomandată în stenozele sub 70-99% și va fi luată în considerare și la cele de 50-69%, în funcție de starea pacientului;
 - B. fără istoric de AVC/AIT în ultimele 6 luni: revascularizarea carotidiană va fi luată în considerare la bărbați, cu stenoze de 70-99% ale arterei carotide sau de 70-99% de o parte și ocluzie contralaterală.

11.6.2. Stenozele arteriale renale la pacienții cu cardiopatie ischemică

- Sunt decelate prin angiografie, în procent de 20%, la pacienții coronarieni, în timpul cateterismului cardiac, aproape jumătate dintre ele fiind bilaterale.
- La pacienții planificați pentru angiocoronarografie, screeningul stenozelor arterelor renale prin ultrasonografie, este recomandat în caz de suspiciune clinică, putându-se efectua angiografie renală concomitent cu cateterismul cardiac.
- prezența stenozelor arteriale renale la pacienții coronarieni, nu afectează semnificativ tratamentul acestora, excepție fiind insuficiența renală post administrare de inhibitori ai enzimei de conversie sau ai receptorilor de angiotensină.

11.6.3. Boala arterială periferică la pacienții cu cardiopatie ischemică

Coexistența celor două afecțiuni se asociază cu prognostic infaust. La 25-40% dintre pacienții coronarieni, a fost decelată boala arterială periferică, cu indice gleznă-braț sub 0,90, mai frecvent la vârstnici, fumători, diabetici, cu claudicație intermitentă, hipertensiune arterială necontrolată și LDL-colesterol crescut.

Recomandări pentru tratamentul pacienților cu boală coronariană și arterială periferică:

- la pacienții cu angină instabilă, aceasta va fi tratată prioritar, iar intervențiile vasculare periferice vor fi amânate, exceptând situațiile de urgență cu ischemie critică a membrilor inferioare;
- opțiunea între revascularizarea coronariană percutană sau prin by-pass, va fi individualizată, în funcție de tabloul clinic al pacientului și de comorbidități;
- la pacienții cu boală arterială periferică și angină stabilă, pe lângă tratamentul cu betablocante, statine, inhibitori de enzimă de conversie, va fi luată în considerare terapia antiagregantă pe termen lung;
- la pacienții coronarieni, se recomandă screeningul bolii arteriale periferice prin determinarea indicelui gleznă-braț;

- în cazul pacienților cu boală arterială periferică complicată, cu ischemie extensivă, dar cu angină stabilă, va fi luată în discuție revascularizarea miocardică profilactică, anterior efectuării intervențiilor de chirurgie vasculară cu risc crescut.

Capitolul 12

BOALA TROMBOEMBOLICĂ VENOASĂ

12.1. Trombozele venoase

12.1.1. Tromboza venoasă profundă (TVP)

Este definită în prezența trombilor în sistemul venos profund, cel mai frecvent la nivelul venelor membrelor inferioare, uneori cu extensie la nivelul venelor pelvisului și chiar venei cave inferioare, dar și la nivelul venelor membrelor superioare. Incidența este relativ crescută (70-140 cazuri/100.000 persoane/an), mortalitatea de 2-5 % în absența emboliei pulmonare (EP), are recurență mai mare în primele 6 luni, la vârste tinere este mai frecventă la femei și reprezintă cauza cea mai importantă de EP.

Clinic se împarte în:

- proximală (afectarea venelor deasupra de genunchi: vena poplitee, vene femurale, vene iliace)
- distală (afectarea venelor gambiere)

- ❑ **Etiopatogenia și fiziopatologia** (vezi EP). Factorii predispozanți sunt comuni cu ai EP.
- ❑ **Tabloul clinic** cuprinde: durere locală, edem (tumefacție) la nivelul membrului afectat, vene superficiale vizibile, eritem, cianoză, uneori febră.
- ❑

Scorul de probabilitate clinică Wells pentru tromboza venoasă profundă (TVP):

| | |
|---|----|
| • Boală malignă activă (în tratament sau în ultimele 6 luni sau tratament paleativ) | +1 |
| • Imobilizare recentă, parestezii, pareză | +1 |
| • Imobilizare recentă mai lungă de 3 zile sau chirurgie majoră în ultimele 12 săptămâni | +1 |
| • Durere de-a lungul traiectului unei vene profunde | +1 |
| • Edem complet de membru inferior | +1 |
| • Edem gambier cu diferență peste 3 cm între membrele inferioare | +1 |
| • Edem care lasă godeu | +1 |
| • Circulație colaterală superficială | +1 |
| • TVP anterioară documentată | +1 |
| • Diagnostic alternativ de probabilitate egală sau mai mare ca TVP | -2 |
| Tromboza venoasă profundă este: | |
| • improbabilă | ≤1 |
| • probabilă | ≥2 |

Forme clinice particulare

Phlegmatia alba dolens – denumirea vine de la culoarea palidă a membrului inferior ca și consecință a spasmului arterial – în general survine la debutul trombozei masive ileo-femorale. Când obstrucția cuprinde tot sistemul venos al membrului inferior – edemul și cianoza devin importante, formă clinică fiind denumită **phlegmatia coerulea dolens**.

❑ **Investigații paraclinice:**

Ecografia venoasă este metoda de primă linie pentru diagnostic. Semnele ecografice sunt: vizualizarea directă a trombului (inițial anecogen, apoi devine hiperecogen), incompresibilitatea venei, diametrul mai crescut al venei, flux Doppler absent. Tehnica are o sensibilitate de 94% pentru TVP proximală și 63% pentru TVP distală și o specificitate de 93%. Permite urmărirea în dinamică a procesului trombotic, evaluarea hemodinamică a venei, diagnosticul recurenței, stratificarea cazurilor.

D-dimerii (metoda ELISA) pot exclude o TVP dacă sunt negativi.

Flebografia convențională sau CT– se folosește la cazuri selecționate.

❑ **Complicații**

- *preoce*: extensia trombozei, EP, recurența trombozei
- *tardive*: sindromul posttrombotic (mai frecvent la pacienți cu TVP proximală, obstrucție venoasă reziduală)

❑ **Tratament**

În cazul TVP fără EP cuprinde 3 etape:

- tratament inițial (zilele 5-21): injectabil cu heparină nefracționată (LMWH-de ex.enoxaparina 2x1 mg/kgc/zi s.c.) și mai rar heparină nefracționată (la Clearance creatinină < 30 ml/min, funcție renală instabilă sau risc hemoragic crescut, cu necesitatea controlului apTT: 45-70 sec); ulterior se trece la tratamentul oral cu AVK (acenocumarol) sau DOAC (apixaban, dabigatran, rivaroxaban).
- tratament pe termen lung (3-6 luni): cu AVK (cu monitorizare INR=2-3) sau DOAC
- tratament extins (peste cel standard de 3-6 luni) se face în cazuri individualizate, când există risc crescut de recurență. Se va lua în considerare și riscul hemoragic secundar tratamentului anticoagulant. Factorii de risc de recurență a TVP sunt: localizarea proximală (ilio-femurală), obezitatea, vârsta înaintată, sexul masculin, grupa sanguină non-0, antecedente TVP, persistența obstrucției venoase la ultrasonografie, D-dimeri crescuți, trombofilia.

Recomandări de tratament anticoagulant în TVP

| | Tratament inițial (5-21 zile) | Tratament pe termen lung (primele 3-6 luni) | Tratament extins (după primele 3-6 luni) |
|--------------------------------------|---|--|---|
| Apixaban | 2x10 mg/zi 7 zile, apoi 2x5 mg/zi | 2x5 mg/zi | 2x5 mg/zi 2x2,5 mg/zi după 6 luni |
| Dabigatran | inițial LMWH 5-10 zile, apoi dabigatran 2x150 mg/zi | | |
| Rivaroxaban | 2x15 mg/zi, 21 zile | 20mg/zi | 10-20 mg/zi |
| Antivitamina K (AVK) Acenocumarol | inițial LMWH, apoi AVK (INR=2-3) | | |

Asociat se recomandă **compresia elastică și mobilizarea precoce**. Compresia elastică se păstrează cel puțin 2 ani.

Tromboliza sistemică nu este recomandată; **tromboliza direcționată pe cateter** are indicații în tromboza acută ilio-femurală ca terapie inițială (până la 14 zile) într-un centru cu expertiză. Stentarea venoasă și eliminarea mecanică a trombului nu este recomandată.

Filtrul pe vena cavă are indicații restrânse, în situații când anticoagularea este contraindicată.

Recomandări de durată a terapiei:

- pacienții cu TVP proximală vor fi anticoagulați minim 3 luni
- pacienții cu TVP izolată distală și cu risc mare de recurență vor fi anticoagulați minim 3 luni, iar cei cu risc scăzut de recurență – 4-6 săptămâni

Pacienții cu TVP trebuie urmăriți pentru a evita riscul de recurență, a surprinde eventualele complicații hemoragice legate de tratamentul anticoagulant sau alte situații noi care pot implica modificarea tratamentului (aparitia insuficienței renale, modificări semnificative în greutatea corporală, sarcină). DOAC se preferă la pacienții cu TVP fără malignitate.

□ Situații speciale:

- **TVP în cancer.** Riscul de TVP este de 4-7 ori mai crescut. Tratamentul se face preferențial cu LMWH; DOAC prezintă studii de noninferioritate.
- **TVP în sarcină.** D-dimerii sunt de obicei crescuți; un rezultat negativ exclude TVP. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza ecografiei venoase repetate la nevoie. Tratamentul cu LMWH necesită monitorizarea factorului anti-Xa. Se continuă minim 6 săptămâni după naștere.
- **TVP la nivelul membrelor superioare** (10%) (frecvent tromboze de cateter pe v. subclavie)-diagnostic de certitudine prin ecografie venoasă, tratament similar ca pentru membrele inferioare.
- **TVP în locuri neobișnuite** (vene cerebrale, vene splanhnice)

□ **Profilaxia TVP** – vezi profilaxia EP.

12.1.2. Tromboza venoasă superficială

Clinic pacientul prezintă durere, căldură, roșeață, „cordon palpabil” (structură fermă) de-a lungul unei vene superficiale, mai frecvent la membrele inferioare, dar poate surveni și la cele superioare după injecții, inserție cateter etc.

Clasificare:

1. după forma clinică:

- asociată varicelor (pe o venă dilatată varicos)
- în absența varicelor (pe o venă normală)-de obicei cauze secundare

2. după etiologie:

- primară
- secundară în: cancer (tromboflebita migratorie-semn Trousseau), trombofilie, vasculite sistemice (boala Buerger, Behcet, Mondor), colagenoze (LES), boli hematologice, infecții, traumatisme.

Mecanismul constă în formarea trombului în relație cu răspunsul inflamator al peretelui venos.

Durata reacției inflamatorii este de 2-3 săptămâni după care pot rămâne hiperpigmentări. Asocierea edemului sugerează extinderea trombozei în sistemul profund.

Ecografia venoasă este esențială pentru că oferă informații privind co-interesarea sistemului venos profund, extinderea leziunii și este importantă pentru evaluare atunci când localizarea trombozei este la mai puțin de 5 cm de joncțiunea cu safena mare sau mică (risc TVP și embolic).

Tratamentul constă în compresie elastică, mobilizare, anticoagulare în formele extinse: LMWH timp de 4 săptămâni în cazul trombozei extinse peste 5 cm; fondaparina subcutan se indică în trombozele extinse peste 10 cm, cu factori de risc pentru tromboembolism venos asociați în doză profilactică pe o perioadă de 6 săptămâni. Ca alternativă terapeutică în alte forme se pot aplica topice locale cu efect antiinflamator sau anti-inflamatorii nonsteroidiene orale. Doza și durata tratamentului se stabilesc în funcție de patologia cauzatoare și factorii de risc trombotic asociați.

12.2. EMBOLIA PULMONARĂ

12.2.1. Definiție

Reprezintă obstrucția arterei pulmonare sau a unei ramuri ale acesteia prin material străin adus pe cale sanguină (cel mai adesea trombi, rar grăsime, aer, lichid amniotic sau corpi străini).

12.2.2. Epidemiologie

Incidența anuală a emboliei pulmonare este de 39-115/100000 persoane. Constituie cea mai severă și frecventă complicație cu risc letal la pacienții spitalizați.

12.2.3. Etiopatogenie

Factorii de risc pentru embolia pulmonară se împart în funcție de raportul de șanse (odds ratio):

| | |
|--|---|
| <p>1. Cu risc crescut (odds ratio >10):</p> <ul style="list-style-type: none">-Fracturi ale membrului inferior;-Istoric de boală tromboembolică;-Traumatisme medulare.-Spitalizare pentru IC sau FA/flutter în ultimele 3 luni;-Protezare de șold sau genunchi;-Traumatisme majore;-Infarct miocardic cu 3 luni înainte. <p>3. Cu risc redus (odds ratio < 2):</p> <p>Repaus la pat > 3 zile;</p> <p>Diabet zaharat;</p> <p>Hipertensiune arterială;</p> <p>Călătorii prelungite cu mașina sau avionul;</p> <p>Vârstă > 65 ani;</p> <p>Chirurgie laparoscopică (colecistectomia);</p> <p>Obezitate;</p> <p>Sarcină/antepartum;</p> <p>Varice hidrostatice.</p> | <p>2. Cu risc moderat (odds ratio 2 - 9):</p> <ul style="list-style-type: none">-Artroscopia genunchiului;-Maladii autoimune;-Transfuzii sanguine;-Catetere venoase centrale;-Chimioterapie;-Insuficiență cardiacă sau respiratorie cronică-Agenți de stimulare a eritropoezei;-Terapie de substituție hormonală;-Fertilizare "in vitro";-Infecții (pneumonie, urinare, HIV);-Maladii inflamatorii intestinale;-Tumori maligne;-Terapia cu contraceptive orale;-Accidente vasculare cerebrale;-Sarcină / post-partum;-Tromboflebite superficiale;-Trombofilii (factor V Leiden, deficiența de proteină C, proteină S, antitrombină III); |
|--|---|

12.2.4. Fiziopatologie

Embolii provin din sistemul venos al membrelor inferioare – se consideră că aproape jumătate din trombozele venelor pelvine sau proximale sunt responsabile de tromboembolism pulmonar, adesea asimptomatic. Trombozele izolate ale gambelor reprezintă rar cauze de embolie pulmonară.

Trombozele venelor membrelor superioare sunt mai rar responsabile pentru accidente embolice; factori favorizanți sunt implantul de pacemaker, cateterul venos central pentru nutriție parenterală sau chimioterapie.

Trombii din cordul drept sunt responsabili într-o măsură mai mică pentru TEP.

Obstrucția la nivelul circulației arteriale pulmonare determină creșterea rezistenței vasculare pulmonare fie prin componenta obstructivă sau prin substanțele neurohormonale secretate de plachete ducând la creșterea presiunii din ventricolul drept, cu dilatarea acestuia și insuficiență tricuspidiană secundară. Prin alterarea transportului gazos în prezenta unor zone ventilate dar neperfuzate (creșterea spațiului mort), se deteriorează schimburile gazoase urmate de hipoxie, determinând hiperventilația alveolară reflexă, creșterea rezistenței din căile respiratorii și reducerea complianței pulmonare prin edem, hemoragie sau pierderea surfactantului.

Creșterea rezistenței vasculare pulmonare determină augmentarea presiunii din ventriculul drept cu dilatația și disfuncția cordului drept, astfel că septul va avea o

mişcare de “bugle” înspre ventriculul stâng, care este normal, sau poate să comprime artera coronara dreaptă, putând precipita ischemia sau infarctul miocardic de ventricul drept. Reducerea umplerii ventriculare drepte duce la scăderea debitului sistemic și ischemie coronariană în consecință, cu eventuală prăbușire tensională (cord pulmonar acut) și deces.

Suferința ventriculului drept cu disfuncția acestuia are semnificație de mare gravitate, ea dublând mortalitatea la trei luni de evoluție.

12.2.5. Simptomatologie

Simptomele cele mai frecvente sunt dispneea și tahipneea asociate cu hipotensiune, sincopă, cianoză, sugerează o formă severă, în timp ce durerea pleurală intensă, tusea sau hemoptizia sugerează o formă distală de embolie pulmonară.

La examenul obiectiv se găsesc elementele clinice ale bolilor predispozante, alteleori însă avem de a face cu persoane tinere, anterior sănătoase care pot fi extrem de anxioase, acuzând un grad de dispnee, iar obiectiv au tahicardie. Prezența distensiei jugularelor, accentuarea zgomotului doi la pulmonară sugerează modificarea presiunilor pulmonare. Durerea toracică intensă în general în infarctul pulmonar, poate fi percepută uneori doar ca disconfort toracic.

Anxietatea domină uneori tabloul clinic, putând orienta în mod fals diagnosticul spre o patologie psihiatrică.

12.2.6. Clasificarea pacienților cu embolie pulmonară acută în funcție de riscul de mortalitate precoce

În funcție de manifestările clinice ale emboliei pulmonare aceasta are următoarele forme:

- **Embolia pulmonară cu risc înalt de mortalitate precoce** presupune instabilitate hemodinamică (stop cardiac, șoc secundar ocluziei arterelor pulmonare sau hipotensiune arterială sistemică peste 15 minute), scor PESI clasa III-V sau sPESI peste 1, semne de disfuncție ventriculară dreaptă (la ecografia transtoracică sau angio-CT de vase pulmonare) și creșterea troponinelor plasmaticice. Tabloul clinic este dramatic și necesită tromboliză sau embolectomie, în absența contraindicațiilor.
- **Embolia pulmonară cu risc intermediar-înalt de mortalitate precoce** presupune scor PESI clasa III-V sau sPESI peste 1, semne de disfuncție ventriculară dreaptă (la ecografia transtoracică sau angio-CT de vase pulmonare) și creșterea troponinelor plasmaticice. Atitudinea terapeutică este anticoagularea.
- **Embolia pulmonară (EP) cu risc intermediar-scăzut de mortalitate precoce** presupune scor PESI clasa III-V sau sPESI peste 1 cu sau fără semne de disfuncție ventriculară dreaptă (la ecografia transtoracică sau angio-CT de vase pulmonare) sau creșterea troponinelor plasmaticice. Are indicație de tratament anticoagulant, prognosticul fiind în general bun.
- **Embolia pulmonară cu risc de mortalitate precoce scăzut** nu presupune instabilitate hemodinamică, scor PESI clasa I-II sau sPESI 0, fără disfuncție ventriculară dreaptă și troponine cardiace normale.
- Consecința emboliei pulmonare o constituie **infarctul pulmonar** care sugerează în general o embolie pulmonară mică, se caracterizează prin prezenta unor dureri foarte intense, dată fiind prinderea pleurală. Nu este rară însă asocierea infarctului pulmonar periferic cu tromboembolismul central important.

Indexul de severitate al emboliei pulmonare original și simplificat (PESI și sPESI)

| Parametrii | Versiune originală | Versiune simplificată |
|--|--|--|
| Vârstă | Vârsta în ani | 1 punct (> 80 ani) |
| Sex masculin | + 10 puncte | - |
| Cancer | + 30 puncte | 1 punct |
| Insuficiență cardiacă cronică | + 10 puncte | 1 punct |
| Boală pulmonară cronică | + 10 puncte | |
| Frecvență cardiacă ≥ 110 b/minut | + 20 puncte | 1 punct |
| Tensiune arterială sistolică < 100 mmHg | + 30 puncte | 1 punct |
| Frecvență respiratorie > 30 respirații/minut | + 20 puncte | - |
| Temperatură < 36 grade Celsius | + 20 puncte | - |
| Status mental alterat | + 60 puncte | - |
| Saturația arterială în oxigen < 90% | + 20 puncte | 1 punct |
| Clasificarea riscului | | |
| | Clasa I: ≤ 65 puncte Risc f. scăzut de mortalitate la 30 de zile (0 – 1,6 %) | 0 puncte Risc de mortalitate la 30 de zile (1 %) |
| | Clasa II: 66 - 85 puncte Risc scăzut de mortalitate la 30 de zile (1,7 – 3,5 %) | |
| | Clasa III: $\leq 85 - 105$ puncte Risc moderat de mortalitate la 30 de zile (3,5 – 7,1 %) | ≥ 1 punct Risc de mortalitate la 30 de zile (10,9 %) |
| | Clasa IV: 106 - 125 puncte Risc înalt de mortalitate la 30 de zile (1,7 – 3,5 %) | |
| | Clasa V: > 125 puncte Risc f. înalt de mortalitate la 30 de zile (10 – 24,5 %). | |

Emboliile pulmonare netrombotice sunt rare; ele pot fi grăsoase (ca și complicații a accidentelor și fracturilor osoase), tumorale, cu aer sau alte substanțe injectate intravenos de drogați: păr, talc, bumbac; embolia cu lichid amniotic este rară dar de mare gravitate.

12.2.7. Diagnostic diferențial

Poate fi foarte greu de făcut, mai ales că asocierea cu insuficiența cardiacă sau pneumonia nu este rară, de unde și necesitatea unei terapii complexe. Dispneea, durerea toracică și hemoptizia constituie triada clinică ce sugerează diagnosticul, nespecificitatea acestor simptome însă ridică uneori probleme grele de diagnostic diferențial prezentate în tabelul următor.

Diagnosticul diferențial al emboliei pulmonare

| Simptom | Boală | Clinica |
|---|-----------------------|--|
| Dispnee | Criză de astm bosniac | Raluri bronșice, ronflante și sibilante zgomot de "porumbar" |
| | Pneumotorax | Hipersonoritate, murmur vezicular abolit, radiografie tipică |
| | Edem pulmonar | Raluri de stază, examen patologic al cordului |
| | Pneumonie | Febră, tuse, stare generală influențată |
| Dureri toracice | Infarct miocardic | Durere neritmată de respirație, modificări EKG, enzimatică, boală coronariană cunoscută |
| | Angină pectorală | Dureri caracteristice, ameliorare la nitrat |
| | Pleurezie | Frecătură pleurală, semnele generale ale bolii de bază |
| | Disecția de aortă | Dureri toracice prelungite, uneori intescapulo-vertebral stânga, insuficiență aortică, diferență de TA la brațe, dublu contur al aortei la radiografie, CT |
| Hemoptizii | Cancer bronșic | Tuse, fumat |
| | Tuberculoză | Examen radiologic |
| | Bronșiectazii | Examen radiologic, anamneză, expectorație tipică |
| | Sindrom Goodpasture | Proteinurie, insuficiență renală |
| | Epistaxis | Consult ORL |
| | Hematemeza | Gastroscopie |
| Anxietatea domină uneori tabloul clinic, putând orienta în mod fals diagnosticul spre o patologie psihiatrică | | |

12.2.8. Diagnostic paraclinic

Laboratorul: evidențierea cantitativă a *D-dimeri-ilor plasmatici* (prin tehnica Elisa) are o specificitate care scade cu vârsta, de aceea se recomandă ajustarea în funcție de vârstă, la pacienții peste 50 ani (vârsta x 10 micrograme/litru). Valoarea predictivă negativă este de 99%; valori de peste 500 nanograme/ml, se întâlnesc la peste 90% din pacienții cu embolie pulmonară; nu sunt specifici emboliei pulmonare, ei putând fi crescuți în infarctul miocardic, stări septice, boli sistemice; au valoare de excludere atunci când sunt negativi. D-dimerii indică activitatea trombolizei endogene

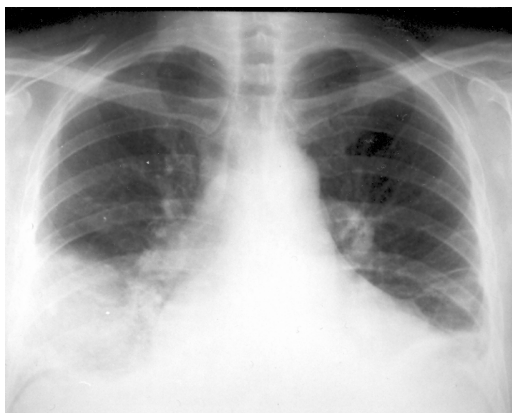
cu degradarea fibrinei prin plasmină. Creșterea BNP sau NT-proBNP, markeri ai disfuncției miocardice, iar troponina crescută sugerează injurie miocardic.

Analiza gazelor sanguine confirmă insuficiența respiratorie parțială cu hiperventilația alveolară (PaO₂ scăzut, PaCO₂ scăzut), reducerea saturației de oxigen; sensibilitatea investigației nu s-a dovedit, în timp, ca fiind cea scontată, saturația putând fi normală chiar în emboliile pulmonare severe.

Electrocardiografia. Modificările sunt adesea tranzitorii, 50% pot fi tipice, dar nespecifice: aspectul S1Q3T3, bloc de ramură dreaptă, ST supradenivelat în D III cu T negativ, T negativ în precordialele drepte V1-V4, tahicardie sinusală, tahiaritmii, P pulmonar.

Radiografia toracică normală la un pacient cu dispnee sugerează embolia pulmonară; ea poate decela o opacitate pulmonară periferică, un hemidiafragm ascensionat, revărsat pleural în cantitate mică, o zonă lipsită de vascularizație, arteră pulmonară cu diametrul mărit, atelectazii liniare.

Ecocardiografia este utilă în diagnosticul diferențial cu afecțiunile cordului, pericardului și a vaselor mari și pentru evaluarea repercusiunilor pe funcția ventriculului drept. Supraîncărcarea de presiune a ventricolului drept este evidențiată de creșterea dimensiunii ventriculului drept, raportul ventricol drept/ventricol stâng ≥ 1 , venă cavă inferioară $\geq 2,1$ cm cu diminuarea colapsului inspirator, applatizarea septului interventricular, tromb mobil în cavitațile drepte, TAPSE < 16 mm și mărirea regurgitării tricuspidiene și a presiunilor pulmonare.



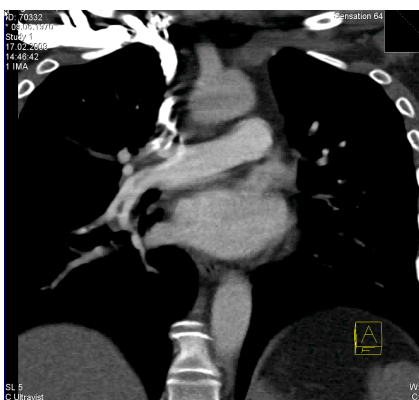
Radiografie toracică: infarct pulmonar drept

Ultrasonografia vasculară poate confirma tromboza venoasă profundă; lipsa de compresibilitate a venei fiind semnul cel mai simplu și sigur; rezultatul negativ nu exclude diagnosticul întrucât este posibil ca trombul să fi embolizat deja.

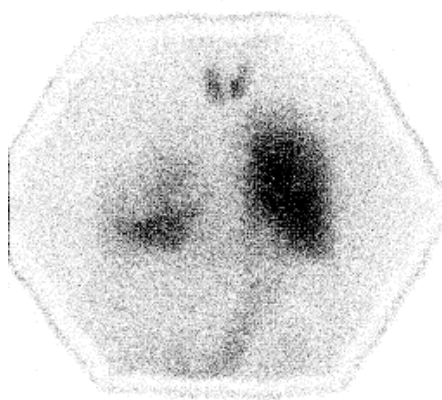
Angio- Computer-tomografia vaselor pulmonare mai ales în condițiile aparatului mai moderne poate evidenția secțiuni cu grosimi de până la 1 mm, permițând astfel detectarea trombilor până în ramurile de gradul V, **având astfel cea mai importantă valoare diagnostică în EP** (vezi figura de mai jos).

Scintigrafia pulmonară, agregate de albumină marcată radionuclear și injectate intravenos permit evidențierea zonelor de parenchim pulmonar cu circulație absentă sau diminuată – scintigrafia de perfuzie. Scintigrafia de ventilație cu xenon sau kripton ameliorează specificitatea celei de perfuzie; defectele de ventilație se pot asocia uneori cu cele de perfuzie în patologia respiratorie, existența însă a unor defecte de perfuzie a două sau mai multe segmente în prezenta unei ventilații corespunzătoare

sunt argumente pentru tromboembolismul pulmonar; scintigrafia negativă în general exclude diagnosticul, cea pozitivă are însă o probabilitate de până la 90% (vezi figura următoare).



Tomografie computerizată



**Scintigrafie pulmonară
în infarctul pulmonar**

Rezonanța magnetică cu substanță de contrast (gadolinium – nefrotoxică) nu prezintă avantaje față de Angio Computer Tomografie, dar permite aprecierea în plus și a funcției ventriculare drepte.

Angiografia pulmonară ca investigație invazivă are indicație limitată la pacienții la care CT-scanul nu e concludent sau aparatul nu e performant, sau urmează a se efectua, tromboliza sau embolectomia locală. Permite detectarea emboliilor mici cu diametrul de 1-2 mm, cu evidențierea unor defecte de umplere, “stop” la nivelul vaselor, a unor segmente avasculare sau oligovasculare.

Flebografia și-a pierdut din importanță în condițiile în care ultrasonografia neinvazivă este un adjuvant util în diagnosticul trombozei venoase.

12.2.9. Diagnostic pozitiv

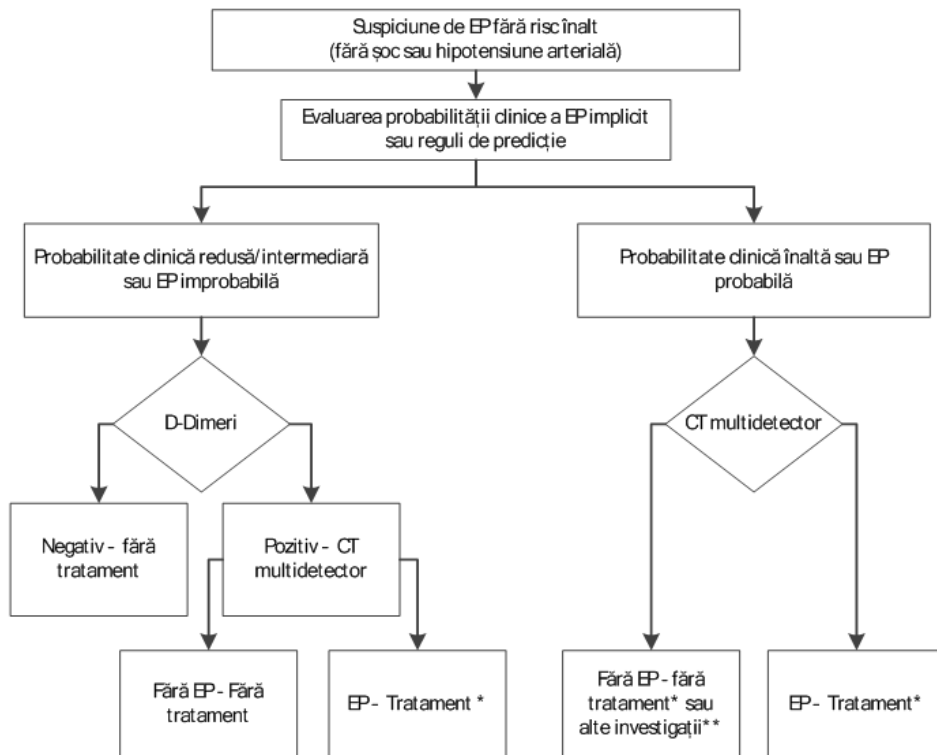
Suspiciunea clinică este urmată de **evaluarea probabilității clinice de EP** și de **evaluare diagnostică** prin algoritm de încadrare în **grade de risc**.

S-au stabilit punctaje și scoruri pentru facilitarea diagnosticului ex. scorul Geneva.

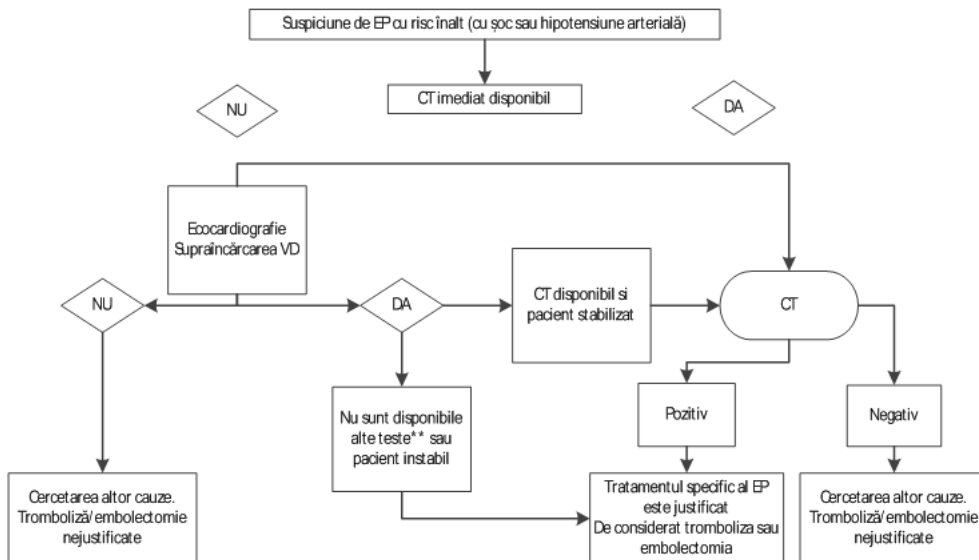
Scorul Geneva de probabilitate clinică în embolia pulmonară

| Parametri | Puncte acordate în funcție de semnele clinice | |
|--|---|-----------------------|
| | Versiune originală | Versiune simplificată |
| Embolie pulmonară sau tromboză venoasă profundă în antecedente | 3 | 1 |
| Frecvența cardiacă | | |
| 75-94 b/min | 3 | 1 |
| ≥95 b/min | 5 | 2 |
| Intervenție chirurgicală sau fractură în ultima lună | 2 | 1 |
| Hemoptizie | 2 | 1 |
| Cancer | 2 | 1 |
| Durere unilaterală la nivelul unui membru inferior | 3 | 1 |
| Durere la palparea unui membru inferior și edem unilateral | 4 | 1 |
| Vârsta > 65 ani | 1 | 1 |
| Probabilitate clinică | | |
| Scor cu 3 nivele | | |
| Scăzut | 0 - 3 | 0 – 1 |
| Intermediar | 4 - 10 | 2 – 4 |
| Înalt | ≥ 11 | ≥ 5 |
| Scor cu 2 nivele | | |
| Embolie pulmonară improbabilă | 0 – 5 | 0 – 2 |
| Embolie pulmonară probabilă | ≥ 6 | ≥ 3 |

Odată probabilitatea confirmată, se continuă explorările pentru precizarea severității, încadrarea în pacienți cu și fără risc înalt, urmate de terapia adecvată, expuse în tabele următoare.



* Presupune Heparină, ** Dacă probabilitatea clinică e înaltă.



Algoritm de diagnostic și tratament în TEP

12.2.10. Tratament

Primul obiectiv este **evaluarea riscului**; prezenta disfuncției ventriculare drepte; instabilitatea hemodinamică și troponinele crescute sugerează microinfarcte de ventricul drept și constituie argumente pentru un risc înalt; la pacienții stabili fără interesarea ventriculului drept, anticoagularea poate fi singura medicație indicată.

Terapia adjuvantă vizează calmarea durerii cu antiinflamatorii nesteroidice, oxigenoterapie, suport psihologic; în insuficiența cardiacă dreaptă și șocul cardiogen poate fi utilă dobutamina – betaagonist cu efect inotrop pozitiv și vasodilatator pulmonar, norepinefrina – vasopresor; încărcarea volemică va fi făcută cu prudență, întrucât poate accentua dilatarea ventriculului drept și reducerea în consecință a debitului cardiac.

Heparina accelerează activitatea antitrombinei III, prevenind formarea trombilor suplimentari și permițând mecanismelor fibrinolitice să lizeze cheagul. În decurs de 5-7 zile de terapie trombusul se endotelizează în vas. Se recomandă în **embolia pulmonară cu risc înalt, a pacienților cu risc hemoragic înalt și a celor cu disfuncție renală severă**. Doza inițială de 80 unități/kg (maxim 5000 de unități) intravenos se continuă cu o perfuzie continuă de 17 unități/kg/oră (1000 unități pe oră) sub controlul inițial al APTT (activated partial tromboplastin time) la 6 ore, a cărui valoare terapeutică trebuie să fie între 1,5 și dublul valorii normale.

Heparinele micromoleculare, **administrare subcutanat**, cel puțin 5 zile, sunt fragmente de heparină nefracționată care se leagă mai puțin de proteinele plasmatiche, având din acest motiv o mai mare biodisponibilitate și un timp mai mare de înjumătățire. Sunt indicate în embolia pulmonară fără risc înalt; în plus nu necesită control de laborator.

Preparatele utilizate sunt Enoxaparina 1 mg/kg la 12 h, Tinzaparina 175 U/kg/zi sau Fondaparina 5 mg/zi (< 50kg) și 7,5 mg/zi (50-100 kg), 10 mg/zi (> 100 kg), Dalteparina 200 UI/kg/zi la bolnavii cu cancer.

Complicațiile tratamentului anticoagulant sunt:

- Hemoragiile; pentru cele severe antidotul este sulfatul de protamină.
- Trombocitopenia și osteopenia pot fi induse de heparină, mai puțin frecvent de heparinele micromoleculare; tratamentul trombozelor cu trombocitopenie heparinică se face cu un inhibitor direct al trombinei – argatroban la pacienții cu insuficiență renală, respectiv, cu hirudină pentru cei cu insuficiență hepatică.
- Se semnalează o creștere a transaminazelor fără elemente însă de toxicitate hepatică severă.

Anticoagularea orală, antivitaminile K de tip warfarină și dicumarinice acționează pe factorii II, VII, IX și X;

Efectul devine complet la 5 zile de la inițierea administrării; după inițierea terapiei nivelul proteinei C și S scade crescând tendința trombogenă, motiv pentru care suprapunerea cu terapia injectabilă se face timp de 5 zile. Antivitaminile K (5 mg warfarină sau doza de încărcare în cazul dicumarinicii) se inițiază începând din a doua sau a treia zi de terapie injectabilă, sub control INR (internațional standardized ratio). Se recomandă minim 3 zile de suprapunere cu heparină injectabilă până la 2 determinări succesive cu INR în interval terapeutic (2-3).

Complicațiile cele mai severe sunt sângerările, situație în care se recomandă administrarea de crioprecipitat sau plasmă proaspătă (obișnuit 2 unități) pentru a obține hemostază; la sângerările foarte severe administrarea factorului VII recombinant este eficient, sau se poate administra vitamina K preferabil oral – 2,5 mg și se suprimă anticoagularea.

Necrozele cutanate sunt complicații rare datorate reducerii proteinei C. Administrarea în sarcină aduce riscul embriopatiei, mai ales la administrarea în săptămâna VI-XII de gestație.

O alternativă la anticoagularea orală clasică o reprezintă administrarea noilor anticoagulante orale: dabigatran, apixaban, rivaroxaban sau edoxaban. Rivaroxaban-ul sau apixaban-ul pot fi administrate la 1-2 zile de la inițierea terapiei cu heparină nefracționată, heparină cu greutate moleculară mică sau fondaparina – cu doză crescută pentru rivaroxaban în primele 3 săptămâni respective în primele 7 zile la apixaban.

Pentru embolia pulmonară secundară unui factor de risc reversibil (tranzitor) anticoagularea se va face timp de 3 luni, pentru cea neprovocată cel puțin 3 luni, la recidivă sau factori ce persistă va fi prelungită, uneori indefinit, cu reevaluare periodică risc/beneficiu. INR terapeutic se situează între 2-3 pe perioada anticoagulării.

Tromboliza acționează dizolvând trombii arteriali, previne eliberarea serotoninei și ai altor factori neurohumorali care exacerbează hipertensiunea pulmonară, dizolvă sursa venoasă de trombi.

Terapia trebuie utilizată în cazul pacienților cu EP cu risc înalt cu șoc cardiogen și/sau hipotensiune arterială persistentă – cu respectarea contraindicațiilor absolute: AVC hemoragic în antecedente, AVC ischemic în ultimele 6 luni, neoplasme ale SNC, traumatisme majore sau intervenții chirurgicale în ultimele 3 săptămâni, hemoragie gastrointestinală în ultima lună sau coagulopatie cunoscută, hemoragie activă. Contraindicațiile relative sunt: accidente cerebrale ischemice tranzitorii în ultimele 6 luni, tratament cu anticoagulante orale, sarcină sau prima săptămână postpartum, puncție în zonele incompresibile, HTA sistolică severă >180mmHg, boală hepatică severă, ulcer peptic activ, endocardită infecțioasă, resuscitare cardio-pulmonară traumatică.

Preparatele utilizate sunt rt-PA 100 mg în 2 ore sau 0,6 mg/kg în 15 min (maxim 50 mg), Streptokinaza 250.000 UI în 30min, apoi 100.000 UI/h timp de 12-24 h sau 1,5 milioane în 2 h, Urokinaza 4400 UI/kg în 10 min apoi 4400 UI/ kg/h pentru 12-24 h. Riscul accidentelor hemoragice cerebrale este de 1-2%, motiv pentru care contraindicațiile – boli intracraniene, traumatisme, chirurgie recentă, ulcer activ, hipertensiune severă – trebuie cercetate cu foarte mare atenție.

Vasopresoarele sunt indicate la pacienții hipotensivi cu embolie pulmonară.

Dopamina și dobutamina pot fi utilizate la pacienții cu debit cardiac scăzut și tensiunea arterială normală; nu se recomandă încărcarea excesivă cu fluide.

Oxigenoterapia se indică la pacienții cu hipoxemie.

Embolectomia chirurgicală sau pe cateter sau trombendarteriectomia au rezultate curative bune la cazurile selecționate.

Filtrul pe cavă (controversat) se indică atunci când trombozele recidivează pe o terapie anticoagulantă corectă sau sângerările active împiedică anticoagularea.

La bolnavii neoplazici terapia se va face cu heparină micromoleculară pentru o perioadă de 3-6 luni și se continuă sau se face tranziția la anticoagularea orală cu anti-vitamine K.

În sarcină, D-dimerii au valoarea consacrată de excludere a diagnosticului, aceștia pot fi însă măriți în absența trombozei. Ultrasonografia venoasă poate confirma prezenta trombozei justificând astfel începerea terapiei anticoagulante fără a mai apela la imagistica pulmonară. Iradierea în relație cu metodele imagistice este sub valoarea nocivă pentru fetus, de preferat scintigrafia pulmonară versus CT. Tratamentul se face cu heparină nefracționată sau fracționată, care se suprimă înainte de naștere și se reia pentru cel puțin 6 săptămâni după naștere (un minim de 3 luni al duratei totale de terapie). Antivitaminele K pot fi administrate după naștere, dacă pacienta nu alăptează.

12.2.11. Profilaxia tromboembolismului pulmonar

Are în vedere bolnavii cu factori predispozanți: intervenții chirurgicale mai ales ortopedice, repaus prelungit, imobilizare prelungită, pacienți cu insuficiență venoasă etc.

Se face combinând tehnici mecanice de compresiune a membrilor inferioare cu ciorapi elastici sau pneumatice, cu terapie injectabilă cu doze mici de heparină nefracționată (5.000 de unități subcutanat de 2-3 ori / 24 ore) sau heparină micro-moleculară – enoxaparina (1 mg/kg într-o singură priză/zi) sau dalteparina (2.500 sau 5.000 de unități o dată pe zi) sau fondaparina 2,5mg/zi. Durata terapiei este de 6-14 zile, prelungită apoi în funcție de condițiile particulare ale pacientului.

O altă alternativă sunt noile anticoagulante orale, care nu necesită control lunar INR; astfel, Rivaroxaban 10mg/zi se indică 35 de zile după protezarea șoldului, respectiv 15 pentru genunchi. Apixaban 2x2.5mg/zi reprezintă o alternativă.

12.2.12 Hipertensiunea pulmonară de grup 4 din boala pulmonară tromboembolică cronică sau cordul pulmonar cronic vascular

Complicație frecventă a tromboembolismului pulmonar, hipertensiune pulmonară de grup IV are o incidență de 0,1-9,1% în primii 2 ani după un episod simptomatic.

Factorii favorizanți sunt trombi reziduali, recidiva, dimensiunea trombilor, anticoagularea neadecvată, asocierea unei componente trombofilice (anticorpi antifosfolipidici, anticoagulantul lupic, etc.) sau a unor mecanisme suplimentare (infecții, neoplazii, terapie de substituție tiroidiană).

Simptomele pot fi cele din hipertensiunea pulmonară idiopatică, asemănătoare cu embolia pulmonară dar și edeme, hemoptizii; obiectiv se decelează o hipertensiune arterială pulmonară medie ≥ 25 mmHg și defecte de perfuzie la scintigrafia pulmonară sau obstrucții la angio-CT. Cateterismul cardiac, CT-ul cu înaltă rezoluție, RMN, ultrasonografia intravasculară sunt explorări suplimentare ce pot întări suspiciunea.

Terapia variază de la cea chirurgicală constând în embolectomie la cea medicamentoasă: anticoagulante, diuretice, oxigen. Anticoagularea se va face pentru toată viața; pentru moment nu există argumente care să justifice administrarea noilor anticoagulante orale. Preparate noi ca stimulatorii de guanylat ciclază sunt promițătoare ele ameliorând simptomatologia subiectivă prin testul de mers 6 minute.

Capitolul 13

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ

13.1. Definiție

Hipertensiunea pulmonară (HP) se definește prin **creșterea presiunii medii din artera pulmonară ≥ 25 mmHg** (determinată prin cateterism cardiac drept) în condiții de repaus (valorile normale fiind sub 20 mmHg). Reprezintă un proces hemodinamic și fiziopatologic întâlnit în multiple condiții clinice. Ea poate fi precapilară, urmarea unor afecțiuni vasculare sau parenchimotoase pulmonare cu creșterea rezistenței vasculare pulmonare, fie postcapilară, când este consecința creșterii presiunilor de umplere de la nivelul cordului stâng, în prezenta unei rezistențe vasculare pulmonare normale, sau o combinație de factori.

13.2. Clasificarea hipertensiunii pulmonare

Deoarece acest termen desemnează un grup vast și heterogen de afecțiuni, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a elaborat o clasificare etiologică a hipertensiunii pulmonare:

1. HP arterială (HPA):

- 1.1. Idiopatică;
- 1.2. Ereditară: mutații ale genei BMPR2 și alte mutații;
- 1.3. Indusă de droguri sau toxine;
- 1.4. HPA asociată cu:

- a) boli ale țesutului conjunctiv;
- b) infecția cu HIV;
- c) hipertensiunea portală;
- d) cardiopatii congenitale cu shunt;
- e) schistostomiază;

1*. **Boala veno-ocluzivă pulmonară și/sau hemangiomatoza capilară pulmonară**

1**. **Hipertensiunea pulmonară persistentă a nou născutului;**

2. **HP datorată afecțiunilor cordului stâng:**

- 2.1. Disfuncție sistolică a ventricolului stâng (VS);
- 2.2. Disfuncție diastolică a VS;
- 2.3. Boli valvulare;
- 2.4. Obstrucții congenitale/dobândite ale tractului de ejecție ale VS și cardiomiopatii congenitale;
- 2.5. Stenoze congenitale/dobândite ale venelor pulmonare;

3. **HP datorată afecțiunilor pulmonare și/sau hipoxiei:**

- 3.1. Boala pulmonară cronică obstructivă;
- 3.2. Boli pulmonare interstițiale;
- 3.3. Alte boli pulmonare cu disfuncție mixtă (obstructivă și restrictivă);
- 3.4. Tulburările respiratorii din timpul somnului;
- 3.5. Afecțiuni alveolare cu hipoventilație;
- 3.6. Expunerea la altitudini înalte;
- 3.7. Alte anomalii de dezvoltare ale plămânului;
- 4. HP tromboembolică cronică și alte obstrucții ale arterelor pulmonare (AP);**
 - 4.1. HP tromboembolică;
 - 4.2. Alte obstrucții ale arterelor pulmonare;
- 5. HP cu mecanisme multifactoriale sau neclare:**
 - 5.1. Din afecțiuni hematologice: anemia hemolitică cronică, sindroame mieloproliferative, splenectomie;
 - 5.2. Din boli sistemice: sarcoidoză, vasculite etc.;
 - 5.3. Din boli metabolice: glicogenoze, afecțiuni tiroidiene etc.;
 - 5.4. Obstrucții tumorale, mediastinite fibrozante, insuficiență renală, dializă.

13.3. Diagnostic pozitiv

Evaluarea pacienților cu HP implică, pe lângă examenul clinic, o serie de investigații paraclinice.

Examenul clinic: pacienții prezintă simptome necaracteristice ca dispnee, fatigabilitate, angină, sincopă, distensie abdominală. La examenul clinic obiectiv, auscultația pulmonului este, de regulă, normală, la nivelul cordului se ascultă o componentă pulmonară accentuată a zgomotului II, suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană, suflu diastolic de regurgitare în focarul pulmonar, iar în stadiile avansate, se decelează jugulare turgescențe, hepatomegalie, edeme declive, ascită.

- a) **Electrocardiograma** poate evidenția hipertrofia ventriculară dreaptă: ax QRS deviat la dreapta, S adânc în V₅-V₆, uneori bloc major de ramură dreaptă. Aritmiile ventriculare sunt rare, dar pot apărea tulburări de ritm supraventriculare. Un traseu ECG normal nu poate însă, exclude o HP severă.
- b) **Radiografia toracică** este normală la peste 90% dintre bolnavi. Uneori se evidențiază artere pulmonare dilatate în hil, cu vascularizație periferică săracă.
- c) **Teste funcționale respiratorii și determinarea gazelor din sângele arterial** aduc informații importante pentru identificarea unei afecțiuni pulmonare interstițiale sau a căilor respiratorii. În cazul suspiciunii de sleep apneea, cu sau fără obstrucție, **polisomnografia** poate fi contributivă pentru diagnostic.
- d) **Ecocardiografia** permite diagnosticul afecțiunilor cardiace care ar putea induce HP, permite măsurarea dimensiunilor atriului și a ventriculului drept, precum și estimarea presiunii sistolice din artera pulmonară prin măsurarea gradientului presional de la nivelul regurgitării tricuspidiene. Metoda are și limite, fereastra ecocardiografică este uneori deficitară, iar valorile PAP medii estimate nu se corelează totdeauna cu cele determinate prin cateterism. Este posibilă și aprecierea performanței ventriculului drept.

- e) **Scintigrafia de ventilație/perfuzie, computertomografia de înaltă rezoluție sau cu substanță de contrast și angiografia pulmonară** sunt metode imagistice care aduc date suplimentare esențiale pentru diagnosticul HP evidențiind detalii structurale ale parenchimului și vaselor pulmonare, shunturi și anomalii vasculare.
- f) **Cateterismul cardiac drept** confirmă diagnosticul de HP, permite evaluarea severității și a vasoreactivității circulației pulmonare. Cu ajutorul acestei metode pot fi măsurate presiunile și saturația în oxigen de la diferite nivele și pot fi efectuate teste farmacodinamice cu substanțe vasodilatatoare.
- g) **Investigații de laborator și teste imunologice:** sunt recomandate investigațiile biologice de rutină. Testele serologice ca și cele imunologice sunt indicate în cazul suspiciunii etiologiei HIV, hepatitei cronice sau a bolilor de sistem. Dozările hormonale vor fi recomandate în cazul afecțiunilor tiroidiene.

13.4. Evaluarea severității afecțiunii

Organizația Mondială a Sănătății a recomandat în 2015 o încadrare a riscului și prognosticului (mortalitatea la 1 an) în funcție de simptomatologie, diverși factori clinici și hemodinamici în conformitate cu algoritmul prezentat în tabelul următor:

Tabel 1: Stratificarea riscului și prognosticului în HP

| Factori prognostici Mortalitate la 1 an | Risc redus < 5% | Risc intermediar 5 – 10% | Risc înalt > 10% |
|--|--|--|---|
| Simptome de IC dreaptă | Absente | Absente | Prezente |
| Progresia simptomelor | Nu | Lent | Rapid |
| Sincope | Nu | Ocazionale | Repetate |
| Clasa funcțională OMS | I, II | III | IV |
| Test de mers 6 min. | > 440 m | 440 – 165 m | < 165 m |
| Test de efort cardio-pulm | Peak VO ₂ >65% | Peak VO ₂ 35-65% | Peak VO ₂ <35% |
| BNP, NT-proBNP (ng/ml) | BNP < 50 NT-proBNP < 300 | BNP 50-300 proBNP 300-1400 | BNP > 300 proBNP > 1400 |
| Tete imagistice (ecocardiografie, RMN) | Aria AD < 18 cm ² fără lichid pericardic | A AD 18-26 cm ² lichid pericardic absent sau minim | A AD > 36 cm ² lichid pericardic prezent |
| Hemodinamică | PAD < 8 mmHg CI > 2,5 l/min/m ² St O ₂ > 65% | PAD 8-14 mmHg CI 2,4-2 l/min/m ² St O ₂ 65-60% | PAD > 14 mmHg CI < 2 l/min/m ² St O ₂ < 60% |

Legendă: AD= atriul drept; A AD = aria AD, CI = index cardiac, PAD = presiunea în AD; St.O₂= saturația O₂; Peak VO₂= consum maxim de O₂.

13.5. Tratament

Atitudinea terapeutică va fi adecvată severității afecțiunii și cuprinde 3 etape.

1. Măsurile generale și terapia suportivă

Pacienții vor fi încurajați să efectueze exercițiu fizic, în limita toleranței, evitând dispneea. Este recomandată evitarea infecțiilor pulmonare, eventual vaccinare antigripală și antipneumococică. Femeile în perioadă activă genital vor evita sarcinile.

□ Terapia suportivă

• Anticoagulantele orale

Întrucât acești bolnavi prezintă factori favorizanți pentru tromboză și tulburări de coagulare și fibrinoliză și în plămâni lor s-au identificat frecvent leziuni trombotice, este recomandat tratamentul anticoagulant oral cronic.

• Diureticele

Se adresează pacienților cu insuficiență cardiacă dreaptă decompensată, cu presiune venoasă centrală crescută, congestie hepatică, retenție hidrosalină (edeme periferice, ascită). La această categorie se obține o ameliorare clinică evidentă prin utilizarea diureticelor de ansă sau tiazidice, în asociere cu spironolactona, pentru a evita hipokalemia.

• Oxigenoterapia

Reduce rezistența vasculară pulmonară și s-au înregistrat beneficii certe la bolnavii cu HP secundară bolilor pulmonare, îndeosebi la cei cu BPCO care prezentau hipoxemie severă. Acest tratament nu a ameliorat supraviețuirea celor cu sindrom Eisenmenger.

2. Terapia specifică vasodilatatoare la pacienții cu răspuns vasodilatator pozitiv

• Blocanții canalelor de calciu

Întrucât acționează asupra hipertrofiei celulelor musculare netede și a vasoconstricției arteriale, această clasă de medicamente va fi utilizată în formele de HP cu răspuns la vasodilatatoare. Alegerea agentului terapeutic se face în funcție de frecvența cardiacă: diltiazem (240-720 mg) la cei cu tahicardie și amlodipină (20 mg) la cei bradicardici, dozele fiind ajustate în funcție de valorile tensiunii arteriale.

• Antagoniștii receptorilor de endotelină

Au efecte vasodilatatoare și antiproliferative, similare cu ale acidului nitric și ale prostaciclinelor. **Bosentanul** și **sitaxentanul** sunt antagoniști ai receptorilor de tip a și b, iar **ambrișentanul** numai ai celor de tip a. Administrați pe cale orală, ameliorează toleranța la efort și clasa hemodinamică.

• Inhibitorii de fosfodiesterază tip 5

Acest grup de medicamente produc vasodilatație pulmonară semnificativă. **Sildenafilul**, administrat pe cale orală, este un inhibitor puternic și selectiv al fosfodiesterazei 5. Unele studii clinice au raportat efecte benefice, cu ameliorarea parametrilor hemodinamici, a clasei funcționale și a toleranței la efort, la pacienții cu HP. **Tadalafilul** este un preparat selectiv, care poate fi administrat în doză unică; unele studii clinice evidențiază efecte benefice care au persistat în timp.

• Stimulatorii guanilat-ciclazei

Riociguatul stimulează sinteza de GMPciclic, are efecte aniproliferative, reducând totodată și remodelarea. Este recomandat îndeosebi în HP de grup 4

pentru rezultatele sale hemodinamice favorabile, crescând toleranța la efort și întârziind progresia bolii.

- **Prostanoizi**

Prostacilinele sunt produse de către celulele endoteliale și au efect vasodilatator, de inhibare a agregării plachetare, efect citoprotectiv și antiproliferativ. **Epoprostenolul** este o prostacilină sintetică, cu timp de înjumătățire scurt, ceea ce impune administrarea pe injectomat. În studii clinice s-a demonstrat faptul că acest medicament ameliorează simptomatologia și toleranța la efort, iar într-unul dintre studii a crescut supraviețuirea la pacienții cu tipul 1 de HP. Întreruperea bruscă a tratamentului poate induce fenomene de rebound. **Treprostinil** este un analog stabil de poprostenol, poate fi administrat pe cale intravenoasă sau subcutanată având aceleași efecte cu acesta. **Iloprost** este un analog stabil chimic care poate fi administrat pe cale intravenoasă, orală sau sub formă de aerosoli.

- **Terapia asociată**

Se referă la utilizarea concomitentă a două sau mai multe medicamente din clasele anterior descrise. În centrele de HP a fost tentată asocierea dintre diversele clase de vasodilatatoare, însă studiile clinice privind eficiența și efectele favorabile obținute în timp sunt încă în derulare.

- **Tratamentul aritmiilor**

Reprezintă o problemă importantă la bolnavii cu HP. Deși aritmiile ventriculare maligne sunt destul de rare, cele supraventriculare produc deteriorare hemodinamică, astfel că este justificată menținerea ritmului sinusal. Se preferă agenți antiaritmici fără efect inotrop negativ ca amiodarona.

3. Tratament chirurgical

- **Septostomia atrială prin balon**

Este o procedură ce constă în realizarea unei comunicări între atricul drept și cel stâng, pornind de la observația că bolnavii cu sindrom Eisenmenger și cei cu HP arterială și cu foramen ovale patent supraviețuiesc mai mult față de cei fără acest defect. Se realizează astfel un shunt interatrial dreapta-stânga, cu decomprimarea cordului drept, creșterea presarcinii cordului stâng și creșterea debitului cardiac. Deși se realizează o desaturare a O₂, transportul sistemic al O₂ se ameliorează, iar stimularea simpatică se reduce. Tehnica percutană, prin balon este mai sigură și mai bine suportată față de cea chirurgicală.

- **Transplantul pulmonar**

Este rezervat cazurilor în care nu s-a obținut răspuns prin tratament medicamentos. În unele situații, cu HP arterială și deteriorare cardiacă dreaptă, se recomandă **transplantul cord-pulmon**.

13.6. CORDUL PULMONAR

13.6.1. Definiție, clasificare, mecanisme

Este definit ca reprezentând dilatarea și hipertrofia cordului drept secundară patologiei parenchimului pulmonar, a toracelui, a ventilației sau a circulației pulmonare cu creșterea presiunilor telediastolice din ventriculul drept și din arterele pulmonare, cu apariția insuficienței ventriculare drepte, incluzând practic hipertensiune pulmonară de grup 3 și 4. Definiția exclude cardiopatiile congenitale, valvulopatiile mitrale și alte boli în care afectarea cordului drept este secundară disfuncției cordului stâng, precum și hipertensiunea pulmonară de grup 1. În condiții de repaus, sunt considerate patologice valorile presiunii pulmonare sistolice de peste 30 mmHg și ale celei medii de peste 20 mmHg.

□ Fiziopatologie

Debitul ventriculului drept este determinat, ca și al celui stâng, de presarcină, contractilitate și postsarcină. Complianța crescută a ventriculului drept, face ca modificările circulației cu creșterea întoarcerii venoase să nu determine modificări de presiune transmurală ale miocardului ventriculului drept.

Principalele mecanisme fiziopatologice care determină apariția cordului pulmonar cronic (CPC) sunt:

- **Vasoconstricția** indusă de prezența hipoxiei alveolare sau acidozei:
 - la bolnavii cu hipoventilație alveolară, hipoxia cronică poate conduce, prin vasoconstricție hipoxică, la cord pulmonar cronic (CPC). Vasoconstricția vasculară pulmonară este inițial, un mecanism de reglare pentru limitarea perfuziei alveolelor hipoxice, cu scopul de a menține la valori normale raportul ventilație/perfuzie. La unii bolnavi se instalează o hipertensiune pulmonară persistentă care duce la încărcarea ventricolului drept;
 - boala pulmonară cronică obstructivă (BPCO) reprezintă cauza cea mai frecventă de CPC la adulți, apariția hipertensiunii pulmonare secundare de grup 3, având o implicație progenică deosebită;
 - bolile neuromusculare (poliomielita, miastenia gravis) și ale peretelui toracic (cifoscolioza, sinechiile pleurale, etc.) pot induce vasoconstricție hipoxică secundară hipoventilației pulmonare. La locuitorii din regiunile alpine poate apărea o formă de cord pulmonar datorită vasoconstricției hipoxice.
- Îngustarea lumenului vaselor pulmonare (prin obstrucția lumenului sau distrucția patului vascular pulmonar, secundare distrucției parenchimului pulmonar).
- Creșterea vâscozității sângelui (policitemie) și creșterea fluxului sanguin pulmonar (de exemplu prin deschiderea shunturilor) reprezintă alt mecanism fiziopatologic.

□ Etiologie

- **boli ce duc la vasoconstricție hipoxică sau/și afectare parenchimotoasă:**
 - bronșita cronică,
 - boala pulmonară cronică obstructivă,
 - fibroza chistică,
 - pneumoconioze,

- sarcoidoza,
- fibroza pulmonară idiopatică;
- hipoventilația cronică din obezitate,
- boli neuromusculare și disfuncție de perete toracic,
- habitatul la altitudine;
- **bolile pulmonare vasculare** se însoțesc de hipertensiunea pulmonară de grup 4 - mai severă decât cea din bolile parenchimotoase. Embolii pulmonare repetate, hipertensiune pulmonară, vasculite pulmonare în boli de colagen sau medicamentoase, vasoconstricții pulmonare, altitudinea sau boli venoocluzive pulmonare duc la **cord pulmonar cronic vascular** secundar.

13.6.2. Cordul pulmonar vascular (acut în embolia pulmonară sau cronic în boala tromboembolică cronică)

În embolia pulmonară se descriu două situații:

A. Cordul pulmonar acut (vezi capitolul embolia pulmonară):

- a. Reprezintă cauza majoră de deces din tromboembolismul pulmonar, jumătate dintre decese înregistrându-se în prima oră după un tromboembolism masiv prin insuficiență ventriculară dreaptă - stare de reducere brutală a debitului cardiac prin incapacitatea de menținere a presiunii adecvate datorită unui pat vascular compromis; dublarea acută a presiunii sistolice (> 50 mmHg) determină insuficiență ventriculară dreaptă.
- b. **Clinic:** debutul este **brusc** cu **dispnee**, **colaps** la pacienții cu predispoziție pentru tromboză venoasă; bolnavul este palid, transpirat, cu tensiunea arterială scăzută, pulsul este slab, rapid, jugulare destinse, ficatul este mărit de volum, pulsatil, se decelează regurgitare tricuspidiană, însoțită de galop presistolic; PaO₂ este redusă prin modificarea raportului V/P și PaCO₂ este scăzută prin hiperventilație.
- c. **Tratamentul** vizează creșterea, cu precauție a presarcinii prin expansiune de volum și tratament specific în cordul pulmonar tromboembolic (vezi capitolul embolia pulmonară).

B. Cordul pulmonar cronic sau boala tromboembolică cronică sau hipertensiunea pulmonară de grup 4:

- a. este determinat cel mai frecvent de tromboembolismul pulmonar repetat, cu trombi nelizați care se organizează și duc la hipertensiune pulmonară secundară; alte cauze rare: droguri, paraziți, emboli tumorali, vasculita din bolile de colagen, sindrom CREST, respectiv fără cauză în forma de hipertensiune pulmonară primară.
- b. **Clinica:** bolnavul acuză dispnee, tahipnee la efort mic sau repaus (neameliorată de poziția ridicată), tuse neproductivă, durere toracică anterioară prin dilatarea arterei pulmonare sau ischemia ventriculului drept, hepatomegalie cu reflux hepato-jugular, edeme, ocazional cianoză; ventriculul drept se poate palpa în epigastru, se poate asculta clic pulmonar de ejecție, zgomot 2 accentuat, dedublat fix la pulmonară, galop ventricular protodiastolic și/sau suflu sistolic tricuspidian care se accentuează în inspir, ocazional suflu diastolic de regurgitare pulmonară. Presiunea venoasă este crescută, cu unda A crescută pe jugulogramă prin insuficiența tricuspidiană.

c. Explorări paraclinice:

- **radiologic**, trunchiul arterelor pulmonare este mărit la hil, ca și artera pulmonară dreaptă;
- **scintigrafia de ventilație și perfuzie** este pozitivă;
- **ecografia vasculară** confirmă tromboza venelor profunde sistemice;
- **EKG** – P pulmonar, deviație de ax la dreapta, hipertrofie ventriculară dreaptă;
- **ecocardiografic** se măsoară grosimea peretelui, ventriculul drept este dilatat, septul este deplasat la stânga și dischinetic, se estimează presiunile din artera pulmonară, se evaluează gradul de regurgitare tricuspidiană și funcția ventriculului drept;
- **RMN** – măsoară fracția de ejeție, masa, grosimea, volumul ventriculului drept;
- **Cateterismul cardiac drept** – exclude boli congenitale sau de cord stâng, măsoară presiunea vasculară pulmonară și rezistențele vasculare pulmonare;
- **biopsia pulmonară** este utilă pentru diagnosticul vasculitelor din bolile de colagen, artrită reumatoidă sau granulomatoză.

13.6.3. CPC din bolile pulmonare parenchimatose – hipertensiunea pulmonară de grup 3

* Determină creșterea progresivă, relativ modestă a presiunii arteriale pulmonare, apariția cordului pulmonar sugerează un prognostic sever în legătură cu severitatea suferinței respiratorii.

a) Mecanisme: la aproximativ 50% din bolnavii cu BPCO, formă medie sau severă, apare în evoluție CPC, fiind implicate mai multe mecanisme:

- cauza principală este **vasoconstricția hipoxică**, agravată ulterior de hipercapnie. Bolnavii cu hipercapnie, prezintă la efort fizic o creștere mai rapidă a presiunii din capilarele pulmonare, comparativ cu cei fără PaCO₂ crescut.
- alte mecanisme, ca **poliglobulia** sau **trombozarea patului vascular**, determină creșterea rezistenței din vasele pulmonare. Modificările histologice induse de vasoconstricția hipoxică, determină în timp modificarea ireversibilă a structurii vasculare.

c) **Simptomele clinice** sunt determinate de boala pulmonară de bază și de severitatea hipertensiunii pulmonare și sunt prezentate în tabelul 1. Tabloul clinic complet al CPC decompensat este ușor de observat datorită semnelor de insuficiență cardiacă dreaptă manifestate prin: edeme, turgescența jugularelor, hepatomegalie, ascită. Hipertensiunea pulmonară este diagnosticată de obicei într-un stadiu avansat de evoluție deoarece predomină simptomele bolii pulmonare de bază. Din punct de vedere practic, în prezența unei afecțiuni bronhopulmonare cronice, este important să se stabilească dacă este prezent CPC compensat (fără insuficiență cardiacă dreaptă) sau decompensat (cu insuficiență cardiacă dreaptă), aspect ce implică documentarea prezenței hipertrofiei ventriculare drepte.

Tabelul 1. CPC: Semne clinice

| CPC compensat | CPC decompensat |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • dispnee – cianoză • hipertrofie ventriculară dreaptă • tahicardie • zgomot II cu dedublare fixă în focarul pulmonarei • suflu Graham Steel (suflu proto-diastolic de regurgitare la nivelul valvei pulmonare) | <ul style="list-style-type: none"> • jugulare turgescențe • hepatomegalie • reflux hepato – jugular • insuficiență tricuspidiană • hipotensiune arterială • ascită • edeme periferice • somnolență |

*
c) Diagnosticul pozitiv se efectuează pe baza datelor examenului clinic obiectiv și a investigațiilor paraclinice, în contextul unei boli pulmonare de bază.

- **Radiografia toracică** evidențiază modificările specifice bolii pulmonare de bază și aspectul caracteristic de artere pulmonare centrale dilatate cu vascularizație pulmonară periferică săracă, la care se adaugă ulterior, dilatarea ventricolului drept.
- **Electrocardiografia**, utilă pentru identificarea hipertrofiei ventriculare drepte:
 - P pulmonar și /sau P negativ în AVL;
 - Ax QRS deviat la dreapta;
 - Semne de hipertrofie ventriculară dreaptă ($RV_1, SV_5 \geq 1,05$ mV, $RV_1 \geq 0,5$ mV, undă S \geq R în V6, bloc major de ramură dreaptă, subdenivelare de segment ST sau T negativ în DII, DIII, AVF).
 - aceste semne sunt inconstante și nu se corelează cu severitatea bolii;
 - prezența insuficienței ventriculare stânga poate masca semnele ECG de hipertrofie ventriculară dreaptă.
- **Testele funcționale ventilatorii** - utile pentru încadrarea bolii pulmonare:
 - disfuncție ventilatorie restrictivă (în fibroza pulmonară sau cifoscolioză);
 - disfuncție ventilatorie obstructivă în BPOC.
- **Ecocardiografia** evidențiază hipertrofia/dilatarea cordului drept, frecvent însoțită de mișcarea paradoxală a septului și de dilatarea arterelor pulmonare. Cu ajutorul examenului Doppler, la nivelul valvelor tricuspide și pulmonare, se pot determina presiunile din artera pulmonară, în sistolă și diastolă. Aceste determinări fac posibilă evaluarea mult mai exactă a CPC față de criteriile clinice sau radiologice.
- **Cateterismul cardiac drept** este o investigație invazivă, facultativă pentru diagnosticul și încadrarea severității hipertensiunii pulmonare, rezervată situațiilor în care explorările radiologice și ecocardiografice nu au permis încadrarea exactă a afecțiunii sau pentru verificarea rezultatelor terapeutice în cordul pulmonar tromboembolic. Această investigație este necesară pentru evaluarea unui bolnav în vederea transplantului pulmonar.
- **Tratamentul CPC** se adresează bolii de bază. Scopul constă în prevenirea decompensării prin tratarea precoce a hipertensiunii pulmonare, întrucât prognosticul CPC decompensat este mai rezervat.

* Profilactic, pentru evitarea apariției CPC, sunt indicate următoarele măsuri:

- tratamentul afecțiunilor bronhopulmonare cronice: renunțare la fumat, bronhodilatatoare, fluidifiante ale sputei, antibiotice în situația suprainfecțiilor bacteriene, eventual vaccinare antigripală și antipneumococică;
- tratamentul corect al afecțiunilor inflamatorii pulmonare: antibiotice, corticoterapie;
- profilaxia bolilor interstițiale pulmonare și al fibrozelor.

□ Principii terapeutice în CPC decompensat:

- Combaterea hipoxemiei și hipercapniei prin oxigenoterapie, individualizată, de la caz la caz. Cea mai utilizată metodă este administrarea pe sondă nazală, cu debit de 2-3 l/min, intermitent, cu durată de 10-15 ore pe zi;
- Corectarea acidozei și tulburărilor electrolitice;
- Tratamentul cu antibiotice al infecțiilor căilor aeriene sau ale parenchimului pulmonar, cu efecte favorabile asupra hipoxemiei, acidozei și hipertensiunii pulmonare;
- Terapie bronhodilatatoare cu metilxantine sau betastimulatoare betaadrenergice are efect benefic atât asupra hipoxemiei, cât și a hipertensiunii pulmonare;
- Tratament insuficienței cardiace constă în:
 - administrarea de diuretice cu prudență, ținând cont de prezența tulburărilor hidroelectrolitice frecvent asociate, preferându-se asocierea diureticelor de ansă cu cele economisitoare de potasiu;
 - medicația vasodilatatoare poate reduce tensiunea din circulația pulmonară. Se preferă utilizarea oxidului nitric pe cale inhalatorie, a blocanților calci, prostaciclinelor sau inhibitorilor de fosfodiesterază sau a nitraților;
 - tratamentul digitalic va fi rezervat cazurilor cu tulburări de ritm supraventriculare, în special fibrilație atrială și cu semne de insuficiență cardiacă stângă;
- Flebocenteza are justificare în tratamentul cordului pulmonar cronic numai în situația unui hematocrit mai mare de 60% și va fi evacuată o cantitate de aproximativ 500 ml.
- Tratamentul anticoagulant oral cronic este indicat în cazul riscului de tromboembolism pulmonar recidivant.

13.6.4. Evoluție și prognostic

După apariția decompensării drepte, speranța de viață de peste 5 ani a bolnavilor cu cord pulmonar este de 30%. Bolnavii cu BPCO și cu rezistența vasculară pulmonară de peste 550 dyn/sec/cm-5 supraviețuiesc foarte rar peste 3 ani. În funcție de vârsta pacientului, de boala de bază și de gradul hipertensiunii pulmonare, este indicat să se ia în considerare ca alternativă terapeutică transplantul pulmonar, din moment ce toate celelalte opțiuni terapeutice au fost epuizate.

Capitolul 14

BOLI CARDIOVASCULARE CONGENITALE LA ADULT

14.1. Definiție

Bolile cardiovasculare congenitale (BCC) sunt definite ca anomalii în anatomia sau funcția structurilor cardiovasculare, datorate unor tulburări ale dezvoltării embrionare și care sunt prezente de la naștere, chiar dacă au fost descoperite mult mai târziu și care au sau pot determina consecințe funcționale..

14.2. Incidență

Incidența BCC este de **9 la 1000** de nou-născuți vii¹, cu variații geografice notabile, excluzând bicuspidia aortică non-stenotică, prolapsul valvei mitrale, precum și decesele prematurilor care au foarte des persistență de canal arterial (PCA). Datorită succeselor terapeutice medicale și/sau chirurgicale, în prezent **peste 90%** dintre copiii afectați ajung la vârsta adultă¹.

În continuare, prezentăm o diferențiere a **tipurilor de pacienți adulți cu BCC** în funcție de severitatea malformației și de consecințele terapeutice pe care aceasta le implică (tabelele 17.I., 17.II și 17.III) :

Tabel 17.I. Pacienți adulți cu BCC simplă*

| | |
|----------------------|---|
| Boală nativă | -afectare valvulară congenitală aortică izolată și bicuspidia aortică -afectare valvulară congenitală mitrală izolată (exceptând valvele “în parașută” și “cleft”-ul valvular) -foramen ovale patent izolat sau defect septal atrial mic -defect septal atrioventricular mic izolat (fără leziuni asociate) -stenoza pulmonară ușoară izolată (infundibulară, valvulară, supralvalvulară) |
| Stări postoperatorii | -ductus arteriosus ligaturat sau ocluzionat anterior -defect septal atrial ostium secundum, defect de sinus venosus, defect septal ventricular sau persistență de canal arterial corectate fără flux residual sau sechele (dilatare cameral, disfuncție ventriculară sau HTP) |

** Acești pacienți pot fi supravegheați în cadrul asistenței medicale primare (sistem comunitar)*

Tabel 17.II. Pacienți adulți cu BCC de severitate medie* (corectate sau nu)

- Fistule între aortă și ventriculul stâng
- Anomalii parțiale sau totale de drenaj venos pulmonar
- Anomalii coronariene cu origine în artera pulmonară sau din sinusul opus
- Defecte septale atrioventriculare (parțiale sau complete, dar fără boală vasculară pulmonară primară)
- Defect septal atrial ostium secundum moderat sau larg necorectat (fără boală vasculară pulmonară primară)
- Coarctarea de aortă
- Anomalia Ebstein
- Obstrucție semnificativă infundibulară a tractului de ejecție al ventriculului drept
- Defect septal atrial ostium primum
- Canal arterial persistent (neocluzionat)
- Stenoza pulmonară (infundibulară, valvulară, supravalvulară) moderată până la severă
- Anevrism sau fistulă de sinus Valsalva
- Defect septal atrial de tip sinus venosus
- Stenoza aortică subvalvulară sau supravalvulară (exceptând cardiomiopatia hipertrofică obstructivă)
- Tetralogia Fallot – corectată chirurgical
- Transpoziție de vase mari după operație de switch arterial
- Defect septal ventricular asociat cu: absența uneia sau a mai multor valve, insuficiență aortică, coarctare de aortă, stenoza subaortică, boală mitrală, obstrucție în calea tractului de ejecție a ventriculului drept, valvă mitrală/tricuspidă lărgită, cu șunt moderat sau sever .

**Acești pacienți vor fi examinați periodic la un centru regional pentru pacienți adulți cu BCC*

Tabel 17.III. Pacienți adulți cu BCC de mare complexitate* (corectate sau nu)

- Oricare BCC (corectate sau nu) asociate cu boală vasculară pulmonară (inclusiv sindrom Eisenmenger)
- Cardiopatii congenitale cianogene (neparate sau cu intervenții paliative)
- Ventricul cu ieșire dublă
- Procedeul Fontan
- Arc aortic întrerupt
- Atrezie mitrală
- Ventricul unic
- Atrezie pulmonară (toate formele)
- Transpoziție de vase mari (exceptie pacienții cu operație de switch arterial)
- Atrezie tricuspidiană
- Trunchi arterial comun
- Alte anomalii complexe de conexiuni atrioventriculare sau ventriculo-arteriale neincluse mai sus (ex. criss-cross heart, izomerism, sindroame heterotaxice, inversiune ventriculară)

**Acești pacienți vor fi examinați cu regularitate la un centru pentru pacienți adulți cu BCC*

Unele anomalii specifice au o frecvență variabilă și în funcție de **sexul copilului** :

-sexul feminin : persistența de canal arterial (PCA), anomalia Ebstein a valvei tricuspide, defectul septal atrial (DSA) ;

-sexul masculin : stenoza valvelor aortice, coarctarea de aortă, hipoplazia de cord stâng, atrezia pulmonară, atrezia tricuspidiană, transpoziția vaselor mari .

14.3. Etiopatogenie

În general, BCC rezultă din dezvoltarea anormală în etapa embriogenezei a unei structuri normale sau din insuficiența dezvoltare a unei asemenea structuri în stadiile precoce de creștere embrionară sau fetală.

Apariția malformațiilor se datorează unor **cauze complexe multifactoriale genetice și de mediu** :

-a)-factorii genetici: mutațiile genice unice și aberațiile cromozomiale recunoscute sunt responsabile pentru mai puțin de 10% din totalitatea malformațiilor cardiace. Prezența unei malformații cardiace ca parte componentă a unui tablou plurimalformativ poate fi anticipată prin detectarea anomaliei cromozomiale în celulele fetale obținute din lichidul amniotic sau biopsia vilozităților choriale ;

-b)-factori exogeni :

-infecțioși : *virusuri* apărute în timpul primelor 3 luni de sarcină (rubeolic, Cocksackie, herpes) ;

-medicamentoși: *thalidomida* (malformații cardiace fără predilecție pentru leziuni specifice), *litiul* (anomalii ale valvei tricuspide), *amfetamine*, unele *antibiotice* ;

-toxici: *alcoolismul matern* (poate duce la sindromul alcoolic fetal, manifestat prin : microcefalie, micrognație, microftalmie, întârzierea dezvoltării fetale, malformații cardiace, mai ales defect septal ventricular), *fumatul* ;

-radiațiile ionizante: pot determina modificări severe ale embriogenezei, inclusiv cardiace, cu producerea unor malformații complexe.

14.4. Prevenție

Prevenirea BCC este posibilă prin cunoașterea datelor etiopatogenice, adoptând **măsuri specifice** :

-în primele 3 luni de sarcină : evitarea ingestiei oricăror substanțe medicamentoase sau toxice (cu excepția bolilor grave materne), evitarea expunerii la radiații ionizante, evitarea fumatului și a consumului de alcool ;

-în copilărie : vaccinarea antirubeolică ;

-depistarea modificărilor genetice în celulele fetale obținute prin biopsia amniotică sau a vilozităților choriale.

14.5. Consecințe fiziopatologice ale BCC

Modificările anatomice și fiziopatologice cardiovasculare datorate oricărei leziuni specifice BCC sunt un proces dinamic ce progresează de la un aspect benign sau chiar nedepistat în viața prenatală până la manifestări clinice semnificative la vârsta adultă.

A. Hipertensiunea pulmonară (HTP)

HTP apare într-o serie de BCC cu șunt stânga-dreapta, iar status-ul patului vascular pulmonar este adesea principalul factor determinant asupra manifestărilor clinice, evoluției și fiabilității corecției chirurgicale a cardiopatiei congenitale. Creșterea presiunii arteriale pulmonare se produce prin *creșterea fluxului sanguin pulmonar și/sau a rezistenței vasculare pulmonare*. Această a doua condiție se datorează uneori creșterii tonusului vascular, dar, cel mai frecvent, este consecința modificărilor structurale obliterative (obstructive) de la nivelul patului vascular pulmonar.

Cauzele acestor modificări obstructive sunt necunoscute. Cu implicații în aceste alterări structurale se citează a fi creșterea presiunii arteriale și venoase pulmonare, eritrocitoza, hipoxia sistemică, acidoza și circulația bronșică.

Pentru aprecierea corectă a indicației de soluționare chirurgicală a cardiopatiei congenitale este necesară în asemenea cazuri determinarea invazivă a presiunii în artera pulmonară, calculul rezistențelor vasculare pulmonare și studierea reactivității circulației pulmonare la diverși agenți farmacologici (oxigen, nitrați, etc.).

Nu există în prezent un tratament specific dovedit ca benefic pentru boala obstructivă vasculară pulmonară, unele rezultate promițătoare fiind obținute atât prin transplantarea pulmonară însoțită de corecția defectului intracardiac, cât și prin transplantul dublu cord-plămân .

B. Cianoza

Hipoxemia cronică din cardiopatiile congenitale cianogene determină creșterea secreției de eritropoetină ce duce la eritrocitoză și, consecutiv, la cianoză. Decompensarea acestei eritrocitoze, marcată prin hematocrit peste 60% și hemoglobina sanguină peste 17 g/dl., determină o simptomatologie clinică specifică unui sindrom de hipervâscozitate sanguină (cefalee, fatigabilitate, slăbiciune inexplicabilă, vertij, stări lipotimice, tulburări de vedere), datorată scăderii aportului tisular de oxigen.

În cardiopatiile congenitale cianogene hemostaza este perturbată datorită, în parte, volumului sanguin crescut, îngroșării capilarelor, alterării funcțiilor plachetare, sensibilității anormale la aspirină și agenți antiinflamatori nesteroidieni și anomaliilor sistemului intrinsec și extrinsec al coagulării. Contraceptivele orale sunt relativ contraindicate la femeile cu BCC cianogene datorită riscului crescut de tromboze vasculare.

Riscul de accident vascular cerebral este mai mare la copiii cu BCC cianogenă și deficit de fier, cu vârsta sub 4 ani, mai ales în condiții agravante precum deshidratarea. În contrast, adulții cu BCC cianogenă nu par să prezinte un risc mai mare pentru accidentul cerebral, exceptând situațiile de flebotomii excesive, neraționale, utilizare inadecvată de aspirină sau anticoagulante, prezența de aritmii atriale sau endocardită infecțioasă.

C. Insuficiența cardiacă

Deși mecanismele de bază ale apariției insuficienței cardiace (IC) sunt aceleași, manifestările clinice ce se pot depista diferă cu vârsta și recunosc drept cauze cardiopatii congenitale uneori specifice. Astfel :

-IC la adult : se dezvoltă pe fondul prezenței BCC, la intervenția unor factori precipitanți (aritmii persistente, sarcină, hipertiroidism). Sunt predispuși la IC congestivă pacienții adulți cu încărcare volumetrică prelungită (ventricul drept sistemic, ventriculi afectați tardiv chirurgical sau medicamentos).

D. Aritmii cardiace

Cel mai adesea aritmiile cardiace sunt întâlnite la pacienții operați anterior :

-aritmii atriale : flutter și fibrilație atrială ;

-tahicardie ventriculară : mai frecventă la pacienții cu tetralogie Fallot ;

-moarte subită : în leziuni cardiace caracterizate prin obstrucția tractului de eiecție al ventriculului stâng (mai mult decât ușoară) sau boală vasculară pulmonară obstructivă ;

-bloc atrioventricular : gradul I (în DSV, DSA), gradul III (în transpoziția vaselor mari)

E. Endocardita infecțioasă

Riscul apariției endocarditei infecțioase la pacienții cu BCC este crescut și constant. Ca atare **antibioprofilaxia de rutină este recomandată majorității pacienților cu BCC, operați sau nu, în cazul tuturor manoperelor stomatologice, chirurgiei gastrointestinale și genitourinare, precum și în cazul procedurilor diagnostice precum rectosigmoidoscopia și cistoscopia.**

Profilaxia include atât măsuri chimioterapice (antimicrobiene) cât și măsuri non-chimioterapice (de igienă), un loc particular ocupând îngrijirea meticuloasă a pielii și a dentiției.

F. Durerea toracică

Angina pectorală este un simptom neobișnuit de boală cardiacă la copiii mici, deși uneori probabil că explică iritabilitatea și crizele de plâns în timpul sau după momentul alăptării la sugarii cu ischemie coronariană datorată originii anormale a arterei coronare din artera pulmonară. La copilul mare și adultul tânăr cu obstrucție severă în tractul de eiecție al ventriculului stâng sau drept și HTP durerea toracică apare, de obicei, după efort și poate fi identică anginei pectorale de efort întâlnită la adultul vârstnic cu boală coronariană ischemică. Durerea toracică din pericardite, precum și cea precoce postoperatorie au caracteristici diferite și pot fi încadrate diagnostic prin metode clinice și paraclinice specifice.

G. Sarcina

Modificările circulatorii normale din timpul sarcinii pot influența rezerva funcțională cardiacă a femeii. Gravida prezintă risc maxim dacă suferă de cardiopatie congenitală cu boală pulmonară vasculară și HTP(ex. sindrom Eisenmenger, stenoza mitrală) sau obstrucția tractului de eiecție al ventriculului stâng (ex. stenoza aortică), dar prezintă risc vital în orice malformație ce poate determina IC sau aritmii cu consecințe hemodinamice importante (tabel 17.V).

Tabel 17.V. Toleranța sarcinii la paciențele cu diferite BCC

| Bine tolerată | Efect intermediar | Rău tolerată |
|---|--|---|
| Clasa I NYHA | Clasa II-III NYHA | Clasa IV NYHA |
| Șunturi stânga dreapta fără HTP | Transpoziție de vase mari corectată | Șunt dreapta-stânga, cardiopatie cianogenă necorectată |
| Regurgitare valvulară aortică sau mitrală (ușoară-medie) | Procedurile Fontan | HTP și/sau boală vasculară pulmonară (Eisenmenger, HTP primară) |
| Regurgitare pulmonară sau tricuspida (cu presiune scăzută, chiar sever) | Stenoză aortică sau mitrală (moderate) | Stenoză aortică sau mitrală (severă) |
| Stenoză pulmonară (ușoară-moderată) | Anomalia Ebstein | Stenoză pulmonară (severă) |
| Tetralogie Fallot bine corectată | | Coarctăție de aortă sau sindrom Marfan |

Risc major fetal este în cazul prezenței la mamă a cianozei, IC sau HTP ; în același timp, femeile cu coarctăție de aortă sau sindrom Marfan au risc mare de disecție de aortă. Pacientelor cu cardiopatie cianogenă, HTP sau sindrom Marfan li se recomandă să nu rămână însărcinate ; cele cu leziuni operabile vor fi informate asupra riscului unei sarcini pe malformație cardiacă maternă nerezolvată față de corecția cardiopatiei și graviditate ulterioară. Contracepția este o alternativă de luat în seamă, ligatura tubară fiind avută în vedere la paciențele la care sarcina este strict contraindicată.

14.6. Clasificarea cardiopatiilor congenitale

Anomaliile cardiace congenitale sunt sistematizate pe baza aspectelor clinice generale, a consecințelor funcționale și a locului de origine a defectului congenital. O posibilă astfel de clasificare este următoarea :

• **Necianogene cu șunt stânga-dreapta**

I. Șunt la nivel atrial

1. *Defect septal atrial* : tip a)-ostium primum; b)-ostium secundum; c)-sinus venosus

2. *Defect septal atrial cu stenoză mitrală* (sindrom Lutembacher)

3. *Drenaj venos pulmonar aberant parțial*

II. Șunt la nivel ventricular

1. *Defect septal ventricular* : la nivelul a)-camerei de admisie; b)-septului muscular; c)-septului perimembranos; d)-septului infundibular

2. *Defect septal ventricular cu regurgitare aortică*

3. *Defect septal ventricular cu șunt din ventriculul stâng în atricul drept*

III. Șunt între rădăcina aortei și atricul drept

1. *Ruptură de anevrism de sinus Valsalva*

2. *Fistulă arteriovenoasă coronariană*

3. *Origine anormală a arterei coronare stângi din trunchiul arterei pulmonare*

IV. Șunt la nivel aorto-pulmonar

1. *Fereastră aorto-pulmonară*

2. *Canal arterial persistent*

V. Șunturi multiple

1. *Canal atrioventricular comun complet*
2. *Defect septal ventricular cu defect septal atrial*
3. *Defect septal ventricular cu persistență de canal arterial*

● **Necianogene fără șunt**

I. Malformații ale inimii stângi

1. *Coarctarea de aortă*
2. *Obstrucție congenitală a întoarcerii venoase în atrul stâng* : a)-atrezia venelor pulmonare; b)-stenoza venelor pulmonare; c)-stenoza mitrală; d)-cor triatriatum

3. *Regurgitarea mitrală*
4. *Fibroelastoza endocardică cu dilatare primară*
5. *Stenoza aortică* : a)-subvalvulară; b)-valvulară; c)-supralvulară
6. *Regurgitare valvulară aortică*

II. Malformații ale inimii drepte

1. *Anomalia Ebstein necianogenă a valvei tricuspide*
2. *Stenoza pulmonară* : a)-subinfundibulară; b)-infundibulară; c)-valvulară; d)-supralvulară (stenoza arterei pulmonare și a ramurilor sale)
3. *Regurgitare valvulară pulmonară congenitală*
4. *Dilatare idiopatică a trunchiului pulmonarei*

● **Cianogene**

I. Cu flux pulmonar crescut

1. *Transpoziție completă a vaselor mari*
2. *Ventricul drept cu dublă ieșire de tip Taussig-Bing*
3. *Trunchi arterial persistent*
4. *Drenaj venos pulmonar aberant total*
5. *Ventricul unic fără stenoza pulmonară*
6. *Atriu comun*
8. *Tetralogie Fallot cu atrezie pulmonară și flux arterial crescut*
9. *Atrezie tricuspidiană cu defect septal ventricular larg și fără stenoza pulmonară*
10. *Cord stâng hipoplazic (atrezie aortică, atrezie mitrală)*

II. Cu flux pulmonar normal sau scăzut

1. *Atrezie tricuspidiană*
2. *Anomalie Ebstein cu șunt atrial dreapta-stânga*
3. *Atrezie pulmonară cu sept ventricular intact*
4. *Stenoza sau atrezie pulmonară cu defect septal ventricular (tetralogie Fallot)*
5. *Stenoza pulmonară cu șunt atrial dreapta-stânga*
6. *Transpoziție completă de vase mari cu stenoza pulmonară*
7. *Ventricul drept cu dublă ieșire și stenoza pulmonară*
8. *Ventricul unic cu stenoza pulmonară*
9. *Fistulă arterio-venoasă pulmonară*
10. *Comunicare între vena cavă și atrul stâng*

● **Alte malformații**

1. *Transpoziție a vaselor mari corectată congenital*
2. *Malpoziții cardiace*
3. *Bloc atrioventricular complet congenital*

14.7. Cardiopatii congenitale specifice

14.7.1. Defectul septal atrial și foramen ovale patent

Defectul septal atrial (DSA) reprezintă o **comunicare interatrială printr-o anomalie a septului** și este cea mai frecventă leziune congenitală cu șunt, necianogenă, întâlnită la adult, constituind 5-10% din totalitatea BCC. Adesea, pacienții cu defectul nedignosticat în copilărie ajung la vârsta adultă, unde, în caz de nesoluționare în timp util, speranța de viață este redusă semnificativ.

Morfopatologic, se descriu **4 tipuri principale** de DSA (fig.):

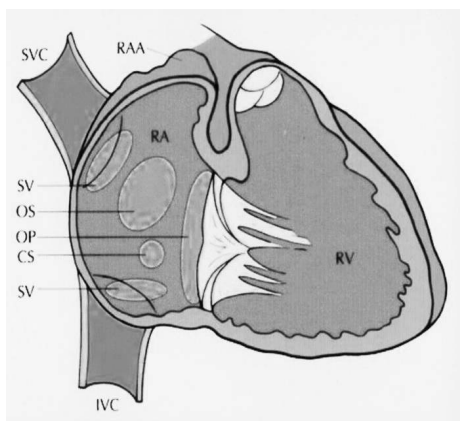


Fig. 17.1. Tipuri anatomice de defect septal atrial

OP-ostium primum, OS-ostium secundum, SV-sinus venosus, SVC-vena cavă superioară, IVC-vena cavă inferioară, CS-sinus coronar, RV-ventricul drept, RA-atriu drept

1. Tip ostium secundum (OS): este cel mai frecvent tip de DSA (80%, cu un raport femei/bărbați 2:1), leziunea fiind localizată în porțiunea mijlocie a septului interatrial, lângă sau incluzând fossa ovalis.

A nu se confunda acest tip de defect cu foramen ovale patent. Obliterarea anatomică a foramen ovale succede, în mod normal, închiderea sa "funcțională" la scurt timp după naștere, astfel încât un orificiu rezidual foarte mic este o variantă normală ; DSA reflectă un defect real al septului interatrial și determină consecințe anatomice și funcționale.

2. Tip ostium primum (OP) : întâlnit în 15% din cazurile de DSA, apare în porțiunea antero-inferioară a septului interatrial și este frecvent asociat cu "cleft" (fisură, perforație) la nivelul valvei mitrale anterioare ; este forma de DSA cel mai des asociată cu sindromul Down .

3. Tip sino-septal superior (sinus venosus) (SV) : reprezintă aproape restul de 5% din DSA, defectul tipic fiind localizat la nivelul orificiului venei cave superioare sau, mai rar, în regiunea venei cave inferioare.

4. Tip sinus coronar (SC) : întâlnit în mod excepțional, lângă intrarea în vena cavă inferioară.

Severitatea șuntului stânga-dreapta prin defectul de sept interatrial este dependentă de mărimea defectului (semnificativ peste 10 mm), proprietățile diastolice ale ambilor ventriculi și de mărimea impedanței din circulația pulmonară și cea sistemică.

Aspecte clinice

Tabloul clinic al pacientului cu DSA este determinat de efectele pe termen lung ale șuntului stânga-dreapta și de încărcarea volumetrică a cavităților drepte ale inimii.

1. *Toleranța redusă la efort și dispneea* sunt frecvent subapreciate de către pacient. În stadii întârziate apar *palpitațiile* (consecința unor *aritmii supraventriculare*, mai ales fibrilație atrială și flutter atrial), *accidente vasculare cerebrale (AVC)* (prin *embolii paradoxale*), precum și acuze subiective sugestive pentru *insuficiență cardiacă dreaptă*.

2. Examenul clinic obiectiv decelează *expansiune sistolică amplă a ventriculului drept, dedublare largă și fixă* (în raport cu respirația) a *zgomotului II și un discret suflu mezosistolic în spațiul II intercostal stâng* (din cauza fluxului sanguin crescut prin valva pulmonară). Dacă mărimea șuntului determină un raport între debitul pulmonar (Q_p) și cel sistemic (Q_s) de 2,5:1 poate exista și un *suflu diastolic în spațiul IV intercostal parasternal stâng* secundar fluxului de sânge crescut ce trece prin valva tricuspidă. *Cianoza și hipocratismul digital* acompaniază dezvoltarea șuntului dreapta-stânga.

3. Diagnosticul diferențial pentru aceste modificări obiective se referă la *malformații arteriovenoase sistemice și drenajul venos pulmonar parțial aberant*.

Explorări paraclinice

1. Electrocardiograma (ECG) : indiferent de tipul de DSA ritmul poate fi sinusal sau se decelează frecvent aritmii de tip fibrilație atrială sau flutter atrial ;

a)-DSA tip ostium secundum : deviație axială dreaptă, bloc atrioventricular gradul I (20%), QRS sub 0,11 secunde, aspect RSR' în V_1 , dilatare atrială dreaptă (50%), cu undă P proeminentă în D_{II} .

b)-DSA tip ostium primum : deviație axială stângă, bloc atrioventricular gradul I, aspect RSR' în V_1 .

2. Radiografia toracică : poate evidenția *cardiomegalie predominant dreaptă*, iar în caz de șunt stânga-dreapta larg apar ca *proeminente arterele pulmonare și semne de hipervascularizație pulmonară*. În stadiile tardive, cu boală vasculară pulmonară avansată, arterele pulmonare pot fi lărgite, în timp ce câmpurile pulmonare periferice sunt hipovascularizate.

3. Ecocardiografia : la adult, pe lângă ecocardiografia transtoracică (ETT), de multe ori este necesară și efectuarea ecocardiografiei transesofagiene (ETE), mai ales în localizarea sinus venosus. Elementele de diagnostic pozitiv sunt : *dilatarea atrială și ventriculară dreaptă, flux interatrial la nivelul defectului septal* (prin utilizarea tehnicilor Doppler color), *mișcare sistolică anterioară (paradoxală) a septului interventricular* (în caz de supraîncărcare ventriculară dreaptă semnificativă). Prin metoda Doppler în ETT și ETE se pot estima presiunile sistolică, diastolică și medie din artera pulmonară (AP).

4. Cateterismul cardiac : se efectuează dacă examinarea clinică și metodele neinvazive expuse anterior nu oferă date suficiente sau dacă scopurile diagnostice și/sau terapeutice impun evaluarea presiunilor și rezistențelor din circulația pulmonară, a unor malformații asociate sau a unei boli coronariene ischemice (posibile la vârsta adultă).

Evoluție și prognostic

Majoritatea cazurilor sunt *asimptomatice*, iar la peste 50% dintre subiecți defectul se închide în primul an de viață. Dacă persistă la vârsta adultă pot apare *complicații* (IC, HTP, aritmii supraventriculare, embolii paradoxale, grefă septică, etc.). Pacienții cu DSA tip sinus venosus sau ostium secundum rareori decedează

Înainte de decada 5-a de viață. Între a 5-a și a 6-a decadă progresia simptomatologiei este substanțială, ducând frecvent la stări severe, chiar invalidante.

Tratament

Terapia medicamentoasă include tratamentul prompt al infecțiilor respiratorii, droguri antiaritmice pentru combaterea aritmiilor supraventriculare, precum și măsurile obișnuite de tratament ale hipertensiunii arteriale, bolii coronariene ischemice sau insuficienței cardiace.

Tratamentul DSA este **chirurgical**, ideal la copii cu vârsta între 3 și 6 ani, *indicația operatorie* fiind luată în considerare în caz de :

- simptomatologie clinică prezentă ;
- prezența unui șunt stânga-dreapta semnificativ ($Q_p/Q_s > 1,5$) ;
- istoric de evenimente cerebrovasculare ;
- și la vârsta adultă (chiar peste 40 de ani), în absența HTP.

Nu se indică intervenția chirurgicală în DSA cu suprafață mică și șunt stânga-dreapta minim, fără importanță hemodinamică, precum și în cazurile cu afectare vasculară pulmonară severă în absența unui șunt stânga-dreapta semnificativ.

Timp de mulți ani **sutura chirurgicală** a fost abordarea standard, ea fiind realizată prin *sutură simplă* în cazul defectelor mici sau prin *aplicarea unui patch* prelevat din pericardul pacientului sau de natură sintetică, prin intervenție pe cord deschis.

În ultimii ani s-au dezvoltat și perfecționat tehnici de închidere a DSA prin **plastie percutanată** cu ajutorul unui cateter special prevăzut la capăt cu un dispozitiv cu două discuri deplisabile, ce vor cuprinde între ele și vor închide astfel defectul septal. Indicațiile pentru aceste proceduri sunt aceleași ca și pentru tehnicile chirurgicale, dar criteriile de selectare a pacienților sunt mai stricte, adresându-se numai aceluia care are un diametru al DSA mai mic de 38 mm și cu margini de minim 5 mm față de structurile apropiate, care să permită amplasarea în deplină siguranță a dispozitivului obturator al defectului.

Anevrismele septale atriale și foramen ovale patent

Anevrismele septale atriale (ASA) sunt dilatații sacciforme lângă fossa ovalis ce se pot perfora, rezultând DSA cu șunt stânga-dreapta. Foramen ovale patent (FOP) este o formă de comunicare interatrială ce nu constituie DSA congenital, rezultând prin incompleta fuziune, persistentă după naștere, dintre septum primum și septum secundum.

Importanța clinică a acestor entități o constituie *riscul de accidente vasculare cerebrale*, iar în cazul FOP și cel de *embolie paradoxală* dacă diametrul leziunii depășește 4 mm, dacă există o laxitate a valvei FOP și un șunt dreapta-stânga rezidual.

Tratamentul chirurgical se indică la pacienții cu accidente vasculare cerebrale aparent inexplicabile în prezența ASA și FOP.

14.7.2. Defectul septal ventricular

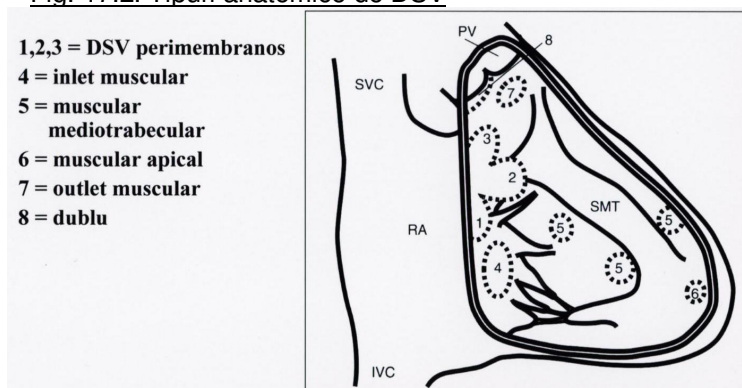
Defectul septal ventricular (DSV) reprezintă o **comunicare între ventriculul stâng (VS) și ventriculul drept (VD) printr-un defect la nivelul septului interventricular(SIV)**, constituind cea mai frecventă cardiopatie congenitală diagnosticată la copil (25% din total)¹.

Morfopatologie

În funcție de localizare se descriu următoarele **tipuri** (fig. 17.2) :

1. Perimembranos (70-80% din cazuri) : sunt mai rar asociate cu alte malformații intracardiace și au o rată mare de închidere spontană ;
2. Muscular (5-25% din cazuri) : la nivelul SIV muscular, unice sau multiple ;
3. Supracristal sau subaortic ("outlet") (5-7% din cazuri) : DSV este localizat imediat dedesubtul valvelor semilunare, asociază frecvent regurgitare aortică prin prolapsul cuspei coronare drepte prin DSV ;
4. Orificiu ("inlet") sau canal atrioventricular (5-8% din cazuri) : de obicei, sunt largi, sub foița septală a valvei tricuspide, rareori se închid spontan și se asociază frecvent cu anomalii ale valvelor atrioventriculare ; acest tip morfopatologic se asociază adesea cu sindromul Down .

Fig. 17.2. Tipuri anatomice de DSV



Consecințe fiziopatologice

Sunt dependente de *mărimea defectului*, de *impedanța arterială pulmonară* și, în mai mică măsură, de *localizarea acestuia*. DSV este *semnificativ hemodinamic* când *aria sa depășește 50% din suprafața orificiului aortic* (peste $1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ suprafață corporală).

Severitatea șuntului stânga-dreapta poate fi cuantificată astfel :

- șunt mic : $\text{Ø DSV}/\text{Ø inel aortic} < 25\%$, $Q_p/Q_s < 1,4$, $\text{PAP/PS} < 0,3$;
- șunt mediu : $\text{Ø DSV}/\text{Ø inel aortic} = 25-75\%$, $Q_p/Q_s = 1,4-2,2$, $\text{PAP/PS} = 0,3-0,66$;

- șunt larg (sever) : $\text{Ø DSV}/\text{Ø inel aortic} > 75\%$, $Q_p/Q_s > 2,2$, $\text{PAP/PS} > 0,66$;

- DSV inversat (cu sindrom Eisenmenger) : $Q_p/Q_s < 1,1$, $\text{PAP/PS} = 1$;

Când presiunea pulmonară este foarte mare se ajunge la inversarea șuntului (sindrom Eisenmenger), cu cianoză și fenomene de insuficiență cardiacă globală.

Tablou clinic

1. Simptomatologie : cele mai întâlnite simptome la adult sunt legate de boală și includ **dispneea și intoleranța la efort**, fiind corelate cu *severitatea și cronicizarea șuntului stânga-dreapta*, precum și cu implicita *creștere a presiunii și a rezistențelor în circulația pulmonară* ; se pot întâlni manifestări legate de complicațiile bolii sau ale tratamentului (emboli paradoxale, endocardită, aritmii sau tulburări de conducere).

2. Examenul clinic obiectiv : semnul fizic cardinal, clasic este **sufiul holosistolic rugos, cu intensitate variabilă (II-IV/6), maximă în spațiul III-IV intercostal stâng, parasternal, cu iradiere “în spițe de roată”** ; se mai pot decela :

- dedublarea zgomotului II la pulmonară*, expresie a HTP ,
- uruitură mezotelediastolică apexiană*, datorită fluxului crescut prin valva mitrală normală ;
- sufiul diastolic de insuficiență aortică*, în DSV subaortice ;
- sufiul diastolic de insuficiență pulmonară funcțională* (tip Graham-Steel) ;
- tardiv, elemente clinice de HTP și de șunt dreapta-stânga* (cianoză, turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă și pulsatilă, hipocratism digital, diminuarea intensității fenomenelor ascultatorii).

3. Diagnosticul diferențial clinic : se face cu insuficiența tricuspidiană, tetralogia Fallot, stenoza pulmonară subvalvulară izolată, cardiomiopatia hipertrofică.

Explorări paraclinice

1. Electrocardiograma :

ECG poate fi de aspect practic *normal* sau poate avea *modificări* ce reflectă dimensiunea șuntului și gradul de HTP :

- DSV mic* : traseu ECG, practic, normal ;
- DSV mediu* : semne ECG de hipertrofie de VS și dilatare de AS ;
- DSV larg* : semne ECG de hipertrofie biventriculară și dilatare atrială dreaptă ;
- DSV închis pe cale chirurgicală* : bloc de ramură dreaptă postoperator.

2. Radiografia toracică :

Silueta cardiacă mică sau normală, cu vascularizație pulmonară normal reprezentată semnifică un DSV mic, fără semnificație hemodinamică ; *cardiomegalia cu dilatare camerală atrială și ventriculară stângă* indică șunturi stânga-dreapta largi, cu efecte hemodinamice importante. Un DSV larg este asociat cu siluetă cardiacă mărită prin hipertrofie de VD și câmpuri pulmonare hipovascularizate și ridică suspiciunea de boală vasculară pulmonară constituită.

3. Ecocardiografia :

Reprezintă *modalitatea diagnostică de elecție pentru DSV și leziunile asociate*. Metoda permite precizarea prezenței DSV, numărul, localizarea, dimensiunea defectului, direcția șuntului (prin Doppler color), consecințele hemodinamice (dilatarea de AS și VS, evaluarea funcției VS) și leziunile asociate (ex. DSA, PCA, insuficiență aortică, obstrucții ale tractului de eiecție al ventriculului stâng sau drept).

Evaluarea Doppler continuu și pulsat permite estimarea presiunii sistolice în artera pulmonară (PSAP), precum și a presiunii medii și diastolice în AP (pe baza vitezei jetului de regurgitare pulmonară), respectiv aprecierea raportului dintre debitul pulmonar (Q_p) și cel sistemic (Q_s) .

ETE este mai rar necesară, de obicei pentru decelarea prezenței unor șunturi mici.

4. RMN cardiac : rar necesar în evaluarea posibilelor complicații ale DSV (ex. VD dublu cameral) ;

5. Cateterismul cardiac :

La adult, evaluarea hemodinamică invazivă va include cuantificarea indexului cardiac, a gradului de HTP, măsurarea rezistențelor vasculare pulmonare și a reversibilității RVP crescute, atât în condiții bazale cât și sub acțiunea unor agenți farmacologici (oxigen, oxid nitric, etc.). *Angiocardonarografia* va fi efectuată la pacienții cu risc pentru boală coronariană ischemică.

Diagnostic diferențial

Se face cu afecțiuni ce asociază un suflu sistolic, cu HTP și cu hipertrofie ventriculară stângă sau biventriculară : DSA, stenoză de arteră pulmonară, PCA, insuficiența mitrală, canalul atrioventricular comun.

Complicații :

- Endocardita infecțioasă*, mai ales la nivelul aparatului valvular tricuspidian ;
- DSV largi (severe) din copilărie vor determina la vârsta adultă *șunt stânga-dreapta semnificativ hemodinamic* ;
- Inversarea (Eisenmenger-izarea) șuntului* ;
- HTP ireversibilă, cu hemoragii pulmonare* ;
- Abcese cerebrale* ;
- Aritmii ventriculare* ;
- Complicații asociate eritrocitozei*.

Evoluție și prognostic

DSV se închid spontan în proporții variabile (35% cele membranoase, 75-85% cele mici) în primii 2-10 ani de viață sau pot evolua zeci de ani fără simptome. DSV largi au o rată de închidere spontană de maximum 10-15% și dezvoltă precoce simptomatologie clinică semnificativă.

Tratament

1. Tratamentul chirurgical : indicațiile operatorii

a)-închiderea chirurgicală : la adultul simptomatic este o metodă cu o mortalitate redusă la limite acceptabile și care duce la o îmbunătățire netă a statusului funcțional al bolnavului. Practic, se realizează sutura directă în DSV mici sau aplicarea unui patch din material autolog (pericard) sau sintetic (Dacron) în cazul defectelor mari ;

b)-închiderea prin cateterizare percutană (rată de succes imediată 98%²): se realizează în centre selecționate, cu dispozitive asemănătoare ca principiu cu cele folosite în tratamentul DSA și este rezervată în principal formelor de DSV de tip muscular. Se pot închide intervențional și formele de tip perimembranos, dar au risc mai mare de complicații precoce (bloc atrioventricular total, regurgități severe aortice și tricuspidiene).

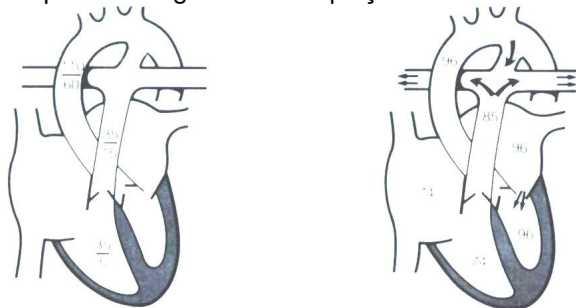
Complicațiile postoperatorii rare includ șunturi reziduale, embolizarea dispozitivului, bloc de ramură stângă, deces².

2. Tratamentul medicamentos :

Se adresează cazurilor simptomatice fără sindrom Eisenmenger și include diuretice, tonicardice și măsuri de reducere a postsarcinii. Profilaxia cu antibiotice a endocarditei infecțioase se va face cu strictețe, inclusiv încă 6 luni după soluționarea chirurgicală a leziunii și în orice situație cu risc de bacteriemie.

14.7.3. Persistența de canal arterial

Canalul arterial (ductus arteriosus) reprezintă o comunicare vasculară între aorta descendentă (imediat distal de artera subclavie stângă) și artera pulmonară principală (lângă bifurcația acesteia) după vârsta de 3 zile. Această comunicare vasculară este deschisă și funcțională în timpul vieții intrauterine, dar se obliterează în primele 15-18 ore de viață, prin mecanisme moleculare generate de creșterea presiunii arteriale a O₂ și diminuarea nivelului sanguin al prostaglandinelor circulante (după ligatura cordonului ombilical), încât după 2-3 luni devine un ligament fibros. Persistența canalului arterial (PCA) după naștere reprezintă 10-12% din totalitatea cardiopatiilor congenitale la copii și este rară la vârsta adultă.



Factori de risc predispozanți pentru PCA

Se includ aici *rubeola maternă, nașterea prematură*

sau la altitudine înaltă, sexul feminin (raport femei/bărbați 2-3 : 1), factori genetici.

Consecințe fiziopatologice

Dependent de calibrul canalului, principala consecință o reprezintă **șuntul stânga-dreapta**, cu creșterea debitului în circulația pulmonară, dezvoltarea de HTP cu dilatare de cavități cardiace drepte, iar tardiv chiar inversarea șuntului (*sindrom Eisenmenger*). Pornind de la aceste aspecte fiziopatologice (severitatea șuntului stânga-dreapta, diferența dintre rezistențele vasculare pulmonară și sistemică) s-a conturat o posibilă clasificare a severității PCA după cum urmează :

-PCA silențioasă : PCA mică, decelată doar prin elemente non-clinice (obișnuit prin eco cardiac) ;

-PCA mică : suflu sistolo-diastolic continuu prezent, $Q_p / Q_s < 1,5$;

-PCA moderată : suflu sistolo-diastolic continuu prezent, $Q_p / Q_s = 1,5-2,2$;

-PCA largă : suflu sistolo-diastolic continuu prezent, $Q_p / Q_s > 2,2$;

-PCA Eisenmenger-izată : suflu sistolo-diastolic continuu absent, HTP importantă, hipoxemie și cianoză diferențiate (culoare roz la degetele extremităților superioare și cianoză la falangele extremităților inferioare).

Tablou clinic

1. Simptomatologie clinică : severitatea simptomatologiei depinde de mărimea lumenului canalului persistent. Între 25% și 40% dintre pacienții cu PCA, în special cei cu defecte mici, sunt *asimptomatici*. Cei cu PCA largă pot dezvolta simptome dintre care cele mai importante sunt *toleranță redusă la efort, cu dispnee, edeme periferice și palpitații, paloare, episoade sincopale* (debit cardiac redus), *subdezvoltare somatică*.

2. Examenul clinic obiectiv : poate decela modificări fizice, mai ales în PCA largă (severă) :

-*șoc apexian amplificat* ;

-*puls periferic amplu, "săltăreț"* ;

-**suflu continuu, sistolo-diastolic, "de locomotivă", "de mașinărie", aspru**, cu intensitate gradul I-IV/VI, cu întărire telesistolică și protodiastolică, localizat în spațiul I-II intercostal stâng parasternal, cu iradiere interscapulo-vertebrală stângă;

-**uruitură mezodiastolică scurtă la apex** (stenoză mitrală relativă) ;

-**întărirea zgomotului II la pulmonară** (când se dezvoltă HTP semnificativă) ;

-**presiune arterială cu valori divergente** .

La pacienții cu stadii evolutive tardive de PCA, cu inversarea șuntului, se pot evidenția :

-**cianoza izolată a extremităților inferioare** ;

-**hipocratism digital la extremitățile inferioare** ;

-**semne de HTP** (turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă, etc.)

Explorări paraclinice

1. Electrocardiograma : **normală** la pacienții cu PCA mică, prezintă criteriile de **dilatate atrială stângă și/sau hipertrofie ventriculară stângă**, dependent de vechimea și semnificația hemodinamică a malformației. La bolnavii cu HTP se pot evidenția **semne ECG de dilatare de cavități drepte**.

2. Radiografia toracică : poate reliefa :

-**dilatarea atriului și ventriculului stâng**, în cazul PCA largi ;

-**bombarea trunchiului arterei pulmonare sau hipervascularizație pulmonară**, în caz de HTP ;

-**ocazional, calcificarea canalului arterial persistent** la pacienții vârstnici.

3. Ecocardiografia :

-**ETT standard** (sensibilitate 42% și specificitate aproape 100%) **este metoda preferată de diagnostic imagistic inițial**. Ea permite vizualizarea PCA, mai ales la originea sa aortică, precum și modificările camerale consecutive încărcărilor volumetrice datorate șuntului stânga-dreapta. Tehnicile Doppler color și Doppler continuu permit evidențierea fluxului dintre aorta descendentă, distal de subclavia stângă și trunchiul pulmonarei, ajută la determinarea direcției fluxului sanguin, precum și la estimarea cantitativă a gradientului sanguin prin PCA.

- ETE (sensibilitate 97% și specificitate aproape 100%) **poate fi necesară la subiecții cu fereastră ecografică toracică suboptimală**.

4. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) : este rareori necesară, fiind utilă în evaluarea endarteritei sau anevrismelor din PCA.

5. Cateterismul cardiac : este utilizat în situațiile în care testele non-invasive nu au precizat diagnosticul de PCA sau preoperator, când sunt necesare aprecierea presiunilor în circulația pulmonară, oximetria la diversele nivele anatomice.

Diagnostic diferențial

-Boli manifestate prin sufluri sistolo-diastolice : DSV asociat cu insuficiență aortică sau pulmonară, fistulă arterio-venoasă pulmonară sau sistemică, anevrism de sinus Valsalva rupt, atrezie pulmonară cu vascularizație colaterală sistemică ;

-Boli manifestate prin sufluri diastolice : insuficiența aortică, stenoza mitrală.

Complicații

-IC congestivă : prin supraîncărcare volumetrică a inimii stângi ;

-Aritmii : în general, sunt supraventriculare (fibrilație atrială, flutter atrial) ;

-Endocardită infecțioasă : vegetațiile se dezvoltă, de obicei, la extremitatea pulmonară a PCA ;

-Anevrisme, asociate sau nu cu endarterite de canal arterial persistent ;

-HTP : prin creșterea fluxului pulmonar datorită șuntului stânga-dreapta.

Evoluție și prognostic

-*Defecte mici* : evoluția și prognosticul sunt bune, mai ales în absența HTP și fără semne de supraîncărcare volumetrică dreaptă.

-*Defecte largi* : netratați, 1/3 din pacienți decedază înainte de 40 de ani, iar aproape 2/3 pâna la 60 de ani ; complicațiile posibile agravează prognosticul.

Tratament

Datorită istoriei naturale a PCA **se recomandă închiderea PCA în toate cazurile diagnosticate la adult în momentul depistării acestora**. Excepția o constituie situațiile de PCA asimptomatică, fără suflu audibil (PCA silențioasă), descoperită întâmplător la ETT.

1. *Tratamentul prin închidere intervențională* : a devenit standardul de aur² de rezolvare a majorității cazurilor de PCA, mai ales la copii mari și la adulți cu defecte mai mici de 8 mm și se face cu dispozitive speciale, sub formă de spirale, cu efect trombogenic ocluziv. În centrele specializate procentul de succes terapeutic la 1 an de la plasarea dispozitivului ajunge la 97-98%, cu o rată a mortalității 0%².

2. *Tratamentul prin obliterare chirurgicală* : este cea mai eficientă metodă, dar în ultimele două decenii a devenit a doua opțiune în tratamentul PCA la adult. Se realizează prin dubla ligatură și secționarea între acestea a canalului persistent, fără a fi necesară circulația extracorporeală și oprirea inimii.

3. *Tratamentul medicamentos* : administrarea de Indometacin sau Ibuprofen la nou-născuți cu PCA favorizează închiderea acestuia (prin inhibarea farmacologică a sintezei prostaglandinelor), această terapie fiind inefficientă la vârsta adultă. Terapia medicamentoasă a adultului cu PCA se va adresa prevenirii și/sau tratamentului complicațiilor acesteia (IC, aritmiile supraventriculare, endocardita infecțioasă, HTP).

14.7.4. Coarctația de aortă

Coarctația de aortă (CoA) se definește ca o **stenoză pe traiectul aortei toracice în regiunea istmului aortic** (joncțiunea dintre crosă și aorta descendentă, sub locul de origine a arterei subclaviculare stângi) aflat în dreptul inserției ligamentului fibros, rămas în urma închiderii canalului arterial.

Reprezintă *8-10% din totalul BCC*², apare mai ales la *rasa albă (7:1)* și la *sexul masculin (2:1)*², este în mod obișnuit diagnosticată la copil, dar poate ajunge nedetectată până la vârsta adultă.

Morfopatologie

Se descriu *3 tipuri anatomice* principale (fig. 17.4) :

1. *Tip adult* : postductală, produsă printr-un diafragm, canalul arterial fiind închis ;

2. *Tip istmic* : postductală, realizat printr-o stenoză lungă de 3-6 cm, cu canal arterial permeabil și șunt dreapta-stânga ;

3. *Tip infantil* : (rară) preductală, situată între originea arterei subclaviculare stângi și inserția canalului arterial, ce este permeabil și irigă aorta descendentă.

-Leziuni asociate :

-cardiace : bicuspidia valvei aortice (50-85% din cazuri), hipoplazia arcului aortic transvers (40-80% dintre pacienți)², stenoză aortică valvulară și subvalvulară, DSA, PCA, malformații congenitale ale valvei mitrale ;

-extracardice : aneurisme ale arterelor cerebrale (~10% din cazuri), hemangioame, hipospadias, defecte oculare, sindroame genetice (Williams-Beuren și Turner).

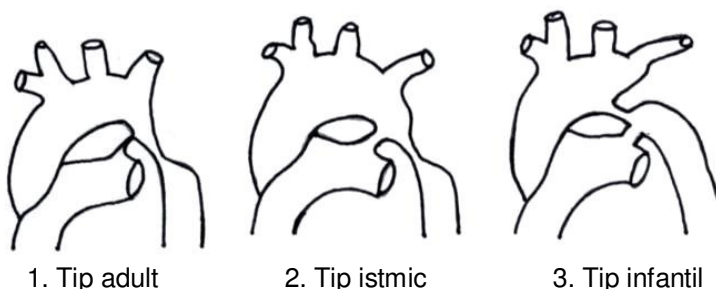


Fig. 17.4. Tipuri morfologice de coarctăție de aortă

Consecințe fiziopatologice

-supraîncărcarea de presiune a teritoriului arterial proximal coarctăției, cu hipertensiune arterială și hiperpulsatilitate în porțiunea superioară a corpului (cap, membre superioare), cu dezvoltarea circulației colaterale între arterele cu origine suprastenotică ;

-hipoperfuzia teritoriului arterial distal coarctăției, cu hipotensiune arterială și hipopulsatilitate în porțiunea inferioară a corpului (abdomen, membre inferioare) ;

-hipertrofie ventriculară stângă, cu IC stângă consecutivă ;

-HTP, când canalul arterial este permeabil.

Tablou clinic

1. Simptomatologia clinică : cefalee, vertij, tinitus, epistaxis frecvent, chiar disecție de aortă, concomitent cu "angor abdominal", extremități inferioare reci, palide, cu claudicație intermitentă și toleranță redusă la efort, parestezii "în șa" ; în stadii înaintate se ajunge chiar la angină pectorală și dispnee (prin IC stângă) precum și la accidente vasculare cerebrale ;

2. Examenul clinic obiectiv :

-suflu mezo-telesistolic de ejecție în marginea superioară stângă a sternului ce iradiază în regiunea interscapulo-vertebrală situată anterior sau posterior de CoA ;

-suflu sistolo-diastolic localizat interscapulo-vertebral și intercostal posterior și lateral (prin stenoză, circulație colaterală excesivă și posibilele anomalii valvulare aortice) ;

-pulsații arteriale periscapulare și intercostale ;

-puls amplu în regiunea superioară a corpului (carotide, radiale) și mic în cea inferioară (femurală, poplitee) ;

-hipertensiune arterială în jumătatea superioară a corpului și hipotensiune în cea inferioară (diferența de presiune fiind de peste 20 mmHg) ;

-dezvoltarea unei circulații colaterale (periscapular, intercostal II-XI) ;

-hipoplazie a membrelor inferioare .

Explorări paraclinice

1. Electrocardiograma : adesea *normală*, poate prezenta, urmare a hipertensiunii arteriale persistente, semne electrice de *hipertrofie ventriculară stângă și dilatare atrială stângă*, cu modificări secundare de repolarizare;

2. Măsurarea TA la membrele superioare și cele inferioare în ambulator : este prima investigație necesară în toate cazurile suspectate sau confirmate de CoA, diferența de peste 20 mmHg între membrele superioare și cele inferioare fiind semnificativă ;

2. Radiografia toracică :

-*cardiomegalie*, cu *dilatarea aortei ascendente și vascularizație pulmonară proeminentă* ;

-*eroziuni (incizuri) costale* : patognomonice pentru CoA apar între 4-12 ani drept consecință a pulsațiilor colateralelor arteriale interscostale dilatate, mai ales la nivelul coastelor III și IV până la VIII ;

-*aspectul cifrei "3" sau litera "E" inversată* : rezultă din dilatarea arterei subclaviculare stângi deasupra CoA și dilatarea poststenotică a aortei, dedesubt de CoA.

3. Ecocardiografia : ETT, de elecție în secțiunea suprasternal ax lung la nivelul aortei, permite vizualizarea arcului aortic, cele 3 ramuri aortice, originea arterei subclaviculare stângi, zona de coarctăție. Examinarea Doppler color și continuu la acest nivel permite localizarea fluxului turbulent și cuantificarea gradientului presional la nivelul CoA. Din secțiunile parasternal ax scurt, ax lung și secțiunile apicale se pot efectua măsurarea dimensiunilor ventriculare, ale aortei ascendente, funcțiile sistolică și diastolică ale ventriculului stâng, determinarea anatomiei și funcționalității valvei aortice, identificarea anomaliilor asociate. ETE poate contura mai fidel anatomia leziunii, mai ales când se asociază cu alte anomalii structurale.

4. AngioCT și angioRMN cu reconstrucție 3D : furnizează informații anatomice și hemodinamice foarte precise, fiind utilizate tot mai mult ca investigații pre-procedurale, înainte de cateterism, mai ales la adulți ; postoperator, mai ales la 3-6 luni după tratarea CoA, aceste metode imagistice pot evalua în dinamică eventuale procese de restenoză sau apariția anevrismului la nivelul CoA, precum și alte leziuni asociate.

5. Cateterismul cardiac : furnizează date imagistice și hemodinamice foarte bune, permițând precizarea cu acuratețe a sediului CoA, întinderea leziunii și severitatea consecințelor hemodinamice și se efectuează, de obicei, pre-procedural.

Complicații fără tratament

-*disecție și/sau ruptură de aortă* ;

-*hemoragii cerebrale* (prin ruptură de anevrisme arteriale cerebrale) ;

-*boală coronariană ischemică precoce* ;

-*insuficiență ventriculară stângă* ;

-*grefă septică* .

Evoluție și prognostic

Fără tratament chirurgical, supraviețuirea nu depășește decada a 4-a de viață, decesul survenind prin complicațiile menționate anterior.

Tratament

Decizia privind tratamentul optim al CoA va ține cont de : vârsta pacientului, anatomia CoA, intervenții chirurgicale anterioare, experiența operatorului.

1. *Terapia medicamentoasă* : are un rol suportiv ;

2. *Tratamentul chirurgical* : la adult se va interveni în deceniul 2-3 de viață ;

-a)-*metode intervenționale* : *angioplastia percutană cu balon* este rezervată, de obicei, pacienților vârstnici și celor cu recurența CoA ; *angioplastia percutană cu implantare de stent* a devenit metoda de primă intenție în majoritatea centrelor de specialitate.

-b)-*metode chirurgicale* : este opțiunea de elecție la nou-născuți și copii, dar, la adulți, doar interpoziția unui graft (tub) și by-pass-ul cu graft (tub) sunt în general fezabile. La adulții cu anatomie dificilă se poate opta pentru căi ocolitoare (conduite protetice) de tip aortă ascendentă-spre-aortă descendentă.

Obiective postoperatorii

-Geometria arcului aortic și dimensiunea mică a aortei în porțiunea stentată poate determina dezvoltarea HTA postoperatorii astfel că monitorizarea valorilor TA, inclusiv 24 de ore (metoda Holter) va contribui la diagnosticul acesteia, iar ratamentul HTA reziduale se va efectua pe durată nedeterminată ;

-Gradientul sistolic ≥ 20 mmHg între membrele superioare și cele inferioare indică recoarctăția și presupune evaluare invazivă pentru confirmare diagnostică și tratament ;

-Anevrismul aortei ascendente sau la locul intervenției prezintă risc de ruptură și deces, mai ales în cazul corecției cu patch (inclusiv Dacron) ;

-Atenție la prezența blocului atroventricular, valvulopatiilor mitrale, boala coronariană ischemică precoce și posibilitatea existenței anevrismelor cerebrale la nivelul cercului arterial al lui Willis (la pacienții asimptomatici nu se recomandă screening de rutină).

14.7.5. Tetralogia Fallot

Tetralogia Fallot (TF) apare la *10% dintre copiii cu cardiopatii congenitale*² și este cea mai frecventă formă de BCC cianogenă întâlnită la adult² .

Morfopatologie

TF reunește **4 elemente principale**, definatorii pentru această cardiopatie congenitală (fig. 17.5.) :

1. *DSV larg* (non-restrictiv);

2. *Obstrucție în tractul de eiecție al ventriculului drept (TEVD)* : de obicei prin stenoză de arteră pulmonară, infundibulară, valvulară sau supravalvulară ;

3. *Dextropoziția aortei* : aorta "călare" pe septul interventricular sau emergentă din ventriculul drept ;

4. *Hipertrofie ventriculară dreaptă*.

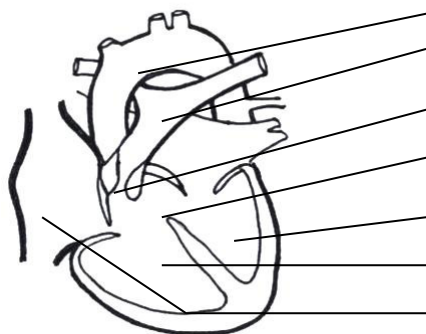


Fig. 17.5. Tetralogia Fallot - schemă

Leziuni asociate

- originea anormală a arterei coronare descendente anterioare stânga din artera coronară dreaptă ;
- arc aortic orientat la dreapta ;
- DSA tip ostium secundum (asociere ce este denumită *pentalogie Fallot*) ;
- insuficiență aortică (prin dilatarea rădăcinii aortice).

Consecințe fiziopatologice

Semnificația hemodinamică fundamentală o are severitatea obstrucției TEVD ce variază de la ușoară la completă (atrezia pulmonară). Când obstrucția este severă, fluxul sanguin pulmonar este mult redus și un volum mare de sânge venos sistemic desaturat este șuntat dreapta-stânga prin DSV larg.

Tablou clinic

1. Pacienți care nu au fost operați (supraviețuire foarte rară la vârsta adultă)

- :
- cianoză centrală* (cu severitate variabilă în funcție de gradul obstrucției TEVD) ;
 - dispnee* (la supt, la joacă), de obicei tahipneică ;
 - episoade sincopale* ;
 - poziția "pe vine" sau "de patinator de viteză" sau "squatting"* (prin compresiunea venelor din abdomen se "împinge" sângele spre inimă) ;
 - hipocratism digital* ;
 - subdezvoltare somatică* ;
 - suflu sistolic de ejecție în marginea superioară stângă a sternului*, eventual cu frează ;
 - posibil un *suflu diastolic de insuficiență aortică* ;
 - eventual, *suflu continuu sistolo-diastolic* în condițiile prezenței unor conexiuni vasculare aorto-pulmonare ;
2. Pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală paleativă : dependent de tipul operației (cea mai frecventă este șuntul arterial sistemic-pulmonar) se descriu :
 - suflu continuu sistolo-diastolic* la nivelul șuntului sau prin colaterale ;

-*suflu diastolic de insuficiență pulmonară* (prin înlăturarea obstrucției din TEVD) ;

3. Pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală reparatorie :

-*suflu sistolic de ejecție în marginea superioară stângă a sternului*, cu iradiere posterioară și la periferia câmpurilor pulmonare, consecință a unei stenoze reziduale a TEVD ;

-*suflu diastolic de insuficiență pulmonară asociată* (importantă datorită încărcării volumetrice a ventriculului drept pe care o va determina în timp) ;

-*suflu sistolic în marginea stângă inferioară a sternului* (consecința unui DSV rezidual prin leak para-patch) ;

-posibil și un *suflu diastolic de insuficiență aortică*, prin dilatarea rădăcinii aortei, datorită anomaliilor intrinseci ale peretelui aortic .

Examinări paraclinice

1. Analize de laborator : *eritrocitoza* este cea care domină hemograma sanguină ;

2. Electrocardiograma :

-*ritm sinusal cu semne electrice de hipertrofie ventriculară dreaptă* ;

-*bloc de ramură dreaptă* la pacienții operați în scop reparator ;

-*aritmii atriale și ventriculare* (uneori este necesară *monitorizare ECG tip Holter* pentru diagnostic) ;

-*durata QRS mai mare de 0,18 secunde este factor predictiv pentru tahicardie ventriculară susținută și moarte subită*.

3. Radiografia toracică :

-*image de cord "în sabot"* prin hipertrofia ventriculului drept, absența arcului mijlociu stâng, cu concavitate în regiunea hilului pulmonar stâng ;

-*vascularizație pulmonară diminuată* ;

-posibil *arc aortic orientat la dreapta*.

4. Ecocardiografia : împreună cu metoda Doppler, permite în ETT și ETE vizualizarea leziunilor și aprecierea severității acestora, iar postoperator, permite urmărirea în dinamică a rezultatelor intervenției și depistarea leziunilor reziduale și a consecințelor hemodinamice ale acestora (obstrucție reziduală în TEVD și regurgitare pulmonară, DSV rezidual, dimensiunile și funcțiile VS și VD, regurgitarea tricuspidiană, dimensiunea rădăcinii aortei și severitatea regurgitării aortice).

5. Rezonanța magnetică nucleară : oferă date valoroase despre modificările anatomice arteriale pulmonare, despre consecințele hemodinamice de la nivelul corecțiilor chirurgicale și leziunilor reziduale (evaluarea volumelor și funcției VD, evaluarea TEVD, a anatomiei arterei pulmonare, a severității regurgitării pulmonare), contribuind la stratificarea riscului de moarte subită și la stabilirea conduitei terapeutice adecvate.

6. Cateterismul cardiac : angiografia selectivă cu injectare la nivelul ventriculului drept furnizează detaliile necesare preoperator privind arhitectura TEVD, valvelor și conului de ejecție pulmonar și calibrului ramurilor principale ale arterei pulmonare, existența șuntului și a leziunilor asociate ; coronarografia este necesară la pacienții adulți pentru identificarea eventualelor leziuni ischemice.

Complicații

-*tromboembolism sistemic și pulmonar* ;

-*endocardita infecțioasă* ;

-*aritmii ventriculare cu risc vital, până la moarte subită*.

Evoluție și prognostic

Fără tratament, evoluția și prognosticul sunt severe, cu deces în copilărie sau adolescență.

Tratament

1. Tratament medicamentos : se adresează *episoadelor de cianoză și hipoxie* (oxigenoterapie, terapie beta-blocantă), *prevenirii și tratamentului trombozelor și emboliilor, prevenției endocarditei infecțioase*.

2. Tratamentul chirurgical : este de elecție și poate fi :

-a)-paleativ : crearea unui *șunt arterial sistemic-pulmonar* pe cale intervențională sau chirurgicală clasică.

-b)-radical, corectiv : implică *reconstrucția TEVD* (prin rezecție infundibulară sau valvulotomie pulmonară), *închiderea DSV* (sudură sau patch), *formarea unui conduct între ventriculul drept și artera pulmonară* în caz de atrezie pulmonară.

Acest corecție chirurgicală totală primară este standardul actual de tratament și se realizează sub vârsta de 1-2 ani².

La vârsta adultă, tratamentul se adresează fiecărei situații din cele prezentate la tabloul clinic al pacientului adult.

14.7.6. Alte malformații

• Transpoziția corectată congenital a arterelor mari (TCCAM)

Este o BCC rară (sub 1% din totalitatea BCC la copii), ce adesea se asociază cu alte defecte cardiovasculare (DSV, obstrucția fluxului pulmonar, valvă tricuspida displazică sau boală Ebstein).

Cele **două anomalii anatomice fundamentale** în această malformație sunt:

- 1)- transpoziția aortei ascendente și a trunchiului arterei pulmonare ;
- 2)- inversiunea ventriculară.

Consecința fiziopatologică majoră este trecerea sângelui venos sistemic desaturat din atriu drept prin valva mitrală în ventriculul stâng și apoi în trunchiul arterei pulmonare, în timp ce sângele pulmonar venos arterializat (oxigenat) curge din atriu stâng prin valva tricuspida în ventriculul drept și apoi în aortă. Astfel, circulația este corectată funcțional.

Tabloul clinic : în absența leziunilor asociate, pacienții pot fi *asimptomatici* până la vârsta adultă, când se instalează *insuficiența ventriculului sistemic* (drept morfologic), cu diferite grade de *insuficiență valvulară atrioventriculară (AV) sistemică* (tricuspida morfologic). Simptomatologia este nespecifică și include : *fatigabilitate, dispnee mai ales la efort, sincope* (prin tulburări de conducere sau bloc AV total), *fenomene de insuficiență cardiacă*.

Examinările paraclinice :

-Electrocardiograma : arată *deviație axială stângă, tulburări de conducere AV în grade variabile, absența undelor Q în derivațiile precordiale stânga și prezența lor în derivațiile precordiale drepte* ;

-Radiografia toracică : evidențiază proeminența arcului inferior stâng, .

-Ecocardiografia : prin tehnicile de ETT, ETE și Doppler permite, în cele mai multe cazuri, diagnosticarea malformației și a leziunilor asociate ;

-RMN cardiac : furnizează date precise privind morfologia intracardiacă și a vaselor mari, volumele și masa ventriculară, performanța sistolică, mai ales când datele ecocardiografice sunt mai puțin fiabile ;

-Cateterismul cardiac : poate fi util preoperator în evaluarea morfologiei și a consecințelor hemodinamice ale leziunilor asociate.

Evoluția naturală a TCCAM este *graduală*, spre *insuficiență cardiacă congestivă*, cu speranță de viață bună, dar mai mică decât cea obișnuită ; alte complicații posibile sunt :

- regurgitare tricuspidiană progresivă ;
- obstrucție în TEVS ;
- bloc atrioventricular total (mai frecvent după corecția DSV și/sau înlocuirea valvei tricuspide și poate apare în perioada de graviditate ;
- tahicardii ventriculare (foarte rare).

Tratamentul :

-Tratamentul medicamentos : se adresează complicațiilor (datorate în special leziunilor asociate) ;

-Tratamentul chirurgical : la vârsta adultă, pacienții cu simptomatologie de insuficiență valvulară AV sistemică progresivă pot necesita protezare valvulară, cu îmbunătățirea status-ului funcțional în condiții acceptabile de risc :

• Transpoziția de vase mari necorectată congenital – probleme postoperatorii la adult

Transpoziția de vase mari (TVM) se caracterizează prin concordanță atrioventriculară și discordanță ventriculo-arterială, ceea ce are drept urmare circulația sângelui “în paralel” la nivel pulmonar și sistemic². Practic, aorta ia naștere din ventriculul drept, iar artera pulmonară din ventriculul stâng, în condițiile unor legături atrioventriculare normale. Nu este posibilă supraviețuirea de durată în aceste condiții (doar câteva săptămâni), astfel că în prima lună de viață se impune efectuarea unei intervenții chirurgicale, de obicei, de tip *switch* arterial, cu reimplantarea arterelor coronare (în prezent, cea mai utilizată metodă).

Subiecții care au ajuns la vârsta adultă în urma unei intervenții chirurgicale corective (*switch* arterial, operația tip Rastelli sau cea de *switch* atrial) se pot confrunta cu unele probleme pe termen lung.

1)-operația de switch atrial : prin procedeul Mustard sau Senning (crearea de “tunele” intra-atriale din pericard sau sintetice, cu redirijarea fluxului venos sistemic spre AP, respectiv fluxul venos pulmonar spre aortă) pot avea complicații, din care cele mai frecvente sunt :

- disfuncție sistolică de ventricul drept sistemic ;
- regurgitare tricuspidiană progresivă ;
- incompetență cronotropă (datorită pierderii ritmului sinusal) ;
- aritmii supraventriculare (flutter și fibrilație atrială, cel mai adesea cu frecvență ventriculară rapidă) ;
- aritmii ventriculare, până la moarte subită cardiacă ;

Monitorizarea ECG mai ales prin metoda Holter 24 de ore este obligatorie pentru depistarea aritmiilor, iar ecocardiografia, mai ales ETE permite evaluarea structurală și funcțională a elementelor anatomice intraatriale, a regurgitării

tricuspidiene și a disfuncției de VD. Examinarea RMN cardiacă permite evaluarea cu mai mare acuratețe a permeabilității tunelurilor intraatriale și a funcției VD.

Tratamentul medicamentos se adresează, în principal, controlului aritmiilor, disfuncției VD sistemic, hipertensiunii pulmonare. Tratamentul intervențional, chirurgical sau prin cateter, se referă la tehnici de corecție chirurgicală a obstrucțiilor tunelurilor intraatriale și a stenozei severe de valvă tricuspidă, respectiv la proceduri electrofiziologice de ablație, resincronizare cardiacă și implant de dispozitive defibrilatoare cardiovertere.

2)-operația de switch arterial : prin procedeul Jatene, este în prezent procedura standard de tratament a TVM. Ea constă în secționarea transversală a celor două artere, inversarea poziției lor, excizarea și reimplantarea arterelor coronare din AP în porțiunea proximală a aortei noi². VS redevine ventricul sistemic, complicațiile pe termen lung fiind mai rare² :

- stenoza ostiilor arterelor coronare ;
- stenoza pulmonară supralvulară ;
- stenoza aortică supralvulară ;
- regurgitarea aortică .

Manifestările clinice ale acestor complicații sunt specifice fiecărei anomalii în parte.

Electrocardiografic, aritmiile sunt mai rar întâlnite.

Ecocardiografic se poate evalua morfologic și funcțional fiecare segment anatomic².

Tratamentul chirurgical sau intervențional sunt rezumate mai jos :

3)-operația Rastelli : la cei care asociază TVM cu stenoză pulmonară (SP) severă și DSV corecția se realizează la nivel ventricular prin redirecționarea fluxului sanguin din VS în aortă prin DSV, iar conectarea VD la AP se face printr-un conduct valvulat². Complicațiile pe termen lung pot fi :

- stenoze/obstrucții ale conductului VD-AP ;
- stenoza TEVS la nivelul DSV sau a tunelului intraventricular ;
- bloc atrioventricular gradul III².

Ecocardiografia este principala metodă de evaluare a pacienților, cu predilecție pentru fiecare segment anatomic, atât morfologic cât și funcțional. Pentru detalii suplimentare este indicată efectuarea de RMN cardiac.

● **Anomalia Ebstein**

Anomalia Ebstein (AE) constă dintr-o implantare sau aderență anormală a cuspelor posterioară și septală tricuspidiene la miocardul ventriculului drept, spre vârful acestuia, cu "atrializarea" unei părți a cavității ventriculare și micșorarea porțiunii funcționale a acesteia. Deși este rară (sub 1% din cardiopatiile congenitale), apariția sa are legătură cu administrarea maternă de litiu.

Leziunile asociate includ adesea *foramen ovale patent* sau *DSA* și *stenoză pulmonară*, iar *TCCAM* este uneori asociată cu AE a valvei tricuspidiene (sistemic).

Consecințele fiziopatologice sunt dependente de mărimea porțiunii atrializate, gradul insuficienței tricuspidiene și de malformațiile asociate (în special DSA și stenoză pulmonară) : *sunt dreapta-stânga la nivel atrial, aritmii supraventriculare* (prin dilatare atrială progresivă, dar și prin prezența de căi accesorii patologice), *insuficiență cardiacă progresivă*.

Tabloul clinic :

-Simptomatologia : include *cianoză și fenomene de insuficiență cardiacă dreaptă la naștere* dar, în forme ușoare, poate fi *absentă până la vârsta adultă*, când se descriu *fatigabilitate, dispnee, palpitații, episoade sincopale*.

-Examenul clinic obiectiv : poate decela *cianoză de tip central*, la auscultație *dedublare largă de zgomot I și zgomot II, ritm de galop "în 4 timpi"*, *suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană*.

Examinări paraclinice :

-Electrocardiograma : evidențiază *alungirea intervalului PR, cu unde P gigante, prezența de bloc de ramură dreaptă sau sindrom WPW de tip B* ;

-Radiografia toracică : prezintă aspect de *cardiomegalie* prin dilatare atrială dreaptă, *ventricul drept relativ mic*, iar *scopice pulsații reduse ale arterei pulmonare* ;

-Ecocardiografia : prin ETT, ETE și metode Doppler se precizează diagnosticul anatomic, fluxul pulmonar, cel tricuspidian, severitatea șuntului atrial și leziunile asociate ;

-Cateterismul cardiac : este necesar numai pentru excluderea înainte de intervenția chirurgicală a bolii coronariene ischemice la vârsta adultă sau pentru evaluarea malformațiilor asociate ; studiul electrofiziologic intră formal în discuție la pacienții cu aritmii sau preoperator.

-RMN-ul cardiac : poate furniza date suplimentare pentru precizarea anatomiei și funcției VD și VS la pacienții cu examinare ecocardiografică dificilă tehnic.

Evoluția naturală variază de la *decesul precoce până la atingerea vârstei de adult*, în funcție de *severitatea afectării tricuspidiene, de prezența și tipul aritmiilor*. S-a constatat *risc crescut de moarte subită* (probabil din cauza aritmiilor), indiferent de clasa funcțională.

Tratamentul :

-Tratamentul medical : se adresează pacienților adulți, referindu-se mai ales la managementul aritmiilor atriale, foarte frecvente cu înaintarea în vârstă.

-Tratamentul chirurgical/intervențional : constă în reconstrucția chirurgicală a valvei tricuspide, anuloplastie posterioară, plicaturarea peretelui liber al ventriculului drept și diminuarea dimensiunilor atriului drept, respectiv proceduri electrofiziologice de ablație adresate aritmiilor supraventriculare și/sau electrostimulare cardiacă pentru tulburările de conducere atrioventriculare severe.

● Sindromul Marfan

Sindromul Marfan este considerat o *anomaliă genetică de țesut conjunctiv cu afectare multisistemică*, cauza principală fiind considerată *mutația genei fibrilinei (FBN1) de la nivelul cromozomului 15*. Afectează circa 2-3 persoane din 10000, se transmite autosomal dominant, iar în ultimii ani s-au descris, în număr mare, diferite mutații genetice asociate, fapt ce explică heterogenitatea acestui sindrom în aceeași familie și în familii diferite.

Aspecte clinice :

-Semne și simptome: obișnuit, atrag atenția, aspectele fenotipice particulare, în timp ce simptomatologia este determinată în principal de anomaliile cardiovasculare asociate și constă din *dispnee, fatigabilitate, toleranță redusă la efort, disconfort toracic și/sau abdominal*.

-Examenul clinic obiectiv : la nivelul aparatului cardiovascular se pot decela *click sau suflu sistolic mitral sau suflu diastolic de insuficiență aortică*.

Examinări paraclinice :

-Electrocardiograma : este cu aspect tipic de ritm sinusal, eventual cu modificări de hipertrofie ventriculară stângă și dilatare atrială stângă.

-Radiografia toracică : poate evidenția cardiomegalie ; rareori dilatare de arc aortic.

-Ecocardiografia : permite evaluarea modificărilor anatomice ale rădăcinii aortei, depistarea modificărilor valvulare (prolaps și regurgitare mitrală, regurgitare aortică) și, prin metode Doppler, aprecierea consecințelor hemodinamice ale anomaliilor anatomice ;

-Rezonanța magnetică nucleară : permite explorarea cu acuratețe a întregului traiect al aortei, disecțiile aortei abdominale fiind cel mai bine evidențiate prin această metodă.

Evoluție și prognostic : fără tratament, decesul survine în jurul vârstei de 30-35 de ani, speranța de viață fiind serios diminuată de riscul dilatării rădăcinii aortice, cu pericol consecutiv de insuficiență, disecție sau ruptură de aortă.

Tratament :

-Tratamentul medical : cuprinde *consilierea genetică* a pacienților și a familiilor acestora, *terapie cu beta-blocante* pentru pacienții cu dilatare aortică (alternative : *antagoniștii calciului sau sartanii*), *evitarea sporturilor de contact* (riscuri oftalmologice, cardiace și osoase), *profilaxia endocarditei infecțioase*, *evitarea gravidității femeile cu diametrul rădăcinii aortei >45 mm înainte de corecția chirurgicală*.

-Tratamentul chirurgical : constă în protezarea rădăcinii aortei când diametrul acesteia depășește la adult 50 mm, preferabil înainte de instalarea insuficienței aortice, cu reimplantarea arterelor coronare în interiorul protezei (procedeul David). Înlocuirea prin graft sintetic complex, de obicei cu valvă mecanică este o alternativă mai durabilă, dar necesită terapie anticoagulantă pe toată durata vieții. În cazuri selectate, chirurgia aortei "la vedere" rămâne metoda de referință în cazul bolii aortei distale, iar proceduri hibride, incluzând stentare endovasculară, ar trebui luate în considerare.

● Sindromul Eisenmenger

Sindromul Eisenmenger (SE) este un complex de modificări cardiace și vasculare pulmonare, rezultat al unui șunt stânga-dreapta semnificativ hemodinamic, cu durată prelungită, cel mai frecvent cauzat de o BCC. El încă este întâlnit la pacienții vârstnici și, ocazional, la cei tineri cărora nu li s-a diagnosticat la timp cardiopatia congenitală subiacentă.

Fiziopatologie : pacienții cu BCC cu comunicări arteriale sistemico-pulmonare prezintă inițial șunt stânga-dreapta datorită rezistenței vasculare pulmonare inferioare celei sistemice. În timp, supraîncărcarea de presiune și volumetrică în circulația pulmonară determină creșterea rezistenței vasculare la acest nivel peste 12 unități Wood, cu inversarea șuntului. Toate cardiopatiile congenitale cu șunt inițial stânga-dreapta, în timp, în absența corecției malformației, pot dezvolta SE.

Tablou clinic :

-Simptomatologie : sunt descrise *semne de congestie pulmonară* în istoric, *toleranță scăzută și dispnee la efort*, iar după inversarea șuntului se dezvoltă *cianoza*. De asemenea, prin dezvoltarea *eritrocitozei* apar și se descriu *semne și simptome ale unui sindrom de hipervâscozitate sanguină* cu *manifestări neurologice, hemoptizii, palpitații* (aritmii atriale), *embolii paradoxale, abcese pulmonare, insuficiență cardiacă congestivă*.

-Examen clinic obiectiv : se decelează *cianoza de tip central, hipocratism digital, diminuarea pulsului arterial periferic*, iar examinarea cordului relevă *semne de supraîncărcare de presiune în cavitățile drepte*, iar în stadii avansate, aspecte de *insuficiență cardiacă congestivă predominant dreaptă* (cu edeme periferice, ascită și hepato-splenomegalie).

Examinări paraclinice :

-Electrocardiograma : prezintă semne de dilatare atrială dreaptă, de hipertrofie ventriculară dreaptă, iar uneori consemnează prezența aritmiilor atriale.

-Radiografia toracică : evidențiază dilatarea arterelor pulmonare principale și reducerea vascularizației periferice ; pacienții cu DSA tind să aibă cardiomegalie (prin dilatare de ventricul drept).

-Ecocardiografia : ETT și ETE bidimensională ajută la evaluarea detaliată a defectului și a leziunilor asociate, a gradului severității HTP și a modificărilor structurale secundare HTP (VD dilatat și hipertrofiat, mișcare paradoxală a septului interventricular, regurgitare tricuspidiană semnificativă).

-Cateterismul cardiac : este necesar pentru evaluarea rezistenței vasculare pulmonare și a răspunsului acestora la acțiunea unor agenți farmacologici (oxigen, oxid nitric, etc.).

Evoluție și prognostic : sunt variabile, mulți pacienți supraviețuind și 30 de ani din momentul diagnosticului pozitiv.

Tratament :

-Tratamentul medical :

- *oxigenoterapie de durată* ;
- *prostaciclina și derivați* (scad rezistența vasculară pulmonară) (clasa IIa)

;

- *antagoniști de receptori de endotelină* (clasa I) ;
- *inhibitori de fosfodiesterază 5* (clasa IIa) ;
- *anticoagulare* (controversată datorită predisunerii la hemoragii) pentru

prevenirea trombozelor ;

- *flebotomii* cu reumplere izovolumetrică și *terapie substitutivă cu fier*.

-Tratamentul chirurgical: pacienți selecționați pot fi candidați pentru *transplant combinat cord-plămâni* sau, preferabil, *transplant pulmonar cu rezolvarea concomitentă a leziunilor intracardiace*.

Capitolul 15

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

În definiția clasică insuficiența cardiacă este stadiul final al oricărei patologii cardiace. De fapt insuficiența cardiacă reprezintă un sindrom clinic caracterizat de simptomatologie tipică (dispnee, edeme gambiere, fatigabilitate la eforturi mici) ce pot fi acompaniate de semne (raluri pulmonare subcrepitante, distensia venelor jugulare, hepatomegalie de stază, edeme gambiere), cauzate de anomalii structurale și/sau funcționale care duc la alterarea funcției de pompă cu scăderea debitului cardiac cu presiuni intracardiace crescute la un efort suplimentar și ulterior în repaus.

Componentele performanței cardiace sunt:

- **Contractilitatea miocardică** – inotropismul, alterată prin boli ale miocardului: cardiopatie ischemică, leziuni inflamatorii, infiltrative, toxice, metabolice sau genetice. Obiectivată prin examinare electrocardiografică, ecocardiografică, determinarea peptidelor natriuretice.
- **Presarcina:** întoarcerea venoasă. Umplere inadecvată a ventriculului stâng cu creșterea presiunii venoase, creșterea presiunii în atrul stâng și cu apariția dispneei prin acumulare retrogradă de lichid la nivelul interstițiului pulmonar.
- **Postsarcina:** rezistența la „ieșire” – formată din rezistențele periferice, caracteristică pereților vasculari și volumul bătaie
- **Frecvența cardiacă.** În cursul revoluției cardiace sistola rămâne aproximativ constantă, diastola este cea care se scurtează în cazul unei frecvențe crescute, deci timpul de umplere coronară, ventriculară și respectiv timpul de recuperare miocitară se petrec toate în timpul diastolei care se scurtează la frecvențe mari.
- **Sincronismul contracției** – în mod fiziologic cei doi ventriculi se depolarizează sincron și dezvoltă sistolă sincron. Blocurile de ramură sau ritmurile stimulate produc disincronism.

15.1. Etiologia insuficienței cardiace:

| Boli ale miocardului | | |
|-----------------------|-------------------------------------|--|
| Cardiopatie ischemică | Infarct miocardic | |
| | Miocard hibernant | |
| | Boală coronariană epicardică | |
| | Alterarea microcirculației coronare | |
| | Disfuncție endotelială | |

| | | |
|--|-------------------------|--|
| Toxic | Substanțe recreaționale | Alcool, amfetamina, cocaină, steroizi anabolizanți |
| | Metale grele | Fier, cupru, cobalt, plumb |
| | Medicație | Citostatice, imunomodulatoare (interferon), antidepresive, antiinflamatoare nesteroidiene, anestezice, antiaritmice |
| | Radiații | |
| Leziuni inflamatorii și autoimune | Infecții | Bacterii, spirochete, fungi, protozoare, paraziți (B Chagas), rickettsii, virusuri |
| | Neinfecțioase | Miocardită cu celule mari, boli autoimune (lupus), miocardită cu infiltrate eozinofilice (Churg – Strauss) |
| Leziuni Infiltrative | Maligne | Primare și metastatice |
| | Nemaligne | Amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, tezurismoze |
| Alterări metabolice | Hormonale | B tiroidiană, paratiroidiană, acromegalie, B Conn, Cushing, Addison, feocromocitom, diabet, în sarcină și postpartum |
| | Nutriționale | Deficit de tiamină, L-carnitină, seleniu, fier, calciu, fosfați, obezitate, malnutriție protein calorică – inclusiv cașecxia neoplazică, anorexia nervoasă, AIDS, |
| Genetice | | Cardiomiopatie dilatativă, hipertrofică obstructivă sau neobstructivă, noncompactantă, restrictivă, displazie aritmogenică de VD, distrofii musculare, laminopatii |
| Alterarea și postsarcinii presarcinii | | |
| Hipertensiune | | |
| Boli valvulare și anomalii structurale | Dobândite | Valvulopatii mitrale, aortice, tricuspidiene, pulmonare |
| | Congenitale | Defect septal atrial, ventricular |
| Patologie pericardică | | Pericardită constrictivă, efuzivă |
| Patologie endomiocardică | | Sindrom hipereozinofilic, fibroză endomiocardică, fibroelastoză |
| Debit crescut | | Anemie severă, sepsă, tireotxicoză, B Paget, fistulă arteriovenoasă, sarcină |
| Supraîncărcare de volum | | Insuficiență renală, supraîncărcare cu lichide iatrogenă |
| Aritmii | | |
| Tahiaritmii | | Atriale, ventriculare |
| Bradiaritmii | | Boală de nod sinusal, tulburări de conducere |

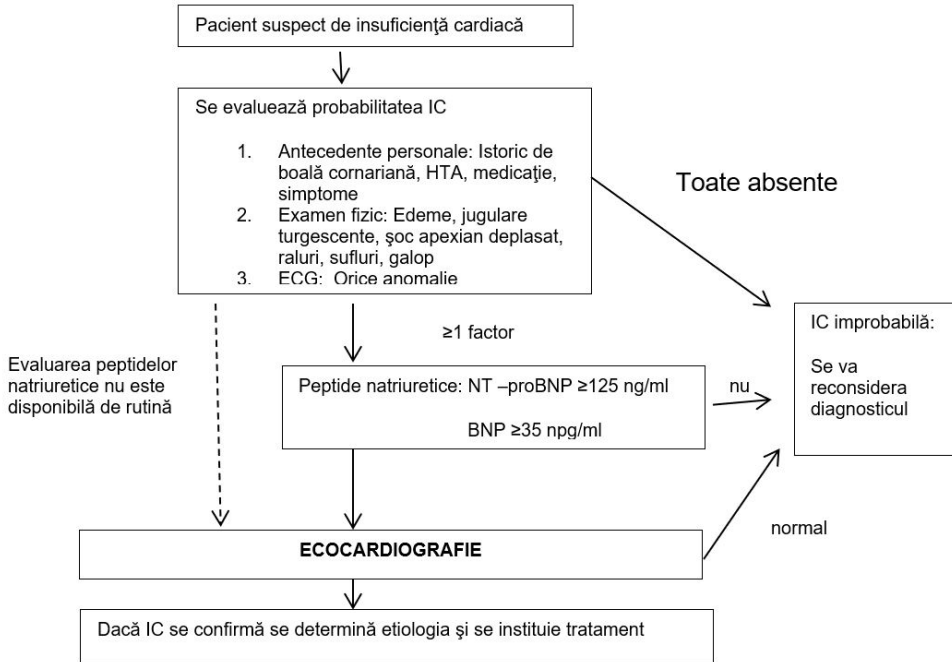
15.2. Diagnosticul

Anamnesic, bolnavul prezintă istoric de boală cardiacă sau circumstanțe caracteristice așa cum rezultă din tabelul de mai sus.

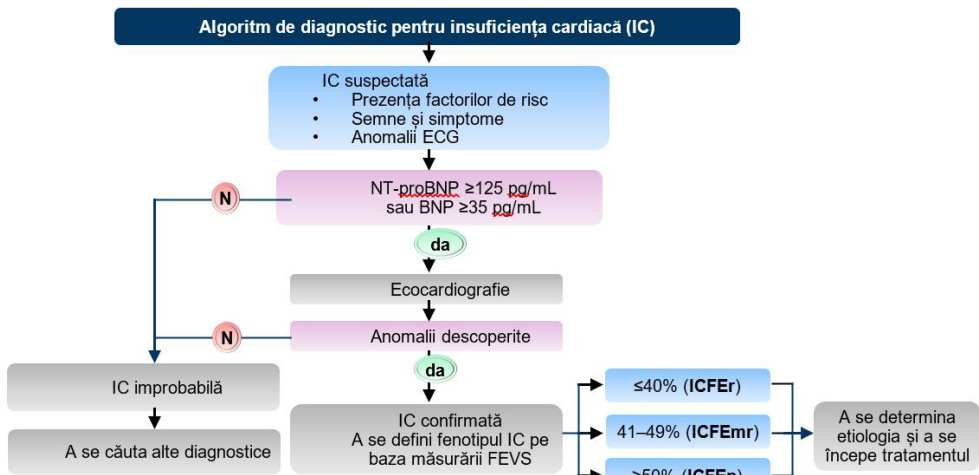
Clinic relevă simptome și semne caracteristice

| Simptome | Semne |
|---|--|
| Tipice | Specifice |
| Dispnee Ortopnee Dispnee paroxistică nocturnă Toleranța la efort redusă Fatigabilitate, oboseală Edeme perimaleolare | Raluri de stază Presiunea venoasă jugulară crescută Reflux hepatojugular Zgomot 3 (galop) Șoc apexian deplasat lateral Suflu cardiac |
| Mai puțin tipice | Mai puțin specifice |
| Tuse nocturnă Wheezing Meteorism abdominal Scădere apetit Confuzie (în special la vârstnici) Depresie Palpitații Amețeli Sincopă Bendopnee | Creștere ponderală (>2 kg/săpt) Scădere ponderală (în IC avansată) Cașexie Edem periferic (glezne, scrotal, sacrat) Raluri crepitante MV diminuat, matitate la percuție în bazele pulmonare Tahicardie Puls neregulat Tahipnee Respirație Cheyne-Stokes Hepatomegalie Ascită Extremități reci Oligurie Presiune puls scăzută |

Algoritmul diagnostic cuprinde conform ghidului Societății Europene de Cardiologie, următoarea secvență:



Poate mai simplu respectându-se aceeași secvență de ghid:



Din acest algoritm se evidențiază poziția cheie ocupată de ecocardiografie în diagnosticul insuficienței cardiace. Mai demult s-a asimilat performanța cardiacă cu performanța sistolică a ventriculului stâng (exprimată prin fracția de ejeție) și pe cale de consecință s-a considerat că reducerea fracției de ejeție este criteriu diagnostic. S-a observat însă că există pacienți cu fracție de ejeție normală dar care prezintă fenomene de insuficiență cardiacă deoarece există alterări ale relaxării – performanței cardiace diastolice, alterări ale umplerii VS sau creșterea postsarcinii prin creșterea rezistenței periferice. Prin urmare ultimile ghiduri identifică insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție păstrată, cu fracție de ejeție moderat scăzută și cea cu fracție de ejeție scăzută conform tabelului de mai jos:

| TIPUL IC | FE REDUSĂ | MID-RANGE | FE PĂSTRATĂ |
|----------|-----------|--------------------|---|
| CRITERII | 1 | Simptome +/- semne | Simptome +/- semne |
| | 2 | FE <40% | FE 40-49% |
| | 3 | – | 1. Valori crescute ale peptidelor natriuretice 2. Cel puțin un criteriu: a. boală cardiacă structurală (HVS și/sau LAE) b. disfuncție diastolică |

HVS= hipertrofie ventriculară stângă
 LAE = dilatare atriu stâng

Termenul mid range folosit in clasificarea anterioară a insuficienței cardiace a fost înlocuit în ghidul publicat în august 2021 de termenul „moderat, ușor scăzut” mai corect fiziopatologic și pentru a se păstra acronimul „mr FE”. În plus s-a propus ca pacienții care au evoluat către fracție de ejeție „normală” sub tratament, cunoscuți ca având însă istoric de boală cardiacă cu fracție de ejeție ușor scăzută sau chiar mai accentuat redusă, să nu fie încadrați ca și fracție de ejeție normală ci FE ameliorată, îmbunătățită. Aceasta deoarece nici una din aceste clasificări anterioare nu identifică dinamica modificării fracției de ejeție, lucru esențial în evoluția bolnavului nostru. De altfel, tot acest efort de clasificare și denumire cât mai aproape de situația bolnavului și de evoluția sa fiziopatologică, se datorează necesității stabilirii celei mai eficiente strategii terapeutice.

Diagnosticul de insuficiență cardiacă pleacă însă de la simptome și semne.

Fracția de ejeție rămâne element central de încadrare diagnostică și este principalul factor prognostic.

De menționat însă că pacienții cu fracție de ejeție supranormală 65-70% trebuie evaluați în direcția identificării unei patologii miocardice inclusiv amiloidoză, tezurismoze, dar și valvulopatii ce determină încărcare de volum.

Putem vorbi despre insuficiență cardiacă prin hipodiastolie atunci cand ritmul tahicardic (sinusal sau fibrilație atrială) reduce durata diastolei alterând umplerea ventriculară.

Clasificarea NYHA (New York Heart Association) a insuficienței cardiace:

| Clasa | Descriere |
|-----------|--|
| Clasa I | Fără limitarea activității fizice. Activitatea fizică obișnuită nu determină oboseală, dispnee sau palpitații |
| Clasa II | Limitarea ușoară a activității fizice. Fără simptome în repaus dar la activitatea fizică obișnuită apar oboseală, dispnee sau palpitații |
| Clasa III | Limitarea marcată a activității fizice. Apar oboseală, dispnee sau palpitații în activitatea cotidiană determinată de îngrijirea personală. Fără simptome în repaus. |
| Clasa IV | Simptome în repaus exacerbate de activitate fizică minimă |

Clasificarea NYHA este o clasificare clinică având la bază simptomatologia bolnavului.

Prin urmare algoritmul diagnostic și încadrarea bolnavului ca și insuficiență cardiacă se face în baza datelor anamnestice, clinice și paraclinice: ecocardiografia ca element central.

Datele anamnestice: oferă informații asupra istoricului de boală cardiacă sau după caz date privind boli sistemice, pulmonare, infecțioase, hematologice, de fapt orice suferință a pacientului nostru congenitală sau dobândită.

Datele clinice: examenul clinic obiectiv (vezi cap 1) inspecție, palpație, percuție și auscultație relevă aspecte caracteristice:

- paloare, cianoză, tegumente umede, reci sau uscate – aspect de debit mic cu vasoconstricție în periferie, edeme declive, turgescența jugularelor – semne de decompensare dreaptă
- hepatomegalie – decompensare dreaptă
- creșterea ariei matității cardiace – rar evaluată acum, matitate bazală pulmonară
- zgomote cardiace asurzite, galop ventricular, raluri de stază bazale bilaterale – semne de decompensare predominant stângă

Ecocardiografia oferă date morfofuncționale privind cavitățile inimii – dimensiuni intracavitare, parietale, prezența evetuală a trombilor, morfologie valvulară, cinetică parietală și valvulară, regimuri presionale de umplere ventriculară, modificări funcționale valvulare, hiperecogenitate ca expresie a calcificărilor endomiocardice.

ECG : identifică ritmul cardiac, prezența modificărilor ischemice, hipertrofie ventriculară. Monitorizarea Holter pe 24 h poate identifica episoadele de ischemie silențioasă și/sau aritmii.

Radiografia toracică postero-anterioară poate arăta stază pulmonară centrală sau periferică- redistribuția circulației pulmonare către lobii superiori, revărsat lichidian, cardiomegalie prin evaluarea raportului cardiotoracic, aspectul siluetei cardiace și în același timp poate exclude o patologie toracopulmonară asociată: pneumonii, neoplazii, tuberculoză etc, sau aortică.

Examinarea tomografică poate oferi date în plus privind morfologie cardiopulmonară iar **rezonanța magnetică nucleară** identifică structuri miocardice implicate în etiologie: sechelă de infarct, miocardite, displazie aritmogenică de VD, tezaurismoze.

Explorare scintigrafică – se pot obține date în plus despre miocardul viabil sau hibernant.

Explorare de laborator – relevă valorile NT-proBNP, BNP, identifică factori de risc sau consecințe ale tratamentului– diabet, dislipidemii, anemii, BCR,

diselectrolitemii, reactanți de fază acută pozitivi. Peptidele natriuretice sunt crescute în insuficiența cardiacă, sunt chei diagnostice în insuficiența cardiacă cu fracție de ejeecție păstrată iar creșterea lor se corelează cu severitatea decompensării hemodinamice.

15.3. Tratamentul

Obiectivele tratamentului la pacienții cu IC sunt ameliorarea simptomelor, îmbunătățirea statusului lor clinic, capacitatea funcțională și calitatea vieții, încetinirea progresiunii bolii, prevenirea spitalizărilor și reducerea mortalității.

Măsurile de prevenire se referă la: controlul susținut și eficient al valorilor tensionale, controlul metabolic respectiv al diabetului zaharat și al dislipidemiilor, corectarea factorilor precipitanți- anemie, infecții, tulburări endocrine, alături de schimbarea stilului de viață.

Modificarea stilului de viață se referă la **renunțare la fumat**- efect toxic vascular, miocitar, antrenează disfuncție endotelială,, regim alimentar echilibrat cu **evitarea exceselor**, limitarea consumului de alcool (un oz /zi pentru femei, 2/zi pentru bărbați, 1 oz=30 ml) controlul aportului de sare. Atenție însă – marea majoritate a pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă au hiponatremie iar interzicerea sau reducerea necontrolată a aportului de sare agravează încărcarea lichidiană și determină lipsa de eficacitate a tratamentului diuretic.

Efortul fizic trebuie adaptat stadiului de boală și nivelului de antrenament al pacientului. Acesta trebuie să fie izoton și mai puțin izometric pentru a evita profilul anaerob. În cursul episoadelor de decompensare se recomandă repaus pentru a se reduce solicitarea cordului dar se va încuraja reluarea treptată a activității fizice în funcție de toleranță.

Desigur că ar trebui avut în vedere profilaxia deteriorării hemodinamice, adică ar trebui început cu controlul factorilor de risc: dislipidemie, diabet, hipertensiune arterială, cu tratamentul factorilor precipitanți: aritmii, sindroame coronariene acute, salt tensional, anemii, patologie infecțioasă, decompensări metabolice și hidroelectrolitice. Tratamentul eficient presupune și implicarea familiei sau a unor persoane de suport astfel încât să se reducă anxietatea, episoadele depresive. În același timp trebuie tratate comorbiditățile care potentează prognosticul și influențează evoluția.

Tratamentul medicamentos

Tratamentul urmărește ameliorarea performanței cardiace în toate componentele sale: creșterea inotropismului, reducerea pre și postsarcinii adică ameliorarea presiunilor de umplere și reducerea rezistenței periferice totale, controlul frecvenței cardiace, refacerea sincronismului de contracție.

Clasele de medicamente care trebuie folosite la toți pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă cu FE scăzută:

1. **Inhibitorii enzimei de conversie (IECA)** a angiotensinei scad mortalitatea și morbiditatea și sunt recomandați, în lipsa contraindicațiilor și a intoleranței, la toți pacienții simptomatici. Dozele de IECA ar trebui crescute până la doza maximă tolerată pentru a obține o inhibiție adecvată a sistemului renin-angiotensină-aldosteron (SRAA). Există dovezi conform cărora în practica clinică, majoritatea pacienților primesc doze suboptimale de IECA. IECA sunt de asemenea recomandați la pacienții cu disfuncție sistolică asimptomatică de VS, pentru a scădea riscul dezvoltării IC, spitalizările pentru IC și decesul.

- a) IECA au efect vasodilatator cu control tensional, reducerea stresului parietal al ventriculului stâng prin reducerea presiunii intracavitare- reducerea postsarcinii,
 - b) Intervin în metabolismul colagenului reducând acumularea de colagen de tip B inelastic și împiedică remodelarea negativă prin reducerea hipertrofiei și ameliorarea raportului fibră musculară/fibroblast.
 - c) Intervine în metabolismul lipidic reducând acumularea de LDL oxidat
- Efectele adverse sunt tusea – și atunci se impune utilizarea blocanților de receptor de angiotensină II, hipotensiunea arterială, hiperkaliemia. Se contraindică administrarea în cazul stenozei de arteră renală, sarcină sau angioedem. În cazul bolii cronice de rinichi se va avea în vedere individualizarea dozelor: dacă creatinina serică este sub 2,5 mg% se administrează cu prudență cu evaluarea funcției renale. Dacă se constată creșterea cu 50% a valorii creatininei se înjumătățește doza și se repetă evaluarea peste 14 zile. Dacă valoarea creatininei se menține crescută se întrerupe administrarea. De reținut că IECA au efect protector renal cu reducerea proteinuriei și conservarea dinamicii vasculare intraglomerulare, de aceea titrarea adecvată are efecte benefice cardiorenale. La bolnavii dializați administrarea cu control tensional are efecte favorabile de reducere a remodelării negative și a mortalității.
2. **Blocanții de receptori ai angiotensinei II** au efecte benefice de reducere a mortalității cardiace, reducerea spitalizărilor deci a decompensărilor hemodinamice.
 3. **Inhibitori de receptori ai angiotensinei II și inhibitori de neprilizină** – combinația sacubitril valsartan – ENTRESTO- a cărei efecte favorabile au fost documentate de studiul PARADIGM HF, a reprezentat un mare pas înainte în tratamentul bolnavilor cu insuficiență cardiacă cu FE scăzută. Se recomandă introducerea acestui medicament la bolnavii simptomatici care tolerează IECA, pentru ameliorarea prognostică.
 4. **Betablocantele** scad mortalitatea și morbiditatea la pacienții simptomatici cu IC:
 - a) Reduc stimularea simpatică inadecvată, reduc frecvența cardiacă și controlează tensiunea arterială – în acest mod scad consumul de oxigen, ameliorând funcția cardiacă
 - b) Au efect stabilizator de membrană astfel încât reduc incidența aritmiilor ventriculare care accentuează disincronismul
 - c) Deși au efect inotrop negativ, prin titrare progresivă, ameliorează și cresc fracția de ejeție prin cele două mecanisme enunțate anterior.
 - d) Se utilizează 4 betablocante verificate în studii clinice randomizate: metoprolol succinat (studiul MERIT HF), bisoprolol fumarat (studiile CIBIS – care au demonstrat beneficiu în termeni de reducere a morbidității cardiace chiar și atunci când doza utilizată e mică), carvedilol (US Carvedilol, COMET) betablocant neselectiv și alfablocant, și nebivolol (studiul SENIORS). Nebivololul are cea mai mare selectivitate (raport de selectivitate 324:1 față de propranolol), bisoprololul 18:1, iar metoprololul succinat 5:1. Administrarea betablocantelor se face cu titrare progresivă până la doza maxim tolerată și se individualizează tratamentul în funcție de comorbidități.
 5. **Diureticele** reduc încărcarea hidrică, respectiv scad presarcina, scad edemele. Un obiectiv al tratamentului insuficienței cardiace este menținerea la greutate uscată – adică bolnavul nu are edeme. Cele utile în tratament sunt:

- a) **Diureticele de ansă** – furosemid, torasemid reduc edemele, cresc excreția renală de sare și apă. Atenție – diureticele de ansă acționează dacă natremia este normală. În caz de hiponatremie creșterea dozelor de furosemid rămâne fără efect și este necesară corectarea parenterală prin administrare de soluție de sodiu hipertonic (concentrat 5,8%). Torasemidul are timp de înjumătățire mai lung (T_{1/2} 6 ore) decât furosemidul (T_{1/2} 2 ore) și poate fi preferat în tratamentul insuficienței cardiace congestive. Uneori, în situația IC refractare, este necesară asocierea la diureticul de ansă a unui diuretic tiazidic.
- b) **Diuretice economisitoare de potasiu – antagoniști de aldosteron** – spironolactona și eplerenonă. Scad mortalitatea la pacienți cu insuficiență cardiacă. Au timp lung de înjumătățire 72h, iar efectul se instalează tot în interval mai lung de 48-72 h. De aceea nu reprezintă o medicație de urgență dar efectul este favorabil prin ameliorarea remodelării negative. Efectele adverse sunt hiperpotasemia de aceea este nevoie de precauție în asocierea cu IECA și la pacienți cu boală cronică de rinichi. Spironolactona are ca și efect advers apariția ginecomastiei.
6. **Digoxin** are efect inotrop pozitiv și de întârziere a conducerii atrioventriculare. Este indicată astfel în cazul insuficienței cardiace cu fracție de ejeție redusă și pentru controlul frecvenței cardiace în fibrilație atrială. Are eliminare renală și de aceea la bolnavi cu boală cronică de rinichi este nevoie de ajustarea dozelor: la creatinină 2 mg% se înjumătățește doza, la creatinină 3 mg% se reduce la o treime. Doza uzuală la pacienți cu RFG normală este 0,25mg/zi cu o pauză de o zi sau 2 pe săptămână în funcție de greutatea și vârsta pacientului.
7. **Medicația inotrop pozitivă și vasopresoare** este rezervată situațiilor de insuficiență cardiacă acută, șoc cardiogen și nu sunt utilizate în terapie cronică deoarece cresc mortalitatea.
8. **Vasodilatatoarele și nitrații** – combinația de hidralazină și nitrați a îmbunătățit supraviețuirea la pacienții cu intoleranță la IECA în studiul Veterans Administration Cooperative Study, dar este puțin folosită și poate fi înlocuită cu succes cu alte terapii mai eficiente.
9. **Inhibitorii de SGLT2** – Gliflozine- inhibitori selectivi ai cotransportorului Sodiu-Glucoză dapagliflozin și empagliflozin – impuși inițial ca și terapie antidiabetică, s-au dovedit utili în tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă cu și fără diabet zaharat și modifică astfel standardul de tratament în insuficiența cardiacă.
10. **Ivabradina** – inhibitor de canale I_f – reduce panta depolarizării lente diastolice, reducând în acest mod frecvența cardiacă. Se indică doar în ritm sinusal. Controlul frecvenței cardiace ameliorează umplerea ventriculară, ameliorează umplerea coronară astfel încât în timp se ameliorează performanța cardiacă.

Conform ultimului ghid al Societății Europene de Cardiologie clasele de medicamente care trebuie să facă parte din arsenalul terapeutic al insuficienței cardiace cu fracție de ejeție reduse precum și a celei moderat reduse sunt:

1. Inhibitori ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron SRAA– inhibitori ai enzimei de conversie -IECA **sau** blocați de receptori AT1. Ultimele studii au documentat rezultatele bune obținute de combinația sacubitril –valsartan adică ARNI – inhibitori ai receptorului de angiotensină și ai neprilizinei.
2. Betablocați
3. Antagoniști ai mineralocorticoizi – spironolactonă, eplerenonă
4. Inhibitori ai cotransportorului 2 sodiu-glucoză

Alte terapii utile în insuficiența cardiacă sunt rezervate cazurilor selecționate, rezistente la tratament:

- terapia de resincronizare cardiacă presupune stimularea simultană a ambilor ventriculi în cazul pacienților cu IC și BRS pentru refacerea sincronismului de contracție alterat de tulburarea de conducere.
- Revascularizarea miocardică – în cazul etiologiei ischemice când se identifică imagistic zone de miocard viabil care poate fi recuperat prin revascularizare.
- Transplantul cardiac – rezervat cazurilor pacienților tineri cu speranță de viață sub 6 luni care nu răspund la terapiile medicamentoase sau de revascularizare/resincronizare.

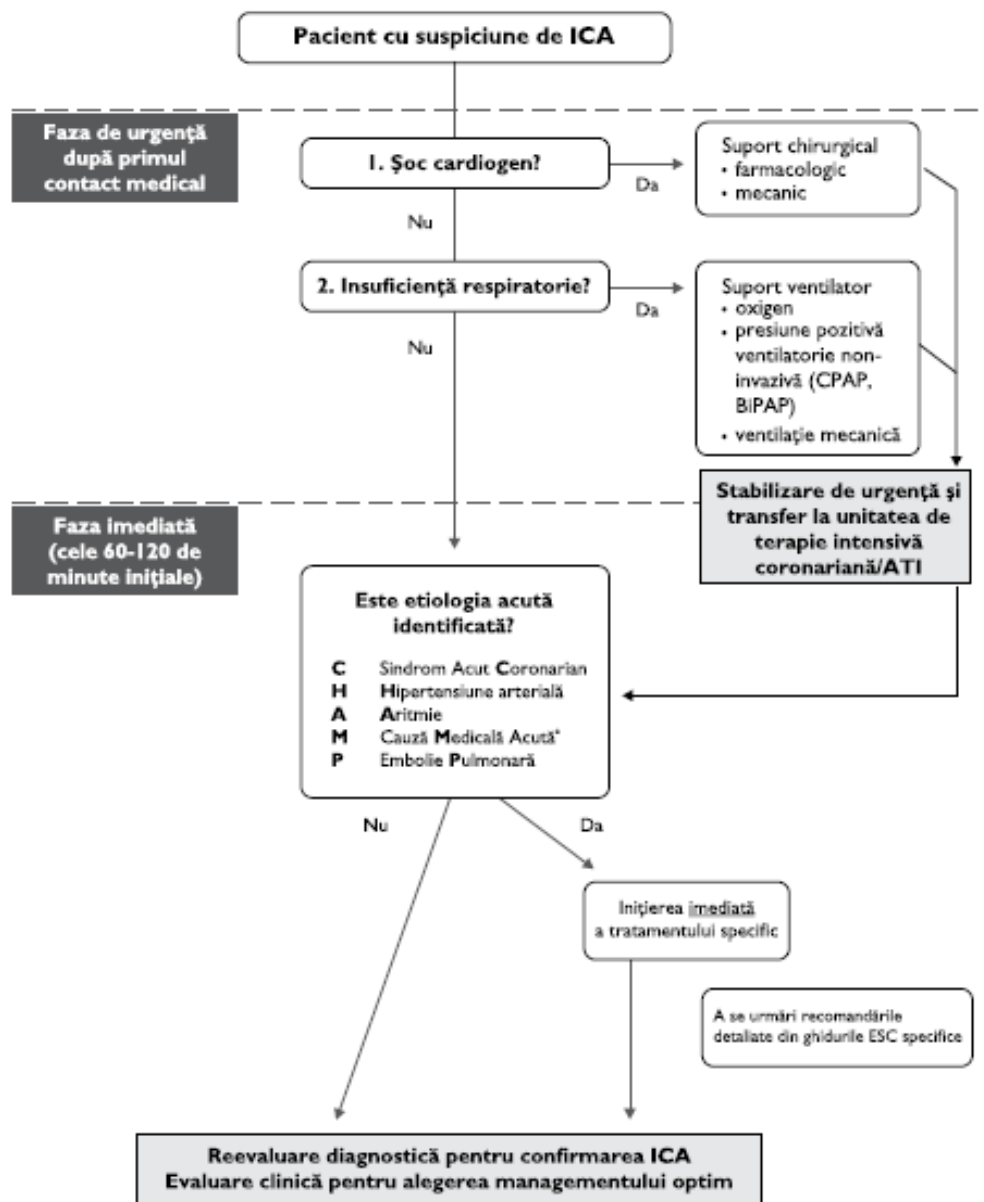
15.4. Insuficiența cardiacă acută

Reprezintă o urgență medicală, necesitând internare de urgență, și este definită ca și agravarea rapid progresivă a semnelor și simptomelor de insuficiență cardiacă fie prin agravarea bolii de bază – alterarea acută a substratului cardiovascular, fie prin factori precipitanți.

Principalii factori precipitanți sunt:

- Sindrom coronarian acut
- Criza hipertensivă
- Tahicardie sau bradiaritmii
- Neaderența la tratament mai ales la cel diuretic
- Sepsis indiferent de punctul de plecare
- Anemie
- Dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice, dezechilibru metabolic
- Embolie pulmonară
- Afecțiuni endocrinologice decompensate
- Substanțe toxice – alcool, droguri recreaționale
- Medicație corticoizi, antiinflamatorii, chimioterapie, medicație inotrop negativă
- Intervenții chirurgicale
- trauma

Algoritmul propus este cel din figura de mai jos preluată din ghidul Societății Europene, adoptat de Societatea Română de Cardiologie



Reevaluare diagnostică pentru confirmarea ICA
Evaluare clinică pentru alegerea managementului optim

Pacienții cu sindrom coronarian acut și cu fenomene de insuficiență cardiacă acută reprezintă un grup de risc foarte înalt cu mortalitate mare și care necesită explorare coronarografică cu repermeabilizare în primele 6-8 ore.

Criza hipertensivă. ICA precipitată de o creștere rapidă și excesivă a tensiunii arteriale se manifestă de obicei ca și edem pulmonar acut. Se impune reducerea promptă a tensiunii arteriale (25% în primele ore) cu urmărirea diurezei. Atenție la eventuala implicare a unei patologii neurologice cu accident vascular cerebral în care caz nu se urmărește normalizarea rapidă a tensiunii arteriale, deoarece există riscul de a accentua deficitul motor și respectiv cognitiv.

Aritmiile rapide – fibrilația atrială trebuie corectate urgent cu terapie medicamentoasă sau cardioversie electrică în lipsa unui răspuns prompt medicamentos. Aritmiile ventriculare amenințătoare de viață impun cardioversie electrică de urgență și recunosc de cele mai multe ori un mecanism ischemic. De urmărit obligatoriu echilibrul electrolitic și acidobazic. Bradicardia severă/tulburări de conducere care generează deficit cronotrop și precipită insuficiența cardiacă prin componenta de frecvență, trebuie controlate rapid prin pacing temporar, identificarea și rezolvarea cauzei și ulterior, la nevoie, pacing permanent.

Cardioversia electrică permite restaurarea ritmului sinusal, îmbunătățește statusul clinic și hemodinamic al pacientului. Aritmiile fie tahicardice fie bradicardice reprezintă o provocare terapeutică deoarece închid un cerc vicios accentuând instabilitatea hemodinamică și precipitând ischemia.

Cauză mecanică acută poate apare ca o complicație mecanică a SCA (ruptură de perete liber, defect septal ventricular, regurgitare mitrală acută), traumatism și necesită abordare chirurgicală de urgență.

Diagnosticul insuficienței cardiace acute reprezintă recunoașterea semnelor și simptomelor brusc apărute, rapid progresive și care precipită hipoperfuzia tisulară, hipoxemia, congestia.

Fiecare din situațiile descrise sunt tratate aparte ca și urgențe medicale în cadrul fiecărei patologii în parte. Atitudinea de urgență impune stabilizarea hemodinamică și continuarea ulterioară a încadrării diagnostice în baza datelor clinice, electrice, imagistice radiologice, ecocardiografice și de laborator.

Pacientul se internează în Unitatea de Terapie Intensivă și se monitorizează constantele vitale: tensiune, puls, diureză, temperatură, frecvența respirațiilor.

Principiile de tratament ale insuficienței cardiace acute sunt:

1. Corectarea hipoxemiei și a hipoperfuziei,
2. scăderea congestiei
3. ameliorarea simptomelor

Oxigenoterapia pe mască este recomandată pacienților cu saturație O₂ sub 90% sau PaO₂ sub 60 mmHg. Ventilația noninvasivă se aplică celor cu detresă respiratorie, celor cu BPCO decompensat pentru a se evita intubarea mecanică endotraheală. Aceasta se practică la hipoxie cu hipercapnie și acidoză care nu poate fi tratată neinvaziv.

Diureticele de ansă se administrează în doza maximă de 2000 mg/24 ore, iar răspunsul prompt diuretic este condiționat de prezența unei natremii normale și a unei tensiuni sistolice de 90 mmHg. De notat că în primele minute de la administrarea furosemidului acesta are un efect venodilatator ameliorând în acest mod circulația pulmonară.

Inotrop pozitivele de tip dopamină, dobutamină se administrează în urgență astfel Dobutamina în perfuzie continuă 2-20 ug/kg/min (efect betastimulator inotrop pozitiv) Dopamina 3-5 ug/kg/min; (inotrop pozitiv beta stimulator) sau >5 ug/kg/min (beta stimulator), vasopresor (alfa stimulator) . Datorită creșterii mortalității s-a renunțat la utilizarea milrinonei și enoximonei.

Se poate opta pentru Levosimendan 12 ug/kg peste 10 min (optional) 0,1 ug/kg/min, doza putând fi redusă la 0,05 sau crescută la 0,2 ug/kg/min, Norepinefrina în perfuzie 0,2-1,0 ug/kg/min, Epinefrina Bolus: 1 mg poate fi administrat i.v. în timpul resuscitării, repetată la fiecare 3-5 min. 0,05-0,5 ug/kg/min i.v.

Pe tot parcursul spitalizării pacientul va fi monitorizat și evaluat repetat atât din punct de vedere hemodinamic – tensiune, puls, status auscultatoric pulmonar cât și respirator, renal, cognitiv.

Capitolul 16

TUMORILE CARDIACE

16.1. Tumorile primitive

Tumorile cardiace primare sunt rare, aproximativ $\frac{3}{4}$ dintre ele sunt benigne, cele maligne fiind reprezentate aproape în totalitate de sarcoame. Deoarece au potențial de a dezvolta frecvent complicații amenințătoare pentru viață, se recomandă tratamentul chirurgical cât mai precoce după stabilirea diagnosticului.

Manifestările clinice sunt variate și nespecifice, fiind în relație cu mărimea și localizarea tumorii.

16.1.1. Mixomul

Este cea mai frecventă dintre tumorile cardiace, reprezentând $\frac{3}{4}$ dintre tumorile îndepărtate chirurgical. Apare mai frecvent la femei, în decada a treia până la a șasea de vârstă. Deși cel mai frecvent sunt sporadice, există în 7% din cazuri o agregare familială prin transmitere autozomal dominantă, ca parte a unor sindroame mixomatoase, caracterizate printr-un complex de anomalii ca, de exemplu: un sindrom ce include nevi pigmentari, boală nodulară primitivă a corticosuprarenalei cu sau fără sindrom Cushing, fibroadenoame mamare mixomatoase, tumori testiculare și adenoame hipofizare cu gigantism sau acromegalie, sindromul Carey, sindromul NAME sau sindromul LAMB.

Anatomopatologic: mixoamele sunt structuri gelatinoase, formate din celule mixomatoase incluse într-o masă bogată în glicozaminoglicani. Majoritatea mixoamelor sunt pedunculate, având o tijă fibrovasculară și au un diametru de 4-8 cm. De obicei sunt tumori solitare, localizate în atriul, îndeosebi în cel stâng, la nivelul septului interatrial, în vecinătatea fosei ovalis. Spre deosebire de formele sporadice, mixoamele familiale apar la vârste mai tinere, au localizare multiplă, frecvent și la nivel ventricular și au tendință de recidivă după extirpare.

Simptomatologia clinică : în cele mai multe cazuri *mimează simptomatologia unei valvulopatii mitrale*, fie a unei stenoze, tumora prolabând în orificiul mitral în diastolă, fie a unei insuficiențe prin lezarea valvei de către tumoră. Mixoamele ventriculare pot produce obstrucția tractului de ejecție, ca în stenozele subvalvulare aortice sau pulmonare. Simptomatologia indusă de mixoame se poate instala brusc, la modificarea poziției corpului, sugerând modificarea poziției tumorii datorită gravitației. La examenul clinic obiectiv, la auscultație se percepe uneori un zgomot caracteristic, proto sau mezodiastolic, produs probabil de stoparea bruscă a prolabării tumorii prin atingerea peretelui ventricular. Altele mixoamele se pot manifesta clinic printr-un accident embolic, fie periferic, fie la nivelul circulației pulmonare, fie prin simptomatologia unei boli generale cu febră, scădere ponderală, cașexie, artralgi, fenomene Raynaud, hipergamaglobulinemie, anemie sau policitemie, leucocitoză, VSH accelerat, trombocitoză sau trombocitopenie. Prin urmare mixoamele sunt frecvent fals diagnosticate ca endocardite, colagenoze sau tumori necardiace.

Diagnosticul paraclinic se face cu ajutorul ecocardiografiei bidimensionale sau transesofagiene care permite determinarea localizării, mărimii și a locului de inserție. Informații importante pentru stabilirea conduitei chirurgicale pot fi obținute cu ajutorul computertomografiei sau a rezonanței magnetice nucleare care evidențiază mărimea, forma, structura și aspectul suprafeței tumorii. Explorarea invazivă prin cateterism cardiac, poate fi periculoasă crescând riscul de embolii și nu este obligatorie pentru conduita terapeutică. Având în vedere frecvența formelor familiale este important screeningul ecocardiografic al rudelor celor cu mixoame atriale.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia tumorii. Recidiva este rară în formele sporadice (1-2%) și mai frecventă (12-22%) în cele familiale.

16.1.2. Alte tumori benigne

Sunt reprezentate de **lipoame** care sunt decelate incidental post-mortem la un examen anatomopatologic. Uneori pot avea dimensiuni mari, de până la 15 cm, când determină manifestări clinice prin efectul mecanic asupra funcției cardiace, pot genera tulburări de ritm sau de conducere sau pot fi observate la un examen radiologic de rutină ca imagini anormale pe marginea siluetei cardiace. **Fibroelastoamele papilare** reprezintă, în mod similar, descoperiri întâmplătoare post-mortem la nivelul valvelor sau a endoteliului vecin. Rareori determină simptome clinice, dar dacă sunt de dimensiuni mari, interferă cu funcția normală a valvelor. **Rabdomioamele și fibroamele** sunt mai frecvente la copii și tineri, apar de obicei la nivelul ventriculilor și pot produce simptome similare celor întâlnite în stenoze valvulare, cardiomiopatii hipertrofice sau restrictive sau în pericardite constrictive. Rabdomioamele sunt multiple în 90% din cazuri și se asociază cu scleroza tuberoasă, adenoamele sebacee sau cu tumorile benigne renale. În fibroamele cardiace apare frecvent calcificarea tumorii. **Hemangioamele și mezotelioamele** sunt de obicei tumori de dimensiuni mici, situate intracardiac, de multe ori în regiunea nodului atrioventricular și pot astfel determina tulburări de conducere sau chiar moarte subită. Alte tumori benigne la nivelul cordului sunt **teratoame, chemodectoame, mioblastoame cu celule granulare și chiste bronhogonice**.

16.1.3. Sarcomul

Reprezintă aproape singura formă de tumoră malignă primitivă cardiacă, putând fi de mai multe tipuri histologice. În general, sarcoamele au **potențial crescut de malignitate**, determină decesul bolnavului prin deteriorare hemodinamică, invazie locală sau prin metastaze la distanță în câteva săptămâni sau luni de la diagnostic. Sunt localizate de obicei **la nivelul cordului drept** și determină prin **creșterea lor rapidă** invazia spațiului pericardic, a ventriculului sau atrului drept sau a venelor cave. Apar uneori și la nivelul cordului stâng și pot fi confundate cu mixoamele.

Tratament: în momentul diagnosticului sunt de obicei prea extinse pentru a putea fi excizate chirurgical. Deși există rapoarte despre intervenții paliative, radio sau/și chimioterapie, rezultatele sunt rezervate. Excepția o reprezintă limfosarcoamele cardiace care par să răspundă favorabil la o terapie combinată de radio- cu chimioterapie.

16.2. Tumorile metastatice

Sunt mult **mai frecvente decât tumorile primitive**, iar incidența lor este în creștere din moment ce timpul de supraviețuire al bolnavilor cu diverse neoplazii se prelungește datorită tratamentelor moderne. Metastazele cardiace apar în procent de 1-20% din totalul neoplaziilor, dar procentual sunt mai frecvente în **melanoamele maligne**, urmate de cele din **leucemii** sau **limfoame**. Ca număr absolut, sunt mai frecvente în **cancerul de sân** și în cel **bronhopulmonar**, ținând cont și de numărul mare de bolnavi afectați de aceste neoplazii. Apar în etapa diseminării unei neoplazii primare. Extinderea la nivelul cordului se poate face pe cale hematogenă, limfatică sau afectare prin invazie directă. Din punct de vedere anatomopatologic, apar ca noduli mici și fermi, dar poate exista și infiltrare difuză în sarcoame sau hemopatii maligne. Cel mai frecvent este afectat pericardul, urmat de miocardul ventricular, apoi de endocard și valve.

Manifestările clinice sunt frecvent discrete și nespecifice, fiind în relație mai mult cu localizarea și mărimea tumorii, decât cu tipul histologic. Ele sunt prezente la circa 10% din pacienții cu metastaze cardiace și rareori determină decesul celor afectați. Cele mai frecvente simptome sunt dispneea, pericardita acută, eventual cu tamponadă, apariția unor noi tahiaritmii sau a blocurilor atrio-ventriculare, precum și insuficiența cardiacă congestivă. Multe dintre aceste simptome se datorează miocarditelor, pericarditelor sau cardiomiopatiilor secundare chimio- și/sau radioterapiei.

Metode de diagnostic: modificările electrocardiografice sunt nespecifice, pe radiografia toracică aspectul este frecvent normal, dar se poate uneori evidenția mărirea siluetei cardiace prin lichid pericardic sau un contur bizar al siluetei cardiace. Ecocardiografia permite vizualizarea lichidului pericardic și, uneori, a metastazelor mai mari. Computertomografia, rezonanța magnetică nucleară sau scintigrafia cu galiu sau taliiu permit evidențierea unor detalii anatomice. Lichidul pericardic prelevat prin pericardiocenteza face posibil uneori diagnosticul citologic.

Tratamentul se suprapune celui al tumorii primare. Din păcate aceste metastaze corespund unei faze avansate de boală. Terapia simptomatică constă în evacuarea lichidului pericardic prin pericardiocenteză cu instilarea ulterioară a unor agenți sclerozați; uneori este necesară realizarea unei ferestre pericardice pentru drenarea continuă a lichidului acumulat.

Capitolul 17

SARCINA ȘI BOLILE CARDIOVASCULARE

Perioada de sarcină și peripartum se caracterizează prin anumite particularități evolutive ale bolilor cardiovasculare preexistente precum și prin patologie specifică (hipertensiunea gestațională, cardiomiopatia dilatativă peripartum). Majoritatea gravidelor cu patologie cardiovasculară tolerează bine sarcina, dar există o categorie de risc crescut care necesită monitorizare atentă, atât a mamei, cât și a fătului. Acest lucru implică o cooperare complexă și eficientă între cardiolog, ginecolog, anestezist, neonatolog, genetician. Este necesară consilierea ante-partum (la femei cu patologie cardiacă și a aortei), stabilirea riscului maternal și neonatal conform clasificării mWHO și planificarea evaluărilor periodice în timpul sarcinii. Sarcina este contraindicată în cazul femeilor încadrate în clasa IV NYHA: hipertensiune pulmonară, disfuncție sistolică severă FEVS<30%, stenoză mitrală/aortică severă, dilatație aortică severă, operație Fontan cu complicații.

17.1. Modificări fiziologice în sarcină

În sarcina normală au loc modificări fiziologice hemodinamice cu rol adaptiv, conform nevoilor metabolice crescute ale mamei și fătului:

Modificările cardiovasculare în sarcină se caracterizează prin:

- hipervolemie prin creșterea volumului plasmatic;
- debitul cardiac crește cu 40-50% datorită scăderii tensiunii arteriale și a rezistenței vasculare periferice;
- vasodilatație periferică ca urmare a creșterii concentrațiilor de prostaglandine și oxid nitric.
- TA scade în primele două trimestre și revine la normal înainte de termen.
- atriile și ventriculii cresc în diametre; funcția ventriculară rămâne nemodificată.
- presiunea venoasă crește la nivelul membrelor inferioare.

În perioada travaliului, concomitent cu contracțiile uterine, crește și mai mult debitul cardiac, prin creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, dar și consumul de oxigen.

În postpartum (perioada de lehoză) crește tranzitor volumul sanguin total prin reducerea retenției hidro-saline și revenirea sângelui din circulația utero-placentară.

În sarcină au loc și modificări ale coagulabilității sângelui, în sensul dezvoltării unui status procoagulant (prin scăderea proteinei S, C, creșterea inhibitorului activatorului plasminogenului, PAI 1 și 2, factorii VII, VIII, IX și X). Activitatea coagulantă și fibrinolică revine la normal după 6-12 săptămâni de la naștere. Astfel, în sarcină și postpartum există un risc sporit de tromboze și tromboembolism.

Modificările la nivelul *aparaturii respiratorii* se caracterizează prin hiperventilație prezentă pe tot parcursul sarcinii, cu alcaloză respiratorie compensatorie. Treptat, prin ridicarea diafragmului de către uterul gravid, capacitatea reziduală funcțională scade, în schimb crește capacitatea inspiratorie, astfel capacitatea pulmonară totală se păstrează în limite normale.

17.2. Semiologia cardiovasculară normală în sarcină

Semiologia cardiovasculară normală în sarcină și cauzele principalelor simptome sunt redată în tabelul 16.1.

Tabelul 16.1

| Semne/Simptome | Mecanism |
|--|---|
| Edeme la nivelul membrelor inferioare | Creșterea presiunii venoase la nivelul membrelor inferioare prin compresia venei cave inferioare de către uterul gravid |
| Dispnee, ortopnee (mai ales în trimestrul III) | Hiperventilație, creșterea travaliului respirator |
| Lipotimie | Hipotensiune |
| Sufluri sistolice (inocente), dedublarea zgomotului 2 | Sdr. hiperkinetic |
| Jugulare tergescente | Creșterea presiunii venoase de întoarcere |
| Modificări ECG; S1Q3, subdenivelare ST, QRS microvoltat, tahicardie sinusală | Rotația orară a cordului, sindromul hiperkinetic |
| Rx torace – aplatizarea golului | Ascensiunea diafragmului, rotația cordului |
| Eco cardiac – creșterea diametrului telediastolic al VS, regurgități minime în cavitățile drepte | Sdr. hiperkinetic |

17.3. Particularități ale patologiei cardiovasculare în sarcină

Este importantă stratificarea riscului maternal, încadrarea gravidei în clasă de risc, a investigațiilor, a planului de monitorizare pre- și post partum, evaluarea factorilor de risc maternali și fetalii, stabilirea momentului și locului nașterii.

Evaluarea femeii cu patologie cardiacă trebuie să cuprindă: anamneza detaliată, examen fizic cardio-respirator, SaO₂, proteinuria, ECG, holter ECG, ecocardiografia, test de efort submaximal. Investigațiile radiologice pot avea efecte nedorite asupra fătului (întârziere în creștere, dizabilitate intelectuală, neoplazii, defecte neurologice, microcefalie), de aceea vor fi efectuate numai dacă diagnosticul nu se poate stabili altfel. Riscul maxim de iradiere este în timpul organogenezei (primele 12 săptămâni) și cel mai redus în trimestrul 3. RMN este de preferat în locul CT și de evitat gadolinium în primul trimestru.

Testele genetice sunt recomandate în cazul cardiomiopatiilor familiale, canalopatiilor (sindrom QT lung), hipertensiunii pulmonare, bolilor congenitale cardiace asociate cu anomalii genetice, patologiei aortice toracice, trombofiliei.

Pentru evaluarea fetală se recomandă măsurarea grosimii nucale în săptămâna 12 și efectuarea unei ecografii fetale complete în săptămânile 19-22.

Intervențiile cardiologice percutane la gravidă se recomandă după luna a 4-a, cu minimizarea radiațiilor, iar chirurgia cardiacă între săptămânile 13-28.

17.3.1. Stenoza mitrală

În cazul stenozei mitrale, cel mai frecvent de cauză reumatismală, crește gradientul transmitral și se produce mai frecvent edem pulmonar acut (prin hipervolemie, debit cardiac crescut), cu risc de hemoptizie, hipertensiune pulmonară și moarte subită la efort. Pacientele cu risc sunt cele cu stenoză mitrală severă, presiunea în artera pulmonară >50 mmHg. La pacientele simptomatice se vor administra beta-blocante selective, diuretice în caz de congestie pulmonară sau anticoagulant (în cazul fibrilației atriale). Tratamentul chirurgical (comisurotomie percutana) este adresat formelor severe, după săptămâna 20 de sarcină. Nașterea prin cezariană se recomandă gravidelor cu stenoză mitrală severă cu insuficiență cardiacă NYHA III sau IV sau hipertensiune pulmonară.

17.3.2. Insuficiența mitrală. Insuficiența aortică.

Formele severe se însoțesc de risc maternal (insuficiență cardiacă) și fetal (retard creștere intrauterină). Intervenția chirurgicală (plastie valvulară) se recomandă a fi efectuată înaintea sarcinii. Este importantă monitorizarea ecografică frecventă în timpul sarcinii.

17.3.3. Stenoza aortică

Stenoza aortică severă congenitală (bicuspidie) sau reumatismală, prezintă risc crescut maternal (insuficiență cardiacă, disecție de aortă la un diametru aortic >50mm) și fetal (naștere prematură, retard creștere intrauterină, deces). Se recomandă evaluarea severității înainte de sarcină, monitorizare ecografică lunară în timpul sarcinii, naștere prin cezariană. Foarte rar poate fi necesară corecția chirurgicală (valvuloplastie percutană cu balon) înainte de naștere.

17.3.4. Endocardita infecțioasă

Este rară în cursul sarcinii. Diagnosticul și tratamentul este ca în afara sarcinii. Antibioticele preferate sunt: penicilina, ampicilina, amoxicilina, eritromicina, oxacilina, cealosporine; gentamicina este rezervată cazurilor cu risc vital. *Antibioprofilaxia* este necesară la pacientele cu antecedente de endocardită, cu proteze valvulare și înaintea efectuării cezarienei. În cazuri rare cu șoc cardiogen sau insuficiență cardiacă refractară este necesar tratamentul chirurgical.

17.3.5. Proteze valvulare

Sarcina la femeile cu proteze valvulare este bine tolerată. Atenție specială trebuie acordată *tratamentului anticoagulant*, deoarece, pe de o parte în sarcină există un status procoagulant, iar pe de altă parte antagoniștii de vitamină K (dicumarinicele) au un risc de embriopatie (5%), avort spontan (25%) și prematuritate. S-a demonstrat că riscul de complicații tromboembolice la mamă, sub tratament cu heparină este mai mare decât sub tratament cu dicumarinice. În primul trimestru terapia anticoagulantă va ține seama de riscul tromboembolic mai mare sub heparină și riscul de embriopatie al antagoniștilor de vitamină K, indicația făcându-se individualizat. Anticoagularea cu antivitamină K este cea mai sigură pentru mamă. Valoarea terapeutică a INR este aceeași ca în afara sarcinii; monitorizarea INR se va face la 1-2 săptămâni. În săptămâna 36 de gestație dicumarinicul va fi înlocuit cu heparină nefracționată, care nu trece bariera placentară, evitându-se riscul de hemoragie intracraniană la non-născut în timpul sarcinii sau, ca alternativă, se efectuează cezariană în săptămâna 36. Dacă se optează pentru menținerea sarcinii peste 36 săptămâni, se planifică nașterea, astfel încât întreaga echipă (obstetrician, anestezist, cardiolog, neonatolog) să fie pregătită. Administrarea heparinei se va întrerupe cu 4-6 ore înainte de cezariană sau la debutul travaliului și se va relua la 4-6 ore după intervenție sau naștere vaginală. Heparinele cu greutate moleculară fracționată se pot folosi doar dacă este posibilă monitorizarea nivelului antiXa săptămânal. De asemenea se va face *profilaxia endocarditei* bacteriene cu antibiotic la începutul travaliului și în timpul nașterii.

17.3.6. Bolile aortei toracice

În cazul anevrismului aortic se recomandă evaluare imagistică (CT/RMN) și consiliere genetică antepartum. Sarcina este contraindicată în sindromul Marfan cu diametrul aortic >45mm și în bicuspidia aortică cu diametrul aortic >50mm. Riscul major este de disecție de aortă (3% în sdr. Marfan). La gravidă se recomandă controlul strict al tensiunii arteriale, beta-blocante, urmărire ecocardiografică lunar și 6 luni postpartum. Rareori este necesară rezolvarea chirurgicală (diametrul aortic peste 5 cm).

17.3.7. Bolile cardiace congenitale

Dintre bolile cardiace congenitale, defectele septale (atriale sau ventriculare) pot fi descoperite odată cu apariția sarcinii, dar în general sunt bine tolerate. Pacientele cu risc înalt sunt cele în *clasă NYHA III-IV și cianoză*, agravarea riscului materno-fetal fiind dată de prezența *hipoxiei severe* și instalarea hipertensiunii pulmonare, cu insuficiență cardiacă dreaptă. În cazul bolilor cardiace cianogene există risc crescut de avort spontan (50%), naștere prematură sau greutate mică la naștere. Deoarece și riscul matern este mare (mortalitate 8-35%, morbiditate 50%) se indică întreruperea sarcinii. Dacă aceasta nu se realizează se recomandă repausul la pat, administrare de oxigen, internare la sfârșitul trimestrului II și administrare de heparine cu greutate moleculară mică pentru profilaxia tromboembolismului.

În plus există riscul transmiterii genetice la făt a bolii (2-16%), mai ales în cazul afectării materne, de aceea este importantă consilierea genetică înainte de concepție.

17.3.8. Boala coronariană

Este rară la gravide, dar incidența este în creștere datorită obezității, fumatului, vârstei mai înaintate a mamei. Etiologia este mai frecvent non-aterosclerotică: disecție spontană de coronare, spasm coronarian, tromboză coronariană. Angina pectorală necesită tratament cu beta blocante și aspirină. La nevoie se poate efectua angioplastie coronariană în STEMI sau SCA non-STEMI cu crierii de risc intermediar sau înalt. În cazul unui infarct miocardic tromboliza se va efectua doar în cazuri selecționate, riscul fiind de hemoragie retroplacentară. Clopidogrelul se va folosi doar dacă este necesar, profilul său de siguranță nefiind încă documentat. *Sfatul genetic* se va adresa femeilor cu hipercolesterolemie familială homozigotă.

17.3.9. Aritmii

Dintre aritmii, cel mai frecvent apar *extrasistolele*, care se vor trata ca în afara sarcinii, cât mai conservator. În cazul *tahicardiei paroxistice supraventriculare* se va efectua compresiune sinocarotidiană, adenozină i.v. Conversia electrică nu este contraindicată și se va efectua doar în caz de instabilitate hemodinamică. Pentru prevenția recurențelor se vor administra beta blocante selective sau verapamil (contraindicat în sdr. WPW). *Flutterul și fibrilația atrială* apar mai frecvent în cazul malformațiilor cardiace congenitale sau a valvulopatiilor. Ca tratament se preferă beta blocante cardioselective, cardioversie în caz de instabilitate hemodinamică, digoxin și la nevoie, anticoagulare. DOAC sunt contraindicate. *Tahiaritmiile ventriculare*, rare în sarcină vor fi tratate prompt, cu beta-blocante și la nevoie și prin conversie electrică. Pentru profilaxie se utilizează beta blocante selective sau Verapamil. Amiodaronanu se recomandă, pentru că poate da hiop/hipertiroidism la făt și gușă. Dacă medicația este ineficientă se poate utiliza un defibrilator cardiac implantabil. *Bradycardia* este bine tolerată în sarcină, în schimb, în cazul blocului de grad înalt este necesară stimularea cardiacă tranzitorie sau permanentă.

17.3.10. Cardiomiopatiile și insuficiența cardiacă

Pacientele cu **cardiomiopatie hipertrofică** tolerează bine sarcina, de multe ori boala fiind descoperită cu ocazia sarcinii. Pacientele cu risc înalt sunt cele cu istoric familial de moarte subită, simptomatice, cu disfuncție diastolică severă; acestea pot dezvolta edem pulmonar acut, la efort sau în peripartum. Ca terapie se folosesc beta-blocante, doze mici de diuretic, iar repausul este esențial. Afecțiunea are risc de transmitere genetic.

În cazul **cardiomiopatiei dilatative** (CMD) (preexistentă) există un risc crescut de deces maternal și/sau fetal; factorii de prognostic prost sunt fracția de ejeție sub 40%, insuficiența cardiacă clasa NYHA III/IV, afectare de cord drept, hipotensiunea. Gravida cu CMD trebuie evaluată frecvent ecocardiografic și va fi internată la orice semn de agravare. IECA, sartanii, spironolactona, ivabradina sunt contraindicați. Sfatul genetic se adresează tuturor gravidelor cu CMD și mai ales celor cu istoric familial.

Cardiomiopatia peripartum este o cardiomiopatie dilatativă care apare în ultima lună de sarcină și primele luni postpartum; factorii predispozanți sunt: multiparitatea, rasa africană, fumatul, DZ, malnutriția, vârsta crescută sau vârsta adolescentă a mamei. Mecanismul patogenetic este imun. Clinic se manifestă ca insuficiență cardiacă congestivă cu FE sub 45%, aritmii, moarte subită. Evoluția este lentă, fiind posibilă recidiva la următoarea sarcină.

Tratamentul insuficienței cardiace

În cazul instabilității hemodinamice se efectuează cezariană de urgență cu anestezie epidurală, suport mecanic circulator, levosimendan. În cazul insuficienței cardiace subacute se utilizează diuretice (furosemid, nefrix) - dacă există congestie pulmonară, hidralazină, nitrați - în cazul HTA, disfuncției VS severe și betablocante 1 selective în doze crescânde, anticoagulant profilactic, defibrilator cardiac portabil extern (în primele 6 luni postpartum). Se evită sartanii, IECA, spironolactona, ivabradina. Dacă simptomele și disfuncția ventriculară stângă persistă 6 luni în ciuda tratamentului medicamentos se recomandă terapie de resincronizare, dispozitive de asistare mecanică, transplant cardiac. Pacientele cu istoric familial de cardiomiopatie dilatativă au un risc mai mare de a dezvolta cardiomiopatie peripartum.

17.3.11. Boala venoasă tromboembolică

Tromboembolismul venos este mai frecvent în timpul sarcinii și postpartum, riscul fiind maxim după naștere și revine la nivelul de dinaintea sarcinii la circa șase săptămâni după naștere.

Profilactic se recomandă enoxaparina 0,5 UI/kg odată pe zi și compresie elastică. D-dimerii sunt crescuți în sarcină, astfel că utilitatea lor diagnostică este neconcludentă. Tratamentul trombozei venoase profunde se face cu heparină fracționată. În cazul suspiciunii de embolie pulmonară pentru diagnostic se folosesc ecografia venoasă, la nevoie RMN și CT pulmonar cu doze mici, dacă suspiciunea este înaltă și toate celelalte teste sunt negative. Tratamentul se face cu heparină nefracționată în timpul gravidității, urmată de antivitamina K timp de 3-6 luni, care nu trece în laptele matern, dar necesită control strict (INR=2-3 verificat la 1-2 săptămâni). Tromboliza este rezervată cazurilor grave cu șoc cardiogen.

17.3.12. Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă patologie cardiovasculară în timpul sarcinii. Se definește la valori ale TAs \geq 140 mmHg și /sau TAd \geq 90 mmHg.

Riscul maternal este cel mai crescut în cazul preeclampsiei și eclampsiei, de aceea se recomandă monitorizarea TA de la început și pe tot parcursul sarcinii. Investigațiile recomandate sunt: hemoleucograma, ASAT, ALAT, creatinina, acid uric, raport albumina/creatinina urinară, proteinurie/24h.

În timpul sarcinii pot fi întâlnite următoarele situații:

- a. hipertensiune arterială preexistentă sarcinii: precede sarcina sau este descoperită în primele 20 de săptămâni
- b. hipertensiunea arterială gestațională: apare după săptămâna 20 de sarcină și dispare la 42 zile după naștere
- c. preeclampsia presupune asocierea la HTA a proteinuriei ($>$ 300 mg/24h sau raport albumină/creatinină urinară \geq 30 mg/mmol); apare mai frecvent la prima sarcină, sarcini multiple, sindrom antifosfolipidic, boli renale preexistente, DZ, HTA preexistentă
- d. hipertensiune arterială preexistentă peste care se suprapune hipertensiune gestațională cu proteinurie
- e. hipertensiune arterială neclasificabilă: când TA este măsurată prima dată după săptămâna 20 și necesită reevaluare după 42 zile de leuzie.

Profilaxia HTA și a preeclampsiei se face cu aspirină 100-150 mg/zi în săptămânile 12-36.

HTA este severă la valori ale TA \geq 170/110 mmHg și necesită tratament de urgență; se pot utiliza: nifedipină, metildopa, urapidil, hidralazină, nitroglicerina (în caz de edem pulmonar acut).

Tratamentul cronic este recomandat la TA \geq 150/90 mmHg sau 140/90 mmHg (în cazul HTA gestaționale sau HTA cu afectare de organe țintă): metildopa, betablocante (labetalol), blocante de calciu (nifedipina).

Nașterea se recomandă în cazul preeclampsiei cu tulburări de vedere sau de hemostază și în săptămâna 37 la gravidele asimptomatice.

17.4. Clasificarea medicamentelor în timpul sarcinii (după FDA, Food and Drug Administration)

- **Categoria A** (administrare sigură, fără risc fetal): nici un medicament uzual cardiologic.
- **Categoria B** (studii pe animale nu au arătat risc fetal, dar nu există studii pe gravide sau studiile pe animale au arătat un efect advers care nu a fost confirmat la femei în studii controlate): aspirina, ampicilină, amoxicilină, cefalosporine, eritromicină, penicilină, gliceril trinitrat, heparine, hidroclorotiazidă, isosorbid dinitrat, metildopa, sotalol, torasemid.
- **Categoria C** (nici un studiu pe animale nu a arătat efecte adverse fetale și nu există studii controlate pe femei sau nu sunt studii disponibile): adenzina, rifampicina, vancomicină, bisoprolol, clopidogrel, digoxin, diltiazem, furosemid, hidralazină, labetalol, metoprolol, nifedipină, verapamil.
- **Categoria D** (există dovezi ale riscului uman fetal, pot fi folosite doar în cazul în care beneficiul este mai mare decât riscul): acenocumarol, amiodarona, aminoglicozide, chinolone, atenolol, candesartan, IECA, sartani, spironolactonă.
- **Categoria X** (există dovezi ale riscului fetal uman, riscurile depășesc orice beneficiu, se contraindică la femeile care sunt sau pot deveni gravide): statine, bosentan.

Lista completă poate fi consultată pe site www.safefetus.com.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- [1] Douglas P. Zipes et al, *Braunwald's Heart Disease – 11th Edition*, Saunders 2018
- [2] B.P. Griffin, E.J. Topol, A.T. McRae, A. W Messerli, *Manual of Cardiovascular Medicine – 4th edition*, Lippincott Williams & Wilkins 2012
- [3] J.L. Jameson, D.L. Kasper, A. Fauci, *Harrison's Principles of Medicine - 20th Edition*, McGraw-Hill Professional 2018
- [4] Constantin-Tudor Luca, Mihaela Viviana Ivan (ed.), *Curs de cardiologie*, Editura "Victor Babeș" Timișoara, 2022
- [5] Rodica Avram, *Elemente de Clinică Medicală*, Orizonturi Universitare, 2017
- [6] The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, *Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis* 2009
- [7] The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Heart Failure of the European Society of Cardiology, *Guideline for diagnosis and treatment of Acute and Chronic Heart Failure* 2021
- [8] The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology, *Guidelines on Diagnosis and Management of Syncope* 2018
- [9] The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology, *Management of acute coronary syndromes in patients presenting without ST-segment elevation* 2020
- [10] The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology, *Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with persistent ST – segment elevation*. 2017
- [11] The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Management of Chronic Coronary Syndromes* 2019
- [12] The Task Force for Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease*. 2021.
- [13] The Task Force for Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. *Guidelines for the Management of Arterial Hypertension*. 2018.
- [14] The Task Force for Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. *Guidelines for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism*. 2019.
- [15] 4th Universal Definition of Myocardial Infarction. European Society of Cardiology 2018