



UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

Curs de **CARDIOLOGIE**

Editor

CONSTANTIN - TUDOR LUCA

MANUALE

Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2026

Editura „Victor Babeș”

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

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

<https://www.umft.ro/ro/organizare-evb/>

Director: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Codruța Șoica

Prof. univ. dr. Daniel Lighezan

Referent științific: Prof. univ. dr. Bogdan Timar

Indicativ CNCSIS: 324

© 2026

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.

ISBN 978-606-786-553-0

AUTORI

COIFAN RALUCA

*Şef de Lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

COZLAC ALINA - RAMONA

*Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

COZMA DRAGOȘ

*Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

CRÎȘAN SIMINA

*Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

DAN RODICA

*Medic primar cardiolog, Medic primar medicină internă
Doctor în medicină*

ENACHE BOGDAN

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

FAUR-GRIGORI ADELINA ANDREEA

*Medic rezident cardiologie, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctorand*

GAIȚĂ DAN

*Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Medicină Internă de Ambulator, Prevenție și Recuperare Cardiovasculară
Medic primar cardiolog, Medic primar medicină internă, Institutul de Boli Cardiovasculare
Timișoara
Doctor în medicină*

IONAC ADINA

*Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Medic primar medicină internă, Institutul de Boli Cardiovasculare
Timișoara
Doctor în medicină*

IONAC IOANA

*Medic specialist cardiologie, Spital Universitar Rechts der Isar, Munchen, Germania
Doctor în medicină*

LAZĂR MIHAI-ANDREI

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

LUCA CONSTANTIN-TUDOR

*Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Medic primar medicină internă, Institutul de Boli Cardiovasculare
Timișoara
Doctor în medicină*

LUCA SILVIA ANA

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic rezident cardiologie, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctorand*

MORNOȘ CRISTIAN

*Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

NEGRU ALINA GABRIELA

*Șef de Lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

PĂTRU OANA

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Clinica universitară Medicină Internă de Ambulator, Prevenție și Recuperare Cardiovasculară
Medic primar cardiolog
Doctorand*

PESCARIU ALEXANDRU

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara,
Clinica universitară Cardiologie II
Medic specialist cardiologie, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

VALCOVICI MIHAELA

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara,
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Medic primar medicină internă, Institutul de Boli Cardiovasculare
Timișoara
Doctor în medicină*

VĂCĂRESCU CRISTINA

*Șef de Lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara,
Clinica universitară Cardiologie II
Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

VOINESCU OANA

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara,
Clinica universitară Cardiologie II
Medic specialist cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctor în medicină*

ZUS SEBASTIAN

*Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara,
Clinica universitară Cardiologie II
Medic specialist cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Doctorand*

Prefață

În arhitectura formării medicale universitare, cursurile și materialele didactice nu reprezintă doar instrumente de transmitere a informației, ci veritabile repere de construcție profesională. Din perspectiva mea de Decan al Facultății de Medicină, consider că una dintre responsabilitățile esențiale ale unei școli medicale moderne este aceea de a oferi studenților săi acces la cunoaștere actualizată, riguros structurată și ancorată în realitățile medicinei contemporane. Într-un domeniu precum cardiologia, această misiune devine cu atât mai importantă.

Cardiologia se află astăzi printre specialitățile cu cea mai rapidă dinamică de dezvoltare. Progresele din ultimele decenii au fost remarcabile: de la rafinarea mecanismelor fiziopatologice și extinderea metodelor imagistice, până la apariția unor terapii inovatoare, a unor intervenții tot mai sofisticate și a unei abordări integrate, centrate pe pacient și pe reducerea riscului cardiovascular global. Într-un asemenea context, actualizarea permanentă a conținutului educațional nu mai este doar un deziderat academic, ci devine o necesitate fundamentală. A forma astăzi un viitor medic pe baza unor informații incomplete sau depășite înseamnă a-l trimite mâine în practica medicală insuficient pregătit pentru complexitatea reală a pacientului cardiovascular.

Importanța cardiologiei depășește însă cu mult granițele unei singure discipline. Bolile cardiovasculare continuă să reprezinte principala cauză de morbiditate și mortalitate în majoritatea țărilor europene, inclusiv în România, având un impact major asupra duratei și calității vieții, asupra dizabilității, asupra costurilor sistemului de sănătate și asupra echilibrului social în ansamblu. Din acest motiv, modul în care predăm cardiologia în facultate nu influențează doar parcursul profesional al studentului, ci, indirect, și sănătatea publică a generațiilor viitoare. Fiecare noțiune clar înțeleasă, fiecare algoritm diagnostic bine însușit, fiecare principiu terapeutic actualizat poate deveni, în timp, o decizie corectă la patul bolnavului, o complicație prevenită, o viață salvată.

Acest nou curs de cardiologie vine tocmai în întâmpinarea acestei nevoi de actualitate, claritate și relevanță clinică. El reflectă nu doar expertiza profesională și efortul academic al colectivului Clinicii Universitare de Cardiologie, ci și angajamentul unei comunități universitare de a menține standarde înalte în educația medicală. În calitate de Decan, privesc apariția unor asemenea lucrări ca pe un semn de maturitate instituțională și de responsabilitate academică. O facultate puternică nu este definită doar de tradiția sa, ci și de capacitatea de a-și reînnoi permanent instrumentele de formare, de a răspunde exigențelor prezentului și de a pregăti lucid viitorul.

Sunt convins că valoarea unui curs nu stă doar în acuratețea informației pe care o conține, ci și în felul în care reușește să formeze un anumit mod de gândire: disciplinat, critic, integrativ și profund orientat către pacient. În medicină, și mai ales în cardiologie, nu este suficient să cunoști definiții și clasificări; este necesar să înțelegi relații, să recunoști priorități, să anticipezi riscuri și să iei decizii într-un cadru dinamic, uneori sub presiunea timpului. De aceea, un curs modern trebuie să fie mai mult decât un compendiu de informații: trebuie să fie un ghid de formare a raționamentului clinic.

Îmi exprim convingerea că acest curs va reprezenta un sprijin real pentru studenți, o resursă valoroasă pentru formarea lor și, dincolo de spațiul universitar, o investiție autentică în calitatea medicinei de mâine. În cele din urmă, fiecare generație de studenți pe care o formăm poartă mai departe nu doar cunoștințele primite, ci și standardele pe care le-am considerat demne de profesia medicală, iar atunci când aceste standarde sunt înalte, actuale și construite cu responsabilitate, beneficiul lor se răsfrânge inevitabil asupra întregii societăți.

Timișoara

Prof. Dr. Bogdan Timar

Martie 2026

CUPRINS

Capitolul 1. APARATUL CARDIOVASCULAR: EVALUARE DIAGNOSTICĂ ȘI INVESTIGAȚII PARACLINICE. RISCUL CARDIOVASCULAR GLOBAL	17
<i>SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, ANDREEA FAUR-GRIGORI, SIMINA CRIȘAN, RALUCA COIFAN, ALINA-RAMONA COZLAC, CONSTANTIN-TUDOR LUCA</i>	
Capitolul 2. REUMATISMUL ARTICULAR ACUT	41
<i>OANA VOINESCU, ADINA IONAC</i>	
Capitolul 3. VALVULOPATII	47
<i>ADINA IONAC, RALUCA COIFAN, IOANA IONAC</i>	
Capitolul 4. ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ	91
<i>ADINA IONAC</i>	
Capitolul 5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ	100
<i>BOGDAN ENACHE, MIHAI-ANDREI LAZĂR, CRISTINA VĂCĂRESCU, SILVIA ANA LUCA, ALEXANDRU PESCARIU, SIMINA CRIȘAN, CONSTANTIN-TUDOR LUCA</i>	
Capitolul 6. ATEROSCLEROZA	110
<i>CRISTIAN MORNOȘ, MIHAI-ANDREI LAZĂR, SEBASTIAN ZUS, RODICA DAN, IOANA IONAC</i>	
Capitolul 7. SINDROAME CORONARIENE CRONICE	116
<i>CRISTIAN MORNOȘ, MIHAI-ANDREI LAZĂR, SEBASTIAN ZUS, RODICA DAN, IOANA IONAC</i>	
Capitolul 8. SINDROAME CORONARIENE ACUTE	128
<i>CRISTIAN MORNOȘ, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, SEBASTIAN ZUS, IOANA IONAC, RODICA DAN</i>	
Capitolul 9. ARITMIILE CARDIACE	149
<i>CONSTANTIN-TUDOR LUCA, DRAGOȘ COZMA, ALINA GABRIELA NEGRU, CRISTINA VĂCĂRESCU, ANDREEA ADELINA FAUR-GRIGORI, BOGDAN ENACHE, ALEXANDRU PESCARIU</i>	
Capitolul 10. TULBURĂRILE DE CONDUCERE CARDIACE	192
<i>CONSTANTIN TUDOR-LUCA, DRAGOȘ COZMA, CRISTINA VĂCĂRESCU, ALINA GABRIELA NEGRU, ANDREEA ADELINA FAUR-GRIGORI, BOGDAN ENACHE, ALEXANDRU PESCARIU</i>	
Capitolul 11. MIOCARDITE. CARDIOMIOPATII	223
<i>ADINA IONAC, RALUCA COIFAN, OANA VOINESCU</i>	
Capitolul 12. BOLILE PERICARDULUI	244
<i>ADINA IONAC, IOANA IONAC</i>	
Capitolul 13. INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ	253
<i>SIMINA CRIȘAN, SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, BOGDAN ENACHE, OANA PĂTRU, ALINA-RAMONA COZLAC, MIHAELA VALCOVICI, DAN GAIȚĂ, CONSTANTIN-TUDOR LUCA</i>	
Capitolul 14. INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ. ȘOCUL CARADIOGEN	270
<i>SIMINA CRIȘAN, SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, OANA PĂTRU, ALINA-RAMONA COZLAC, CONSTANTIN-TUDOR LUCA</i>	

Capitolul 15. BOLILE AORTEI ȘI ALE ARTERELOR PERIFERICE	281
<i>OANA VOINESCU, RALUCA COIFAN, SEBASTIAN ZUS, SIMINA CRIȘAN, CONSTANTIN-TUDOR LUCA, ADINA IONAC</i>	
Capitolul 16. BOALA VENOASĂ TROMBOEMBOLICĂ	297
<i>MIHAI-ANDREI LAZĂR, SIMINA CRIȘAN, SILVIA ANA LUCA, RALUCA COIFAN, ALINA- RAMONA COZLAC, MIHAELA VALCOVICI, DAN GAIȚĂ, CONSTANTIN-TUDOR LUCA</i>	
Capitolul 17. TUMORILE CARDIACE	314
<i>SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, OANA PĂTRU, SIMINA CRIȘAN, CONSTANTIN-TUDOR LUCA</i>	
Capitolul 18. MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ. RESUSCITAREA CARDIACĂ.....	322
<i>CONSTANTIN-TUDOR LUCA, SILVIA ANA LUCA, ALINA-RAMONA COZLAC, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, OANA PĂTRU, MIHAELA VALCOVICI, SIMINA CRIȘAN</i>	

ABREVIERI

A

18F-FDG – 18-fluorodeoxiglucoză
AAA – anevrism de aortă abdominală
AAT – anevrism de aortă toracică
ABC – Airway–Breathing–Circulation
ABPM – monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale
IECA – inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei
AD – atriu drept
ADA – artera descendentă anterioară
ADP – adenzin-difosfat
AEFP – activitate electrică fără puls
AHA – American Heart Association
AINS – antiinflamatoare nesteroidiene
AIT – atac ischemic tranzitor
ALS – advanced life support
Angio-CT – angiografie prin tomografie computerizată
Angio-IRM – angiografie prin imagistică prin rezonanță magnetică
ANOCA / INOCA – angină/ischemie cu artere coronare neobstructive
Ao – aortă
AOS – apnee obstructivă de somn
AP – artera pulmonară
APTT – activated partial thromboplastin time (timp parțial de tromboplastină activată)
API – angină pectorală instabilă
ARB / BRA – antagoniști ai receptorilor angiotensinei II
ARNI – inhibitori ai receptorilor angiotensinei și neprilizină
AS – atriu stâng
ASAT – aspartat-aminotransferază
ASLO – anticorpi anti-streptolizină O
ATP – adenzin-trifosfat
AV – atrioventricular
BAV – bloc atrioventricular
AVC – accident vascular cerebral
AVK – antagoniști ai vitaminei K

B

BAC / CABG – by-pass aorto-coronarian
BAP – boală arterială periferică
BB – beta-blocant
BCR / CKD – boală cronică de rinichi
BID – de două ori pe zi
BLS – basic life support
BMS – stent metalic simplu
BNP – peptid natriuretic de tip B
BNS – boală de nod sinusal

BR – bloc de ramură
BRD – bloc de ramură dreaptă
BRS – bloc de ramură stângă

C

CA – cardiomiopatie aritmogenă
CAD – boală coronariană
Ca²⁺ – ion calciu
CCD – cuspa coronară dreaptă
CCS – Canadian Cardiovascular Society
CI – index cardiac
CK / CK-MB – creatinkinază / izoenzima MB
CMH – cardiomiopatie hipertrofică
CMD – cardiomiopatie dilatativă
CMR – cardiomiopatie restrictivă
COX-1 – ciclooxygenaza 1
CPAP – presiune pozitivă continuă în căile aeriene
PCR – proteină C reactivă
CRT – terapie de resincronizare cardiacă
CRT-D – terapie de resincronizare cardiacă cu defibrilator
CRT-P – terapie de resincronizare cardiacă cu pacing
CT – tomografie computerizată
CYP3A4 – izoenzimă citocrom P450 3A4

D

DC – debit cardiac
DES – stent farmacologic activ
DHP – dihidropiridinic
DOAC – anticoagulante orale directe
DS – debit sistolic (volum bătaie)
DZ – diabet zaharat

E

ECG / EKG – electrocardiogramă
ECMO – oxigenare extracorporeală pe membrană
EI – endocardită infecțioasă
ESC – European Society of Cardiology
ETE – ecocardiografie transesofagiană
ETT – ecocardiografie transtoracică

F

FA – fibrilație atrială
FC – frecvență cardiacă
FE – fracție de ejecție
FEVS – fracția de ejecție a ventriculului stâng
FFR – rezerva fracțională de flux
FT3 / FT4 – triiodotironină liberă / tiroxină liberă
FV – fibrilație ventriculară

G

GPIIb/IIIa – receptor plachetar GPIIb/IIIa

H

HAS-BLED – scor de risc hemoragic
HbA1c – hemoglobină glicozilată
HCM-risk SCD – scor de risc moarte subită în cardiomiopatia hipertrofică
HIV – virusul imunodeficienței umane
HLA – antigen leucocitar uman
HNF – heparină nefracționată
HTA – hipertensiune arterială
HTP – hipertensiune pulmonară
HVS – hipertrofie ventriculară stângă

I

IABP – balon de contrapulsatie intraaortica
IC – insuficiență cardiacă
ICD – defibrilator cardiac implantabil
ICT / ICV – istm cavotricuspidian
IDL – lipoproteine cu densitate intermediară
IGB – indice gleznă-braț
IL-1 β / IL-6 / IL-18 – interleukine
IMA – infarct miocardic / infarct miocardic acut
IMC – indice de masă corporală
INR – international normalized ratio
IRM – imagistică prin rezonanță magnetică
ISDN – izosorbid dinitrat
i.v. – intravenos

K

K⁺ – ion potasiu
kg – kilogram

L

LDL – low-density lipoprotein
LGE – late gadolinium enhancement
HGMM – heparine cu greutate moleculară mică
Lp(a) – lipoproteina(a)

M

MAPSE – mitral annular plane systolic excursion
MCE – masaj cardiac extern
MRA – antagoniști ai receptorilor mineralocorticoizi
MSC – moarte subită cardiacă
ms – milisecunde

N

Na⁺ – ion sodiu
NAV – nod atrioventricular
NETs – neutrophil extracellular traps
NICE – National Institute for Health and Care Excellence
NLRP3 – inflammasom NOD-like receptor family pyrin domain containing 3
NT-proBNP – fragment N-terminal al pro-BNP
NYHA – New York Heart Association

P

PAP – presiune arterială pulmonară
PCI / PTCA – intervenție coronariană percutană
PCSK9 – proprotein convertase subtilisin/kexin type 9
PERC – Pulmonary Embolism Rule-out Criteria
PESI – Pulmonary Embolism Severity Index
PET – tomografie cu emisie de pozitroni
PFA – ablație prin câmp pulsatil
PM – pacemaker
PR / QRS / QT / QTc / RR – intervale electrocardiografice
PSAP – presiune sistolică în artera pulmonară

R

RAA – reumatism articular acut
RAAS / SRAA – sistemul renină–angiotensină–aldosteron
RCP – resuscitare cardiopulmonară
RFG – rata filtrării glomerulare
ROS – reactive oxygen species

S

SaO₂ – saturație arterială a oxigenului
S3 – zgomot cardiac III
SCORE – Systematic Coronary Risk Evaluation
SPECT – tomografie cu emisie de foton unic
STEMI – infarct miocardic cu supradenivelare ST
SVA / SVB – suport vital avansat / suport vital de bază

T

TA / TAS / TAD – tensiune arterială
TAPSE – tricuspid annular plane systolic excursion
TEP – tromboembolism pulmonar
TEVAR – reparare endovasculară a aortei toracice
TEV – tromboembolism venos
TRIN – tahicardie prin reintrare intranodală
TSH – hormon tireostimulator
TV – tahicardie ventriculară
TVP – tromboză venoasă profundă

U

UI – unități internaționale

V

VA-ECMO / VV-ECMO – ECMO veno-arterial / veno-venos
VAD – dispozitiv de asistare ventriculară
VD – ventricul drept
VLDL – lipoproteine cu densitate foarte joasă
VP – venă pulmonară
VS – ventricul stâng

VSH – viteza de sedimentare a hematiilor

VTD / VTS – volum telediastolic / volum telesistolic

Capitolul 1. APARATUL CARDIOVASCULAR: EVALUARE DIAGNOSTICĂ ȘI INVESTIGAȚII PARACLINICE. RISCU CARDIOVASCULAR GLOBAL

**SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, ANDREEA FAUR-GRIGORI,
SIMINA CRIȘAN, RALUCA COIFAN, ALINA-RAMONA COZLAC,
CONSTANTIN-TUDOR LUCA**

I. Anamneza

Anamneza constituie cea mai importantă sursă de informații cu privire la boala unui pacient și oferă, alături de examenul obiectiv, baza unei selecții țintite a examenelor paraclinice ce vor fi efectuate ulterior. Investigațiile paraclinice nu vor înlocui niciodată examinarea clinică a bolnavului, ci doar o completează, oferind, astfel, certitudine cu privire la diagnostic.

Anamneza cuprinde investigarea simptomelor relatate de pacient, motivele internării, istoricul bolii, antecedentele heredocolaterale, antecedentele personale și condițiile de muncă.

1. Vârsta

Vârsta pacientului reprezintă un element important în orientarea etiologică a patologiei cardiovasculare.

La tineri, predomină leziunile valvulare, afectările miocardice și pericardice, frecvent în contextul infecțiilor virale sau bacteriene, precum și hipertensiunea arterială secundară bolilor renale, inclusiv stenozei de arteră renală.

La adult, aceste patologii se mențin cu o incidență relativ constantă, la care se adaugă, însă, patologia vasculară asociată diabetului zaharat și procesului de ateroscleroză.

La vârstnici, domină patologia aterosclerotică, cu afectare cerebrală, coronariană și periferică.

2. Sexul

Sexul pacientului influențează incidența anumitor afecțiuni cardiovasculare. Astfel, la bărbați se întâlnesc mai frecvent trombozele obliterante și leziunile aortice, în timp ce la femei predomină patologia valvei mitrale și arterita Takayasu.

3. Antecedente heredocolaterale

Factorii genetici au un rol bine documentat în apariția unor boli cardiovasculare. Aceștia sunt implicați în cardiopatiile congenitale, cardiomiopia hipertrofică (cu incidență familială crescută), sindromul Marfan, precum și în ateroscleroza coronariană cu transmitere familială, adesea corelată cu hipercolesterolemia familială. De asemenea, diabetul zaharat și hipertensiunea arterială prezintă agregare familială.

În anamneză este importantă și investigarea patologiei apărute în cursul sarcinii la mamă.

4. Antecedente personale patologice și fiziologice

Antecedentele personale patologice pot orienta diagnosticul etiologic al bolii cardiovasculare:

- infecțiile streptococice (faringite, amigdalite), reumatismul articular acut și scarlatina pot fi asociate cu afectarea cardiacă reumatismală;

- infecțiile virale (Coxsackie, Echo, Polio, SARS-CoV-2) pot determina miocardite sau pericardite;
- tuberculoza este relevantă pentru pericardita acută sau pericardita cronică constrictivă;
- afecțiunile respiratorii cronice pot conduce la afectarea cordului drept;
- bolile endocrine (hipertiroidismul, feocromocitomul) pot determina cardiomiopatii;
- bolile renale reprezintă o cauză importantă de hipertensiune arterială secundară;
- diabetul zaharat constituie un factor major de risc cardiovascular prin macroangiopatie (ateroscleroză cerebrală, coronariană, arteriopatie periferică) și microangiopatie (afectare renală, oculară și neuropatie diabetică, prin afectarea vasa nervorum).

Antecedentele personale fiziologice sunt de asemenea relevante: menopauza este asociată cu creșterea riscului de boală coronariană la femei, ajungând aproape egal cu cel al bărbaților, iar sarcina poate reprezenta un moment de debut sau de depistare al unei patologii cardiace.

5. Condiții de viață și muncă

Evaluarea condițiilor de viață și muncă este esențială în anamneza cardiovasculară. Alimentația bogată în grăsimi saturate favorizează dislipidemiile și ateroscleroza, consumul excesiv de dulciuri este asociat cu obezitatea și diabetul zaharat, iar aportul crescut de sare contribuie la apariția hipertensiunii arteriale. Fumatul reprezintă un factor major de risc pentru ateroscleroză.

La femei, utilizarea anticoncepționalelor poate favoriza apariția hipertensiunii arteriale și a fenomenelor trombotice.

Consumul cronic de alcool este recunoscut ca factor etiologic al cardiomiopatiei alcoolice. De asemenea, este descris „Holiday Heart Syndrome”, situație în care consumul excesiv de alcool asociat efortului fizic intens poate declanșa tulburări de ritm cardiac (cel mai frecvent fibrilație atrială) sau sindroame coronariene acute.

Condițiile de muncă caracterizate prin stres cronic, insomnie și expunere prelungită la noxe profesionale pot contribui la apariția pneumoconiozelor și, secundar, a cordului pulmonar cronic.

II. Simptome majore

II.1. Durerea toracică

Durerea toracică poate fi de cauză cardiacă sau extracardiacă și reprezintă motivul pentru care pacienții se prezintă cel mai frecvent la medic. Diferențierea cauzelor durerii toracice este esențială.

Durerea anginoasă tipică se localizează retrosternal, în treimea inferioară a sternului, iradiază clasic în umărul stâng și pe marginea cubitală a brațului stâng, până în ultimele 2 degete, dar frecvent iradiază și spre gât, mandibulă, ambii umeri. Pot exista localizări atipice (epigastru, torace posterior) sau poate să se manifeste ca o jenă sau discomfort strict în maxilarul inferior, umeri, mâini. La un bolnav cu un istoric coronarian vechi, este important a fi întrebât dacă simptomele actuale au caracteristici în comun cu simptomele din trecut. Durerea anginoasă apare în condiții de efort și este o durere extrem de intensă, cu caracter constrictiv, arsură, ce durează de la 1 minut până la 10-15 minute, răspunzând prompt la administrarea de nitroglicerină sau spontan, la întreruperea efortului. De cele mai multe ori, este însoțită de anxietate, senzația de moarte iminentă, posibil transpirații. Factori favorizanți pentru angina pectorală sunt: efortul, stresul, fumatul și expunerea la frig.

Durata mai mare de 15-20 de minute sugerează diagnosticul de sindrom acut coronarian, mai ales când nu cedează după administrarea nitroglicerinei. În infarctul miocardic acut, cu

precădere în localizările inferioare, durerea este însoțită de simptome care exprimă solicitarea sistemului nervos autonom, cum sunt greața, vărsăturile și diaforeza.

Angina pectorală semnifică, practic, 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, consecința procesului de ateroscleroză, însă poate fi și expresia altor suferințe cardiace (cum ar fi stenoza aortică, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă) sau noncardiace (de pildă, tireotxicoza, anemia și stările cu debit cardiac crescut).

Durerea din pericardita acută are caracter pleuritic, este intensă, prelungită, localizată precordial, cu caracter continuu, se accentuează cu respirația, tusea și schimbarea poziției corpului; se însoțește de frecătura pericardică la auscultația cordului. Frecătura pericardică dispăre în condițiile acumulării lichidului pericardic în cantitate mare, când în schimb, apar semne de tamponadă cardiacă. Durerea din disecția acută de aortă apare, de regulă, la pacienții cu factori de risc pentru aceasta (hipertensiune arterială, boli de colagen, cum este sindromul Marfan) și se caracterizează prin debut brusc, intensitate foarte crescută, cu localizare care sugerează locul de debut și progresia disecției. Astfel, durerea din disecția aortei ascendente se poate manifesta cu dureri toracice anterioare, iar cea din disecția de aortă descendentă prin dureri la nivelul toracelui posterior, interscapulovertebral. Pot fi decelate asimetrie de puls și tensiune, dar și prăbușire tensională rapidă.

Cauzele extracardiace ale durerii toracice sunt:

- Pulmonare: pneumonie și/sau pleurezie, pneumotorax, neoplazie, embolie pulmonară, hipertensiune pulmonară.
- Digestive: durerea din afecțiunile digestive poate iradia spre treimea inferioară a sternului; spasmul cardial realizează o durere retrosternală foarte intensă, legată de momentul alimentar, care cedează la nitroglicerină. Hernia hiatală și esofagita de reflux pot da dureri în epigastru și spre stern și sunt, de asemenea, legate de momentul alimentar.
- Musculo-scheletale: costocondrită (sindrom Tietze), afectarea discurilor intervertebrale, traumatism, periartrita scapulohumerală.
- Infecțioase: Herpes zoster.
- Psihogene: anxietate, hiperventilație.

II.2. Dispneea

Dispneea se definește drept percepția conștientă, neplăcută a efortului respirator și reprezintă un simptom cardinal al bolilor cardiace. Bolnavii cu patologie cardiacă pot prezenta dispnee de repaus sau de efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă sau edem pulmonar acut. În mod uzual, dispneea cardiacă este o dispnee inspiratorie, însoțită de polipnee.

- În insuficiența cardiacă, creșterea presiunii în venele pulmonare și sistemice determină apariția dispneei progresive de efort, inițial la eforturi mari, ulterior la eforturi din ce în ce mai mici (creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng, stază în venele pulmonare, cu creșterea presiunii în capilarele pulmonare).
- Ortopneea : este dispneea care apare în clinostatism și care este ameliorată, până la dispariție, la revenirea în ortostatism (dispnee de decubit).
- Dispneea paroxistică nocturnă : bolnavul se trezește brusc noaptea, cu senzația de sufocare, anxietate pronunțată, fiind necesară ridicarea în ortostatism. Frecvent, apare bronhospasmul, de unde și denumirea de astm cardiac.
- Edemul pulmonar acut: este secundar condițiilor în care crește mult și brutal presiunea venoasă pulmonară, scade complianța pulmonară și cresc rezistențele pulmonare; pacientul este în ortostatism, cu anxietate ridicată, tahipnee, tușește și expectorează o sputa aerată, rozată, cu striuri sanguinolente.

Diagnosticul diferențial al dispneei de natură cardiacă se face cu dispneea din bolile pulmonare, ale căilor respiratorii și pleurei (pneumonie, pleurezie, astm bronșic, bronhopneumopatie cronică obstructivă, pneumotorax), afecțiunile cutiei toracice, suferințele cu impact general (tireotxicoza, anemia, acidoza metabolică) sau psihogenă.

II.3. Tusea

Este un simptom prezent și în suferințele cardiace, cu specificitate redusă. Apare ca urmare a stimulării inflamatorii, mecanice sau chimice a receptorilor. Tusea poate fi seacă (edemul sau staza pulmonară, prin compresiunea mediastinală din anevrismul de aortă sau secundară dilatării atriului stâng), tuse cu expectorație spumoasă, rozată, în edemul pulmonar acut sau hemoptoică, în infarctul pulmonar, anevrismul de aortă toracică rupt în trahee.

II.4. Palpitațiile

Palpitațiile, în general, se definesc ca o percepție neplăcută a bătăilor cardiace, incluzând un spectru larg de simptome care pot reflecta patologia cardiacă (de obicei, aritmii: extrasistole, tahii și bradiaritmii, dar și o regurgitare aortică severă, persistența de canal arterial, o fistulă arterio-venoasă) sau noncardiacă (anemie, tireotxicoză, feocromocitom, sindrom carcinoid).

Este esențială obținerea unor date privind factorii precipitanți, modul de debut, condițiile asociate:

- Efortul: poate suprima palpitațiile atunci când acestea sunt induse de extrasistole apărute pe cord normal; poate provoca o tulburare de ritm ventricular în contextul ischemiei miocardice.
- Emoțiile: pot provoca tahicardie sinusală sau tahiaritmii supraventriculare (debutul fiind brusc).
- Postura: poate determina apariția unei reacții vaso-vagale, cu hipotensiune arterială și bradi sau tahicardie.
- Alcoolul: poate favoriza apariția tahicardiei sinusale/fibrilației atriale.
- Debutul: un debut și un sfârșit bruște orientează către o tahicardie paroxistică supraventriculară; o creștere și o descreștere lente orientează către tahicardie sinusală, aritmii ventriculare.
- Iregularitatea ritmului poate sugera prezența fibrilației atriale.
- Manevrelor vagale care opresc episodul (Valsalva, tuse): indică o tahicardie paroxistică supraventriculară.

II.5. Sincopa

Sincopa este definită ca pierderea cunoștinței, secundară perfuziei cerebrale inadecvate. După etiologie, sincopile pot fi clasificate ca fiind cardiogene, neurogene sau neurocardiogene. Sincopa cardiacă se caracterizează prin pierderea brutală a cunoștinței, fără aură sau prodrom, cu durată scurtă și recuperare rapidă. Medicul trebuie să afle date legate de „cei 3 P”: factorii **p**rovocatori (de exemplu, efortul, prin scăderea debitului cardiac, induce sincopă în stenoza aortică sau cardiomiopatia hipertrofică obstructivă; stimularea, prin gesturi sau îmbrăcăminte neadecvată, a sinusului carotidian, la pacienții cu hipersensibilitatea acestuia); elementele **p**rodromale, utile, cu precădere, pentru diagnosticul diferențial; factorii **p**osturali (de exemplu, modificările de poziție, din clino în ortostatism, pot induce sincopă la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, mixom atrial sau prolaps de valvă mitrală).

II.6. Alte simptome

- **Fatigabilitatea:** stările de oboseală pot să simetri nu aibă o cauză cardiovasculară sau pot reflecta diminuarea debitului cardiac, hipotensiune arterială sau pot fi echivalente ale anginei pectorale.

- Simptome digestive: inapetență, grețuri, vărsături ce pot însoți staza viscerală, hepatalgii în insuficiența cardiacă dreaptă decompensată, disfagie sau sughiț în compresiunile esofagiene sau mediastinale determinate de atriul stâng dilatat sau de un anevrism aortic; embolia mezenterică realizează durere abdominală brutal instalată, oprire de tranzit, la pacienții cu condiție emboligenă.
- Epistaxisul – se asociază frecvent salturilor tensionale sau are semnificație clinică de supradozaj al medicamentelor anticoagulante.
- 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 membrilor inferioare.
- Cefaleea – cu caracter occipital sau în "cască", frecvent matinală în hipertensiunea arterială; temporo-parietală, însoțită de modificări locale, în arterita Horton (arterita temporală – la vârstnici); cefaleea difuză din cordul pulmonar cronic cu hipoxie și hipercapnie.
- Hemoptizia: în stenoza mitrală, hipertensiunea pulmonară idiopatică, embolia pulmonară, infarctul pulmonar, bolile cardiace congenitale cianogene, cu circulație bronșică exagerată, la pacienții cu tratament antiagregant plachetar sau anticoagulant, ruptura unui anevrism de aortă la nivelul arborelui bronșic.

III. Examenul obiectiv

III.1. Examenul obiectiv general

Tipul constituțional

- **Dezvoltarea deficitară, uneori nanismul**, este sugestivă pentru cardiopatii congenitale sau leziuni valvulare severe instalate în copilărie (stenoza mitrală);
- **tipul Marfan** – longilin, astenic, degete lungi ("arahnodactilie"), torace înfundat;
- **tip constituțional particular din coarctația de aortă**, cu asimetrie între membrele inferioare (atrofice) și aspectul normal al jumătății superioare.

Faciesul:

- palid, cu pulsații la nivelul gâtului, în leziunile aortice;
- faciesul mitral, cu buze cianotice și eritem al obrazilor;
- palid, teros (cafea cu lapte) în endocardita bacteriană;
- cianoza caldă, cu conjunctive congestionate și cianoza limbii și mucoasei jugale în cordul pulmonar cronic
- cianoză rece - în insuficiența cardiacă severă, cianoza nasului, buzelor și pomeților;
- xantelasmele, frecvent la nivelul unghiului intern al pleoapelor, pot sugera dispipemia.

Poziția – atitudinea

- Pacientul cianotic, dispneic, dar care tolerează decubitul dorsal, sugerează insuficiența cardiacă dreaptă din afecțiunile respiratorii;
- Ortopneea- insuficiența ventriculară stângă;
- poziția mahomedană, în pericardita lichidiană;
- squattingul, în bolile cardiace congenitale cianogene.

Cianoza este un semn obiectiv frecvent. Ea poate fi *periferică*: în vasoconstricția generalizată din Sindromul Raynaud, scăderea debitului cardiac, emboliile periferice. Cianoza *centrală* apare în suferințele respiratorii cronice cu afectarea cordului drept, în cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta-stânga. 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 vena cava superioară.

Paloarea generală se poate datora scăderii debitului cardiac (insuficiență cardiacă severă), poate apărea la bolnavii cu valvulopatii aortice, endocardită bacteriană, sindroame anemice.

Examenul obiectiv al extremităților poate evidenția, în afară de tipul de cianoză, prezența hipocratismului digital, peteșii în infecțiile streptococice, nodulii Osler în endocardita bacteriană avansată.

Edemele: prezența edemelor la nivelul membrelor inferioare poate indica insuficiența cardiacă (de regulă, acestea sunt simetrice și tind să progreseze de jos în sus, fiind nedureroase, lasă godeu, iar tegumentele sunt reci, cianotice) sau insuficiența venoasă cronică (se asociază frecvent cu modificări trofice cutanate). Edemele presacrate apar la pacienții cu insuficiență cardiacă imobilizați la pat pentru perioade lungi.

Anasarca reprezintă apariția edemelor generalizate și apare în decompensările globale și necesită diagnostic diferențial cu ciroza hepatică/ sindromul nefrotic.

Examenul obiectiv al gâtului poate evidenția turgescență jugulară în insuficiența cardiacă dreaptă cu presiune venoasă centrală crescută.

Toracele

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

Examenul abdomenului

Obiectiv, se pot evidenția pulsațiile aortei abdominale în anevrismele mari. Pulsațiile ventriculului drept se observă substernal, în epigastru (semnul Harzer). La palparea abdomenului, se poate decela hepatomegalie, cu ficat de stază: elastic, suprafața netedă, marginea anterioară rotunjită, reflux hepatojugular prezent.

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.

III.2. Examenul obiectiv local

Inspekția

Inspekția urmărește forma toracelui și a regiunii precordiale, precum și identificarea șocului apexian, care corespunde mișcărilor pulsatile ale vârfului cordului. În mod normal, acesta este localizat în spațiul V intercostal stâng, ușor medial de linia medioclaviculară. 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.

Palparea

Palparea se face cu pacientul în decubit dorsal, aplicând fie palma întreaga pe aria precordială (în ortostatism), fie două degete, arătător și medius (în decubit dorsal sau lateral stâng). În mod normal, șocul apexian se decelează în spațiul V intercostal stâng, pe linia medioclaviculară, și se simte ca un impuls sistolic pe o suprafață cu un diametru de aproximativ 3 cm².

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

Poziția șocului apexian poate fi modificată în diverse stări patologice, în funcție de mecanismele anatomice și funcționale implicate, astfel:

- deplasare infero-laterală, în hipertrofia ventriculului stâng;
- deplasare lateral, în hipertrofia ventriculului drept;

- deviere spre stânga, în pleurezia dreaptă, prin deplasarea mediastinului de partea opusă;
- deviere spre dreapta, în pleurezia stângă;
- deplasare superioară, în cazul tumorilor abdominale voluminoase sau al ascitei, secundarascensionării diafragmului.

Palparea poate evidenția, de asemenea, frecătura pericardică în cadrul pericarditelor acute uscate și permite evaluarea refluxului hepatojugular, care constă în aplicarea unei presiuni susținute asupra ficatului, determinând mobilizarea sângelui către atriumul drept și creșterea consecutivă a presiunii venoase, semn al insuficienței cardiace drepte.

Percuția

Percuția cardiacă nu se efectuează de rutină în practica modernă, fiind în mare parte înlocuită de metode imagistice. Se decelează prin percuție aria matității relative.

Ausculția

Ausculția cordului se efectuează cu ajutorul stetoscopului, medicul fiind poziționat în mod obișnuit în dreapta pacientului. Examinarea se realizează în decubit dorsal, în decubit lateral stâng — poziție favorabilă pentru ausculția focarului mitral — sau în poziție șezândă, cu trunchiul ușor aplecat anterior și cu apnee postexpiratorie, utilă pentru evidențierea fenomenelor auscultatorii la nivelul focarului Erb.

În timpul ausculției se identifică vârful cardiac și pauzele dintre zgomotele cardiace, se corelează zgomotele cu pulsul carotidian sau radial și se evaluează caracteristicile acestora, precum intensitatea, timbrul, ritmul, dar și influența respirației și a efortului.

Focarele clasice de ausculție cardiacă sunt:

- focarul mitral, situat la nivelul apexului;
- focarul tricuspidian, localizat parasternal stâng, în spațiul V intercostal, la baza apendicelui xifoid;
- focarul pulmonar, situat în spațiul II intercostal parasternal stâng, la marginea stângă a sternului;
- focarul aortic, situat în spațiul II intercostal parasternal drept, la marginea dreaptă a sternului.

În spațiul III intercostal parasternal stâng se auscultă suflurile diastolice din insuficiența aortică (focarul Erb), iar în spațiul IV intercostal stâng, la marginea sternului, se explorează focarul mezocardiac, caracteristic defectului septal ventricular.

Zgomotul I include sunetele realizate de închiderea valvelor mitrale și tricuspide, urmate de deschiderea valvelor pulmonare și aortice. Acesta poate fi întărit în stenoza mitrală sau tricuspidiană, creșterea fluxului prin valvele atrioventriculare (defect septal atrial, defect septal ventricular, persistența de canal arterial) sau în cazul prezenței unui interval PR scăzut. Intensitatea zgomotului I va fi scăzută la pacienții cu torace emfizematos sau obezi, în tulburările de conducere, leziunile severe ale valvelor atrioventriculare (calcificări) sau în situațiile cu presiune diastolică ventriculară stângă crescută (insuficiența aortică, ventricul stâng necompliant, cardiomiopatie dilatativă).

Zgomotul II include sunetele realizate de închiderea valvelor aortice și pulmonare, suprapuse vibrațiilor produse de decelerarea fluxului retrograd din arterele aortă și pulmonară, fiind urmate de deschiderea valvelor tricuspide și mitrale. Componenta aortică este de intensitate mai mare decât cea pulmonară, întrucât gradientul presional este mai mare în aorta decât în pulmonară.

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

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.

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

Suflurile cardiace sunt zgomote supraadăugate, fiind definite ca vibrații audibile produse prin creșterea turbulenței fluxului sanguin.

Prin urmare suflurile vor fi:

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

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

IV. Investigațiile paraclinice în cardiologie

IV.1. Electrocardiograma

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

Înregistrarea ECG are în mod normal **12 derivații ECG** - 6 derivații periferice, dintre care 3 standard, bipolare (DI, DII, DIII), 3 derivații unipolare (aVR, aVL, aVF) și 6 derivații precordiale unipolare: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

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

Reprezentarea ECG a fiecărui ciclu cardiac conține:

- unde: P, Q, R, S, T și U (deflexiuni pozitive sau negative).
- segmente: porțiunile cuprinse între unde.
- intervale: includ segmente și unde.

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 atrioventriculară, 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'.
- **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 DIII 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.
- **Unda U** este pozitivă acolo unde și QRS este pozitiv și este patologică dacă are voltaj mare, apare după unda T.

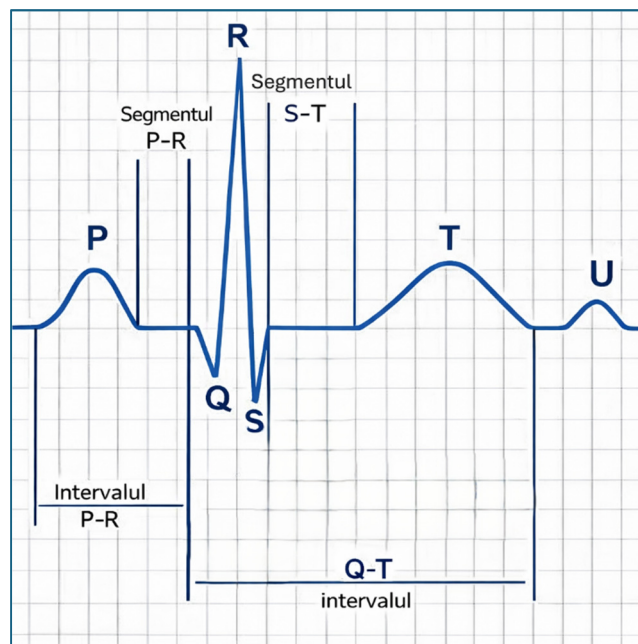


Figura 1. Traseul ECG: unde, segmente și intervale

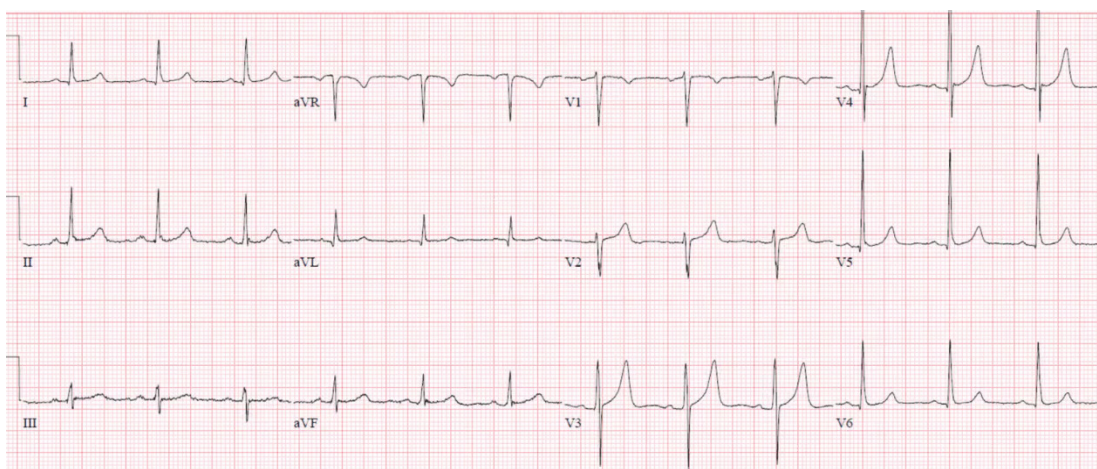


Figura 2. ECG în 12 derivații . Ritmul este sinusal (undă P pozitivă și constantă în toate derivațiile cu excepția aVR, fiecare undă P fiind urmată de un complex QRS); frecvența cardiacă este de aproximativ 75 bpm; intervalul PR de 160 ms și durata complexului QRS de 80 ms; complexe QRS sunt predominant pozitive în DI și aVF, încadrând axul electric cardiac în zona normală (-30° la $+90^\circ$).

Axul electric al inimii reprezintă direcția medie de propagare a impulsului electric în timpul **depolarizării ventriculare**, reflectată pe electrocardiogramă prin complexul **QRS**. Se exprimă în **grade** și se raportează la sistemul de axe al derivațiilor frontale.

Metoda simplificată (DI și aVF)

Este cea mai utilizată în practică și suficientă în majoritatea situațiilor clinice.

Se analizează polaritatea complexului QRS în derivațiile **DI** și **aVF**:

- QRS pozitiv în DI și aVF → **axă normală**
- QRS pozitiv în DI, negativ în aVF → **deviație axială stângă**
- QRS negativ în DI, pozitiv în aVF → **deviație axială dreaptă**
- QRS negativ în ambele → **axă extremă**

Valorile axei electrice

- **Axa normală:** -30° până la $+90^\circ$
- **Deviație axială stângă:** -30° până la -90°
- **Deviație axială dreaptă:** $+90^\circ$ până la $+180^\circ$
- **Axa extremă:** -90° până la -180°

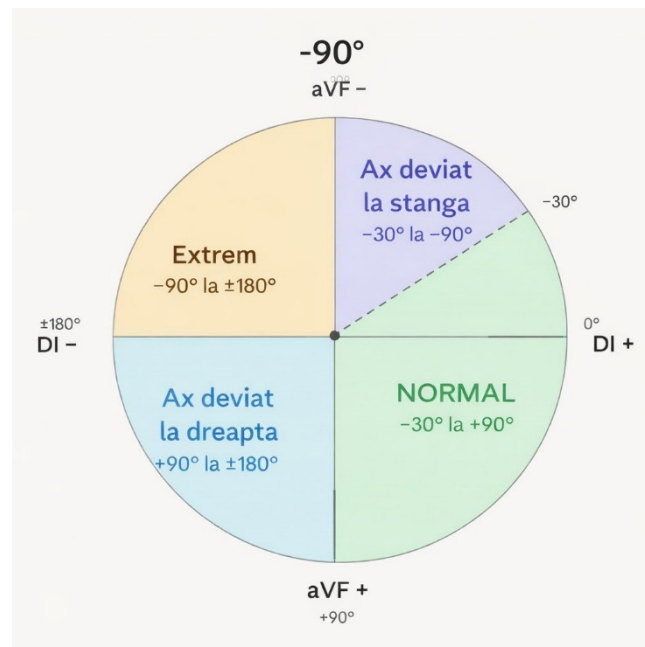


Figura 3. Determinarea axului electric

Frecvența cardiacă

Normal, este între 60 și 100 bătăi pe minut. Frecvența se calculează pe baza distanței dintre două unde R succesive, distanță cunoscută sub denumirea de interval R–R. Reamintim că pe electrocardiograma standard, hârtia se imprimă cu o viteză de 25 mm/secundă și fiecare pătrățel mic corespunde la 0,04 secunde. În acest context, atunci când ritmul este regulat, frecvența cardiacă poate fi calculată după următoarea formulă:

$$\text{Frecvența cardiacă} = 1500 / \text{numărul de milimetri între două unde R}$$

De exemplu, dacă intervalul R–R măsoară 15 mm: **frecvența cardiacă = 1500 / 15 = 100 bpm**



Figura 4. Ritm regulat: calculul frecvenței cardiace

Dacă ritmul este neregulat – fibrilație atrială – se face media mai multor frecvențe (la intervale cât mai variabile). Totodată, în cazul unui ritm neregulat de tipul fibrilației atriale, se poate utiliza un traseu ECG cu durată cunoscută, de obicei **10 secunde**, apoi se apreciază numărul de complexe QRS apărute în cele 10 secunde, iar rezultatul se înmulțește cu 6, pentru a obține frecvența exprimată în bătăi pe minut.

Ritmul și tulburările de ritm

Ritmul sinusal normal este caracterizat prin prezența undelor P pozitive, constante, urmate de complexe QRS regulate, cu interval PR în limite fiziologice și cu succesiune ritmică a ciclurilor cardiace.

Extrasistolele atriale se manifestă prin apariția prematură a unei unde P, urmată de un complex QRS de durată normală, care perturbă ritmicitatea de bază.

Extrasistolele joncționale sunt generate la nivelul nodului atrioventricular și se caracterizează prin unde P negative sau absente, care pot fi situate înaintea, după sau în interiorul complexului QRS, acesta având de regulă durată normală.

Extrasistolele ventriculare apar precoce, fără activitate atrială precedentă, sub forma unor complexe QRS largi și aberante, fiind urmate de o pauză compensatorie completă. Acestea pot fi izolate sau organizate în diverse tipare (bigeminism, trigeminism, cuplete, triplete), iar succesiunea a mai mult de patru bătăi ventriculare ectopice definește o salvă de tahicardie ventriculară. Extrasistolele pot proveni din focare diferite sau pot surveni pe unda T, situații asociate cu risc aritmogen crescut (fenomenul R/T).

Tahicardia sinusală constă într-un ritm regulat, cu unde P prezente înaintea fiecărui complex QRS și cu o frecvență cardiacă ce depășește 100 bătăi pe minut.

Tahicardia paroxistică supraventriculară de tip nodal se caracterizează printr-un ritm rapid, regulat, cu frecvență între 150 și 250/min, în care undele P nu sunt vizibile distinct.

Flutterul atrial este definit de activitate atrială organizată, rapidă, exprimată prin unde regulate cu aspect de „dinți de ferăstrău”, având o frecvență atrială de aproximativ 250–350/min. Conducerea atrioventriculară poate fi constantă sau variabilă, iar stimularea vagală crește gradul blocului, determinând scăderea bruscă a frecvenței ventriculare.

Fibrilația atrială se manifestă printr-o activitate electrică atrială complet dezorganizată, reprezentată de unde f, neregulate, cu frecvență de până la 600/min, însoțită de un răspuns ventricular neregulat, cu intervale R–R inegale. În funcție de alura ventriculară, poate fi rapidă sau lentă.

Tahicardia ventriculară reprezintă un ritm rapid cu origine ventriculară, cu frecvență între 150 și 250/min, caracterizat prin complexe QRS largi, cu durată peste 0,12 secunde.

Flutterul ventricular constă într-o activitate electrică extrem de rapidă și regulată a ventriculilor, cu aspect sinusoidal pe ECG și frecvență de 200–300/min.

Fibrilația ventriculară este determinată de activitatea haotică a numeroase focare ectopice ventriculare și se exprimă electrocardiografic prin oscilații complet neregulate, fără complexe QRS identificabile, fiind incompatibilă cu viața în absența intervenției imediate.

Tulburările de conducere

Bradycardia sinusală se caracterizează prin menținerea ritmului sinusal, cu unde P regulate, dar cu o frecvență cardiacă sub 60/min.

Blocul sinoatrial presupune întreruperea temporară a transmiterii impulsului sinusal, evidențiată pe ECG prin pauze electrice echivalente cu unul sau mai multe cicluri cardiace.

Blocul atrioventricular reflectă întârzierea sau întreruperea conducerii impulsului de la atri la ventriculi și se clasifică în:

- grad I, prin prelungirea fixă a intervalului PR peste 0,20 secunde;
- grad II, cu conducere intermitentă (tip Wenckebach sau tip Mobitz II);
- grad III, caracterizat prin disocierea completă a activității atriale de cea ventriculară.

Blocurile de ramură apar ca urmare a întreruperii conducerii pe una dintre ramurile fasciculului His și se manifestă prin lărgirea complexului QRS peste 0,12 secunde, cu modificări specifice în derivațiile precordiale. Blocul de ramură stângă poate masca semnele electrocardiografice ale infarctului miocardic.

Blocurile de ramură incomplete sunt definite de o durată a complexului QRS între 0,10 și 0,12 secunde.

Hemiblocurile rezultă din afectarea uneia dintre cele două fascicule ale ramurii stângi și se manifestă prin devieri axiale caracteristice.

Infarctul miocardic

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

- **Ischemia** constă în unde T inversate (pot fi aplatizate sau inversate, adânci și simetrice);
- **Leziunea** semnifică infarct miocardic acut și constă în supra sau subdenivelarea segmentului ST;
- **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.

Modificări ECG în dezechilibre electrolitice

Dezechilibrele electrolitice influențează direct excitabilitatea și conducerea miocardică, determinând modificări caracteristice pe electrocardiogramă. Potasiul și calciul sunt electroliții cu impact major asupra activității electrice cardiace.

Hiperkaliemia

Creșterea concentrației serice a potasiului determină scăderea excitabilității cardiace și încetinirea conducerii impulsului electric. Modificările ECG tipice includ unde T înalte, ascuțite și simetrice, scurtarea inițială a intervalului QT, aplatizarea și ulterior dispariția undei P, precum și lărgirea progresivă a complexului QRS. În formele severe pot apărea aritmii maligne, fibrilație ventriculară sau asistolă.

Hipokaliemia

Deficitul de potasiu prelungeste repolarizarea ventriculară și crește riscul de aritmii. ECG evidențiază aplatizarea undei T, apariția undei U, alungirea intervalului QT și predispoziție la extrasistole și tahiaritmii ventriculare.

Hipocalcemia determină prelungirea intervalului QT, prin alungirea segmentului ST, favorizând apariția aritmiilor ventriculare. Hipercalcemia se asociază cu scurtarea intervalului QT și apariția precoce a undei T.

Numeroase afecțiuni extracardiace pot influența electrocardiograma, fie prin modificarea poziției inimii, fie prin efecte metabolice, respiratorii sau neuroendocrine.

Emfizemul pulmonar determină devierea axei electrice la dreapta, amplitudini mici ale complexelor QRS și undă P pulmonară. Embolia pulmonară acută se asociază frecvent cu tahicardie sinusală, aspect S1Q3T3 și, uneori, modificări ST-T în derivațiile precordiale drepte.

Hipertiroidismul produce tahicardie sinusală, extrasistolie supraventriculară și fibrilație atrială. Hipotiroidismul se caracterizează prin bradicardie sinusală, voltaj ECG scăzut și, uneori, prelungirea intervalului QT.

Numeroase medicamente pot produce modificări electrocardiografice caracteristice, utile atât pentru evaluarea efectului terapeutic, cât și pentru recunoașterea toxicității.

Antiaritmicile din clasa I determină lărgirea complexului QRS și prelungirea intervalului PR. Cele din clasa III prelungesc intervalul QT și pot favoriza apariția torsadei vârfurilor. Tratamentul digitalic produce subdenivelare caracteristică a segmentului ST cu aspect „în cupă” și scurtarea intervalului QT. Intoxicația digitalică se poate manifesta printr-o mare varietate de aritmii și blocuri atrioventriculare.

IV.2. Monitorizarea Holter ECG este o investigație paraclinică neinvazivă, utilizată pentru înregistrarea continuă a activității electrice a inimii pe o perioadă de 24 până la 72 de ore sau mai mult, în funcție de indicație. Aceasta permite detectarea aritmiilor intermitente care nu apar pe electrocardiograma standard de repaus și oferă informații despre frecvența cardiacă, variabilitatea ritmului și răspunsul inimii la activități cotidiene. Holter-ul ECG este indicat în cazul tahicardiilor sau bradicardiilor inexplicabile, palpitațiilor, sincopelor, evaluării efectului terapiei antiaritmice sau post-infarct miocardic pentru detectarea tulburărilor de ritm. Investigația presupune aplicarea electrozilor pe piept și conectarea lor la un aparat portabil care înregistrează continuu ECG-ul. Datele sunt ulterior analizate cu ajutorul unui software specializat, permițând identificarea aritmiilor, extrasistolelor atriale și ventriculare, intervalelor QT și altor parametri relevanți.

IV.3. Examenul radiologic

Deși tehnicile imagistice complexe s-au dezvoltat rapid în ultimii ani, radiografia toracică rămâne o examinare imagistică frecvent folosită.

Tehnicile de investigare radiologică a cordului sunt radiografia efectuată în incidente standard (postero-anterioară și profil stâng) și în incidente speciale (oblic anterioară dreaptă și stângă), urmând a fi detaliată, pe scurt, incidența cel mai des folosită, în speță cea postero-anterioară.

Radiografia toracică postero-anterioară reprezintă metoda imagistică de bază pentru evaluarea dimensiunii și configurației cordului, precum și a raporturilor acestuia cu vasele mari. Deși nu oferă informații funcționale detaliate, această investigație permite aprecierea globală a aparatului cardiovascular și orientarea diagnosticului în numeroase afecțiuni cardiace și vasculare.

Silueta cardiacă apare ca o opacitate omogenă, situată predominant în jumătatea stângă a toracelui, cu axul lung orientat oblic inferior și lateral. Poziția cordului este influențată de conformația toracelui, de poziția diafragmului și de vârstă. În condiții normale, aproximativ două treimi din volumul cardiac se proiectează la stânga liniei mediane. Aprecierea dimensiunii cardiace se face corect doar pe incidența postero-anterioară, prin raportarea diametrului transversal al cordului la diametrul intern al toracelui, indicele cardiotoracic având valori normale sub 50% la adult.

Contururile siluetei cardiace sunt esențiale pentru analiza radiologică. Marginea dreaptă este formată superior de vena cavă superioară, care se continuă inferior cu atriul drept. Acest contur este în mod normal relativ rectiliniu; bombarea sau creșterea sa sugerează dilatarea atriului drept sau modificări de calibru ale venei cave superioare.

Marginea stângă a siluetei cardiace este alcătuită din mai multe segmente succesive. Superior se evidențiază arcul aortic, care apare ca o proeminență netedă și regulată. Sub acesta se proiectează trunchiul arterei pulmonare, de obicei discret vizibil. Urmează atriul stâng, care în condiții normale nu determină o bombare evidentă; conturarea sa excesivă indică dilatarea atriului stâng. Porțiunea inferioară a marginii stângi este formată de ventriculul stâng, care conferă forma rotunjită a apexului cardiac.

Vasele mari participă în mod direct la configurarea mediastinului. Aorta ascendentă contribuie la conturul mediastinal drept superior, în timp ce arcul aortic domină conturul stâng superior. Aorta descendentă este vizibilă ca o opacitate longitudinală, situată paravertebral stâng. Modificările de traiect, lărgirea sau accentuarea opacității aortice pot sugera procese degenerative, hipertensive sau anevrismale.

Vena cavă superioară este vizibilă pe partea dreaptă a mediastinului și participă la conturul mediastinal drept superior. Vena cavă inferioară nu este, în mod obișnuit, delimitată clar pe radiografia standard, dar poziția sa poate fi dedusă indirect prin raportul cu cordul și cupola diafragmatică dreaptă.

IV.4. Proba de efort

Proba de efort – are un grad mai mare de sensibilitate și specificitate comparativ cu ECG de repaus în detectarea ischemiei miocardice și, dacă se ține cont de disponibilitatea și costurile acesteia, reprezintă, încă, o metodă foarte accesibilă pentru identificarea ischemiei miocardice inductibile la pacienții cu suspiciune de angină pectorală stabilă. Nu are valoare diagnostică în prezența BRS, a ritmului electrostimulat, a sindromului Wolff Parkinson White (WPW), cazuri în care nu pot fi evaluate modificările specifice ischemice. Proba de efort nu trebuie efectuată de rutină la pacienții cu stenoză aortică strânsă sau cu cardiomiopatie hipertrofică (pacienți care pot prezenta clinic angina pectorală), dar ea poate fi utilizată, sub supraveghere strictă, specializată, pentru evaluarea capacității funcționale a acestor pacienți, în cazuri strict selecționate.

Rezultate fals pozitive la proba de efort pot apărea mai frecvent în cazul pacienților cu HVS, dezechilibre electrolitice, tulburări de conducere intraventriculare sau în cazul tratamentului digitalic. De reținut în plus că testul de efort e mai puțin sensibil și specific la femei. În evaluare, trebuie avute în vedere nu doar modificările ECG, ci și capacitatea/nivelul de efort, răspunsul frecvenței cardiace (FC) și al tensiunii arteriale (TA) la efort, FC în recuperare, toate în context clinic individual.

Indicațiile de efectuare a probei de efort pentru evaluarea inițială a pacienților cu angina pectorală:

- pentru evaluarea toleranței la efort, simptomelor, aritmiilor, răspunsului TA și a riscului de evenimente (clasă de recomandare I, nivel de evidență C);
- ca test alternativ pentru a confirma sau a exclude boala coronariană, atunci când investigațiile imagistice noninvazive nu sunt disponibile, pentru a rafina stratificarea riscului (clasă de recomandare IIb, nivel de evidență B);
- la pacienții cu probabilitate scăzută pre-test (5-15%) de boală coronariană (în funcție de vârstă, sex și simptomatologie) (clasă de recomandare IIb, nivel de evidență B).

Care sunt condițiile/motivele/criteriile de oprire ale probei de efort?

- 1 – limitarea simptomatică – durere, dispnee, oboseală sau claudicație
- 2 – durerea asociată cu modificări ECG semnificative, în special cele de segment ST
- 3 – motivele de siguranță:
 - a) subdenivelarea semnificativă de segment ST de $>2\text{mm}$ poate fi considerată indicație relativă de terminare a probei, iar cea de $\geq 4\text{mm}$ indicație absolută de oprire a probei.
 - b) supradenivelarea de segment ST $\geq 1\text{ mm}$

- c) aritmiile semnificative
- d) scăderea TAS cu >10mmHg
- e) creșterea marcată a valorilor TA (TAS >250mmHg sau TAD >115mmHg)

4 – atingerea FC maximele prezise (în funcție de vârstă și sex) la pacienții cu toleranță bună la efort.

IV.5. Tehnicile imagistice

Imagistica cardiacă reprezintă ansamblul metodelor de evaluare vizuală a inimii și a vaselor mari, oferind informații esențiale despre structură, funcție și relațiile anatomice. Aceasta completează examenul clinic și electrocardiografia, fiind indispensabilă în diagnosticul, monitorizarea și planificarea tratamentului pacienților cu boli cardiovasculare. Prin tehnici variate, imagistica permite evaluarea dimensiunii și formei cordului, a volumelor ventriculare, a funcției valvulare, a perfuziei miocardice și a patologiei coronariene sau a vaselor mari.

Tomografia computerizată (CT) cardiacă oferă imagini tridimensionale de înaltă rezoluție ale inimii și vaselor mari. Aceasta permite analiza detaliată a arterelor coronare, a aortei, a valvelor și a malformațiilor congenitale, detectarea anevrismelor și calcificărilor, precum și planificarea intervențiilor chirurgicale sau percutanate. CT-ul este rapid, oferă imagini precise ale anatomiei cardiace și poate fi combinat cu tehnici de angiografie pentru evaluarea patologiei coronariene.



Figura 5. Imagini obținute prin examen angioCT al arterelor coronare: LAD - artera descendentă anterioară, RCA - artera coronară dreaptă;

Rezonanța magnetică (IRM) cardiacă constituie standardul de aur pentru evaluarea volumelor ventriculare, masei miocardice și funcției segmentare. Aceasta permite detectarea fibrozării miocardice, a infarctului, a inflamației sau a infiltrațiilor, oferind imagini detaliate fără expunere la radiații. IRM-ul este deosebit de util în evaluarea cardiomiopatiilor, monitorizarea postoperatorie sau postinfarct și pentru aprecierea viabilității miocardului.

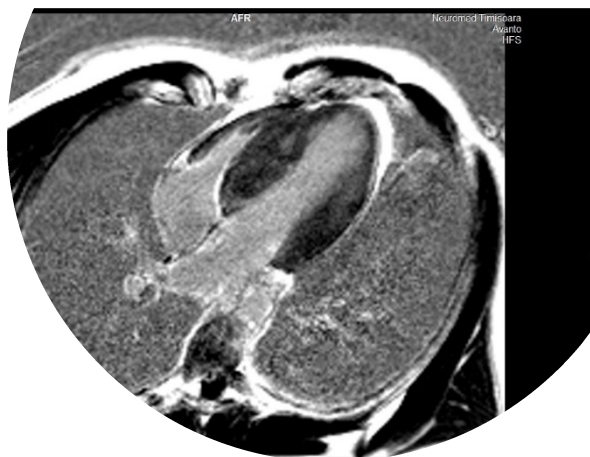


Figura 6. Imagine de IRM cardiacă: cardiomiopatie hipertrofică nonobstructivă, cu captare tardivă de gadoliniumului, cu precădere la nivelul segmentelor hipertrofiate.

Angiografia coronariană invazivă rămâne metoda de referință în diagnosticul bolilor coronariene severe. Aceasta permite vizualizarea directă a lumenului arterial, identificarea stenozelor și ocluziilor și efectuarea simultană a procedurilor terapeutice, precum implantarea de stenturi sau tromboliza selectivă. Este o tehnică invazivă, dar indispensabilă în planificarea tratamentului intervențional.

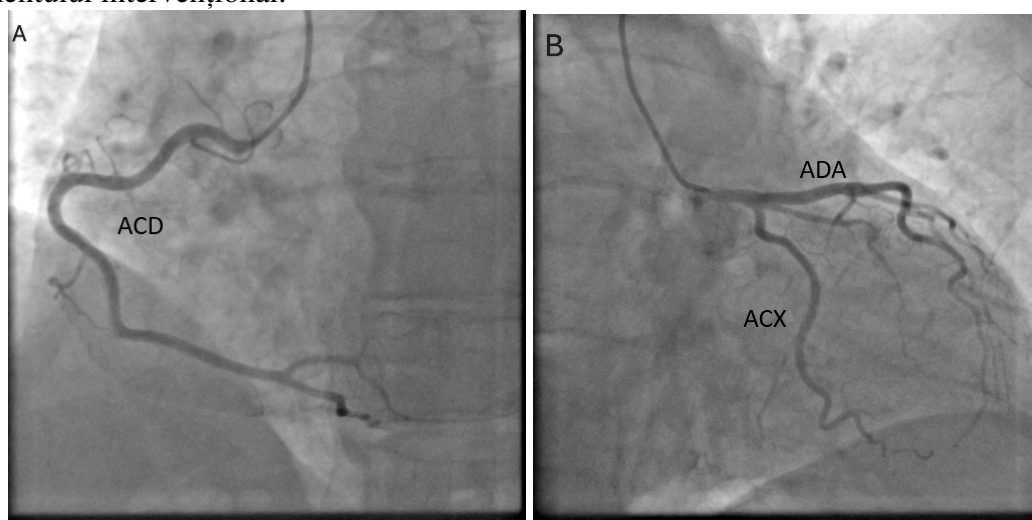


Figura 7. Angiogramă coronariană – vizualizarea arterelor coronare A. ACD- artera coronară dreaptă; B. ADA- artera descendentă anterioară, ACX- artera circumflexă.

Cateterismul cardiac

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

Scintigrafia miocardică și tomografia cu emisie de pozitroni (PET) oferă informații funcționale despre perfuzia miocardică, metabolismul celular și viabilitatea țesutului cardiac. Aceste metode sunt utile în evaluarea ischemiei, în diferențierea zonelor cicatriceale de cele viabile și în urmărirea răspunsului la tratament.

Ultrasonografia și ecografia Doppler vascular 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 bolile vasculare arteriale periferice, indicele gleznă-braț are 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 1-1,2; sub 0,8 se consideră suferință ischemică, sub 0,5 ischemie severă.

Ecocardiografia

Ecocardiografia reprezintă metoda imagistică neinvazivă de elecție pentru evaluarea structurii și funcției cordului în timp real, folosind ultrasunete de înaltă frecvență. Aceasta oferă informații detaliate despre dimensiunile și volumul cavităților cardiace, grosimea pereților, contractilitatea segmentară, funcția valvulară, fluxul sanguin intracardiac și presiunile cardiace estimate, precum și detectarea anomaliilor structurale, cum ar fi trombi, vegetații, defecte septale sau aneurisme. De asemenea, oferă parametri pentru evaluarea relaxării diastolice, presiunilor pulmonare estimate și gradientelor transvalvulare. Este indispensabilă în diagnosticul bolilor cardiace congenitale și dobândite, monitorizarea terapiei și evaluarea prognosticului pacienților.

Avantajele ecocardiografiei constau în caracterul neinvaziv, siguranța, repetabilitatea și posibilitatea evaluării dinamice a cordului. Limitările includ dependența de ferestrele acustice, dificultățile la pacienții obezi sau cu plămâni hiperinflați și necesitatea experienței operatorului. În cazuri complexe, poate fi necesară ecocardiografia transesofagiană sau investigații complementare prin CT sau IRM cardiacă.

Examinarea ecocardiografică se efectuează cu ajutorul unui ecocardiograf echipat cu transductoare cu frecvență de 2–4 MHz la adulți și 3–5 MHz la copii. Transductorul emite ultrasunete care, reflectate de structurile cardiace, permit reconstruirea unei imagini bidimensionale și, în combinație cu tehnicile Doppler, evaluarea fluxului sanguin. Pentru a asigura o bună transmisie a ultrasunetelor, transductorul se aplică pe torace cu gel conductor. Pacientul este de obicei poziționat în decubit lateral stâng, cu toracele ridicat la aproximativ 30°, aducând inima mai aproape de peretele toracic. În timpul examinării, poate fi înregistrată simultan o derivație ECG pentru corelarea mișcărilor cardiace cu ciclul electric.



Figura 8. Ecocardiograf

Ferestrele acustice reprezintă zone standard de pe torace care permit ultrasunetelor să pătrundă optim către inimă. Incidențele ecocardiografice standard reprezintă planuri de secțiune bine definite care permit evaluarea sistematică a structurilor și funcțiilor cardiace. Acestea sunt ghidate de axele inimii, cu ventriculul stâng ca referință centrală, și permit comparabilitate între examene și operatori. Alegerea ferestrei acustice și a planului depinde de informațiile clinice dorite și de condițiile anatomice ale pacientului.

Incidența parasternală în ax lung este obținută prin plasarea transductorului lateral față de stern, de-a lungul unui plan paralel cu axul lung al ventriculului stâng (de la apex la centrul bazei). Această incidență permite vizualizarea ventriculului stâng și drept, atrului stâng, valvei mitrale și aortice, tractului de ieșire al ventriculului stâng și pericardului. Este de bază pentru evaluarea dimensiunilor cavitațiilor, grosimii pereților, contractilității segmentare și a funcției valvulare.

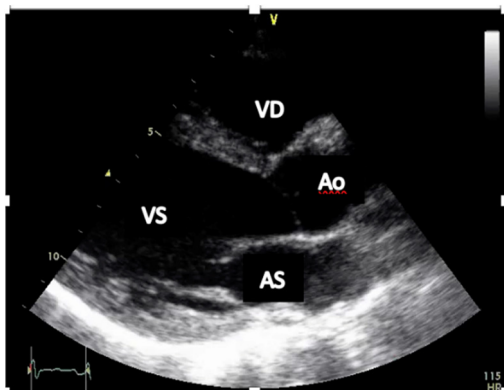


Figura 9. Incidență parasternală ax lung; VS – ventricul stâng, AS – atriu stâng, VD – ventricul drept, Ao - aortă

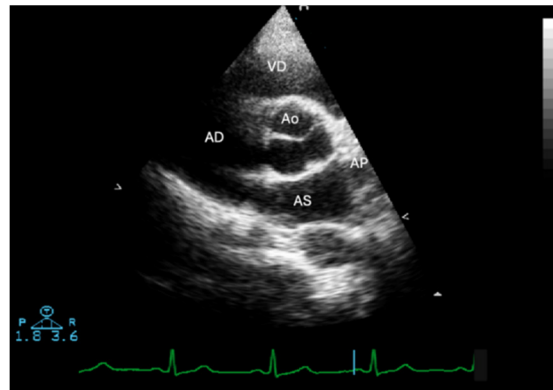


Figura 10. Incidență parasternală ax scurt la nivelul vaselor mari; Ao – aortă, AS – atriu stâng, VD – ventricul drept, AP – arteră pulmonară

Incidența parasternală în ax scurt se realizează prin rotirea transductorului la 90° față de axul lung al ventriculului stâng, obținându-se o secțiune transversală circulară a ventriculului stâng. Această incidență permite aprecierea mișcării segmentare a pereților, a dimensiunilor cavitațiilor și a anatomiei valvei aortice. Este utilă și pentru evaluarea fluxului sanguin prin valvele semilunare și pentru măsurarea grosimii pereților la nivelul diferitelor segmente.

Incidența apicală în patru camere presupune plasarea transductorului la nivelul apexului cardiac. Planul traversează frontal ambii ventriculi și atrile, fiind esențial pentru evaluarea volumelor și funcției ventriculare globale și segmentare, precum și a regurgitărilor valvulare. Secțiunile apicale în două camere și în trei camere permit o analiză detaliată a ventriculului stâng și a valvei mitrale, precum și evaluarea mișcării apicale și bazale a pereților.

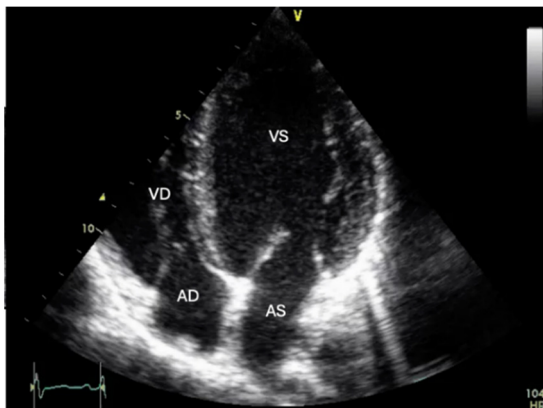


Figura 11. Incidență apical 4C; VS – ventricul stâng, VD – ventricul drept, AS – atriu stâng, AD – atriu drept;

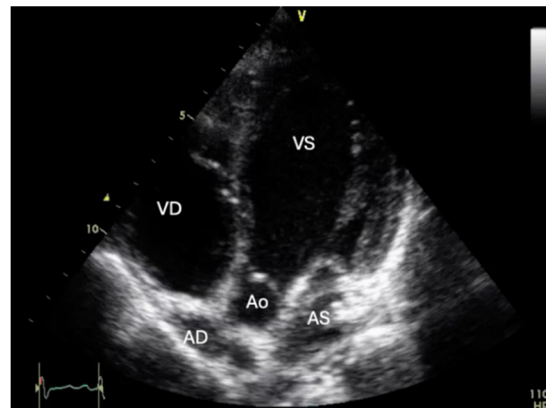


Figura 12. Incidență apical 5C; VS – ventricul stâng, AS – atriu stâng, Ao – aorta, VD – ventricul drept;

Incidența subcostală (subxifoidiană) presupune plasarea transductorului sub stern, orientat către inimă prin intermediul ficatului, folosind acest organ ca fereastră acustică. Este utilă în special la pacienții cu fereastră toracică limitată, la copii și pentru evaluarea pericardului, a atrilor și a septului interatrial. Această incidență permite și testarea mobilității cordului în tamponada pericardică și monitorizarea lichidului pericardic.

Incidența suprasternală presupune plasarea transductorului în regiunea jugulară superioară, orientat către aorta ascendentă și arcul aortic. Este indispensabilă pentru examinarea vaselor mari, a arcului aortic, a originii arterelor coronare și pentru detectarea malformațiilor congenitale sau a anevrismelor aortice.

Fiecare incidență permite combinarea ecocardiografiei bidimensionale cu Doppler, Doppler color sau Doppler tisular pentru analiza fluxului sanguin, a gradientelor presionale și a contractilității miocardice. Respectarea acestor planuri standard este esențială pentru reproducibilitatea măsurătorilor, evaluarea comparativă între investigații și interpretarea corectă a modificărilor patologice.

Ecocardiografia Doppler evaluează viteza, direcția și caracterul fluxului sanguin. Ultrasunetele reflectate de hematii suferă modificări de frecvență proporționale cu viteza acestora, fenomen cunoscut sub numele de efect Doppler. Fluxul care se apropie de transductor apare cu semnal pozitiv, iar fluxul care se depărtează are semnal negativ. Unghiul dintre fasciculul de ultrasunete și direcția fluxului trebuie să fie mai mic de 20° pentru măsurători precise, iar amplitudinea semnalului crește proporțional cu viteza și volumul sanguin în mișcare.

Dopplerul pulsatil permite selectarea unui volum de eșantion pentru măsurarea vitezei locale, dar frecvența maximă măsurabilă este limitată de limita Nyquist, astfel că fluxurile foarte rapide pot genera aliasing, aparenta inversare a direcției fluxului. Dopplerul continuu utilizează două cristale, unul emițător și unul receptor, și permite măsurarea continuă a fluxurilor rapide, indispensabilă în stenoze sau regurgități valvulare, însă nu poate localiza precis zona cu viteza maximă. Dopplerul color suprapune fluxul sanguin colorat peste imaginea bidimensională, cu codificarea roșu pentru fluxul spre transductor și albastru pentru fluxul departe de acesta. Nuanțele indică variațiile de viteză, iar aspectul mozaicat (verde/galben) semnaleză turbulență sau aliasing. Dopplerul tisular măsoară viteza miocardului și este util pentru evaluarea funcției diastolice și a mișcării segmentare.

Ecocardiografia de stres identifică tulburările segmentare de contractilitate induse de ischemia miocardică înainte de apariția simptomelor clinice sau a modificărilor ECG. Aceasta poate fi efectuată prin efort fizic sau stimulare farmacologică (dobutamină, dipiridamol) și are o sensibilitate de 83% și o specificitate de 85%. Este utilă pentru diagnosticul stenozei coronariene semnificative, evaluarea viabilității miocardului și monitorizarea răspunsului terapeutic.

Ecocardiografia transesofagiană

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) reprezintă o metodă imagistică avansată, minim invazivă, care utilizează un transductor montat pe un endoscop flexibil introdus în esofag, în apropierea cordului. Datorită proximității față de structurile cardiace, ETE oferă imagini de înaltă rezoluție.

Transductorul esofagian emite ultrasunete similare celor utilizate în ecocardiografia transtoracică, dar cu frecvențe mai ridicate, ceea ce permite o mai bună rezoluție axială și laterală. ETE poate fi utilizată cu tehnici bidimensionale (2D), Doppler pulsatil, Doppler continuu și Doppler color, precum și cu Doppler tisular, oferind evaluarea atât a anatomiei, cât și a hemodinamicii cardiace.

ETE este indicată în special în situații în care fereastră toracică este limitată sau când se urmăresc detalii anatomice complexe. Exemple frecvente includ detectarea trombilor atriali, în

special în atriul stâng, vegetațiile din endocardită, defecte septale atriale sau ventriculare subtile, precum și evaluarea precisă a valvulopatiilor.

ETE este metoda de elecție pentru evaluarea pre- și post-cardioversie la pacienții cu fibrilație atrială, pentru monitorizarea procedurilor intervenționale (implant de valve, închiderea defectelor septale sau a ductului arterial) și pentru ghidarea unor intervenții cardiace minim invazive.

Procedura presupune sedare ușoară sau anestezie locală pentru confortul pacientului. Riscurile sunt reduse, dar includ traumatism esofagian, sângerare, aspirație sau reacții adverse la sedare. Contraindicațiile majore includ esofagită severă, stricturi esofagien sindroame de preexcitație, diverticuli esofagieni sau intervenții esofagiene recente.

IV.6. Studiul electrofiziologic intracardiac

Studiul electrofiziologic este utilizat în principal pentru diagnosticul și tratamentul tulburărilor de ritm, identificarea mecanismului aritmiilor și ghidarea terapiei intervenționale, inclusiv ablația prin radiofrecvență. Indicațiile includ tahicardii supraventriculare sau ventriculare inexplicabile, fibrilație atrială sau flutter atrial, sincope recurente cu suspiciune de aritmii, tulburări de conducere atrioventriculară sau sindroame de preexcitație, cum este sindromul Wolff-Parkinson-White.

IV.7. Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale

Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale, cunoscută ca MATA sau ABPM (Ambulatory Blood Pressure Monitoring), presupune măsurarea repetată a tensiunii arteriale pe parcursul a 24 sau 48 de ore, în timpul activităților zilnice și al somnului. Aceasta oferă o imagine mai completă a variabilității tensiunii arteriale decât măsurătorile sporadice în cabinet, permițând identificarea hipertensiunii intermitente, hipertensiunii de halat alb și hipotensiunii nocturne. Dispozitivul constă într-un manșon conectat la un aparat portabil care realizează măsurători automate la intervale prestabilite, de obicei la 15–30 de minute în timpul zilei și la 30–60 de minute pe timpul nopții. Datele sunt apoi descărcate și analizate pentru tensiunea arterială medie, tensiunea sistolică și diastolică, variația nocturnă și frecvența episoadelor hipertensive sau hipotensive. MATA este utilă pentru evaluarea eficacității tratamentului antihipertensiv, pentru ajustarea medicației și pentru prevenirea complicațiilor cardiovasculare asociate cu hipertensiunea nediagnosticată sau suboptim tratată.

V. RISCUL CARDIOVASCULAR

Riscul cardiovascular reprezintă probabilitatea ca o persoană să dezvolte un eveniment cardiovascular major fatal sau non-fatal într-o perioadă predefinită de timp. Acesta este influențat de factori genetici și comportamentali, demografie, dar și de prezența și povara factorilor de risc cardiovascular clasici, elemente care pot acționa sinergic și augmenta riscul de evenimente adverse.

Pentru a evalua riscul cardiovascular la pacienții fără istoric de boală cardiovasculară aterosclerotică au fost introduse scoruri clinice care determină probabilitatea acestora de a dezvolta evenimente cardiovasculare majore de natură aterosclerotică în următorii 10 ani. Cele mai utilizate sunt SCORE2 (pentru populația generală cu vârsta cuprinsă între 40 și 69 ani), SCORE2-OP (dedicat pacienților peste 70 ani), și respectiv SCORE2-Diabetes (utilizat la pacienții cu diabet zaharat tip 2).

Conform recomandărilor actuale ale ghidurilor *Societății Europene de Cardiologie*, se disting următoarele clase de risc cardiovascular (tabel 1):

Clasa de risc cardiovascular	Caracteristici
Scăzut	<ul style="list-style-type: none"> SCORE2 sau SCORE2-OP <2%
Moderat	<ul style="list-style-type: none"> SCORE2 sau SCORE2-OP între 2 și ≤10% Pacienți tineri cu diabet zaharat (<35 ani și diabet zaharat tip 1 sau <50 ani și diabet zaharat tip 2) fără factori de risc adiționali și cu o durată a bolii de sub 10 ani
Înalt	<ul style="list-style-type: none"> SCORE2 sau SCORE2-OP între 10 și ≤20% Valori crescute ale colesterolului total (>310 mg/dl), sau LDL-c (>190 mg/dl), sau valoarea tensiunii arteriale ≥180/110 mmHg Prezența hipercolesterolemiei familiale (fără alți factori de risc adiționali) Rata estimată a filtrării glomerulare între 30 și 59 ml/min/1.73 m² Pacienți cu diabet zaharat, fără istoric de boală cardiovasculară aterosclerotică sau leziune de organ țintă, care nu se încadrează în categoria de risc moderat
Foarte înalt	<ul style="list-style-type: none"> SCORE2 sau SCORE2-OP ≥20% Prezența bolii cardiovasculare aterosclerotice documentate clinic sau imagistic (istoric de sindroame coronariene acute sau cronice, accident vascular cerebral sau accident ischemic tranzitor, boală arterială periferică, revascularizare arterială, sau prezența stenozelor arteriale semnificative la evaluarea imagistică) Prezența hipercolesterolemiei familiale care asociază boală cardiovasculară aterosclerotică sau factori de risc adiționali Rata estimată a filtrării glomerulare <30 ml/min/1.73 m² Diabet zaharat tip 2 și afectare de organ țintă, respectiv prezența a ≥3 factori de risc cardiovascular majori Diabet zaharat tip 1 cu o durată lungă a bolii (>20 ani)
Extrem	<ul style="list-style-type: none"> Pacienți cu evenimente CV majore recurente în ciuda tratamentului hipolipemiant cu statină în doza maximă tolerată, precum și cei cu boală cardiovasculară aterosclerotică în multiple teritorii vasculare (ex. asocierea bolii coronariene, cerebrovasculare, și/sau a bolii arteriale periferice)

Factorii de risc cardiovascular clasici sunt reprezentați de:

V.1.Factorii de risc cardiovascular modificabili

Sunt reprezentați de acei factorilor de risc care pot fi modulați prin diferite intervenții (schimbarea stilului de viață, tratament medicamentos, etc). Dintre aceștia fac parte:

1. Dislipidemia

Dislipidemia reprezintă modificarea cantitativă sau calitativă a lipidelor circulante. Nivelurile înalte de lipoproteine circulante care conțin apoB (chilomicroni, lipoproteina (a), *very low density lipoproteins*- VLDL, *intermediate density lipoproteins*- IDL, *low density lipoproteins*- LDL), sunt asociate cu un risc crescut de evenimente aterosclerotice. Astfel, ținta primară în tratamentul dislipidemiilor este reprezentată de controlul valorii LDL colesterolului (LDLc). Este important de reținut că atât valoarea absolută, cât și durata expunerii la niveluri înalte de LDLc sunt factori determinanți în dezvoltarea și progresia aterosclerozei. Astfel, controlul lipidic optim presupune reducerea timpurie a valorilor LDLc seric, respectând principiul “*the earlier, the lower, the better*”.

Țintele terapeutice pentru LDLc sunt stabilite în funcție de riscul cardiovascular individual, determinat cu ajutorul scorurilor de risc menționate anterior. Este important de reținut că, pe lângă atingerea țintelor numerice, este recomandată și o scădere a valorii de bază a LDL-c cu peste 50% (tabel 1).

- Risc cardiovascular scăzut: LDLc <116 mg/dl;
- Risc cardiovascular moderat: LDLc <100 mg/dl;
- Risc cardiovascular înalt: LDLc <70 mg/dl;
- Risc cardiovascular foarte înalt, respectiv pacienții cu istoric de boală cardiovasculară aterosclerotică: LDLc <55 mg/dl;
- Risc cardiovascular extrem: LDLc <40 mg/dl.

Suplimentar, sunt recomandate următoarele ținte secundare în tratamentul dislipidemiei:

- Non-HDL colesterol reprezintă totalitatea lipoproteinelor care conțin apo-B și este determinat prin calcul din diferența dintre valoarea colesterolului total seric și a HDL colesterolului. Țintele sunt stabilite în funcție de clasa de risc cardiovascular: <85 mg/dl pentru clasa de risc foarte înalt, <100 mg/dl pentru clasa de risc înalt, respectiv <130 mg/dl pentru clasa de risc cardiovascular moderat.
- Deși nu reprezintă o țintă propriu-zisă, valori ale trigliceridelor serice <150 mg/dl sunt asociate cu un risc cardiovascular mai redus.

Agenții terapeutici utilizați la ora actuală pentru reducerea nivelurilor de LDLc seric sunt reprezentați de statine (inhibitori ai HMG-CoA reductazei, enzimă implicată în sinteza hepatică a colesterolului), ezetimib (inhibă absorbția intestinală a colesterolului), inhibitorii proprotein convertazei subtilisin/kexin tip 9 (se disting anticorpii monoclonali- alirocumab, evolocumab, respectiv siRNA-inclisiran), acid bempedoic (inhibitor al ATP-citrat liazei, enzimă implicată în sinteza hepatică a colesterolului). Pentru a asigura un bun control lipidic, nivelurile serice ale LDLc trebuie monitorizate la 4-6 săptămâni de la inițierea sau intensificarea terapiei hipolipemiante.

2. Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială reprezintă unul dintre principalii determinanți ai riscului cardiovascular global și este considerată un factor de risc atât pentru boala cardiovasculară aterosclerotică (boala coronariană, cerebrovasculară sau boală arterială periferică), cât și pentru insuficiența cardiacă, fibrilația atrială sau boală cronică de rinichi. Recomandările actuale vizează atingerea unor valori tensionale de 120-129/70-79 mmHg, pentru majoritatea pacienților.

3. Diabetul zaharat

Diabetul zaharat este asociat cu un risc crescut de complicații, în special de natură aterosclerotică, acești pacienți prezentând un risc cel puțin dublu de a dezvolta evenimente cardiovasculare majore în comparație cu populația generală. Astfel, în cazul pacienților cu diabet zaharat, controlul glicemic optim, cu atingerea unei valori ale hemoglobinei A1c <7%, poate reduce riscul de complicații micro- și macrovasculare, însă este important de reținut că abordarea acestor pacienți trebuie să fie una holistică și să includă, pe lângă un bun control glicemic, și optimizarea celorlalți factorilor de risc cardiovascular.

4. Fumatul

Fumatul activ crește de până la cinci ori riscul de boli cardiovasculare la pacienții tineri, cu vârsta sub 50 ani, și reprezintă unul dintre cei mai importanți factori de risc modificabili incriminați în apariția acestor boli. Fumatul pasiv este și el asociat cu un risc cardiovascular crescut.

5. Obezitatea

Obezitatea este o definiată ca o boală cronică netransmisibilă datorată prezenței anormale sau în exces a țesutului adipos. Mecanismul apariției acesteia este multifactorial și este determinat de interacțiunea dintre factori genetici, de mediu și psihosociali. Prezența țesutului adipos în exces este asociată cu insulinorezistență și inflamație cronică, și conduce la apariția unei constelații de factori de risc asociați precum diabetul zaharat, hipertensiunea arterială și dislipidemia, ceea ce agravează suplimentar prognosticul acestor pacienți.

Conform Organizației Mondiale a Sănătății, obezitatea este definită pe baza prezentei unui indice de masă corporală $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Pentru prevenția bolilor cardiovasculare este indicat controlul ponderal cu atingerea unui IMC de 20-25 kg/m^2 , respectiv a unei circumferințe abdominale $< 94 \text{ cm}$ la bărbați și $< 80 \text{ cm}$ la femei. Recomandările actuale vizează reducerea greutateii corporale prin optimizarea stilului de viață, farmacoterapie sau chirurgia bariatrică, care poate fi luată în considerare la pacienții la care măsurile anterior menționate au eșuat.

V.2. Factorii de risc cardiovascular nemodificabili

1. Vârsta

Deși vârsta > 45 ani la bărbați și > 55 ani la femei este considerată un factor de risc nemodificabil pentru apariția bolilor cardiovasculare, este important de avut în vedere că încărcătura de risc, determinată de povara factorilor de risc asociați, reprezintă aspecte importante în determinarea riscului cardiovascular global. Astfel, un pacient relativ tânăr care prezintă un cumul important de factori de risc poate avea un risc mai mare de evenimente cardiovasculare decât un pacient mai în vârstă, dar fără factori de risc asociați. În consecință, screeningul pacienților de sex masculin > 40 ani și de sex feminin > 50 ani (sau postmenopauză) ar trebui luat în considerare.

2. Sexul

Sexul masculin prezintă un risc mai mare de a dezvolta boli cardiovasculare comparativ cu cel feminin, fenomen explicat, printre altele, de efectele protective ale estrogenului asupra sistemului cardiovascular. Totuși, odată cu instalarea menopauzei, riscul tinde să se egalizeze între sexe.

3. Antecedentele heredo-colaterale

Pacienții cu un istoric familial de boli cardiovasculare premature, cu debut < 55 ani la rudele de gradul I de sex masculin, respectiv < 65 ani la cele de sex feminin, constituie un factor de risc independent pentru dezvoltarea evenimentelor cardiovasculare, determinat de interacțiunea comună dintre factorii genetici, factorii de mediu și stilul de viață.

Bibliografie:

1. Luca C-T, Ivan MV, coord. *Curs de cardiologie*. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2022.
2. P. Libby, D. Zipes. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Elsevier; 2018.
3. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică*. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021
4. Gînghină C., Vinereanu D., Popescu B., *Manual de cardiologie*, Editura Medicala, 2020
5. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. 20th ed. Elsevier; 2018.
6. *The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)*. 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024; 41: 407-477.
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*; 8. *Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026*. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S166–S182. <https://doi.org/10.2337/dc26-S008>.
- Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E. Risk Factors for Coronary Artery Disease. Risk Factors in Coronary Artery Disease*. 2023 Jan 23;1–219. doi:10.3109/9781420014570 PubMed PMID: 32119297.

8. Maas AHEM, Rosano G, Cifkova R, Chieffo A, Van Dijken D, Hamoda H, et al. Cardiovascular health after menopause transition, pregnancy disorders, and other gynaecologic conditions: a consensus document from European cardiologists, gynaecologists, and endocrinologists. *Eur Heart J*. 2021 Mar 7;42(10):967–84. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1044 PubMed PMID: 33495787.
9. Mach F, Koskinas KC, Roeters Van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025 Nov 7;46(42):4359–78. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190 PubMed PMID: 40878289.
10. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 1;41(1):111–88. doi:10.1093/eurheartj/ehz455 PubMed PMID: 31504418.
11. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484.
12. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
13. Volkan Yumuk, Gema Frühbeck, Jean Michel Oppert, Euan Woodward, Hermann Toplak, for the Executive Committee of the European Association for the Study of Obesity; An EASO Position Statement on Multidisciplinary Obesity Management in Adults. *Obes Facts* 1 April 2014; 7 (2): 96–101. <https://doi.org/10.1159/000362191>.
14. Luca Constantin-Tudor, ed. *Culegere de cazuri clinice in cardiologie*. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2025.

Capitolul 2. REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

OANA VOINESCU, ADINA IONAC

Reumatismul articular acut (RAA) este o boală multisistemică, mediată imun, care apare ca o complicație tardivă secundară infecției faringiene cu streptococul beta-hemolitic de grup A. Sindromul clinic este polimorf și afectează articulațiile, cordul, sistemul nervos central, pielea și țesutul subcutanat.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența RAA a scăzut semnificativ în ultimii ani, în Europa de Vest fiind < 1 caz/100.000 de copii/an. În Europa de Est și în unele regiuni din România încă apar cazuri sporadice. Scăderea incidenței se datorează accesului la antibioterapie, îmbunătățirii condițiilor socio-economice, dar și diagnosticului precoce și tratamentului corect al faringitelor streptococice. RAA afectează preponderent copiii cu vârste cuprinse între 5 și 15 ani, dar poate apărea la orice vârstă. Există o susceptibilitate ereditară de a dezvolta RAA, conform rezultatelor studiilor efectuate pe gemeni monovitelini, agregarea familială fiind legată de anomalii ale complexului de histocompatibilitate antigen leucocitar uman II (HLA) și ale imunoglobulinelor.

ETIOPATOGENIE

Patogeneza RAA implică o reacție autoimună declanșată în urma infecției faringiene cu streptococ beta-hemolitic de grup A. Izolarea tulpinilor implicate de-a lungul timpului în epidemiile de RAA a condus la identificarea unor subtipuri mai frecvent întâlnite: 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24 și 29 și catalogate drept “reumatogene”. Există o perioadă de latență de 3-6 săptămâni între episodul infecțios faringian și manifestarea reumatică acută. Afectarea multisistemică apare datorită similitudinii dintre structura proteinei M streptococice și celulele proprii și, ca urmare, a unei reacții încrucișate între anticorpii anti-streptococici și celulele miocardice, sinoviale și ale ganglionilor bazali cerebrali.

Modificările patognomone care pot fi identificate microscopic la nivelul tuturor structurilor cordului (pancardită) sunt corpusculii Aschoff. Aceștia sunt alcătuiți din limfocite T, plasmocite și celule Anitschkow (macrofage activate) care în evoluție conduc la formarea unor arii de necroză fibrinoidă la acest nivel.

TABLOU CLINIC

Manifestări clinice **majore** sunt: poliartrita, cardita reumatică, nodulii subcutanați, eritemul marginat și coreea Sydenham

Manifestări clinice **minore**, nespecifice: sindrom febril, artralgiile, sindrom inflamator, tulburări de ritm/de conducere.

Cardita reumatică prezintă la 50-60% din pacienții cu RAA se poate manifesta sub formă de endocardită, miocardită sau pericardită și poate avea diferite grade de severitate: de la inflamația ușoară, inaparentă clinică la pancardita fulminantă cu evoluție spre deces.

Afectarea endocardului valvular determină endocardita verucoasă, afectând preponderent valvele mitrală și aortică, existând și cazuri rare de afectare a valvei tricuspide.

Endocardita reumatismală se însoțește de apariția unor sufluri valvulare decelabile auscultatoric:

- suflu sistolic de regurgitare mitrală în focarul apexian cu iradiere axilară stângă
- suflu mezo-diastolic Carey-Coombs de stenoză mitrală, tranzitor,
- suflu diastolic de regurgitare aortică în spațiul II intercostal drept

Miocardita streptococică se manifestă prin zgomote cardiace asurzite, tahicardie excesivă, ritm de galop, semne de insuficiență cardiacă stângă sau aritmii, dintre care cea mai frecventă este fibrilația atrială.

Pericardita reumatismală se manifestă prin apariția frecăturii pericardice, care se estompează odată cu acumularea revărsatului pericardic.

Artrita reumatismală reprezintă cea mai frecventă manifestare a RAA și apare la 60-75% dintre cazuri. Artrita interesează de regulă articulațiile mari, se manifestă prin edem, eritem local, impotență funcțională și este extrem de dureroasă. Are caracter migrator iar deplasarea este cranio-caudală. Răspunde prompt la administrarea de antiinflamatoare nonsteroidiene (AINS) care se administrează eronat, mascând simptomatologia clinică și îngreunând diagnosticul.

Coreea Sydenham (minor) se regăsește în 15% din cazuri și se datorează inflamației nucleilor bazali. Apare tardiv, la 6 luni după episodul infecțios streptococic. Se manifestă prin mișcări involuntare, dezorganizate ale membrelor și ale feței, precum și o mișcare particulară a limbii. Simptomatologia este accentuată de stresul emoțional și se atenuază parțial pe perioada somnului. Se vindecă spontan, fără sechele în majoritatea cazurilor, 20% dintre pacienți rămânând cu sechele neuropsihiatrice pe termen lung.

Eritemul marginat este o erupție cutanată tranzitorie cu burelet marginal și centru clar, nedureroasă și nepruriginoasă, care este accentuată de temperatură crescută și dispare spontan în decurs de câteva săptămâni.

Nodulii subcutanați apar la nivelul zonelor de extensie ale articulațiilor mari (cot, pumn, genunchi, gleznă, tendon ahilean), sunt mobili și nedureroși și se mențin pe o perioadă de 2 săptămâni. Se asociază frecvent cu cardita reumatismală.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Nu există test paraclinic specific RAA.

Probe de laborator:

-*sindrom inflamator*: în fază acută se remarcă creșterea reactanților de fază acută: viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), proteina C reactivă (PCR), leucocitoză.

- *cultura nazo-faringiană* pozitivă pentru infecția cu Streptococ de grup A.

- *anticorpi anti-streptolizină O (ASLO)* pot rămâne detectabili până la 2 luni de la momentul faringitei streptococice, cu o sensibilitate a testului de 80% (valori patologice: adulți >240 Todd U; copii >320 Todd U), *anticorpi anti-DNază B*, *antistreptokinază*, *antihialuronidază* și *anti-DNază*.

Electrocardiograma (ECG): cea mai frecvent întâlnită modificare este alungirea intervalului PR (bloc atrio-ventricular-BAV de grad I), care este și inclusă în categoria

criteriilor minore de diagnostic. Alte modificări: BAV total, blocuri de ramură sau unde T negative.

Ecocardiografie: evidențiază prezența și severitatea valvulopatiilor și a lichidului pericardic dar are un rol crucial în identificarea disfuncției cardiace în contextul miocarditei, apreciată prin fracția de ejeție a ventriculului stâng (FEVS).

DAGNOSTIC POZITIV

Criteriile de diagnostic pozitiv al reumatismului articular acut au fost publicate inițial în 1944 și ulterior revizuite periodic de American Heart Association (AHA). Pentru diagnosticul RAA sunt necesare: 2 criterii majore sau 1 criteriu major și 2 criterii minore, la care se adaugă dovada infecției anterioare cu streptococ betahemolitic de grup A : titru ASLO crescut sau în creștere, cultura nazo-faringiană pozitivă sau test antigenic rapid pozitiv. (tabelul II.1).

Tabelul II.1. Criteriile Jones modificate de AHA în 2015 pentru diagnosticul reumatismului articular acut

Primul episod de RAA		
2 criterii majore	1 criteriu major + 2 criterii minore	
Recurență RAA		
2 criterii majore	1 criteriu major + 2 criterii minore	3 criterii minore
	Populație aflată la risc scăzut	Populație aflată la risc moderat sau înalt
Criterii majore	Poliartrită	Monoartrită sau poliartrită
	Cardită clinică / subclinică	
	Coree	
	Eritem marginat	
Criterii minore	Noduli subcutanați	
	Poliartralgi	Monoartralgie
	Febră ($\geq 38.5^{\circ} \text{C}$)	Febră ($\geq 38^{\circ} \text{C}$)
	VSH $\geq 60\text{mm/oră}$ și/sau PCR $\geq 3\text{mg/dl}$	VSH $\geq 30\text{mm/oră}$ și/sau PCR $\geq 3\text{mg/dl}$
PR prelungit (după corelarea cu vârsta și genul și numai dacă unul dintre criteriile majore îndeplinite nu este cardita)		
Plus dovada infecției anterioare cu streptococ β -hemolitic grup A (culturi din exudatul faringian, teste rapide pozitive, ASLO crescut).		

TRATAMENT

Nu există tratament specific al RAA

1. Tratamentul antistreptococic reprezintă profilaxia primară a RAA prin tratamentul corect al infecției streptococice faringiene și se face cu Penicilină, de elecție, celelalte clase de antibiotic fiind rezervate pacienților alergici (tabelul II.2).

Tabelul II. 2. Profilaxia primară a RAA

Antibiotic	Doză	Durață	Antibiotic	Doză	Durață
PENICILINĂ			ALERGIE LA PENICILINĂ		
Penicilina G benzatină	600,000 UI (copil ≤ 27kg)	1doză (intramuscular)	Eritromicină	20 mg/kg/zi (copil) divizat în 2 prize	10 zile (oral)
	1.200.000 UI (copil > 27kg)			800 mg/zi (adult) divizat în 2 prize	
Penicilina V potasică	250mg de 2-3 ori/zi (copil ≤ 27kg)	10 zile (oral)	Clindamicină	20 mg/kg/zi divizat în 3 prize	10 zile
	500mg de 2-3 ori/zi (copil > 27kg)			(maxim 1,8g/zi)	
	500mg de 2-3 ori/zi (adult)		Claritromicină	15 mg/kg/zi divizat în 2 prize	10 zile
				(maxim 500 mg/zi)	
Amoxicilină	50mg/kg/zi priză unică (maxim 1g/zi)	10 zile (oral)	Azitromicină	12 mg/kg/zi priză unică (maxim 500 mg)	5 zile

2. Tratamentul antiinflamator

- *Aspirină* 50-60 mg/kg/zi divizată în 4 doze - tratament menținut până la dispariția semnelor clinice, ulterior cu reducerea dozelor la două treimi din doza de atac- până la normalizarea probelor inflamatorii. Tratamentul se continuă cu jumătate din doza de atac până la împlinirea a 8 săptămâni de tratament. De reținut – se evită administrarea antiinflamatoarelor și a corticoterapiei până la instalarea tabloului clinic elocvent pentru diagnosticul pozitiv. Tratamentul cu Aspirină e contraindicat copiilor cu poliartrită febrilă datorită riscului de sindrom Reye.
- *Naproxen* 10/20 mg/kg/zi divizat în 2 doze sau *Ibuprofen* 30 mg/kg/zi divizat în 2 doze
- *Prednison* 1-2 mg/kg/zi timp de 7 zile – în cardită.

Procesul de vindecare se urmărește biologic prin determinarea săptămânală a markerilor inflamatori: VSH, PCR.

3. Tratamentul insuficienței cardiace (IC)

- repaus la pat

- tratament diuretic de ansă și inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) (vezi capitolul de IC)

- tratamentul cu glicozide tonocardice se va face cu precauție având în vedere riscul proaritmie determinat de inflamația miocardului.

4. Tratamentul coreei

-repaus fizic și odihnă , simptomatologia fiind ameliorată pe perioada somnului

-sedative (*Haloperidol, Diazepam*)

-*Carbamazepină* 7-20 mg /kgc/zi sau *Acid valproic* 15-20 mg/kg/zi timp de 2-4 săptămâni

PREVENȚIE SECUNDARĂ

Presupune administrarea repetată de antibiotic cu scopul de a preveni recurența infecției cu streptococ de grup A și reparația RAA. Se face cu Benzatin Penicilina G (1.200.000 UI-copil cu $G > 27$ kg sau adult, respectiv 600.000 UI la copil cu $G \leq 27$ kg) administrată intramuscular (im.) o dată la 3-4 săptămâni sau Penicilina V administrată oral 2x 250 mg/zi. Eritromicina sau Azitromicina sunt antibioticele rezervate pacienților alergici la Penicilină. Durata optimă a profilaxiei secundare depinde de riscul recidivei RAA care se corelează cu nivelul de afectare valvulară, durata de timp de la ultimul episod de RAA și vârsta pacientului (tabelul II.3).

Tabelul II.3. Recomandările actuale privind durata perioadei de profilaxie antibiotică secundară

DIAGNOSTIC	DURATA DE LA ULTIMUL EPISOD RAA
Recomandări Federația Mondială a Inimii *RAA fără cardită * Cardiopatie reumatică cronică ușoară/medie sau cardită vindecată * Cardiopatie reumatică cronică severă sau după chirurgia cardiacă pentru valvulopatie	Minim 5 ani sau până la vârsta de 18 ani (considerând cea mai lungă perioadă) Minim 10 ani sau până la vârsta de 25 ani (considerând cea mai lungă perioadă) Medicație pe viață
Recomandări (AHA) * RAA fără cardită * RAA cu cardită, fără valvulopatie reziduală * RAA cu cardită și cu valvulopatie reziduală	5 ani sau până la vârsta de 21 de ani 10 ani sau până la vârsta de 21 ani 10 ani sau până la vârsta de 40 ani

PROGNOSTIC ȘI COMPLICAȚII

Prognosticul RAA depinde de afectarea cardiacă și de prevenirea recurențelor după episodul acut. Majoritatea manifestărilor articulare se remit complet. Prognosticul pe termen lung este determinat de severitatea valvulopatiilor și apariția bolii cardiace reumatismale cronice. Complicații pe termen lung: dezvoltarea de valvulopatii mitrale și aortice uneori cu necesar de protezare valvulară, insuficiență cardiacă, FA cu risc tromboembolic.

Bibilografie:

1. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 May 19;131(20):1806-18..
2. Bonow R.O, Mann D.L, Zipes D.P., Libby P, Braunwald Heart Disease. A textbook of cardiovascular Medicine, Ninth Edition. Saunders, 2012
3. S.I. Pescariu, *Compendiu de cardiologie*, Ed. Brumar, 2013, pg 225-233.
4. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021.*
5. Carmen Ginghină, Dragoș Vinereanu, Bogdan A. Popescu, *Manual de cardiologie al Societății Române de cardiologie*, Ed. Medicală, București 2020,

Abrevieri

Capitolul 3. VALVULOPATII

ADINA IONAC, RALUCA COIFAN, IOANA IONAC

Introducere

Bolile valvulare sau valvulopatiile sunt diagnosticate relativ frecvent și pun probleme importante de tratament, inclusiv de management optim chirurgical, dorind să păstrăm calitatea vieții pacientului cât mai bună.

Definiții

Stenoza valvulară reprezintă obstrucția fluxului sanguin anterograd.

Insuficiența sau regurgitarea valvulară reprezintă prezența fluxului regurgitant retrograd. Ambele modificări se pot întâlni la un pacient, la nivelul oricăreia dintre cele patru valve cardiace, ca și leziuni unice sau, mai frecvent, asociate. Cel mai des sunt afectate primar valvele inimii stângi, valvulopatiile drepte apărând secundar. Există însă și cazuri de afectare primară a valvelor inimii drepte.

În Euro Heart Survey, studiu publicat în 2003, și care a înrolat 5001 pacienți cu valvulopatii severe, primare, frecvența valvulopatiilor pe valvă nativă a fost de 72%, iar dintre acestea pe primele locuri au fost stenoza aortică (SA) și regurgitarea mitrală (RM). Valvulopatiile cordului drept, mai puțin frecvente decât cele ale cordului stâng, au reprezentat 1%. În ce privește etiologia, același studiu a arătat predominanța etiologiei degenerative la toate valvulopatiile stângi, cu excepția stenozei mitrale (SM), unde principala cauză este RAA.

Primul pas în diagnosticul valvulopatiilor este auscultația cardiacă. Suflul auzit ridică suspiciunea, iar ulterior boala va fi confirmată și evaluată ca etiologie, severitate și complicații, metodele imagistice având rol de necontestat. Între metodele imagistice, ecocardiografia transtoracică (ETT) este cea mai importantă, având avantajele unei metode neinvazive, ușor accesibilă, repetabilă, fără efecte adverse pentru medic sau pacient. În cazuri selecționate sunt necesare ecocardiografia transesofagiană (ETE) sau alte metode imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (CT), imagistica prin rezonanța magnetică cardiacă (IRM) și, eventual, măsurarea presiunilor intracardiace prin cateterism cardiac.

Coronarografia este indicată în caz de simptomatologie de boală coronariană sau preoperator la pacienți cu suspiciune de boală coronariană pentru decelarea unor posibile leziuni coronariene asociate, pentru a fi rezolvate în aceeași intervenție:

- pacienți cu istoric de boală cardiovasculară sau cu mai mulți factori de risc cardiovascular prezenți (diabet zaharat, hipertensiune arterială, hipercolesterolemie, fumat, obezitate, etc),
- pacienți cu disfuncție de VS,
- bărbați cu vârsta peste 40 ani și femei la menopauză.

Cateterismul cardiac, pentru măsurarea presiunilor transvalvulare, este rareori indicat în condițiile existenței metodelor noninvazive de cuantificare. Se va face în cazul în care ecocardiografia nu este concludentă sau dacă se asociază mai multe valvulopatii.

Diagnosticul pozitiv este obținut prin integrarea tuturor simptomelor, semnelor obiective și datelor paraclinice. Diagnosticul diferențial pune probleme doar stetacustice, dar în majoritatea cazurilor ecocardiografia lămurește aceste probleme.

Bolile valvulare au o evoluție lent progresivă, uneori intervin complicații și în final apare insuficiența cardiacă. Pe măsură ce boala progresează, intră în acțiune mecanisme compensatorii care mențin hemodinamica, dar remodelează inima. De aceea, pacienții odată diagnosticați trebuie urmăriți și reevaluați periodic.

Complicațiile vor fi tratate corespunzător. Când valvulopatia devine severă și mecanismele compensatorii devin ineficiente, se face următorul pas, spre repararea sau înlocuirea valvei cardiace, chirurgical sau percutan (intervențional). Acest tratament trebuie aplicat la momentul optim, înainte de a apărea remodelarea severă și ireversibilă cardiacă. De asemenea, trebuie aleasă metoda optimă: ideal, repararea valvei, păstrând țesutul propriu al pacientului și, doar în cazurile când acest lucru nu mai e posibil, înlocuirea cu o proteză valvulară mecanică sau biologică. De aceea, în prezent diagnosticul și managementul terapeutic al pacientului valvular se fac în cadrul unei echipe de medici specialiști - Heart Team.

În cazul insuficiențelor valvulare, mecanismul de apariție poate fi și acut. În acest caz, modificarea valvulară severă apare pe o inimă neadaptată, unde mecanismele compensatorii nu au început să funcționeze. Urmarea este scăderea acută, severă a debitului cardiac, cu instalarea șocului cardiogen, asociată cu presiuni de umplere brusc și brutal crescute, cu instalarea edemului pulmonar acut (EPA). Tratamentul EPA va agrava șocul cardiogen și invers. Singura soluție terapeutică pentru acești pacienți este tratamentul chirurgical de urgență.

Toți pacienții cu afectare valvulară au un risc mare de endocardită infecțioasă, dar indicația de profilaxie trebuie apreciată pentru fiecare în funcție de indicațiile Ghidului Societății Europene de Cardiologie și de aprecierea medicului curant.

3.1. Valva mitrală (VM)

Aparatul valvular mitral este compus din două cuspe (anterioară și posterioară) înserate pe un inel și conectate prin cordaje cu mușchii papilari. Cuspa mitrală anterioară are o inserție mai mică pe inel, dar este mai lată, iar cea posterioară are o inserție mai lungă, dar este mai îngustă.

Acolo unde se întâlnesc, se formează comisurile, antero-laterală și postero-medială. Valva mitrală închisă, de aspect normal, „zâmbește”. În dreptul comisurilor, în VS sunt cei doi mușchi papilari, antero-lateral și postero-medial inserați pe peretele liber al VS. Ei au perfuzie coronariană diferită: mușchiul postero-medial dintr-o singură arteră coronară, cea dreaptă, iar cel antero-medial din două artere coronare. E important de reținut acest aspect care explică de ce în caz de infarct miocardic acut (IMA) ruptura mușchiului papilar postero-medial este mai frecventă decât a celui antero-lateral. Acesta din urmă având irigație coronariană duală, în caz de ocluzie a unei artere, perfuzia va fi compensată din cealaltă. De la mușchii papilari pornesc cordaje care se inseră pe fața ventriculară a ambelor cuspe, în dreptul comisurilor.

3.1.1. Stenoza mitrală (SM)

Stenoza mitrală reprezintă obstrucția fluxului diastolic transmitral datorită unor procese patologice care reduc aria orificiului valvular mitral.

Etiologie

SM afectează mai mult femeile decât bărbații. Cauzele SM sunt reprezentate de:

- RAA (în urma unei infecții cu Streptococ β -hemolitic de grup A), după 15 – 20 ani, este cea mai frecventă cauză în țările cu venituri mici și medii;
- Degenerativă;
- Congenital; Sindromul Lutembacher – asociere SM cu defect septal atrial (DSA);
- Obstrucția fluxului din atriul stâng (AS) – simulează SM: mixomul de AS, tromb mare, mobil în AS, endocardită infecțioasă (EI) cu vegetații mari, cor triatriatum;
- Complicații ale sindromului malign carcinoid, lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, boli metabolice sau secundar iradierii la nivel toracic.

Fiziopatologie

Dimensiunea normală a ariei orificiului mitral este de 4 – 6 cm². Atunci când aceasta are sub 2 cm², apar simptomele specifice, iar SM severă este definită ca reducerea ariei sub 1,5 cm² sau sub 1 cm²/m² de suprafață corporală.

Modificările valvei mitrale – îngroșarea valvelor și/sau depozitari de calciu duc la fuziunea comisurilor, imobilizarea progresivă a cuspelelor și reducerea ariei orificiului valvei mitrale. În consecință, debitul cardiac (DC) scade, iar presiunea în AS crește, cu hipertrofierea și dilatarea acestuia. Secundar, va apărea creșterea presiunii la nivelul venelor pulmonare, arterelor pulmonare și a atriului drept (AD). Consecința acestor modificări de presiune poate fi reducerea complianței pulmonare și congestia pulmonară progresivă până la apariția EPA. În urma presiunii crescute din circulația pulmonară, pereții capilarelor pulmonare se îngroșă, apare vasoconstricția arteriolară pulmonară și hipertensiunea pulmonară (HTP) secundară care duce la hipertrofierea și dilatarea ventriculului drept (VD), cu disfuncția acestuia și apariția regurgitării tricuspidiene funcționale și a insuficienței cardiace drepte. În urma dilatării, AS poate apărea FA, cu pierderea contracției atriale și reducerea DC inducând un risc trombotic crescut. În plus dilatarea AS poate comprima esofagul (apare disfagie), nervul laringeu (apare disfonie).

Tablou clinic

Simptomele care pot apărea în SM (aria orificiului mitral < 2 cm²) sunt: dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, chiar și EPA, consecințe ale congestiei pulmonare. Se poate asocia tuse, sau chiar hemoptizie. Pacienții pot acuza durere precordială sau interscapulovertebrală stângă, disfagie, disfonie, palpitații (în cazul prezenței FA). HTP duce la apariția simptomelor și semnelor clinice de IC dreaptă: vene jugulare turgescente, hepatomegalie, reflux hepato-jugular, edeme, ascită, revărsat pleural, astenie și fatigabilitate.

Semnele caracteristice SM sunt faciesul mitral (pete roșiatice sau cianotice la nivelul pomeților, din cauza stazei vasculare), puls cu amplitudine redusă, care poate fi neregulat în cazul FA iar la auscultație se va decela suflul diastolic (uruitura diastolică mitrală) la nivelul apexului (ascultată mai bine cu pacientul în decubit lateral stâng) și un suflu presistolic, accentuarea zg1 și clacment de deschidere; se poate asocia suflul Graham - Steel (regurgitare pulmonară consecutiv HTP) și suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană.

Diagnosticul diferențial al suflului de SM se face cu celelalte afecțiuni cu simptomatologie și stetacustică asemănătoare: suflul Austin Flint din regurgitarea aortică (RA), stenoza tricuspidiană (ST) sau regurgitarea pulmonară (RP), mixomul atrial, DSA, cor triatriatum sinister, HTP primară sau consecutivă afecțiunilor respiratorii cronice.

Explorări paraclinice

Pe ECG se poate observa unda „P mitral” (> 120 msec și bifidă în derivația DII), modificări de forțe terminale ale undei P în V1 (P bifazic sau negativ). De asemenea, ritmul poate fi de FA iar în HTP apare hipertrofia VD și deviația la dreapta a axului electric.

Ecocardiografia este metoda preferată pentru diagnosticul SM. Se efectuează atât ETT, cât și cea ETE, pentru completarea diagnosticului. Cu ajutorul acestei metode imagistice se vizualizează valvele mitrale, care pot fi îngroșate, calcificate, cu comisuri fuzionate (aspectul caracteristic de „deschidere în dom”) (fig 3.1.1.). Suprapunerea Doppler color în incidențe apicale arată aspectul tipic de ”flacăra de lumânare” din SM (fig 3.1.2.). Se poate măsura aria orificiului mitral (planimetrie 2D) și gradientul transvalvular (fig 3.1.3.), precum și gradul de hipertensiune pulmonară. De asemenea, ecocardiografie ne poate indica etiologia stenozei mitrale și severitatea acesteia (Tabelul nr. 3.1.1.).

ETE se efectuează pentru o evaluare mai exactă a morfologiei valvei mitrale (fig 3.1.4.), înaintea intervenției chirurgicale sau percutane și pentru excluderea prezenței trombozei la nivelul AS. Pentru stabilirea indicației de valvuloplastie mitrală percutană se utilizează mai multe scoruri ecocardiografice care apreciază mobilitatea, îngroșarea, calcificarea cuspelor, îngroșarea aparatului subvalvular.

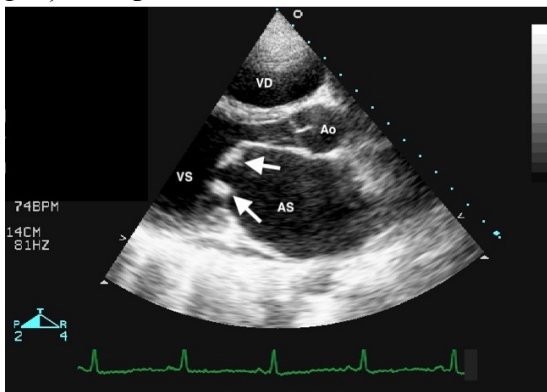


Fig 3.1.1. ETT, incidență parasternală ax lung, la un pacient cu SM: cuspele mitrale fibrozate, cu deschidere limitată ”în dom” (săgeți); AS – atriu stâng, VS – ventricul stâng, Ao – aortă, VD – ventricul drept.

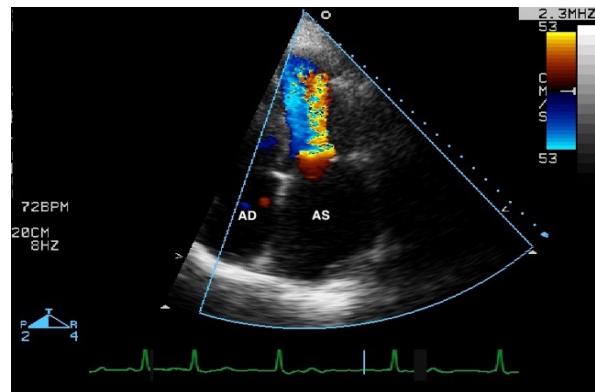


Fig 3.1.2. ETT, incidență apicală 4 camere, cu suprapunere Doppler color, la un pacient cu SM: aspect de ”flacăra de lumânare” tipic pentru SM; AS – atriu stâng, AD – atriu drept

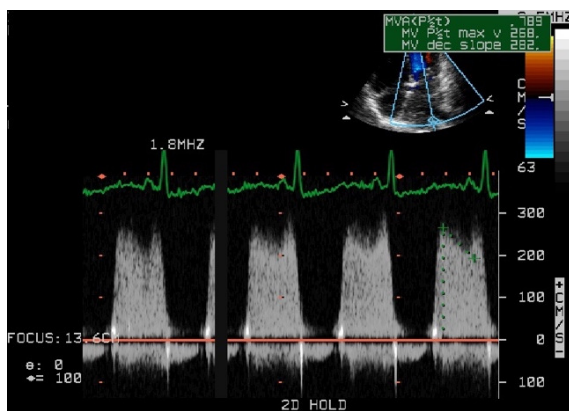


Fig 3.1.3. ETT, Doppler continuu în incidență apicală 4 camere la nivelul valvei mitrale la un pacient cu SM: anvelopa fluxului cu viteză mare și panta de decelerare a primei unde (unda E) aplătizată, aspect tipic pentru SM.

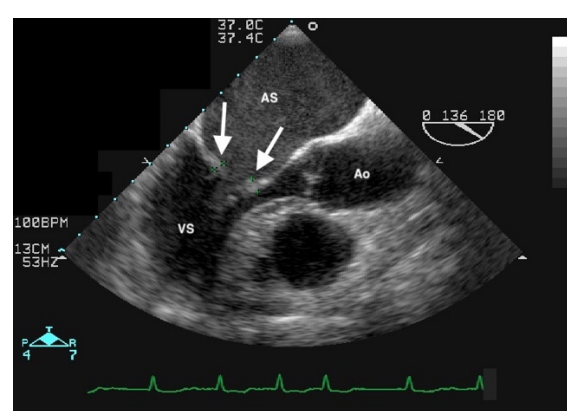


Fig 3.1.4. ETE la un pacient cu SM: se observă cuspele mitrale îngroșate (săgeți); AS – atriu stâng, Ao – aortă, VS – ventricul stâng.

Tabelul 3.1.1. Evaluarea ecocardiografică a severității SM

Parametru	Ușoară	Moderată	Severă
Timpul de înjumătățire a presiunii (PHT) (ms)	71 – 139	140 – 219	> 220
Gradient mediu (mmHg)	< 5	5 – 10	> 10
Aria valvulară (cm ²)	1.5 – 2.0	1.0 – 1.5	< 1.0
Presiunea sistolică în artera pulmonară (PSAP) (mmHg)	< 30	30 – 50	> 50

Radiografia toracică ne oferă date în plus: se pot observa dilatarea AS (contur rectiliniu al marginii stângi cardiace și dublu contur al arcului inferior drept), a arterei pulmonare (AP) și al VD, de asemenea și proeminența trunchiurilor arterelor pulmonare și cefalizarea circulației venoase pulmonare. Pot apărea liniile Kerley B dar și semne de edem pulmonar alveolar. Dacă sunt prezente, se pot observa calcificările de la nivelul valvei mitrale. Dacă se efectuează examenul baritat de profil sau oblic anterior drept (OAD) se observă deplasarea posterioară a esofagului (împins de către AS dilatat).

Complicațiile SM sunt:

- FA, posibil cu tromboza AS și consecutiv trombembolismul sistemic: cerebral, renal, splenic sau la nivelul extremităților;
- EPA, hemoptizie;
- Infecții pulmonare recurente;
- Trombembolism pulmonar;
- Endocardită infecțioasă;
- Recurență reumatismală;
- Insuficiență cardiacă congestivă.

Tratament

Tratamentul medicamentos al pacienților simptomatici se referă la tratamentul IC (vezi Cap. Insuficiența cardiacă): administrarea de diuretice, nitrați, betablocante, digoxin, blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridinice și ivabradină. În cazul FA se va administra tratamentul specific antiaritmie cu controlul ritmului și al frecvenței (vezi Cap. Aritmii), precum și tratament anticoagulant, indicate fiind antivitaminile K și nu anticoagulantele orale directe (NOAC). Se recomandă tratamentul anticoagulant și atunci când există istoric de embolie sistemică, sau dacă este prezentă tromboza AS.

Tratamentul intervențional percutan

Valvuloplastia (comisurotomia) percutană transvenoasă cu balon este preferată în locul intervenției chirurgicale atunci când nu există contraindicații sau când riscul chirurgical este înalt. Se contraindică efectuarea acestei tehnici atunci când sunt prezente calcificări valvulare mitrale importante (risc de ruptură), regurgitare mitrală medie sau severă, tromboza AS, sau în cazul afectării concomitente a altor valve care au indicație chirurgicală sau boală coronariană care necesită bypass aorto-coronarian, caz în care se va efectua tratamentul chirurgical. Complicațiile comisurotomiei percutane pot fi regurgitarea mitrală semnificativă care poate necesita înlocuirea valvei, embolia cerebrală sau un mic DSA rezidual.

Tratamentul chirurgical al SM este indicat atunci când comisurotomia percutană nu poate fi efectuată iar metoda preferată este valvuloplastia mitrală atunci când este posibilă și echipa operatorie experimentată. Înlocuirea valvei mitrale cu o proteză este indicată atunci când este prezentă și regurgitarea mitrală sau când valva este semnificativ calcificată și remaniată.

Tratamentul intervențional sau cel chirurgical se recomandă în cazul SM moderate sau severe, cu simptomatologie clinică prezentă și aria valvei mai mică sau egală cu 1.5 cm².

Evoluție și prognostic. Semnele și simptomele caracteristice SM apar după aproximativ 20 de ani de la atacul reumatismal acut, de obicei în decadele 4 – 5 de viață.

Supraviețuirea în cazul SM asimptomatice și netratate este de peste 10 ani. În schimb, pacienții simptomatici au o supraviețuirea la 5 ani de 44%. Orice complicație (FA, embolie sistemică) poate duce la o progresie bruscă.

3.1.2. Regurgitarea sau insuficiența mitrală (RM)

Regurgitarea mitrală poate apărea ca și rezultat al afectării oricărui dintre elementele aparatului mitral. Poate să apară cronic, modificările morfologice evoluând pas cu pas și mecanismele compensatorii dezvoltându-se în paralel, sau acut când, în urma unui eveniment acut apare o RM severă brusc pe un cord neadaptat (la care mecanismele compensatorii nu au intrat încă în acțiune), simptomatologia fiind zgomotoasă și evoluția severă.

3.1.2.1. Regurgitarea mitrală cronică

Din punct de vedere al **etiologiei**, se descriu două mari clase: RM primară organică (există o modificare morfologică a aparatului valvular mitral, care determină apariția RM) și RM secundară (o altă afecțiune cardiacă este cauza principală a apariției RM). Este important de cunoscut cauza și mecanismul RM, pentru că acestea stau la baza deciziei de tratament în cazurile severe de RM.

Cauzele RM primare:

- RAA;
- Prolaps mixomatos de valvă mitrală (sindrom Barlow) – boală genetică manifestată prin căderea sistolică în AS a uneia sau ambelor cuspe valvulare mitrale;
- Calcificarea degenerativă a inelului mitral ;
- Endocardita infecțioasă;
- Cardiopatiile congenitale

RM secundară poate fi:

- a. RM secundară ventriculară, dată de dilatarea sau / și remodelarea VS, în următoarele cazuri:
 - Boala coronariană, când RM poate avea mai multe mecanisme: ischemia mușchilor papilari, remodelarea VS post-infarct miocardic, dilatare de inel mitral;
 - Dilatarea VS care determină dilatarea inelului mitral și apariția RM funcțională (pentru mecanism vezi Cap. Cardiomiopatii);;
 - Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă (pentru mecanism vezi Cap. Cardiomiopatii);
 - Colagenoze și boli inflamatorii sistemice.
- b. RM secundară atrială data de dilatarea AS, cum se întâmplă în fibrilația atrială permanentă.
RM secundară ventriculară are un prognostic mai rezervat decât cea atrială.

Fiziopatologie

Modificările aparatului mitral vor face ca valva mitrală să nu se mai închidă eficient și un volum de sânge va regurgita în sistolă în AS. Pe măsură ce volumul de regurgitare crește, va determina creșterea presiunii, urmată de dilatarea AS. Presiunea crescută din AS va determina o creștere retrogradă a presiunii în circulația venoasă pulmonară, agravată inițial la efort mare și treptat la efort tot mai mic, determinând extravazarea lichidului în parenchimul pulmonar. Clinic, pacientul va acuza dispnee de efort, progresivă la efort mai mic, însoțită de ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă și chiar EPA, pe măsura agravării. În timp, pereții venelor pulmonare suferă modificări, se fibrozează și permeabilitatea scade. Pacientul va fi mai puțin simptomatic în ce privește dispneea de efort, dar presiunea crescută din sistemul venos pulmonar se transmite retrograd la capilare și apoi la sistemul venos pulmonar, cu apariția hipertensiunii pulmonare. Pe măsură ce PSAP crește, va apărea hipertrofia VD, ulterior creșterea presiunii de umplere a VD, dilatarea AD și apoi scăderea întoarcerii venoase din sistemul venos sistemic cu apariția stazei periferice, hepatomegaliei și instalarea insuficienței cardiace drepte. Dilatarea AD determină dilatarea inelului tricuspidian și apariția RT, care va crește și mai mult presiunea în AD și va agrava insuficiența cardiacă dreaptă. Hipertrofia VD, în stadii avansate, va fi urmată de dilatarea VD.

Dilatarea AS favorizează apariția aritmiilor supraventriculare, cu precădere a FA și în aceste condiții, formarea de trombi intraatriali. În plus, AS dilatat poate comprima structurile din jur: esofagul (apare disfagie), nervul laringeu (disfonie).

Creșterea presiunii în întreaga circulație pulmonară va explica epistaxisul, durerea precordială atipică și infecțiile respiratorii frecvente, la acești pacienți.

În aval de valva mitrală modificată, VS va trebui să se adapteze pentru a menține debitul cardiac. Orificiul aortic și cel mitral sunt dispuse în paralel. În sistolă, în urma contracției VS, sângele este împins spre aceste două orificii, însă în aortă presiunea este mult mai mare decât în AS, deci, în funcție de mărimea orificiului de regurgitare, o parte din debitul sistemic va fugi în AS. Pentru a menține debitul sistemic, VS va trebui să asigure un debit egal cu suma dintre volumul bătaie sistemic și volumul de regurgitare. Drept urmare VS se va dilata și hipertrofia excentric, adaptare la încărcarea de volum necesară. Însă dilatarea VS va determina și dilatarea inelului mitral cu creșterea orificiului de regurgitare și agravarea RM, începând un cer vicios care duce treptat la remodelarea severă a VS.

Dilatarea și hipertrofia VS cresc necesarul de oxigen miocardic și poate apărea ischemia miocardică chiar dacă arterele coronare sunt normale. De asemenea, hipertrofia VS va favoriza apariția aritmiilor ventriculare.

Creșterea volumului telediastolic VS cu păstrarea volumului telesistolic VS explică valoarea crescută a FEVS la acești pacienți. Un VS cu FEVS în limite normale în prezența unei RM severe are de fapt semnificația de FEVS scăzută și traduce afectarea funcției sistolice a VS. Acesta poate apărea fie datorită epuizării mecanismului Frank-Starling de adaptare a VS la încărcarea de volum, fie datorită asocierii unei alte patologii cardiace (de cele mai multe ori a bolii coronariene).

Tablou clinic

Pacienții cu RM cronică sunt asimtomatici timp îndelungat, atât timp cât mecanismele compensatorii reușesc să mențină debitul cardiac și presiuni de umplere VS normale. La început simptomatologia apare doar la efort mare și, ulterior progresiv la eforturi tot mai mici.

Simptomatologia este determinată de presiunea de umplere VS crescută care va cauza stază pulmonară (dispnee de efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, rar EPA) și debitul cardiac scăzut (astenie marcată, fatigabilitate, senzație de epuizare fizică, scădere ponderală, cașexie). Dilatarea AS și presiunea crescută de la acest nivel stau la baza apariției aritmiilor supraventriculare (mai frecvent FA), iar hipertrofia VS la baza apariției aritmiilor ventriculare.

Examenul obiectiv al aparatului cardiovascular: șoc apexian deplasat, hiperdinamic și la palparea regiunii precordiale (cu palma desfăcută pe piept) se poate simți frează sistolic apical (corespondentul la palparea a suflului sistolic). La ascultație zg 1 (S₁) este diminuat sau chiar absent iar zg 2 (S₂) dedublat și este prezent galop ventricular, alături de suflul tipic sistolic maxim în focarul mitral și cu iradiere fie spre axilă, fie pe marginea sternului spre baza inimii, funcție de cuspa afectată și direcția jetului de regurgitare.

Investigații paraclinice

Traseul ECG arată forțe terminale ale undei p în V₁ (p bifazic sau negativ) datorită presiunii crescute din AS și hipertrofie VS excentrică. În momentul instalării HTP și a hipertrofiei VD, pe ECG apar semne de hipertrofie biventriculară. ECG-ul de repaus sau monitorizarea Holter ECG pot arăta tulburări de ritm supraventriculare (frecvent FA) sau ventriculare.

Pe **radiografia toracică** postero-anterioară se poate observa cardiomegalie, creșterea indicelui cardio-toracic, dilatare importantă a VS (arcul inferior stâng, progresiv până la atingerea peretelui toracic), iar OAS, dilatarea AS. În plus, se va observa un grad de congestie venoasă, în funcție de severitatea bolii.

Ecocardiografia transtoracică arată prezența RM prin utilizarea Doppler color (fig. 3.1.5.), iar anvelopa fluxului de regurgitare va fi înregistrată cu ajutorul Doppler continuu (fig 3.1.6.). ETT 2D descrie morfologia aparatului valvular mitral, oferind etiologia și mecanismul RM.

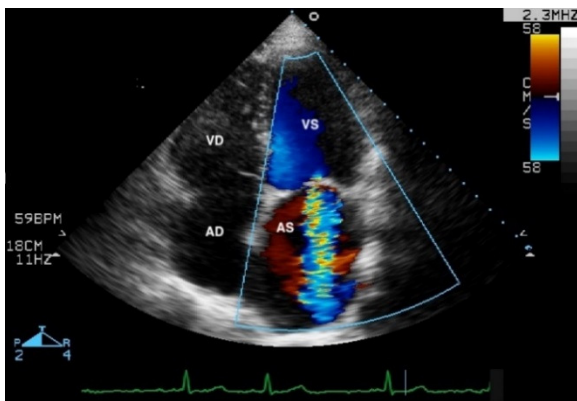


Figura 3.1.5. ETT, incidență apicală 4 camere, la un pacient RM, cu suprapunerea Doppler color: fluxul retrograd de RM în AS; AD – atriul drept, AS – atriul stâng, VS –ventricul stâng, VD – ventricul drept.

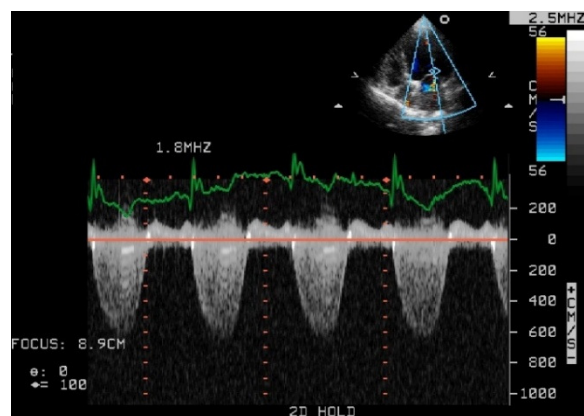


Figura 3.1.6. ETT, flux Doppler continuu, înregistrat în incidență apicală 4 camere, la nivelul valvei mitrale, de RM

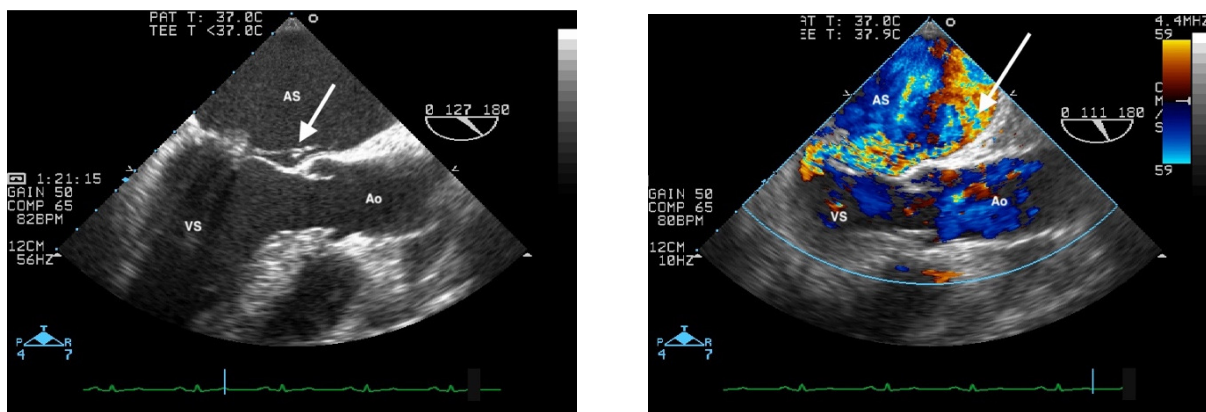


Figura 3.1.7. ETE, la un pacient cu RM prin ruptură de cordaj al valvei mitrale posterioare. În stânga imaginea bidimensională arată ruptura de cordaj (săgeată), iar în imaginea din dreapta este suprapus Doppler-ul color și se observă jetul de regurgitare mitrală, excentric (săgeata). AS – atriu stâng, VS - ventricul stâng, Ao - aortă.

ETE este extrem de utilă pentru a completa datele morfologice și etiologice (fig. 3.1.7.). De asemenea, ecocardiografia tridimensională (3D) transtoracică sau transesofagiană va oferi date importante pentru evaluarea morfologică a întregului aparat mitral (figura 3.1.8.). În plus, se va evalua severitatea RM (tabel 3.1.2.) și modificările hemodinamice adaptative (dilatare VS și AS, afectarea funcției VS, dilatarea cavitațiilor drepte, evaluarea HTP).

Tabelul 3.1.2. Criteriile pentru RM severă conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie, 2025

Criteria	RM primară	RM secundară
Criterii calitative		
Morfologia VM	Modificări organice ale aparatului valvular mitral	Valve normale; lipsa coaptării
Dimensiunea jetului RM Doppler color	Jet central $\geq 50\%$ din suprafața AS sau jet excentric care lovește un perete AS	Jet central $\geq 50\%$ din suprafața AS sau jet excentric care lovește un perete AS
Criterii cantitative		
Aria orificiului de regurgitare mitrală	$\geq 40\text{mm}^2$	$\geq 40\text{mm}^2$
Volumul de regurgitare	$\geq 60\text{ ml}$	$\geq 60\text{ ml}$
Fracție de regurgitare	$\geq 50\%$	$\geq 50\%$
Criterii structurale		
VS	dilatată, DTD $\geq 40\text{ mm}$	dilatată
AS	dilatată, diametru $\geq 55\text{ mm}$ sau volum $\geq 60\text{ ml}$	dilatată

RM-regurgitare mitrală, VM-valvă mitrală, AS-atriu stâng, VS-, DTD-diametrul telediastolic.

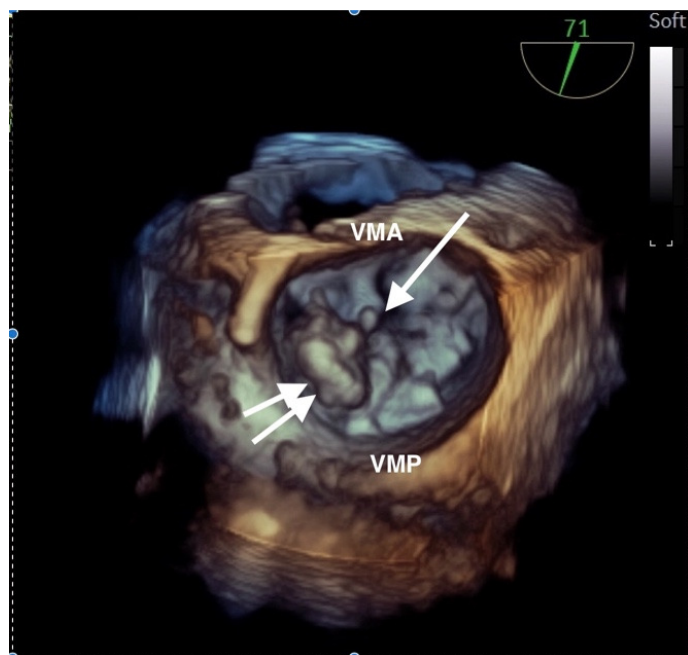


Figura 3.1.8. ETE, 3D, la un pacient cu RM, vedere din atriumul stâng: se observă prolaps al segmentului posteromedial (P3) al valvei mitrale posterioare (2 săgeți) și un cordaj rupt ce ține de acest segment (1 săgeată). VMA – valvă mitrală anterioară, VMP – valvă mitrală posterioară.

Coronarografia este indicată, ca și în celelalte valvulopatii, în caz de suspiciune de boală coronariană sau preoperator, iar cateterismul cardiac în cazul în care se asociază mai multe valvulopatii.

Diagnosticul pozitiv este realizat prin integrarea tuturor datelor clinice (simptome și semne) și a celor paraclinice.

Diagnosticul diferențial se referă la patologii cardiace cu același suflu cardiac: stenoza aortică, insuficiența tricuspidiană, defectul septal ventricular, cardiomiopatia hipertrofică cu obstrucție în tractul de ejecție VS. Ecocardiografia tranșează diagnosticul în majoritatea cazurilor.

Evoluția este progresivă, pacienții rămânând asimptomatici mult timp, mai ales dacă activitatea lor fizică este redusă. Primele simptome apar când mecanismele compensatorii sunt epuizate, dar uneori la acel moment este prezentă dilatarea importantă a cavitațiilor cardiace stângi.

În evoluția RM pot apare diferite complicații:

- Tulburări de ritm supraventriculare (mai frecvent FA) și ventriculare,
- Hipertensiune pulmonară,
- Insuficiență cardiacă dreaptă,
- Insuficiență cardiacă globală,
- Tromboza atrială stângă,
- Trombembolism sistemic,
- Tromboză atrială dreaptă și trombembolism pulmonar,
- Endocardita infecțioasă,
- Recurența reumatismală.

Tratament

Pentru pacienții asimptomatici se ia în considerare urmărirea periodică. Administrarea de vasodilatatoare arteriale cu scopul de a scădea tensiunea arterială, și de a reduce volumul regurgitării, nu a dat rezultate. În caz de complicații, sau apariția insuficienței cardiace, acestea se vor trata corespunzător.

Tratamentul chirurgical va fi luat în considerare în caz de RM primară severă simptomatică și un risc chirurgical acceptabil. În caz de pacienți asimptomatici cu RM severă, tratamentul chirurgical este indicat în următoarele situații:

- FEVS $\leq 60\%$,
- diametrul telediastolic VS ≥ 40 mm,
- diametrul AS ≥ 55 mm sau volum AS ≥ 60 ml/m²,
- presiune sistolică în artera pulmonară > 50 mmHg,
- apariția FA.

În caz de indicație chirurgicală, prima opțiune este întotdeauna valvuloplastia mitrală, cu condiția ca valva să poată fi reparată cu risc mic de reintervenție și de către o echipă chirurgicală antrenată în acest sens. Când valva mitrală nu poate fi reparată, va fi înlocuită cu o proteză valvulară biologică sau mecanică și, preferabil, cu păstrarea aparatului subvalvular mitral. Studiile au arătat până în prezent o mortalitate operatorie mai mică și o supraviețuire mai bună în cazul reparării valvei mitrale, comparativ cu înlocuirea ei.

Managementul pacienților cu RM secundară semnificativă este orientat în primul rând spre optimizarea tratamentului medicamentos, iar în cazul în care RM este severă și persistă simptomatologia, se alege între procedura de reparare percutană (clip pe valva mitrală) și procedurile chirurgicale clasice de reparare sau înlocuire valvulară, în funcție de caracteristicile fiecărui pacient (severitatea IC, alte comorbidități).

Prolapsul de valvă mitrală

Prin definiție, prolapsul de valvă mitrală reprezintă bombarea uneia sau ambelor cuspe mitrale în AS în sistolă, asociat sau nu cu insuficiență mitrală (fig 3.1.9.). Această modificare poate să apară în cazul unui țesut valvular mitral modificat de la naștere (țesut mixomatos = boală Barlow sau deficiență fibroelastică), caz în care este o boală primară, sau secundar rupturii unuia sau mai multor cordaje sau chiar a unui mușchi papilar.

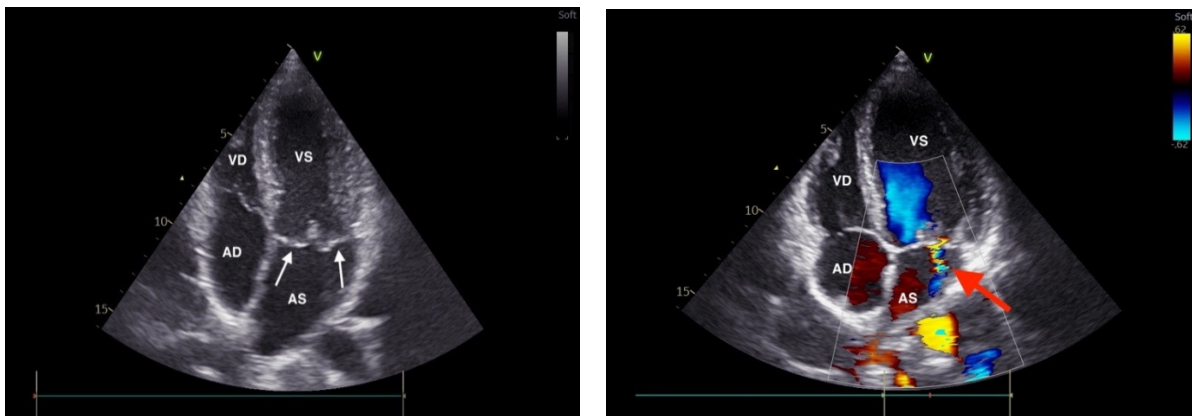


Figura 3.1.9. ETT, la un pacient cu prolaps al ambelor cuspe mitrale (săgeți albe pe imaginea din stânga). În dreapta prin suprapunerea Doppler-ului color pe imaginea bidimensională, se observă jetul de regurgitare mitrală (săgeata roșie). AS – atriul stâng, VS - ventricul stâng, AD – atriul drept, VD – ventricul drept.

În cazul bolii primare, acesta afectează mai frecvent sexul feminin, se asociază cu modificări ale scheletului osos, disfuncție a sistemului nervos vegetativ, și este diagnosticată la vârstă tânără din cauza simptomelor și complicațiilor asociate:

- Palpitații datorită aritmiilor ventriculare declanșate de către tracțiunea pe mușchii papilari. Uneori aritmiile ventriculare pot fi sistematizate, până la tahicardie ventriculară sau chiar moarte subită. Diagnosticul aritmiilor este făcut în urma monitorizării Holter ECG, iar tratamentul specific este betablocant.
- Tracțiunea pe mușchii papilari poate determina și angină pectorală de efort, iar pe ECG apar modificări de ischemie miocardică.
- Accidente vasculare cerebrale tranzitorii datorate microtrombilor formați în "faldurile" țesutului mixomatos valvular mitral.
- La efort fizic intens susținut poate apărea ruptura unuia sau mai multor cordaje mitrale, cu apariția regurgitării mitrale acute.

În evoluție poate apărea RM cu agravare progresivă, după modelul insuficienței mitrale cronice, descris mai sus.

La auscultație se înregistrează click mezosistolic (determinat de bombarea cuspelor mitrale după închiderea valvei) și suflu sistolic mezotelesistolic în caz de asociere a RM sau chiar holosistolic în cazurile severe.

Diagnosticul definitiv este dat de evaluarea ecocardiografică transtoracică (fig 3.1.9; fig 3.1. 10. a și b) și transesofagiană (fig 3.1.10. c și d) care oferă și diagnosticul de severitate al RM. Datele 2D, dar mai ales ecocardiografice 3D (fig 3.1.8.) indică segmentele cuspelor mitrale afectate și permit alegerea tehnicii operatorii optime pentru repararea valvei mitrale.

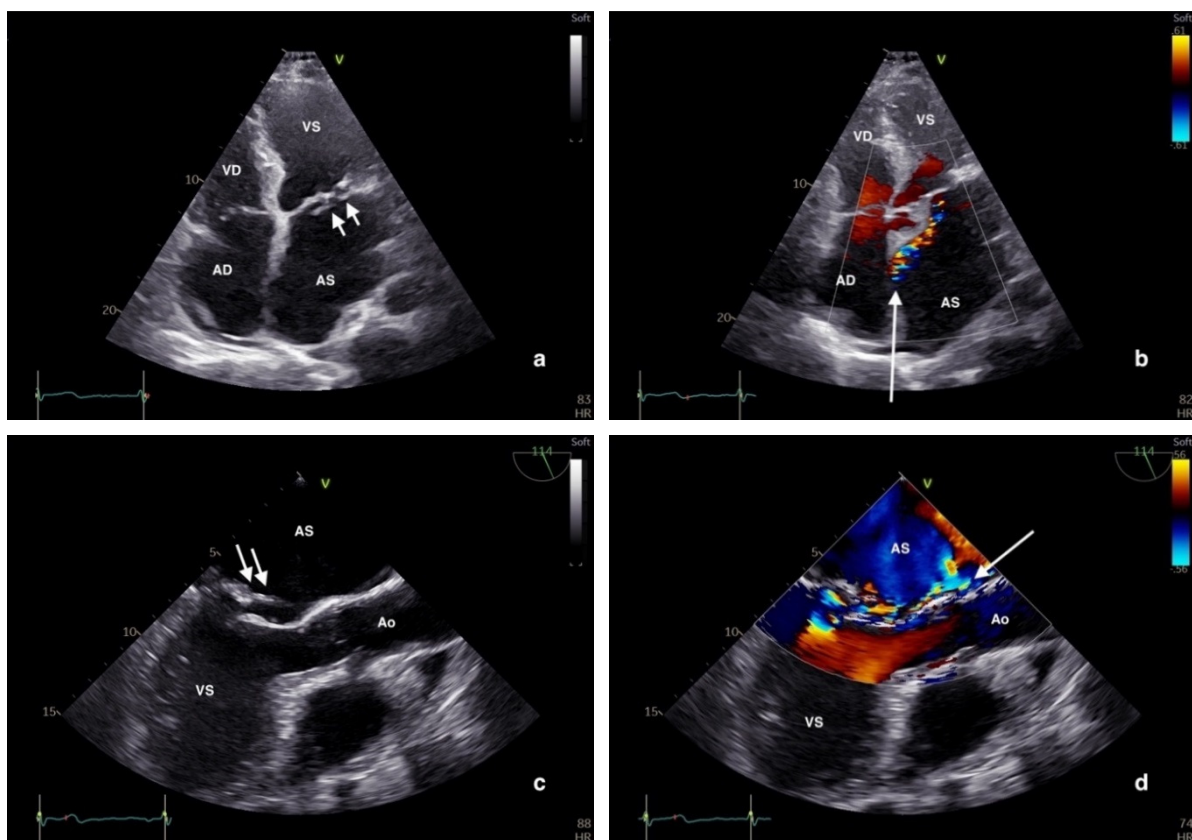


Figura 3.1.10. ETT (a și b) și ETE (c și d), la un pacient cu prolaps al valvei mitrale posterioare și ruptură de cordaj (săgeți albe pe imaginea a și c). Doppler-ul color suprapus pe imaginea bidimensională arată jetul excentric de regurgitare mitrală (săgeata albă pe imaginea b și d). AS – atriu stâng, VS - ventricul stâng, AD – atriu drept, VD – ventricul drept, Ao – aortă.

3.1.2.2. Regurgitarea mitrală acută

În cazul regurgitărilor valvulare, spre deosebire de stenoze, este posibilă și apariția acută, în urma unui eveniment care distruge unul dintre componentele aparatului valvular mitral, așa cum se întâmplă în:

- endocardita infecțioasă: ruptura unei cuspe sau cordaj, perforarea unei cuspe datorată unui abces, vegetații care distrug aparatul valvular, etc;
- ischemie acută de mușchi papilar în infarctul miocardic acut și eventual ruptură de mușchi papilar;
- traumatism toracic;
- complicații acute la nivelul unei proteze valvulare mitrale.

Fiziopatologic, spre deosebire de RM cronică, în cazul acut, apare brusc o încărcare de volum și presiune la nivelul unui VS care anterior a fost de dimensiuni și funcție normale, neadaptat pentru o astfel de modificare brusc instalată. Drept urmare, în aval va scădea brusc debitul cardiac, pentru că în sistolă o mare parte din volumul pe care VS ar fi trebuit să îl împingă în circulația sistemică va fugi în AS, unde presiunea este mult mai mică comparativ cu aorta. Rezultatul va fi prabușirea debitului cardiac sistemic, cu instalarea șocului cardiogen. Volumul de regurgitare care ajunge într-un AS nedilatată va determina creșterea presiunii în AS, dar imediat va fi împins retrograd în circulația pulmonară, crescând presiunea și determinând apariția edemului pulmonar acut.

Tabloul clinic la acești pacienți este extrem de zgomos, reunește simptome și semne de șoc cardiogen (hipotensiune, tahicardie, oligurie) cu simptome și semne de edem pulmonar acut (ortopnee, stază pulmonară). Examenul obiectiv cardiac va înregistra la auscultație suflul sistolic în focarul mitral, cu iradiere spre axilă sau pe marginea sternală stângă.

În contrast, **investigațiile paraclinice** vor fi mai sărace în date.

Traseul ECG poate arăta tahicardie sinusală, eventual tulburări de ritm atriale sau ventriculare.

Radiografia toracică arată aspectul tipic pulmonar de "aripi de fluture" din edemul pulmonar acut, dar un cord de dimensiuni normale.

Ecocardiografia transtoracică și transesofagiană este investigația care certifică diagnosticul pozitiv dar și etiologic și dovedește mecanismul RM acute.

Diagnosticul precoce este extrem de important pentru că **tratamentul** pacientului cu RM acută este chirurgical, de urgență. Tratamentul medicamentos al șocului cardiogen agravează edemul pulmonar acut și invers. Pacientul cu RM acută poate fi susținut dificil de către un tratament medicamentos până la sosirea într-un serviciu de chirurgie cardiacă. Se utilizează nitrați și tratament diuretic pentru a scădea presiunile de umplere și nitroprusiat de sodiu pentru reducerea postsarcinii și astfel a volumului de regurgitare. Un rol important îl are balonul de contrapulsatie aortică în caz de hipotensiune severă și deteriorare hemodinamică importantă (vezi Cap Insuficiență cardiacă acută).

3.2. Valva aortică (VA)

VA este formată din trei cuspe inserate în formă de „cuib de rândunică” la nivelul rădăcinii aortei. În dreptul fiecărei cuspe e câte un sinus Valsalva. Ele susțin închiderea cuspelor în sistolă și funcționează ca un rezervor pentru asigurarea fluxului sanguin al arterelor coronare în diastolă. La nivelul a două dintre sinusuri se află originea arterelor coronare mari: artera coronară stângă și artera coronară dreaptă. Din aceste motive și numele sinusurilor și a cuspelor

aortice sunt corespunzătoare: cuspa coronară stângă în dreptul sinusului de unde pleacă artera coronară stângă, cuspa coronară dreaptă în dreptul sinusului de unde pleacă artera coronară dreaptă. Cuspa corespunzătoare sinusului rămas se numește cuspa noncoronară. Datorită formei complexe, cuspele aortice nu sunt în același plan. Orice modificare la nivelul rădăcinii aortei, sau a aortei ascendente poate determina alterarea funcțională a valvelor aortice cu apariția regurgitării aortice chiar dacă cuspele sunt de aspect normal.

3.2.1. Stenoza aortică (SA)

Stenoza aortică reprezintă afectarea morfologică a valvei aortice care rezultă în scăderea gradului de deschidere al acesteia în timpul sistolei ventriculare cu obstrucționarea ejecției volumului sistolic și inducerea unui gradient presional anormal între VS și artera aortă.

În funcție de severitate, SA poate fi: largă, medie, severă.

În funcție de **etiologie**, SA poate fi:

- congenitală (afecțiune prezentă de la naștere care poate evolua în timp)
 - unicuspidia aortică
 - bicuspidia aortică
- dobândită (afecțiune apărută pe parcursul vieții pacientului, secundară vârstei, diferitor factori de mediu și/sau comorbidități, posibil pe un teren genetic predispozant)
 - degenerescenta senilă
 - cardita reumatismală
 - endocardita infecțioasă
 - tumori
 - iradiere, boala Paget, lupus eritematos sistemic

În cadrul afectării congenitale întâlnim unicuspidia aortică (valvă aortică cu o singură cusă în locul celor 3 cuspe normale) cu manifestări încă din primul an de viață, respectiv bicuspidia aortică (valvă aortică cu 2 cuspe în locul celor 3 cuspe normale, cu modificări degenerative precoce) în general cu manifestări după vârsta de 30 ani. Aceasta se poate asocia cu dilatarea aortei ascendente, coarctarea de aortă, uneori cu disecție de aortă.

În cadrul afectării dobândite, cea mai comună cauză este reprezentată de afectarea valvulară degenerativă senilă denumită și boala aortică cu valve calcificate, manifestată prin fibroza și calcificarea cuspelor și a inelului valvular, mergând în cazurile severe până la un aspect de bloc calcar, cu scăderea secundară a mobilității cuspelor. Această afectare este întâlnită cel mai frecvent după vârsta de 70 ani. În general are loc un proces inflamator valvular cu depunere de lipoproteine și fibroză ce induce mai departe rigidizarea cuspelor, cu calcificarea leziunilor în timp.

Afectarea reumatismală, cu manifestări predominant între 30 și 70 de ani, post cardită reumatismală, se caracterizează prin fibroza/calcificarea cuspelor, predominant de la nivelul marginilor libere, cu fuzionarea comisurilor. Afectarea valvulară apare în 30-40% dintre pacienții cu cardită reumatismală.

Desigur se mai pot întâlni o serie de cauze mai rare cum sunt endocardita infecțioasă cu vegetații mari care obstrucționează orificiul de deschidere valvular, tumori valvulare aortice, degenerare indusă de iradiere, boala Paget a osului, lupusul eritematos sistemic etc.

Stenoza aortică, în funcție de gradul de severitate se asociază cu diverse grade de hipertrofie concentrică a ventriculului stâng asociată cu creșterea masei acestuia.

Fiziopatologic, prin reducerea orificiului de deschidere al valvei aortice se produce obstrucționarea ejecției volumului sistolic din ventriculul stâng în artera aortă cu producerea unui flux turbulent la acest nivel (cu viteză și presiune crescute), respectiv a unui gradient presional transvalvular. Acest flux va întreține un cerc vicios cu lezarea continuă a valvei, accentuarea degenerării acesteia și agravarea afectării funcționale (agravarea stenozei). Fibroza se poate extinde uneori la structuri adiacente, cum ar fi de exemplu, nodul atrioventricular, rezultând în diverse grade de bloc atrioventricular. Presiunile crescute de la acest nivel contribuie la creșterea postsarcinii ventriculului stâng și creșterea stresului parietal, iar VS va reacționa la această supraîncărcare de presiune prin hipertrofie concentrică și creșterea masei ventriculare. Această adaptare poate menține pentru o perioadă un debit cardiac normal în repaus, însă lipsa unei creșteri corespunzătoare a debitului cardiac la efort este caracteristică SA, prin obstacolul fix pe care aceasta îl constituie în calea ejecției volumului sistolic.

Hipertrofia reactivă, însă, este asociată și cu creșterea cantității de țesut conjunctiv intraparietal, respectiv cu creșterea fibrozei interstițiale, aspect care va duce la creșterea rigidității ventriculare și la alterarea relaxării acestuia, cu apariția diferitelor grade de disfuncție diastolică și, implicit, cu creșterea presiunilor telediastolice. Aceste presiuni vor induce creșterea retrogradă a presiunilor atriale stângi, inducând dilatarea atrului stâng și predispoziție pentru tahiaritmii atriale (cel mai frecvent fibrilație atrială). În timp, acest lucru va duce la creșterea retrogradă a presiunilor la nivelul venelor pulmonare-capilarelor pulmonare-arterei pulmonare, respectiv VD cu suprasolicitare de presiune a valvei tricuspide, regurgitare tricuspidiană funcțională și insuficiența cardiacă dreaptă în stadiile avansate.

Totodată, ventriculul stâng hipertrofiat va crește consumul de oxigen cu apariția unui dezechilibru între cererea și oferta de oxigen chiar și în condițiile unor artere coronare fără leziuni. Miocardul hipertrofiat și disfuncția diastolică vor duce la afectarea microcirculației coronariene cu afectarea umplerii acestor vase, dată fiind umplerea coronariană predominantă în timpul diastolei. Această ischemie relativă va induce diverse grade de apoptoză cardiomiocitară, cu cardiomiocite care vor fi înlocuite cu fibroză. Zonele de fibroză, la rândul lor, cresc predispoziția pentru tahiaritmii ventriculare. În timp, fracția de ejecție a ventriculului stâng va începe să scadă ca urmare a acestor modificări, iar VS se va dilata ca urmare a activării sistemului renină-angiotensină-aldosteron și a sistemului nervos simpatic cu creșterea concentrației catecolaminelor.

Cu cât afectarea valvulară este mai semnificativă, cu atât modificările morfologice și funcționale secundare ale celorlalte structuri vor fi mai exprimate.

Diagnosticul stenozei aortice este stabilit în urma analizei manifestărilor clinice respectiv a rezultatelor investigațiilor paraclinice.

Tablou clinic

Simptomatologia pacientului cu SA severă este descrisă cel mai bine prin triada:

- Dispnee, fatigabilitate
- Durere anginoasă
- Sincopă

Fatigabilitatea și dispneea sunt secundare lipsei creșterii corespunzătoare a debitului cardiac, inițial la efort fizic, ulterior în faze mai avansate, cu scăderea acestuia inclusiv în condiții de repaus. Totodată, prin creșterea presiunilor retrograd, la nivelul circulației

pulmonare, apar fenomenele de stază pulmonară de diferite grade, care întrețin această simptomatologie. Durerea anginoasă poate apărea chiar și în lipsa leziunilor coronariene, prin ischemia relativă descrisă anterior. Episoadele sincopale apar mai frecvent la efort fizic/stres prin lipsa creșterii corespunzătoare a debitului cardiac și hipoperfuzie cerebrală sau pot fi secundare unor tahicardii și/sau bradiaritmii.

Alte simptome mai puțin specifice pot fi reprezentate de palpitații secundare posibilelor aritmii, respectiv manifestări neurologice secundare posibilelor embolii de la nivel valvular (microtrombi și/sau fragmente calcare).

Obiectiv, la palparea zonei precordiale se poate decela un șoc apexian nedeplasat, puternic și/sau dublu, prin distensia presistolice a VS în urma contracției atriale, precum și un freazăt la nivelul focarului aortic iradiat la nivelul arterelor carotide. La auscultația cordului, stenoza aortică se caracterizează printr-un suflu sistolic aspru, rugos, crescendo-descrescendo (“diamond-shaped”), cu intensitatea maximă la nivelul focarului aortic (spațiul II intercostal drept, parasternal) și iradiere la nivelul arterelor carotide, simetric bilateral. De asemenea, se descrie clicul de eiecție aortic, audibil imediat după zg I, prin deschiderea valvei calcificate, și pot apărea suplimentar zg IV prin contracția atrială viguroasă, ulterior zg III în faza de dilatare a ventriculului stâng. Mai poate fi întâlnită dedublarea paradoxală a zgomotului II sau zg II inaudibil în situația unei imobilități marcate a cuspelor.

Adesea, asociat suflului caracteristic stenozei aortice, se mai poate ausculta un suflu sistolic cu intensitate maximă la nivelul focarului mitral, cu iradiere la nivelul axilei stângi, accentuat cu pacientul în decubit lateral stâng, care denotă regurgitare mitrală asociată. Totodată, se mai poate ausculta un suflu diastolic predominant la nivelul focarului aortic care denotă o regurgitare aortică asociată. Aceste două valvulopatii sunt asociate frecvent stenozei aortice.

Pulmonar, în funcție de gradul de afectare, se pot ausculta raluri subcrepitante secundare creșterii presiunii în circulația pulmonară și a stazei și/sau murmur vezicular diminuat/abolit prin revărsat pleural, ambele ca manifestări ale insuficienței cardiace stângi. În fazele mai avansate se pot decela semne de insuficiență cardiacă dreaptă suprapuse. Palparea pulsurilor poate evidenția un puls cu amplitudine și presiune diminuate cu ascensiune tardivă, aspect de platou, așa-numitul puls „parvus et tardus”.

Investigații paraclinice

Electrocardiograma poate releva ritm sinusal și/sau aritmii supraventriculare (dintre care cea mai frecventă este FA), tulburări de conducere atrioventriculară (diferite grade de BAV). În funcție de gradul afecțiunii, se pot decela semne de hipertrofie ventriculară stângă cu indice Sokolov-Lyon peste 35 mm, cu tulburări secundare de repolarizare, reprezentate de posibilă subdenivelare de segment ST și/sau unde T negative predominant în derivațiile laterale/stângi (V5, V6, DI, aVL), aspect de forțare/strain a ventriculului stâng. De asemenea, pot fi decelate semne de hipertrofie/dilatare atrială stângă și anume unde P bifide/bifazice cu durată prelungită.

Radiografia toracică postero-anterioară poate releva accentuarea convexității arcului inferior stâng secundar hipertrofiei VS, depuneri calcare la nivel valvular aortic și/sau stază centrală sau periferică pulmonară. Uneori se poate evidenția o dilatare poststenotică a aortei ascendente (cel mai frecvent în cazul stenozei aortice congenitale).

Ecocardiografia transtoracică permite evaluarea stenozei valvulare aortice atât din punct de vedere calitativ, prin vizualizarea modificărilor morfologice cât și cantitativ prin măsurarea vitezelor și presiunilor maxime și medii ale fluxului transvalvular. În funcție de acești parametri se poate stabili severitatea stenozei conform tabelului 3.2.1.

Tabelul 3.2.1. Severitatea stenozei aortice în funcție de parametri ecocardiografici cantitativi

Stenoza aortică	Viteză maximă, m/s	Presiune maximă, mmHg	Presiune medie, mmHg	Aria orificiului valvular, cm ²
Largă	2.5-3	25-36	10-20	2- 1.5
Medie	3-4	36-64	20-40	1.5-1
Severă	≥4	≥64	≥40	<1

În mod normal aria orificiului valvular aortic ar trebui să fie peste 2 cm², cu o viteză maximă a fluxului sub 2 m/s, o presiune maximă sub 16 mmHg și o presiune medie sub 10 mmHg. Prin ETT, aria orificiului valvular poate fi calculată indirect prin formula continuității, utilizând gradientul presional transvalvular (fig 3.2.1 a,b). Aceasta se bazează pe principiul vaselor comunicante, și anume volumul sanguin care trece prin tractul de ejecție al VS trebuie să fie egal cu volumul care trece prin VA.

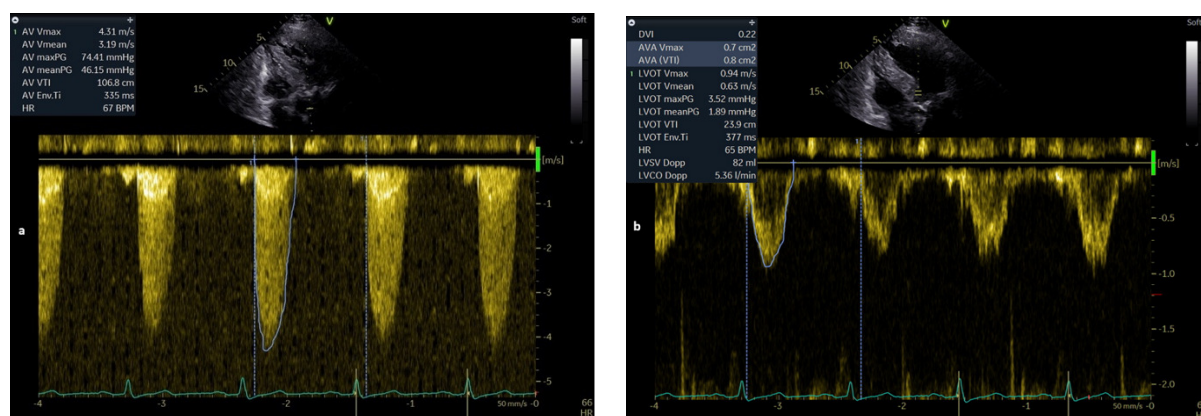


Figura 3.2.1. ETT, incidența apical 5 camere. a. Suprapunere Doppler continuu la nivelul valvei aortice cu obținerea anvelopei fluxului transaortic. Se măsoară astfel o viteză maximă a fluxului de 4,3 m/s, o presiune maximă (gradient presional maxim) de 74 mmHg și o presiune medie (gradient presional mediu) de 46 mmHg, corespunzătoare unei stenoze aortice severe. b. Suprapunere Doppler pulsatil la nivelul tractului de ejecție al ventriculului stâng (TEVS) cu măsurarea aceluiași parametri. Utilizând parametrii fluxului aortic și ai fluxului prin TEVS, respectiv diametrul tractului de ejecție VS, ecografii calculează conform ecuației de continuitate aria deschiderii valvei aortice. În acest caz aceasta este de 0.8 cm², corespunzătoare stenozei aortice severe.

De asemenea, ecocardiografia permite evaluarea semnelor indirecte, precum hipertrofia ventriculară stângă, dilatarea atriului stâng etc.

Aceste valori nu se mai pot aplica însă în momentul în care VS se dilată și FEVS scade. În această situație, prin forța de contracție scăzută, presiunile dezvoltate de VS pot fi mult scăzute față de situația cu FEVS normală. Din același motiv aria orificiului de deschidere valvular poate avea valori mai scăzute, prin lipsa capacității VS de a deschide valva la capacitatea ei maximă.

Ne putem afla astfel în situația unei valve aortice cu deschidere sub 1cm², însă cu gradient presional scăzut. Pentru stabilirea severității în aceste condiții, se efectuează

ecocardiografia de stres, prin administrarea unei medicații inotrop pozitive, de obicei dobutamina, în vederea creșterii contractilității miocardice. Dacă în aceste condiții gradientul presional transvalvular crește corespunzător valorilor pentru stenoza aortică severă iar aria orificiului rămâne sub 1 cm^2 , se va stabili diagnosticul de stenoza aortică severă cu debit scăzut și gradient scăzut (low flow low gradient). Dacă în schimb, gradientul presional nu crește semnificativ, iar deschiderea valvulară crește peste 1 cm^2 , stenoza nu este severă. Există și situația în care nici gradientul presional, nici deschiderea valvulară nu se modifică semnificativ prin lipsa creșterii contractilității miocardului (lipsa rezervei contractile), în general în cazurile foarte avansate și/sau care asociază și alte patologii cardiace (ex. boala coronariană).

Ecocardiografia de stres este utilă, de asemenea pentru stratificarea riscului la pacienți cu SA severă asimptomatică, demascând simptomele și/sau intoleranța hemodinamică (scăderea valorilor tensiunii arteriale).

Prin ecocardiografia transesofagiană, care oferă o imagine mult mai clară a valvei aortice în ax scurt, aria orificiului poate fi măsurată direct prin planimetrie (fig 3.2.2).

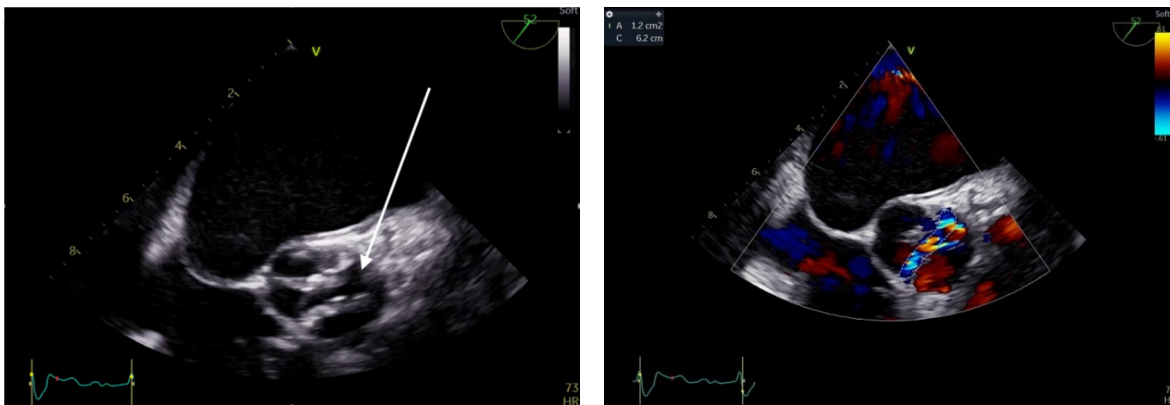


Figura 3.2.2. ETE, ax scurt la nivelul valvei aortice, bidimensional (stânga) și cu suprapunerea Doppler-ului color (dreapta). Se constată o valvă aortică bicuspă, cu deschidere limitată (săgeata), cu flux sistolic turbulent. Aria orificiului de deschidere valvular este de $1,2 \text{ cm}^2$ măsurată planimetric, corespunzătoare unei stenoze aortice medii.

Coronarografia este indicată dacă există suspiciunea asocierii bolii coronariene. În SA, prezența durerii precordiale tipice și a modificărilor ECG (uneori greu de diferențiat modificările ST -T din ischemia miocardică cu cele din hipertrofia VS) impune efectuarea coronarografiei, fiind singura posibilitate de diagnostic diferențial cu boala coronariană.

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară permit evaluarea stenozei valvulare aortice atât din punct de vedere calitativ, morfologic, cât și cantitativ prin măsurarea ariei orificiului de deschidere valvular, evaluarea altor leziuni asociate, respectiv a impactului afecțiunii valvulare asupra altor structuri cardiace, însă nu sunt investigații de primă intenție pentru această patologie, fiind mai laborioase, mai costisitoare și mai puțin disponibile comparativ cu ecocardiografia. Tomografia computerizată este indicată însă pentru măsurarea acurată a inelului valvular în condițiile în care se planifică o intervenție de implantare transcater a valvei aortice (pentru alegerea dimensiunii protezei), respectiv pentru o măsurare cât mai exactă a aortei ascendente în condițiile unei bicuspidii aortice care se asociază frecvent cu dilatare/anevrism la nivelul acestui segment al aortei și care poate necesita protezare.

Tratament

Tratamentul medicamentos

În prezent, nu există medicație care să trateze afectarea valvulară aortică. Există unele studii care sugerează că blocantele sistemului renină-angiotensină-aldosteron, respectiv statinele, ar putea avea un efect benefic asupra evoluției în timp a gradului de stenoză, însă rezultatele sunt controversate.

În general, în cazurile cu stenoză aortică severă este de evitat medicația vasodilatatoare, deoarece poate induce scăderea perfuziei cerebrale. În cazurile în care se asociază hipertensiune arterială însă, acest tip de medicație se poate administra cu monitorizarea atentă a valorilor tensionale și cu titrarea corespunzătoare a dozelor.

În cazurile cu insuficiență cardiacă congestivă poate fi administrat tratament diuretic și medicația specifică insuficienței cardiace (vezi capitolul Insuficiența cardiacă).

Rezolvarea efectivă a problemei se realizează însă interventional și/sau chirurgical.

Tratamentul intervențional/chirurgical

Acesta presupune mai multe variante posibile:

- înlocuirea chirurgicală a valvei aortice
- implantare valvulară transaortică
- valvuloplastia cu balon
- autotransplant pulmonar (procedura Ross)

Tratamentul intervențional/chirurgical este recomandat pacienților cu:

- stenoză aortică severă simptomatică
- stenoză aortică severă asimptomatică cu scăderea secundară a FEVS sub 50% (fără decelarea unei alte cauze)
- stenoză aortică severă asimptomatică cu FEVS $\geq 50\%$ în condițiile unui risc chirurgical scăzut în special dacă asociază și unul dintre următorii factori:
 - severitate foarte crescută (gradient presional mediu ≥ 60 mmHg sau viteză maximă > 5.0 m/s)
 - calcificare valvulară severă (ideal evaluată prin CT) și progresie anuală a vitezei maxime cu ≥ 0.3 m/s
 - valori marcat crescute ale markerilor de insuficiență cardiacă (peptidul natriuretic cerebral-BNP, fragmentul N-terminal al BNP - NT-proBNP) fără o altă explicație
 - FEVS $< 55\%$ fără o altă cauză.
- stenoză aortică severă asimptomatică cu o scădere susținută a tensiunii arteriale (>20 mmHg) în timpul testului de efort cardiovascular;
- stenoză aortică medie sau severă asimptomatică care prezintă și o altă indicație chirurgicală (ex. boală coronariană care necesită by-pass aorto-coronarian sau altă valvulopatie semnificativă).

Pacienților cu stenoză aortică severă asimptomatică fără problemele menționate mai sus, li se recomandă urmărirea atentă cel puțin din 6 în 6 luni în vederea stabilirii oportunității intervenției în funcție de simptomatologie. În aceeași idee, pacienților cu stenoză aortică medie li se recomandă urmărirea din 12 în 12 luni, pentru a decela din timp progresia severității și a

simptomatologiei. Pacienților mai tineri cu stenoză aortică largă, fără calcificare semnificativă a valvei, le este recomandată o evaluare la fiecare 2-3 ani.

În lipsa contraindicațiilor și/sau a unui risc chirurgical crescut, ce ar depăși beneficiile, se recomandă înlocuirea chirurgicală a valvei aortice cu proteză mecanică și sau biologică, în funcție de vârsta și comorbiditățile pacientului.

În condițiile unei vârste înaintate (peste 70 ani) și/sau a unui risc chirurgical crescut (FEVS mult redusă, probleme pulmonare avansate, etc) și în lipsa unor alte afecțiuni cardiace care să necesite rezolvare chirurgicală, se poate opta pentru implantare valvulară transaortică, procedură intervențională prin care, pe calea unei artere femurale se introduce o proteză aortică biologică prin artera aorta și se poziționează în valva nativă a pacientului cu comprimarea acesteia (procedură numită TAVI = transcatheter aortic valve implantation). Speranța de viață a pacientului trebuie să fie mai mare de un an, pentru efectuarea acestei proceduri.

Există situații în care atât implantarea valvulară transaortică, cât și înlocuirea chirurgicală sunt contraindicate și/sau mult prea riscante, situații în care se poate realiza ca procedură de salvare valvuloplastia cu balon (dilatarea valvei aortice cu un balon inflat în interiorul acesteia), însă indicațiile sunt controversate, asociind frecvente complicații. În general, aceasta se realizează dacă pacientul prezintă o urgență chirurgicală non-cardiacă, care nu se poate realiza în condițiile unei stenoze aortice severe, însă rezultatele nu sunt durabile, fiind necesară protezarea valvulară după rezolvarea urgenței non-cardiologice. Valvuloplastia cu balon se poate utiliza, de asemenea, la populația pediatrică, în condițiile în care valva nu este deja sever calcificată, însă, la fel, rezultatele nu sunt durabile pe termen lung.

Intervenția de autotransplant pulmonar oferă o durabilitate convenabilă și este recomandată în general tinerilor sub 25 de ani, cu transferul valvei pulmonare proprii în locul valvei aortice stenotice și plasarea unei homogrefe în locul valvei pulmonare.

Ca evoluție și prognostic, netratată, stenoza aortică severă evoluează spre agravarea hipertrofiei ventriculare stângi, ulterior, dilatare ventriculară stângă cu scăderea FEVS, dilatarea progresivă a atriului stâng cu aritmii supraventriculare și/sau ventriculare, hipertensiune pulmonară, insuficiență cardiacă congestivă globală și deces. Chiar și în faza asimptomatică există un risc de 3-5% de stop cardiac/moarte subită prin tahiaritmii ventriculare maligne și/sau bradiaritmii maligne, cu creșterea acestui risc până la 15-20% la formele simptomatice. Din momentul apariției simptomelor, în cazul lipsei intervenției, decesul survine de obicei în 2-3 ani.

Riscul chirurgical variază între 2-5% și 5-15%, în funcție de vârstă, comorbidități și/sau gradul de avansare al bolii. Riscul intervenției de implantare valvulară transaortică se situează la 2%, respectiv 12% la 30 de zile. După înlocuirea valvei aortice, supraviețuirea este asemănătoare cu cea a populației generale.

3.2.2. Regurgitarea sau insuficiența aortică (RA)

Regurgitarea aortică reprezintă afectarea morfologică și/sau funcțională a valvelor aortice (cuspe și/sau inel valvular) care rezultă într-o coaptare/închidere inadecvată a valvei în timpul diastolei ventriculare inducând un flux diastolic retrograd din aortă în ventriculul stâng.

În funcție de severitate, RA poate fi: ușoară (flux diastolic retrograd redus), medie, severă.

În funcție de modul de producere și rapiditatea instalării, RA poate fi cronică- cu producere insidioasă și agravare în timp sau acută- cu producere bruscă și severitate crescută încă din momentul producerii. Cele două entități au etiologii, hemodinamică și efecte diferite asupra cavităților cardiace. Din acest motiv, se vor aborda separat anumite aspecte particulare asociate RA acute.

3.2.2.1. Regurgitarea aortică cronică

În funcție de **etiologie**, RA cronică este clasificată în:

- Degenerativă senilă, degenerativă (la vârste înaintate)
- Reumatismală
- Degenerativă mixomatoasă
- Endocardita infecțioasă
- Afectare congenitală a valvei (bicuspidia aortică, asociată defectului septal ventricular)
- Funcțională, prin dilatare de inel
- Boli ereditare de țesut conjunctiv (sindrom Marfan, Ehlers-Danlos, osteogeneza imperfecta)
- Boli de colagen (lupus eritematos sistemic, spondilita ankilopoetică, poliartrita reumatoidă, etc)
- Ectazia anulo-aortică
- Disecția cronică de aortă
- Inflamații, infecții (arterita Takayasu, sifilis)

O cauză comună de RA la pacienții vârstnici este degenerescența senilă a valvei aortice, cu procese de fibroză și calcificare care afectează cuspele și inelul valvular. Afectarea reumatismală apare de la vârste mai tinere, în general 30-50 ani, cu afectarea predominantă a cuspelor și a comisurilor cu sudarea acestora. Dilatarea inelului valvular aortic cu o regurgitare aortică secundară, funcțională, apare în general în patologii ale aortei ascendente care duc la dilatarea acesteia (ectazie și/sau anevrism de aortă ascendentă de diferite etiologii). Acestea apar fie în patologia aterosclerotică care induce anevrismul aterosclerotic, fie în patologii inflamatorii sau congenitale/genetice. Bicuspidia aortică poate asocia per se regurgitare aortică prin lipsa unei coaptări corespunzătoare a celor 2 cuspe și/sau poate induce dilatare de inel prin faptul că se asociază frecvent cu fibroza chistică a mediei peretelui aortic cu dilatare consecutivă. Frecvent, în acest caz, regurgitarea poate fi asociată cu stenoză aortică. Totodată, afecțiuni ale țesutului conjunctiv cu transmitere genetică precum sindromul Marfan, prin deficitul de fibrilină, sindromul Ehlers-Danlos etc, induc frecvent dilatare semnificativă a lumenului aortic cu regurgitare aortică funcțională.

Regurgitarea aortică cronică severă se asociază în timp cu hipertrofia excentrică a ventriculului stâng, mai exact cu dilatarea acestuia.

Fiziopatologic, prin întoarcerea unui procent din volumul sistolic din aortă în VS, în timpul diastolei ventriculare, va crește volumul telediastolic, supunând VS la o supraîncărcare de volum, cu activarea, printre altele, a catecolaminelor, angiotensinei II, respectiv a aldosteronului, care vor contribui la dilatarea acestei cavități (hipertrofie excentrică, rearanjarea fibrelor musculare, adăugarea de noi sarcomere) spre a menține presiunile telediastolice în limite normale. Spre deosebire de SA, în cadrul RA predomină creșterea în dimensiuni a diametrului telediastolic al ventriculului stâng comparativ cu dimensiunile pereților. VS în

cadrul regurgitării aortice va trebui să pompeze în timpul sistolei atât volumul sistolic necesar menținerii unui debit cardiac normal, cât și volumul regurgitat în timpul diastolei precedente.

Această dilatare ajută în fazele inițiale, compensate, la scăderea stresului parietal și la menținerea unor valori normale ale presiunilor telediastolice precum și la o bună adaptare la efort fizic. Tot în fazele inițiale, prin creșterea volumului telediastolic, debitul sistolic antegrad se menține în limite normale, iar fracția de ejecție a ventriculului stâng este normală sau chiar supranormală. Pe termen lung, însă, acestea scad progresiv prin acumularea de fibroză interstițială, respectiv fibroză de înlocuire în urma apoptozei unor cardiomiocite supuse unui stres mecanic crescut progresiv și/sau ischemiei relative date de cererea crescută de oxigen fără o creștere corespunzătoare a aportului (dezechilibru cerere-ofertă). Perfuzia arterelor coronare, care are loc predominant în timpul diastolei, poate fi afectată prin scăderea presiunii arteriale diastolice în urma fluxului diastolic retrograd în VS precum și prin creșterea progresivă a presiunilor diastolice intraventriculare. Aceste modificări pot predispuce la aritmii ventriculare.

Complianța ventriculului stâng și consecutiv, funcția diastolică, deși menținute în limite normale inițial, vor fi de asemenea alterate prin acumularea fibrozei intramiocardice. Creșterea volumului și presiunii de la acest nivel vor altera fluxul diastolic transmitral cu creșterea implicită a presiunilor de la nivelul atrului stâng și dilatarea consecutivă a acestuia, aspect care predispuce la aritmii supraventriculare/atriale. Aceste presiuni crescute se vor transmite retrograd la nivelul venelor pulmonare-capilarelor pulmonare (cu posibilă transudare la nivelul alveolelor pulmonare)- în faze avansate la nivelul arterelor pulmonare-VD, cu regurgitare tricuspidiană funcțională de diferite grade. Evoluția către aceste ultime faze în cadrul RA cronice este gradată, progresivă.

Diagnosticul regurgitării aortice este stabilit în urma analizei manifestărilor clinice respectiv a rezultatelor investigațiilor paraclinice.

Tablou clinic

Pacienții cu RA ușoară sau moderată nu prezintă simptome datorate valvulopatiei, iar pacienții cu regurgitare aortică severă cronică devin simptomatici în general după o perioadă lungă de timp, când mecanismele de compensare sunt depășite.

Simptomatologia pacientului cu regurgitare aortică este nespecifică și se suprapune peste simptomatologia de IC și anume fatigabilitate, dispnee la diverse grade de efort fizic, ulterior dispnee paroxistică nocturnă și chiar ortopnee, palpitații în cazul apariției de aritmii ventriculare și/sau supraventriculare, palpitații ce pot fi însoțite de episoade lipotimice și/sau sincopale în funcție de toleranța hemodinamică. Fatigabilitatea și dispneea sunt explicate prin creșterea retrogradă a presiunilor la nivelul circulației pulmonare cu fenomene de stază pulmonară. Secundar dezechilibrului creat între cererea și oferta de oxigen, precum și prin scăderea perfuziei coronariene prin reducerea presiunii arteriale diastolice, pot apărea durerile anginoase. Crizele anginoase pot fi accentuate nocturn, asociate bradicardiei sinusale care induce prelungirea diastolei și creșterea consecutivă a volumului regurgitat cu scăderea mai accentuată a presiunii diastolice și a perfuziei coronariene. Pot apărea, de asemenea, dureri splanhnice prin ischemie bazată pe același principiu.

Obiectiv, la palparea zonei precordiale se poate decela un șoc apexian puternic, deplasat inferior și lateral. La auscultația cordului, regurgitarea aortică se caracterizează printr-un suflu diastolic cu tonalitate înaltă, cu un maxim la nivelul focarului aortic și pe marginea stângă a

sternului, audibil cel mai bine în apnee postexpiratorie și cu pacientul aplecat înainte, respectiv prin diminuarea sau chiar absența componentei aortice a zg II. Uneori se poate detecta un suflu mezosistolic de stenoză aortică relativă, prin creșterea semnificativă a volumului sistolic și/sau un suflu mezodiastolic de stenoză mitrală funcțională, în special în cazurile unor jeturi excentrice de regurgitare aortică, ce pot împiedica deschiderea normală sau pot induce chiar închiderea mezodiastolică a cuspei mitrale anterioare (uruitura Austin Flint).

Palparea pulsului poate evidenția un puls cu amplitudine și presiune crescute și cu ascensiune rapidă, prin creșterea volumului sistolic (puls Corrigan). Semnele periferice care reflectă presiunea crescută a pulsului precum și scăderea diastolică rapidă a presiunii sunt reprezentate de pulsații anormale ale extremității cefalice (semnul de Musset), pulsații anormale ale lutei (semnul Muller), pulsații la nivelul capilarelor la compresiunea patului subunghial (semnul Quincke), respectiv pulsații anormale și ample la nivelul arterelor carotide (dansul arterial) care sunt înalt sugestive pentru această patologie. La compresiunea ușoară cu stetoscopul a arterei femurale se poate decela un suflu sistolo-diastolic (semnul Duroziez), respectiv un zgomot intens la fiecare sistolă VS (artere femurale în “foc de armă”- semnul Traube). Se constată, de asemenea, o diferență exagerată între tensiunea arterială sistolică, ale cărei valori sunt cel mai frecvent ridicate (chiar peste 200 mmHg), și cea diastolică, ale cărei valori scad foarte mult (uneori zgomotele Korotkoff persistă până la valoarea de 30 mmHg sau chiar mai puțin).

Pulmonar, în funcție de gradul de afectare, se pot ausculta raluri subcrepitante secundare creșterii presiunii în circulația pulmonară și a stazei și/sau murmur vezicular diminuat/abolit prin revărsat pleural, ambele ca manifestări ale insuficienței cardiace stângi. În fazele mai avansate se pot decela semne de insuficiență cardiacă dreaptă suprapuse.

Investigații paraclinice

Electrocardiograma poate releva ritm sinusal și/sau aritmii supraventriculare, iar în fazele avansate pot apărea tulburări de conducere (ex. bloc major de ramură stângă) secundare procesului de dilatare – modificări nespecifice. Tot în fazele avansate cu dilatare semnificativă de VS, pot apărea semne de hipertrofie VS asociate cu tulburări de repolarizare predominant în derivațiile laterale, reprezentate de o posibilă subdenivelare a segmentului ST și/sau unde T negative - aspect de forțare/strain VS. De asemenea, pot fi decelate semne de hipertrofie/dilatare AS, și anume unde P bifide/bifazice cu durată prelungită.

Radiografia toracică postero-anterioară poate releva un indice cardio-toracic crescut (peste 0.5) în contextul dilatării ventriculare stângi, cu alungirea marcată a arcului inferior stâng, depuneri calcare la nivel valvular aortic și/sau stază centrală sau periferică pulmonară. Uneori se poate evidenția dilatarea aortei ascendente, în funcție de etiologia regurgitării (ex. calcificări liniare “în coajă de ou” în aortita sifilitică).

Ecocardiografia transtoracică permite evaluarea regurgitării valvulare aortice din punct de vedere calitativ, prin vizualizarea modificărilor morfologice valvulare cu deficit de coaptare, a dimensiunilor jetului de regurgitare (fig. 3.2.3.a), a duratei și a extinderii acestuia în VS, a prezenței unui reflux holosistolic la nivelul aortei descendente toracice.

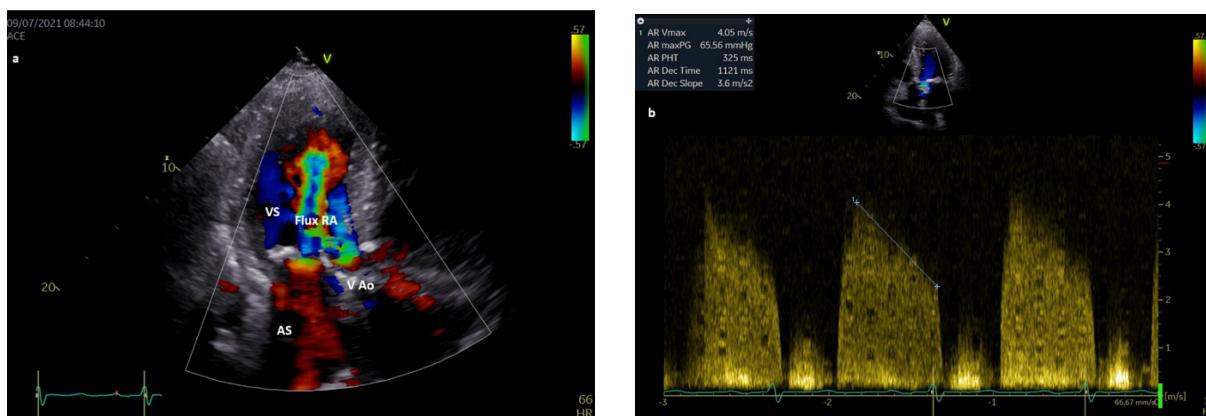


Figura 3.2.3. ETT la un pacient cu RA. a. incidența apical 3 camere cu suprapunerea Doppler-ului color la nivelul valvei aortice: se decelează un flux retrograd turbulent, mozaicat, din aortă în VS, cu extindere până la nivel medioventricular, corespunzător unei RA medii; b. incidența apical 5 camere cu suprapunerea Doppler-ului continuu la nivelul valvei aortice: se vizualizează anvelopa RA cu măsurarea unui PHT de 325ms, corespunzător unei RA medii. VS- ventricul stâng, AS- atriu stâng, VA- valva aortică, RA- regurgitare aortică

Evaluarea semicantitativă constă în măsurarea dimensiunilor venei contracta (zonă de convergență subvalvulară a fluxului unde jetul prezintă dimensiunea cea mai redusă) și a timpului de înjumătățire a presiunii jetului regurgitant (timpul de demipresiune – PHT) (fig. 3.2.3.b), iar cea cantitativă în măsurarea volumului regurgitant, respectiv a orificiului regurgitant. În funcție de acești parametri se poate stabili severitatea regurgitării conform tabelului 3.2.2.

Volumul regurgitant, respectiv aria orificiului regurgitant se calculează după formule bine stabilite care includ raza zonei de convergență supravalvulară (raza PISA) respectiv integrala viteză-timp a anvelopei de regurgitare.

Tabel 3.2.2. Severitatea regurgitării aortice în funcție de parametrii ecocardiografici

Parametru/Severitate	Ușoară	Medie	Severă
Extindere jet regurgitant	Nu depășește tractul de ejeție al VS	Medioventricular	Apex VS
Timpul de demipresiune, ms	>500	250-500	<200
Vena contracta, mm	<3	3-6	>6
Orificiu regurgitant, cm ²	<0.3	<0.3	>0.3
Volum regurgitant, ml	<30	30-60	>60

VS – ventricul stâng; ms- milisecunde, mm- milimetri, cm²- centimetri pătrați, ml- mililitri

EDE oferă o imagine mult mai clară a valvei aortice și a jetului de regurgitare (fig. 3.2.4.) și poate oferi date suplimentare despre morfologia valvei, etiologia regurgitării, respectiv severitatea acesteia.

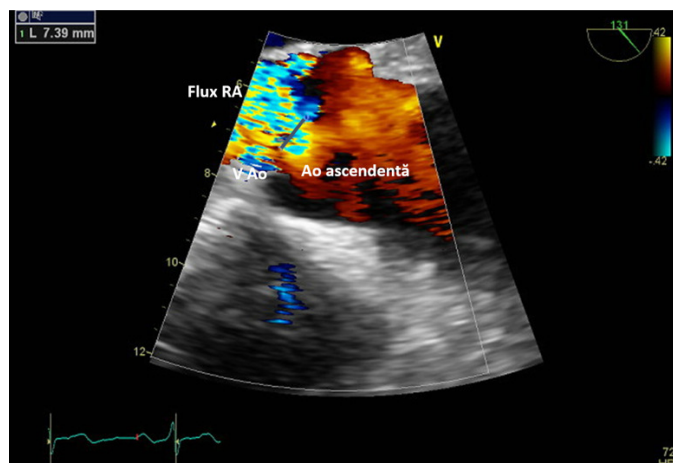


Figura 3.2.4. ETE, incidența 3 camere, cu suprapunerea Doppler-ului color la nivelul valvei aortice și zoom la acest nivel. Se decelează un flux retrograd turbulent, mozaicat, din aortă în VS, care ocupă tot tractul de ejeție VS, cu o vena contracta măsurată de 7,4 mm, valoare corespunzătoare unei regurgitări aortice severe. Ao- aortă, VA- valva aortică, RA- regurgitare aortică.

De asemenea, ecocardiografia permite evaluarea semnelor indirecte și/sau asociate, precum dilatarea ventriculară stângă, dilatarea atrului stâng, dilatarea aortei ascendente (ectazie/anevrism) etc.

Se recomandă efectuarea **angiocoronarografiei** preoperatorii pentru decelarea unor posibile leziuni coronariene asociate spre a fi rezolvate în aceeași intervenție. La pacienții cu risc redus sau moderat de boală coronariană se poate efectua angiocoronarografie noninvazivă prin CT. **Aortografia supravalvulară**, care este rar utilizată în prezent, poate aprecia semicantitativ severitatea regurgitării aortice astfel: RA este ușoară dacă substanța de contrast apare la nivelul VS dar dispare la fiecare ciclu cardiac, medie dacă determină o opacifiere ușoară ce umple tot VS după câteva cicluri cardiace și severă dacă opacifierea întregului VS apare de la primul ciclu cardiac.

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară permit evaluarea regurgitării valvulare aortice atât din punct de vedere calitativ, morfologic, cât și cantitativ prin evaluarea fluxului de regurgitare (în special evaluarea fluxului 4D prin IRM). De asemenea, pot evalua acuratețea prezenței altor leziuni asociate, respectiv impactul regurgitării asupra altor structuri cardiace (VS, AS etc.), însă nu sunt investigații de primă intenție pentru această patologie, fiind mai laborioase, mai costisitoare și mai puțin disponibile comparativ cu ecocardiografia. Prin aceste investigații însă pot fi evaluate mult mai acurat dilatarea aortei ascendente precum și extinderea acestei dilatații la alte segmente ale aortei, ecografia având ca inconvenient lipsa posibilității de vizualizare a aortei în întregime.

Tratament

Tratamentul medicamentos

Tratamentul medicamentos cu vasodilatatoare (IECA, blocante dihidropiridinice ale canalelor de calciu) poate ameliora simptomatologia și gradul de regurgitare aortică, fiind recomandat pacienților care nu necesită intervenție chirurgicală imediată. Tratamentul betablocant este recomandat în condițiile asocierii ectaziei/anevrismului de aortă ascendentă, în special la pacienții cu sindrom Marfan pentru a reduce stresul parietal și rata de dilatare a

aortei. Totodată, tratamentul administrat vizează consecințele acestei patologii, și anume insuficiența cardiacă (vezi capitol IC), diferitele tipuri de aritmii (vezi capitol Aritmii), etc.

În anumite situații se recomandă administrarea tratamentului specific al cauzei (ex. aortita sifilitică).

Tratamentul chirurgical

Este tratamentul curativ pentru regurgitarea aortică, fiind indicat în următoarele cazuri:

- Regurgitare aortică severă simptomatică
- Regurgitare aortică severă asimptomatică cu FEVS $\leq 50\%$
- Regurgitare aortică severă asociată cu dilatare secundară de VS (diametrul telesistolic VS peste 50 mm sau peste 25 mm/m² sc.)
- Asociere cu alte patologii care necesită intervenție chirurgicală (boală coronariană, alte valvulopatii)
- Asociere cu anevrism de aorta ascendentă (>5.5 cm în general și la pacienți cu bicuspidie aortică fără factori de risc pentru disecție, >5.0 cm la pacienții cu bicuspidie aortică cu factori de risc și/sau la pacienții cu sindrom Marfan fără factori de risc, >4.5 cm la pacienții cu sindrom Marfan cu factori de risc- vezi capitol Bolile aortei)

Tratamentul chirurgical presupune mai multe variante posibile:

- înlocuirea chirurgicală a valvei aortice
- înlocuirea chirurgicală a valvei aortice, a rădăcinii aortei și a aortei ascendente cu reimplantarea arterelor coronare (procedura Bentall)
- înlocuirea intervențională transaortică a valvei aortice (TAVI)
- plastia de valvă aortică
- plastia de valvă aortică și înlocuirea aortei ascendente cu proteză vasculară (procedura David)

Înlocuirea chirurgicală a valvei aortice se face cu proteză biologică sau mecanică în funcție de vârsta și comorbiditățile pacientului (vezi capitolul Proteze), în condițiile în care afectarea valvulară nu permite repararea acesteia. Plastia valvulară aortică este mai fiziologică, data fiind păstrarea valvei native a pacientului, însă aceasta nu poate fi efectuată în condițiile unor calcificări severe ale valvei și/sau în caz de endocardită infecțioasă și este recomandată doar în centrele cu experiență. În condițiile în care RA se asociază cu anevrism de aortă ascendentă, cele două variante procedurale se vor asocia cu protezarea vasculară a aortei ascendente. Dacă indicația chirurgicală este stabilită de patologia valvulară, intervenția va viza și aorta ascendentă dacă diametrul acesteia depășește 4,5 cm.

Ca evoluție și prognostic, regurgitarea aortică cronică este bine tolerată o perioadă lungă de timp. Ulterior, când mecanismele de compensare sunt depășite, se va instala simptomatologia de insuficiență cardiacă. Din acest moment, evoluția este rapidă spre insuficiență cardiacă refractară cu FEVS redusă, grevată de o gamă largă de aritmii ventriculare și/sau supraventriculare. Supraviețuirea din acest moment este preconizată a fi sub 2 ani.

Pacienților ale căror caracteristici se apropie de pragul intervenției chirurgicale, se recomandă evaluare la 3-6 luni, iar la ceilalți cel puțin anual. În cazul în care ecocardiografic se decelează o dilatare a aortei ascendente $\geq 4,5$ cm, se recomandă repetarea ecocardiografiei după 6 luni pentru analiza stabilității acestei complicații și ulterior urmărire anuală. Orice creștere peste 3 mm ar trebui confirmată prin CT și/sau prin IRM.

3.2.2.2. Regurgitarea aortică acută

În funcție de **etiologie**, RA acută poate fi indusă de:

- Disecția acută de aortă
- Ruptura de sinus Valsalva
- Endocardita infecțioasă
- Cardita reumatismală
- Traumatismul toracic

Regurgitarea aortică acută din disecția de aortă poate fi indusă fie prin includerea inelului valvular în procesul de disecție cu dilatarea și deformarea inelului valvular, fie prin prolabarea faldului de disecție format din intima peretelui aortic, la nivelul valvei cu împiedicarea coaptării cuspelor. Traumatismele toracice, respectiv inflamația din endocardita infecțioasă, pot induce ruptura valvulară. Totodată, vegetațiile de dimensiuni mari, cu creștere rapidă din endocardita infecțioasă, pot împiedica mecanic coaptarea cuspelor valvulare.

Fiziopatologic, data fiind apariția bruscă a unei regurgități aortice acute severe, se va produce o supraîncărcare brutală de volum a unui VS cu dimensiuni și funcție sistolică normale. Ventriculul stâng nu va avea timpul necesar pentru adaptarea prin dilatare, iar excesul de volum va duce la creșterea bruscă a presiunilor și a stresului parietal la acest nivel. Aceste presiuni vor fi transmise retrograd într-un AS neadaptat/nedilatată, ceea ce va duce la o creștere retrogradă rapidă a presiunilor în circulația pulmonară, rezultând în extravazarea de fluid în alveolele pulmonare.

Diagnosticul se stabilește prin coroborarea manifestărilor clinice cu imagistica cardiacă.

Tabloul clinic, după cum reiese și din fiziopatologia acestei afecțiuni, este dominat de apariția bruscă a unei simptomatologii intense de insuficiență cardiacă acută. În urma extravazării de fluid în alveolele pulmonare se va produce un tablou clinic de edem pulmonar acut, cu cianoză și tahicardie sinusală marcată. Totodată, pacienții pot acuza dureri cervicale și abdominale prin creșterea exacerbată a DC și distensia/tensionarea arterelor carotide și a aortei abdominale.

Manifestările clinice periferice descrise la regurgitarea aortică cronică sunt mult atenuate în situația acută, prin absența dilatării VS. Valorile TA diastolice în general se mențin între 40-60 mmHg. Suflul de RA este audibil doar protodiastolic, prin echilibrarea rapidă a presiunilor din aorta și VS. Suflului descris i se asociază uruitura diastolică prin închiderea precoce, mezosistolică a cuspei mitrale anterioare secundară presiunii exercitate de fluxul de RA.

Pe lângă semnele clinice specifice regurgității aortice, se pot întâlni semnele și simptomele patologiei de bază, cum ar fi, de exemplu, cele ale disecției de aortă (vezi capitolul Bolile aortei- Disecția de aortă).

Investigațiile paraclinice sunt reprezentate în principal de cele imagistice, și anume ecocardiografia transtoracică și/sau transesofagiană și tomografia computerizată, mai rar rezonanța magnetică nucleară, data fiind durată prelungită a investigației. Aceste investigații confirmă diagnosticul prin evidențierea directă a regurgității, dar în plus, stabilesc și patologia de bază care a indus regurgitarea aortică acută.

Tratamentul este chirurgical de urgență, însă până la efectuarea acestuia și/sau dacă acesta este devansat din diverse motive, va fi nevoie de tratament suportiv pentru insuficiența cardiacă acută (vezi capitolul IC- IC acută) și/sau pentru disecția de aorta (vezi capitolul Bolile aortei- Disecția de aortă), endocardita infecțioasă (vezi capitolul Endocardita Infecțioasă) etc.

Intervenția chirurgicală constă în plastia și/ sau protezarea valvulară aortică în funcție de aspectul valvei și de etiologie, asociată protezării vasculare a aortei ascendente ± a altor segmente aortice în cazul disecției de aorta.

3.3. Valvulopatiile cordului drept

Valvulopatiile cordului drept, în special cele ale valvei tricuspide, însoțesc frecvent valvulopatiile stângi, care în aceste cazuri sunt mai severe și sunt răspunzătoare de simptomatologie și tabloul clinic și, în plus, dictează managementul terapeutic. Regurgitarea tricuspidiană (RT) este cel mai frecvent secundară evoluției valvulopatiilor stângi și dezvoltării HTP. Regurgitarea pulmonară este frecvent rezultatul unei malformații congenitale cardiace preexistente.

Valvulopatiile inimii drepte primare, determină semne importante de IC dreaptă, lipsind dispneea de efort, caracteristică insuficienței cardiace stângi. Pacienții au edeme periferice semnificative, turgescența venelor jugulare, hepatomegalie și reflux hepato-jugular, dar nu prezintă ortopnee sau dispnee paroxistică nocturnă. Uneori este dificil de făcut diferența dintre fatigabilitatea prezentă în insuficiența cardiacă dreaptă și dispneea de efort, dar o anamneză atentă lămurește aceste aspecte.

Auscultația, manevra cea mai importantă în examenul obiectiv al pacienților valvulari, trebuie făcută cu atenție pentru a putea deosebi suflurile date de către valvulopatiile drepte de cele ale valvulopatiilor stângi. Din semiologia clasică este de reținut semnul Carvallo: intensificarea suflurilor la nivelul valvei tricuspide în inspir profund, datorită creșterii întoarcerii venoase.

Diagnosticul, și în cazul valvulopatiilor drepte, este realizat de ecocardiografia transtoracică și, în cazuri selecționate, de alte metode imagistice.

Valva tricupidă (VT)

Aparatul valvular tricuspidian este o structură complexă, format din trei cuspe (anterioară, septală și posterioară), inelul tricuspidian, cordaje și trei mușchi papilari, care au inserție pe septul interventricular și pe peretele liber al ventriculului drept.

Aparatul valvular tricuspidian poate fi evaluat în întregime ETT și ETE, din multiple incidente. Imaginea integrală a aparatului valvular tricuspidian este oferită de ecocardiografia 3D. Fluxul transtricuspidian poate fi evidențiat Doppler spectral, cu o morfologie foarte asemănătoare fluxului mitral, dar cu viteze mai mici, datorită faptului că suprafața efectivă a orificiului tricuspidian este mai mare decât cea a orificiului mitral.

3.3.1. Stenoza tricuspidiană (ST)

Stenoza tricuspidiană este rar întâlnită în practică și, în majoritatea cazurilor, însoțește stenoza mitrală sau o altă valvulopatie stângă.

Etiologia ST:

- RAA este cea mai frecventă etiologie a ST. În acest caz se asociază frecvent și RT și afectarea valvelor inimii stângi, în special stenoza mitrală.
- Sindromul carcinoid este a doua etiologie ca și frecvență a ST. Tumorile carcinoidice sunt tumori maligne cu localizare hepatică sau extradigestiv, care secretă substanțe vasoactive

ce determină apariția de depuneri de țesut fibros la nivelul valvelor tricuspide și pulmonară. Substanțele vasoactive secretate de către tumorile carcinoide sunt inactivate la nivel pulmonar, explicând de ce afectarea inimii stângi este extrem de rară în sindromul carcinoid.

- Congenitală (rar): atrezia congenitală a valvei tricuspide sau asociat altor boli congenitale
- Tumori în AD: mixom, metastaze
- Trombi
- Vegetații voluminoase (mai frecvent cele fungice) la nivelul valvei tricuspide, care pot determina obstrucția orificiului tricuspidian, mimând ST.
- Boli sistemice: Boala Fabry, Fibroza endomiocardică, Lupus Eritematos Sistemic, Boala Whipple, etc.
- Rar ST se poate datora fibrozei sau aderențelor secundare cateterelor intracardiace ale unui stimulator sau defibrilator.

Fiziopatologie

Orificiul valvular tricuspidian are o arie de aproximativ 7 cm². Când acesta se reduce sub 1,5 cm², este afectată umplerea diastolică a VD, crește presiunea de umplere a VD, respectiv gradientul diastolic între AD și VD și clinic apar semne de insuficiență cardiacă dreaptă. Un gradient mediu diastolic transtricuspidian mai mare de 5 mmHg este suficient pentru diagnosticul de ST și apariția simptomatologiei. Creșterea presiunii în AD determină dilatarea AD cu apariția riscului de aritmii supraventriculare, în special fibrilație atrială și trombi intraatriali. Presiunea crescută se va transmite retrograd în venele cave, va îngreuna întoarcerea venoasă și va apărea insuficiența cardiacă dreaptă, semnele acesteia fiind cu atât mai severe cu cât ST este mai severă.

Tablou clinic

Simptomatologia în ST este cauzată de debitul pulmonar scăzut: fatigabilitate permanentă, la care se asociază presiunea crescută în calea întoarcerii venoase, respectiv semnele de insuficiență cardiacă dreaptă: edeme periferice, hepatomegalie, turgescența venelor jugulare, reflux hepato-jugular, ascită. Se poate asocia disconfort abdominal și anorexie secundare congestiei viscerale, hepatomegaliei de stază și revărsatului peritoneal. La un pacient cu ST pură, semnele de insuficiență cardiacă dreaptă nu se asociază cu dispneea de efort; el tolerează bine decubitul și nu prezintă raluri de stază pulmonară.

Dacă ST se asociază cu valvulopatii ale inimii stângi, de cele mai multe ori, acestea sunt mai severe și, în acest caz, tabloul clinic va fi dominat de simptome și semne date de acestea. Examenul obiectiv cardiac: inspecția arată turgescența venelor jugulare, la palpare se poate simți freacă diastolică la nivelul spațiului intercostal 3–5 stâng, pe marginea stângă a sternului, șocul apexian nu e deplasat, iar la auscultație se aude uruitura diastolică tot în spațiul intercostal 3–5 stâng, parasternal, suflu care se accentuează la inspir profund sau alte manevre care cresc debitul cardiac drept (ridicarea membrelor inferioare). Se poate auzi și clacment de deschidere a tricuspidei. În cazul asocierii cu stenoza mitrală, toate aceste semne pot fi acoperite de stetocustica caracteristică acesteia.

Investigații paraclinice

Traseul ECG, în caz de ritm sinusal, va arăta semne de presiune crescută în AD: unde p largi și înalte în derivațiile DII și V1. Se pot asocia tulburări de ritm supraventriculare: aritmie extrasistolică atrială și, frecvent, FA.

Ecocardiografia transtoracică oferă diagnosticul complet pozitiv, etiologic, de severitate și funcțional. Ecocardiografia 2D și modul M arată cuspele tricuspide modificate și cu mobilitate redusă. Detaliile 2D ajută diagnosticul etiologic. Ecocardiografia Doppler color va arăta flux turbulent în diastolă la nivelul valvei tricuspide, aspect de “flacără de lumânare” în incidență apicală patru camere (asemănător aspectului din SM) (fig. 3.3.1.). Doppler spectral se va înregistra flux diastolic transtricuspidian cu viteză mai mare decât cea normală și cu o pantă de decelerare a primei unde (unda E de umplere pasivă a VD) cu atât mai aplatizată cu cât stenoza este mai severă. Pentru evaluarea severității se folosesc aceleași metode ca și în stenoza mitrală, fiind diferite doar valorile de graniță. O ST severă este definită de o suprafață a orificiului tricuspidian $\leq 1 \text{ cm}^2$, Pmed transtricuspidian $\geq 5 \text{ mmHg}$ și timpul de scădere a presiunii maxime la jumătate (PHT) $> 190 \text{ ms}$ (Tabel 3.3.1.).

ETE are valoare doar la pacienții fără fereastră ecografică transtoracică. VT fiind o structură cardiacă situată anterior este mai bine evaluată transtoracic.

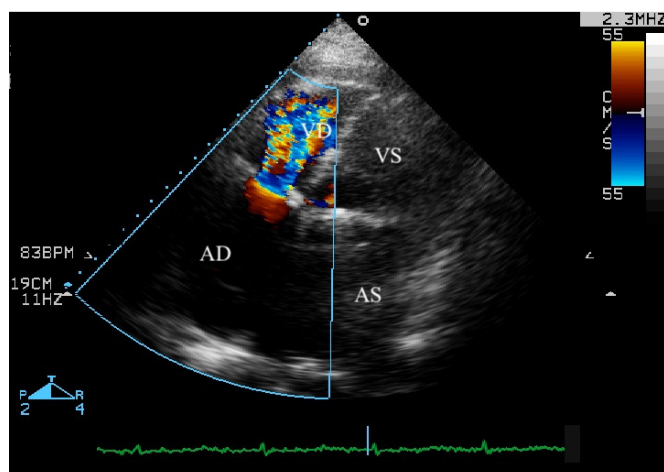


Figura 3.3.1. ETT, incidența apicală 4 camere, cu suprapunerea Doppler-ului color la nivelul valvei tricuspide: se observă flux turbulent diastolic, cu aspect de “flacără de lumânare”, tipic pentru ST. VS – ventricul stâng, AS – atriul stâng, VD – ventricul drept, AD – atriul drept

Tabelul 3.3.1. Evaluarea ecocardiografică a severității stenozei tricuspidiene

Severitatea ST	Pmed (mmHg)	pHT (ms)	S (cm ²)
severă	≥ 5	> 190	≤ 1

Pmed = gradientul mediu transvalvular tricuspidian, PHT= timpul de scădere a presiunii la jumătate, S = suprafața orificiului tricuspidian.

Radiografia toracică postero-anterioară arată lărgirea AD (marginea dreaptă inferioară a siluetei cardiace), eventual și dilatarea venei cave superioare, dar conturul stâng al inimii rămâne nemodificat în ST pură.

Este rar necesară evaluarea ST prin alte metode imagistice, cum ar fi TC sau IRM.

Cateterismul cardiac este indicat mai mult pentru evaluarea leziunilor asociate.

Diagnosticul pozitiv este obținut prin integrarea tuturor simptomelor și semnelor obiective cu datele paraclinice imagistice.

Evoluția pacienților cu ST, în majoritatea cazurilor, depinde de valvulopatiile stângi concomitente; mai mult, ST încetinește apariția și progresia simptomatologiei acestora. Pot apărea complicații, cum sunt tulburări de ritm (mai frecvent FA), complicații tromboembolice (mai ales dacă se asociază FA), progresia insuficienței cardiace drepte, până la anasarcă, insuficiență hepatică, complicații infecțioase (endocardita infecțioasă) etc.

Tratament

Tratamentul medicamentos este destinat pacienților simptomatici și orientat spre insuficiența cardiacă dreaptă sau complicații aritmice.

Conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie, ST severă simptomatică și ST severă la un pacient operat pentru o altă valvulopatie, au indicație chirurgicală (clasă de indicație IC).

Tratamentul intervențional (dilatare percutană tricuspidiană cu balonaș) determină frecvent postprocedural RT semnificativă și nu există rezultate pe termen lung pentru această procedură. Este indicat în prezent la pacienții cu risc operator înalt și la pacienții la care se practică dilatare percutană cu balonaș mitrală, și se poate face în cursul aceleiași proceduri.

În ce privește **tratamentul chirurgical**, frecvent indicația este legată de intervenția chirurgicală pentru o valvulopatie stângă severă. Rareori se poate practica valvuloplastia tricuspidiană, modificările valvulare impunând de cele mai multe ori înlocuirea valvulară. Se preferă o proteză biologică mare și nu mecanică datorită riscului de tromboză ridicat și, în plus, durabilitatea unei proteze biologice în poziție tricuspidiană este mai mare decât în poziție aortică sau mitrală.

3.3.2. Insuficiența sau regurgitarea tricuspidiană (RT)

RT se clasifică în primară (organică) când aparatul valvular tricuspidian este modificat și funcțională (secundară) când se datorează altei patologii cardiace sau pulmonare, iar cuspele sunt morfologic normale. Ultimul Ghid al Societății Europene de Cardiologie pentru managementul valvulopatiilor, din 2025, a introdus încă o categorie de pacienți la care regurgitarea tricuspidiană este legată de prezența sondei de electrostimulare care trece din AD în VD prin orificiul tricuspidian.

Etiologie

RT este des întâlnită în practică, în majoritatea cazurilor fiind secundară, în urma dilatării VD sau / și a inelului tricuspidian, din diferite cauze:

- creșterea presiunii în circulația pulmonară, în cursul evoluției progresive a valvulopatiilor inimii stângi sau a altei patologii cardiace sau pulmonare care determină apariția HTP;
- dilatarea și alterarea funcției VD post infarct miocardic, urmată de dilatarea inelului tricuspidian, mecanism la care se poate adăuga și ischemia la nivelul mușchilor papilari;
- boli congenitale cardiace care determină creșterea presiunii în VD: stenoza pulmonară, defecte septale atriale sau ventriculare largi, sindrom Eisenmenger etc.

RT funcțională se agravează progresiv pe măsură ce boala de bază progresează și, la rândul ei determină dilatarea adaptativă a VD, urmată de dilatarea inelului tricuspidian și apariția unui cerc vicios care va agrava boala de bază. RT funcțională scade sau poate chiar dispărea în urma tratamentului corect al bolii de bază și a insuficienței cardiace drepte.

RT primară (organică) este mai rară. Sunt posibile următoarele etiologii:

- Post RAA – fibrozarea cuspelor și reducerea mobilității lor, fuziunea comisurilor și a cordajelor, modificări ce frecvent se întâlnesc și la nivelul valvei mitrale și aortice, asociindu-se mai multe valvulopatii;
- Congenitală:
 - Boala Ebstein: modificarea cuspelor, inserția apicală a uneia sau mai multor cuspe (frecvent cea septală) cu peste 1 cm (0,8 mm/m²) față de planul inelului mitral și limitarea mobilității lor (în special a celei anterioare) datorită scurtării cordajelor; RT apare datorită acestor modificări ale aparatului valvular tricuspidian, presiunea în VD și în circulația pulmonară fiind în limite normale;
 - Defect atrioventricular când se poate asocia despicarea cuspei septale tricuspide,
 - Transpoziția corectată congenitală de vase mari, etc.
- Endocardita infecțioasă – mai ales cea fungică, caz în care apar vegetații mari ce împiedică funcționarea VT; alte cazuri comunicate au fost la pacienți cu abuz de droguri intravenos;
- Sindromul carcinoid (vezi Stenoza Tricuspidiană)
- Poliartrita reumatoidă sau lupusul eritematos sistemic, boli în care poate să apară inflamația cuspelor tricuspide;
- Postiradiere – cuspele tricuspide se pot fibroza;
- Posttraumatic;
- Prolaps mixomatos de VT, frecvent fiind prezent și prolapsul mixomatos al valvei mitrale;
- Fibroza endomiocardică (Sindromul hipereozinofilic), boală care evoluează spre Cardiomiopatie restrictivă, prezentă mai frecvent în Africa, determină o reacție inflamatorie la nivelul cuspelor, urmată de fibrozarea și scurtarea lor și a cordajelor tricuspide.
- Iatrogenă – rar prezența cateterelor afectează închiderea valvelor și de obicei RT este ușoară;
- Tumori intracardiace drepte (mai frecvent mixom în AD);
- Valvulopatii determinate de methysergide;
- Afectarea multi-valvulară din sindromul Fen-phen (fenfluramine-phentermine utilizată în tratamentul obezității).

În toate situațiile, VD se va adapta la RT prin dilatare progresivă, pentru a menține debitul curent. În caz de suprasolicitare de volum (RT organică) VD se adaptează mai bine și cu păstrarea mai îndelungată a funcției contractile, comparativ cu situațiile în care apare încărcare și de volum și de presiune (RT funcțională). RT severă va determina în final, dilatarea marcată a VD și afectarea funcției sale sistolice.

Presiunea intraventriculară crescută va determina creșterea presiunii retrograd, în AD, cu dilatarea acestuia, apoi dilatarea venelor cave, a celor suprahepatice, creșterea presiunii în circulația venoasă periferică, apariția congestiei venoase sistemice, respectiv insuficiența cardiacă dreaptă.

Tablou clinic

Simptomatologia pacienților cu RT diferă în funcție de severitatea acesteia dar și de tipul ei, funcțională sau primară, respectiv de prezența sau absența hipertensiunii pulmonare.

În absența HTP, RT, chiar și cea semnificativă, este mult timp bine tolerată. La pacienții cu HTP și RT funcțională, debitul cardiac scăzut va face ca simptomatologia de insuficiența

cardiacă dreaptă să apară și să evolueze progresiv mai repede, chiar și cu tratament medicamentos corect.

Pacienții prezintă simptome (edeme, hepatalgii, palpitații, dureri epigastrice, tulburări ale digestiei, meteorism, anorexie, în evoluție cașexie) și semne (edeme periferice masive, hepatomegalie, reflux hepato-jugular, vene jugulare turgescente, evoluând către ascită, icter, în final anasarcă) datorate stazei din circulația venoasă sistemică. Scăderea debitului ventricular drept explică fatigabilitatea marcată.

Însă mult mai frecvent RT se asociază la valvulopatiile stângi și atunci tabloul clinic va fi determinat de simptomatologia dată de către insuficiența cardiacă stângă.

Examenul obiectiv general va arăta semnele enumerate mai sus. La examenul obiectiv al aparatului cardiovascular se va putea observa și palpa impulsul hiperdinamic dat de VD, la nivelul epigastrului. La auscultație elementul caracteristic este suflul holosistolic, de regurgitare, mai intens pe marginea stângă inferioară a sternului, accentuat la inspir profund (semnul Carvallo).

Investigații paraclinice

Traseul ECG arată semne de încărcare dreaptă (hipertrofie VD, bloc minor de ramură dreaptă, p înalt DII și V1). În prezența valvulopatiilor stângi aceste semne sunt acoperite de modificări corespunzătoare acestora, sau pe ECG semnele sunt nespecifice. FA este prezentă frecvent.

Ecocardiografia, ca și în cazul ST, oferă diagnosticul complet al RT (fig. 3.3.2.). Datele eco 2D orientează asupra etiologiei, iar evaluarea Doppler spectral și color poate stabili severitatea.

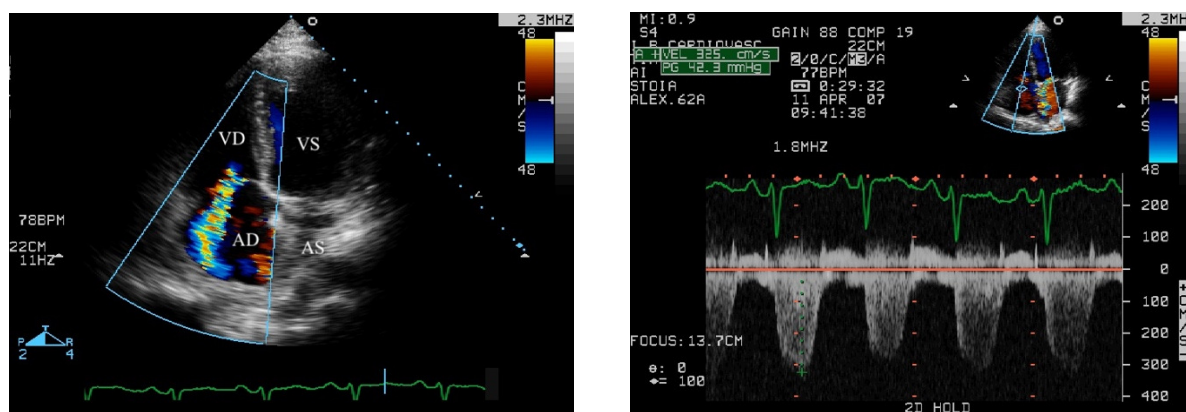


Figura 3.3.2. ETT, incidența apicală 4 camere la un pacient cu RT medie. În imaginea din stânga, suprapunerea Doppler-ului color la nivelul valvei tricuspide arată fluxul turbulent de RT, iar în imaginea din dreapta fluxul de RT este înregistrat Doppler continuu. AS – atriu stâng, AD – atriu drept, VS – ventricul stâng, VD – ventricul drept.

Radiografia toracică postero-anterioară arată cardiomegalie cu semne ale dilatării AD (bombarea marginii drepte inferioare a siluetei cardiace) și VD (ridicarea apexului cardiac de pe diafragma).

La pacienții cu RT organică și fără HTP evoluția este lentă și simptomatologia bine tolerată. În cazul RT secundare evoluția depinde de afecțiunea primară și de severitatea HTP.

Între complicații se pot enumera: aritmii supraventriculare (în special FA) și ventriculare, tromboembolism pulmonar, EI, insuficiența hepatică etc.

Tratament

Tratamentul medicamentos urmărește, atunci când apare, insuficiența cardiacă dreaptă. Pacienții cu RT semnificativă au nevoie de tratament diuretic, uneori doze mari. Diureticul reduce volumul VD și presiunea din AD, determinând reducerea severității RT. Se recomandă diureticele de ansă, asociate cu un diuretic economisitor de potasiu.

Tratamentul chirurgical, ca regula generală, este indicat în caz de RT cu criterii ecocardiografice de severitate și inel tricuspidian dilatat, tehnicile recomandate fiind anuloplastia pentru RT secundară și înlocuirea valvulară pentru RT organică. Momentul operator optim este încă controversat, dar scopul principal este de a interveni înainte de deteriorarea ireversibilă a funcției VD. RT secundară moderată nu are indicație chirurgicală, chiar și la pacienții operați pentru valvulopatii stânga severe. Corecția bolii valvulare stânga este urmată de scăderea HTP și ulterior a gradului RT. Este de preferat o proteză biologică deoarece riscul trombogen în cazul protezelor mecanice tricuspidiene este foarte sus, necesitând un nivel de anticoagulare (INR 3,5-4,5) foarte apropiat de riscul hemoragic. În plus cercetările au arătat o durată de viață a protezelor biologice tricuspidiene mai lungă (peste 10 ani).

Valva pulmonară (VP)

Valva pulmonară este o valvă sigmoidă cu trei cuspe, poziționată anatomic superior și anterior de VA, despărțită de valva tricuspida prin infundibulul pulmonar. Inelul valvular pulmonar are, la majoritatea subiecților, același diametru ca inelul aortic.

Valvulopatiile pulmonare sunt cel mai frecvent congenitale, fie izolate, fie în cadrul unor malformații cardiace congenitale complexe. Etiologia dobândită este rară și atunci se asociază cu afectarea și a altor valve, mai severă, drept urmare, tabloul clinic este dominat de simptomatologia celeilalte valvulopatii.

3.3.3. Stenoza pulmonară (SP)

Cea mai frecventă **etiologie** a SP este cea congenitală, și pacientul este de obicei diagnosticat și tratat în copilărie. SP congenitală poate fi valvulară (valvă pulmonară unicuspă, bicuspă, acomisurală, bicomisurală; valve displazice), subvalvulară sau supravalvulară. SP congenitală poate fi izolată sau asociată altor malformații cardiace (Tetralogia Fallot, defect septal interventricular etc.), sau în cadrul unor sindroame congenitale complexe (Sindromul Williams, sindromul Noonan).

SP dobândită este foarte rară: RAA, sindrom carcinoid, obstrucție tumorală extrinsecă sau chiar de anevrism de sinus Valsalva.

Fiziopatologie

În mod normal, aria valvei pulmonare este de aproximativ 2 cm², iar o scădere sub 60% determină un gradient hemodinamic semnificativ și apariția simptomatologiei. VD se adaptează prin hipertrofie concentrică, menținând debitul cardiac în limite normale. Retrograd crește presiunea în AD, și acesta se dilată progresiv, iar întoarcerea venoasă este îngreunată și apare insuficiența cardiacă dreaptă clinic. În aval scade debitul pulmonar, explicând fatigabilitatea acestor pacienți.

Tablou clinic

SP la adult este mult timp asimptomatică. Când apare simptomatologia, pacienții, frecvent tineri, acuză fatigabilitate și simptome datorate insuficienței cardiace drepte. Examenul obiectiv al aparatului cardiovascular arată la palparea regiunii precordiale un freamăt sistolic, iar la ascultație suflu sistolic de ejecție în spațiul 2 intercostal stâng.

Investigații paraclinice

Traseul ECG în SP severă va arăta hipertrofie de VD și eventual tulburări de ritm supraventriculare, datorită presiunii crescute din AD.

Ecocardiografia confirmă diagnosticul de SP, lămurește etiologia și severitatea afecțiunii (măsurarea vitezei transvalvulare a fluxului sistolic și calculul gradientului transvalvular). SP poate fi clasificată ca severitate, în funcție de gradientul transvalvular pulmonar maxim (Pmax), conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie (Tabel 3.3.2.). ETT 2D și Doppler color arată sediul obstrucției (valvulară, sub sau supralvulară), aspect foarte important pentru managementul intervențional sau chirurgical în SP severă.

Tabelul 3.3.2. Evaluarea ecocardiografică a severității stenozei pulmonare.

Severitatea SP	Pmax (mmHg)
ușoară	< 36
medie	36 - 64
severă	> 64

Pmax = gradientul maxim transvalvular pulmonar.

Radiografia pulmonară poate arăta un cord de dimensiuni normale, dar frecvent se observă dilatarea poststenotică a arterei pulmonare (bombarea arcului cardiac mijlociu stâng). Vascularizația pulmonară poate fi normală sau redusă (hipertransparența câmpurilor pulmonare).

La pacienții cu SP largă sau moderată, frecvent evoluția este foarte lentă; rămân mult timp total asimptomatici și uneori nu necesită tratament toată viața.

Pacienții cu SP severă au indicație operatorie fermă, iar postoperator supraviețuirea este similară cu cea a populației generale.

Tratament

La pacienții simptomatici sau cu gradient presional peste 50 mmHg, primul pas în management este angioplastia percutană cu balon, atât în cazul pacientului adult, cât și al copilului, procedură cu risc redus de mortalitate, morbiditate și restenoză. În cazul în care nu se poate practica angioplastia cu balon, este indicată intervenția chirurgicală: valvulotomie sau protezare valvulară, de preferat cu o valvă biologică, la un gradient maxim transvalvular pulmonar de peste 80 mmHg.

3.3.4. Insuficiența sau regurgitarea pulmonară (RP)

O RP minimă există la un procent mare dintre indivizii sănătoși (40-78%) și nu are semnificație hemodinamică.

Etiologie:

a. RP Primară:

- Congenitală (frecvent post intervenție chirurgicală pentru Tetralogia Fallot sau după angioplastie percutană cu balon pentru SP);
- Post RAA;
- Sindrom carcinoid;
- Post EI;
- Traumatism toracic.

b. RP Secundară (funcțională):

- Dilatare de inel pulmonar, secundar HTP;
- Dilatare de arteră pulmonară.

RP izolată produce încărcare de volum al VD, care se va adapta prin hipertrofie excentrică, dar evoluția este extrem de lentă, iar pacienții sunt mult timp asimptomatici.

În cazul în care RP apare secundar HTP, este însoțită și de insuficiență cardiacă dreaptă, iar simptomatologia se datorează acesteia și bolii primare.

Tablou clinic

Ascultația cardiacă poate evidenția suflu diastolic de regurgitare în spațiul intercostal 3 sau 4 pe linia parasternală stângă, dar și un suflu sistolic de ejecție în spațiul 2 intercostal pe linia parasternală stângă datorat creșterii debitului sistolic prin valva pulmonară în RP severă.

Investigații paraclinice

Traseul ECG în RP primară arată semne de încărcare diastolică a VD, respectiv aspect rSr' sau rsR' în derivațiile drepte. În caz de RP secundară hipertensiunii pulmonare, pe ECG va fi prezentă hipertrofia de VD.

Ecocardiografia este metoda de elecție pentru diagnosticul RP, stabilirea etiologiei, severității și a repercusiunilor hemodinamice.

Radiografia toracică arată dilatarea arterei pulmonare și a VD.

Tratament

Insuficiența pulmonară primară severă are indicație chirurgicală, deși momentul optim operator este greu de stabilit. În majoritatea cazurilor se va opta pentru protezare valvulară cu proteză biologică, alograft.

3.4. Proteze valvulare

Protezele valvulare sunt de două tipuri: mecanice și biologice.

3.4.1. Protezele valvulare mecanice sunt compuse dintr-un orificiu și un mecanism de închidere.

De-a lungul timpului au fost fabricate mai multe tipuri:

- a. Primele proteze mecanice au fost cele cu bilă, formate dintr-un inel valvular, o bilă și o "cușcă" în care se mișca bila, în funcție de gradientul de presiune dintre cele două camere unde era inserată proteza. Bila închide orificiul dintre camere și, apoi, când presiunea crește, împinge bila, deschizând orificiul, iar mișcarea bilei este limitată de barele „cuștii”. Acest

tip de proteză a avut două mari dezavantaje: suprafață metalică mare, deci risc trombogen mare și hemodinamica fluxului sanguin prin proteză extrem de diferită față de cea a unei valve native. Scurt timp s-a folosit un design intermediar cu un disc în locul bilei, dar cu aceleași dezavantaje. De aceea s-au căutat alte soluții și s-a renunțat definitiv la folosirea acestor tipuri.

- b. Protezele mecanice cu un disc înclinat (tilt disc sau monodisc) sunt formate dintr-un inel cu un disc care se deschide la 60-70 de grade și pot avea un opritor. Suprafața metalică este mai redusă, dar fluxul sanguin este tot deviat, excentric, deci cu o hemodinamică diferită de a valvei native.
- c. Protezele mecanice cu două discuri (bidisc) au un design asemănător cu cele cu disc înclinat, dar cele două discuri se deschid la 80-90 de grade și astfel hemodinamica fluxului sanguin este mai apropiată de cea a valvei native.

Ultimele două tipuri se folosesc în prezent.

Toate protezele mecanice au avantajul unei durabilități practic nelimitate, dar dezavantajul riscului trombogen. De aceea, odată implantate, pacientul va trebui să urmeze toată viața tratament anticoagulant cu antivitamine K.

Indicația de folosire a unei proteze mecanice este la toți pacienții cu speranță de viață lungă (peste 10 ani) și fără contraindicație de tratament anticoagulant (vezi indicațiile detaliate în Tabel 3.4.1. conform ghidului Societății Europene de Cardiologie). Dacă pacientul are o altă indicație de tratament anticoagulant (spre exemplu: fibrilație atrială permanentă, trombembolism pulmonar în antecedente, etc.), va fi un factor în plus pentru folosirea unei proteze valvulare mecanice.

Tabelul 3.4.2. Indicații pentru implant de proteză valvulară mecanică, conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie, 2021

Indicația
1. Pacient informat, care acceptă indicația și nu are contraindicație pentru tratament anticoagulant pe termen lung;
2. Pacient cu risc crescut de deteriorare a unei proteze biologice (<40 ani, hiperperatiroidism, hemodializă);
3. Pacient cu indicație de tratament anticoagulant datorită unei proteze valvulare mecanice în altă poziție;
4. Proteză mecanică valvulară în poziție aortică la pacient < 60 ani și în poziție mitrală < 65 ani;
5. Pacient cu speranță lungă de viață și care o reintervenție cardiacă (chiar TAVI) în viitor este cu risc mare.
6. Indicație relativă: pacient cu tratament anticoagulant inițiat deja pentru risc crescut de trombembolism (FA, tromboză venoasă profundă, trombembolism pulmonar, sindrom antifosfolipidic).

La examenul obiectiv cardiologic al unui pacient cu proteză valvulară mecanică, la auscultație se va auzi un click metalic, caracteristic închiderii protezei, înlocuind zg 1 sau 2 în funcție de locul protezei. Frecvent se poate auzi și un suflu sistolic sau diastolic, funcție tot de locul protezei, deoarece acesta reprezintă un obstacol (chiar dacă este larg) în calea fluxului sanguin.

Investigațiile paraclinice sunt asemănătoare celor făcute pentru pacienții cu valvulopatii pe valve native. Explorarea ecocardiografică este esențială, dar și dificilă. Elementele metalice ale protezelor valvulare reflectă ultrasunetele (nu permit trecerea lor) și dau numeroase artefacte. Evaluarea se va baza în mare măsură pe parametrii mășurați prin ecografie Doppler (viteze, gradienti de presiune). În cazul suspiciunii unei complicații va fi nevoie și de evaluarea prin ETE. Datele ETT (fig. 3.4.1.) și ETE (fig. 3.4.2.) vor da informații despre cele două fețe ale protezei, iar ecocardiografia 3D este extrem de utilă pentru completarea evaluării (fig 3.4.3.).

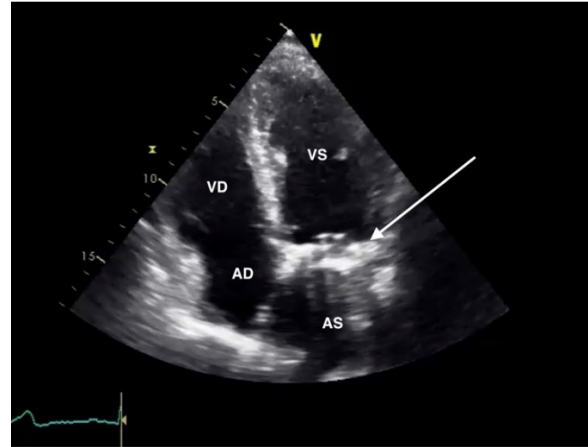
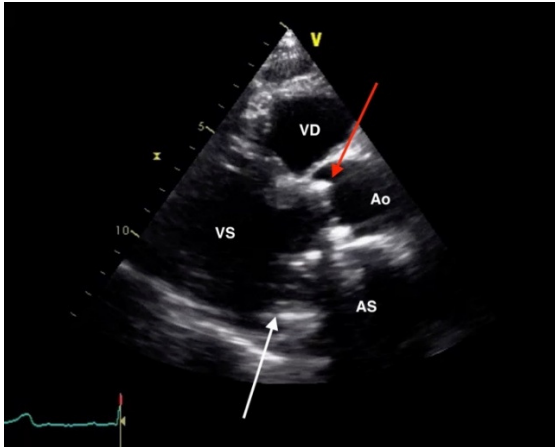


Figura 3.4.1. ETT: incidență parasternală ax lung (stânga) și incidență apicală 4 camere (dreapta): proteză mecanică mitrală cu 2 discuri (săgeata albă) și proteză mecanică aortică cu 2 discuri (săgeata roșie). Se remarcă artefactele acustice date de elementele mecanice ale protezelor, care nu permit evaluarea structurilor din spatele lor, respectiv a AS. VS – ventricul stâng, VD – ventricul drept, AD – atriu drept, Ao – aortă.

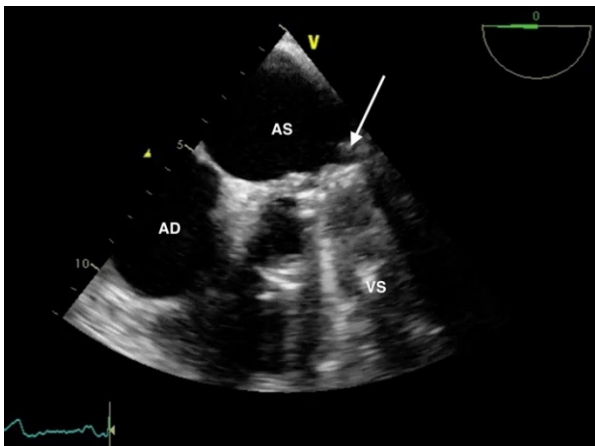


Figura 3.4.2. ETE: incidență mezoesofagiană apical 4 camere: proteză mecanică mitrală cu 2 discuri (săgeata albă). Se remarcă artefactele acustice date elementele mecanice ale protezei care nu permit evaluarea structurilor din spatele ei, respectiv a VS.

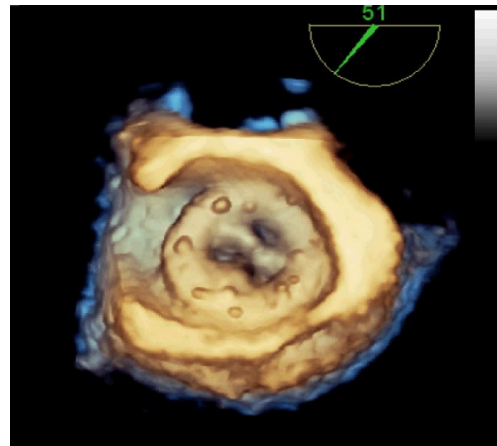


Figura 3.4.3. Ecocardiografie transezofagiană tridimensională: proteză mecanică mitrală, cu 2 în poziție deschisă, vedere dinspre AS, aspect de normal. AS – atriu stâng, AD – atriu drept

3.4.2. Protezele valvulare biologice sunt de asemenea de mai multe tipuri:

- Heterogrefe (xenogrefe) – proteze fabricate din pericard bovin sau din valvă de porc; cele mai utilizate tipuri în prezent.
- Homogrefe – proteze din material uman (prelevat de la cadavru).
- Proteze autologe – fabricate intraoperator din pericard.
- Autograft – în prezent este folosită doar valva pulmonară în locul celei aortice (operația Ross) la pacienți tineri cu stenoză aortică congenitală severă.

Protezele biologice au marele avantaj că nu necesită tratament anticoagulant, dar au o durată de viață limitată (8-10 ani) deoarece degenerază în timp și evoluează către stenoze valvulare sau retracții și insuficiențe valvulare sau asocierea ambelor leziuni.

Indicația pentru implantul unei proteze valvulare biologice este la pacienții la care tratamentul anticoagulant este contraindicat sau speranța de viață este redusă datorită asocierii cu alte comorbidități severe (spre exemplu procese neoplazice în stadii avansate, insuficiențe severe de organ, etc.). Indicațiile detaliate, conform ghidului Societății Europene de Cardiologie, se regăsesc în Tabelul 3.4.2.

Tabelul 3.4.2. Indicații pentru implant de proteză valvulară biologică, conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie, 2021

Indicația
1. Pacient informat, care dorește această variantă de protezare;
2. Pacient cu contraindicație pentru tratament anticoagulant (risc hemoragic crescut) sau la care tratamentul anticoagulant nu se poate face corect sau care are o speranță de viață mai mică decât durabilitatea protezei valvulare;
3. Pacient reoperat pentru tromboză pe proteză valvulară mecanică, în ciuda unui tratament anticoagulant corect;
4. Pacient cu risc redus de reintervenție chirurgicală în viitor și / sau risc operator redus la o eventuală re-intervenție chirurgicală;
5. Femeie tânără care dorește sarcină;
6. Proteză mecanică valvulară în poziție aortică la pacient > 65 ani și în poziție mitrală > 70 ani;
7. Indicație relativă: pacient cu tratament cu anticoagulante directe (non-antivitamine K) inițiat deja pentru risc crescut de tromboembolism (FA, tromboză venoasă profundă, tromboembolism pulmonar, sindrom antifosfolipidic).

La examenul obiectiv cardiologic al unui pacient cu proteză valvulară biologică, la ausculție se aud zgomote și sufluri comparabile cu ale valvelor native. Se poate auzi și un suflu sistolic sau diastolic, funcție de locul protezei, deoarece aceasta reprezintă un obstacol (chiar dacă este larg) în calea fluxului sanguin. Evaluarea paraclinică se bazează pe ETT, dar la fel ca și la valvele mecanice, în caz de complicații, este indicată ETE (fig. 3.4.4.).

3.4.3. Protezele valvulare implantate percutan sunt proteze biologice și în principiu se supun regulilor descrise mai sus. Diferența constă în indicație. Aceste proceduri sunt indicate la pacienți cu risc inacceptabil pentru o procedură chirurgicală clasică de implant al unei proteze valvulare.

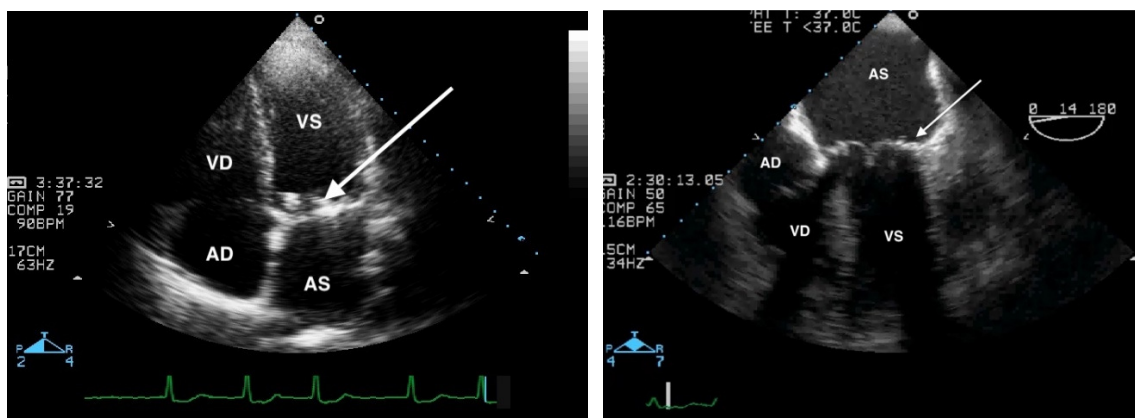


Figura 3.4.4. Imagine ETT în stânga și imagine ETE în dreapta la un pacient cu proteză biologică mitrală (săgeată), aspect normal. AS – atriu stâng, VS – ventricul stâng, VD – ventricul drept, AD – atriu drept.

3.4.4. Complicații

Pacienții cu proteze valvulare mecanice sau biologice pot prezenta în evoluție complicații aritmice, embolice, decompensarea insuficienței cardiace, ca și toți pacienții cu boli valvulare, dar și câteva complicații specifice:

1. “Mismatch” de proteză care reprezintă, după cum îi spune și numele, o nepotrivire între mărimea orificiului valvular și dimensiunea protezei valvulare. De cele mai multe ori, proteza valvulară este mai mică, respectiv prea mică raportat la suprafața corporală. Rezultatul este stenoză valvulară postoperator. Pacientul va prezenta toate simptomele și semnele corespunzătoare stenozei valvulare respective. Cea mai evidentă simptomatologie în aceste cazuri este persistența intoleranței la efort postoperator. Ecocardiografia poate arăta parametri normali în repaus, dar cu evidențierea parametrilor de stenoză valvulară la efort. Dacă pacientul a fost operat pentru stenoză, inima este deja adaptată la postsarcina crescută, dar dacă a fost operat pentru insuficiență severă, postoperator va fi mult mai simptomatic. Acești pacienți au mortalitate crescută și de cele mai multe ori, indicație de reintervenție chirurgicală imediat sau în următorii ani, în funcție de severitatea stenozei și a tabloului clinic.

2. Tromboza (numită și colmatare) de proteză este o complicație a protezelor valvulare mecanice. Cauza cea mai frecventă este un tratament anticoagulant incorect (INR scăzut). Se formează trombi care pot bloca elementele protezei. Foarte rar proteza se poate bloca complet deschisă, determinând regurgitare acută (tablou clinic de edem pulmonar acut și șoc cardiogen care impune tratament chirurgical de urgență) sau complet închisă, determinând decesul pacientului.

De cele mai multe ori proteza se blochează parțial (doar un disc sau într-o poziție intermediară) și apare un tablou clinic de stenoză și/sau insuficiență valvulară medie la un pacient care anterior, postoperator, a fost asimptomatic și are un istoric de anticoagulare ineficientă (valori mici ale INR). Diagnosticul este realizat cu ETT (fig. 3.4.5.) și ETE (fig. 3.4.6.). Sunt vizualizate elementele protezei cu funcționalitate redusă și se măsoară parametrii de stenoză (gradientul presional transprotetic crescut și suprafața funcțională a protezei redusă).

Tratamentul constă în tratament fibrinolitic în caz de stenoză sau insuficiență semnificativă și simptomatologie severă sau dacă acesta nu are rezultat sau este contraindicat, în intervenție chirurgicală.

În cazuri rare stenozarea unei proteze mecanice se poate produce prin dezvoltarea unei endotelizări excesive a protezei (panus) sau fibrozarea sa. Acest proces are loc treptat, progresează în ani și în final apare stenoză severă și tratamentul este chirurgical.

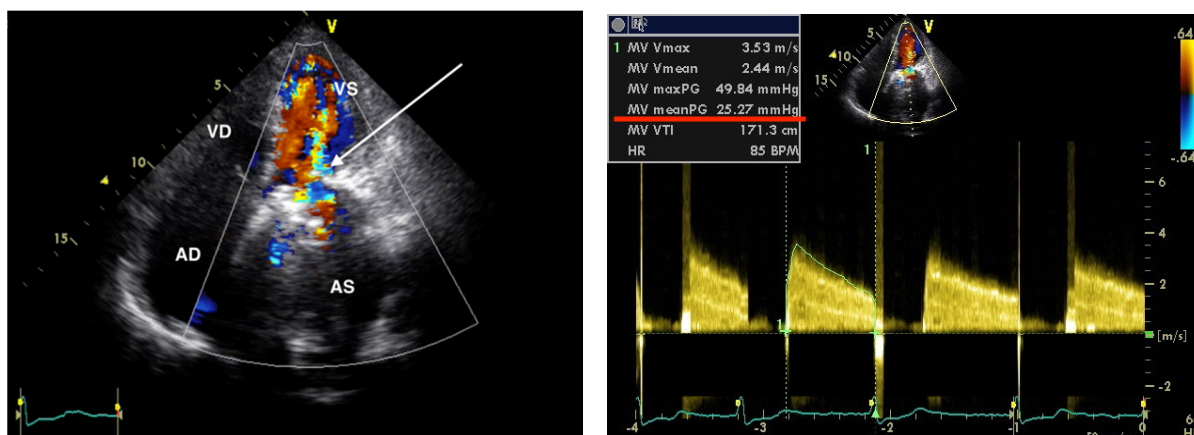


Figura 3.4.5. ETT: incidență apicală 4 camere (stânga): proteza mecanică mitrală cu 2 discuri cu flux Doppler extrem de turbulent (săgeata albă), sugerând stenoză; în imaginea din dreapta flux Doppler continuu la nivelul protezei mecanice mitrale: viteze și gradient presional foarte mare, care confirmă stenoză, respectiv trombozarea protezei. AS – atriu stâng VS – ventricul stâng, VD – ventricul drept, AD – atriu drept.

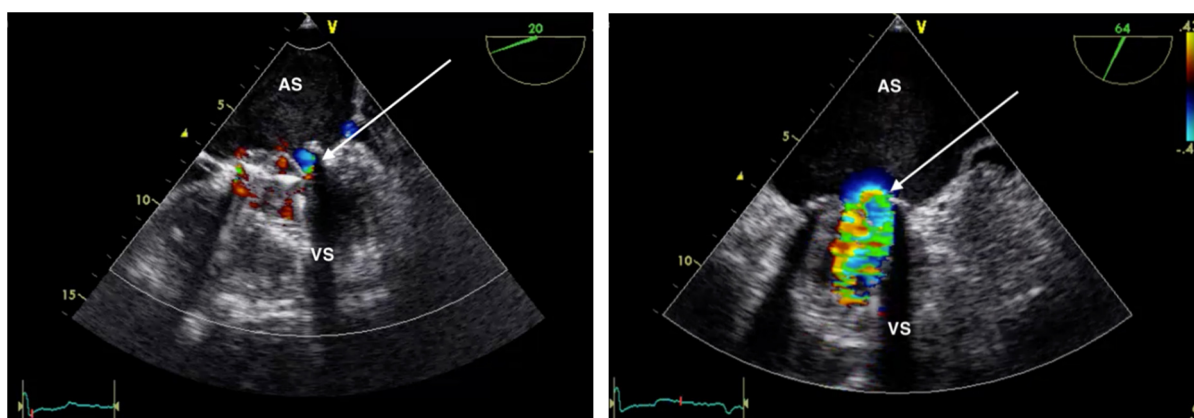


Figura 3.4.6. ETE la pacientul din fig. 3.4.5., cu proteză mecanică mitrală: în imaginea din stânga se observă deschiderea unui singur disc al protezei (săgeata); în imaginea din dreapta Doppler color se observă fluxul sanguin care trece doar prin fanta deschisă a protezei, extrem de turbulent. Se certifică colmatarea (blocarea unui disc al protezei mecanice mitrale). AS – atriu stâng, VS – ventricul stâng.

3. Regurgitățile (leak-uri) paravalvulare reprezintă apariția unor regurgități pe lângă inelul valvular, cauza cea mai frecventă fiind endocardita infecțioasă. Pacientul prezintă simptomatologia de insuficiență valvulară corespunzătoare și suflul caracteristic. Diagnosticul este realizat prin integrarea semnelor clinice și a celor paraclinice, ecocardiografia, în special cea transesofagiană, fiind esențială (fig. 3.4.7). În caz de regurgitare mică sau medie, pacientul va fi urmărit, reevaluat periodic și tratat ca și un pacient cu insuficiență valvulară pe valvă nativă. În caz de regurgitare semnificativă hemodinamic (severă) singura soluție de tratament este intervenția chirurgicală.

4. Pacienții cu proteze valvulare mecanice, având tratament anticoagulant permanent, pot prezenta diferite complicații hemoragice, până la hemoragii majore. Managementul acestor complicații este dificil, deoarece oprirea în totalitate a tratamentului anticoagulant poate determina complicații trombotice.

5. Pacienții cu proteze valvulare mecanice pot prezenta anemie hemolitică printr-un mecanism special: injuria permanentă a eritrocitelor, determinată de frecarea cu marginea liberă a discului metallic a protezei, poate cauza la unii pacienți, nerecunoașterea eritrocitelor și distrugerea lor la nivel splenic. Această complicație apare rar.

6. Pacienții cu proteze valvulare biologice prezintă în evoluție degradarea treptată a protezei cu evoluția spre stenoză și / sau insuficiență valvulară, cu un tablou clinic asemănător valvulopatiilor pe valve native.

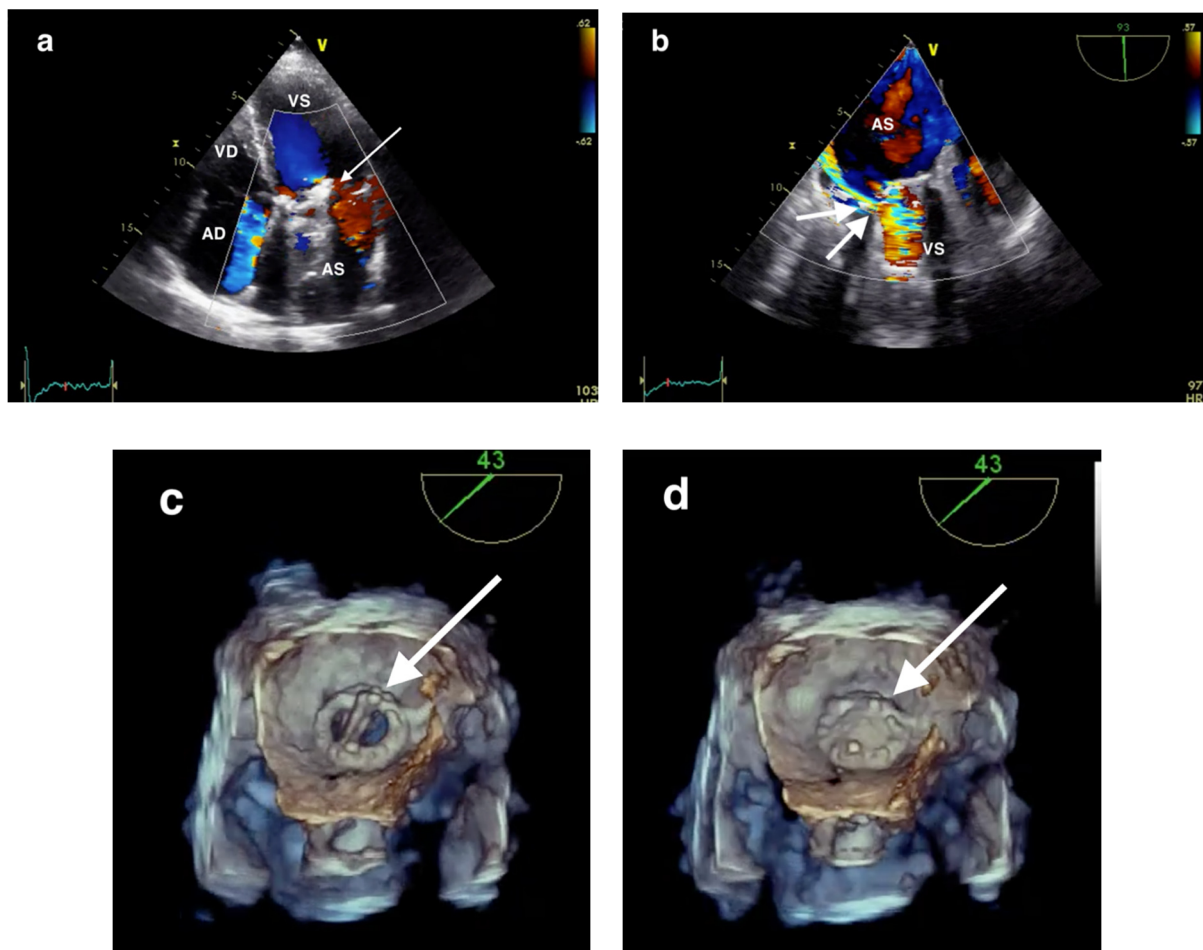


Figura 3.4.7. Ecocardiografie la un pacient cu proteză mecanică mitrală și regurgitare paravalvulară: a. ETT, incidență apicală 4 camere, artefactele date de proteza mecanică mitrală (săgeată) nu permit vizualizarea regurgitării mitrale; b. ETE se vizualizează Doppler color jetul de regurgitare mitrală paravalvular (2 săgeți), proteza mitrală fiind închisă; c. și d. Imagine ETE tridimensională, vedere dinspre atriul stâng a protezei mecanice mitrale deschisă (c) și închisă (d), săgeata indică orificiul paravalvular. AS – atriul stâng, VS – ventricul stâng, AD – atriul drept, VD – ventricul drept.

3.4.5. Management și tratament

Pacienții cu proteze valvulare sunt dispensarizați periodic, reevaluați clinic și ecocardiografic, urmărind tratamentul anticoagulant în cazul protezelor mecanice și degenerescența în cazul protezelor biologice, iar în caz de complicații acestea vor fi tratate corespunzător.

Pacienții cu proteze valvulare nu au tratament specific, cu excepția tratamentului anticoagulant în cazul protezelor mecanice.

Tratamentul anticoagulant la pacienții cu proteze valvulare mecanice se face cu antivitamină K și eficiența sa se urmărește periodic (lunar) prin determinarea timpului de protrombină (timpul Quick), indicele Quick și INR (International Normalized Ratio, care reprezintă raportul dintre timpul de protrombină al pacientului care primește tratament anticoagulant cu antivitamină K și timpul de protrombină al pacientului neanticoagulat). Este de menționat că prin intermediul timpului de protrombină este evaluată atât activitatea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K (cu excepția FIX, a factorului V și a fibrinogenului) cât și funcția de sinteză proteică a ficatului. În funcție de designul protezei, poziția valvei și asocierea cu alți factori de risc trombogeni, valoarea INR trebuie menținută între 2,5 și 3,5 (Tabel 3.4.3.). Nu există studii care să justifice tratamentul cu anticoagulante directe. În cazul unei intervenții chirurgicale, tratamentul anticoagulant trebuie scăzut (INR sub 2 pentru intervenții chirurgicale minore, inclusiv extracții dentare, manevre endoscopice, manevre invazive prin puncții arteriale) sau oprit și înlocuit cu heparină cu greutate moleculară mică (în cazul intervențiilor chirurgicale majore).

Tabelul 3.4.3. Valorile INR terapeutice (țintă) la pacienții cu proteză valvulară mecanică, conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie, 2021

Risc trombogen al protezei	Fără factori de risc*	≥ 1 factor de risc* prezent
Mic (proteze Carbomedics, Metronic Hall, St Jude Medical, Sorin Bicarbon)	2,5	3
Mediu (alte proteze cu dublu disc)	3	3,5
Mare (proteze cu disc înclinat și cu bilă)	3,5	4

*Factori de risc: proteze mecanice mitrale sau tricuspidiene, prezența fibrilației atriale, tromboembolism pulmonar în antecedente, SM, FEVS < 35%.

Tratamentul complicațiilor asociate și a IC se face conform indicațiilor descrise la capitolele corespunzătoare.

Toți pacienții cu proteze valvulare au o susceptibilitate mare la grefarea unei infecții în caz de bacteriemie, motiv pentru care este indicată profilaxia endocarditei infecțioase la manevrele cu risc (vezi Cap 4 Endocardita infecțioasă). Este esențială educarea pacienților în acest sens.

În ce privește sarcina la femeile cu proteză valvulară, sunt de menționat câteva aspecte. Sarcina reprezintă un status hipercoagulant (crește nivelul seric al fibrinogenului, și al factorilor VII, VIII și X și scade nivelul proteinei S). O sarcină la o femeie cu proteză valvulară mecanică are risc crescut de mortalitate maternă datorită complicațiilor trombotice și, pe de altă parte, risc crescut de mortalitate fetală datorită complicațiilor hemoragice. Antivitamină K traversează bariera placentară și pot determina embriopatii în primul trimestru de sarcină sau hemoragii intracraniene fetale pe toată perioada. Heparina cu greutate moleculară mică ar fi o variantă, deoarece nu traversează placentă, dar nici nu oferă o protecție suficientă pentru complicațiile trombotice la femeia însărcinată și cu proteză valvulară mecanică. Valvele biologice sunt opțiunea de preferat la aceste paciente, deoarece nu necesită tratament anticoagulant. Însă este esențială discuția, anterior intervenției, cu pacienta: proteza biologică se va degrada în următorii ani, fiind foarte probabilă necesitatea unei reintervenții chirurgicale cardiace la aproximativ 10 ani.

Bibliografie

1. Praz F, Borger MA, Lanz J, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 2025; 46(44): 4635–4736. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf194>
2. Jung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231–1243.
3. Feigenbaum H, Armstrong WF, Rhyan T. *Feigenbaum's Echocardiography*. Sixth ed. 2005. Lippincott Williams & Wilkins. 361–374.
4. Otto CM, Bonow RO. *Valvular Heart Disease*. In: Libby P, Bonow RO, Zipes DP, Mann DL. *Braunwald's Heart Disease, 11th Edition - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier Saunders; 2018;
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2021) 00, 172 ESC/EACTS GUIDELINES doi:10.1093/eurheartj/ehab395
6. Ginghina C, Vinereanu D, Popescu BA. *Manual de cardiologie al Societății Române de Cardiologie*, Ed Medicală, București, 2020.
7. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică*. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a. Editura Hipocrate București; 2021;
8. Otto C.M. *Textbook of Clinical Echocardiography*. Sixth Edition. Elsevier; 2018.
9. Libby P, Bonow RO, Zipes DP, Mann DL. *Braunwald's Heart Disease, 12th Edition - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier Saunders, 2021
10. Otto C.M. *Textbook of Clinical Echocardiography*. Seventh Edition. Elsevier; 2024.
11. Pescariu S. *Curs de cardiologie*. Ediția a III-a revizuită și adăugită. Editura “Victor Babeș”, Timișoara; 2016;
12. Breburda CS. *The Tricuspid valve*. In: Roelandt JRTC. *Three-dimensional Echocardiography of the Heart and Coronary Arteries*. Van Zuiden. 145-151.
13. Rahimtoola H, Dell'Italia LJ. *Tricuspid valve, Pulmonic valve and Multivalvular Disease* In: FusterV, Alexander RW, O'Rourke RA, eds *Hurst's The Heart*, 10th ed. 1998. New York, Mc Graw Hill 1669-1688.
14. Bruce JB, Connolly HM. *Right-Sided valve Disease in Adults*. In: Otto C. *The Practice of Clinical echocardiography*, 5th ed. 2017. Elsevier 651-673
15. Murariu D, Anwar AM, Song JK, et al. *Heart valve disease: Tricuspid valve disease*. In Lancellotti, Zamorano, Badano. Habib. *The EACVI Textbook of Echocardiography*. Second edition. 2017. Oxford University Press. 299-313.
16. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. *Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology; Association for European Paediatric Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines*. *ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010)* *Eur Heart J* 2010. 31(23): 2915-57.
17. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. *2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guideline*. *JACC* 2008. 52: e143-e263.
18. G Habib, P Lancellotti et al 2015, *ESC Guidelines for the management of Infective Endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM)*, *Europ Heart J* 2017. 36 (44), 3075-3128.

Capitolul. 4. ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

ADINA IONAC

4.1. Definiție

Endocardita infecțioasă (EI) reprezintă infecția endoteliului cardiac (valve native sau endocard) cauzată de diferite microorganisme (bacterii, fungi, chlamidii, rickettsii), cu risc crescut de complicații și mortalitate înaltă. EI poate apărea la orice vârstă, însă cu o prevalență mai mare la persoanele imunodeprimite și la consumatorii cronici de droguri. Infecția poate afecta dispozitivele intracardiace (proteză mecanică/biologică, pacemaker sau defibrilator cardiac).

Există o entitate de EI care se caracterizează prin trombi sterili la nivelul endocardului (frecvent la nivelul unor leziuni determinate de jeturi sanguine excentrice, de unde și denumirea de „leziuni de jet”) care se pot transforma în EI în caz de bacteriemie.

EI reprezintă o problemă majoră de sănătate peste tot în lume. În 2019 incidența EI a fost de 13,8 cazuri/100.000 de indivizi.

4.2. Clasificare. Conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie (ESC), EI se poate clasifica în funcție de localizare, de modul de dobândire, infecție activă, recurență/ recădere (tabelul 4.1.).

4.3. Fiziopatologie și etiologie.

Pentru apariția EI sunt necesare mai multe condiții:

- a. Poarta de intrare pentru agenții infecțioși (o procedură intervențională - cateter venos central, perfuzii venoase, locul de injectare a drogurilor, post-intervenții chirurgicale, proceduri stomatologice sau un focar infecțios – în sfera cutanată, ORL, pulmonară, digestivă, genito-urinar); de menționat cavitatea orală ca o poartă importantă de intrare, procedurile chirurgicale la acest nivel fiind considerate cu risc foarte înalt de a cauza bacteriemie.
- b. Agenții patogeni care intră în organism pe cale sanguină și determină bacteriemie. Practic, orice agent infecțios poate determina bacteriemie, dar unii sunt mai agresivi, alții mai puțin și aceștia vor declanșa o infecție doar la persoane cu imunitate scăzută. Cele mai frecvente microorganisme implicate în apariția EI sunt streptococii și stafilococii, urmați de enterococi, bacili gram-negativi, grupul HACEK (Haemophilus aphrophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae).

Stafilococul auriu este cel mai frecvent germene izolat în EI, fiind principala cauză de bacteriemie. Este extrem de agresiv și cauzează distrugerii tisulare urmate de defecte intracardiace acute (insuficiență acută mitrală sau aortică) și embolizarea materialului infectat la distanță (infarct splenic, hepatic, accident vascular cerebral etc). Stafilococul epidermidis face parte din flora saprofită tegumentară și este frecvent implicat în infecții la persoane cu imunitate afectată.

Streptococcus viridans face parte din flora normală cutanată, respiratorie și a tractului gastrointestinal și se asociază cu EI pe valve native. Streptococii de grup B afectează în general vârstnicii, femeile însărcinate și persoanele imunodeprimite.

Enterococii reprezintă a treia cauză de EI, sursa infecției fiind localizată la nivelul tractului gastrointestinal și genito-urinar.

Tabelul 4.1. Clasificarea endocarditei infecțioase (conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie, din 2015)

În funcție de localizare	<ul style="list-style-type: none"> • EI pe valve native ale cordului stâng • EI pe valve protetice ale cordului stâng EI precoce < 1 an postchirurgie EI tardivă > 1 an postchirurgie • EI pe valve ale cordului drept • EI pe dispozitive intracardiace (pacemaker sau defibrilator cardiac)
În funcție de modul de contactare	<ul style="list-style-type: none"> • EI dobândită în comunitate • EI la utilizator cronic activ de droguri, fără altă sursă de infecție (narcomani, boli cronice cu tratament parenteral) • EI asociată îngrijirilor medicale, considerată nosocomială (dacă apare la un pacient spitalizat > 48 ore înainte de apariția simptomelor/semnelor de EI) și non-nosocomială (apariția semnelor/simptomelor la < 48 ore după internare în anumite cazuri – hemodializă/ chimioterapie/ terapie intravenoasă, spitalizare anterioară)
EI activă	EI cu febră persistentă și hemoculturi pozitive, la un pacient sub tratament antibiotic și dovada histopatologică de EI
EI recurentă	<ul style="list-style-type: none"> • Recădere (aceiași germene infecțios la < 6 luni de la episodul primar) • Reinfectie (germene diferit)

Microorganismele din Grupul HACEK (*Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*) determină rar EI, ele fac parte din flora orofaringelui și apar în general la persoanele cu infecții gingivale.

Bacteriile gram-negative (Enterobacteriacee: *Salmonella*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter*, *Shigella*, *Yersinia*) pot fi implicate în apariția EI. *Escherichia Coli* și *Pseudomonas aeruginosa* se asociază cu EI pe protezele valvulare și au o rată crescută de mortalitate și complicații.

Fungii (*Candida albicans*, *Aspergillus*) sunt implicați în EI nosocomiale și la consumatorii de droguri intravenos.

c. Populația la risc de a face EI, respectiv pacienți cu leziuni preexistente la nivelul endocardului sau dispozitive intracardiace. În plus EI poate să apară la persoane cu imunodeficiență, chiar dacă nu au leziuni preexistente cardiace.

Fiziopatologia EI are la bază două mecanisme principale: injuria directă la nivelul endocardului / endoteliului și statusul hipercoagulant. La nivelul endoteliului lezat acțiune microorganismului infecțios declanșează mecanismele de apărare. La nivelul zonei de localizare a infecției se formează leziunea caracteristică EI: o vegetație fibro-plachetară sterilă,

formată în urma eliberării factorului tisular din celulele endoteliale lezate, care ulterior, dacă infecția persistă (rezistă mecanismelor de apărare ale gazdei) devine infecțioasă.

Vegetațiile apar pe partea cu presiune mai mică a zonei afectate, spre exemplu pe fața atrială a valvelor atrioventriculare și pe fața ventriculară a valvelor sigmoide. Vegetațiile pot evolua, apar distrucții tisulare, perforații valvulare, abcese valvulare și paravalvulare, fistule, dehiscență în cazul protezelor valvulare. Ruperea vegetațiilor poate determina embolie sistemică, septică, la diferite nivele (organe), și manifestări imunologice.

4.4. Tablou clinic

Anamneza trebuie să identifice poarta de intrare, focarele infecțioase ale pacientului, comorbiditățile și factori de risc pentru EI.

În anumite situații, EI este dificil de diagnosticat în stadiile precoce și abia când apare distrucția valvulară și evenimentele embolice se pune un diagnosticul corect.

Tabloul clinic este extrem de variat și este determinat în principiu de cele trei mecanisme:

- a. infecția sistemică,
- b. distrucția locală tisulară (semne și simptome cardiace, precum și evenimente embolice la distanță care dau semne care depind de organul afectat),
- c. reacții autoimune.

Semnele și simptomele inițiale pot fi ale unei infecții sistemice (febra > 38°C, frison, transpirații nocturne, stare generală influențată, inapetență, scădere ponderală, mialgii, artralgii). În anumite situații EI poate debuta cu semne și simptome de insuficiență cardiacă stângă /dreaptă, (dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, edeme gambiere) sau cu evenimente embolice cerebrale (accident vascular cerebral, hemoragie cerebrală).

Examenul obiectiv. La ascultația cordului prezența unui suflu cardiac nou apărut sau modificarea unui suflu preexistent, în context de sindrom inflamator ridică suspiciunea de EI. Alte semne clasice care pot apărea, dar nu sunt obligatorii, în cazul unei EI:

- Peteșii sau purpură la nivelul extremităților, mucoasei orale și conjunctivale;
- Leziunile Janeway (leziuni eritematoase, dureroase de mici dimensiuni cu contur neregulat ce apar la nivelul palmelor și tălpilor, datorită embolizărilor sistemice);
- Hemoragii subunghiale
- Noduli Osler (umflături subcutanate dureroase, ce apar la nivelul pulpei degetelor);
- Petele Roth (mici hemoragii retiniene vizibile la examenul fundului de ochi).

Diagnosticul diferențial se va face cu patologii infecțioase care evoluează cu sindrom febril și aceleași semne și simptome clinice (sepsă cu diferite puncte de plecare, tuberculoză, neoplasm, boli sistemice sau chiar banala infecție urinară), alte cauze de embolii sistemice și sindrom febril (mixom cardiac) sau cu endocardita Libman Sacks (endocardita non-infecțioasă din lupusul eritematos sistemic).

4.5. Explorările paraclinice cu rol în diagnosticul pozitiv sunt hemoculturile (arată prezența infecției) și ecocardiografia sau alte investigații imagistice cardiace (arată localizarea cardiacă a infecției).

Analizele de laborator arată de obicei un sindrom inflamator nespecific: creșterea reactanților de fază acută (leucocite, viteza de sedimentare a sângelui, proteina C reactivă,

fibrinogen, procalcitonina), asociat frecvent cu anemie normocromă normocitară. În funcție de afectarea altor organe (spre exemplu în caz de embolii septice) vor apărea și markerii corespunzători disfuncției de organ. În contextul apariției insuficienței cardiace cresc și biomarkerii cardiaci.

Hemocultura este testul pentru depistarea microorganismelor prezente în sânge și are valoare diagnostică în EI. Recoltarea acesteia se face din sângele periferic, în orice moment al zilei, chiar și în absența febrei, dar cu respectarea regulilor stricte de antisepsie și întotdeauna se recoltează un set de 3 hemoculturi (pe medii diferite de cultură: pentru bacterii Gram negative, pozitive și fungi).

Radiografia de torace nu este specifică, însă poate arăta stază pulmonară în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă decompensată.

Electrocardiograma nu este nici ea specifică, poate evidenția modificări de tip ischemic (datorită embolizării fragmentelor din vegetație), aritmii ventriculare sau atriale, tulburări de conducere (prin extensia paravalvulară a infecției).

ETT și ETE reprezintă al doilea test specific și cu valoare diagnostică în EI.

Ecocardiografia, conform Ghidului ESC, are recomandare de primă linie. Rezultatele ETT trebuie întotdeauna corelate cu tabloul clinic al pacientului și statusul lui biologic. ETE se recomandă la toți pacienții cu suspiciune clinică de EI, mai ales în cazul în care sunt purtători de proteză valvulară sau dispozitive intracardiace, indiferent dacă ETT a arătat semne diagnostice sau nu. În cazul în care ecocardiografia transtoracică sau transesofagiană este negativă, nu se poate exclude diagnosticul de EI. Dacă simptomatologia și suspiciunea de EI persistă, investigația ecocardiografică trebuie repetată după 5-7 zile.

Din punct de vedere ecocardiografic, există câteva leziuni caracteristice pentru diagnosticul EI: **vegetațiile, abcesul și dehiscența de proteză**. De asemenea, în EI pot să apară și leziuni precum: pseudoanevrism, fistulă intracardiacă, perforație valvulară sau anevrism.

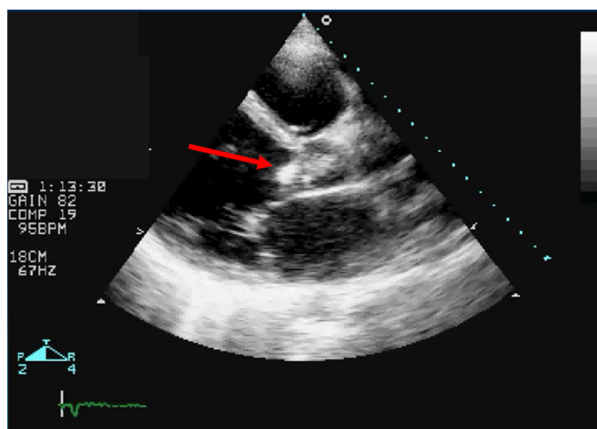


Figura 4.1. ETT, incidență parasternal ax lung: formațiune ecodensă atașată de fața ventriculară a valvei aortice, sugestivă pentru vegetație (săgeata roșie).

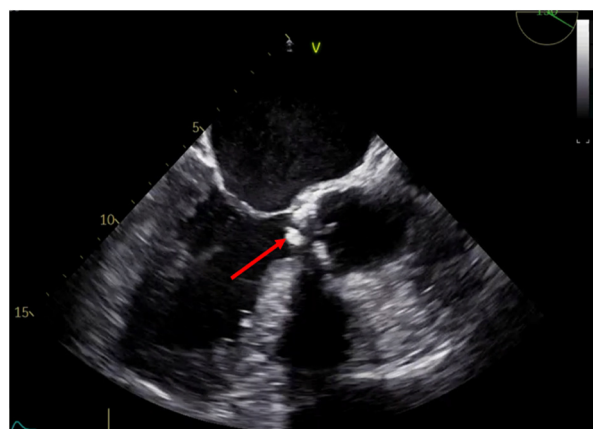


Figura 4.2. ETE, incidență mezoesofagiană la 150°: formațiune ecodensă, atașată de fața ventriculară a valvei aortice, sugestivă pentru vegetație (săgeata roșie).

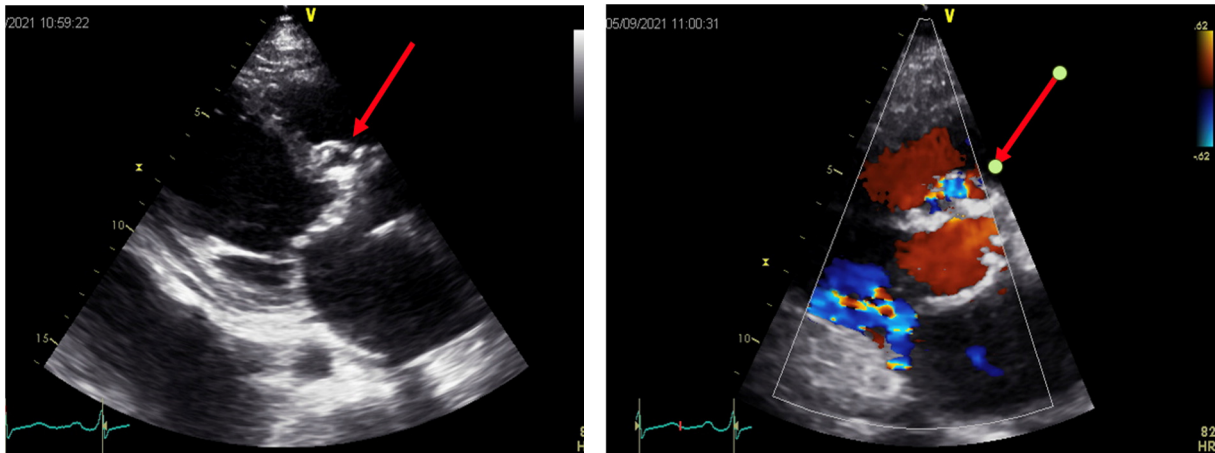


Figura 4.3. ETT – incidență parasternal ax lung la un pacient cu proteză valvulară mecanică în poziție aortică: în imaginea din stânga se vizualizează o zonă îngroșată la nivelul inelului aortic, cu aspect tipic pentru un abces (săgeata roșie); imaginea din dreapta arată semnal Doppler color la nivelul abcesului (săgeata roșie) demonstrând trecerea fluxului sanguin, respectiv perforarea abcesului.

Vegetația este descrisă ecografic sub forma unei mase oscilante, independentă de mișcarea valvei, atașată de valvă sau dispozitivul intracardiac (figurile 4.1 și 4.2).

Abcesul se prezintă sub forma unei arii perivalvulare, îngroșate, neomogene, cu aspect ecodens, (figura 4.3.), care poate avea centru echotransparent. Abcesul se poate rupe sau fistuliza, determinând o comunicare între camerele cardiace, ecografia Doppler fiind extrem de utilă în acest caz.

Ecocardiografia 3D oferă date importante asupra modificărilor morfologice.

Alte tehnici imagistice pot fi utile în evaluarea leziunilor și complicațiilor din EI: **angio-CT** cardiacă sau IRM (diagnostic de abces, fistulă, pseudoanevrism).

Imagistica nucleară este utilă mai ales în cazul suspiciunii de EI pe proteza valvulară, când evaluarea ecocardiografică este neconcludentă. Se folosesc următoarele tehnici:

- Tomografie cu emisie de pozitroni (PET) combinată cu CT;
- CT cu emisie de foton unic (SPECT) cu leucocite marcate (WBC).

4.6. Diagnostic pozitiv.

Algoritmul de diagnostic în EI se bazează pe criteriile Duke modificate (Tabel 4.2.).

Diagnosticul cert de endocardită infecțioasă include:

- 2 criterii majore, sau
- 1 criteriu major și 3 minore, sau
- 5 criterii minore.

În lipsa criteriilor de EI certă, vom avea **diagnosticul de EI posibilă**, care include:

- 1 criteriu major și 1 criteriu minor, sau
- 3 criterii minore.

În acest caz se vor repeta hemoculturile dacă au fost negative și ETT și ETE după 5-7 zile. Evaluarea trebuie completată cu alte tehnici imagistice, precum:

- CT cardiacă,
- IRM cardiacă (diagnostic de abces, fistulă, pseudoanevrism),
- PET combinată cu CT;
- SPECT cu leucocite marcate (WBC).

De asemenea se vor adăuga criterii minore de imagistică cerebrală sau a întregului corp pentru a detecta leziuni periferice (CT pulmonar pentru excluderea infarctelor pulmonare, IRM (la pacienții cu simptomatologie neurologică), PET/CT și WBC SPECT..

În cazul în care nu sunt prezente criteriile de diagnostic și se găsește altă cauză pentru sindromul infecțios, diagnosticul de EI este exclus.

Regulă practică: orice pacient valvular sau cardiac congenital care prezintă febră de cauză necunoscută cu durată mai mare de 7 zile trebuie serios suspectat de EI.

Tabelul 4.2. Criteriile Duke modificate (conform Ghidului ESC de diagnostic și management al EI din 2015)

Criterii majore
<p>1. Hemoculturi pozitive</p> <p>a. Microorganisme tipice pentru EI în cel puțin 2 hemoculturi separate: Streptococ viridans, Streptococ bovis, grup HACEK, stafilococ auriu, enterococci comunitari în absența unui focar primar evident, sau</p> <p>b. Microorganisme tipice pentru EI izolate din hemoculturi persistent pozitive Cel puțin 2 hemoculturi recoltate la >12 ore 3 hemoculturi pozitive din 3 sau majoritatea din 4 hemoculturi separate (cu interval de cel puțin 1 oră între recoltarea primei și ultimei culturi), sau</p> <p>c. Hemocultură pozitivă pentru Coxiella Burnetti sau titru de anticorpi Ig G antifaza I >1:800</p>
<p>2. Imagistică pozitivă pentru EI</p> <p>Leziuni caracteristice pentru EI, detectate la oricare dintre următoarele tehnici imagistice:</p> <p>a. Ecocardiografie (ETT sau ETE);</p> <p>b. CT cardiac</p> <p>c. 18F-FDG-PET/CT(A)</p> <p>d. WBC SPECT/CT</p>
Criterii minore
<p>a. Factor predispozant (leziune cardiacă sau utilizare de droguri);</p> <p>b. Febră >38°C;</p> <p>c. Fenomene vasculare (embolie arterială majoră, infarcte pulmonare septice, anevrisme infecțioase micotice), hemoragie intracraniană, hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway);</p> <p>d. Fenomene imunologice: glomerulonefrită, noduli Osler, pete Roth, factor reumatoid;</p> <p>e. Dovezi microbiologice: hemoculturi pozitive, dar care nu îndeplinesc un criteriu major din cele menționate, sau dovada serologică pentru o infecție activă cu un microorganism sugestiv pentru EI;</p>

4.7. Complicații

Cele mai importante complicații ale EI sunt:

- Cardiace: insuficiența cardiacă, ruptură sau obstrucția valvulară, abcese la nivelul aortic sau mitral, infarct miocardic embolic, miocardită, pericardită, tulburări de ritm sau de conducere, etc;
- Embolie sistemică: cerebrală, renală, splenică, membre inferioare, etc;
- Neurologice: accident vascular cerebral, hemoragie cerebrală, meningită;
- Recădere și reinfecție.

4.8. Tratament

Conform Ghidului ESC, tratamentul pacienților diagnosticați cu EI presupune o echipă multidisciplinară (cunoscută sub numele de Heart Team: cardiolog, chirurg cardiovascular, infecționist, radiolog și microbiolog).

În cazul unui pacient diagnosticat cu EI, scopurile principale ale terapiei sunt: eradicarea infecției microbiene și prevenirea/tratamentul complicațiilor.

Terapia antimicrobiană trebuie să respecte câteva reguli importante:

- folosirea de antibiotice bactericide, nu bacteriostatice;
- tratamentul antibiotic va fi început cât mai repede, dar preferabil după recoltarea de hemoculturi;
- administrarea antiobioticelor se face pe cale parenterală (administrarea orală nu este eficientă datorită prezenței, frecvent la acești pacienți, a edemul mucoasei tubului digestiv);
- se vor respecta dozele corecte pentru a realiza concentrații serice optime bactericide și administrarea la intervale recomandate conform timpului de înjumătățire a activității antibioticului, pentru a evita apariția rezistenței microorganismelor la terapia antibiotică;
- se indică asocierea a minim două antibiotice, cu acțiune sinergică;
- durata lungă a tratamentului până la 4-6 săptămâni, sau mai mult, în funcție de evoluția probelor biologice de inflamație. În cazul EI pe proteze valvulare, durata tratamentului este mai lungă decât în EI pe valve native.
- înlocuirea terapiei antibiotice empirice cu cea specifică, conform cu antibiograma.

Tabelul 4.3. Tratamentul antibiotic empiric al EI până la obținerea rezultatului hemoculturilor

EI comunitară pe valvă nativă sau EI tardivă pe proteză valvulară >12 luni (1+2+3)	Doza și calea de administrare
1. Ampicilină	12 g/zi i.v. în 4-6 doze
2. Ceftriaxonă sau (Flu)cloxacină	4g /zi i.v. sau i.m. în 2 doze 12 gr/zi i.v. sau i.m. în 4-6 doze
3. Gentamicină	3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. 1 doză
EI nosocomială sau EI precoce pe proteză valvulară < 12 luni (4+5+6)	
4. Vancomicină sau Daptomicină	30-60 mg/kg/zi i.v în 2-3 doze 10mg/kg/zi i.v. 1 doza
5. Gentamicină	3 mg/kg/zi i.v sau i.m 1 doză
6. Rifampicină	900-1200 mg i.v sau oral în 2-3 doze

Tratamentul antibiotic empiric se poate iniția imediat după recoltarea hemoculturilor. În cazul unei EI pe valvă nativă sau unei EI tardive pe proteză valvulară, antibioticele trebuie să fie cu efect eficace asupra stafilococului, streptococului și enterococului. Iar în cazul EI nosocomiale / EI precoce pe proteză valvulară, regimul terapeutic trebuie să aibă eficacitate asupra MRSA, bacili Gram negativi non-HACEK (Tabelul 4.3.). Ulterior pacientul va primi tratament antibiotic conform antibiogramei (tratament antimicrobian țintit).

Tratamentul chirurgical.

În cazul pacienților diagnosticați cu EI tratamentul chirurgical are câteva indicații de urgență:

- a. insuficiența cardiacă (EI aortică / mitrală cu regurgitare acută severă, obstrucție sau fistulă ce determină edem pulmonar cardiogen refractar sau șoc cardiogen);
- b. infecția necontrolată (abces, pseudoanevrism, fistulă, vegetații mari);
- c. embolia (EI aortică / mitrală cu vegetații persistente >10 mm după unul sau mai multe evenimente embolice în ciuda tratamentului antibiotic adecvat).

Tratamentul chirurgical standard constă în înlocuirea valvulară.

În cazul EI pe un dispozitiv cardiac implantabil se recomandă extragerea și înlocuirea acestuia.

4.9. Profilaxia endocarditei infecțioase.

Conform Ghidului ESC, profilaxia antimicrobiană este recomandată la pacienți cu afecțiuni cardiace, care sunt supuși unor proceduri cu risc crescut la nivelul cavității bucale (detartraj, extracții dentare, implant dentar, proceduri periodontale, chirurgie apicală). În tabelul 4.4. sunt sumarizate regimurile profilaxiei cu antibiotic înainte de procedurile dentare.

Profilaxia antibiotică a EI este indicată pentru următoarele categorii de pacienți, considerați a avea risc foarte mare:

- pacienți cu proteze valvulare implantate chirurgical sau transcutan sau cu valvuloplastii făcute cu diferite materiale;
- pacienți cu boli cardiace congenitale complexe (excepție făcând defectele congenitale simple, izolate, cum sunt defectele septale), corectate sau nu chirurgical;
- pacienți care au avut în antecedente un episod de EI;
- pacienți cu dispozitive implantabile intracardiace.

Tabelul 4.4 Profilaxia antibiotică în cazul procedurilor cu risc crescut.

Profilaxia antibiotică – doză unică, cu 30-60 de minute înaintea procedurii			
		adulți	copii
Fără alergie la penicilină/ampicilină	Amoxicilina/ Ampicilina	2 g oral/i.v	50 mg/kg/oral/i.v
Alergie la penicilină / ampicilină	Clindamicina	600 mg oral/i.v	20 mg/kg/oral/i.v

4.10. Evoluție și prognostic.

Diagnosticul corect, precoce și tratamentul adecvat cresc rata de supraviețuire a bolnavilor.

Evoluția unei EI fără tratament adecvat are o rată de mortalitate de 15-30% .

Prognosticul este variabil în funcție de o serie de factori precum statusul biologic al pacientului, agentul patogen, complicațiile apărute, tratamentul corect (antibioterapie sau intervenție chirurgicală).

Evaluarea prognosticului se poate face deja de la internare, pe baza parametrilor clinici, testelor de laborator și ecocardiografiei, fiind utilă pentru a alege cea mai bună strategie terapeutică.

Bibliografie

1. Delgado V, Marsan NA, de Waga S et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* 2023 (44), 3948-4042.
2. Ginghina C, Vinereanu D, Popescu BA. *Manual de cardiologie al Societății Române de Cardiologie, Ed Medicală, București, 2020.*
3. Feigenbaum H, Armstrong WF, Rhyan T. *Feigenbaum's Echocardiography. Sixth ed. 2005. Lippincott Williams & Wilkins. 361–374.*
4. Otto CM, Bonow RO. *Valvular Heart Disease. In: Libby P, Bonow RO, Zipes DP, Mann DL. Braunwald's Heart Disease, 11th Edition - A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier Saunders; 2018;*
5. Praz F, Borger MA, Lanz J et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2025 (46), 4635-4736.
6. Luca CT, Ivan MV, *Curs de Cardiologie, Editura Victor Babes Timisoara, 2022.*
7. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a. Editura Hipocrate București; 2021;*
8. Iung B, Baron G, Butchart EG et al. *A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J* 2003; 24: 1231–1243.
9. Otto C.M. *Textbook of Clinical Echocardiography. Sixth Edition. Elsevier; 2018.*
10. Breburda CS. *The Tricuspid valve. In: Roelandt JRTC. Three-dimensional Echocardiography of the Heart and Coronary Arteries. Van Zuiden. 145-151.*
11. Habib G, Lancellotti P et al 2015, *ESC Guidelines for the management of Infective Endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM), Eur Heart J* 2017. 36 (44), 3075-3128.

Capitolul 5. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

**BOGDAN ENACHE, MIHAI-ANDREI LAZĂR, CRISTINA VĂCĂRESCU,
SILVIA ANA LUCA, ALEXANDRU PESCARIU, SIMINA CRIȘAN,
CONSTANTIN-TUDOR LUCA**

5.1. Definiție și importanță clinică

Hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă o creștere persistentă a TA peste nivelurile asociate cu risc crescut de evenimente CV și renale. Relația TA–risc este continuă, fără prag biologic, astfel încât pragurile sunt convenționale și orientate spre decizie clinică.

Conform ESC 2024, pragul pentru hipertensiune la cabinet rămâne $\geq 140/90$ mmHg, însă clasificarea operațională în TA non-crescută, TA crescută și hipertensiune este concepută pentru a ghida intervenția în funcție de risc. O parte importantă din povara evenimentelor atribuite TA apare în zona de „TA crescută”, unde intervențiile asupra stilului de viață și stratificarea riscului sunt decisive.

HTA se asociază frecvent cu dislipidemia, obezitatea viscerală, diabetul, sedentarismul și apneea obstructivă de somn (AOS). Controlul eficient al TA reduce în mod consistent incidența AVC și a insuficienței cardiace, cu beneficii absolute mai mari la pacienții cu risc inițial înalt.

5.2. Etiologie și fiziopatologie

Din punct de vedere etiologic, HTA este împărțită în hipertensiune primară (esențială), care reprezintă majoritatea cazurilor, și hipertensiune secundară, determinată de o cauză identificabilă (renală, renovasculară, endocrină, AOS, medicamente/substanțe). HTA primară rezultă din interacțiunea susceptibilității genetice poligenice cu factorii de mediu (aport de sare, exces ponderal, sedentarism, alcool, stres), ducând la creșterea rezistenței vasculare periferice și/sau la expansiune volemică.

În centrul fiziopatologiei se află patru axe interconectate: (1) funcția renală și excreția sodiului; (2) sistemul nervos simpatic; (3) sistemul renină–angiotensină–aldosteron (SRAA); (4) rigiditatea arterială și disfuncția endotelială. Astfel, rinichiul joacă un rol cheie prin reglarea natriurezei: o scădere a capacității de excreție a sodiului determină creștere volemică, creșterea debitului cardiac și ulterior remodelare vasculară, cu creșterea rezistenței periferice.

Activarea simpatică contribuie la vasoconstricție, tahicardie și reabsorbție renală de sodiu. SRAA amplifică aceste efecte: angiotensina II crește tonusul vascular și stimulează aldosteronul, cu retenție de sodiu/apă și efecte profibrotice. Disfuncția endotelială (scădere a biodisponibilității NO, stres oxidativ) și inflamația de joasă intensitate favorizează rigiditatea arterială și remodelarea mediei vasculare.

Rigiditatea arterială, mai ales la vârstnici, crește presiunea pulsului și explică HTA sistolică izolată. Aceasta amplifică postsarcina și favorizează HVS și disfuncția diastolică. La pacienți cu boală coronariană, o TA diastolică foarte mică poate limita perfuzia coronariană; de aceea, țintele trebuie corelate cu toleranța clinică și profilul de risc.

HTA secundară are mecanisme specifice: hiperaldosteronismul primar determină retenție de sodiu și pierdere de potasiu; boala renovasculară induce ischemie renală și activare

SRAA; feocromocitomul produce exces de catecolamine; AOS generează hipoxie intermitentă și creștere simpatică nocturnă. Identificarea cauzei are relevanță deoarece tratamentul etiologic poate îmbunătăți semnificativ controlul TA.

5.3. Clasificare și diagnostic

5.3.1. Măsurarea tensiunii arteriale la cabinet

Măsurarea standardizată: repaus ≥ 5 minute, poziție șezândă, brațul la nivelul inimii, manșeta adecvată; minimum două determinări și utilizarea mediei. La prima evaluare și când există suspiciune clinică se recomandă măsurarea în ortostatism. În aritmii (ex. FiA), se preferă dispozitive validate și determinări repetate (3) cu mediere.

5.3.2. Clasificarea valorilor TA (cabinet, standardizat)

Clasificarea tensiunii arteriale la cabinet (ESC 2024 – categorii operaționale)

Categorie	TAS (mmHg)	și/sau	TAD (mmHg)
TA non-crescută	<120	Și	<70
TA crescută	120–139	și/sau	70–89
Hipertensiune	≥ 140	și/sau	≥ 90

Clasificarea are scop operațional. Pentru descrierea severității la pacienții hipertensivi se poate păstra și gradarea clasică (grad 1–3), dar deciziile terapeutice sunt centrate pe categoria tensională și riscul global.

5.3.3. Fenotipuri tensionale

HTA de halat alb: crescută la cabinet, normală în afara cabinetului (risc intermediar; monitorizare și stil de viață). HTA mascată: normală la cabinet, crescută înafara cabinetului (risc comparabil HTA susținute; necesită intervenție activă). Pattern-ul non-dipper/reverse-dipper (observat la monitorizare Holter tensional) este asociat cu afectare de organ țintă.

5.4. Afectarea de organ țintă mediată de HTA și complicații

Afectarea de organ țintă include modificări structurale/funcționale induse de expunerea cronică la TA crescută, care cresc riscul de evenimente. Identificarea afectării de organ reîncadrează riscul (mai ales la TA crescută) și poate influența alegerea terapeutică.

5.4.1. Cord

HTA determină hipertrofie ventriculară stângă (HVS) și fibroză interstițială, cu disfuncție diastolică, creșterea presiunilor de umplere, dilatare atrială și risc de FiA. Pe termen lung poate apărea insuficiență cardiacă (cu fracție de ejeecție păstrată sau redusă). ECG-ul poate sugera HVS; ecocardiografia cuantifică masa VS, geometria și funcția diastolică.

5.4.2. Rinichi

Nefroangiopatia hipertensivă produce scleroză arteriolară și scăderea RFG. Albuminuria reflectă afectarea microvasculară și este un predictor puternic de risc CV și renal. Sub blocadă SRAA și diuretice se monitorizează creatinina și potasiul, mai ales după inițiere/titrare.

5.4.3. Creier

HTA este determinant major pentru accidentul vascular cerebral (AVC) ischemic și hemoragic, dar și pentru boala de substanță albă și declin cognitiv. Controlul TA reduce riscul de AVC în mod consistent, cu beneficiu absolut mai mare la pacienții cu risc global înalt.

5.4.4. Ochi

Retinopatia hipertensivă este un marker de afectare microvasculară. Examenul de fund de ochi poate fi util în diagnostic.

5.4.5. Afectare vasculară

La nivel vascular, HTA accelerează ateroscleroza, boala arterială periferică și rigiditatea arterială. Evaluări precum indicele gleznă-braț și ecografia carotidiană pot fi utile selectiv pentru stratificare.

5.5. Evaluarea inițială și stratificarea riscului

Obiective: confirmarea diagnosticului, identificarea afectării de organ țintă, estimarea riscului CV global și detectarea unei cauze secundare când este probabilă.

5.5.1. Anamneză și examen clinic

Anamneza include evoluția TA, antecedente familiale, simptome sugestive de afectare de organ țintă, comorbidități (diabet, dislipidemie, BRC, AOS), consum de alcool/sare, activitate fizică și medicamente/substanțe care cresc TA.

Examenul clinic urmărește IMC și circumferința abdominală, semne de IC, sufluri (carotide/abdomen), pulsuri periferice și semne endocrine.

5.5.2. Investigații de bază

Set minim: ECG, glicemie/HbA1c, profil lipidic, creatinină și RFG, sodiu/potasiu, sumar urină și raport albumină/creatinină; ecocardiografie dacă există suspiciune de afectare de organ sau pentru stratificare suplimentară. Evaluări suplimentare sunt selectate în funcție de context și de probabilitatea pre-test.

Pentru siguranța terapiei, este util un plan standard: repetarea creatininei și potasiului la 1–2 săptămâni după inițiere/titrare de IECA/sartani sau antagonist mineralocorticoid; monitorizarea sodiului/potasiului la diuretice; reevaluarea creatininei la pacienți cu BRC sau la cei care primesc AINS.

V.3. Riscul CV global și decizia terapeutică în TA crescută

În TA crescută (120–139/70–89), estimarea riscului pe 10 ani ghidează intensitatea intervenției. La risc scăzut–moderat se prioritizează stilul de viață și urmărirea; la risc înalt sau condiții de risc înalt se consideră tratament medicamentos dacă TA rămâne $\geq 130/80$ după intervenții non-farmacologice.

5.6. Măsuri non-farmacologice (stil de viață)

Măsurile de stil de viață sunt recomandate tuturor și au efect aditiv asupra TA, dar și beneficii cardiometabolice. Reducerea sodiului, dieta tip DASH/mediteraneană, activitatea fizică și scăderea ponderală sunt intervențiile principale; moderarea alcoolului și renunțarea la fumat completează pachetul preventiv.

Tabelul 5.3. Intervenții de stil de viață și impact estimativ asupra TA

Intervenție	Recomandare	Scădere TAS (mmHg) (aprox.)
Scădere ponderală	IMC țintă; reducere 5–10% din greutate la supraponderali	5–20 / 10 kg
Dietă tip DASH/mediteraneeană	fructe/legume, lactate degresate, reducere grăsimi saturate	8–14
Reducere sare	<5 g/zi sare (\approx 2 g sodiu)	2–8
Activitate fizică	aerobic regulat + rezistență	4–9
Moderare alcool	bărbați \leq 2 unități/zi; femei \leq 1 unitate/zi	2–4

Implementarea se face mai eficient când pacientul primește obiective concrete și când există monitorizare. Pentru pacienții cu aport mare de sare, identificarea surselor principale este adesea mai utilă decât recomandarea generică.

Un aspect frecvent subestimat este balanța sodiu–potasiu. Creșterea aportului alimentar de potasiu (prin fructe, legume, leguminoase) este asociată cu scăderea TA și poate contrabalansa parțial efectul sodiului, dar trebuie individualizată la pacienții cu BRC avansată sau sub tratament cu blocadă SRAA/antagoniști mineralocorticoizi, unde riscul de hiperkaliemie devine relevant. În practică, recomandarea preferată este „potasiu din dietă”, nu suplimente, și doar după evaluarea funcției renale și a potasiului seric.

Activitatea fizică are două componente: aerobic (mers alert, alergare ușoară, ciclism) și rezistență (antrenament cu greutăți). Combinația este superioară fiecăreia singure pentru sănătate metabolică și funcție vasculară. Pentru pacienții sedentari, progresia graduală (creșterea duratei înaintea intensității) reduce abandonul și riscul de accidentare. La pacienții hipertensivi cu valori foarte crescute, se evită efortul izometric intens până la obținerea unui control minim.

Cafeina poate produce creșteri acute ale TA; la consumatori cronici efectul este adesea mai mic, dar la pacienții cu control dificil este rezonabil să se limiteze băuturile energizante și dozele mari de cafea concentrate. De asemenea, gestionarea stresului și somnul adecvat sunt relevante clinic, chiar dacă efectul mediu asupra TA este modest, deoarece pot influența aderența și comportamentele alimentare.

5.7. Tratamentul farmacologic

5.7.1. Indicații de inițiere

Tratamentul medicamentos este recomandat în hipertensiunea confirmată (\geq 140/90 la cabinet sau praguri echivalente în afara cabinetului). În TA crescută, farmacoterapia este rezervată mai ales pacienților cu risc înalt, dacă TA rămâne \geq 130/80 după intervenții asupra stilului de viață.

Inițierea și titrarea trebuie făcute „rapid, dar sigur”: reevaluare la 4–12 săptămâni, ajustarea dozelor pe baza valorilor măsurate de pacient acasă și verificarea reacțiilor adverse înainte de escaladare. Eșecul controlului este frecvent legat de inerție terapeutică și de aderență.

Hipertensiune confirmată: tratament + stil de viață.

TA crescută cu risc înalt: stil de viață ~3 luni, apoi tratament dacă TA rămâne \geq 130/80 confirmat.

Individualizare: \geq 85 ani, fragilitate, hipotensiune ortostatică.

5.7.2. Ținte tensionale

Ținta preferată, dacă este tolerată, este 120–129/70–79 mmHg. Este utilă documentarea unei „ținte minime” (<140/90) și a unei „ținte optime” dacă pacientul este asimptomatic. La pacienți cu boală coronariană și TAD foarte mică, se recomandă prudență și individualizare.

5.7.3. Strategie: combinație precoce și combinație în doză fixă

ESC 2024 susține inițierea cu combinație de două clase, preferabil sub forma de combinație în doză fixă. Clasele de primă linie: IECA sau sartani, blocați de calciu dihidropiridinic (DHP) și diuretic tiazidic/tiazid-like. Asocierea IECA + sartani nu este recomandată.

Schema în pași:

Pas 1: IECA/sartani + blocați de calciu sau IECA/sartani + diuretic (combinație în doză fixă).

Pas 2: triplă combinație IECA/sartani + blocați de calciu + diuretic (combinație în doză fixă).

Pas 3: dacă rămâne necontrolată: evaluare aderență/cauze; adăugare spironolactonă (sau eplerenonă).

5.7.4. Tratamentul în funcție de comorbidități

Tabelul 5.4. Clase de medicamente preferate în condiții clinice specifice

Condiție	Medicație preferată
Hipertrofie VS	IECA, sartani, Ca-blocant
Ateroscleroză asimptomatică	IECA, Ca-blocant
Microalbuminurie	IECA, sartani
Disfuncție renală	IECA, sartani
Antecedente AVC	Orice medicament cu control TA
Antecedente IM	Betablocant, IECA, sartani
Angină pectorală	Betablocant, IECA/sartani, Ca-blocant
Insuficiență cardiacă	Betablocant, IECA/sartani, diuretic, antagonist mineralocorticoid, iSGLT2
Anevrism de aortă	Betablocant
FiA (control frecvență)	Betablocant, Ca-blocant non-DHP
BRC/proteinurie	IECA, sartani
Boală arterială periferică	IECA, Ca-blocant
HTA sistolică izolată (vârstnici)	Diuretic, Ca-blocant
Diabet zaharat	IECA, sartani
Sarcină	Metildopa, betablocant, Ca-blocant
Rasă neagră	Diuretic, Ca-blocant

5.7.5. Particularități pe clase (rezumat)

Blocații SRAA sunt preferați în BRC/albuminurie, diabet și HVS; necesită monitorizarea creatininei și potasiului. blocați de calciu dihidropiridinice sunt eficienți; edemul maleolar se reduce prin asociere cu SRAA-blocant. Diureticele tiazid-like necesită

monitorizare electrolitică; betablocantele sunt esențiale când există indicație. Antagoniștii mineralocorticoizi sunt pivot în HTA rezistentă, cu risc de hiperkaliemie.

Clonidina și imidazolinicii sunt opțiuni de rezervă; clonidina nu se întrerupe brusc (risc rebound).

5.7.6. Medicația uzuală (tabel)

Clasă / Medicament	Doză	Administrare	Când sunt utile (exemple)	Evitați / atenție	Monitorizare
A. Blocanți SRAA (IECA / sartani) – baza în majoritatea pacienților; NU combinați IECA + sartani					
IECA – Perindopril	2mg → 8 mg	1/zi	HVS; diabet/albuminurie; risc CV crescut; potrivit în combinație în doză fixă cu CCB sau diuretic	Sarcină; angioedem; stenoză bilaterală art. renală; hiperkaliemie; prudență în CKD avansată	K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm. după inițiere/titrare; apoi periodic
IECA – Ramipril	1.25mg → 5 mg → 10 mg	1/zi	Alternativă frecventă; combinații; protecție renală cu albuminurie	Sarcină; angioedem; stenoză bilaterală art. renală; hiperkaliemie	K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm.; apoi periodic
IECA – Enalapril	5 mg → 10mg → 40 mg	2/zi	Opțiune disponibilă larg; util când se preferă titrare BID	Sarcină; angioedem; stenoză bilaterală art. renală; hiperkaliemie; tuse (mai frecvent)	K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm.; apoi periodic
sartani – Candesartan	4–8 mg → 16 mg → 32 mg	1/zi	Intoleranță la IECA (tuse); HTA + IC (în funcție de profil); combinații	Sarcină; stenoză bilaterală art. renală; hiperkaliemie	K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm.; apoi periodic
sartani – Telmisartan	20 mg → 40 mg → 80 mg	1/zi	Efect 24h bun; opțiune în combinații; util la pacienți cu aderență dificilă	Sarcină; stenoză bilaterală art. renală; hiperkaliemie	K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm.; apoi periodic
sartani – Irbesartan	75 mg → 150 mg → 300 mg	1/zi	sartani utilizați frecvent; bun în combinații; util în CKD cu albuminurie (monitorizare)	Sarcină; stenoză bilaterală art. renală; hiperkaliemie	K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm.; apoi periodic
B. Blocanți ai canalelor de calciu					
Amlodipină	5mg → 10mg	1/zi	Vârstnici; HTA sistolică izolată; angină; foarte bun în combinație în doză fixă cu IECA/sartani	Edeme periferice, cefalee, flushing; prudență la edeme/IC congestivă (individualizare)	Clinic: edeme; TA
Lercanidipină	10 mg → 20 mg	1/zi	Alternativă când edemele la amlodipină sunt problemă; combinații	Interacțiuni CYP3A4 (macrolide/azole/grapefruit); insuf. hepatică severă	Clinic: edeme; TA
C. Beta-blocante – indicate mai ales în fenotipuri specifice (cardiopatie ischemică, IC, FiA, control FC)					
BB – Bisoprolol	1.25 mg → 5 mg → 10 mg	1/zi	CAD/angină; post-IM; control FC; IC (titrare lentă)	Bradycardie/AVB; astm/bronhospasm; prudență în vasculopatie periferică severă	TA/FC; EKG dacă simptome de bradycardie/amețelă

BB – Metoprolol succinat (LP)	25 mg → 100mg → 200 mg	1/zi	IC/CAD; control FC; preferați forma LP pentru administrare OD	Bradycardie/AVB; prudență în bronhospasm	TA/FC; EKG la nevoie
BB – Carvedilol	6.25mg → 12.5mg → 25 mg	2/zi	IC + HTA; efect alfa+beta (util dacă TA e ridicată)	Hipotensiune ortostatică; bradycardie/AVB	TA/FC; simptome; ortostatism la inițiere
BB – Nebivolol	2.5 mg → 5mg → 10 mg	1/zi	HTA (mai ales la vârstnici); tolerabilitate bună la unii pacienți; control FC	Bradycardie/AVB; prudență în astm; insuf. hepatică severă	TA/FC; EKG la nevoie
D. Diuretic tiazid-like					
Indapamidă (SR/LP)	1.5 mg	1/zi	HTA (inclusiv la vârstnici); bun în combinație în doză fixă cu IECA/sartani	Hiponatremie, hipokaliemie; gută (poate crește uratul); prudență în eGFR scăzut	Na ⁺ /K ⁺ /Cr la bază și la 1–2 săptăm; apoi periodic
E. Antagoniști mineralocorticoizi – utili în HTA rezistentă					
Spironolactonă	12.5 mg → 25 mg → 50 mg	1/zi	HTA rezistentă după triplă terapie optimizată + aderență	Hiperkaliemie; ginecomastie; prudență în CKD; evitați cu K ⁺ crescut	K ⁺ /Cr la bază; la 3–7 zile dacă risc mare și/sau la 1–2 săptăm; apoi periodic
F. Antihipertensive centrale (utilizare selectată; atenție la sedare și rebound)					
Central – Clonidină	0.05mg → 0.1mg → 0.6 mg	1-2/zi	situații speciale conform protocolului local	Sedare, xerostomie, bradycardie; **rebound** la oprire bruscă; prudență cu beta-blocante	TA/FC; simptome SNC; plan de reducere treptată la oprire
Central – Rilmenidină	1 mg	1-2/zi	când alte clase sunt limitate sau ne-tolerate	Somnolență; prudență în depresie severă; ajustare în insuf. renală (protocol)	TA; (FC dacă simptome); funcție renală în CKD

5.8. Tratamentul intervențional

Terapiile intervenționale pot fi luate în considerare la pacienți atent selectați ca opțiuni adjuvante atunci când controlul tensiunii arteriale rămâne insuficient. Principala opțiune este denervarea renală prin cateter (radiofrecvență sau ultrasunete), care poate fi discutată la pacienți cu hipertensiune rezistentă cu valori crescute confirmate prin măsurători în afara cabinetului, în pofida unei scheme optimizate (de regulă triplă terapie incluzând un diuretic) și după evaluarea aderenței și a cauzelor secundare. Procedura trebuie realizată în centre cu experiență, cu selecție riguroasă și decizie multidisciplinară. Dovezile actuale susțin scăderea tensiunii arteriale, însă beneficiile pe evenimente cardiovasculare rămân incomplet demonstrate. Alte opțiuni (ex. terapii de modulare a baroreflexului prin implantarea unui stimulator special) sunt, în general, rezervate centrelor specializate și/sau studiilor clinice.

5.9. Hipertensiunea arterială rezistentă

HTA rezistentă: TA peste țintă în ciuda a ≥ 3 clase (SRAA-blocant + blocanți de calciu + diuretic) la doze optime/maxim tolerate, cu confirmare în afara cabinetului și aderență verificată.

5.9.1. Pseudo-rezistență și evaluare sistematică

Primul pas este confirmarea că TA „necontrolată” este reală. Se verifică tehnica de măsurare, se confirmă prin auto-măsurarea tensiunii arteriale acasă și se evaluează aderența. Pseudo-rezistența este frecventă: doze suboptimale, omiterea diureticului, utilizarea blocanți de calciu în doze insuficiente, sau întreruperi intermitente ale terapiei. Este utilă o listă scurtă de întrebări despre doze omise, efecte adverse, cost și rutină.

Se revizuiesc factorii care cresc TA: AINS, corticosteroizi, decongestionante, alcool, stimulente, lemn-dulce și exces de sare. La pacienții cu obezitate centrală sau somnolență, AOS trebuie investigată.

5.9.2. Optimizarea tratamentului

După optimizarea triplei combinații și confirmarea aderenței, se adaugă spironolactonă (sau eplerenonă), cu monitorizarea K^+ /RFG. Dacă spironolactona nu este tolerată, se pot considera alternative în funcție de profil. Pacienții cu HTA rezistentă persistentă beneficiază de evaluare într-un centru specializat.

5.10. Hipertensiunea arterială secundară

HTA secundară are o cauză identificabilă și trebuie suspectată la debut precoce, HTA severă/rezistentă, hipokaliemie, deteriorare renală rapidă după blocadă SRAA, episoade adrenergice sau semne de AOS.

Tabelul 5.6. Cauze comune de HTA secundară (screening orientativ)

Cauză	Prevalență la hipertensivi	Semne/simptome sugestive	Investigații de screening
Apnee obstructivă în somn	5–10%	sforăit, obezitate (și la non-obezi), cefalee matinală, somnolență diurnă	scor Epworth + poligrafie nocturnă
Boală renală parenchimatosa	2–10%	adesea asimptomatică; DZ; hematurie/proteinurie/nicturie/anemie; rinichi polichistic	creatinină/RFG, electroliți; sumar urină; raport albumină/creatinină; ecografie renală
Boală renovasculară aterosclerotică	—	vârstnic, ateroscleroză, DZ, fumat; edem pulmonar acut recurent; suflu abdominal	Doppler renal duplex / angio-CT / angio-RM
Displazie fibromusculară	—	tineri, mai frecvent femei; suflu abdominal	Doppler / angio-CT / angio-RM (selectiv)
Hiperaldosteronism primar	5–15%	adesea asimptomatic; uneori slăbiciune musculară; (\pm) hipokaliemie	aldosteron + renină și raport A/R; K^+
Feocromocitom	<1%	crize: cefalee, transpirații, palpitații, paloare; TA variabilă	metanefrine plasmatice/urinare (în funcție de disponibilitate)

5.10.1. Note practice și principii de screening

Apnee de somn și hiperaldosteronismul primar sunt frecvente în HTA rezistentă. Interpretarea raportului aldosteron/renină necesită atenție la medicație; când screening-ul este pozitiv, confirmarea și subtiparea se fac în centre cu experiență. În boala renovasculară, imagistica se recomandă selectiv, în funcție de probabilitatea pre-test și impactul asupra conduitei.

Screening-ul pentru cauze secundare trebuie ținut: randamentul crește când există semne clinice/biologice, când HTA este severă/rezistentă sau când există afectare de organ țintă disproporționată față de durata HTA.

5.11. Situații clinice speciale

5.11.1. Vârstnici și fragilitate

HTA sistolică izolată este frecventă la vârstnici. Beneficiul reducerii TA este clar, dar titrarea trebuie făcută prudent, cu atenție mai ales la polimedicație și fragilitate. La ≥ 85 ani sau fragilitate moderat-severă se individualizează țintele pentru a evita căderile și simptomele de hipoperfuzie.

5.11.2. Diabet și boală cronică de rinichi

În diabet și BRC, HTA accelerează complicațiile. Blocada SRAA este preferată în prezența albuminuriei; este obligatorie monitorizarea creatininei și a potasiului după inițiere/titrare. În RFG foarte scăzută poate fi necesară ajustarea diureticelor pentru controlul volumului.

5.11.3. Boală coronariană, IC și FA

În boala coronariană se preferă betablocante și/sau blocanți de calciu (pentru simptome) plus IECA/sartani pentru prognostic. În IC, controlul TA se integrează în terapia ghidată de prognostic. În FA, betablocantul sau blocanți de calciu non-DHP (dacă nu există IC cu FE scăzută) sunt utile pentru controlul frecvenței.

5.11.4. Sarcina

Hipertensiunea în sarcină (cronică sau gestațională) crește riscul de preeclampsie, RCIU (restricție de creștere intra-uterină) naștere prematură și complicații materne. Diagnosticul se bazează pe măsurători repetate corecte ale TA; când este util, se recomandă și monitorizare la domiciliu. La evaluarea inițială și pe parcurs se urmăresc semne de preeclampsie și afectare de organ: simptomatologie de alarmă (cefalee severă, tulburări vizuale, durere epigastrică/hipocondru drept, dispnee), proteinurie (raport proteină/creatinină sau 24 h) și parametri biologici (trombocite, transaminaze, creatinină). În HTA severă ($\geq 160/110$ mmHg) tratamentul este urgent. Pentru tratamentul de fond sunt utilizate de preferat labetalol, nifedipină cu eliberare prelungită sau metildopa, cu individualizare. IECA, sartanii și inhibitorii direcți ai reninei sunt contraindicați, iar spironolactona nu se folosește de rutină. Managementul este interdisciplinar obstetrică–cardiologie, cu monitorizare maternală și fetală.

5.12. Aspecte practice suplimentare

Un principiu util este „un medicament de bază cu acțiune 24 h, administrat consecvent”, mai degrabă decât rotații frecvente de orar. Diureticele se administrează de regulă dimineața pentru a limita nicturia. În cazul betablocantelor sau al medicamentelor cu potențial de bradicardie, programarea administrării trebuie corelată cu toleranța (amețeală, fatigabilitate) și cu alte terapii care încetinesc frecvența (de exemplu verapamil/diltiazem).

Dacă apare hipotensiune ortostatică simptomatică, amețeală sau episoade de cădere, se reevaluează ținta, dozele și distribuția pe parcursul zilei, mai ales la vârstnici și la pacienții cu polimedicație.

5.12.1. Monitorizare clinică și biologică

După inițiere sau ajustare, reevaluarea se face de regulă la 4–12 săptămâni (mai devreme la risc înalt). Automăsurarea tensiunii arteriale acasă este utilă pentru titrare și pentru a evita supratratamentul. Un plan practic include monitorizarea funcției renale și a potasiului după modificări de IECA/sartani sau antagonist mineralocorticoid și monitorizarea electrolică la diuretice.

5.12.2. Aderență și reducerea inerției terapeutice

Aderența este frecvent suboptimală deoarece HTA este adesea asimptomatică. Intervenții eficiente: combinație în doză fixă, administrare o dată pe zi, alegerea moleculelor bine tolerate, explicarea beneficiului în termeni de risc absolut și un plan clar de titrare. Inerția terapeutică este un factor major de eșec; stabilirea de la început a unui algoritm de escaladare reduce întârzierile.

5.12.3. Urgențe hipertensive

Creșteri severe ale TA impun diferențiere între urgență fără afectare acută și urgență cu afectare de organ. În urgență, reducerea TA trebuie făcută controlat, cu medicație intravenoasă și monitorizare. În urgență fără afectare acută, corecția se face de obicei oral, gradual, cu reevaluare rapidă.

Bibliografie

- 1. European Society of Cardiology 2024 Guidelines for the management of arterial hypertension.*
- 2. European Society of Hypertension 2024 Clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension.*

Capitolul 6. ATEROSCLEROZA

**CRISTIAN MORNOȘ, MIHAI-ANDREI LAZĂR, SEBASTIAN ZUS,
RODICA DAN, IOANA IONAC**

Ateroscleroza reprezintă una dintre cele mai importante și studiate afecțiuni cardiovasculare, având un impact major asupra morbidității și mortalității la nivel global. Este o boală **cronică, lent progresivă**, care afectează arterele de calibru mare și mediu și se caracterizează prin formarea de leziuni fibro-lipidice în peretele arterial. În esență, ateroscleroza reflectă un proces complex de interacțiune între lipide, celulele vasculare și sistemul imun, desfășurat pe parcursul mai multor decenii.

În primele stadii, boala este complet **asimptomatică**, deoarece mecanismele compensatorii vasculare mențin fluxul sangvin suficient. Cu timpul, însă, acumularea de lipide, celule inflamatorii și matrice extracelulară duce la formarea plăcilor aterosclerotice, care pot modifica arhitectura și funcția vasului de sânge. Chiar dacă afectează întregul sistem arterial (Figura 1), există teritorii mai vulnerabile — în special bifurcațiile arteriale și zonele de curgere turbulentă, unde forțele hemodinamice favorizează injuria endotelială și inițierea procesului aterogen.

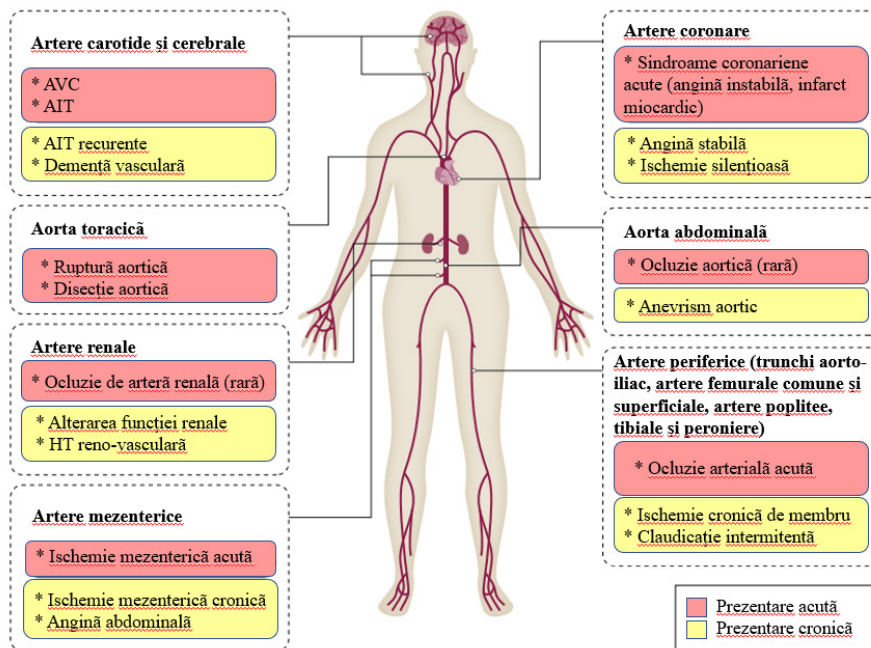


Figura 1 - Manifestările clinice ale aterosclerozei

Inițierea procesului aterosclerotic

Primul pas în dezvoltarea aterosclerozei este **disfuncția endotelială**. Endoteliul normal reprezintă o barieră activă între sânge și peretele vascular, având rol antiinflamator, anticoagulant și vasodilatator. În condiții fiziologice, celulele endoteliale eliberează substanțe precum oxidul nitric și prostaciclina, care mențin tonusul vasomotor și inhibă agregarea plachetară. Sub influența unor factori precum hipertensiunea arterială, fumatul, hiperlipidemia,

hiperglicemia sau stresul oxidativ, aceste proprietăți se pierd treptat. Peretele vascular devine mai permeabil pentru lipoproteine, iar endoteliul capătă un fenotip proinflamator, capabil să atragă monocite și limfocite T.

În stadiile incipiente, particulele de **lipoproteine cu densitate joasă (LDL)** pătrund prin endoteliul disfuncțional și se acumulează în spațiul subendotelial. Aici, ele suferă modificări oxidative, devenind **LDL oxidat**, o formă recunoscută de sistemul imun ca „străină”. Macrofagele atrase în zonă fagocitează aceste particule și se transformă în **celule spumoase** („foam cells”), care reprezintă semnul histologic al leziunilor precoce. Acumularea acestor celule formează așa-numitele **striuri lipidice**, observabile încă din adolescență la nivelul arterelor mari.

Rolul inflamației și al imunității

În ultimele două decenii, s-a demonstrat că ateroscleroza nu este doar o tulburare metabolică, ci și o **boală inflamatorie cronică a peretelui arterial**. Celulele endoteliale, macrofagele și celulele musculare netede comunică prin intermediul citokinelor, chemokinelor și al factorilor de creștere. Sub acțiunea acestora, monocitele aderă la endoteliu, migrează în intima vasculară și se transformă în macrofage activate. Acestea eliberează radicali liberi, enzime proteolitice și mediatori inflamatori, amplificând procesul local.

Studiile recente au identificat un rol esențial al **inflamasonului** NOD-, LRR- and pyrin domain-containing protein 3 (**NLRP3**), un complex molecular care răspunde la stresul oxidativ și la cristalele de colesterol din peretele arterial. Activarea inflamasonului determină eliberarea interleukinelor 1β și 18, care accentuează recrutarea leucocitelor și mențin inflamația cronică. În paralel, **limfocitele T** contribuie la reglarea răspunsului imun local, unele subpopulații promovând inflamația, iar altele, dimpotrivă, având efect protector.

Aceste descoperiri au schimbat profund înțelegerea aterogenezei, sugerând că inflamația nu este o consecință, ci un **factor causal** în dezvoltarea și instabilitatea plăcilor aterosclerotice. Cu toate acestea, terapiile strict antiinflamatorii nu au avut rezultate spectaculoase, ceea ce subliniază complexitatea echilibrului imun în această boală.

Rolul lipidelor și al metabolismului lipidic

Un element central al aterosclerozei îl constituie **LDL-colesterolul**. S-a demonstrat că **particulele mici și dense de LDL** sunt mult mai aterogene decât cele mari, deoarece pătrund mai ușor în intima vasculară și sunt mai susceptibile la oxidare. Numeroase studii epidemiologice și genetice au demonstrat o relație directă între nivelurile serice de LDL și incidența evenimentelor aterosclerotice. Expunerea prelungită la valori crescute de LDL este principalul determinant al progresiei bolii. Indivizii cu **hipercolesterolemie familială** acumulează masiv colesterol încă din copilărie, ceea ce duce la apariția precoce a plăcilor aterosclerotice și a complicațiilor severe. În absența unor concentrații crescute de LDL, boala practic nu se dezvoltă. De exemplu, pacienții cu **mutații de tip pierdere de funcție în gena** proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 (**PCSK9**), care determină scăderea permanentă a LDL-colesterolului, prezintă o protecție semnificativă față de evenimentele cardiovasculare.

Pe lângă fracțiunile clasice de colesterol, doi markeri lipidici s-au dovedit în ultimii ani importanți pentru evaluarea riscului aterosclerotic: **lipoproteina(a)** [Lp(a)] și **apolipoproteina B** (apoB).

Lp(a) este o particulă complexă, asemănătoare LDL-ului, dar care conține suplimentar o proteină numită apolipoproteină(a) atașată printr-o legătură disulfidică. Această structură îi conferă proprietăți **puternic proaterogene și procoagulante**, deoarece apolipoproteina(a) are o similitudine structurală cu plasminogenul și interferează cu procesul fibrinolitic, favorizând formarea și persistența trombilor. Nivelurile crescute de Lp(a) sunt determinate **genetic** și rămân relativ stabile pe parcursul vieții. Ele sunt considerate, în prezent, **un factor de risc independent** pentru boala coronariană, accidentul vascular cerebral și stenozarea valvei aortice.

Apolipoproteina B (apoB) este principalul component proteic al tuturor particulelor aterogene – LDL, VLDL, IDL și Lp(a). Fiecare particulă de LDL conține o singură moleculă de apoB, ceea ce face ca măsurarea acesteia să reflecte **numărul total al particulelor aterogene**, nu doar cantitatea de colesterol transportată. Nivelurile crescute de apoB sunt asociate cu un risc cardiovascular mai mare decât cel estimat doar prin LDL-colesterol.

Astfel, evaluarea concomitentă a LDL-colesterolului, apoB și Lp(a) oferă o imagine mai completă asupra riscului aterosclerotic individual.

Formarea și maturarea plăcii aterosclerotice

După formarea striurilor lipidice, procesul continuă prin recrutarea de **celule musculare netede** din tunica medie. Acestea migrează în intima și proliferază, contribuind la formarea unui strat celular care acoperă miezul lipidic. În același timp, ele sintetizează **colagen și proteoglicani**, constituind un „căpișon fibros” care separă conținutul lipidic de lumenul arterial (Figura 2). Acest stadiu corespunde **plăcii fibroase stabile**, în care inflamația este controlată, iar riscul de ruptură este redus.

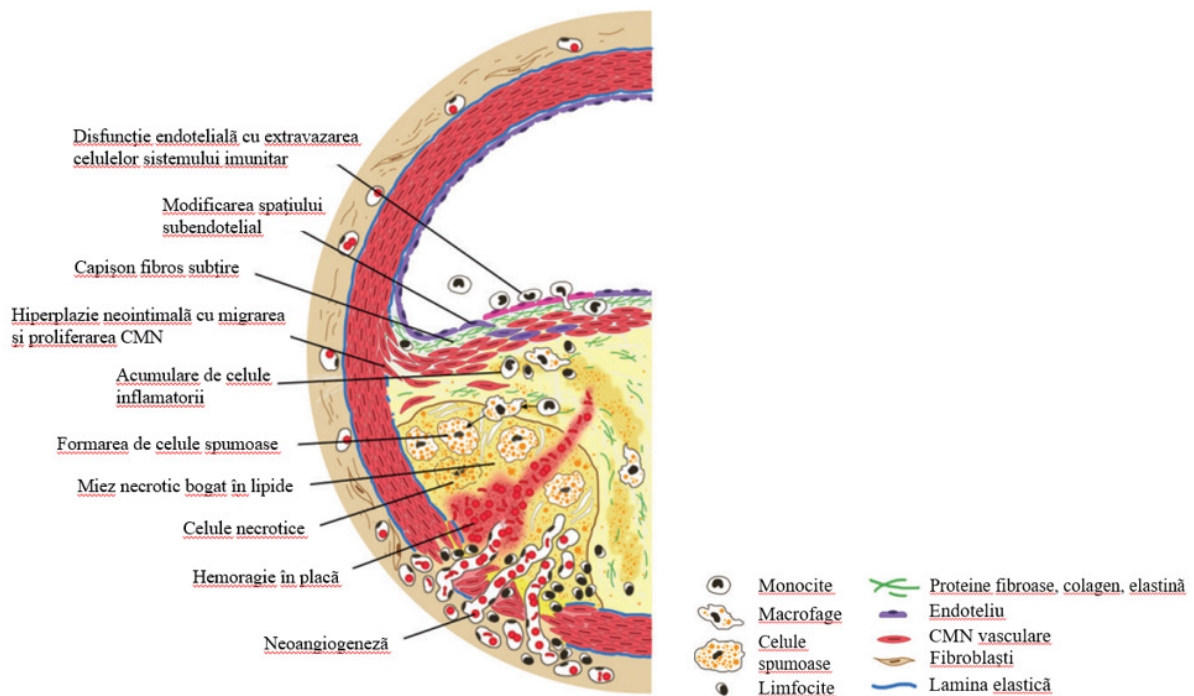


Figura 2 – Patogeneza aterosclerozei

Totuși, pe măsură ce placa evoluează, se acumulează celule moarte și detritus celular, formând un **miez necrotic**. Macrofagele active eliberează enzime proteolitice (în special **matrix metaloproteinaze**), care degradează colagenul și slăbesc structura căpișonului fibros.

Aceasta transformă placa stabilă într-una **vulnerabilă**, predispusă la fisurare. În paralel, se produce remodelarea peretelui arterial, prin care vasul se dilată spre exterior pentru a menține lumenul aparent neschimbat. Acest fenomen explică de ce arterele pot conține plăci extinse fără stenoză vizibilă la imagistică.

În unele cazuri, în interiorul plăcii se depun **săruri de calciu**, ducând la calcificare. Acest proces nu este pur pasiv, ci implică activarea unor gene implicate în mineralizarea osoasă, ceea ce sugerează un mecanism controlat de celulele musculare netede transformate fenotipic. Calcificările fine, microfocale, pot contribui la fragilitatea plăcii, în timp ce cele mari, compacte, par a fi asociate cu o stabilitate mai bună.

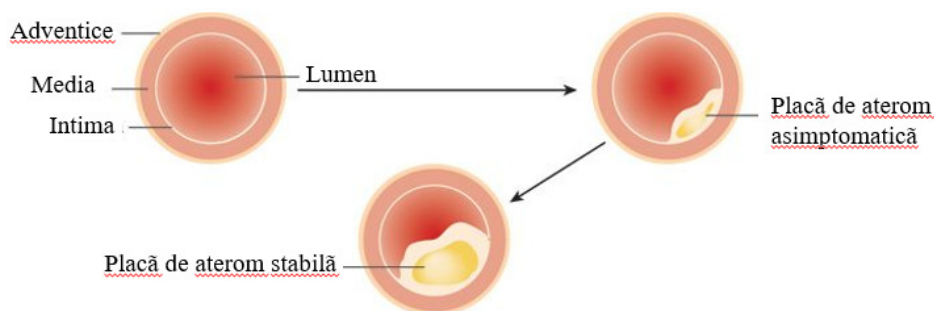


Fig. 3 – Evoluția plăcii de aterom în angina stabilă

Placa stabilă și placa vulnerabilă

Pe măsură ce procesul aterosclerotic evoluează, se pot diferenția două tipuri majore de plăci: plăcile stabile și plăcile vulnerabile (instabile). Acestea se deosebesc prin compoziția, structura și comportamentul lor biologic.

Placa stabilă are un căpișon fibros gros și bine organizat, alcătuit din colagen și celule musculare netede cu fenotip sintetic. Miezul lipidic este relativ mic, iar inflamația locală este discretă. Aceste plăci tind să producă stenoze progresive, care reduc treptat lumenul arterial, determinând ischemie cronică fără a genera de obicei evenimente acute. Din punct de vedere histologic, ele conțin numeroase fibre de colagen, o rețea densă de celule musculare netede și puține macrofage sau limfocite T.

În schimb, **placa vulnerabilă** este caracterizată printr-un miez lipidic voluminos, bogat în colesterol esterificat și macrofage spumoase, acoperit de un căpișon fibros subțire (sub 65 μm). Inflamația este intensă, cu infiltrat de macrofage activate și limfocite T, care eliberează enzime proteolitice (metaloproteinaze) ce degradează colagenul și slăbesc structura căpișonului. Aceste plăci sunt instabile mecanic și predispun la ruptură sau eroziune, urmate de formarea unui tromb ocluziv și de manifestări acute, cum ar fi infarctul miocardic.

Din perspectivă funcțională, diferența majoră dintre cele două tipuri nu constă atât în gradul de îngustare a lumenului, cât în compoziția lor celulară și moleculară, care determină comportamentul biologic și riscul de complicații trombotice.

Ruptura și eroziunea plăcii

Principalele evenimente care transformă o leziune cronică într-un proces acut sunt ruptura și eroziunea plăcii. Ruptura apare în special la plăcile cu un miez lipidic bogat și un căpișon fibros subțire. Inflamația intensă din aceste regiuni reduce sinteza de colagen, activează colagenazele și favorizează fisurarea suprafeței. Odată ce structura se rupe, componentele

interne ale plăcii — colagenul, factorul tisular și lipidele — intră în contact cu sângele circulant, declanșând formarea unui tromb.

Eroziunea, în schimb, apare în plăci cu conținut lipidic modest, dar cu o matrice extracelulară densă. În acest caz, endoteliul care acoperă placa se deteriorează local, fără fisurarea capșonului. Procesul implică activarea receptorilor Toll-like și formarea „capșanelor extracelulare neutrofile” (NETs), structuri care amplifică răspunsul inflamator și procoagulant. Atât ruptura, cât și eroziunea duc la tromboză locală, dar tipul de leziune implicată diferă semnificativ.

Rolul stresului mecanic și al factorilor hemodinamici

Un alt aspect fundamental în etiologia aterosclerozei îl reprezintă **forțele de forfecare** (shear stress) exercitate de fluxul sangvin asupra endoteliului. Zonele cu curgere laminară (cum sunt porțiunile drepte ale arterelor) mențin un fenotip endotelial protector, cu expresie crescută a genelor antiinflamatorii. În schimb, regiunile de curgere turbulentă — precum bifurcațiile arteriale — favorizează expresia moleculelor de adeziune și activarea factorilor proinflamatori. Astfel se explică distribuția neuniformă a leziunilor aterosclerotice, chiar în prezența acelorași factori de risc sistemici.

De asemenea, tensiunea arterială crescută amplifică stresul mecanic asupra peretelui arterial și accentuează pătrunderea lipidelor în intima. În mod similar, hiperglicemia și producția de glicare avansată din diabet modifică proteinele endoteliale, reducând elasticitatea și funcția protectoare a vasului.

Interacțiunea factorilor genetici și epigenetici

Dezvoltarea aterosclerozei nu depinde doar de mediul extern, ci și de **profilul genetic individual**. Studii genomice recente au identificat numeroase variante genice asociate cu riscul crescut de ateroscleroză, inclusiv gene implicate în metabolismul lipidelor (LDLR, APOB, PCSK9), inflamație (IL6, CRP) sau remodelarea peretelui vascular. Pe lângă genele structurale, **mecanismele epigenetice** (cum ar fi metilarea ADN-ului sau expresia microARN-urilor) pot modula expresia acestor factori și influența evoluția bolii.

MicroARN-urile, mici molecule de ARN necodant, reglează traducerea a sute de gene implicate în inflamație, apoptoză și diferențierea celulelor musculare netede. Identificarea lor a deschis perspective noi pentru diagnostic și stratificarea riscului, deși aplicarea clinică rămâne în stadiu experimental.

Sinteză generală

Ateroscleroza poate fi privită ca rezultatul unei interacțiuni continue între **lipide, inflamație, celule vasculare și forțe mecanice**. În fazele inițiale predomină disfuncția endotelială și acumularea lipidică; în fazele intermediare, inflamația cronică și remodelarea peretelui; iar în fazele finale, instabilitatea plăcii și tendința trombotică. Evoluția sa este lentă, dar inexorabilă, iar mecanismele care o guvernează se manifestă simultan, nu succesiv.

În concluzie, ateroscleroza nu trebuie înțeleasă ca o simplă „depunere de grăsime” în vase, ci ca un proces biologic activ, reglat de semnale celulare și moleculare complexe. Cercetările recente au mutat accentul de pe explicațiile strict lipidice către o viziune integrată, care include inflamația, imunitatea, stresul oxidativ și influențele genetice.

Bibliografie

1. Libby P., et al. *Inflammation in Atherosclerosis: A Big Idea That Has Under-Performed*. *Curr Opin Lipidol*. 2025.
2. Kaur P., Dahiya R., et al. *Atherosclerosis: Molecular Factors and Mechanisms*. *Int J Mol Sci*. 2024.
3. Chang X., Zhu H., et al. *Expert Consensus on the Pathophysiology of Carotid Atherosclerosis*. *Int J Med Sci*. 2025.
4. *AACE Clinical Practice Guideline for Dyslipidemia Management*. 2025.
5. *Frontiers in Medicine. Primary Prevention of ASCVD – Systematic Update 2024*.

Capitolul 7. SINDROAME CORONARIENE CRONICE

***CRISTIAN MORNOȘ, MIHAI-ANDREI LAZĂR, SEBASTIAN ZUS,
RODICA DAN, IOANA IONAC***

Sindromul coronarian cronic, cunoscut până nu demult sub denumirea de angină pectorală stabilă, reprezintă forma cea mai comună prin care se manifestă boala cardiacă ischemică. Termenul actual reflectă faptul că pacienții prezintă, de obicei, o formă relativ constantă, previzibilă, de dezechilibru între necesarul energetic al inimii și capacitatea arterelor coronare de a furniza oxigenul necesar. În centrul acestei patologii se află ateroscleroza coronariană, dar nu este singurul mecanism posibil – disfuncția microvasculară și vasospasmul coronarian pot fi la fel de importante la anumiți pacienți. Manifestarea tipică este durerea toracică anginoasă, însă spectrul clinic este mult mai larg, incluzând echivalenți ischemici, forme atipice și prezentări complet silențioase.

Fiziopatologie

Ischemia miocardică apare atunci când necesarul de oxigen al miocardului depășește aportul. Acest dezechilibru poate fi generat fie de creșterea consumului – în tahicardie, hipertensiune sau orice stare febrilă –, fie prin reducerea fluxului coronarian, frecvent întâlnită în prezența stenozei aterosclerotice. Deși inima are o rețea coronariană bogată, în repaus fluxul este aproape maximal, ceea ce înseamnă că, atunci când este necesar un aport suplimentar, rezerva de vasodilatație este limitată. Astfel, chiar o stenoză moderată poate deveni clinic semnificativă în condițiile unui efort susținut.

Ischemia din SCC rezultă din interacțiunea a trei componente principale: obstrucția epicardică fixă care reduce rezerva coronariană, disfuncția endotelială care scade capacitatea vasodilatatoare și crește reactivitatea vaselor și disfuncția microvasculară care limitează perfuzia tisulară, chiar în absența unor stenoze vizibile angiografic. Din perspectivă hemodinamică, o stenoză epicardică semnificativă limitează capacitatea de a crește fluxul la solicitare; pragul la care apare ischemia depinde nu doar de gradul procentual de stenoză, ci și de lungimea leziunii, distribuția leziunilor, vasomotricitatea, aportul colateral și rezerva microvasculară. La nivel celular, ischemia reversibilă determină modificări metabolice și electrice (lactat, scădere ATP, alterări ale repolarizării) care explică simptomele și modificările ECG tranzitorii. În practică, recunoașterea factorilor funcționali este esențială, întrucât orientarea exclusiv anatomică către stenoze epicardice poate conduce la soluții terapeutice inadecvate în prezența anginei microvasculare sau vasospastice.

Epidemiologie și factori de risc

Prevalența clinică a anginei stabile variază în funcție de populație și de criteriile de diagnostic, dar afecțiunea rămâne frecventă la adulții vârstnici. Factorii clasici (hipertensiune arterială, dislipidemie, diabet, fumat, obezitate și sedentarism) rămân determinanți; comorbidități precum boala cronică de rinichi sau sindromul metabolic cresc riscul și modifică prezentarea clinică (mai frecvent atipie sau ischemie silențioasă).

Manifestări clinice și clasificare funcțională

Diagnosticul urmărește în primul rând excluderea unui sindrom coronarian acut. **Diagnosticul** de angină pectorală pornește de la anamneză, de la istoricul medical, fiind vorba de o descriere subiectivă, a pacientului, a simptomelor resimțite, cu atenție asupra *caracteristicilor durerii anginoase* – localizare, caracterul durerii, durata, relația cu efortul, respectiv cu factori de *aparitie* sau care *ameliorează* durerea:

- **angina clasică** se caracterizează prin durere toracică: durere retrosternală sau toracică anterioară, centrală, cu caracter de "apăsare", "constricție" sau "prindere" care poate iradia către mandibulă, umeri și/sau în brațe (predominant pe membrul superior stâng); durerea apare în special la efort fizic sau la *stres* emoțional și se remite rapid, în aprox. 5-10 min, la repaus sau după administrarea de nitroglicerină sublingual.

- **angina atipică** este descrisă de NICE ca durerea toracică care are numai 2 dintre cele 3 caracteristici de mai sus

- **durerea toracică non-anginoasă** este descrisă de NICE ca durerea toracică care are numai una dintre cele 3 caracteristici de mai sus

Angina stabilă se clasifică, conform ghidului Societății Canadiene de Boli Cardiovasculare (*Canadian Cardiovascular Society - CCS*), pe baza severității acesteia, astfel:

Tabelul 1: Clasificarea CCS a anginei stabile

Clasa I	Activitățile zilnice obișnuite (mers, urcat trepte) nu produc angină; angina apare doar la eforturi mari, rapide sau prelungite (la serviciu sau în timpul liber)
Clasa II	Limitare ușoară a activităților zilnice obișnuite. Angină la mers sau urcatal rapid al treptelor, inclusiv postprandial, la temperaturi scăzute, în condiții de stres emoțional sau în primele ore după trezire. Pacientul poate merge pe jos mai mult de 200 m și poate urca mai mult de un etaj în ritm normal
Clasa III	Limitare marcată a activităților zilnice obișnuite. Angină la mers 100-200 m sau la urcatal unui etaj în ritm normal, în condiții normale
Clasa IV	Incapacitatea de a efectua orice activitate zilnică fără angină – angina poate fi prezentă și în repaus

Formele atipice sunt frecvente la femei, persoane în vârstă și diabetici, iar manifestările pot include dispnee de efort, fatigabilitate sau epigastralgie.

Examenul clinic este de foarte multe ori normal. E importantă, însă, identificarea anumitor semne clinice, specifice anumitor patologii care pot induce sau agrava angina (anemia, hipertiroidismul) sau care denotă prezența unor factori de risc asociați (gerontoxon, xantelasmă sau xantoame tendinoase – relevante pentru dislipidemie, înregistrarea unor valori tensionale crescute – HTA, evaluarea indicelui de masă corporală și măsurarea circumferinței abdominale – obezitate, în special de tip visceral, în cadrul sindromului metabolic). Apoi, e importantă identificarea unei eventuale stenoze aortice drept posibilă cauză a anginei (suflu sistolic de ejeecție cu intensitate maximă în focarul aortic, iradiat pe carotide, latero-cervical, cu puls tardus et parvus).

Teste diagnostice uzuale

Diagnosticul pornește de la evaluarea probabilității clinice (pre-test) și se realizează printr-o succesiune logică de investigații menite să documenteze ischemia și să definească substratul anatomic și funcțional.

Investigațiile de laborator – pot furniza informații legate de posibilele cauze ale ischemiei (hemoglobina, TSH, FT3, FT4), informații legate de riscul cardiovascular (colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, trigliceride, glicemie, acid uric, lipoproteina a, fibrinogen, etc.) sau informații care să ne ajute la evaluarea prognosticului (hemoleucograma). Creatinina serică permite evaluarea din start a funcției renale. În caz de suspiciune de instabilitate clinică, markerii de injurie miocardică, cum ar fi troponina sau CK-MB, trebuie evaluați pentru a confirma sau exclude această suspiciune. Valorile crescute ale glicemiei și hemoglobinei glicate (HbA1c) s-au dovedit factori utili de predicție a efectelor adverse, independent de factorii convenționali de risc. Aceeși valoare o au și subfracțiunile de colesterol - ApoA și ApoB, homocisteina, Lpa sau markerii de inflamație de tipul proteinei C reactive ultrasensibile (PCR-us).

Radiografia toracică – de regulă, nu oferă informații specifice pentru diagnosticul de angină stabilă sau pentru stratificarea riscului. E necesară în cazul pacienților cu suspiciune de insuficiență cardiacă, valvulopatii sau afecțiuni pulmonare asociate, iar prezența cardiomegaliei, a congestiei pulmonare, a dilatației atriale sau a calcificărilor oferă informații prognostice utile.

Electrocardiograma (ECG) de repaus, în 12 derivații – trebuie realizată din start tuturor pacienților cu suspiciune de angină stabilă. O ECG normală nu e un lucru neobișnuit, chiar la pacienții cu angină severă, și ea nu exclude diagnosticul de ischemie miocardică. Pe de altă parte, ea poate prezenta semne de IM vechi sau modificări de repolarizare și ne poate ajuta în diagnosticul diferențial al durerii de tip anginos, mai ales când ea se realizează și urmărește modificările în dinamică (în special de segment ST). ECG efectuat în durere permite diagnosticul de vasospasm coronarian (în angina Prinzmetal). Apoi, ea poate evidenția o eventuală hipertrofie ventriculară stângă (HVS), prezența unui bloc de ramură (BR), a unei aritmii, a modificărilor specifice sindromului de preexcitație, a unor eventuale anomalii de conducere, toate aceste informații fiind extrem de utile în definirea mecanismului responsabil pentru durerea toracică, pentru selectarea viitoarelor investigații, ca și pentru adoptarea unei anumite abordări terapeutice.

Ecocardiografia transtoracică de repaus – utilă pentru evidențierea altor patologii (care se pot asocia sau pot cauza angină), de tipul valvulopatiilor sau cardiomiopatiei hipertrofice, respectiv pentru evaluarea funcției ventriculare, inclusiv la pacienții cu istoric de infarct miocardic și semne și simptome de insuficiență cardiacă, pentru stratificarea riscului.

Monitorizarea ambulatorie Holter ECG/24h – poate evidenția eventuale modificări ischemice în timpul activităților uzuale, dar nu adaugă informații diagnostice sau prognostice deosebite în plus față de proba de efort, de ex. Dar ea poate avea un rol important în cazul suspiciunii de angină vasospastică (în care apare angină cu orar relativ fix, noaptea, asociată cu supradenivelare tranzitorie de segment ST) sau în cazul asocierii de tulburări de ritm (în special a celor ventriculare).

Proba de efort – are un grad mai mare de sensibilitate și specificitate comparativ cu ECG de repaus în detectarea ischemiei miocardice și, dacă se ține cont de disponibilitatea și

costurile acesteia, reprezintă, încă, o metodă foarte accesibilă pentru identificarea ischemiei miocardice inductibile la pacienții cu suspiciune de angină stabilă. Nu are valoare diagnostică în prezența BRS, a ritmului electrostimulat, a sindromului Wolff-Parkinson-White (WPW), cazuri în care nu pot fi evaluate modificările specifice ischemice. Proba de efort nu trebuie efectuată de rutină la pacienții cu stenoză aortică strânsă sau cu cardiomiopatie hipertrofică (pacienți care pot prezenta clinic angină), dar ea poate fi utilizată, sub supraveghere strictă, specializată, pentru evaluarea capacității funcționale a acestor pacienți, dar în cazuri strict selecționate.

Rezultate fals pozitive la proba de efort pot apărea mai frecvent în cazul pacienților cu HVS, dezechilibre electrolitice, tulburări de conducere intraventriculară sau în cazul tratamentului digitalic. De reținut în plus că testul de efort e mai puțin sensibil și specific la femei. În evaluare, trebuie avute în vedere nu doar modificările ECG, ci și capacitatea/nivelul de efort, răspunsul frecvenței cardiace (FC) și al tensiunii arteriale (TA) la efort, FC în recuperare, toate în context clinic individual.

Indicațiile de efectuare a probei de efort pentru evaluarea inițială a pacienților cu angină:

- la pacienții cu angină și probabilitate pre-test intermediar-înaltă de boală coronariană (în funcție de vârstă, sex și simptomatologie), cu excepția cazurilor de incapacitate de efectuare a probei sau a cazurilor în care sunt prezente din start anumite modificări ECG de repaus care fac ne-evaluabilă ECG din timpul testului de efort (ex., BRS)
- la pacienții cu subdenivelare de segment ST ≥ 1 pe ECG de repaus sau la cei care sunt pe tratament cu Digoxin
- la pacienții cu probabilitate scăzută pre-test (<10%) de boală coronariană (în funcție de vârstă, sex și simptomatologie).

Care sunt criteriile de oprire ale probei de efort?

- 1 – limitarea simptomatică – durere, dispnee, oboseală sau claudicație
- 2 – durerea asociată cu modificări ECG semnificative, în special cele de segment ST
- 3 – motivele de siguranță:
 - a) subdenivelarea semnificativă de segment ST de >2 mm poate fi considerată indicație relativă de terminare a probei, iar cea de ≥ 4 mm indicație absolută de oprire a probei
 - b) supradenivelarea de segment ST ≥ 1 mm
 - c) aritmiile semnificative
 - d) scăderea TAS cu >10 mmHg
 - e) creșterea marcată a valorilor TA (TAS >250 mmHg sau TAD >115 mmHg)
- 4 – atingerea FC maximă prezisă (în funcție de vârstă și sex) la pacienții cu toleranță bună la efort.

Diagnosticul de angină stabilă necesită pe lângă evaluarea clinică și ECG de repaus, probe de imagistică anatomică (**coronarografie** sau **angio-CT coronarian**) sau funcțională (**SPECT**, **ecocardiografie de stres**, **IRM de stres**, **FFR**).

Așa cum am văzut, pacienții *fără BC cunoscută* care se prezintă pentru dureri toracice pot fi clasificați în funcție de tipul durerii, în categoriile de angină tipică, angină atipică sau durere toracică non-anginoasă.

- Pacienții cu *angină tipică sau atipică*, respectiv pacienții cu *durere toracică non-anginoasă, dar cu modificări de segment ST sau cu undă Q prezentă* trebuie îndrumați pentru a efectua angio-CT coronarian multi-slice. Dacă rezultatele angio-CT sunt neconcludente, pacientul trebuie explorat prin teste funcționale imagistice neinvazive, de tip SPECT, ecocardiografie de stres sau IRM de stres.
- Pacienții cu *durere toracică non-anginoasă* (durere continuă, nelegată de efort, accentuată odată cu mișcările respiratorii sau asociată cu amețeli, palpitații sau disfagie), cu ECG cu aspect normal, sunt îndrumați pentru investigarea altor diagnostice alternative.

Tehnicile imagistice de stres prezintă o serie de avantaje comparativ cu testele convenționale de efort – performanța diagnostică superioară în detecția bolii coronariene obstructive, posibilitatea de cuantificare și localizare a zonelor ischemice, abilitatea de a furniza informații diagnostice la pacienții cu modificări pe ECG de repaus (care fac imposibilă evaluarea eventualelor modificări ischemice ECG în efort), respectiv posibilitatea de evaluare a pacienților cu angină care nu pot efectua proba de efort. Aceste teste imagistice sunt preferate și în evaluarea pacienților care au trecut prin revascularizare miocardică, percutană sau chirurgicală (by-pass aorto-coronarian), datorită abilității superioare de localizare a unei eventuale ischemii reziduale.

Angiocoronarografia – joacă un rol fundamental în evaluarea diagnostică a pacienților cu angină stabilă, furnizând informații anatomice legate de prezența stenozelor coronariene, localizarea, întinderea și severitatea acestora și permițând luarea deciziilor terapeutice optime (tratament medicamentos, conservator sau revascularizare miocardică, percutană sau chirurgicală). La acestea se adaugă posibilitatea realizării ultrasonografiei intravasculare (intracoronariene) (IVUS), respectiv realizarea unor măsurători care permit o evaluare mai complexă a leziunilor coronariene – rezerva vasodilatatorie coronariană sau rezerva fracțională de flux, extrem de utile la pacienții cu leziuni intermediare (ca severitate). **Indicațiile angiocoronarografiei:**

- (1) angina pectorală stabilă de clasă III sau IV (conform clasificării canadiene), cu probabilitate crescută pre-test de efort, mai ales în cazul unui răspuns inadecvat la tratamentul medicamentos
- (2) supraviețuirii unui stop cardio-respirator
- (3) pacienții cu aritmii ventriculare maligne
- (4) pacienții care au trecut prin revascularizare miocardică (PCI, CABG), care dezvoltă precoce recurențe de angină moderată sau severă
- (5) pacienții cu un diagnostic neconcludent în urma testelor non-invazive, care sunt la risc intermediar sau crescut de boală coronariană
- (6) pacienții cu risc crescut de restenoză după PCI, când procedura a implicat o localizare cu implicații prognostice

Tratament

Obiectivele tratamentului

1) Ameliorarea prognosticului – are în vedere prevenirea infarctului miocardic și a decesului, prin reducerea incidenței evenimentelor acute trombotice și încercarea de preservare a funcției ventriculare.

Modificarea stilului de viață și tratamentul medicamentos joacă roluri extrem de importante în modificarea evoluției procesului aterosclerotic prin „stabilizarea” plăcilor de la nivel coronarian, dar și în reducerea/inhibarea activării plachetare, ameliorarea funcției fibrinolitice și antiinflamatorii (mecanisme incriminate în ruptura plăcii și ocluzia trombotică). Aceste intervenții pot opri sau pot induce regresia aterosclerozei coronariene.

2) **Ameliorarea simptomatologiei anginoase** – prin modificarea stilului de viață (evitarea fumatului activ și pasiv, adoptarea unei diete „mediteraneene”, hiposodate – mai ales în cazul pacienților hipertensivi, controlul greutatei corporale, control glicemic la pacienții cu DZ sau cu scăderea toleranței la glucoză, evitarea consumului de alcool în exces, antrenament fizic regulat, evitarea stresului), tratament medicamentos și/sau revascularizare.

Recomandări de dietă:

- acizii grași saturați să reprezinte <10% din consumul total energetic, să fie înlocuiți cu acizi grași nesaturați
- acizii grași trans nesaturați să reprezinte <1% din consumul energetic
- reducerea consumului de sare <5 g/zi
- 30-45 g de fibre zilnic (cereale integrale, fructe, legume)
- 200 g de fructe/zi (2-3 porții)
- 200 g de legume/zi (2-3 porții)
- pește de cel puțin 2x/săptămână (o dată, pește gras)
- alcool - 2 pahare/zi (20 g/zi) pentru bărbați și un pahar/zi (10 g/zi) pentru femei neînșarcinate.

Tratamentul farmacologic

Are ca obiectiv ameliorarea calității vieții prin reducerea severității și/sau frecvenței episoadelor anginoase și ameliorarea prognosticului prin prevenirea evenimentelor cardiovasculare.

Medicația anti-ischemică

Tratamentul anti-ischemic optim ar fi reprezentat de medicația care reușește să controleze simptomele și să prevină evenimentele cardiovasculare asociate sindromului coronarian cronic (SCC), cu minime efecte secundare și cu o bună aderență a pacientului la tratament. Tratamentul trebuie adaptat particularităților fiecărui pacient în parte, dar și preferințelor sale, într-o anumită măsură. Alegerea inițială depinde de profilul pacientului, eventualele patologii asociate sau interacțiuni medicamentoase, disponibilitate și toleranță individuală.

β -blocantele și/sau blocanții canalelor de calciu (BCC) sunt recomandările de primă linie ca terapie anti-ischemică, la acestea putându-se adăuga un agent anti-ischemic de linie a 2-a (nitrați cu durată lungă de acțiune, Ranolazină, Trimetazidină sau Ivabradină) (fig. 1). Ei prezintă beneficii clinice, legate de ameliorarea simptomatologiei datorate ischemiei miocardice, dar nu și beneficii legate de prevenția evenimentelor cardiovasculare la pacienții cu SCC.

	Terapie standard	FC >80b/min.	FC <50b/min.	Disfuncție VS sau IC	TA scăzută
Treapta 1	BB sau BCC	BB sau BCC non-DHP	BCC + DHP	BB	Doză mică de BB sau de BCC non-DHP
Treapta 2	BB + BCC + DHP	BB + BCC	Trecere pe nitrat cu acțiune lungă	BB + NAL sau BB + Ivabradină	Trecere pe Ivabradină, Ranolazină sau Trimetazidină
Treapta 3	Se adaugă un agent de linia a 2-a	BB + Ivabradină	BCC + DHP + nitrat cu acțiune lungă	Se adaugă un alt agent de linia a 2-a	Se asociază 2 agenți de linia a 2-a
Treapta 4			Se asociază Nicorandil, Ranolazină sau Trimetazidină		

Fig. 1– Strategia în trepte propusă ca terapie anti-ischemică pe termen lung la pacienții cu SCC în funcție de anumite particularități clinico-hemodinamice

(BB – β-blocant, BCC – blocant al canalelor de calciu, DHP – dihidro-piridinic, NAL – nitrat cu acțiune lungă)

Prevenția evenimentelor cardiovasculare

Terapia anti-trombotică

Tratament antiagregant plachetar – e indicat pentru prevenția trombozei coronariene, fiind recomandate doze mici de Aspirină, 75mg/zi (care realizează inhibiția ireversibilă a COX-1 plachetare, implicat în producția de tromboxan), de Clopidogrel 75mg/zi sau Prasugrel (pro-droguri tienopiridinice care blochează ireversibil receptorii P₂Y₁₂, împiedicând legarea ADP de receptorii P₂Y₁₂, activarea complexului GPIIb/IIIa și agregarea plachetară, exercitând efect antitrombotic similar Aspirinei, dar cu variabilitate a răspunsului antiagregant plachetar în cazul Clopidogrelului, datorită interacțiunilor posibile, el acționând prin metabolitul său activ pe calea CYP₃A₄), respectiv Ticagrelor, un inhibitor reversibil al receptorilor P₂Y₁₂, care nu necesită activare metabolică.

Tratamentul antitrombotic e foarte important la pacienții cu SCC cu risc crescut de evenimente ischemice sau la pacienții cu IM în antecedente. Recomandarea actuală e cea de dublă antiagregare plachetară, care asociază Aspirina cu un inhibitor oral P₂Y₁₂, fără a se putea preciza exact durata optimă a acestei terapii la pacienții supuși revascularizării miocardice percutane. Durata dublei antiagregări plachetare post-PCI e de circa 6 luni, interval care permite un foarte bun echilibru între eficiență și siguranță la majoritatea pacienților cu angină stabilă. Oprirea prematură a tratamentului antiagregant se asociază cu un risc crescut de tromboză în stent, dar ea poate fi luată în considerare în cazul pacienților cu risc crescut de sângerare, la care se poate reduce durata de administrare la 1-3 luni (după care riscul de tromboză e considerat mai redus).

Tratamentul anticoagulant la pacienții în ritm sinusal – anticoagulatele inhibă acțiunea și/sau formarea trombinei, cu rol esențial în coagulare și în activarea plachetară, respectiv în reducerea riscului de evenimente trombotice arteriale. A fost demonstrată eficiența superioară a dublei antiagregări plachetare comparativ cu aspirina sau cu tratamentul anticoagulant în prevenția trombozei în stent, dar date mai noi sugerează că pot fi utilizate benefic doze mici de anticoagulant în asociere cu terapia antiplachetară. În acest sens, Rivaroxaban, un inhibitor de factor Xa, administrat în doză mică (2x2,5mg/zi) la pacienți în

ritm sinusal, a redus riscul compozit de IM, AVC sau deces cardiovascular la pacienții stabili, tratați predominant cu Aspirină și Clopidogrel după un sindrom coronarian acut, cu prețul unui risc mai crescut de sângerare.

Tratamentul anticoagulant la pacienții cu FA – e recomandat la pacienții cu SCC pentru reducerea evenimentelor ischemice și a AVC ischemic. În aceste situații, anticoagularea și-a demonstrat superioritatea în fața Aspirinei în monoterapie sau a dublei antiagregații plachetare (Aspirină + Clopidogrel) pentru prevenția AVC. La inițierea tratamentului anticoagulant la un pacient cu FA eligibil pentru tratament cu un antagonist oral non-vitamina K (NOAC, de tip Apixaban, Dabigatran, Rivaroxaban sau Edoxaban), e preferat acesta în fața antagonistului de vitamină K (Warfarină, Acenocumarol). Anticoagularea pe termen lung cu un NOAC sau un antagonist de vitamină K în marjă terapeutică se recomandă la pacienții cu FA. În prezent se recomandă utilizarea scorului **CHA₂DS₂-VA pentru decizia de anticoagulare, recomandată la scor ≥ 2 , de luat în considerare la scor 1, în contextul unei decizii partajate.** Detalii suplimentare despre utilizarea scorului CHA₂DS₂-VA se regasesc în capitolul destinat fibrilației atriale.

Tratament hipolipemiant – tratamentul cu statine (Atorvastatin, Rosuvastatin, Simvastatin), așa cum s-a dovedit deja, reduce riscul de complicații cardiovasculare aterosclerotice, atât în prevenție primară, cât și secundară. Statinele reduc nivelul de colesterol (prin inhibiția sintezei de colesterol), dar exercită și alte efecte, de tip antiinflamator și antitrombotic, cele responsabile de reducerea riscului cardiovascular. Cu alte cuvinte, tratamentul cu statine e recomandat în funcție de riscul cardiovascular al pacientului (inclusiv la pacienți cu nivel normal al colesterolului), nu doar de nivelul de colesterol.

Alte preparate hipolipemiante – fibrați, acid nicotinic cu eliberare prelungită, în asocieri cu statinele, pot fi necesare pentru controlul lipidic la pacienții cu SCC, cu angină stabilă, cu dislipidemie severă (în special la pacienții cu nivel redus de HDL-colesterol și hipertrigliceridemie).

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) – tratamentul cu IECA (Perindopril, Ramipril, Zofenopril) joacă un rol important la pacienții cu HTA și IC și, pornind de la efectele benefice observate (reducerea incidenței IM și a mortalității) în trialuri care au inclus pacienți cu IC și/sau post-IM, ei și-au dovedit ulterior beneficiile și în prevenția secundară a pacienților cu boală coronariană fără IC.

Antagoniștii receptorilor de angiotensină (ARA/ARB) (sau blocanții receptorilor de angiotensină, în caz de intoleranță la IECA) trebuie luați în considerare la pacienții cu angină stabilă care asociază HTA, DZ, IC și disfuncție asimptomatică de VS, respectiv la pacienții post-infarct (în funcție de raportul beneficii/risc în fiecare caz în parte).

β -blocante – utilizarea blocantelor β -1, Metoprolol sau Bisoprolol, s-a dovedit că reduce eficient rata evenimentelor cardiovasculare la pacienții cu IC congestivă. Carvedilol, un β -blocant non-selectiv, care blochează concomitent și receptorii α -1, reduce în plus riscul de deces și spitalizare de cauză cardiacă la pacienții cu IC. Există o serie de dovezi legate de beneficiul prognostic prin utilizarea β -blocantelor la pacienții cu angină și IC, respectiv angină și IM în antecedente. Toate aceste date au dus la recomandarea utilizării β -blocantelor ca primă linie terapeutică anti-anginoasă la pacienții fără contraindicații de administrare a acestora.

Blocanții aldosteronici (Spironolactonă sau Eplerenonă) – se recomandă la pacienții post-IM care primesc doze terapeutice de IECA și β -blocant, cu FEVS $\leq 35\%$, cu DZ sau IC.

Tabelul nr. 2. Clasele de medicamente utilizate la pacienții cu sindrom coronarian cronic

Medicament	Doză	Indicații/mecanism de acțiune/efecte adverse/precauții
Vasodilatatoare		
Nitroglicerină	0,3-1,5mg sublingual 2-3mg <i>per os</i> 0,4mg/doza spray 0,2-0,8mg/h <i>patch</i> transdermic	Profilaxia și tratamentul crizei anginoase – acțiune cu debut rapid; se poate repeat adm. după 5' dacă angina persistă Efect vasodilatator (produce cefalee și înroșirea feței)
Isosorbid mononitrat (ISMN)	2x10-60mg/zi (preparate cu eliberare prelungită)	Efect timp de 12-14h în administrare de durată
β-blocante		
		Efecte secundare posibile: bradicardie, vasoconstricție periferică, hipotensiune, bronhospasm, disfuncție sexuală, fatigabilitate (mai puțin evidente la cele cardioselective) Precauții la pacienții cu BPOC, tulburari de conducere A-V, IC acută
Bisoprolol	2,5-10mg/zi <i>per os</i>	β1-blocant cardioselectiv
Metoprolol	25-200mg/zi <i>per os</i> 2-3x5mg i.v. la interval de 2-5'	β1-blocant cardioselectiv
Blocanți ai canalelor de calciu (BCC)		
		Inhibă canalele de calciu din miocard, țesutul de conducere și musculatura netedă vasculară Diltiazem și Verapamil → efect inotrop negativ, bradicardie Efecte secundare posibile ale BCC DHP: roșeață, cefalee, amețeală, edeme maleolare
Diltiazem	3x60-120mg/zi (inclusiv preparate cu eliberare prelungită) <i>per os</i>	BCC non-DHP, cu specificitate în special pentru nodul SA și cel AV CI/precauții: IC cu FE↓, bradicardie sinusală, BNS, BA-V, WPW
Verapamil	80-480mg/zi în 2-3 doze	CI: BNS, supradozaj digitalic, IC cu funcție sistolică redusă
Amlodipină	5-10mg/zi <i>per os</i>	CI/precauții: stenoza aortică severă, CMHO
Felodipină	5-10mg/zi <i>per os</i>	CI/precauții: stenoza aortică severă, CMHO
Nifedipină	30-90mg/zi <i>per os</i> (inclusiv preparate cu eliberare prelungită)	Efecte secundare: cefalee, edeme maleolare CI/precauții: stenoza aortică severă, CMHO, IC cu FE↓
Alte medicamente anti-anginoase		
Ivabradina	2x2,5-7,5mg/zi	Inhibă potențialul de pacemaker I _f în nodul sino-atrial Se utilizează în ritm sinusal, posibil asociat cu un β-blocant Reacții adverse posibile/atenționări: bradicardie, fosfene Contraindicații: boală de nod sinusal, blocurile AV
Nicorandil	2x5-30mg/zi	Activator de canale de K ⁺ sensibile la ATP, cu proprietăți de nitrat, care induce vasodilatație coronariană și periferică Se folosește ca tratament adjuvant al anginei stabile Reacții adverse - cefalee, înroșirea feței, ulceratii orale
Ranolazină	2x375-750mg/zi	Inhibă canalele de Na ⁺ din cardiomiocite Se folosește ca tratament adjuvant al anginei stabile E metabolizat de citocromul P450 CYP3A4 CI: administrarea concomitentă de inhibitori potenți ai CYP3A4 (de ex., Ketoconazol, Itraconazol, Claritromicină, inhibitori de protează HIV, suc de grepfruit) Reacții adverse posibile: constipație, amețeală, QT lung
Trimetazidină	2x35mg/zi	Inhibă calea finală a β-oxidării AGL, prin acțiunea selectivă asupra enzimei 3-ketoacyl coenzyme A thiolase (LC 3-KAT), cu reducerea necesarului de O ₂ pentru producția de ATP Efecte secundare izolate: greață, vărsături, dureri și crampe abdominale, trombocitopenie, agranulocitoză, cefalee

Revascularizarea miocardică

Revascularizarea miocardică prin intervenție coronariană percutană (PCI – *percutaneous coronary intervention*) sau prin intervenția chirurgicală de *by-pass* aorto-coronarian este indicată la pacienții cu angină pectorală necontrolată, în ciuda tratamentului medicamentos corect, pentru ameliorarea simptomelor și a prognosticului.

PCI este procedura intervențională de dilatare a unei stenoze coronariene prin introducerea la acest nivel a unui balon expandabil și a unui stent metalic, prin abord arterial la nivelul arterei radiale, femurale sau brahiale, abordul radial fiind cel preferat la ora actuală. Evaluarea rezervei fracționale de flux (*FFR - fractional flow reserve*) poate fi utilizată pentru estimarea severității funcționale a unei stenoze. Leziunile la nivelul cărora se decelează o valoare a $FFR \geq 0,8$ pot fi tratate medicamentos (fără implant de stent) și se asociază cu un prognostic bun. Complicațiile PCI includ reacțiile hemoragice, hematoamele, disecțiile arteriale și formarea de pseudo-anevrisme la locul puncției arteriale (utilizarea abordului radial reducând aceste riscuri). Complicațiile majore includ IMA, AVC și decesul.

Stenturile metalice simple (BMS - bare-metal stent) se asociază cu un risc de restenoză de 20-30% în primele 3-6 luni de la implantare. Prima generație de **stenturi farmacologic active** (DES - drug-eluting stent) cu sirolimus, zotarolimus și everolimus a redus rata de restenoză, fiind recomandate în prezent la majoritatea pacienților (BMS pot fi preferate la pacienții care necesită anticoagulare prelungită sau intervenții chirurgicale precoce după PCI). Tratamentul anti-agregant plachetar dual (Aspirină și un inhibitor P_2Y_{12} , de ex. Clopidogrel) trebuie administrat timp de 6 luni după stentare.

Revascularizarea miocardică chirurgicală (by-pass aorto-coronarian - CABG)

Se realizează prin anastomozarea unor artere sau vene autologe între aorta ascendentă și artera coronară afectată, distal regiunii stenotice. O durată mai lungă de funcționare a grafturilor poate fi obținută prin utilizarea arterelor mamare interne *in situ* și a celor gastro-epiploice, anastomozate cu vasele coronare, comparativ cu grafturile venoase. Mortalitatea chirurgicală este sub 1% la pacienții cu FEVS păstrată.

Tratament conservator vs PCI vs CABG

Echipa de specialiști, "the Heart Team" formată din cardiologi non-invazivi, intervenționiști, chirurghi cardio-vasculari și anesteziști, decide, pe baza datelor clinice, paraclinice, a particularităților fiecărui pacient, dacă pacientul cu angină rămâne pe tratament medicamentos sau necesită revascularizare prin PCI sau CABG.

Există în continuare controverse legate de abordarea „ideală” a pacienților cu SCC, mai ales în ceea ce privește alegerea între PCI și tratament medicamentos optim. O serie de studii a raportat rezultate mai bune prin revascularizare percutană (PCI), mai ales sub ghidaj *FFR (fractional flow reserve)*, un indice presional utilizat pentru evaluarea probabilității ca stenoză respectivă să inducă ischemie severă sau ocluzie coronariană. Datele din trialurile COURAGE și ISCHEMIA sugerează că, în ciuda ameliorării simptomatice prin PCI, riscul de infarct sau de deces cardiovascular nu s-a redus semnificativ comparativ cu tratamentul medicamentos optim.

Date publicate recent sugerează că pacienții cu boală coronariană stabilă, cu leziune de trunchi principal al coronarei stângi sau cu boală coronariană multivasculară, supuși revascularizării miocardice chirurgicale, au prezentat un risc cardiovascular mai redus, inclusiv de IM, comparativ cu cei la care s-a administrat doar tratament medicamentos optim. Similar, pacienții la care a fost exclusă boala coronariană multivasculară, care au fost supuși intervenției percutane de revascularizare cu stenturi farmacologic active (DES) de generație nouă, au

prezentat rate mai reduse de IM comparativ cu pacienții care au rămas pe tratament medicamentos optim (reducere de risc neobservată cu generațiile anterioare de DES).

În plus, e bine cunoscut faptul că ischemia se poate datora disfuncției microcirculatorii, nu doar afectării coronarelor epicardice, ceea ce înseamnă că direcționarea tratamentului doar către rezolvarea stenozelor epicardice nu reprezintă abordarea ideală într-o asemenea situație la un pacient cu SCC. Iar acest lucru ar putea modifica și algoritmul de *management* al SCC, revascularizarea rămânând rezervată pacienților refractari, care continuă să fie simptomatici sub tratament medicamentos optim, cu o calitate redusă de viață. Iar metoda de revascularizare trebuie adaptată particularităților fiecărui pacient în parte, alegându-se varianta cu beneficii maxime și complicații minime.

Scorurile STS și/sau EuroSCORE II pot fi utilizate pentru evaluarea mortalității și morbidității intraspitalicești pentru pacienții îndrumați către intervenția de revascularizare miocardică chirurgicală (CABG). Scorul SYNTAX trebuie folosit în cazul bolii coronare complexe pentru evaluarea mortalității și morbidității pe termen lung la pacienții tratați cu PCI.

În ghidurile actuale de revascularizare miocardică ale Societății Europene de Cardiologie, PCI este preferată față de CABG la pacienții cu boală coronariană uni- sau bivasculară care nu interesează artera descendentă anterioară (ADA sau IVA - a. interventriculară anterioară) sau trunchiul comun (TC). CABG și PCI pot fi ambele utilizate la pacienții cu stenoze de IVA proximală, de TC sau boală tri-vasculară (în lipsa DZ) și scor SYNTAX scăzut, între 0 și 22. CABG este preferat față de PCI la pacienții cu boală trivasculară și DZ sau scor SYNTAX >22. Caracteristicile individuale ale pacientului (comorbidități severe, speranță redusă de viață, aortă de porțelan - sever calcificată, necesar de intervenție chirurgicală pe aorta ascendentă sau pe valve) pot influența decizia de revascularizare între CABG și PCI.

Abordarea specială: angina cu coronare normale, vasospasm și microvascularitate

Pacienții (predominant femei) cu angină și coronare angiografic normale necesită investigații suplimentare pentru a identifica ANOCA/INOCA. Evaluarea poate include testare provocatoare pentru spasm coronarian (acetilcolină), măsurători fiziologice de rezervă microvasculară (IMR) și teste imagistice de perfuzie. Managementul acestor entități este diferit: pentru vasospasm se preferă blocantele de calciu și nitrații; pentru microvascularitate, terapia este adesea empirică și include controlul factorilor de risc, beta-blocante sau ranolazină, iar uneori se recurge la tratamente specifice pe baza rezultatelor testelor funcționale. Recunoașterea acestor fenomene este esențială deoarece revascularizarea epicardică nu rezolvă ischemia microvasculară sau vasospasmul.

Prognostic și urmărire

Prognosticul în SCC este heterogen: pacienții cu boală limitată și funcție ventriculară păstrată, care beneficiază de terapie medicală optimă, au risc anual relativ scăzut de evenimente majore, dar prezența diabetului, insuficienței renale cronice, ischemiei extinse sau funcției ventriculare reduse crește semnificativ riscul. Urmărirea trebuie să urmărească controlul simptomelor, aderența la terapie, optimizarea factorilor de risc și reevaluarea periodică a necesității revascularizării în cazul agravării simptomatologiei sau a progresiei documentate a ischemiei.

Bibliografie

1. Vrints CJ et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024.
2. Virani SS et al. 2023 AHA/ACC Guideline for the Management of Chronic Coronary Disease. *Circulation/JACC*. 2023.
3. Maron DJ et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease (ISCHEMIA). *N Engl J Med*. 2020.
4. Perera D et al. REVIVED-BCIS2: Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med*. 2022.
5. Escaned J et al. Coronary Revascularization Guided With FFR vs iFR (comparative analyses, 2024). *JACC/other recent sources*.
6. Knuuti J et al. Evaluation of Ischemic Heart Disease: role of imaging and testing. *Eur Heart J*. 2024.

Capitolul 8. SINDROAME CORONARIENE ACUTE

**CRISTIAN MORNOȘ, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN,
SEBASTIAN ZUS, IOANA IONAC, RODICA DAN**

Sindroamele coronariene acute fără supradenivelare de segment ST (Non-STEMI)

Sindroamele coronariene acute (SCA) reprezintă un spectru larg de manifestări ale bolii cardiace ischemice, cuprinzând, pe lângă infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI), și infarctul miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (Non-STEMI), respectiv angina pectorală instabilă (API). Un aspect important de menționat încă de la începutul acestui capitol este acela că, în practica zilnică, este esențială diferențierea Non-STEMI de API, acest lucru fiind posibil pe baza evaluării biomarkerilor de necroză miocardică, biomarkeri cu valori crescute în Non-STEMI față de API. În prezent, sensibilitatea ridicată a troponinei ultrasensibile permite identificarea leziunilor miocardice minime, ceea ce a redus semnificativ incidența diagnosticelor de „angină instabilă pură”, o categorie tot mai rar întâlnită în era actuală a biomarkerilor de înaltă performanță.

Fiziopatologie

Fiziopatologia SCA presupune o activare a unei cascade de mecanisme complexe care au ca punct de plecare placa de aterom, element fiziopatologic ce suferă procese de ruptură, ulcerare, fisură sau eroziune, toate ducând la tromboză intracoronariană și implicit la reducerea fluxului sanguin miocardic, influențând balanța necesar/aport de oxigen. Trombocitele joacă un rol esențial, cu eliberarea substanțelor vasoconstrictoare, cum sunt tromboxanul A₂ și serotonina. Vasoconstricția locală induce spasm coronarian, spasm ce agravează ischemia miocardică.

Date recente au demonstrat că, la pacienții cu boală cronică de rinichi (BCR), inflamația sistemică persistentă, stresul oxidativ și disfuncția endotelială accentuează vulnerabilitatea plăcii de aterom și favorizează eroziunea acesteia, explicând prevalența crescută a SCA la acest grup. De asemenea, microembolizarea distală și fenomenul de no-reflow sunt mai frecvente, reducând beneficiul revascularizării precoce.

Alături de destabilizarea plăcii de aterom, mecanismul fiziopatologic principal întâlnit în SCA, mai există situații în care apare acest dezechilibru între necesarul și aportul miocardic de oxigen. Dintre ele, amintim tahicardia, valorile tensionale ridicate, hipertiroidismul, febra sau stările septică (care cresc necesarul de oxigen), dar și anemia și hipoxemia (care scad aportul de oxigen). Conform ghidului ESC 2023, aceste forme de ischemie tip 2 sunt tot mai atent caracterizate, întrucât ele necesită o strategie terapeutică diferită, axată pe corectarea cauzei precipitanelor și nu pe revascularizare imediată.

Tabloul clinic

Cea mai frecventă formă de manifestare a bolii coronariene în general, și a sindroamelor coronariene acute, în particular, este angina pectorală. Aceasta se caracterizează prin durere precordială sau retrosternală cu caracter constrictiv, cu iradiere la nivelul membrului superior

stâng, dar și celui drept, interscapulovertebrală sau submandibulară, cu durată prelungită (peste 20 de minute).

În funcție de prezentarea clinică, putem întâlni:

- angină pectorală de repaus prelungită (peste 20 de minute);
- angină pectorală de novo, cu debut în ultimele 2 luni, echivalentă claselor II–III ale clasificării Societății Canadiene de Cardiologie;
- agravarea recentă a unui sindrom coronarian cronic, cel puțin clasa III și agravat cu cel puțin o clasă;
- angină pectorală postinfarct miocardic;
- prezentări atipice (dispnee, durere epigastrică, colicativă abdominală).

Pacienții vârstnici, femeile și cei cu BCR sau diabet prezintă mai frecvent simptome atipice, chiar absența durerii toracice, ceea ce poate întârzia diagnosticul și tratamentul. În plus, pot fi prezente diaforeză, greață, vărsături sau sincopă, conducând către un diagnostic inițial eronat.

Explorările paraclinice

1. Electrocardiograma (ECG)

Electrocardiograma în 12 derivații trebuie efectuată în primele 10 minute de la primul contact medical. Un aspect normal nu exclude diagnosticul de SCA, fiind întâlnit la aproximativ 30% dintre pacienți. Este importantă analizarea derivațiilor drepte (V_4R-V_6R) și posterioare (V_7-V_9), utile în identificarea leziunilor arterei circumflexe.

Modificările tipice pentru Non-STEMI/API sunt subdenivelarea segmentului ST $\geq 0,05$ mV în două derivații contigue și/sau inversarea undelor T $\geq 0,1$ mV în două derivații contigue. Noile algoritme integrate de inteligență artificială pot detecta modele subtile de ischemie pe trasee aparent normale, îmbunătățind acuratețea diagnosticului precoce. În prezența blocului major de ramură stângă, a conducerii pe cale accesorie sau a ritmului stimulat ventricular, diagnosticul electric este dificil, fiind necesară corelarea atentă a simptomelor, datelor ecocardiografice și a biomarkerilor.

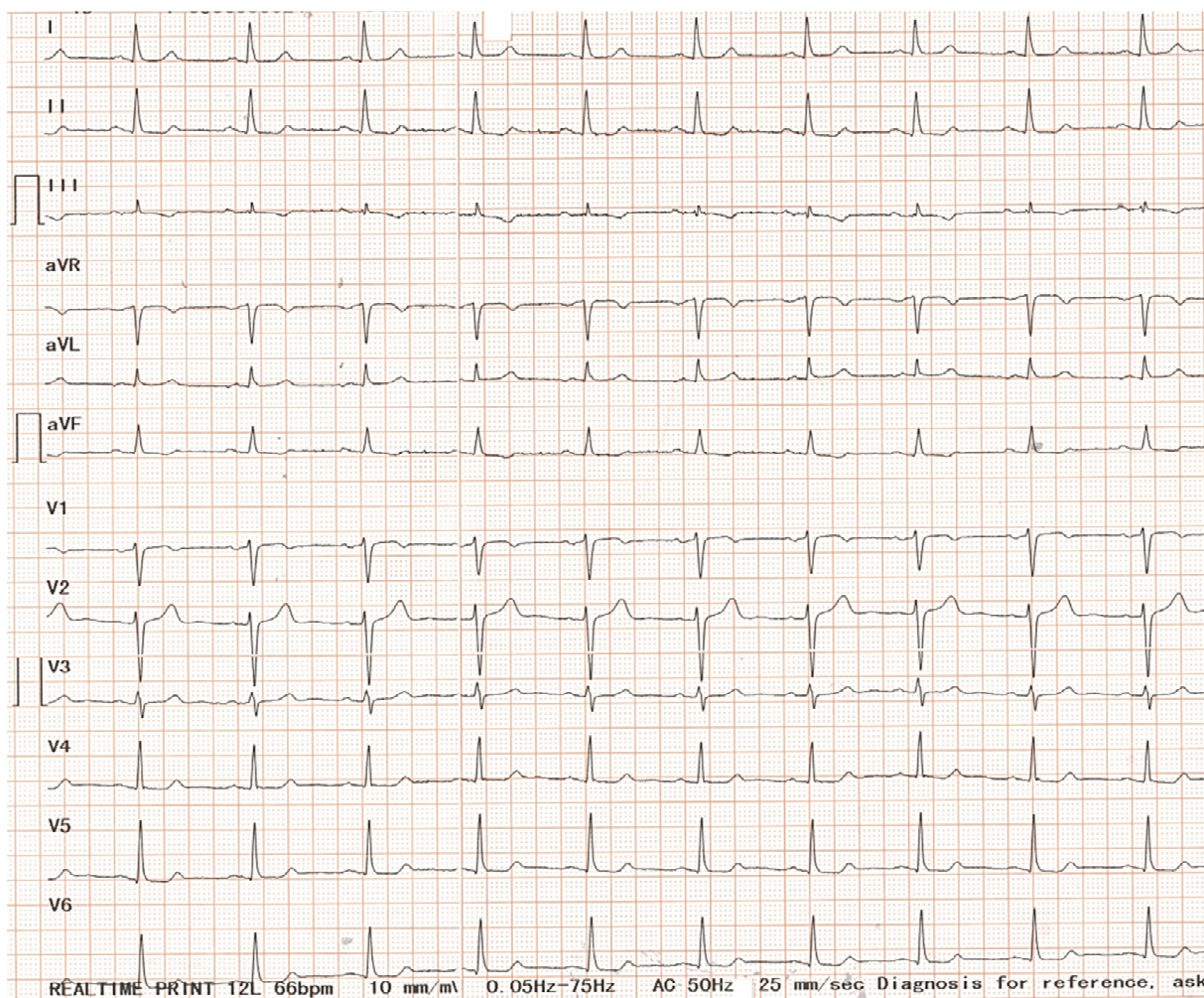


Figura 1. ECG unui pacient cu NSTEMI: ritm sinusal, unda T bifazică în derivațiile inferioare. Explorarea angiocoronarografică invazivă a relevat leziuni stenozante 80% la nivelul arterei coronare drepte, practicându-se ulterior angioplastie percutană transluminală cu stentare.

2. Biomarkerii de necroză miocardică

Pe lângă rolul diagnostic, biomarkerii de necroză miocardică contribuie la stratificarea riscului și la deciziile terapeutice. Troponinele cardiace (I și T), de preferat troponina I înalt sensibilă (hs-cTnI), oferă sensibilitate și specificitate crescute.

Algoritmul ESC 2023 recomandă strategia 0/1 h sau 0/2 h pentru „rule-in/rule-out” Non-STEMI, ceea ce permite excluderea rapidă a infarctului miocardic în peste 60% dintre cazuri, reducând spitalizările inutile. Creșterea peste percentila 99 a populației de referință este diagnostică, dar valorile pot fi crescute și în alte condiții: aritmii, insuficiență cardiacă, miocardită, criză hipertensivă, insuficiență renală acută sau cronică, hemoragie subarahnoidiană, șoc hipovolemic sau septic. CK și izoenzima MB rămân utile în diagnosticul reinfarctizării, având o cinetică mai rapidă decât troponinele.

3. Ecocardiografia

Este investigația imagistică de primă intenție, accesibilă, reproductibilă și fără contraindicații majore. Ea evidențiază segmentele cu hipokinezie sau akinezie și permite evaluarea complicațiilor mecanice precoce. Ecocardiografia cu contrast miocardic a îmbunătățit

sensibilitatea pentru detectarea ischemiei subtile, iar integrarea tehnicii speckle-tracking permite analiza deformării miocardice, un marker precoce al disfuncției regionale. De asemenea, poate releva agravarea tranzitorie a insuficienței mitrale prin ischemia mușchilor papilari.

4. Imagistica prin rezonanța magnetică, cardiacă (IRM)

Reprezintă standardul de aur pentru caracterizarea țesutului miocardic, diferențiind zonele cicatriceale de necroza recentă. Limitările sale rămân accesibilitatea în situații de urgență și durata examinării, dar introducerea secvențelor rapide T1/T2 mapping permite cuantificarea edemului și fibrozării, identificarea viabilității miocardice, oferind date prognostice suplimentare.

5. Angiografia coronariană prin tomografie computerizată (CT)

Evaluează noninvaziv anatomia coronariană și are o valoare predictivă negativă foarte mare. Este indicată la pacienții stabili, cu probabilitate pretest mică sau intermediară, ECG și troponine normale. Tehnologiile actuale (CT dual-energy și inteligența artificială pentru analiza plăcii) pot detecta caracteristici de vulnerabilitate coronariană, facilitând prevenția primară și secundară.

Evaluarea riscului

Pentru stabilirea atitudinii terapeutice optime la pacienții cu SCA fără supradenivelare de segment ST, este esențială aprecierea riscului ischemic. Scorurile clinice ajută la diferențierea pacienților care beneficiază de o strategie invazivă precoce de cei tratați conservator.

Cele mai utilizate sunt:

- **Clasificarea Braunwald** a anginei pectorale instabile, care corelează severitatea simptomelor cu circumstanțele clinice:

- Clasa I: angina pectorală de efort: cu debut recent, severă sau cu evoluție rapidă;
 - Angină cu durata ≤ 2 luni;
 - Angină mai frecventă;
 - Angină ce apare la un prag mai mic al efortului;
 - Fără angină de repaus în ultimele 2 luni
- Clasa II: angină de repaus în ultimele două luni, dar nu în ultimele 48 de ore.
- Clasa III: angină de repaus în ultimele 48 de ore.

Circumstanțele clinice:

- A: angină instabilă secundară, cauzată de patologii noncardiace, precum anemia, infecția, tireotxicoza sau hipoxemie;
- B: angină instabilă primară;
- C: angină instabilă postinfarct (în primele două săptămâni de la un infarct miocardic documentat).

- **Scorul GRACE** (Global Registry of Acute Coronary Events) ia în considerare opt variabile (vârsta, frecvența cardiacă, tensiunea arterială sistolică, valoarea creatininei serice, clasa Killip, stopul cardiac, modificările segmentului ST și valori crescute ale biomarkerilor de necroză miocardică) împarte pacienții în trei grupe de risc:

- o scăzut (scorul GRACE ≤ 108),
- o intermediar (scorul GRACE 109-140) și
- o înalt (scorul GRACE > 140).

Pacienții cu GRACE > 140 au risc înalt și necesită strategie invazivă precoce (< 24 h).

Ghidul ESC 2023 recomandă tot mai mult utilizarea instrumentelor digitale și a inteligenței artificiale pentru estimarea personalizată a riscului, integrând parametri clinici, ECG, biomarkeri și date imagistice într-un model predictiv complex. De asemenea, este importantă evaluarea riscului de sângerare, folosind scorul CRUSADE sau ARC-HBR, mai ales la pacienții vârstnici, cu insuficiență renală, anemie sau tratamente anticoagulante. În special la pacienții cu BCR, boli hematologice sau autoimune, echilibrul între risc ischemic și risc hemoragic este extrem de fragil, iar deciziile terapeutice trebuie personalizate, preferând strategii de revascularizare și antitrombotice adaptate gradului de disfuncție renală.

Tratamentul pacienților cu SCA fără supradenivelare de segment ST

1. Măsuri generale

Tratamentul pacienților cu SCA presupune instituirea unor măsuri terapeutice care au ca scop restabilirea dezechilibrului dintre necesarul și oferta de oxigen la nivel miocardic, reducând mortalitatea și morbiditatea ulterioare. Toți bolnavii sunt internați într-o unitate de terapie intensivă coronariană, fiindu-le monitorizate în permanență constantele hemodinamice. Sunt necesare repausul la pat și monitorizarea tensiunii arteriale, frecvenței cardiace, saturației arteriale în oxigen, frecvenței respiratorii și parametrilor echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic. Monitorizarea continuă ajută și la identificarea precoce a complicațiilor SCA. Oxigenoterapia este recomandată în prezența unei saturații arteriale a oxigenului de sub 90%. Pentru calmarea durerii, se recomandă administrarea de morfină. 1-4 mg iv, în absența contraindicațiilor (hipotensiune arterială, istoric alergic), cu repetarea dozelor la intervale de 5-30 de minute. Acest agonist opioid are rol analgezic și anxiolitic, fiind menționată o reducere a absorbției intestinale a antiagregantelor plachetare. În caz de depresie respiratorie, antidotul utilizat este naloxona (0.4-2 mg iv).

2. Nitrații și betablocantele

Administrarea parenterală a nitraților este mai eficientă decât celelalte forme de administrare. Aceștia se administrează în absența hipotensiunii arteriale (TA sistolică < 90 mmHg) sau a administrării în ultimele 24 de ore a inhibitorilor de fosfodiesterază de tip 5 (de ex. sildenafil). Cele mai frecvente efecte secundare sunt reprezentate de cefalee și hipotensiune arterială. Doza recomandată pentru administrarea intravenoasă este de 10-20 microg/min, putând fi crescută cu 5-10 microg/min la fiecare 5-10 minute, până la obținerea efectului dorit. Pentru formele orale, sunt disponibile comprimate de 0.5 mg și spray cu 0.4 mg/doză.

Betablocantele sunt utilizate pentru efectele cronotrop și inotrop negative, ameliorând ischemia miocardică prin scăderea necesarului de oxigen. În absența clasei Killip III și IV, precum și în absența bradicardiei și hipotensiunii arteriale severe, se recomandă continuarea tratamentului intraspitalicesc la pacienții cu tratament betablocant cronic la domiciliu. Încă de la început trebuie identificați pacienții aflați la risc de a dezvolta șoc cardiogen, printre variabilele de interes fiind menționate vârsta ≥ 70 de ani, TA sistolică ≤ 120 mmHg și FC ≥ 110 b/min, fiind recomandată temporizarea inițierii tratamentului betablocant în primele 24 de ore

de la internare. Sunt preferate betablocantele cardioselective, pentru a reduce efectele secundare. Pentru administrarea intravenoasă, în România există disponibil metoprololul, doza maximă pentru forma parenterală fiind de 15 mg. Contraindicațiile administrării tratamentului betablocant includ interval PR>0.24 sec, astmul bronșic, bradicardie, gangrena, disfuncție sistolică acută, dar și suspiciunea unui mecanism corospastic sau folosirii drogurilor din clasa cocainei. administrării în ultimele 24 de ore a inhibitorilor de 5-fosfodiesteraz

3. Blocantele canalelor de calciu sunt recomandate la bolnavii cu contraindicații pentru administrarea betablocantelor, fiind contraindicate la cei cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng sau cu semne și simptome de insuficiență cardiacă. De asemenea, sunt utilizate la cei cu angină vasospastică (Prinzmetal sau indusă de cocaină).

4. Agenții antiplachetari

Tratamentul antitrombotic este obligatoriu în contextul unui SCA, indiferent de strategia terapeutică. Pornind de la ideea că trombocitele sunt activate pe mai multe căi, au fost identificate mai multe molecule cu rol antiplachetar. Astfel, aspirina inhibă ireversibil ciclooxygenaza cu rol în producerea tromboxanului A₂. Efectul antiagregant plachetar este de lungă durată, în medie 7 zile, echivalentul duratei de viață a trombocitelor. În absența contraindicațiilor, aspirina este recomandată tuturor pacienților cu SCA, cu o doză de încărcare de 150-300 mg, urmată de doza de întreținere de 75-100 mg/zi.

Tratamentul bolnavilor cu SCA presupune administrarea aspirinei, în asociere cu un al doilea antiagregant plachetar, din clasa inhibitorilor receptorului P₂Y₁₂, agenți ce inhibă agregarea plachetară mediată de adenzin difosfat (ADP). Compușii disponibili sunt:

- Clopidogrelul: doza de încărcare de 300-600 mg, urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi. Clopidogrelul face parte din clasa tioneopiridinelor și inhibă ireversibil agregarea plachetară indusă de ADP. Este un prodrug și activarea lui necesită citocromul P450 și două reacții de oxidare. Debutul acțiunii este întârziat, în medie 2 pt doza de 600 mg și respectiv 6 ore la doza de 300 mg, efectul persistând 5-7 zile. Este cunoscută rezistența la clopidogrel, polimorfismul genetic fiind implicat în variabilitatea răspunsului la acest medicament.
- Ticagrelorul: doza de încărcare de 180 mg, urmată de doza de întreținere de 90 mg de două ori pe zi. Ticagrelorul face parte din clasa ciclopentil-triazol-pirimidinelor și inhibă reversibil receptorul pentru ADP. Este un drog activ și nu necesită activarea indusă de citocromul P450. Debutul acțiunii este rapid, în medie 0.5-2 ore, efectul persistând 3-5 zile. Este un antiagregant plachetar așa zis potent, rezultatele studiului PLATO arătând superioritatea acestuia față de clopidogrel în ceea ce privește reducerea deceselor de cauză cardiovasculară, infarctul miocardic sau accidentul vascular cerebral.
- Prasugrelul: doza de încărcare de 60 mg, urmată de o doză de întreținere de 10 mg/zi. Prasugrelul face parte din clasa tioneopiridinelor și inhibă ireversibil agregarea plachetară indusă de ADP. Este un prodrug și activarea lui necesită citocromul P450 și o reacție de oxidare. Debutul acțiunii este rapid, în medie 0.5-4 ore, efectul ținând 5-10 zile. Acesta este contraindicat la bolnavii cu istoric de accident vascular cerebral și nu au fost raportate beneficii la pacienții peste 75 de ani și la cei cu o greutate mai mică de 60 kg.

- Cangrelorul este un analog de adenzinotriofosfat și se administrează intravenos. Inhibă reversibil receptorul pentru ADP, fiind un drog activ. Debutul acțiunii este imediat, în medie 2 minute, efectul ținând 30-60 de minute.

Ghidul Societății Europene de Cardiologie recomandă administrarea tratamentului cu un inhibitor al receptorilor P2Y₁₂ în asociere cu aspirina, timp de minim un an, indiferent de tipul de tratament abordat în faza acută (tratament invaziv, chirurgical sau medicamentos).

Ultima cale de blocare a agregării plachetare implică receptorii GP IIb/IIIa de pe suprafața plachetelor, inhibând astfel legarea moleculelor de fibrinogen. Dintre aceștia, amintim abciximabul (anticorp monoclonal murin), eptifibatida (inhibitor de peptide ciclice, cu debut rapid și timp de înjumătățire foarte scurt, motiv pentru care se administrează în perfuzie endovenoasă continuă) și tirofibanul. Acești agenți sunt utilizați în timpul angioplastiei coronariene la cazurile cu masă trombotică crescută.

5. Tratamentul anticoagulant

Există numeroase molecule anticoagulante utilizate în contextul unui SCA. Dintre acestea, amintim heparina nefracționată, heparinele cu greutate moleculară mică și fondaparinux. Tratamentul anticoagulant le este recomandat tuturor pacienților. În cazul unei abordări invazive, terapia anticoagulantă nu este administrată de rutină postrevascularizare miocardică, ci numai în situații cum sunt prezenta trombului apical ventricular stâng, fibrilației atriale, a protezelor valvulare mecanice, sau în unele complicații trombotice intraprocedurale.

Heparina nefracționată este recomandată pacienților supuși angioplastiei coronariene și care nu au primit anterior alt tip de anticoagulant. Dozele utilizate sunt: 60-70 UI/kg, maxim 5000 UI, bolus, urmat de o perfuzie endovenoasă continuă cu 12-15 UI/kg/oră, maxim 1000 UI/oră, fiind monitorizat timpul parțial de tromboplastină activată (aPTT) la interval de 6 ore, acesta având valoarea țintă de 50-70 sec, de 1.5-2.5 ori mai mare decât limita superioară a normalului. Heparina nefracționată se leagă de antitrombina III (AT III) și inactivează trombina, factorul Xa, precum și alte proteaze, nefiind necesară reducerea dozelor la pacienții cu boala cronică de rinichi. În cazul supradozajului, antidotul disponibil este sulfatul de protamină. Unul din efectele secundare cel mai frecvent întâlnit, pe lângă complicațiile hemoragice, este trombocitopenia indusă de heparină.

Heparinele cu greutate moleculară mică au avantajul unei biodisponibilități mai mari față de heparina nefracționată, nu necesită monitorizarea aPTT, induc mai rar trombocitopenie și au un efect predictiv pozitiv mai mare.

Cea mai utilizată heparină cu greutate moleculară mică este enoxaparina, fiind contraindicată în cazul unei rate a filtrării glomerulare (RFG) mai mici de 15 ml/min/1.73 mp. Doza utilizată este de 1 mg/kg sc la 12 ore, cu administrare unică în cazul unei RFG între 15-30 ml/min/1.73 mp. Se leagă de AT III și inhibă factorul Xa. Efectul anticoagulant al enoxaparinei poate fi evaluat prin măsurarea nivelului anti-factor Xa, intervalul optim fiind între 0.5-1 U anti-Xa/ml.

Fondaparinux este un derivat pentazaharidic al heparinei, inhibând selectiv factorul Xa. Este contraindicat la o RFG mai mică de 20 ml/min/1.73 mp. Se administrează sc o doză de 2.5 mg/24 h, ghidurile actuale recomandând folosirea fondaparinux de primă intenție la bolnavii cu SCA fără supradenivelare de segment ST, având cel mai favorabil profil de siguranță-eficacitate.

Inhibitori direcți ai trombinei inhibă mai eficient decât heparina nefracționată trombina legată și nu sunt inactivați de proteazele plasmatică. Reprezentanții acestei clase sunt hirudina și bivalirudina. Aceștia nu sunt utilizați frecvent în practică, neaducând un beneficiu față de celelalte molecule anticoagulante. Se elimină pe cale renală, fiind contraindicați la o RFG ≤ 30 ml/min/1.73 mp.

Terapia fibrinolică, deși ferm indicată la pacienții cu SCA cu supradenivelare de segment ST, nu și-a dovedit eficiența în SCA fără supradenivelare de segment ST, putând chiar crește complicațiile hemoragice.

Alegerea strategiei de tratament

În funcție de încărcătura de risc a pacienților cu SCA fără supradenivelare de segment ST, se stabilește intervalul de timp în care aceștia au indicație de efectuare a explorării invazive și revascularizarea interventională cu/fără stent.

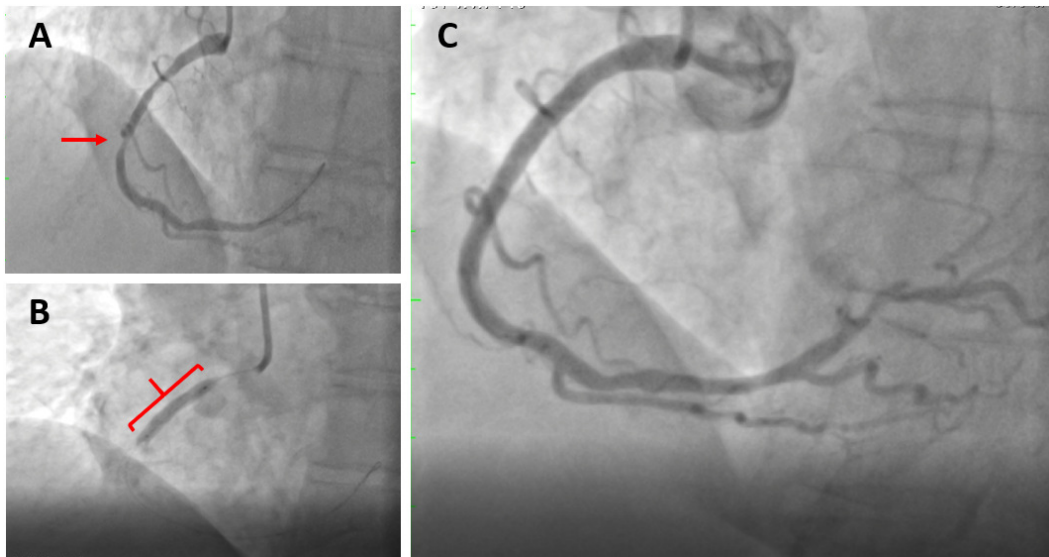


Figura 2. Imagini de angiografie coronariană: A- artera coronară dreaptă prezintă două leziuni stenozante 75% la nivelul segmentelor proximal și vertical; B- Expandarea primului stent; C- Rezultatul angiografic final.

Astfel, pacienții sunt încadrați în următoarele clase de risc:

i. **Criterii de risc foarte înalt:** instabilitate hemodinamică, șoc cardiogen, angină pectorală persistentă sau recurentă în ciuda tratamentului medicamentos maximal, aritmii ventriculare maligne amenințătoare de viață sau stop cardio-respirator resuscitat, prezența complicațiilor mecanice postinfarct miocardic, insuficiență cardiacă acută atribuită SCA, subdenivelare de ≥ 1 mm a segmentului ST în cel puțin 6 derivații, cu supradenivelare a segmentului ST în aVR și/ sau V1. Identificarea acestor pacienți impune o explorare invazivă imediată, în primele două ore de la prezentare.

ii. **Criterii de risc înalt:** scor GRACE ≥ 140 , modificări noi sau presupuse noi ale undei T și segmentului ST, însoțite sau nu de simptome, creșterea în dinamică a biomarkerilor de necroză miocardică. Se recomandă o explorare invazivă precoce, în primele 24 de ore de la diagnostic.

iii. **Criterii de risc intermediar:** diabetul zaharat, boala cronică de rinichi (RFG \leq 60 ml/min/1.73 mp), fracția de ejeție a ventriculului stâng \leq 40% sau insuficiență cardiacă, congestivă, angină precoce postinfarct miocardic, revascularizare miocardică în antecedente, și scorul GRACE între 109-140. Se recomandă explorarea invazivă în primele 72 de ore de la debut.

iv. **Criterii de risc scăzut:** alte caracteristici, în afara celor menționate anterior. Se recomandă evaluarea inițială noninvazivă a ischemiei miocardice, de preferat prin investigații imagistice, așa numita strategie invazivă selectivă. Dacă aceste investigații conduc spre o abordare invazivă, aceasta ar trebui realizată în timpul aceleiași internări.

Revascularizarea coronariană chirurgicală

Aproximativ 5% din pacienții cu SCA necesită revascularizare chirurgicală prin by-pass aortocoronarian (BAC). Pentru bolnavii cu disfuncție ventriculară stângă severă, diabet zaharat sau boala coronariană severă (leziune a trunchiului arterei coronare stângi, boala coronariană trivasculară sau bivasculară, dar cu implicarea segmentului proximal al arterei descendente anterioare), BAC reprezintă metoda preferată de revascularizare miocardică. Pacienții cu scor SYNTAX (Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery, reprezentând suma punctelor atribuite fiecărei leziuni identificate în arborele coronarian) \geq 32 sunt candidați pentru BAC, în timp ce cei cu scor SYNTAX mic beneficiază mai degrabă de revascularizare intervențională.

Tratamentul cu statine

Studiile clinice majore susțin utilizarea de rutină a statinelor ca parte a tratamentului pacienților cu SCA fără supradenivelare de segment ST încă din primele 24 de ore de la internare, indiferent de nivelul inițial al colesterolului. Scopul este de a reduce semnificativ riscul de evenimente cardiovasculare ulterioare (precum un nou infarct sau accident vascular cerebral) și de a stabiliza placa de aterom, datorită efectelor lor pleiotrope antiinflamatorii și de scădere intensă a lipoproteinelor cu densitate mică (LDL-C). În general, se utilizează statine de intensitate mare, cum ar fi atorvastatina 80 mg sau rosuvastatina minim 20 mg, pentru a atinge ținte agresive de LDL-C (<55 mg/dl).

Urmărirea pe termen lung

Pacienții cu SCA fără supradenivelare de segment ST ar trebui să beneficieze de tratament medical optim și de revascularizare coronariană pe parcursul aceleiași internări. Urmărirea atentă după externare este obligatorie în toate cazurile. Urmărirea pe termen lung trebuie să includă evaluarea aderenței la recomandările privind schimbarea modului de viață, corectarea factorilor de risc cardiovascular și prevenția secundară, inclusiv prin menținerea aderenței la tratament.

Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI)

Introducere

Infarctul miocardic acut (IMA) reprezintă necroză miocardică (creștere a valorilor troponinei cu cel puțin o valoare peste percentila 99 a limitei superioare de referință) într-un context sugestiv clinic și paraclinic pentru ischemie miocardică (Tabelul nr. 1).

Există cinci categorii bine definite de infarct miocardic acut:

- Tipul 1 – Infarct miocardic spontan asociat cu boală coronariană, datorat unui eveniment coronarian primar, în urma rupturii, erodării, fisurii sau disecției unei plăci de aterom;
- Tipul 2 – Infarct miocardic în contextul imbalanței dintre necesarul crescut de oxigen și/sau aportul sanguin scăzut, în urma unui spasm coronarian, a unei embolii coronariene, disecții de aortă sau a unei artere coronare, anemie, aritmii, hipertensiune sau hipotensiune;
- Tipul 3 – Moarte subită cardiacă, precedată de simptome sugestive pentru ischemie miocardică, însoțită de modificări ischemice pe ECG sau fibrilație ventriculară, care are loc înainte de a se recolta probe sanguine, sau înainte de creșterea biomarkerilor cardiaci în sânge, sau atunci când IMA se stabilește în urma autopsiei;
- Tipul 4a – Infarct miocardic asociat cu angioplastia coronariană percutană transluminală (PTCA);
- Tipul 4b – Infarct miocardic asociat cu tromboza de stent, documentată cu ajutorul angiografiei sau în timpul autopsiei;
- Tipul 5 – Infarct miocardic acut asociat cu by-pass-ul aorto-coronarian.

Tabelul 1 Definirea infarctului miocardic acut

Diagnosticul de IMA se pune pe baza îndeplinirii oricărui criteriu:
Modificarea enzimatică a biomarkerilor cardiaci (preferabil troponina înalt sensibilă) cu cel puțin o unitate deasupra percentilei 99 a limitei superioare de referință, asociată cu dovada ischemiei miocardice, alături de cel puțin unul din următoarele criterii: <ul style="list-style-type: none">• Simptome de ischemie miocardică• Modificări ECG sugestive pentru ischemie recentă (noi modificări de segment ST-T sau bloc de ramură stângă sau dreaptă nou apărut)• Apariția 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• Identificarea trombozei intracoronariene la angiografie sau autopsie
Moarte subită cardiacă, implicând stop cardiac, deseori însoțită de simptome sugestive de ischemie miocardică, însoțită de o supradenivelare recentă de segment ST-T sau de BRS/BRD nou apărut, și/sau dovada de tromb proaspăt la coronarografie și/sau la autopsie, atunci când decesul a survenit înainte de prelevarea de biomarkeri serici sau înainte de apariția acestora în sânge

În cazul pacienților cu valori normale ale troponinei care beneficiază de intervenție coronariană percutană, creșterea troponinei peste percentila 99 a limitei superioare de referință indică injuria miocardică periprocedurală. S-a convenit că o creștere a troponinei serice de peste 5 ori comparativ cu percentila 99 a limitei superioare de referință la mai puțin de 48 de ore de la intervenție să definească infarctul miocardic periprocedural. Dacă valorile prealabile ale troponinei erau crescute însă stabile (variație $\leq 20\%$), o creștere cu peste 20% care atinge o valoare de peste 5 ori a percentilei 99 a limitei superioare de referință însoțită de noi unde Q patologice, sau de noi modificări electrice sugestive pentru ischemia miocardică, sau de dovada angiografică de reducere a fluxului coronarian, sau dovada imagistică de pierdere nouă a unei regiuni de miocard viabil să definească de asemenea infarctul miocardic asociat angioplastiei percutane. În această categorie există un subgrup de pacienți la care injuria miocardică se datorează trombozei de stent (4b) și respectiv injurie datorată restenozei intrastent (4c).

În ceea ce privește pacienții cu bypass aorto-coronarian și valori normale ale troponinei, creșterea biomarkerilor cardiaci peste percentila 99 a limitei superioare de referință indică injuria miocardică periprocedurală. S-a convenit ca o creștere a troponinei serice de peste 10 ori comparativ cu percentila 99 a limitei superioare de referință să definească infarctul miocardic asociat bypassului aortocoronarian. Dacă valorile prealabile ale troponinei erau crescute însă stabile (variație $\leq 20\%$), o creștere cu peste 20% care atinge o valoare de peste 10 ori a percentilei 99 a limitei superioare de referință însoțită de noi unde Q patologice, sau de dovada angiografică de ocluzie a unui graft sau a unei coronare native, sau dovada imagistică de pierdere nouă a unei regiuni de miocard viabil să definească de asemenea infarctul miocardic asociat bypassului aorto-coronarian.

Dovada morfopatologică a unui infarct miocardic acut

BRD – bloc de ramură dreaptă; BRS – bloc de ramură stângă; ECG – electrocardiogramă; IMA – infarct miocardic acut

Epidemiologie

Boala coronariană este cea mai frecventă cauză de deces, tot mai frecventă la tineri în ultimii ani. Mortalitatea pe termen scurt (6-14%) și pe termen lung a scăzut (10% la un an), datorită noilor tratamente.

Etiologie, Fiziopatologie

De cele mai multe ori, ateroscleroza coronariană este cauza apariției IMA cu supradenivelare de segment ST (STEMI), atunci când are loc tromboza intracoronariană, în urma unei rupturi, fisuri, hemoragii sau eroziuni la nivelul plăcii de aterom, cu ocluzia arterei coronare și întreruperea fluxului sanguin în teritoriul miocardic respectiv. De multe ori, unui tromb parțial ocluziv i se asociază vasospasmul coronarian în regiunea plăcii afectate. Ca urmare, se produce o imbalanță dintre oferta și cererea de oxigen de la nivelul celulelor musculare miocardice, cu afectarea acută a miocardului și apariția necrozei. Afectarea începe la nivelul miocardului subendocardic, cu extindere subepicardică, producându-se un infarct transmural, în urma prelungirii duratei de ischemie. În 10% din cazuri, STEMI are alte cauze decât ateroscleroza: embolie sistemică, disecție arterială, anomalii coronariene congenitale, arterite, anemie, tahiaritmii, consum de cocaină etc.

Fibrinoliza fiziologică poate duce la repermeabilizarea vasului, dar atunci când timpul de ischemie este mai lung de 15-30 de minute apar leziuni de necroză ireversibilă. În faza acută, necroza miocardică devine vizibilă macroscopic după 6 ore de la debut. Apoi se formează țesutul de granulație, în faza evolutivă, când are loc dezintegrarea miocardică, până aproximativ în ziua a 5-a. Consecutiv, apare cicatricea la nivelul zonei necrozate, ajungându-se în faza de infarct miocardic vechi, care durează aproximativ 2-3 luni.

Remodelarea VS începe din primele ore ale STEMI, cu modificarea morfologică în funcție de întinderea și localizarea necrozei, de fluxul sanguin existent distal față de zona de tromboză și de activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA).

În urma revascularizării precoce (sub 30 minute) se produce o disfuncție consecutivă ischemiei, reversibilă în câteva zile sau săptămâni, fenomen numit siderare miocardică. Atunci când fluxul sanguin coronarian este redus cronic putem întâlni pe o durată de câteva zile până la câteva luni fenomenul de hibernare miocardică. În acest proces, celulele miocardice au o funcție contractilă redusă, pentru a putea supraviețui în contextul fluxului sanguin redus. Acest fenomen poate fi reversibil prin revascularizare coronariană.

Atunci când afectarea musculaturii VS se întinde pe mai mult de 15%, se produce scăderea funcției sistolice, a DC, a volumului bătaie și creșterea volumului telesistolice. Când are loc o afectare cu necroză miocardică de peste 40%, pacientul poate prezenta șoc cardiogen. Creșterea presiunii telediastolice și a stresului parietal duc la scăderea complianței ventriculare, cu alterarea funcției diastolice. În urma acestor modificări, poate avea loc o dilatare camerală acută și subțierea zonei afectate în mod disproporționat. În unele cazuri se dezvoltă anevrismul ventricular, zonă în care se pot forma tromboze intracavitare, fiind surse de embolie sistemică. În faza acută, dilatația poate fi benefică, dar în timp favorizează evoluția către insuficiență cardiacă care ulterior rămâne ireversibilă.

Teritoriul infarctului poate fi decelat în funcție de artera afectată, având în vedere că dominanța coronariană este variabilă:

- Artera descendentă (interventriculară) anterioară – treimea anterioară a septului interventricular, apex și treimea anterioară a peretelui lateral al VS;
- Artera circumflexă, o arteră diagonală sau obtuză marginală stângă – perete lateral;
- Artera coronară dreaptă – treimea inferioară a septului interventricular, perete inferior al VS, frecvent se asociază și afectarea la nivelul ventriculului drept (VD).

Tablou clinic

Durerea toracică este simptomul principal al anamnezei unui pacient cu STEMI, identificarea caracteristicilor acestuia fiind importante: condițiile în care a apărut, localizarea și iradierea (de obicei braț stâng, gât sau mandibulă), simptome asociate, durata peste 20 minute, fără răspuns la nitroglicerină. Simptomele pot fi atipice, mai ales în cazul pacienților vârstnici sau diabetici: dispnee, astenie, sincopă. Examenul fizic relevă de obicei tegumente palide, transpirate. În cazul unui STEMI inferior, pacienții prezintă de cele mai multe ori stimulare excesivă parasimpatică (hipotensiune, bradicardie), iar în cazul unui STEMI anterior, stimulare simpatică (hipertensiune, tahicardie). În formele mai severe se pot decela sufluri sistolice din cauza unei regurgități mitrale funcționale, sau raluri de stază pulmonară, mergând până la edem pulmonar acut sau șoc cardiogen.

Explorări paraclinice

Electrocardiograma (ECG)

ECG trebuie efectuată în primele 10 minute de la primul contact medical și repetată în dinamică (Figura nr. 1). Supradenivelarea de segment ST prezentă în cel puțin două derivații concordante sugerează ocluzie coronariană acută (supradenivelare de segment ST măsurată de la punctul J de $\geq 0,2$ mm la bărbații sub 40 ani, sau ≥ 2 mm la bărbații peste 40 ani sau ≥ 1.5 mm la femei în derivațiile V2-V3 și/sau ≥ 1 mm în celelalte derivații, în absența hipertrofiei VS sau a unui bloc de ramură stângă (BRS). Un BRS nou apărut poate fi asociat cu ocluzie coronariană și există câteva criterii care pot ajuta la diagnostic :

- Supradenivelare concordantă a segmentului ST ≥ 1 mm în derivații cu complex QRS pozitiv
- Subdenivelare concordantă a segmentului ST ≥ 1 mm în V₁-V₃
- Supradenivelare discordantă a segmentului ST ≥ 5 mm în derivații cu complex QRS negativ

Tabelul 2 Identificarea localizării IMA pe traseul ECG

Localizare IMA	Derivațiile ECG cu supradenivelare de segment ST
Anterior	V3-V4 (întins V2-V5)
Anterolateral	V4-V6, DI, aVL
Lateral	DI, aVL
Inferior	DII, DIII, aVF
Posterior	V1-V2 modificări în oglindă (subdenivelare segment ST)
VD	V3R-V5R

ECG – electrocardiogramă; VD – ventricul drept

În cazul unui STEMI posterior (infero-bazal) se decelează subdenivelarea segmentului ST ≥ 0.5 mm în derivațiile V1-V3 și supradenivelarea segmentului ST ≥ 0.5 mm în derivațiile posterioare V7-V9 . În cazul unui IMA inferior, pentru decelarea afectării de VD se efectuează înregistrarea derivațiilor drepte (V3R-V5R). Prezența unui bloc de ramură dreaptă (BRD) sau a ritmului electrostimulat îngreunează mult diagnosticul ECG. Localizarea infarctului se poate estima în funcție de derivațiile în care apare supradenivelarea de segment ST (Tabelul nr. 2).

În faza acută, primele modificări pe ECG sunt reprezentate de modificări ale undei T (creșterea amplitudinii, devine simetrică), urmate de supradenivelarea convexă de segment ST. În următoarele ore supradenivelarea de segment ST scade, unda T devine negativă și apare unda Q patologică, care poate persista în faza cronică.

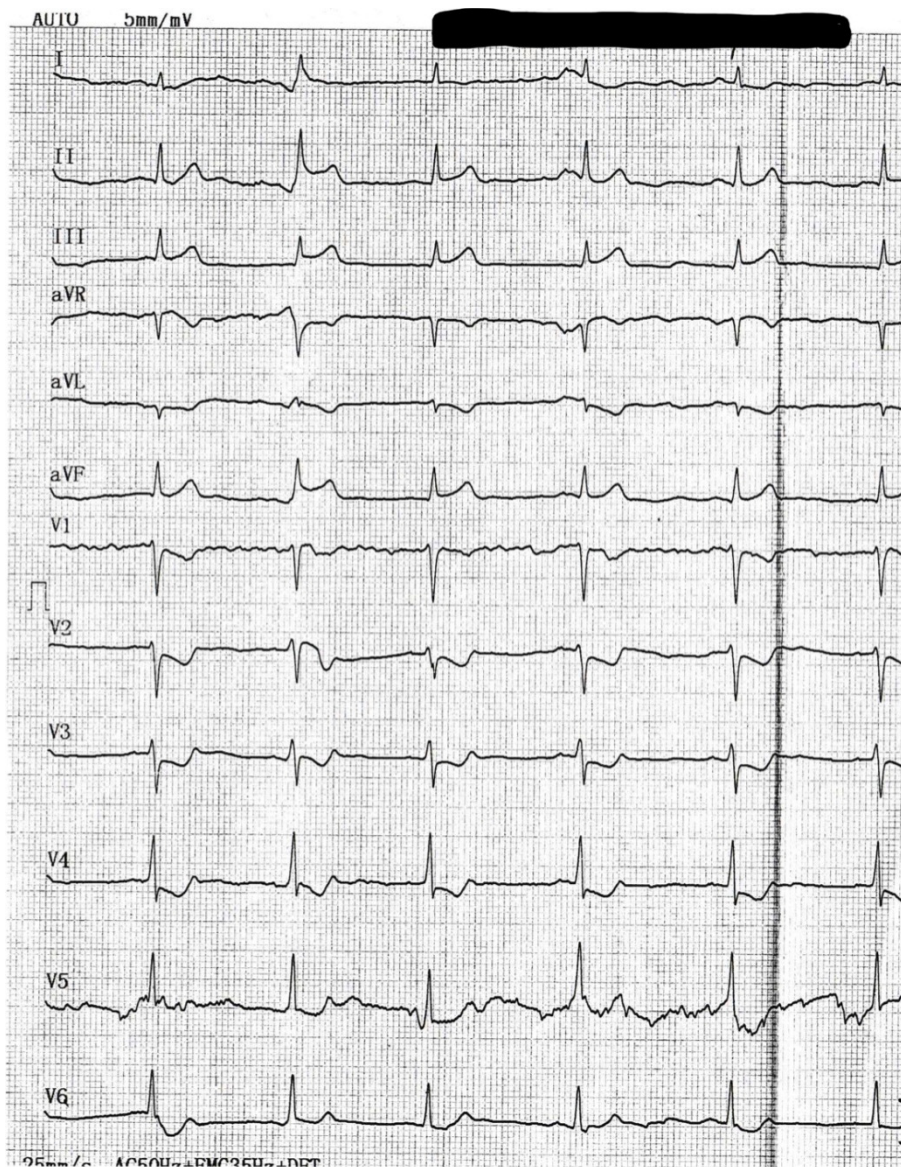


Figura nr. 1 Aspect electrocardiografic în cazul unui IMA-ST inferior

Probe de laborator

Împreună cu markerii biologici de necroză miocardică se determină, de rutina, hemoleucograma, glicemia, profilul lipidic, electroliții serici și se evaluează funcția hepatică și renală, acestea având rol atât în diagnosticul diferențial, cât și în stratificarea riscului. Markerii de necroză cei mai utilizați și specifici pentru afectarea miocardică sunt troponinele cardiace I și T, măsurate în prezent aproape exclusiv prin metode de înaltă sensibilitate (hs-cTn). Nivelurile acestora încep să crească la 1–3 ore de la debutul ischemiei, ating un vârf la 12–24 de ore și se normalizează în 5–14 zile, ceea ce permite detectarea chiar și a leziunilor miocardice minime.

Creatinfosfokinaza totală (CK) și izoenzima MB (CK-MB) au rămas utile în anumite situații clinice, în special pentru documentarea reinfarctului precoce sau în contexte în care troponinele pot fi deja crescute cronic. CK-MB crește la 3–6 ore de la debut, atinge un maxim la 12–24 ore și revine la normal în aproximativ 48–72 ore. Troponinele și CK/CK-MB pot prezenta valori crescute și în alte condiții cardiace (miocardite, pericardite, insuficiență cardiacă

acută, tahiaritmii severe) sau extracardiace (insuficiență renală, sepsis, embolie pulmonară, injurie musculară scheletică), motiv pentru care interpretarea lor necesită corelare cu contextul clinic. În completare, se pot determina transaminazele hepatice, lactatdehidrogenaza și, mai rar, mioglobina serică, având utilitate limitată, dar pot contribui la evaluarea globală a pacientului cu suspiciune de ischemie miocardică.

Ecocardiografia transtoracică

Este o metodă imagistică folosită pentru confirmarea diagnosticului, evidențiind modificări de contracție a pereților ventriculari (hipokinezie, akinezie sau diskinezie), mai ales în faza acută a STEMI. Teritoriul afectat indică localizarea necrozei miocardice și în același timp pot fi identificate posibilele complicații (regurgitare mitrală, ruptura de sept interventricular, tamponadă cardiacă, anevrismul de ventricul stâng, prezența unui tromb la acest nivel etc.). Ecocardiografia în urgență este foarte importantă pentru efectuarea diagnosticului diferențial (disecție de aortă, embolie pulmonară, pneumotorax etc.), dar și datorită datelor pe care le poate oferi în completarea tabloului de STEMI (funcția și dimensiunea cavităților și a structurilor cardiace).

Radiografia de torace

Deși nu are un rol în stabilirea diagnosticului, radiografia de torace poate aduce informații în plus, precum calcificări la nivelul arterelor coronare, cardiomegalie, stază pulmonară, și este utilă în diagnosticul diferențial.

Imagistica nucleară

Nu se utilizează în urgență dar este o investigație foarte importantă pentru evaluarea după STEMI și identificarea miocardului viabil.

Tomografia computerizată

Este utilă în urgență mai ales pentru diagnosticul diferențial, pentru a exclude alte patologii cu tablou clinic asemănător (disecția de aortă, tromboembolismul pulmonar).

Rezonanța magnetică

Este o metodă imagistică folosită în perioada postinfarct, pentru evaluarea perfuziei miocardice, a cineticii parietale și a funcției ventriculare. De asemenea, poate evidenția, atunci când este cazul, edemul și fibroza de la nivelul miocardului. Este și ea o investigație utilă în diagnosticul diferențial atunci când este suspionat STEMI, dar arterele coronare sunt de aspect aparent normal din punct de vedere angiocoronarografic.

Angiocoronarografia

Este cea mai exactă metodă de diagnostic utilizată în urgență pentru identificarea leziunilor coronariene responsabile de STEMI, permițând în cele mai multe cazuri și efectuarea ulterioară a revascularizării miocardice.

Diagnosticul diferențial

De cele mai multe ori, diagnosticul diferențial se face cu disecția acută de aortă (durerea este intensă, cu iradiere la nivel interscapulo-vertebral, apariția suflului diastolic de regurgitare aortică, și diferență de presiune arterială între cele două membre superioare etc.), embolia pulmonară (durerea este la nivel latero-toracic, de tip pleuritic, asociată cu sincopă, hipotensiune, dispnee, tuse, hemoptizie și semne și simptome de tromboză venoasă profundă), pericardita acută (durere toracică anterioară care variază cu mișcările respiratorii – accentuată în inspir și tuse, se atenuează la aplecarea înainte, prezența frecăturii pericardice), pneumotoraxul (durere instalată brusc, dispnee, timpanism toracic), costocondrita (durere accentuată de digitopresiune sau la mișcări ale toracelui), sau cu afecțiuni gastro-intestinale (esofagita de reflux, ulcer gastro-duodenal sau spasmul esofagian).

Tratamentul infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST

Odată ce s-a stabilit diagnosticul de STEMI, trebuie inițiat cât mai rapid tratamentul de reperfuție. Acesta este indicat la toți pacienții cu simptomatologie debutată cu mai puțin de 12 ore sau cel mult 12 ore înaintea prezentării, în cazul STEMI. Decizia pentru tipul de reperfuție se ia în funcție de timpul estimat de la stabilirea diagnosticului și până la momentul posibil al reperfuziei prin PTCA. PTCA se recomandă atunci când timpul până la reperfuție poate fi de < 90 de minute, maxim 120 de minute de la diagnostic, iar atunci când acest interval se estimează a fi depășit, se recomandă utilizarea terapiei fibrinolitice în primele 10 minute de la stabilirea diagnosticului, în absența contraindicațiilor (Tabelul nr. 3).

Tabelul 3. Contraindicațiile terapiei fibrinolitice

Contraindicații absolute	Contraindicații relative
Accident vascular hemoragic sau de cauză neclară în antecedente	Accident ischemic tranzitor în ultimele 6 luni
Accident vascular ischemic în ultimele 6 luni	Terapie anticoagulantă orală
Malformații vasculare, neoplazii, afecțiuni ale sistemului nervos central	Sarcină în evoluție sau o săptămână post partum
Traumă majoră recentă, intervenție chirurgicală, traumă craniană în ultima lună	Hipertensiune arterială refractară (TA sistolică > 180 mmHg și/sau TA diastolică > 110 mmHg)
Hemoragie la nivelul sistemului gastrointestinal în ultima lună	Boală hepatică avansată
Afecțiuni hemoragice cunoscute	Endocardită infecțioasă
Disecția de aortă	Ulcer gastro-duodenal activ
Puncții în zone non-compresibile în ultimele 24 ore (biopsie hepatică, puncție lombară)	Resuscitare prelungită sau traumatică

TA – tensiune arterială

Angioplastia primară percutană (PCI)

Explorarea coronariană percutană trebuie efectuată rapid, deoarece rata de recuperare a miocardului afectat este invers proporțională cu durata timpului până la revascularizare. Se recomandă abordul radial în cazul cardiologilor intervenționiști experimentați. Strategia recomandată este stentarea coronariană, care de cele mai multe ori previne reobstrucția comparativ cu angioplastia cu balon. Stenturile pot fi metalice simple sau pot fi farmacologic active (everolimus, sirolimus, paclitaxel etc.). Cele farmacologic active de a doua generație sunt

cele recomandate, fiind de primă intenție în PTCA primară. În unele cazuri se poate realiza extragerea trombului intracoronarian prin trombaspirație, procedură care nu se recomandă a se efectua de rutină. Cu excepția șocului cardiogen și a ischemiei persistente, în cazul pacienților cu boală coronariană multivasculară se recomandă revascularizarea inițială doar a leziunii responsabile de infarctul acut. Celelalte leziuni neimplicate direct în producerea STEMI vor fi rezolvate în cadrul aceleași internări. În cazul pacienților tratați prin PTCA, se administrează înainte de coronarografie sau la sala de angiografie, atit terapie antiplachetară duală (aspirină și inhibitor de P2Y12), cât și anticoagulant intravenos.

Tratamentul fibrinolic

Atunci când revascularizarea prin PTCA nu se poate realiza în primele 120 minute de la stabilirea diagnosticului de STEMI, se efectuează tratamentul fibrinolic, în absența contraindicațiilor (Tabelul nr 3). Se pot utiliza mai multe tipuri de trombolitice, dozele acestora fiind prezentate în tabel (Tabelul nr. 4) iar cele cu timp de înjumătățire scurt necesită asociere cu heparină, pentru evitarea unei posibile reocluzii la nivelul vasului repermeabilizat.

Evaluarea eficienței trombolizei se face din punct de vedere clinic (ameliorarea simptomatologiei), biologic și ECG (reducerea cu cel puțin 50% a supradenivelării inițiale de segment ST la 60-90 minute de la administrarea fibrinolizei).

Tabelul 4. Dozele tratamentului fibrinolic și medicația antitrombotică asociată

Dozele pentru medicația fibrinolică	
Streptokinaza	1.5 milioane de unități, în decurs de 30-60 minute
Alteplaza (tPA)	15 mg bolus i.v, 0.75 mg/kg în decurs de 30 min (până la 50 mg) apoi 0.5 mg/kg i.v în decurs de 60 min (până la 35 mg)
Reteplaza (rPA)	10 unități + 10 unități bolus i.v administrate la interval de 30 minute
Tenecteplaza	Bolus unic i.v dependent de greutatea pacientului: 30 mg (6000 UI) pentru greutate <60 kg 35 mg (7000 UI) pentru greutate între 60-70 kg 40 mg (8000 UI) pentru greutate între 70-80 kg 45 mg (9000 UI) pentru greutate între 80-90 kg 50 mg (10000 UI) pentru greutate >90kg Este recomandată reducerea dozei la jumătate pentru pacienții cu vârsta de peste 75 de ani
Dozele pentru medicația antiplachetară	
Aspirină	Doza de inițiere de 150-300 mg oral (sau 75- 250 mg) i.v dacă ingestia orală nu este posibilă) urmată de o doză de menținere de 75-100 mg/zi
Clopidogrel	Doza de încărcare 300 mg oral, urmată de o doză de menținere de 75 mg/zi; La pacienții > 75 ani doza de încărcare este de 75 mg, urmată de o doză de menținere de 75mg/zi
Ticagrelor	Doza de încărcare 180 mg oral, urmată de o doză de menținere de 2x90 mg/zi; la pacienții trombolizati se temporizeaza initierea tratamentului datorita riscului hemoragic
Dozele pentru medicația anticoagulantă	
Enoxaparina	<i>La pacienții <75 de ani:</i> 30 mg i.v bolus urmat 15 min mai târziu de 1mg/kg s.c la fiecare 12 ore până la revascularizare sau externare, pentru un maxim de 8 zile. Primele 2 doze s.c nu trebuie să depășească 100 mg/injecție.

	<p><i>La pacienții > 75 de ani:</i> Nu se dă bolus i.v, se începe cu o primă doză s.c de 0.75 mg/kg, cu un maxim de 75 mg/injecție pentru primele două injecții s.c.</p> <p><i>La pacienții cu RFGe < 30 ml/min/1.73m², indiferent de vârstă, dozele s.c sunt administrate o dată la 24 ore</i></p>
HNF	60 UI/kg în bolus cu un maxim de 4000 UI, urmat de o infuzie i.v de 12 UI/kg, cu un maxim de 1000 UI/oră de 24-48 de ore. Valoarea țintă a aPTT: 50-70s sau 1.5-2.0 mai mare decât valoarea control, monitorizată la 3, 6 12, 24 ore.
Fondaparinux (doar cu streptokinază)	2.5 mg bolus i.v, urmat de o doză s.c de 2.5 mg o dată pe zi, până la 8 zile sau la externare.

APTT – timpul parțial de tromboplastină activată; HNF - heparină nefracționată; RFGe – rata estimată de filtrare glomerulară; i.v. – intravenos; UI – unități internaționale; rPA – activator recombinant de plasminogen

Bypass-ul aorto-coronarian

Revascularizarea chirurgicală prin bypass aorto-coronarian (grefă arterială și/sau venoasă) este luată în considerare atunci când anatomia coronariană este nepotrivită pentru PTCA. În cazul complicațiilor mecanice ale STEMI, cum ar fi ruptura de sept interventricular, ruptura de mușchi papilar și regurgitarea mitrală acută, se indică intervenția chirurgicală și efectuarea bypass-ului la momentul intervenției. În cazul deteriorării hemodinamice sau în cazul pacienților cu risc crescut de evenimente ischemice recurente, se recomandă intervenția cât mai rapid posibil. În celelalte cazuri, se așteaptă o perioadă de câteva zile. După revascularizarea prin bypass aorto-coronarian, când nu sunt prezente evenimente hemoragice active, se va iniția administrarea de aspirină la 6-24 de ore după intervenție, alături de un inhibitor P2Y12.

Terapia anticoagulantă

Se realizează cu heparină nefracționată sau fracționată, în unele situații putând a fi utilizate anticoagulante directe, pentru a opri evoluția unui tromb existent și a preveni formarea unui nou tromb după administrarea tratamentului trombolitic (vezi Tabelul nr. 3).

Terapia antiagregantă plachetară

În STEMI se administrează dublă terapie antiagregantă pentru cel puțin un an de zile. Se asociază aspirina cu un inhibitor P2Y12, ticagrelor sau prasugrel, medicamente cu efect superior clopidogrelului, care este tot mai rar folosit din cauza faptului că o parte importantă din pacienți prezintă rezistență la clopidogrel (doze similare cu SCA fără supradenivelare de segment ST). În cazul pacienților trombolizați, din cauza riscului hemoragic, se temporizează inițierea ticagrelorului cel puțin 24 de ore, timp în care se administrează clopidogrel. Receptorii glicoproteinei IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide) se administrează intravenos bolus sau intracoronarian, urmat de perfuzie intravenoasă continuă, în unele cazuri, atunci când se evidențiază, cu ocazia coronarografiei, o masa trombotică mare.

Nitrații

Inițial se pot administra sublingual, ulterior intravenos în perfuzie continuă, sub monitorizarea valorilor TA și ale FC. Se utilizează pentru ameliorarea spasmului coronarian și obținerea vasodilatației coronariene.

Betablocantele

Tratamentul betablocant are efecte benefice, cel mai important fiind cel antiischemic, pentru că reduce consumul de oxigen, precum și efectul antiaritmie și se poate administra atunci când pacientul nu prezintă contraindicații (BAV, astm bronșic, arteriopatii periferice severe, IC etc.), iar valorile TA sistolice sunt >120 mmHg. Metoprololul este substanța cea mai utilizată, administrată intravenos în doză de 5 mg. Atunci când există contraindicații, se pot utiliza antagoniștii canalelor de calciu.

Medicația hipolipemiantă

Se începe din prima zi de tratament pentru reducerea valorilor LDL colesterolului. Statinele se administrează oral în doză mare (atorvastatină 80 mg/zi) și au ca efect inițial stabilizarea plăcii de aterom.

Inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei (IECA)

IECA cresc supraviețuirea și ameliorează remodelarea ventriculară în cazul disfuncției de VS și se preferă administrarea încă din prima zi a STEMI. Zofenoprilul se administrează în doze inițiale de 7,5 mg la 12 ore și până la 30 mg la 12 ore, reducând mortalitatea.

Este indicat ca managementul pacienților cu STEMI să se desfășoare în compartimentul destinat pacienților coronarieni acuți, cu toate echipamentele necesare pentru tratamentul de urgență al posibilelor complicații și monitorizare ECG continuă pentru cel puțin 24 de ore. Ulterior, se poate efectua transferul într-o unitate de monitorizare inferioară.

Înainte de externare se realizează evaluarea riscului de reinfarctizare și deces, ecocardiografia fiind investigația cea mai utilă. Se evaluează întinderea zonei de necroză și funcția VS. Pot fi utilizate și scintigrafia miocardică și imagistica prin IRM. În cazurile cu ischemie persistentă trebuie luată în vedere și necesitatea revascularizării ulterioare. Dacă este prezent riscul aritmie, este necesar studiul electrofiziologic.

Tratamentul la externare

Tratamentul igienico-dietetic se referă la modificarea stilului de viață: renunțarea definitivă la fumat, controlul riguros al valorilor tensiunii arteriale, controlul greutatei, un program nutrițional personalizat, efort fizic corespunzător, fiind recomandată includerea într-un program de reabilitare cardiacă.

Tratamentul medicamentos constă în:

- Antiagregante plachetare (dublă terapie pentru cel puțin un an, dacă nu există contraindicații – risc excesiv de sângerare) – reduc mortalitatea și rata de reinfarct: Aspirină în doze mici (75-100 mg) și prasugrel sau ticagrelor (clopidogrel atunci când prasugrelul sau ticagrelorul sunt contraindicate sau indisponibile);
 - Betablocante – reduc mortalitatea pe termen lung și recidivele de STEMI: recomandat pacienților cu insuficiență cardiacă și/sau FEVS $\leq 40\%$, în absența contraindicațiilor;
 - Statine – reduc mortalitatea: se recomandă în doză mare pe termen lung;
 - IECA – previn remodelarea ventriculară în cazul disfuncției VS: recomandați tuturor pacienților cu STEMI și mai ales celor cu insuficiență cardiacă, disfuncție VS, diabet zaharat, infarct cu localizare anterioară; o alternativă sunt blocanții de receptor de angiotensină II (valsartan);

- Spironolactonă/eplerenonă și furosemid – se asociază în insuficiența cardiacă, la pacienții cu FEVS $\leq 40\%$, diabet zaharat, care primesc deja IECA și betablocant, în absența contraindicațiilor (disfuncție renală, hiperkalemie);

- Nitrații se continuă atunci când angina pectorală persistă datorita leziunilor coronariene reziduale sau a vasospasmului;

- Dacă este necesar tratamentul anticoagulant, se va asocia un anticoagulant oral, tripla terapie fiind utilizată pe o perioadă de 1-6 luni, în funcție de riscul de sângerare și cel ischemic; nu se recomandă asocierea ticagrelor sau prasugrel în această situație (triplă terapie);

- Inhibitorii de pompă de protoni sunt recomandați în cazul pacienților cu terapie duală antiagregantă și risc înalt de sângerare (ei sunt obligatoriu de utilizat în caz de triplă terapie);

- Trialurile clinice recente sugerează că administrarea precoce a inhibitorilor cotransportorului sodiu-glucoză de tip 2 (iSGLT2) în contextul STEMI poate reduce inflamația, stresul oxidativ, remodelarea ventriculară adversă și poate îmbunătăți metabolismul energetic miocardic. Studiile clinice în desfășurare explorează siguranța și beneficiile introducerii lor în faza acută și subacută post-infarct, cu rezultate preliminare care indică o scădere a riscului de dezvoltare a insuficienței cardiace și o recuperare ventriculară mai favorabilă. Cu toate acestea, utilizarea lor trebuie individualizată, ținând cont de statusul hemodinamic, funcția renală și riscul de cetoacidoză euglicemică, până la validarea robustă a acestor beneficii în studiile de fază avansată.

- Date științifice recente sugerează că administrarea timpurie a sacubitril/valsartan (Entresto), după stabilizarea hemodinamică și optimizarea terapiei standard, poate îmbunătăți funcția ventriculară stângă și reduce markerii de stres miocardic, deși beneficiile asupra mortalității rămân în curs de evaluare; utilizarea sa trebuie individualizată, având în vedere tensiunea arterială, funcția renală și riscul de hipotensiune, până la confirmarea clară a eficacității în studiile clinice de amploare.

Complicații

Complicațiile pot fi acute sau tardive:

- Tulburări de ritm cardiac: ventriculare, atriale;
- Tulburări de conducere ale inimii: atrioventriculare, intraventriculare;
- Disfuncție de pompă: insuficiența VS, edem pulmonar acut, sindrom de debit mic, șoc cardiogen;
- Complicații mecanice: ruptura de perete liber, ruptura de sept interventricular, ruptura unui mușchi papilar, anevrism ventricular;
- Complicații tromboembolice: sistemice, pulmonare;
- Ischemie postinfarct: angina pectorală precoce sau tardivă, ischemia silențioasă, reinfarctizarea, recidiva de infarct;
- Pericardita acută postinfarct.

Bibliografie

1. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021.*
2. *The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020; 41: 407-477.*
3. *The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J. 2013; 34: 2949–3003.*
4. Libby P, Buring JE, Badimon L, et al. *Atherosclerosis. Nature Reviews Disease Primers. 2019; 56: 1-18.*
5. Hussain S, Al Rashed M, Rajan R, et al. *Chronic Coronary Syndrome: A Review of the Literature. Annals of Clinical Cardiology. 2020; vol. XX: 1-6. doi: 10.4103/ACCJ.ACCJ_21_20.*
6. Mota R, Homeister JW, Willis MS, et al. *Atherosclerosis: Pathogenesis, Genetics and Experimental Models. 2017. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. doi: 10.1002/9780470015902.a0005998.pub3.*
7. *Opie's Cardiovascular Drugs: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 9th ed. Elsevier Books; 2020.*
8. *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2021) 42, 12891367 doi:10.1093/eurheartj/ehaa575*
9. *Ginghină C, Mic tratat de Cardiologie. Ediția a doua. Editura Academiei Române, 2017.*
10. *2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2021) 42, 12891367 doi:10.1093/eurheartj/ehaa575.*
11. *Pescariu S, Compediu de Cardiologie, Brumar, 2013.*

Capitolul 9. ARITMIILE CARDIACE

**CONSTANTIN-TUDOR LUCA, DRAGOȘ COZMA, ALINA GABRIELA NEGRU,
CRISTINA VĂCĂRESCU, ANDREEA ADELINA FAUR-GRIGORI,
BOGDAN ENACHE, ALEXANDRU PESCARIU**

9.1. INTRODUCERE IN ARITMII

Sistemul electric al inimii

O perspectivă solidă asupra structurii și funcției sistemului electric al inimii este esențială pentru înțelegerea mecanismului de producere al aritmiilor și al tulburărilor de conducere cardiace. Depolarizarea electrică a unei celule semnifică, în esență, trecerea de la încărcare electrică negativă la încărcare electrică pozitivă printr-un mecanism ionic complex.

Nodul sinoatrial (NSA) este o structură în formă de semilună situată în atriu drept, măsurând 1-2 cm lungime și 0.5 cm lățime la adulți. Este format din celule specializate cu funcție de pacemaker care au capacitatea de a se depolariza în mod spontan, cu alte cuvinte prezintă automatism propriu. Celulele NSA sunt aranjate în rânduri paralele care se anastomozează cu miocardul atrial adiacent. Aceste celule împreună cu vasele și nervii conecți sunt înglobate într-o masă de țesut conjunctiv, formând pacemakerul principal al inimii - nodul sinoatrial. Impulsurile generate de NSA sunt transmise miocitelor atriale pe de-o parte și fasciculusului Bachman pe de alta parte.

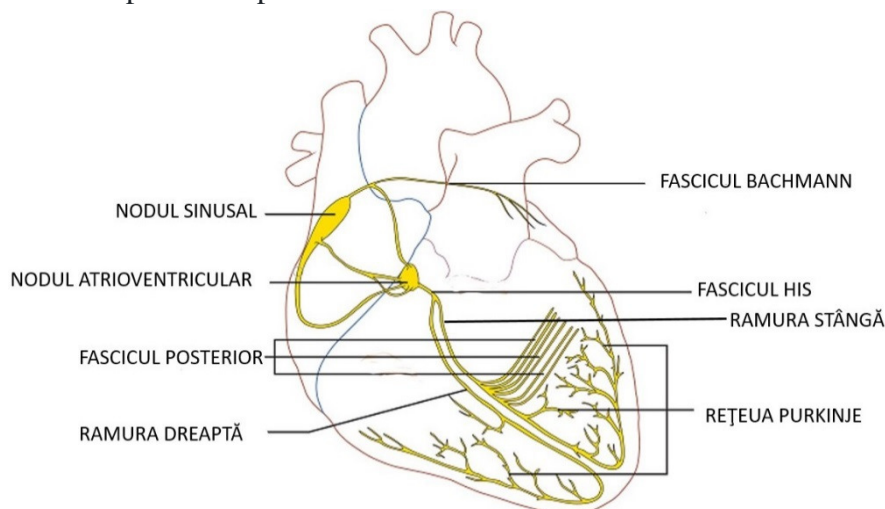


Fig. 9.1. Sistemul excitoconductor al inimii.

Fasciculusul Bachmann este o bandă de miocite atriale dispuse paralel, care conectează atriu drept cu atriu stâng. Acesta este considerat cea mai rapidă cale de activare a atriului stâng în ritm sinusal.

Nodul atrioventricular (NAV) este o structură electrofiziologică localizată la baza septului interatrial, care are rolul de a încetini conducerea impulsurilor electrice primite de la nivel atrial. Această proprietate unică poartă numele de decremențialitate, asigurând întârzierea fiziologică a propagării atrioventriculare și protejând ventriculul de un răspuns ventricular rapid în cursul tahicardiilor cu origine atrială. Atât conducerea prin NAV cât și activitatea sa de pacemaker este modulată de sistemul nervos autonom.

Ce este electrocardiograma (ECG)?

ECG este reprezentarea grafică a activității electrice a mușchiului inimii care urmărește modificările în timp. Este de obicei tipărită pe hârtie pentru o analiză mai ușoară. Ca și alți mușchi, mușchiul cardiac se contractă ca răspuns la depolarizarea electrică a celulelor musculare. Suma acestei activități electrice, atunci când este amplificată și înregistrată, poartă numele de ECG.

Interpretarea unei ECG are patru pași:

- **Stabilirea ritmului de bază al inimii**
- **Determinarea frecvenței cardiace**
- **Determinarea axului electric al inimii**
- **Analiza cronologică și morfologică a traseului EKG**

Stabilirea ritmului de bază al inimii. Pentru a stabili ritmul sinusal trebuie identificate undele P, rotunjite și pozitive în DII, reprezentând depolarizarea dreaptă și stângă inițiată de activitatea de pacemaker a NSA.

Tabelul 9.1. CARACTERISTICILE RITMULUI SINUSAL

Undele P sunt prezente și pozitive în DII

Undele P survin la intervale regulate

Fiecare undă P este urmată de un complex QRS

Undele P sunt identice

Determinarea frecvenței cardiace (FC). FC se referă la frecvența ventriculară și poate fi calculată numărând sau estimând numărul de complexe QRS care apar în decurs de 1 minut. Frecvența atrială reprezintă numărul undelor P apărute într-un minut.

Pentru a calcula FC pe baza unei electrocardiogramme, sunt propuse trei metode uzuale:

- Prima metodă se aplică pentru ritmul regulat și se bazează pe informația principală ca un pătrat mic pe ECG de suprafața înregistrată în regim standard cu o viteză de 25mm/s reprezintă 0.04s, adică, mai simplu, 40 ms. Astfel, 1 minut = 60 secunde = 60x 1000ms = 60000ms.

1 minut = 60000ms = A

Dacă se dorește calcularea frecvenței ventriculare, se vor număra pătratele mici dintre doua complexe QRS iar dacă se dorește calcularea frecvenței atriale se vor număra pătratele mici dintre două unde P consecutive. Numărul acestora va fi înmulțit cu durata unui pătrat mic, adică 40 ms.

Numărul de pătrate mici dintre 2 complexe QRS consecutive x 40 ms = B

FC se calculează împărțind numărul de milisecunde dintr-un minut (60000) la numărul de milisecunde dintre două complexe QRS.

FC = A/B.

- A doua metodă care se aplică, de asemenea, ritmului regulat, constă în măsurarea pătratelor mari cu numărarea secvențială a frecvenței cardiace corespunzătoare fiecăreia dintre următoarele valori: **300-150-100-75-60-50.**

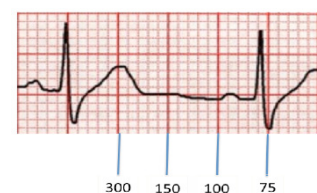


Fig. 9.2. Calcul rapid al FC

- A treia metodă se aplică ritmului neregulat. Se **numără complexe QRS care apar în 10 secunde** (50 pătrate mari) și se **înmulțește cu 6** pentru a estima numărul de complexe QRS în 60 secunde, adică frecvența cardiacă/minut.

Axul electric al inimii- este direcția medie a fluxului de electricitate sau a depolarizării cordului. Diversele deviații axiale și cele mai frecvente cauze ale acestora sunt descrise în Fig 9.3.

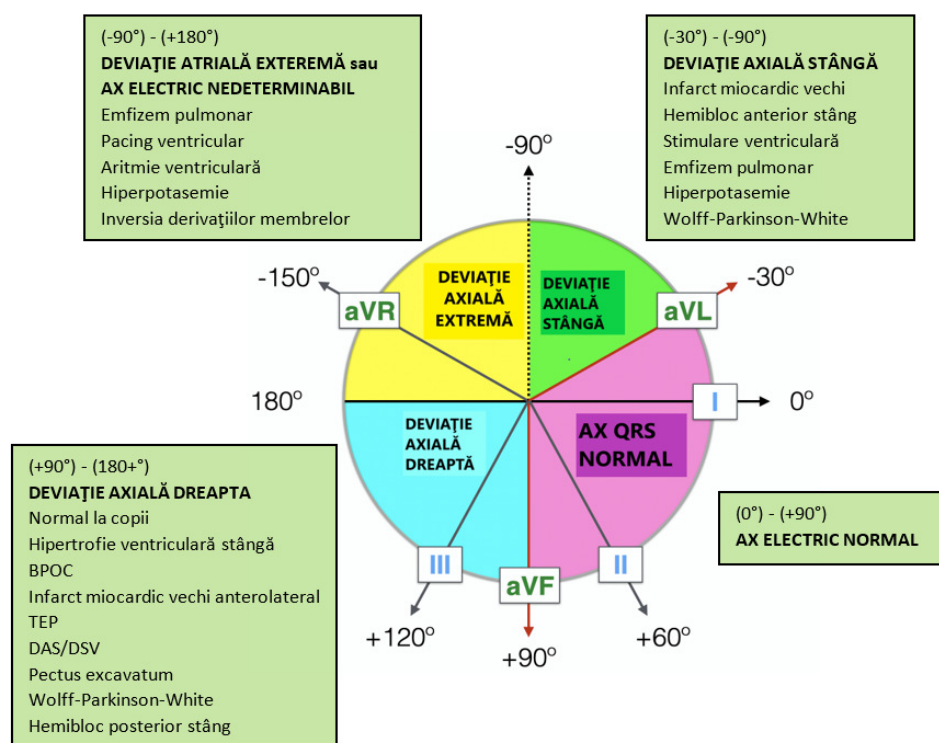


Figura 9.3. Axul electric al inimii în reprezentare hexaxială. Deviații axiale și cauze frecvente.

Electrocardiograma normală (ECG) reflectă ritmul sinusal regulat cu o frecvență de 60-100/min în repaus, toate undele, intervalele și segmentele fiind în limite normale:

ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ

1. Unda P

- reflectă depolarizarea atrială
- durata normală este $\leq 110\text{ms}$ (0.11s)
- pozitivă în DII, DIII, aVF și V4-V6, bifazică în V1-V3, negativă în aVR
- forma normală este regulată, fără creștături sau zone ascuțite

2. Intervalul PR

- durată normală între 120-200ms

3. Complexul QRS

- Durată ≤ 120 ms, amplitudine mai mare de 0,5 mV în cel puțin o derivație standard. și mai mare de 1,0 mV în cel puțin o derivație precordială. Limita superioară a amplitudinii normale este 2,5 - 3,0 mV.
- unde Q septale mici în I, aVL, V5 și V6 (durată ≤ 40 ms (0,04s) și cu amplitudine mai mică de 1/3 din amplitudinea undei R în aceeași derivație.
- pozitiv cu o undă R mare în derivațiile I, II, V4 - V6 și negativ cu un S mare și adânc în aVR, V1 și V2 în general, mergând de la V1 la V6, undele R devin mai înalte în timp ce undele S devin mai mici. În V3 sau V4, aceste unde sunt de obicei egale.
- Derivația precordială în care complexul QRS trece de la negativ la pozitiv, se numește derivație de tranziție.

4. Segmentul ST

- izoelectric, poate avea o înclinație superioară ușoară spre unda T în ECG normală.
- poate fi ușor supradenivelată (până la 2,0 mm în unele derivații precordiale).
- niciodată nu este subdenivelată în mod normal mai mult de 0,5 mm în nicio derivație.

5. Unda T

- deviația undei T ar trebui să fie în aceeași direcție cu complexul QRS în cel puțin 5 din cele 6 derivații ale membrilor.
- în mod normal rotunjite și asimetrice, cu panta ascendentă mai graduală decât panta descendentă.
- pozitivă în V2 - V6, negativă în aVR.
- amplitudine de cel puțin 0.2 mV în V3 și V4 și de cel puțin 0.1 mV în V5 și V6.
- unda T negativă izolată la un adult asimptomatic este în general o variantă normală.

6. Intervalul QT

- ≤ 400 ms (0,40s) pentru bărbați și ≤ 440 ms (0,44s) secunde pentru femei.
- În practică se calculează intervalul QT corectat care estimează durata acestuia la o FC standard de 60/min.
- Intervalul QT se corectează folosind una dintre cele 4 formule de calcul cunoscute (Bazett, Fridericia, Framingham și Hodges). Cea mai folosită este formula Bazett.
- Formula Bazett: $QTC = QT / \sqrt{RR}$
- Formula Fridericia: $QTC = QT / RR^{1/3}$
- Formula Framingham: $QTC = QT + 0.154 (1 - RR)$
- Formula Hodges: $QTC = QT + 1.75 (FC - 60)$

Aritmia sinusală respiratorie- este un fenomen fiziologic, prin care variabilitatea FC se sincronizează cu respirația. Intervalul RR se scurtează în timpul inspirului și se prelungește în timpul expirului (Figura 9.4). Aritmia respiratorie reflectă interacțiunea dintre respirație și circulație și este folosită în unele studii ca indicator al funcției vagale. Este prezentă cu precădere la copii și tineri, constatarea acesteia pe înregistrarea ECG în absența altor modificări nu este considerată patologică.

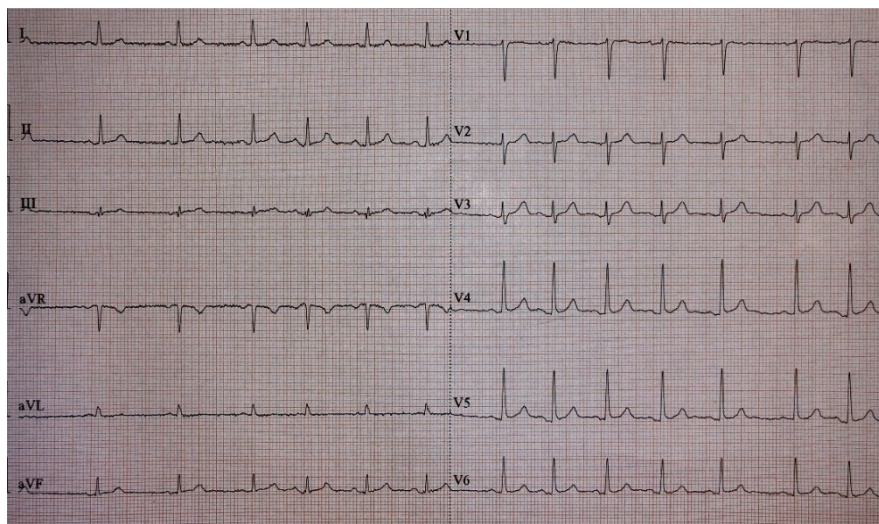


Figura 9.4. ECG de suprafață în 12 derivații care evidențiază, ritm sinusal cu aritmie sinusală respiratorie, PR 130ms, QRS 80ms, QT 370ms.

Conducerea ventriculară normală implică scurgerea egală și concomitentă a impulsului electric prin cele două ramuri ventriculare - ramul drept și stâng, provocând o primă activare la nivelul septului intraventricular (SIV). Prima activare electrică ventriculară la nivelul SIV determină formarea unor unde Q de mici dimensiuni, în derivațiile laterale.

Tablou Clinic

Cele mai frecvente simptome asociate tulburărilor de ritm și de conducere sunt enumerate în tabelul 9.2.

Tabelul 9.2. Simptomatologia tipică asociată disritmiilor

SIMPTOMATOLOGIE ASOCIATĂ TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE	
Palpitații	Transpirații reci
Dispnee	Greață
Anxietate	Slăbiciune
Fatigabilitate	Lipotimie
Amețeală	Sincopă

Sincopa de origine ritmică constă în pierderea bruscă a stării de conștiență pentru mai multe secunde sau zeci de secunde, care nu se asociază cu schimbarea de postură, pacientul căzând fără a prezenta niciun simptom prodromal. În cursul sincopei, pulsul poate fi absent, bradicardic extrem sau tahicardic extrem. De obicei nu sunt sechele post-sincopă, însă pacientul poate dobândi diverse traumatisme prin cădere care uneori îi pot pune viața în pericol. Patologiile cele mai frecvente răspunzătoare de sincopa de origine ritmică sunt: tahicardii severe, bradicardii severe (Adams-Stokes), pauze sinusale, BAV gradul II Mobitz II, BAV III (denumit și bloc atrioventricular total/complet), malfuncție de stimulator cardiac (pacemaker).

Palpitațiile sunt descrise în mod uzual ca percepția unor bătăi cardiace anormale regulate sau neregulate, cu frecvență normală, rapidă sau lentă. Pacientul poate face o descriere a ritmului palpitațiilor pe care le resimte, bătând cu degetele într-un obiect (masă) pentru a direcționa preliminar personalul medical spre tipul de aritmie pe care îl resimte.

Bătăile premature/ectopice sau extrasistolele cu origine atrială sau ventriculară - sunt bătăi pe care pacientul le resimte mai precoce, care sunt urmate de obicei de o pauză. Următoarea bătaie după extrasistolă poate fi resimțită mai puternic din cauză că volumul de sânge care va efectua umplerea cardiacă este mai mare, proporțional cu durata pauzei postextrasistolice, iar ejecția ventriculară va fi mai viguroasă.

Tahicardiile paroxistice supraventriculare- resimțite ca bătăi rapide, regulate, cu debut și final brusc, însoțite uneori de vertij sau stări prelipotimice sau lipotimie.

Tahicardiile ventriculare (TV) sunt resimțite, de asemenea, ca bătăi rapide, puternice, regulate, cu debut brusc, care pot fi însoțite de oricare dintre următoarele simptome: dispnee, fatigabilitate, lipotimie sau sincopă, în funcție de frecvența cardiacă, mai ales când durează > 30 s (TV susținută). Este important de reținut că TV cu frecvență ventriculară mare poate determina TV „fără puls” și colaps hemodinamic consecutiv sau poate degenera în fibrilație ventriculară (FV), ambele variante necesitând intervenție promptă de resuscitare cardiopulmonară și șoc electric extern (SEE).

Fibrilația ventriculară (FV) se soldează întotdeauna cu stop cardiorespirator, necesitând resuscitare cardiopulmonară și șoc electric extern (SEE) pentru retur la ritm sinusal sau la alt ritm cardiac compatibil cu viața.

Bradiaritmiile – bătăile cardiace propriu-zise nu sunt resimțite în mod uzual, iar în rarele cazuri când sunt percepute, sunt descrise ca bătăi puternice și rare; sunt resimțite simptomele asociate – fatigabilitate marcată la un nivel de efort tolerat în antecedente, dispnee, prelipotimie, lipotimie sau sincopă. Prelipotimia și sincopa sunt asociate în mod frecvent cu boala de nod sinusal și cu BAV gradul II tip Mobitz II sau cu BAV complet.

NOȚIUNI DE ELECTROFIZIOLOGIE CARDIACĂ - potențialul membranar, potențialul de acțiune, automatismul și vectorii electrici

Potențialul de acțiune cuprinde depolarizarea (activarea) și repolarizarea (recuperarea). În timpul acestor faze, anumiți ioni $[Na^+][K^+][Ca^{2+}]$ traversează membrana celulară spre interior sau exterior. Deoarece ionii sunt încărcăți electric, mișcarea lor generează diferențe de potențial electric, deci, mai simplu, electricitate. Propagarea potențialului de acțiune este așadar echivalentă cu propagarea electricității. Toate țesuturile și fluidele din jurul cordului au capacitatea de a conduce electricitatea tocmai datorită abundenței de ioni din componența lor. Potențialul electric generat de sistemul excitoconductor al inimii este discret, astfel încât nu poate fi înregistrat de electrozii ECG de suprafață, însă potențialul electric asociat activității atriale și ventriculare se poate transmite până la nivelul tegumentului, unde poate fi înregistrat.

Activitatea electrică intrinsecă a sistemului excitoconductor poate fi înregistrată și studiată în contextul studiului electrofiziologic invaziv. Această procedură implică introducerea unor catetere de diagnostic cu doi sau mai mulți electrozi la nivelul cavităților drepte, având ca abord vena femurală dreaptă sau stângă și făcând posibilă înregistrarea endocavitară a semnalelor electrice ale inimii, ilustrate în Figura 9.5.

Automatismul cardiac. Automatismul celulelor NSA este explicat cel mai simplu prin procesul de scurgere a ionilor de $[Na^+]$ în interiorul celulei deîndată ce aceasta a atins potențialul de repaus. Pe măsură ce ionii de $[Na^+]$ intră în celulă, aceasta se încarcă gradat pozitiv. Când potențialul transmembranar ajunge la $-40mV$ se deschid canalele de Ca^{2+} , ionul de calciu intră în celulă și declanșează potențialul de acțiune, deci implicit depolarizarea. Apoi canalele de K^+ cu flux direcționat spre exteriorul celulei se deschid și urmează repolarizarea. Repetarea acestui ciclu asigură funcționarea normală a inimii.

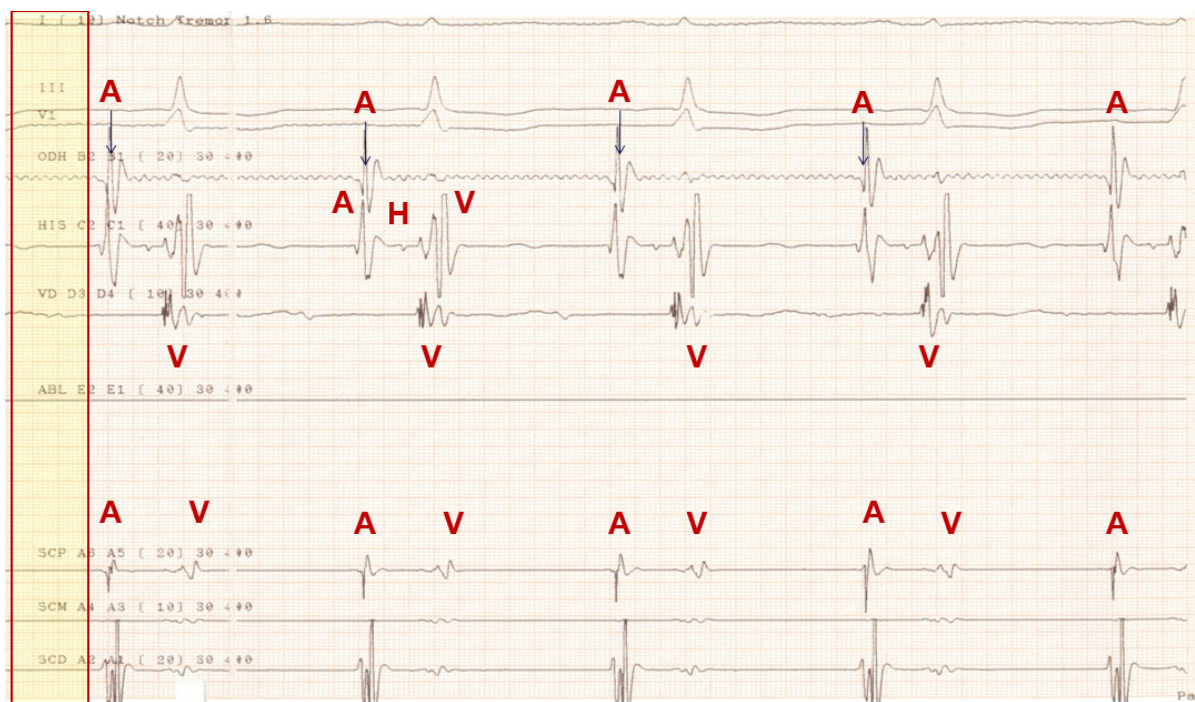


Figura 9.5. Electrogramă endocavitară în cursul unui studiu electrofiziologic invaziv. DI, DIII, V1- derivații ECG, ODH- regiunea înaltă a peretelui lateral al atrului drept, HIS- electrograma hisiană, VD-ventricul drept, ABL- canalul de ablație, UNI- derivația unipolară, SCP- sinus coronar proximal, SCM- mediu, SCD- distal

Potențialul de acțiune al celulelor contractile miocardice

Faza 4 (potențialul de repaus) – doar canalele de K^+ sunt deschise în cursul acestei faze, efluxul de K^+ restabilind un potențial de repaus membranar negativ de $-90mV$.

Faza 0 (depolarizarea) – la stimulare, celula se depolarizează rapid prin influxul de Na^+ devenind încărcată pozitiv, aproximativ $20 mV$.

Faza 1 (depolarizarea precoce) – în cursul acestei faze, se deschide un alt tip de canale de K^+ , provocând o depolarizare bruscă și ușoară.

Faza 2 (faza de platou) - aproape simultan cu deschiderea canalelor de K^+ din faza 1 se deschid persistent canalele de Ca^{2+} care intră în celulă. Influxul de Ca^{2+} este stabil și dă naștere fazei de platou a cărei durată mai prelungită permite contracția cvasisimultană a celei mai mari părți a miocardului ventricular.

Faza 3 (repolarizarea) - canalele de Ca^{2+} se închid iar canalele de K^+ se deschid din nou, iar efluxul de potasiu repolarizează celula.

Perioadele refractare - perioada refractară efectivă, perioada refractară relativă

Perioada refractară efectivă (PRE) – în majoritatea duratei potențialului de acțiune, celula este refractară absolut la stimularea electrică, cu alte cuvinte, un alt stimul nu mai poate induce un nou potențial de acțiune, indiferent de intensitatea stimulului.

Perioada refractară relativă (PRR) – PRE este urmată de PRR, când o stimulare de intensitate mai mare poate provoca un nou potențial de acțiune. Este important de reținut că PRR ventriculară corespunde cu apexul undei T, o fază cu vulnerabilitate crescută a ciclului cardiac deoarece stimularea electrică (extrasistolă ventriculară) survenită în acest moment poate provoca un alt potențial de acțiune, potențial inițiator al unei aritmii cu risc de moarte subită (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară). Când o astfel de extrasistolă ventriculară precoce se suprapune peste apexul undei T, fenomenul este denumit *fenomen R pe T* și are potențial de declanșare de aritmii maligne cu precădere în asociere cu instabilitate electrică ventriculară cauzată de alte boli cardiace asociate.

Mecanismele de producere a aritmiilor

1. Activitate focală. Celulele pacemaker cardiace sunt prezente în NSA, arii, NAV și sistemul His-Purkinje. În inima umană, frecvența normală de descărcare a nodului SA este între 60 și 100 de bătăi pe minut (bpm). Focarele de scăpare, sau secundare, descarcă impulsurile electrice cu un ritm mai lent. Ele sunt de obicei latente și resetate de stimulatorul cardiac dominant cu cea mai mare rată intrinsecă de descărcare (adică, NSA). De exemplu, NAV descarcă la 40–60 bpm, iar sistemul Purkinje descarcă la 20–40 bpm. Automatismul sporit al celulelor cardiace poate crește rata de descărcare a potențialului de acțiune. Acest automatism poate fi fiziologic, din cauza tonusului simpatic crescut în timpul efortului, sau patologic, din cauza hipovolemiei, ischemiei sau tulburărilor electrolitice. Mai mult, sindromul tahicardie-bradicardie constă în alternarea bradicardiei cu tahicardie, observată la pacienții cu FA și boală de nod sinusal.

2. Triggering sau activitatea declanșată este definită ca inițierea impulsului cauzată de postdepolarizări (oscilații de potențial membranar care apar în timpul sau imediat după potențialul de acțiune precedent). Postdepolarizările apar numai în prezența unui potențial de acțiune anterior (declanșator). Atunci când acest potențial atinge pragul, un nou potențial de

acțiune este generat. Aceasta poate fi sursa unui nou răspuns declanșat, care duce la auto-întreținerea activității de trigger. Pe baza relației temporale, sunt descrise 2 tipuri de postpolarizări: postdepolarizările precoce care apar în timpul fazei 2 sau 3 a potențialului de acțiune și postdepolarizările tardive care apar după finalizarea fazei de repolarizare.

3. Reintrare. Reintrarea are loc atunci când un potențial de acțiune nu se stinge și reactivează o regiune care și-a revenit din refractaritate. Ea poate fi împărțită în două tipuri: (i) reintrare care are loc în prezența unui obstacol, în jurul căruia se poate deplasa un potențial de acțiune; și (ii) reintrarea care are loc fără un obstacol (reflecție sau blocaj în faza 2 a repolarizării).

9. 2. ARITMIILE CARDIACE SUPRAVENTRICULARE

Tahicardiile supraventriculare (TPSV) sunt de obicei circuite de reintrare sau mai rar, tahicardii focale care iau naștere la nivelul atriilor sau al joncțiunii atrioventriculare. Conducerea se realizează de sus în jos, dinspre atriile spre ventriculi prin sistemul His-Purkinje, astfel că aparența complexelor QRS în timpul tahicardiei este de obicei similară cu cea prezentă la același pacient în ritm sinusal (complexe QRS subțiri). Uneori complexele QRS pot fi largi în cursul TPSV, cauza fiind blocul de ramură dependent de frecvență (de obicei BRD), în acest caz, diagnosticul diferențial al TPSV cu TV fiind mai dificil.

Grupul aritmiilor cardiace supraventriculare cuprinde multe forme, dintre care, cele mai frecvente sunt enumerate în cele ce urmează:

1. Tahicardii atriale

- Tahicardie sinusală inapropiată (inadecvată)
- Fibrilație atrială
- Flutter atrial
- Tahicardie atrială

2. Tahicardii cu circuit dependent de nodul atrioventricular

- Tahicardie prin reintrare intranodală (în nodul atrioventricular)
- Tahicardie prin reintrare atrioventriculară (tahicardia joncțională reciprocă ortodromică, tahicardia joncțională reciprocă ortodromică permanetă)
- Sindromul Wolff-Parkinson-White

TAHICARDIA SINUSALĂ INADECVATĂ (INAPROPRIATĂ)

Tahicardia sinusală inadecvată (TSI) este un sindrom clinic, adesea debilitant, definit de frecvențe sinusale rapide (> 100 bpm în repaus sau > 90 bpm în medie pe 24 de ore care nu au cauze subiacente) asociate cu simptomatologie care poate include palpitații, amețeli, disconfort precordial, slăbiciune.

FC poate varia în funcție de pacient, în special în funcție de sex și vârstă, unele persoane experimentând tahicardie sinusală sau ritm sinusal rapid persistent, fără simptome. Au fost luate în considerare diverse explicații pentru TSI, dar un mecanism comun definitiv nu este încă cunoscut; adevărata etiologie poate fi multifactorială. Înainte de stabilirea diagnosticului de TSI este necesară o evaluare amănunțită a cauzelor secundare ale tahicardiei. Dacă este identificată o cauză secundară de tahicardie sinusală acesta trebuie tratată înainte de a putea fi stabilit diagnosticul de TSI. Eficiența tratamentului variază, medicația include ivabradină, beta-blocante sau antagoniști ai canalelor de calciu; ablația este recomandată în cazurile refractare la medicație. Atunci când este necesară, ablația se efectuează cu ajutorul unui cateter de ablație în regiunea nodului sinusal, la joncțiunea dintre vena cavă superioară și peretele lateral al atrului drept. Cateterul de ablație servește și la ghidajul anatomic prin reconstrucția tridimensională a atrului drept precum și la înregistrarea electrogramelor atriale locale precoce, care preced unda P pe ECG de suprafață, prefigurând astfel originea anatomică și electrică a aritmiei.

Tabelul 9.3. Cauzele de tahicardie sinusală reactivă care exclud diagnosticul de TSI.

Cauze de tahicardie sinusală – diagnostic diferențial pentru TSI	
Cauze fiziologice	exercițiu fizic, anxietate, durere
Patologii diverse	anemie, astm bronșic, deshidratare, embolie pulmonară, febră, pericardită, insuficiență cardiacă, infarct miocardic, pneumonie, edem pulmonar acut, pneumotorax, hipertiroidie, hipoglicemie, sepsă, sevraj medicamentos, tabagic, alcoolic.
Medicamente /substanțe	Anticolinergice, catecolamine, alcool, cafeină, cocaină, metamfetamine, tutun, sistarea bruscă a medicației betablocante, etc.

FIBRILAȚIA ATRIALĂ (FA)

Este cea mai frecventă aritmie, cu o incidență de 1:3 din persoanele care au atins vârsta de 55 ani, asociată cu înaltă morbiditate și mortalitate. Rata de deces la pacienții cu FA crește de 1.5 până la 3.5 ori.

Factorii de risc nemodificabili pentru FA sunt factorii genetici, etnia, vârsta și sexul masculin. Factorii de risc modificabili, a căror eliminare poate reduce incidența sau rata de recidivă a FA sunt HTA, boala valvulară, IC, boala coronariană, boala aterosclerotică, intervenții chirurgicale, afecțiuni acute, activitatea fizică foarte intensă și de lungă durată (sporturi de anduranță), sedentarismul, profilul lipidic alterat, diabetul, fumatul, consumul de alcool, obezitatea, sindromul de apnee în somn, BPOC, bolile inflamatorii, boala cronică de rinichi.

Au fost stabilite cinci tipare de FA, pe baza prezentării, duratei și întreruperii spontane a episoadelor de FA care sunt enumerate în tabelul următor.

Tabelul 9.4. Clasificarea FA în conformitate cu Ghidul Societății Europene de Cardiologie 2020.

MODELUL FIBRILAȚIEI ATRIALE	DEFINIȚIE
NOU DIAGNOSTICATĂ (PENTRU PRIMA DATĂ)	FA nu a fost diagnosticată înainte, indiferent de durata acesteia sau de prezența / severitatea simptomelor legate de FA.
PAROXISTICĂ	FA care se încheie spontan sau cu intervenție în maxim 7 zile de la debut.
PERSISTENTĂ	FA care are o durată mai mare de 7 zile, incluzând episoadele convertite (medicamentos sau electric) după ≥ 7 zile.
PERSISTENTĂ DE LUNGĂ DURATĂ	FA continuă având o durată de >12 luni în momentul în care s-a decis adoptarea unei strategii pentru controlul ritmului.
PERMANENTĂ	FA care este acceptată de pacient și medic și pentru care nu va mai fi efectuată nicio încercare de restabilire / menținere a ritmului sinusal. FA permanentă reprezintă mai degrabă o atitudine terapeutică a pacientului și a medicului decât un atribut fiziopatologic al FA, iar termenul nu trebuie utilizat în contextul unei strategii de control al ritmului cu medicament antiaritmie, electroconversie sau ablație. În cazul în care ar fi adoptată o strategie de control al ritmului, aritmia ar fi reclasificată ca „persistentă de lungă durată”.

Odată diagnosticată, FA trebuie abordată structurat, prin caracterizarea și includerea într-un model din cele enumerate, evaluarea clinică a riscului de accident vascular cerebral, a simptomatologiei, povara FA (procentul de timp/24h pe care pacientul îl petrece în aritmie) și evaluarea substratului FA. FA asimptomatică a fost asociată independent cu un risc crescut de accident vascular cerebral și mortalitate, comparabil cu mortalitatea asociată cu FA simptomatică.

Ce este FA?

FA este o aritmie a cărei genază se produce în AS. Este o consecință a remodelării și vulnerabilizării acestei cavități care apare în majoritatea copleșitoare a cazurilor în contextul unor boli cardiace sau non-cardiace cu potențial de afectare temporară.

Deși mecanismele precise care provoacă FA sunt incomplet înțelese, această aritmie pare să necesite atât un eveniment de inițiere, cât și un substrat atrial permisiv pentru declanșarea și întreținerea FA. Importanța declanșatorilor focali cu origine în venele pulmonare (extrasistole sau salve de extrasistole rapide și frecvente cu origine în extensia țesutului atrial în interiorul VP) a fost evidențiată în mai multe studii, dar au fost evaluate și mecanisme alternative și care nu se exclud reciproc. Aceste mecanisme includ multiple unde de mici dimensiuni, rotoare fixe sau în mișcare și circuite de macro-reintrare. Mai multe mecanisme pot coexista la un moment dat la un anumit pacient. Teoria focarelor ectopice cu automatism propriu și ipoteza undelor multiple sunt susținute de date clinice solide.

Diagnosticul FA

Diagnosticul de FA se bazează pe constatarea unui ritm cardiac neregulat la examinarea fizică și este confirmat cu o ECG la care este indicat să se adauge o înregistrarea Holter ECG/24h.

ECG - când se suspectează FA în timpul auscultației inimii care decelează bătăi neregulate, obținerea unui ECG în 12 derivații este următorul pas. Deoarece FA este cauzată de activarea atrială neregulată la o rată de 350-600 bpm cu conducere neregulată prin nodul atrioventricular, apare pe ECG ca un ritm non-sinusal, cu complexe QRS de obicei subțiri.

Undele "f" pot fi văzute ca unde fibrilatorii sau pot fi absente (Figura 9.6).

Cu excepția cazului în care inima prezintă tulburări de conducere atrioventriculare sau este sub exces de stimulare simpatică sau parasimpatică, frecvența ventriculară este de obicei între 80 și 110 bpm. Atunci când este prezentă o tulburare de conducere intraventriculară asociată, complexe QRS pot fi largi. Este important să se acorde atenție semnelor ECG ale bolilor cardiace asociate, cum ar fi hipertrofia ventriculului stâng și preexcitația.

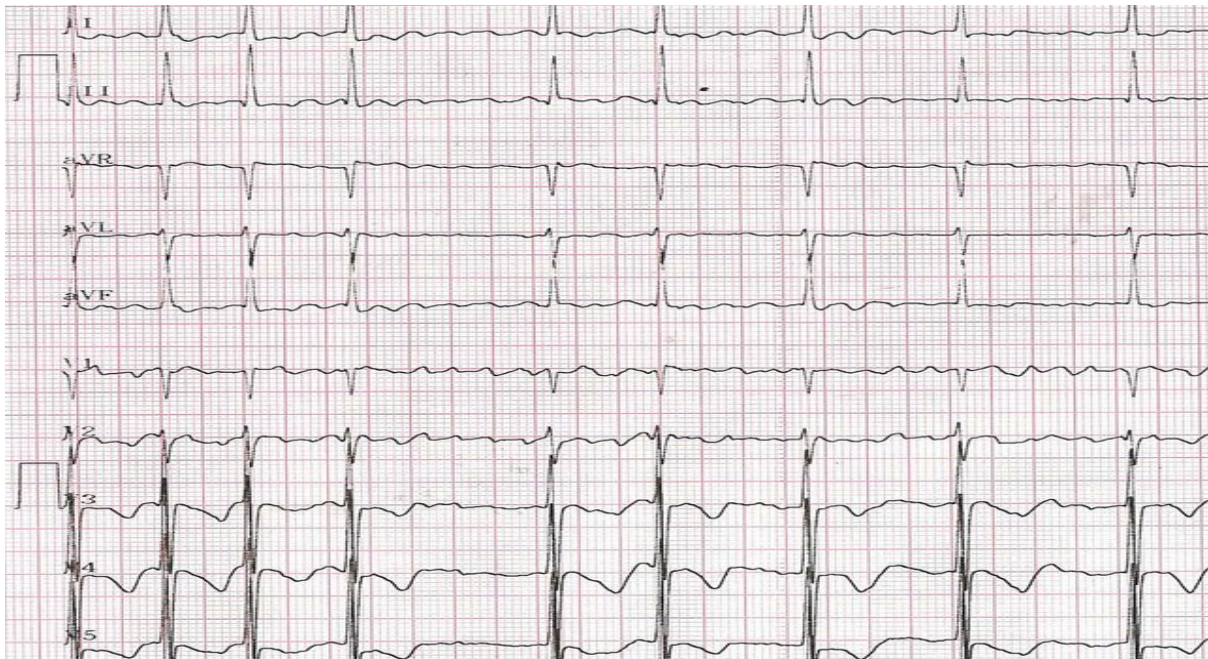


Fig. 9.6 Fibrilație atrială cu alură ventriculară medie.

Metodele de screening care pot fi folosite pentru identificarea FA:

1. ECG de suprafață în 12 derivații
2. Holter ECG/24h, 48h, 72h
3. Monitor implantabil (loop recorder implantabil)
4. Purtarea de centuri speciale pentru monitorizarea ritmului
5. Monitorizare prin telemetrie (monitorizare la distanță)
6. Monitorizarea continuă timp de 1-2 săptămâni prin intermediul unor patchuri speciale
7. Palparea pulsului periferic
8. Manșeta oscilometrică de măsurare a tensiunii arteriale
9. Fotopletismografie prin intermediul unui dispozitiv de tip smartphone

10. Fotopletismografie semicontinuă pe un dispozitiv de tip smartwatch
11. Monitorizare ECG intermitentă cu ajutorul unui dispozitiv dedicat sau aplicație smartphone
12. Monitorizare ECG intermitentă cu ajutorul unui dispozitiv smartwatch cu fotopletismografie care oferă notificări asupra ritmului neregulat

Radiografia toracică - rezultatele radiografiei toracice sunt de obicei normale la pacienții cu FA. Cu toate acestea, radiografia toracică poate oferi dovezi ale insuficienței cardiace congestive, precum și semne de patologie pulmonară sau vasculară (de exemplu, boală pulmonară obstructivă cronică, embolie pulmonară, pneumonie).

Multe patologii noncardiace, printre care hipertiroidismul, infecțiile și bolile inflamatorii, au fost asociate cu FA.

În consecință, **testele de laborator** care evaluează funcția tiroidiană, hemoleucograma și analizele biochimice serice pot fi utile. Dacă se identifică o cauză reversibilă a FA (de exemplu, hipertiroidism), aceasta trebuie tratată și pacientul trebuie reevaluat ulterior.

Tabelul 9.5. Analizele sanguine standard necesare pentru confirmarea sau excluderea anumitor patologii responsabile de producerea FA.

ANALIZĂ SPECIFICĂ	PATOLOGIE
Hemoleucogramă	Anemie, infecție
Electroliti, uree, creatinina serică	Diselectrolitemii, insuficiență renală
Enzime cardiace (CK-MB), Troponină serică	Infarct miocardic acut
BNP (brain natriuretic peptide)	Insuficiența cardiacă congestivă
D-dimeri	Embolia pulmonară
Probe tiroidiene (TSH, FT3, FT4)	Tireotoxicoză
Teste toxicologice, alcoolemie	Adminstrarea de cocaină, metamfetamine, consum marcat de alcool

Ecocardiografia transtoracică - poate fi utilizată pentru a evalua boala cardiacă valvulară, dimensiunile AS și AD, dimensiunile și funcția VS, hipertrofia ventriculară stângă (HVS) și boala pericardică. FA este o aritmie cu un potențial trombogen marcat la nivelul atriului stâng și cu precădere la nivelul urechiușei atriului stâng. La o frecvență de 300-600/minut, atriul nu mai prezintă contracții eficiente, iar sângele se scurge pasiv, cu evacuare deficitară mai ales a urechiușei atriului stâng unde se formează de obicei trombi care, odată cu reluarea ritmului sinusal și implicit a contracției atriale pot emboliza în sistemul arterial, provocând evenimente ischemice acute cel mai frecvent amenințătoare de viață. ETT are o sensibilitate scăzută în detectarea trombozei atriale stângi, **ETE** fiind modalitatea de elecție în acest scop.

Angio-CT sau **angiocoronarografie** se indică pacienților la care se suspectează boală coronariană.

Computer tomografie sau **IRM cerebral** se recomandă pacienților la care există suspiciune de accident vascular cerebral (AVC) embolic.

Tratamentul FA se bazează pe managementul integrat al pacientului pentru care se respectă următoarele repere:

- Prevenirea/ scăderea riscului de AVC
- Controlul frecvenței cardiace
- Controlul ritmului

1. Terapiile de prevenire a accidentului vascular cerebral

Terapiile antitrombotice:

- **Antagoniști ai vitaminei K (AVK)** pentru care anticoagularea optimă se concretizează într-o valoare țintă a INR între 2 și 3
 - warfarina – reduce riscul de AVC cu 64% și mortalitatea cu 26%, fiind până în prezent singurul tratament cu siguranță dovedită în FA la pacienții cu boală mitrală reumatică și/sau valve cardiace artificiale;
 - acenocumarolul (se regăsește în țara noastră sub denumirile comerciale de Sintrom tb 4 mg, Trombostop tb 2 mg)
- **Anticoagulante orale non-vitamina K** – apixaban, dabigatran, edoxaban și rivaroxaban – și-au demonstrat non-inferioritatea față de warfarină în prevenirea accidentului vascular cerebral/emboliei sistemice, fiind asociate cu o reducere de 19% a riscului de AVC/embolism sistemic, o reducere de 51% a accidentelor vasculare hemoragice și o reducere similară a riscului de AVC ischemic comparativ cu AVK.
- **Alte medicamente antitrombotice** - a fost demonstrat că terapia duală antiplachetară cu aspirină și clopidogrel a fost mai puțin eficientă decât warfarina în prevenția accidentului vascular cerebral, emboliei sistemice, infarctului miocardic și decesului de cauză vasculară (riscul anual de evenimente a fost 5,6% vs. 3,9%), cu o rată similară a sângerărilor majore.

Suportul decizional pentru anticoagulare în fibrilația atrială

Scorurile clinice (ex. CHA₂DS₂-VASc sau CHA₂DS₂-VA- fără componenta de gen) au fost folosite pentru identificarea pacienților cu risc tromboembolic. Deși simple și practice, au valoare predictivă și capacitate limitată de discriminare a riscului. **Ghidurile ESC mențin recomandarea de Clasa IA pentru anticoagulare la pacienții cu risc de tromboembolism.**

Scorurile tradiționale nu includ factori relevanți în populațiile actuale: cancer, boală cronică de rinichi (BCR), etnie, biomarkeri (troponină, BNP). Boala cronică de rinichi se asociază cu risc dublu de AVC și mortalitate la pacienții cu FA. Factori suplimentari: dilatare atrială, dislipidemie, fumat, obezitate. Studii în desfășurare evaluează dacă anumiți biomarkeri pot identifica un risc rezidual la pacienții deja anticoagulați.

Scorul CHA₂DS₂-VASc este cel mai utilizat scor în Europa. Sexul feminin este un modificator dependent de vârstă, nu un factor de risc independent. Includerea genului complică practica și nu acoperă identitățile non-binare/transgender. **În realitate, ghidurile au aplicat scorul CHA₂DS₂-VA (fără componenta de sex).** În prezent se recomandă utilizarea scorului CHA₂DS₂-VA pentru decizia de anticoagulare, recomandată la scor ≥ 2 , de luat în considerare la scor 1, în contextul unei decizii partajate.

Tabelul 9.6. Definițiile actualizate pentru scorul CHA₂DS₂-VA conform Ghidului 2024 al Societății Europene de Cardiologie (ESC) pentru managementul fibrilației atriale, elaborat în colaborare cu Asociația Europeană pentru Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS)

	Componentă CHA ₂ DS ₂ -VA	Definiție și comentarii	Punctaj acordat ^a
C	Insuficiența cardiacă cronică	Simptome și semne de insuficiență cardiacă (Indiferent de fracția de ejeecție- inclusiv IC-FEr, IC-FEP, IC-FEmr), sau prezența disfuncției ventriculare stângi asimptomatice cu FEVS \leq 40% ²⁶¹⁻²⁶³	1
H	Hipertensiune arterială	Tensiune arterială de repaus $>$ 140/90 mmHg la cel puțin două ocazii sau tratament antihipertensiv curent. Ținta optimă este 120-129/70-79 mmHg (sau cât mai aproape de această valoare posibil) ¹⁶²⁻²⁶⁴	1
A	Vârsta \geq 75 ani	Vârsta este un determinant important al riscului de accident vascular cerebral ischemic. Se acordă 2 puncte pentru pacienții \geq 75 de ani ²⁶⁵	2
D	Diabet zaharat	Diabet zaharat (tip 1 sau 2), conform criteriilor actuale de diagnostic, sau tratament hipoglicemiant ²⁶⁶	1
S	AVC anterior, AIT sau tromboembolism arterial	Tromboembolismul anterior este asociat cu risc foarte crescut de recurență, motiv pentru care se acorda 2 puncte	2
V	Boală vasculară	Boală coronariană (infarct miocardic în antecedente, angină, revascularizare coronariană, boală coronariană semnificativă la angiografie sau imagistică non-invazivă) ²⁶⁷ SAU boală periferică (claudicație intermitentă, revascularizare periferică, chirurgia aortei abdominale, plăci complexe la imagistică) ^{268, 269} (definite ca mobilitate, ulcerare, pedunculare sau grosime \geq 4mm)	1
A	Vârsta 65-74 ani	Se acordă un punct pentru vârsta între 65 și 74 de ani	1

TA- tensiune arterială, CHA₂DS₂-VA, Insuficiență Cardiacă Congestivă, hipertensiune, vârstă $>$ 75 ani (2 puncte), diabet zaharat, antecedente de accident vascular cerebral/ accident ischemic tranzitor, tromboembolism arterial (2 puncte), boală vasculară, vârstă 65-74 de ani. IC-FEr - Insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție redusă. IC-FEP- Insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție păstrată. IC-FEmr- Insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție moderat redusă. FEVS- Frație de ejeecție a ventriculului stâng
^aPe lângă acești factori, trebuie luați în considerare și alți markeri care modifică riscul de accident vascular cerebral și de tromboembolism, inclusiv cancerul, boala cronică de rinichi, etnia (persoane de origine afro-americană, hispanică sau asiatică), biomarkerii (troponina și BNP-ul), iar în grupuri specifice, dilatarea atrială, dislipidemia, fumatul și obezitatea.

Pentru o evaluare formală a riscului de sângerare la pacienții cu FA, se recomandă utilizarea scorului **HAS-BLED**. Scopul principal al scorului este **identificarea factorilor de risc modificabili** (ex. hipertensiune necontrolată, medicație asociată, consum de alcool).

Un scor HAS-BLED ≥ 3 indică un risc crescut de sângerare, justificând:

- monitorizare clinică **mai frecventă și mai timpurie;**
- corectarea factorilor de risc evitabili;
- prudență în ajustarea tratamentului anticoagulant, fără a contraindica automat anticoagularea.

Alte metode de prevenire a AVC la pacienții cu FA

- **Ocluzia cu dispozitive a auriculului atrialului stâng (dispozitiv Watchman)** - închiderea urechiușei AS a fost non-inferioară terapiei cu AVK în tratamentul prevenției AVC la pacienții cu FA cu risc moderat de a dezvolta AVC. Această metodă poate fi folosită în cazul în care terapia anticoagulantă este ferm contraindicată.

- **Ocluzia sau excluderea chirurgicală a auriculului atriului stâng** – în cele mai multe studii, închiderea sau excluderea chirurgicală a urchiușei AS a fost efectuată în cursul intervențiilor chirurgicale pe cord deschis iar în ultimii ani, în combinație cu ablația chirurgicală a FA. Doar rareori este efectuată ca procedură toracoscopică izolată.

2. Controlul frecvenței cardiace

Ținta frecvenței cardiace (FC) pentru care a fost constatat beneficiu maxim la pacienții cu FA este <80 bpm în repaus și <110 bpm în timpul exercițiilor fizice moderate.

Controlul farmacologic al FC poate fi realizat cu:

- beta-blocante,
- blocante ale canalelor de calciu nondihidropiridinice (diltiazem sau verapamil),
- digoxin,
- terapie combinată,
- ablația de nod atrioventricular și stimulare cardiacă definitivă.

Unele substanțe antiaritmice au capacitatea de scădere a FC (amiodaronă, dronedaronă, sotalol) însă, în general, acestea ar trebuie folosite doar în scopul de control al ritmului.

Ablația NAV și implantarea stimulatorului cardiac vor fi luate în considerare când toate celelalte metode farmacologice sau nonfarmacologice de control al FC și al ritmului eșuează. Această strategie are o rată scăzută de complicații și un risc scăzut de mortalitate pe termen lung. Stimulatorul cardiac este implantat cu câteva săptămâni înainte de ablația NAV și ritmul inițial de stimulare după ablație este stabilit la 70-90 bpm. Stimularea va fi adaptată în funcție de pacient ca stimulare ventriculară dreaptă, biventriculară sau de fascicul His.

3. Controlul ritmului

Această strategie se referă la încercările de restabilire și menținere a ritmului sinusal prin următoarele metode izolate sau combinate, în funcție de caracteristicile pacientului, durata FA, simptomatologia, dimensiunile AS și patologia asociată:

- medicația antiaritmică
- cardioversia electrică
- ablația cu radiofrecvență

Restabilirea ritmului sinusal trebuie efectuată doar la pacienții la care a fost exclusă prezența trombilor la nivelul urechiușei atriului stâng.

Totodată, se va ținti un control adecvat al FC înainte și după conversia la ritm sinusal precum și gestionarea adecvată a terapiei anticoagulante. Înainte de procedurile de control al ritmului trebuie efectuată "terapie în amonte" cu controlul factorilor de risc pentru FA, inclusiv modificarea stilul de viață și controlul apneei în somn.

Medicația antiaritmică - cardioversia farmacologică la ritm sinusal este o procedură electivă indicată la pacienții stabili hemodinamici. Se poate efectua cu flecainidă, amiodaronă, propafenonă sau vernakalant. Tratamentul în prealabil cu amiodaronă, flecainidă, ibutilidă sau propafenonă trebuie luat în considerare pentru a facilita succesul cardioversiei electrice.

Cardioversia electrică - Cardioversia electrică poate fi efectuată în condiții de siguranță la pacienții sedați cu midazolam, propofol sau etomidat i.v. Monitorizarea TA și oximetria în timpul procedurii trebuie utilizate în mod curent.

Cardioversia poate fi efectuată:

- de urgență - pacienților cu FA și instabilitate hemodinamică.
- electiv – pacienților stabili hemodinamici. Dacă este necesară cardioversia la mai puțin de 3 săptămâni de anticoagulare, este necesară excluderea prin ecografie transesofagiană a trombozei la nivelul AS sau la nivelul urechiușei AS.

Ablația prin cateter a FA prin izolarea venelor pulmonare este recomandată pentru controlul ritmului după eșecul medicației de clasa I sau III. Această intervenție poate scădea recurența FA la pacienții cu FA paroxistică, FA persistentă fără factori de risc majori pentru recurența FA și FA persistentă cu factori de risc majori pentru recurență.

Principii fiziopatologice ale ablației fibrilației atriale

Substratul electric al FA este reprezentat de focare declanșatoare și circuite de reintrare, cel mai frecvent localizate la nivelul venelor pulmonare. Obiectivul principal al ablației este izolarea electrică a venelor pulmonare, prevenind propagarea impulsurilor aritmogene către atriul stâng.

Ablația prin curent de radiofrecvență

Ablația prin curent radiofrecvență (RF) utilizează energie electrică de frecvență înaltă, care se transformă în căldură la nivel tisular, determinând necroză de coagulare. Leziunile sunt realizate punct-cu-punct, sub ghidaj electroanatomic, necesitând o poziționare precisă și continuitate a liniilor de ablație pentru a obține izolarea completă a venelor pulmonare. Radiofrecvența reprezintă tehnica clasică și cea mai utilizată în ablația FA, fiind caracterizată de flexibilitate ridicată și posibilitatea de adaptare la anatomii complexe. Limitările acestei metode sunt legate de durata procedurală mai mare și de riscul de leziuni termice ale structurilor adiacente, precum esofagul sau nervii.

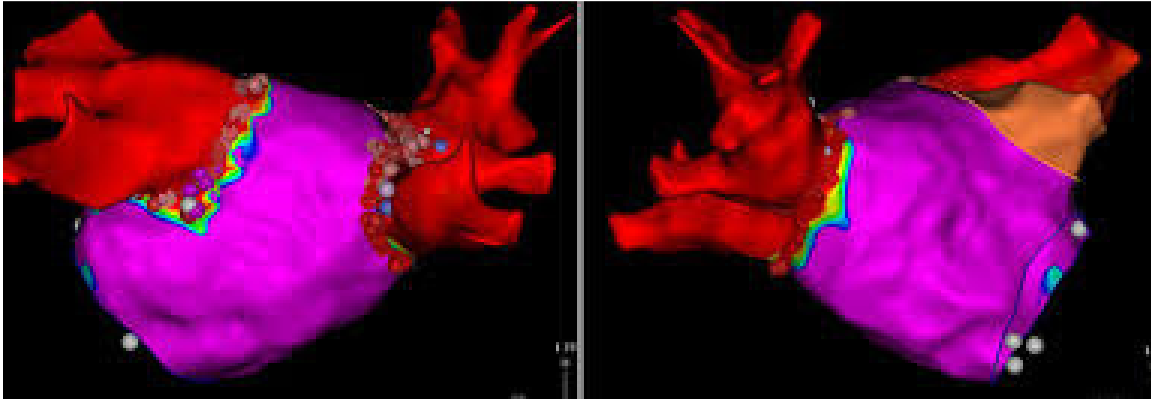


Figura 9.7: Ablatia FA prin curent de RF cu izolarea venelor pulmonare - harta de voltaj AS. Reconstrucție tridimensională a AS obținută prin sistem de mapare electroanatomică, ilustrând procedura de ablație a FA cu izolarea circumferențială a venelor pulmonare. Harta de voltaj evidențiază distribuția amplitudinii semnalelor electrice atriale, zonele colorate în **roșu** corespunzând țesutului cu voltaj scăzut sau absent (leziuni de ablație sau substrat fibrotic), iar zonele colorate în **roz** indicând țesut atrial viabil, cu voltaj păstrat.

Crioablația fibrilației atriale

Crioablația utilizează frigul extrem pentru a produce leziuni miocardice, cel mai frecvent prin intermediul unui balon criogenic, poziționat la nivelul ostiului venelor pulmonare. Prin aplicarea temperaturilor foarte scăzute se obține izolarea electrică circumferențială a acestora. Avantajele crioablației includ timp procedural mai scurt, tehnică standardizată și rată ridicată de succes în fibrilația atrială paroxistică. Cea mai specifică complicație este afectarea nervului frenic, în special în ablația venelor pulmonare drepte.

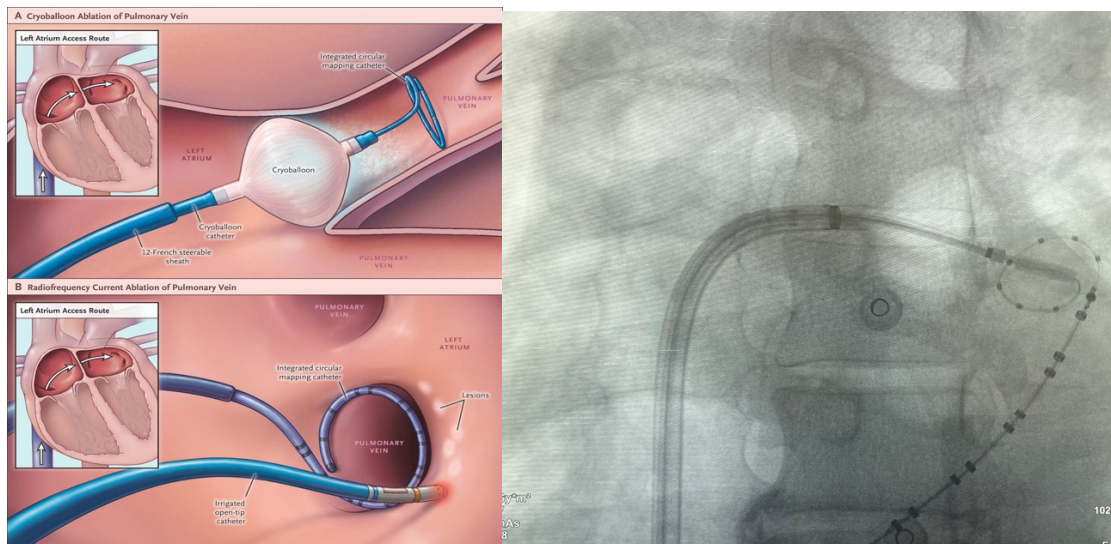


Figura 9.4: Crioablația FA - izolarea venelor pulmonare. Reprezentare schematică (stânga) și imagine fluoroscopică (dreapta) ale procedurii de crioablație a FA. Balonul de crioablație este poziționat la nivelul ostiului/antrului venelor pulmonare, unde prin aplicarea energiei de criogenie se realizează izolarea electrică circumferențială a venelor pulmonare din AS.

Ablația prin electroporație (Pulsed Field Ablation – PFA)

Ablația prin electroporație este o tehnologie modernă, non-termică, care utilizează câmpuri electrice pulsatile pentru a induce electroporație ireversibilă la nivelul celulelor miocardice. Aceasta determină distrugerea selectivă a miocardului atrial, cu protejerea relativă a structurilor învecinate.

Principalele avantaje ale PFA sunt siguranța crescută, riscul minim de leziuni esofagiene și rapiditatea procedurii. Electroporația este considerată o metodă promițătoare, cu potențial de a deveni o alternativă majoră la tehnicile termice clasice.

FLUTTER ATRIAL

Flutterul atrial tipic poate fi orar (în sens invers acelor de ceasornic) și antiorar (în sensul acelor de ceasornic). Flutterul atrial tipic este cel mai frecvent flutter dependent de istmul cavotricuspid (ICT), adică un circuit de macro-reintrare în jurul inelului tricuspidian folosind ICT ca element critic. Activarea coboară pe peretele liber al AD și urcă la nivelul porțiunii drepte a septului interatrial. Această activare poartă numele de activare antiorară. Când circuitul este activat în sens opus, adică în sensul acelor de ceasornic, are ca rezultat un pattern ECG diferit, numit flutter invers tipic (orar).

Diagnostic

Flutterul atrial cu circuit antiorar are ca rezultat activarea atrială regulată cu o frecvență de 250-330/minut evidențiate pe ECG ca unde tipice " în dinți de ferăstrău ", negative în derivațiile inferioare și pozitive în V1.

Flutterul cu circuit orar sau în sensul acelor de ceasornic este asociat cu un aspect ECG cu unde de flutter pozitive și largi în derivațiile inferioare (Figura 9.7).

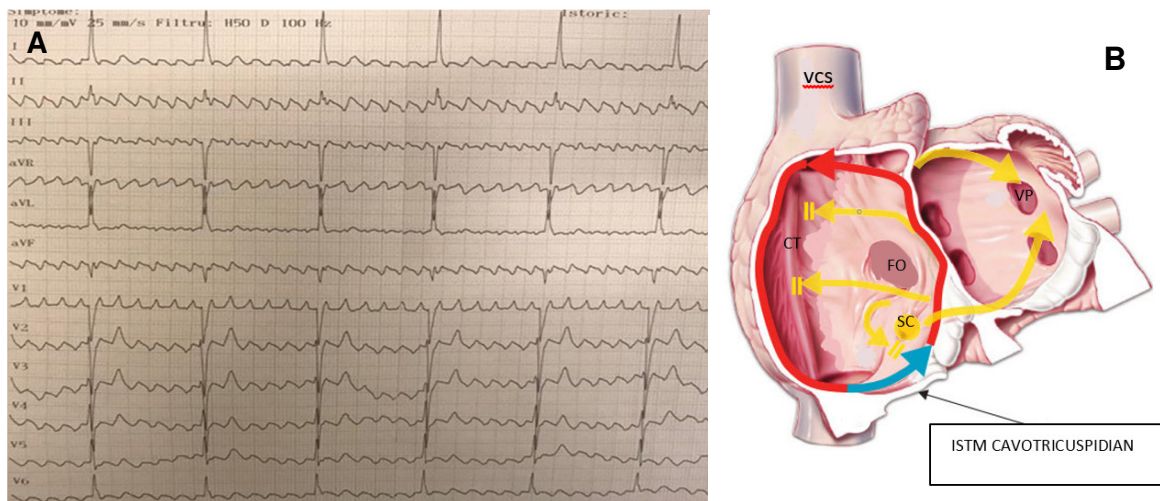


Figura 9.7. Flutter atrial tipic cu conducere 5:1, unde F negative în DII, DIII, aVF- înregistrare ECG de suprafață în 12 derivații. B. Ilustrație reprezentând sensul și activarea circuitului de flutter atrial tipic (linia și săgeata de culoare roșie) dependent de istmul cavotricuspidian (săgeata albastră) și depolarizarea electrică secundară în atriumul drept și stâng întâmpinând barajele anatomice marcate - CT, SC, ridge-ul VP (săgețile galbene). VCS- vena cavă superioară, CT- crista terminalis, FO-fosa ovalis, SC-sinusul coronar, VP-vena pulmonară superioară stângă.

Flutterul tipic este legat de FA în practica clinică, ambele aritmii fiind asociate cu contexte clinice similare și coexistând uneori la aceiași pacienți: FA poate declanșa flutter atrial iar după ablația de flutter atrial tipic, FA este frecventă.

Tratament

Anticoagularea pacienților cu flutter atrial se face ca și în cazul pacienților cu FA. Controlul FC atunci când frecvența ventriculară este mare poate fi dificil de realizat și se poate tenta administrarea de medicamente care încetinesc conducerea prin NAV, inclusiv amiodarona.

Pentru pacienții cu IC sau în stare critică, instabili hemodinamic, poate fi necesară cardioversia.

În unele cazuri de flutter cu conducere 2:1, diagnosticul ECG de flutter atrial poate să nu fie evident, motiv pentru care se indică folosirea adenozei care poate crește gradul blocajului în NAV și implicit, evidențiază undele tipice de flutter.

Controlul frecvenței ventriculare ar trebui să fie primul pas la pacienții extrem de simptomatici cu frecvențe ventriculare rapide. Ablația prin energie de RF este cea mai eficientă terapie pentru menținerea ritmului sinusal și este net superioară amiodaronei. Ablația ICT cu bloc de conducere bidirecțional confirmat are ca rezultat o rată de recurență <10%.

TAHICARDIA ATRIALĂ

Tahicardia atrială focală este definită ca un ritm atrial organizat >100 bpm inițiat de un focar ectopic a cărui activare se răspândește la nivelul ambelor atri într-un model de tip centrifug. Frecvența ventriculară variază, în funcție de capacitatea de conducere a NAV. Simptomele pot include palpitații, dispnee, durere precordială și rareori sincopă sau lipotimie. Aritmia poate fi susținută sau incesantă. Deseori, tahicardiile focale au ca origine ostiumul venelor pulmonare.

Tahicardia atrială cu circuit de macrorintrare apare cu precădere pe cord operat la nivelul căruia au fost efectuate zone de sutură sau inserție de petec de pericard sau de dacron folosite în intervențiile chirurgicale complexe de corectare a bolilor cardiace congenitale. Chirurgia cardiovasculară creează obstacole și istmuri protejate care constituie substratul acestor tahicardii.

Diagnostic. Identificarea undei P pe ECG în 12 derivații în timpul tahicardiei este critică. În funcție de conducerea atrioventriculară și frecvența sau ciclul tahicardiei, undele P pot fi ascunse în undele QRS sau T. Administrarea de adenozină poate evidenția undele P în tahicardia atrială macrorintrantă prin blocarea NAV sau poate întrerupe tahicardia atrială focală.

Tratament. Antiaritmicele de clasă IA, IC și III sunt folosite în mod uzual pentru întreruperea și prevenirea aritmiilor atriale. De asemenea, se poate efectua ablația prin curent de RF a circuitului de macrorintrare sau a focarului ectopic atrial, care este tratamentul de elecție pentru tahicardiile atriale recurente.

TAHICARDIA PRIN REINTRARE INTRANODALĂ ÎN NODUL ATRIOVENTRICULAR

Tahicardia prin reintrare intranodală (TRIN) reprezintă cea mai frecventă aritmie supraventriculară regulată la om. Apare cu incidență mai crescută la femei iar debutul este mai frecvent după vârsta de 30 de ani. În mod obișnuit, TRIN este o tahicardie cu complexe QRS subțiri (cu durata QRS <120 ms), cu o frecvență cardiacă (FC) între 140-280/min, cu debut și final brusc. FC este, de obicei, în jur de 180-200 bpm la adulți iar la copii poate depăși 250 bpm. Uneori, în cursul tahicardiei se observă o conducere aberantă, de obicei cu aspect de bloc de ramură dreaptă (BRD), rezultând în complexe QRS largi >120ms, făcând mai dificil diagnosticul diferențial bazat strict pe înregistrarea ECG de suprafață.

Nodul atrioventricular (NAV) este o structură subendocardică a sistemului excitoconductor, situată în atriu drept infero-posterior. La un adult de talie medie, NAV măsoară aproximativ 1*3*5 milimetri și este localizat într-o regiune anatomică mărginită posterior de ostiumul sinusului coronar, superior de tendonul lui Todaro și anterior de inelul valvei tricuspide septale. Această regiune anatomică este denumită triunghiul lui Koch. Aportul de sânge către nodul AV se produce cel mai adesea printr-o ramură din artera coronară dreaptă (90%) sau din artera circumflexă (10%). TRIN este de obicei bine tolerată, apărând adesea la pacienții fără boală cardiacă structurală.

Substratul TRIN este un circuit de reintrare în interiorul NAV. Pentru formarea și întreținerea TRIN este nevoie, în mod obligatoriu, de extrasistole declanșatoare atriale, mai rar ventriculare, și două componente ale circuitului:

- o cale rapidă aflată în NAV cu perioadă refractară efectivă (PRE) lungă
- o cale lentă aflată în NAV cu o PRE scurtă (Figura 9.8)

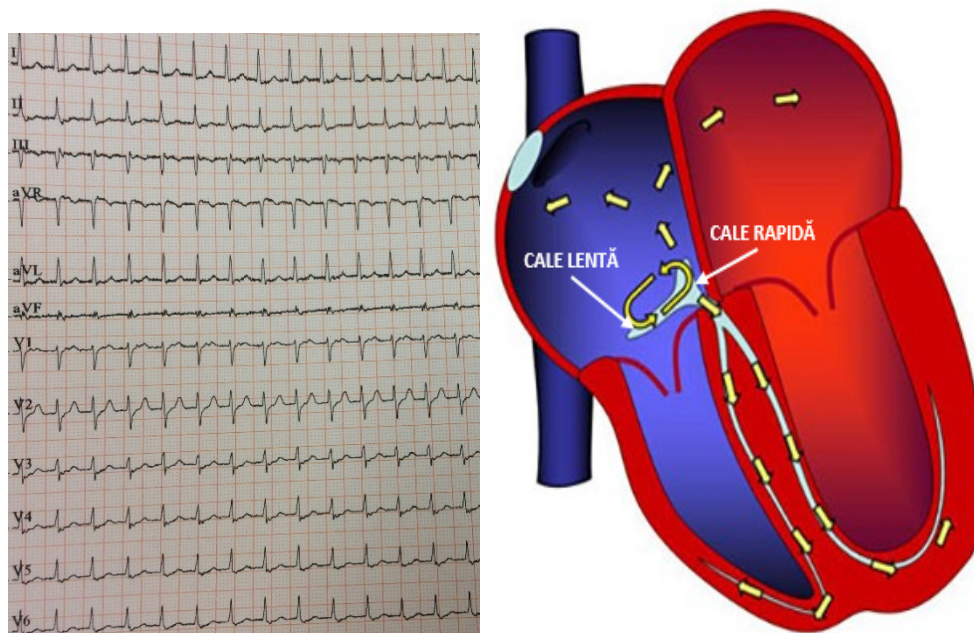


Figura 9.8. Tahicardie prin reintrare intranodală în NAV de tip slow-fast. Ilustrația demonstrează circuitul tahicardiei cu închidere anterogradă pe calea lentă și retrogradă pe calea rapidă a nodului atrioventricular.

TRIN este inițiată prin extrasistole atriale sau ventriculare. De obicei, este inițiată de ectopii atriale care în prima fază blochează calea rapidă. Următorul impuls sinusal normal care urmează extrasistolei, găsește calea rapidă blocată (adică în PRE efectivă) și este condus anterograd (dinspre atriu spre ventricul) pe calea lentă, iar apoi retrograd pe calea rapidă, pe care o găsește disponibilă, inițiindu-se astfel tahicardia. Pe ECG se evidențiază un „salt” în conducerea AV, adică la debutul tahicardiei se poate evidenția un interval PR prelungit care atestă trecerea conducerii anterograde de pe calea rapidă pe calea lentă. În cursul tahicardiei, conducerea se face de obicei retrograd pe calea rapidă și anterograd pe calea lentă, astfel încât, unda P este suprapusă peste complexul QRS sau este vizibilă imediat după acesta.

Cele mai frecvente TRIN întreținute de cele două căi ale NAV sunt:

- *forma tipică "slow-fast" (83%)*- circuitul tahicardiei presupune activare anterogradă prin calea lentă și activare retrogradă prin calea rapidă;
- *forma "slow-slow" (10%)*- presupune o variantă anatomică particulară a NAV cu o cale rapidă și două cai lente; circuitul tahicardiei utilizează anterograd una dintre căile lente și retrograd cealaltă cale lentă;
- *forma "fast-slow" (7%)* - circuitul tahicardiei se închide anterograd pe calea rapidă și retrograd pe calea lentă.

Diagnostic. Diagnosticul este stabilit cu acuratețe în cursul studiului electrofiziologic invaziv. Forma slow-fast de TRIN - pe ECG de suprafață unda P poate fi suprapusă peste complexul QRS, caz în care nu poate fi vizualizată, sau poate apărea la sfârșitul complexului QRS, fiind observată cu dificultate. Forma "fast-slow" de TRIN asociază prezența unui interval RP lung pe ECG de suprafață. În cazul TRIN de tip slow-slow, unda P apare suprapusă peste segmentul ST, evident negativă în derivațiile inferioare.

Tratament. Tratamentul acestei aritmii include sistarea acută a tahicardiei, care poate fi realizată, de obicei, prin manevre vagale sau adenozină intravenoasă, în timp ce beta-blocante sau blocante non-dihidropiridinice ale canalelor Ca sunt uneori necesare pentru prevenirea recurențelor. Alte antiaritmice, în principal, propafenona sau flecainida, sunt folosite la pacienții care optează pentru tratamentul medicamentos pe termen lung. Ablația cu radiofrecvență a căii lente este în prezent tratamentul de primă intenție pentru TRIN, prezentând o rată mare de succes și eficacitate pe termen lung. O sursă alternativă de energie este crioablația, care a fost dezvoltată în principal pentru a scădea riscul de bloc total atrioventricular permanent, care este principala potențială complicație a ablației cu radiofrecvență.

TAHICARDIA PRIN REINTRARE ATRIOVENTRICULARĂ sau TAHICARDIA JONȚIONALĂ RECIPROCĂ ORTODROMICĂ (TJRO)

Acest tip de tahicardie presupune existența căii de conducere normale atrioventriculare concomitent cu prezența unui fascicul accesoriu cu conducere exclusiv retrogradă (conduce impulsurile electrice doar dinspre ventriculi spre atri). Circuitul de reintrare folosește fasciculul atrioventricular accesoriu ascuns în sens retrograd, iar anterograd, impulsul circulă pe calea normală de conducere prin NAV și sistemul His-Purkinje, spre ventriculi și apoi din nou

retrograd prin fasciculul accesoriu, înapoi la atriul. Pacienții care prezintă căi accesorii ascunse pot avea doar un singur tip de tahicardie prin reintrare, denumit tahicardie joncțională reciprocă ortodromică (TJRO) care apare și în sindromul WPW când fasciculul Kent este folosit în sens retrograd pentru întreținerea TJRO (vezi mai jos Figura 9.9). Diferența dintre căile accesorii ascunse și fasciculul Kent asociat sindromului WPW este că fasciculul accesoriu cu conducere ascunsă nu poate conduce în sens anterograd în timpul ritmului sinusal sau în timpul altor tahiaritmii atriale, pe când fasciculul Kent este caracterizat prin conducere anterogradă precum și retrogradă într-o mare proporție din cazuri. Așa cum a fost deja menționat, tahicardia asociată cu un fascicul accesoriu cu conducere ascunsă (conducere exclusiv retrogradă, dinspre ventriculii spre atriul) este denumită TJRO. Acesată tahicardie prin reintrare atrioventriculară poate fi inițiată și terminată printr-o EA sau EV. Inițierea TJRO de către o EV este virtual diagnostică pentru reintrarea AV. Alternanța complexelor QRS survine la aproximativ o treime din aceste tahicardii. Undele P apar de obicei după complexe QRS deoarece în timpul reintrării AV activarea atrială trebuie să urmeze celei ventriculare.

Harta activării pe baza electrogramelor atriale intracardiace înregistrate în cursul studiului electrofiziologic invaziv are o mare valoare în evaluarea originii acestei tahicardii. O mare parte dintre fasciculele accesorii ascunse sunt situate în jurul inelului mitral, pe partea stângă. Prin urmare, în timpul TJRO sau a stimulării ventriculare, secvența activării inițiale retrograde se înregistrează în atriul stâng, de obicei prin intermediul unui cateter plasat în sinusul coronar. Această activare atrială excentrică este net deosebită de secvența activării normale retrograde în care activarea inițială a atriilor are loc în zona joncțiunii AV. Capacitatea stimulului ventricular de a fi condus la atriul într-un moment în care fasciculul His se găsește în perioada refractară și oprirea tahicardiei printr-un stimul ventricular care nu ajunge la atriul, are valoare de diagnostic pentru conducerea retrogradă printr-un fascicul accesoriu ascuns.

Tratament. Tratamentul este asemănător cu cel al TRIN. Deși se pot administra diverși agenți farmacologici, pacienții care necesită tratament cronic sunt considerați candidați pentru ablația prin radiofrecvență a fasciculului accesoriu. Această metodă necesită un studiu electrofiziologic amănunțit, pentru a exclude alte aritmii ce pot fi responsabile de simptomele pacientului și pentru a localiza fasciculul (fasciculele) accesorii. Eficacitatea acestei proceduri depășește 90%, cu riscuri minime, în puținele cazuri în care ablația prin cateter nu reușește, se poate folosi ablația chirurgicală sau tratamentul medicamentos.

SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

Sindromul WPW mai poartă numele de sindrom de preexcitație. Cel mai frecvent întâlnit tip de preexcitație ventriculară este cel cu fascicule accesorii atrioventriculare. Aceste căi sunt alcătuite din mănunchiuri de fibre musculare de tip atrial care pot apărea aproape oriunde în jurul inelului atrioventricular. Termenul de sindrom WPW se referă la pacienții cu preexcitație pe traseul ECG și tahicardii paroxistice. Prezența acestei căi se asociază cu unele anomalii congenitale dintre care cea mai importantă este boala Ebstein.

Căile accesorii atrioventriculare care conduc în sens anterograd se evidențiază pe ECG prin interval PR scurt (<120 ms), porțiunea inițială ascendentă a complexului QRS cu aspect caracteristic numită unda Delta și un complex QRS larg. Acest aspect rezultă prin fuzionarea

undelor de activare ventriculară care circulă atât prin sistemul nod AV-rețea His-Purkinje, cât și prin fasciculul accesoriu. Contribuția relativă a fiecărui sistem de activare determină gradul de preexcitație.

Tahicardiile prin reintrare atrioventriculare asociate cu sindromul WPW sunt de două tipuri:

- tahicardie joncțională reciprocă ortodromică (TJRO)- impulsul este de obicei condus anterograd pe calea normală, mai precis prin NAV și retrograd pe calea accesorie. Activarea anterogradă prin calea de conducere normală dă naștere unei tahicardii prin reintrare cu complexe QRS subțiri în absența blocului de ramură dependent de frecvență.

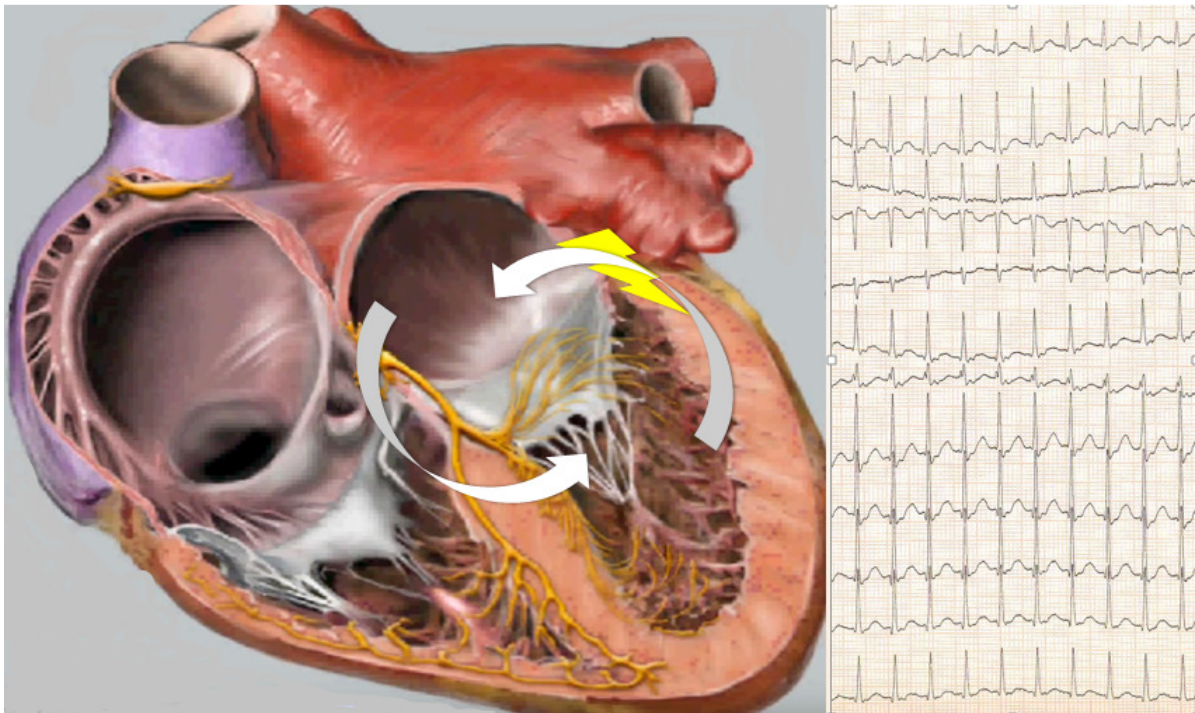


Figura 9.9. Tahicardie joncțională reciprocă ortodromică mediată anterograd prin calea de conducere normală atrioventriculară și retrograd, printr-o cale accesorie laterală stângă.

- tahicardia joncțională reciprocă antidromică (TJRA) - apare rareori (aproximativ 5%), impulsul fiind condus anterograd pe cale accesorie și retrograd pe cale atrioventriculară normală. Această variantă duce la o tahicardie cu complexe QRS largi din cauză că ventriculii sunt activați în totalitate pe calea accesorie (Figura 9.10).

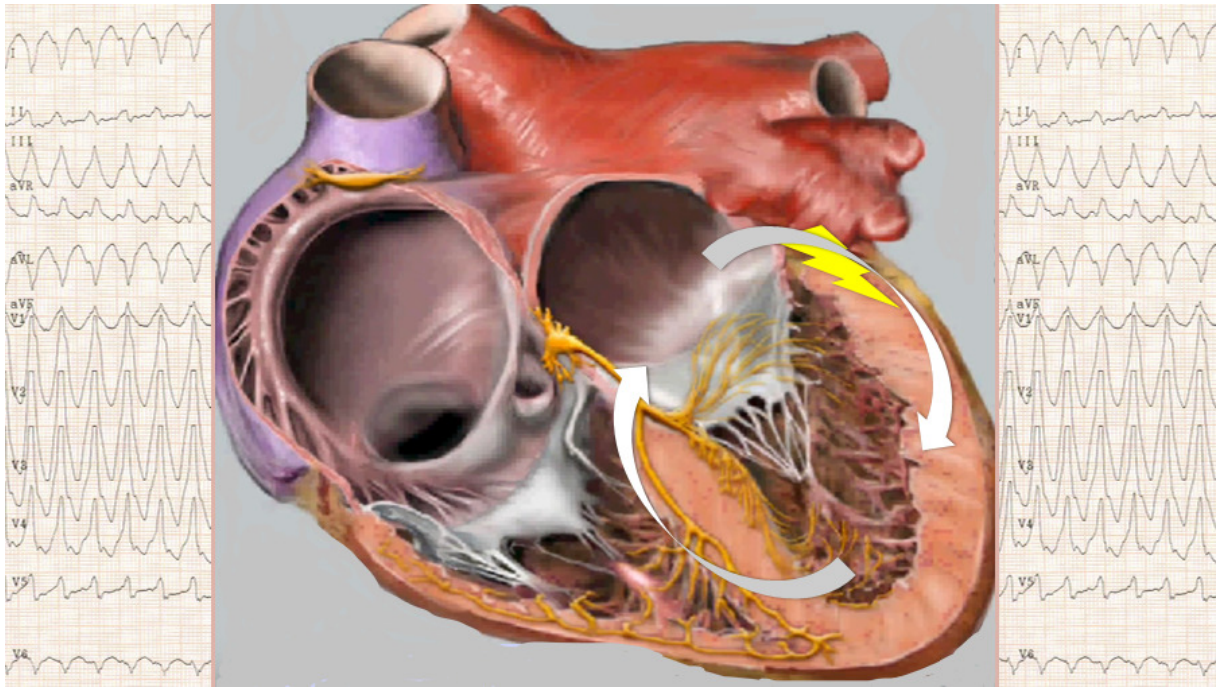


Figura 9.10. Tahicardie joncțională reciprocă antidromică mediată anterograd printr-o cale accesorie laterală stângă reprezentată în galben (denumită și fascicul Kent) și retrograd prin calea atrioventriculară normală.

Flutterul atrial și FA sunt, de asemenea, frecvent întâlnite la pacienții cu sindrom WPW. Răspunsul ventricular în flutterul atrial sau FA poate fi neobișnuit de rapid putând conduce la o fibrilație ventriculară (FV), deoarece calea accesorie nu prezintă proprietatea de decremențialitate a NAV (Figura 9.11).



Figura 9.11. Fibrilație atrială cu preexcitație, cu alură ventriculară foarte rapidă, cu degenerare în fibrilație ventriculară.

Obiectivele evaluării electrofiziologice la pacienții suspecți de WPW sunt (1) confirmarea diagnosticului, (2) localizarea căilor accesorii și determinarea numărului acestor căi, (3) demonstrarea rolului căilor accesorii în producerea aritmiei, (4) evaluarea riscului de apariție a ritmului ventricular rapid, amenințator de viață, în timpul flutter-ului atrial sau al FA și (5) evaluarea opțiunilor terapeutice.

Tratament. Terapia farmacologică are scopul de a modifica proprietățile electrofiziologice (cum ar fi refractaritatea sau viteza de conducere) ale uneia sau mai multor părți ale circuitului de reintrare. Aceasta se realizează frecvent cu ajutorul unor agenți farmaceutici cum ar fi beta-blocantele sau blocanții canalelor de calciu, care încetinesc conducerea și scad refractaritatea nodului AV sau agenți cum ar fi chinidina sau flecainida care încetinesc conducerea și cresc refractaritatea în special a căii accesorii. Unele medicamente pot avea efecte la mai multe niveluri ale circuitului. Tratamentul de urgență al episoadelor de TPSV la pacienții cu sindrom WPW este similar cu cel al TPSV la pacienții cu fascicule accesorii ascunse. La pacienții cu sindrom WPW și FA, dacă apare ritm ventricular rapid, amenințator de viață, trebuie efectuată cardioversia electrică. Ca alternativă, administrarea lidocainei (3-5 mg/kg) sau a procainamidei (15 mg/kg) pe cale intravenoasă în mai mult de 15-20 min duce de obicei la răirea alurii ventriculare. Administrarea de digitală sau verapamil intravenos trebuie făcută cu extremă prudență la pacienții cu sindrom WPW și FA deoarece aceste medicamente pot scurta perioada refractară a căii accesorii și pot crește în consecință frecvența ventriculară, determinând astfel creșterea riscului de fibrilație ventriculară. Tratamentul cronic pe cale orală cu verapamil nu prezintă acest risc. Beta-blocantele nu sunt utile în asociere cu medicamentele menționate mai sus, în scopul reducerii răspunsului ventricular în timpul FA asociate cu un fascicul Kent, când conducerea impulsurilor spre ventriculi are loc pe cale accesorie. Deși stimularea prin stimulare atrială sau ventriculară rapidă poate adesea opri episodul de TPSV la pacienții cu sindrom WPW, această metodă poate induce FA. Ablația cu radiofrecvență a fasciculelor accesorii oferă o rezolvare definitivă a crizelor de tahicardie prin reintrare atrioventriculară și de FA asociate fasciculelor accesorii. Ablația prin cateter a căilor accesorii este posibilă în peste 90% din cazuri și reprezintă tratamentul de elecție la pacienții cu aritmie simptomatică.

9.3. ARITMIILE CARDIACE VENTRICULARE

Introducere

Aritmiile ventriculare reprezintă un grup heterogen de tulburări de ritm cardiac, a căror mecanism își are originea la nivel ventricular. În scop didactic, următoarele entități pot fi diferențiate:

- Extrasistolele ventriculare;
- Tahicardii ventriculare pe cord indemn;
- Tahicardii ventriculare amenințătoare de viață (tahicardia ventriculară cu instabilitate hemodina-mică, fibrilația ventriculară, torsada vârfurilor);
- Canalopatii/cardiomiopatii genetice cu rol în moartea subită cardiacă (displazia aritmogenă de ventricul drept, sindromul Brugada, sindromul QT lung congenital, sindromul QT scurt congenital, tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică, etc).

În practică, tahiaritmiile ventriculare reprezintă o problemă importantă de patologie cardiacă. Cu excepția tahicardiilor ventriculare pe cord indemn (prognostic relativ bun, abordare terapeutică mai facilă), mare parte a tahiaritmiilor ventriculare se asociază cu un risc crescut de moarte subită cardiacă, în special, în prezența unei afectări cardiace structurale și a disfuncției de ventricul stâng.

Extrasistolele ventriculare

O extrasistolă ventriculară (ESV) reprezintă o bătaie precoce cu origine la nivel ventricular. Acestea pot fi izolate sau sistematizate sub formă de cuplete (2 ESV consecutive), triplete (3 ESV consecutive), bigeminism (secvență repetitivă ce cuprinde o bătaie normală urmată de o ESV), trigeminism (2 bătăi normale urmate de o ESV) - Figura 9.12.

Diagnosticul ECG evidențiază un complex QRS larg cu morfologie diferită de cea din ritmul sinusal, **diagnosticul diferențial** trebuie realizat cu extrasistolele atriale conduse cu aberanță, blocul de ramură dependent de frecvența cardiacă, conducerea intermitentă pe fascicol accesoriu din sindromul WPW. Deși în cele mai multe dintre cazuri, extrasistolele ventriculare au un caracter benign, în unele situații ESV maligne pot declanșa tahiaritmii ventriculare prin fenomenul R/T (ESV foarte precoce care se suprapune peste panta ascendentă a undei T precedente).

În evaluarea pacienților cu extrasistolie ventriculară, respectiv stabilirea caracterului benign sau malign al acestora, este foarte importantă asocierea cu boala cardiacă structurală sau disfuncție de VS.

Pacienții asimptomatici fără afectare cardiacă structurală nu necesită tratament. Pacienții simptomatici, însă cu funcție sistolică normală a VS, pot fi tratați cu anxiolitice ușoare și/sau betablocante. La pacienții cu extrasistolie ventriculară și disfuncție ventriculară stângă sau afectare cardiacă structurală, ghidul ESC 2015 de management al aritmiilor ventriculare și

prevenția morții subite cardiace recomandă drept opțiuni de tratament amiodarona și ablația prin curent de radiofrecvență.

O încărcătură aritmică mare ($\geq 25\%$ extrasistole ventriculare pe parcursul unei zile) poate determina cardiomiopatie tahiaritmică prin asincronismul de contracție indus. În acest sens, este utilă o monitorizare Holter ECG/24h, iar tratamentul constă în studiu electrofiziologic și ablație.

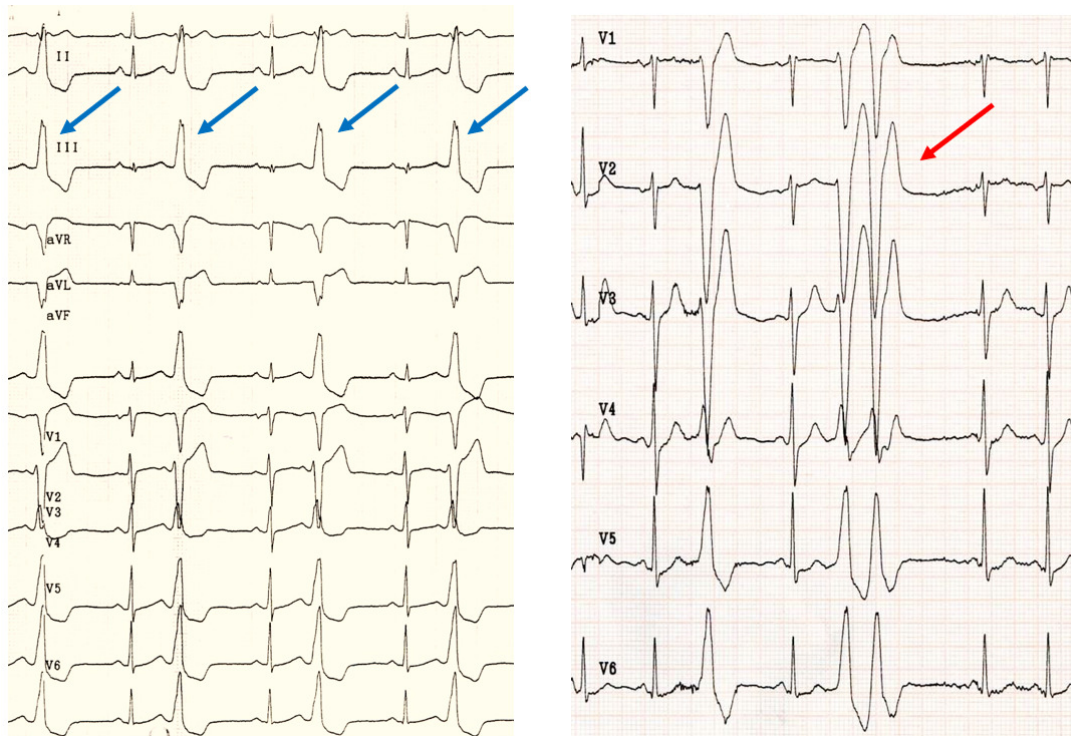


Figura 9.12. Pe ECG din stânga se remarcă ESV (săgețile albastre) sistematizate sub forma bigeminismului ventricular. Pe ECG din dreapta se observă ESV organizate sub forma unui cuplet (săgeata roșie).

Tahicardiile ventriculare

Tahicardia ventriculară (TV) pornește de la minim 3-4 complexe ventricule consecutive, cu aceeași morfologie sau morfologie diferită, dar cu origine ventriculară.

Clasificarea tahicardiilor ventriculare

- I. În funcție de mecanismul care stă la baza aritmiei:
 - a. Automatism crescut: se manifestă la nivelul rețelei Purkinje printr-un ritm idioventricular accelerat (cel mai frecvent benign), în condiții patologice poate sta la baza unor tahicardii ventriculare catecolaminergic-sensibile.
 - b. Activitatea declanșată (triggered): are la bază apariția unor postdepolarizări care pot atinge potențialul prag și pot produce astfel aritmii. Dacă aceste postdepolarizări apar înainte ca potențialul transmembranar să atingă valoarea prag (de obicei la sfârșitul fazei 3) se numesc „post-potențiale precoce”, iar atunci când apar după ce potențialul transmembranar atinge potențialul prag se numesc „post-potențiale tardive”. Activitatea triggered poate fi declanșată sau agravată de catecolamine, tulburări hidroelectrolitice, acidoză, ischemie. Tahicardiile ventriculare din sindromul de QT lung pot avea la bază acest mecanism.

- c. Reintrarea: se realizează, cel mai frecvent, prin obstacole fixe (cicatrici, fibroză) care crează zone de conducere lentă. Proprietățile electrofiziologice diferite între zonele de conducere lentă respectiv țesutul normal adiacent stau la baza dezvoltării mecanismului de reintrare, specific pentru tahicardiile ventriculare pe cord ischemic, dar și din alte cardiomiopatii caracterizate prin afectări ale conexinei.
- II. În funcție de durata în timp a tahicardiei ventriculare:
 - a. Tahicardii susținute: > 30 secunde
 - b. Tahicardii nesususținute: < 30 secunde.
 - III. În funcție de afectarea hemodinamică:
 - a. Tahicardii bine tolerate hemodinamic
 - b. Tahicardii ce determină instabilitate hemodinamică: pot degenera foarte rapid în stop cardio-respirator, necesitând o intervenție rapidă din partea personalului medical.
 - IV. În funcție de aspectul complexelor QRS:
 - a. Tahicardii ventriculare monomorfe
 - b. Tahicardii ventriculare polimorfe

Diagnosticul pozitiv al tahicardiilor ventriculare

TV reprezintă o tahicardie cu complexe QRS largi (>120 ms), cu ritm regulat și frecvență cardiacă peste 100 b/min. Criteriile patognomonice pentru diagnosticul ECG al TV sunt următoarele (Figura 9.13):

- Disociația atrioventriculară: printre complexe ventriculare se pot observa unde P fără legatură cu complexe QRS;
- Bătăi de captură: un complex QRS îngust, similar cu ritmul sinusal, apărut printre complexe largi ventriculare. Fenomenul se datorează penetrării intermitente a impulsului sinusal prin nodul atrioventricular și depolarizării fiziologice a miocardului ventricular, atunci când acesta este înafara perioadei refractare;
- Bătăi de fuziune: un complex QRS cu morfologie intermediară între ritmul sinusal și complexe largi ventriculare din tahicardie;
- Fenomenul de concordanță: axul complexului QRS este același în toate derivațiile precordiale (de ex. toate complexe QRS sunt negative în derivațiile V1-V6).

Identificarea acestor caracteristici pune diagnosticul de certitudine pentru TV, însă, există numeroase forme de tahicardii ventriculare ce nu respectă aceste criterii, sau ele nu sunt surprinse pe electrocardiogramă. Alte semne ECG ce pledează în favoarea unei TV, fără a fi însă patognomonice sunt: durata complexului QRS >160 ms, deviația extremă a axului.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial pe electrocardiogramă trebuie realizat cu alte forme de tahicardie cu complex QRS larg, dar cu origine supraventriculară: tahicardie prin reintrare atrioventriculară antidromică, flutter atrial, fibrilație atrială rapidă (când ritmul fibrilației poate apărea ca fiind regulat) sau tahicardie atrială asociată cu preexcitație sau cu bloc de ramură preexistent. De reținut că 80% din tahicardiile cu complexe QRS largi sunt TV, iar proporția este și mai mare în cazul pacienților cu afectare cardiacă structurală. Așadar, întotdeauna, în caz de incertitudine, se va considera tahicardia ca fiind ventriculară și se va acționa în consecință.

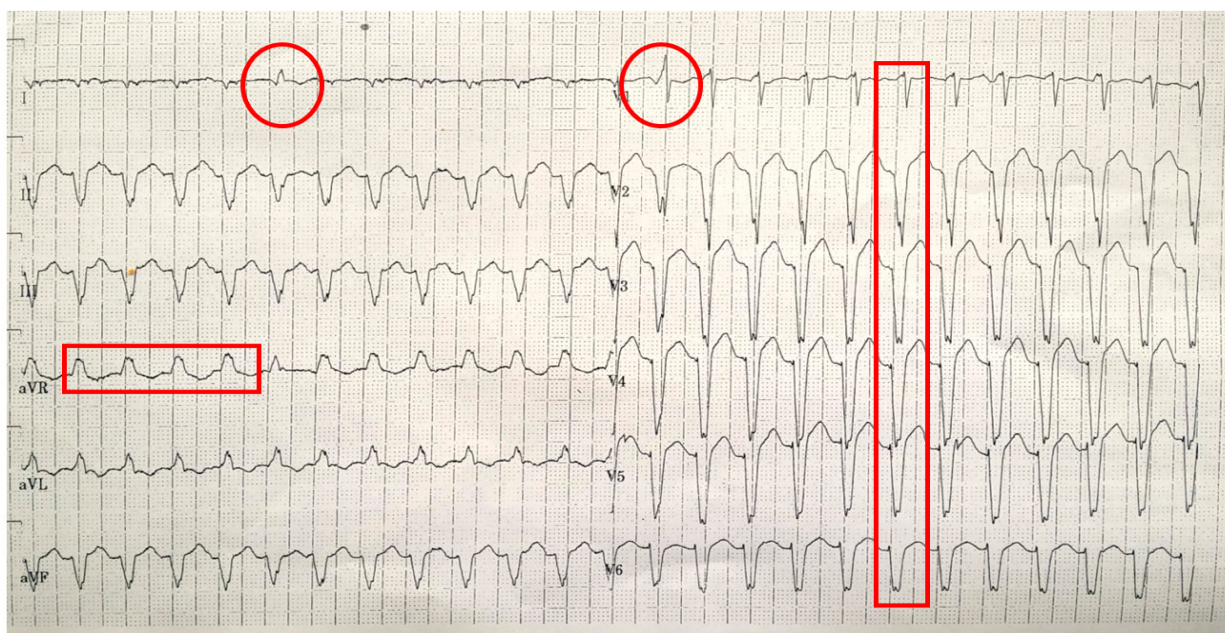


Figura 9.13. Tahicardie ventriculară monomorfă, FC 150b/min. Se remarcă următoarele criterii patognomonice: complex QRS pozitiv in aVR, bătăi de fuziune (cercurile roșii) și concordanța complexelor QRS in derivațiile precordiale (toate complexe negative).

Tabloul clinic

Tabloul clinic depinde de boala de bază, de funcția sistolică a VS și de frecvența tahicardiei. Pacienții pot acuza palpitații, amețeli, sincopă, angină, fenomene de IC acută, EPA. Tahicardiile ventriculare cu instabilitate hemodinamică pot evolua rapid spre deteriorare hemodinamică și stop cardiorespirator.

Investigații paraclinice utile in diagnosticul tahiaritmiilor ventriculare

Diagnosticul pozitiv și diagnosticul diferențial al TV se realizează pe baza ECG în 12 derivații. Însă, o serie de investigații paraclinice sunt necesare pentru a stabili etiologia tahicardiei ventriculare:

- Investigații imagistice (ecocardiografie, RMN cardiac): sunt recomandate pentru a evalua afectarea cardiacă structurală, funcția sistolică a VS; prezența unor zone cicatriciale sau de fibroză este asociată cu posibilitatea dezvoltării de tahiaritmii ventriculare.
- Teste de laborator: un bilanț biologic general se recomandă, în acut, tuturor pacienților cu tahicardie ventriculară. Dezechilibrele ionice, metabolice și acidobazice, precum și intoxicațiile medicamentoase pot determina episoade de aritmii ventriculare.
- Testul de efort: este util pentru a demasca ischemia miocardică, aceasta putând fi substratul unei tahicardii ventriculare. Apariția de ESV (sau creșterea frecvenței acestora), sau episoade de TV nesuținută la efort maximal necesită efectuarea de investigații suplimentare. Testul de efort este, de asemenea, o metodă de evaluare a sistemului nervos autonom; unele forme de tahicardii ventriculare catecolaminergice sensibile pot fi declanșate prin test de efort.

- Angiografii coronariene: se recomandă tuturor pacienților cu tahiaritmii ventriculare la care se ridică suspiciunea unui substrat ischemic sau atunci când prezintă factori de risc pentru boală coronariană. Pacienții cu sindrom coronarian acut complicat cu aritmii ventriculare trebuie să beneficieze de urgență de angiografii coronariene.
- Înregistrarea ECG de tip semnal amplificat și mediat ("potențiale tardive"): reprezintă o înregistrare amplificată a semnalului electrocardiografic, fiind utilizată pentru evaluarea depolarizării ventriculare anormale, a potențialelor tardive ventriculare și a potențialelor intra-QRS cu rol în microfragmentarea depolarizării ventriculare. Înregistrarea se realizează cu un soft dedicat integrat în electrocardiograf, iar prezența potențialelor tardive la pacienții cu patologie coronariană sau post infarct miocardic este un marker pentru posibilitatea de apariție a aritmiilor ventriculare.
- Microalternanța de unda T: reprezintă alternața ca durată în timp a potențialului de acțiune la nivel celular. Înregistrarea acesteia presupune o prelucrare automată și foarte precisă a semnalului ECG în condiții de creștere a FC. Această investigație are o putere predictivă bună pentru aritmii ventriculare la pacienții cu cardiomiopatie ischemică și disfuncție de VS.
- Studiu electrofiziologic: este o procedură intervențională care permite analiza țintită a sistemului electric. Stimularea ventriculară programată este una dintre metodele utilizate pentru a declanșa aritmii ventriculare dar și pentru a studia capacitatea miocardului de a susține aceste aritmii în condiții specifice. Sistemele noi de electrofiziologie permit crearea unor hărți electroanatomice care oferă date de substrat privind zonele de cicatrice/fibroză implicate în apariția aritmiilor ventriculare.
- Teste genetice: trebuie luate în considerare la pacienții la care se ridică suspiciunea unor canalopatii genetice cu rol în moartea subită cardiacă. Pentru anumite patologii există scoruri de risc care țin cont de datele clinice, aspecte paraclinice, antecedente de moarte subită cardiacă în familie. Acestea se utilizează pentru a susține o suspiciune de diagnostic și ghidează managementul pacienților, însă diagnosticul de certitudine are la bază testarea genetică.

Tratament

Principiile de management în cazul pacienților cu tahiaritmii ventriculare vizează 3 aspecte: tratamentul acut al tahicardiei, prevenirea recurenței episoadelor aritmice și prevenirea morții subite cardiace.

Tratamentul în acut este ghidat de statusul hemodinamic al pacientului:

- Pentru formele de tahicardie ventriculară bine tolerate hemodinamic – se poate administra amiodaronă i.v (1 fiola în 10 minute, repetat de 2-3 ori la interval de 15 minute), xilină i.v. (1-1.5 mg/kg corp bolus în 2-3 min, apoi perfuzie continuă cu 1-4 mg/min). Dacă tratamentul medicamentos nu este eficient, sau în cazul în care pacientul devine instabil hemodinamic este necesară cardioversia de urgență.
- În cazul tahicardiilor cu instabilitate hemodinamică sau deteriorare hemodinamică – este necesară cardioversia electrică de urgență. În cazul stopului cardiorespirator se va aplica protocolul de resuscitare cardiopulmonară.

- O mențiune specială trebuie făcută în cazul pacienților cu episoade de TV incesantă (episoade repetitive) sau furtună electrică pe fond de afectare cardiacă structurală cicatriceală (>3 ep de TV în 24h) pentru care se recomandă cateter ablație de urgență.

Recurența episoadelor aritmice poate fi prevenită prin administrarea de medicație antiaritmice (betablocante, amiodaronă, antiaritmice din clasa IC – doar în cazuri selecționate) sau prin cateter ablație (procedură cu potențial curativ, însă rata de succes depinde foarte mult de etiologia aritmiei, mecanismul și localizarea acesteia, patologia cardiacă asociată).

Prevenția morții subite cardiace se realizează prin implant de defibrilator cardiac ICD (mai multe detalii despre modul de funcționare al dispozitivului se regăsesc în capitolul ”*Implantul de stimulator cardiac*”), fiind descrise 2 mari clase de indicații:

- Implant ICD în prevenția primară a morții subite cardiace: se recomandă pacienților aflați într-o clasă de risc înalt – pacienți cu cardiomiopatie dilatativă secundar ischemică și FEVS $\leq 35\%$, pacienți cu canalopatii genetice în funcție de scorurile de risc adaptate fiecărei patologii în parte.
- Implant ICD în prevenția secundară a morții subite cardiace: pentru pacienții care au supraviețuit unui stop cardiorespirator de cauză aritmică resuscitat, sau pentru pacienții care au avut episoade de tahicardie ventriculară susținută, în absența unor cauze reversibile și care au speranță de viață mai mare de 1 an (nu se implantează ICD pentru evenimente aritmice în primele 48 de h post infarct miocardic).

Forme particulare de tahicardii ventriculare

- ❖ *Tahicardia ventriculară pe cord structural normal*: are un prognostic mult mai bun și o rată de succes a ablației mult mai mare comparativ cu alte forme de tahicardie. Cel mai frecvent sunt descrise 2 forme ale acestei tahicardii:
 - TV cu origine în tractul de ejecție al VD: caracteristicile aceste tahicardii sunt următoarele - dependența de stimularea catecolaminică, vârsta tânără sau mijlocie și aspectul monomorf, repetitiv sau paroxistic. Aceste tahicardii răspund la tratamentul medicamentos cu adenozină, verapamil. Majoritatea pacienților răspund bine și la tratament betablocant.
 - TV cu origine septală sau fasciculară: se datorează unui mecanism de reintrare la nivelul rețelei Purkinje din zona fasciculului posteroinferior al ramurii stângi a fasciculului His. Aspectul ECG este de BRD + HBAS; răspunde favorabil la tratament betablocant.
- ❖ *Tahicardia ventriculară în boală coronariană* reprezintă un grup heterogen de aritmii în care punctul comun este reprezentat de ischemia sau necroza miocardului care produce zone de conducere diferențiată. Sindroamele coronariene acute generează frecvent tahicardii ventriculare nesustținute sau susținute și rapide, generatoare de moarte subită. Principalii determinanți ai riscului producerii aritmiilor postinfarct sunt extensia necrozei/implicarea septului interventricular și gradul disfuncției VS. Substratul electrofiziologic al TV se dezvoltă în primele 2 săptămâni după infarctul de miocard, după care, odată stabilit, rămâne nedefinit. Opțiunile de tratament includ administrarea de betablocante, amiodaronă, ablația tahicardiei (rezultate mai puțin favorabile ca în cazul TV pe cord indemn, grevate de risc)

recidivelor sau apariția de noi forme de TV) și implantul de defibrilator cardiac în prevenția secundară a MSC.

- ❖ *Tahicardii ventriculare prin reintrare ramură în ramură (TVRR)*: circuitul de reintrare este bine definit - fasciculul His și ramurile sale, influxul electric circulând în mod obișnuit preferențial anterograd în ramura dreaptă și retrograd în ramura stângă. Se asociază de obicei cu afectare cardiacă structurală: cardiomiopatie dilatativă, cardiomiopatie hipertrofică, distrofie miotonică, postchirurgie cardiacă. Simptomatologia este dominată de episoade sincopale, deteriorare hemodinamică (TVRR susținută) sau chiar moarte subită. Tratamentul constă în ablația prin curent de radiofrecvență, cel mai frecvent se ablatează ramura dreaptă a fasciculului His.
- ❖ *Torsada vârfurilor*: este o tahicardie ventriculară polimorfă caracterizată prin modificarea treptată a morfologiei complexului QRS care pare că se răsuște în jurul liniei izoelectrice. Poate fi autolimitată, nesusținută, însă, de asemenea, poate degenera în fibrilație ventriculară. Apariția acestei tahicardii este tipică în sindromul de QT lung dobândit sau congenital, în consecință, este total contraindicată administrarea de amiodaronă sau alte antiaritmice de clasa III. Se poate administra sulfat de magneziu, xilină i.v., betablocante. (Figura 9.14)

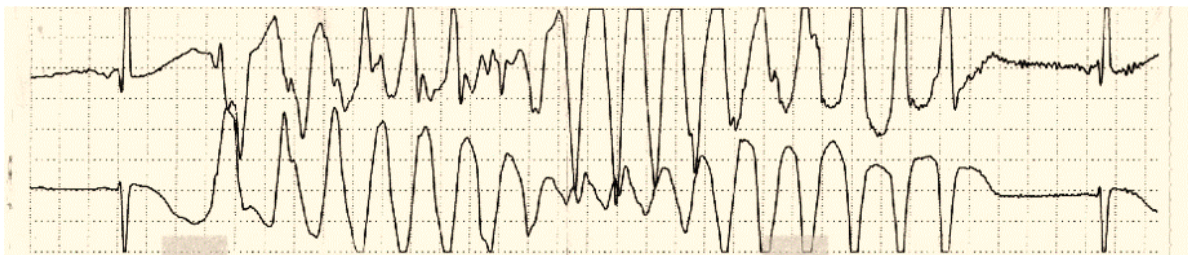


Figura 9.14. Aspect caracteristic pentru torsada vârfurilor.

- ❖ *Fibrilația ventriculară (FV)* – figura 9.15: reprezintă o formă particulară de TV în care activitatea electrică ventriculară este complet haotică și dezorganizată, iar activitatea mecanică lipsește; prin urmare, FV determină întotdeauna stop cardiorespirator, necesitând defibrilare și aplicarea protocolului de resuscitare. Numeroase patologii cardiace și extracardiace pot determina fibrilație ventriculară: FV idiopatică (pe cord structural normal), FV în cadrul unor patologii cardiace terminale, patologii cardiace acute (IMA, miocardite), sindromul WPW atunci când se asociază fibrilație atrială (aceasta poate degenera în FV), canalopatii (sindromul Brugada), tulburări metabolice, diselectrolitemii. Pentru pacienții care au supraviețuit unui stop cardiorespirator prin FV, de cauze ireversibile, se recomandă implantul de defibrilator cardiac în prevenția secundară a morții subite cardiace.



Figura 9.15. Aspect caracteristic pentru fibrilație ventriculară.

- ❖ *Flutterul ventricular*: are o frecvență ventriculară de peste 250 b/min și un aspect ECG al complexelor QRS simetric sinusoidal de o parte și de alta a liniei izoelectrice. Este o mare urgență deoarece degenerază rapid în FV; necesită administrarea imediată a unui șoc electric extern.
- ❖ *Ritm idioventricular accelerat*: este o formă de tahicardie cu origine ventriculară, însă cu FC mai joasă, de obicei sub 120/min. Mecanismul responsabil este automatismul accelerat patologic, cel mai frecvent fiind asociat cu procedurile de revascularizare miocardică în sindroamele coronariene acute. Nu necesită tratament decât excepțional, atunci când devine susținut, iar tratamentul medicamentos constă în administrarea de betablocante, blocante ale canalelor de calciu.

Canalopatii și cardiomiopatii genetice aritmogene

Acestea sunt boli genetice ereditare, cu sau fără afectare cardiacă structurală, însă care determină tulburări severe de ritm cardiac, fiind cele mai frecvente cauze de moarte subită cardiacă (MSC) în populația tânără. De cele mai multe ori, modificările ECG sunt evocatoare pentru diagnostic, însă testele genetice sunt cele care conferă certitudine. Manifestările clinice variază de la palpitații, sincopă sau MSC – ca primă formă de manifestare. Tratamentul constă în evitarea factorilor declanșatori (triggeri), medicație antiaritmică adaptată și implant de defibrilator cardiac în prevenție secundară sau primară a MSC, în funcție de scorurile de risc specifice fiecărei patologii în parte.

❖ *Sindromul Brugada*

- Canalopatie genetică cu transmitere dominant autozomală, fiind identificate peste 160 de mutații ale genelor ce codifică canalele de Na. Incidența este mai mare la bărbați și în populația asiatică: de la 1/1000 până la 1/10.000.
- Sunt descrise 3 tipuri de sindrom Brugada. Diagnosticul se face pe baza modificărilor ECG, care apar fie spontan, fie printr-un test de provocare cu administrarea de antiaritmice de clasa I (flecainidă sau ajmalină). Aspectul

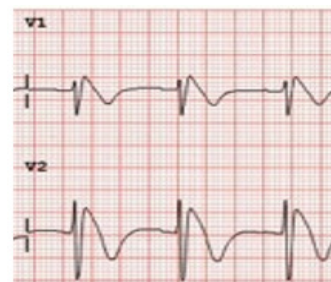


Fig. 9.16. Pattern Brugada tip I

- ECG este tipic și ușor de recunoscut pentru tipul I: bloc de ramură dreaptă cu supradenivelare ST concavă în V1-V3 și unde T negative. (Figura 9.16)
- Pacienții dezvoltă FV la 41 ± 15 ani, dar posibil la orice vârstă, mai frecvent la repaus sau în timpul somnului, triggerii pentru aritmii sunt: abuzul de alcool, abuzul alimentar, febra.
- ❖ *Sindromul QT lung* – trebuie diferențiate 2 etiologii distincte: QT lung congenital și QT lung dobândit
- A. *Sindromul de QT lung congenital* se datorează unor mutații în genele canalelor de potasiu și sodiu. În funcție de penetranța acestor gene sunt descrise diferite fenotipuri (unii pacienți pot avea un ECG complet normal).
- Au fost descrise două sindroame majore, unul asociat cu surditate congenitală (sindromul Jervell-Lange-Nielsen) și celălalt fără (sindromul Romano-Ward) și 13 tipuri de sindroame de QT lung congenital, dintre care 3 sunt mai frecvente: *LQT1* (aritmiiile sunt provocate de exercițiu fizic, în special înot), *LQT2* (aritmiiile sunt provocate de emoții sau stimuli acustici), *LQT3* (aritmiiile apar în repaus sau în timpul somnului).
 - Tratamentul constă în evitarea oricărei medicații ce prelungeste intervalul QT, administrarea de betablocante și implantul de ICD.
- B. *Sindromul de QT lung dobândit*: prelungirea intervalului QT și apariția aritmiilor ventriculare (indeosebi torsada vârfurilor) apare, de obicei, pe fond de bradicardie severă/BAV total, însă există numeroase cauze: tulburări hidroelectrolitice (hipopotasemie, hipomagnezemie), medicamente (antiaritmice clasa III, antidepresive triciclice, antipsihotice, unele antibiotice – macrolidele, flurochinolonele), toxice (organofosforice).
- Tratamentul constă în: corectarea oricărei tulburări electrolitice, sistarea medicamentelor care pot induce QT lung, menținerea unei frecvențe cardiace ridicate prin stimulare atrială sau ventriculară, administrare de sulfat de magneziu 8 mmol (Mg^{2+}) în 10-15 min, administrarea intravenoasă de isoprenalină (contraindicată la pacienții cu QT lung congenital). (Figura 9.17)

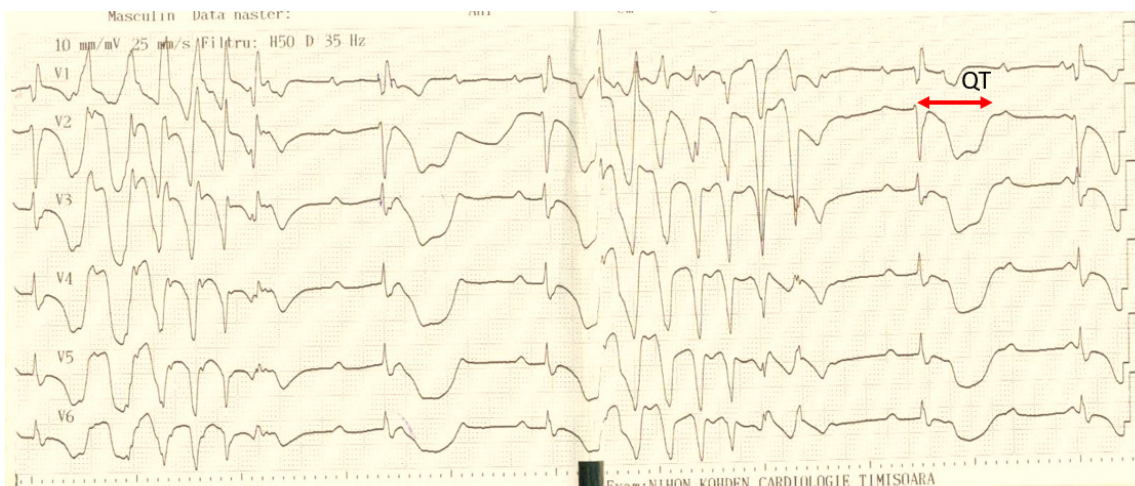


Figura 9.17. Bloc atrioventricular total asociat cu modificări specifice unui sindrom de QT lung dobândit. Pe acest fond, se remarcă apariția unor episoade de tahicardie ventriculară polimorfă nesuștinută.

❖ *Sindromul QT scurt*

- Sunt descrise 5 tipuri, fiind cauzate de anomalii genetice care determină o repolarizare mai rapidă. Pot predispuce la aritmii ventriculare și moarte subită cardiacă.

❖ *Displazia (cardiomiopatia) aritmogenă de ventricul drept*

- Reprezintă o infiltrare fibro-lipomatoasă progresivă a VD, în cele mai multe cazuri este o patologie cu transmitere genetică dominant autozomală, fiind identificate mutații ale genelor ce codează proteine desmozomale.
- Au fost descrise criteriile de diagnostic MAJORE (dilatarea, scăderea funcției și fracției de ejeție a VD, aneurisme VD, examen RMN pozitiv pentru displazie fibro-lipomatoasă, undă epsilon, istoric familial pozitiv) și MINORE (afectare moderată sau limitată a VD, unde T negative în V1-V3, potențiale tardive pozitive).

❖ *Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică*

- Se transmite auzomal dominant sau recesiv, fiind implicate gene localizate la nivelul cromozomului 1.
- Aritmiile pot fi reproduse prin test de efort. În 30% din cazuri MSC este primul simptom al bolii, fiind o cauză frecventă de MSC în copilărie (la 30% din pacienții debutul este sub vârsta de 10 ani).

9.4. MEDICAȚIA ANTIARITMICĂ

Clasele de antiaritmice

Antiaritmicele sunt medicamente utilizate în tratamentul aritmiilor cardiace, pentru corectarea ritmului cardiac anormal. Exemple de tulburări de ritm cardiac în care se utilizează antiaritmicele sunt: fibrilația atrială, flutterul atrial, tahicardiile paroxistice supraventriculare, tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară.

Clasele de antiaritmice folosite în practică sunt următoarele:

Clasa I

Antiaritmicele de clasă I blochează canalele de sodiu (Na⁺). Acestea sunt subclasificate în trei subclase (IA, IB și IC) pe baza efectului pe care îl au asupra duratei potențialului de acțiune.

Clasa IA- Antiaritmicele de clasă IA prelungesc durata potențialului de acțiune: Chinidină, Ajmalină, Procainamidă, Disopiramidă.

Clasa IB- Antiaritmicele de clasă IB scurtează durata potențialului de acțiune: Lidocaină, Fenitoină, Mexiletină, Tocainidă.

Clasa IC- Antiaritmicele de clasă IC nu influențează semnificativ durata potențialului de acțiune: Flecainidă, Propafenonă, Moricizină.

Clasa II

Antiaritmicele de clasă II sunt medicamente beta-blocante: bisoprolol, metoprolol, betaxolol, etc.

Clasa III

Antiaritmicele de clasă III blochează canalele de potasiu (K⁺), ceea ce prelungeste durata potențialului de acțiune și repolarizarea: Amiodaronă, Sotalol, Ibutilid, Dofetilid, Dronedaronă.

Clasa IV

Antiaritmicele de clasă IV blochează canalele de calciu (Ca²⁺) lente (de tip L): Verapamil, Diltiazem.

Clasa V (alți agenți)

Aceste antiaritmice au intrat în terapia aritmiilor doar după dezvoltarea sistemului de clasificare Vaughan Williams, și nu pot fi clasificate în celelalte clase: Adenozină (utilizată intravenos în tahicardii supraventriculare), Digoxin, Sulfat de magneziu, Vernakalant (blochează canalele de potasiu și de sodiu)

Tabelul 9.7. Medicatia antiaritmică.

MEDICAMENT	ADM.	DOZĂ	PRECAUȚII CONTRAINDICAȚII
AMIODARONA	oral	3 x 200 mg zilnic timp de 4 săptămâni, apoi 200 mg zilnic	-cel mai eficient antiaritmie -studii clinice randomizate au arătat o recurență mai mică a FA în comparație cu sotalolul și dronedaronă -reduce frecvența ventriculară (pentru 10-12 bpm), sigur la pacienții cu IC -utilizarea concomitentă cu alte medicamente care prelungesc QT cu prudență -utilizarea concomitentă cu AVK sau digitale (doza acestora trebuie redusă) -risc crescut de miopatie atunci când se utilizează împreună cu statine -necesită supraveghere regulată pentru toxicitate hepatică, pulmonară și tiroidiană -are proprietăți de încetinire a nodulului atrioventricular, dar nu trebuie să fie utilizată ca primă intenție pentru controlul frecvenței
	iv.	300 mg i.v. diluat în 250 ml de dextroză 5% timp de 30-60 min (de preferință prin canală venoasă centrală), urmat de 900-1200 mg i.v. timp de 24 de ore diluat în 500-1000 ml de dextroză, adm. prin intermediul unei canule venoase centrale	

			<p>-prelungirea QT este frecventă, dar rareori asociată cu torsada de vârfuri (<0,5%)</p> <p>-torsada de vârfuri apare rar în timpul tratamentului cu amiodaronă (precauția proaritmiei necesită monitorizarea intervalului QT și a undei U).</p> <p>-trebuie întreruptă în caz de prelungire excesivă a intervalului QT (>500 ms)</p> <p>-ECG la momentul inițial, după 4 săptămâni</p> <p>-contraindicat în tireotxicoză</p> <p>-efectele secundare extracardiace numeroase și frecvente pot justifica întreruperea amiodaronei, făcând astfel din aceasta un tratament de linia a doua atunci când sunt posibile alte opțiuni</p>
<p>FLECAINIDA</p> <p>FLECAINIDA CU ELIBERARE PRELUNGITĂ</p>	oral	<p>100 - 200 mg b.i.d., sau 200 mg o dată pe zi (flecainida cu eliberare prelungită)</p>	<p>-eficientă în prevenirea recurenței FA</p> <p>-nu trebuie utilizată la CICr <35 ml/min/1,73 m² și boală hepatică avansată</p> <p>-ambele preparate sunt contraindicate la pacienții cu boală cardiacă ischemică sau FEVS redusă</p> <p>-trebuie întreruptă în caz de lărgire a QRS >25% peste valoarea inițială și la pacienții cu bloc de ramură stângă sau orice alt bloc de conducere >120 ms</p> <p>-atenție în cazul tulburărilor de conducere sinoatrială și atrioventriculară</p> <p>-inhibitorii CYP2D6 cresc concentrația</p> <p>-poate crește durata ciclului flutterului atrial, favorizând astfel o frecvență atrioventriculară cu conducere 1:1 și creșterea frecvenței ventriculare. Acest risc poate fi redus prin administrarea concomitentă a unui medicament care blochează nodulul atrioventricular, cum ar fi un beta-blocant sau blocant al canalelor de calciu nondihidropiridinic</p> <p>-flecainida și propafenona sunt asociate cu un risc proaritmie scăzut</p> <p>-ECG la momentul inițial și după 1-2 săptămâni</p>
<p>PROPAFENONA</p> <p>PROPAFENONA CU ELIBERARE LENTĂ</p>	oral	<p>150-300 mg de trei ori pe zi, sau 225-425 mg b.i.d. (propafenonă cu eliberare prelungită)</p>	<p>-nu trebuie utilizată la pacienții cu afecțiuni renale sau hepatice avansate, boală cardiacă ischemică, funcție sistolică redusă a VS sau astm bronșic</p> <p>-trebuie întreruptă în cazul unei lărgiri a QRS >25% peste durata inițială și la pacienții cu BRS și orice alt bloc de conducere >120 ms</p> <p>-atenție în cazul tulburărilor de conducere sinoatrială și atrioventriculară</p> <p>-crește concentrația de warfarină/acenocumarol și digoxină atunci când se utilizează în combinație</p> <p>-poate crește lungimea ciclului flutterului atrial, favorizând astfel o frecvență atrioventriculară 1:1 și creșterea frecvenței ventriculare</p> <p>-ECG la momentul inițial și după 1-2 săptămâni de la debutul terapiei</p>
SOTALOL	oral	80-160 mg	<p>-doar efecte de clasa III la o doză >160 mg pe zi</p> <p>-având în vedere siguranța, eficacitatea și potențialele alternative medicamentoase, sotalolul trebuie utilizat cu prudență</p> <p>-nu trebuie utilizat la pacienții cu insuficiență cardiacă cu FE redusă, HVS semnificativă, QT prelungit, astm, hipopotasemie sau CICr <30 ml/min.</p> <p>-la >2% dintre pacienți pot apărea torsada de vârfurilor legate de doză</p> <p>-trebuie întreruptă în caz de prelungire excesivă a QT-ului (>500 ms sau o creștere de >60 ms)</p> <p>-nu trebuie utilizat în cazul în care CICr <50 ml/min</p>

			<p>-efectul de blocare a canalelor de potasiu crește odată cu creșterea dozei și, în consecință, crește și riscul proaritmie ventricular (torsada de vârfuri)</p> <p>-datele observaționale și o meta-analiză recentă au evidențiat o corelație cu o creștere a mortalității din toate cauzele, în timp ce o analiză a unui registru național și două trialuri randomizate nu au găsit nicio dovadă a problemei de siguranță în cazul sotalolului</p> <p>-ECG la momentul inițial, după 1 zi și după 1-2 săptămâni</p>
DRONEDARONA	oral	400 mg b.i.d.	<p>-mai puțin eficace decât amiodarona în controlul ritmului, dar are foarte puține efecte secundare extracardiace</p> <p>-reduce spitalizările cardiovasculare și decesul la pacienții cu FA paroxistică sau persistentă sau FA și comorbidități cardiovasculare</p> <p>-asociată cu o mortalitate crescută la pacienții cu IC decompensată recentă sau FA permanentă</p> <p>- are cele mai solide date de siguranță putând fi considerată un prim tratament de elecție</p> <p>-nu trebuie utilizată în clasa III sau IV NYHA sau în IC instabilă, în asociere cu medicamente care prelungesc QT sau cu inhibitori ai CYP3A4 (de exemplu, verapamil, diltiazem) și la pacienții cu ClCr <30 ml/min.</p> <p>-utilizarea concomitentă cu dabigatran este contraindicată</p> <p>-asocierea cu digoxină poate crește semnificativ digoxinemia</p> <p>-atunci când se utilizează cu digitalice sau beta-blocante, dozele acestora trebuie reduse</p> <p>-trebuie întreruptă în cazul unei prelungiri excesive a intervalului QT (>500 ms sau o creștere de >60 ms)</p> <p>- o creștere modestă a creatininei serice este frecventă și reflectă mai degrabă o reducere a ClCr indusă de medicament decât un declin intrinsec al funcției renale</p> <p>-are proprietăți de încetinire a conducerii în nodul atrioventricular</p> <p>- ECG la momentul inițial și după 4 săptămâni</p>
DISOPIRAMIDA	oral	100-400 mg b.i.d sau t.i.d. (maximum 800 mg/24 h)	<p>-asociată cu o mortalitate semnificativ crescută și rareori utilizată pentru controlul ritmului în FA</p> <p>-nu trebuie utilizată la pacienții cu boală cardiacă structurală</p> <p>-rareori utilizată pentru controlul ritmului la pacienții cu FA, din cauza mortalității crescute și a intoleranței frecvente la efectele secundare</p> <p>-poate fi utilă în FA "vagală" care apare la sportivi sau în timpul somnului</p> <p>-reduce obstrucția fluxului de ieșire a VS și simptomele la pacienții cu CMH</p>
DIGOXIN	oral iv.	0,0625-0,25 mg o.d. 0,5 mg bolus i.v. (0,75-1,5 mg pe parcursul a 24 de ore în doze divizate)	<p>-niveluri plasmatiche ridicate asociate cu o mortalitate crescută</p> <p>-înainte de inițierea tratamentului trebuie verificată funcția renală și adaptată doza la pacienții cu boală renală cronică</p>
VERAPAMIL	oral iv.	40 mg b.i.d. până la 480 mg (eliberare prelungită) o.d. 2,5-10 mg bolus i.v. peste 5 min	<p>-contraindicație la pacienții cu insuficiență cardiacă cu fracție de eiecție redusă</p> <p>-dozele se vor adapta în insuficiența hepatică și renală</p>

DILTIAZEM	oral	60 mg t.i.d. până la 360 mg (eliberare prelungită) o.d.	-contraindicație la pacienții cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă
	iv.	0,25 mg/kg bolus i.v. timp de 5 min, apoi 5-15 mg/h	-dozele se vor adapta în insuficiența hepatică și renală-

Tratamentul antiaritmie în fibrilația atrială

Cardioversia farmacologică a FA la ritm sinusal este o procedură electivă indicată la pacienții stabili hemodinamici. Prognosticul conversiei chimice este influențat de date din studii clinice randomizate asupra restabilirii spontane a ritmului sinusal în decurs de 48 de ore de la spitalizare la 76-83% dintre pacienții cu debut FA recent (10-18% în primele 3 ore, 55-66% în 24 de ore și 69% în 48 de ore). Prin urmare, o strategie de „așteptare și supraveghere” (de obicei pentru <24 h) poate fi luată în considerare la pacienții cu debut recent al FA, ca alternativă non-inferioară la cardioversia precoce.

Alegerea unui medicament specific se bazează pe tipul și severitatea bolii cardiace asociate, cardioversia farmacologică fiind mai eficientă în cazul FA cu debut recent. Flecainida (și alți agenți din clasa Ic), indicată la pacienții fără hipertrofie semnificativă a VS (HVS), disfuncție sistolică a VS sau cardiopatie ischemică, are ca rezultat restabilirea rapidă (3-5 h) și sigură a ritmului sinusal la >50% dintre pacienți, în timp ce amiodarona i.v., indicată în principal la pacienții cu IC, are un efect limitat și întârziat dar poate încetini frecvența cardiacă în decurs de 12 h. Vernakalantul intravenos este medicamentul care asigură cea mai rapidă cardioversie, inclusiv la pacienții cu IC ușoară și cardiopatie ischemică, și este mai eficient decât amiodarona sau flecainida. Dofetilida nu este utilizată în Europa și este rar utilizată în afara Europei. Ibutilida este eficientă pentru a converti flutterul atrial la ritm sinusal. La pacienții selectați din ambulator cu episoade rare de FA paroxistică, o doză orală autoadministrată de flecainidă sau propafenonă este mai puțin eficientă decât cardioversia farmacologică în spital, dar poate fi preferată (permițând o conversie mai rapidă), cu condiția ca siguranța și eficacitatea medicamentului să fi fost stabilite anterior în mediul spitalicesc. Un medicament de blocare a nodului atrioventricular trebuie instituit în cazul pacienților tratați cu antiaritmice din clasa Ic, (în special flecainidă) pentru a evita transformarea în flutter cu conducere 1:1.

9.5. TEHNICI INTERVENȚIONALE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL TAHIARITMIILOR

Studiul electrofiziologic

Studiul electrofiziologic este o tehnică cardiologică intervențională care implică înregistrarea și studierea activității electrice cardiace de la nivel endocardiac însoțită de stimularea prin intermediul unor catetere speciale multipolare poziționate strategic în diverse locații la nivel intracardiac cu scopul de a urmări în detaliu generarea și conducerea impulsurilor electrice. Studiul electrofiziologic este folosit în cazul pacienților pe care îi suspectăm de aritmii cardiace sau au documentate episoade aritmice prin investigații noninvazive și este necesară formularea unui diagnostic precis în vederea pregătirii pentru procedura de ablație.

Fiind o procedură complexă, este necesară o pregătire riguroasă a pacientului dar și o evaluare cardiologică atentă în vederea evitării, pe cât posibil, a eventualelor complicații peri sau post procedurale. De exemplu, pacienții cu stenoză aortică severă, cu insuficiență cardiacă avansată, cu boală coronariană avansată sau cardiomiopatie hipertrofică se află într-o arie de risc crescut, fiind susceptibili la complicații. Dacă studiul electrofiziologic declanșează tahiaritmii susținute, este posibil ca indivizii cu patologii menționate anterior să nu tolereze frecvențele mari, consecutiv pacientul poate prezenta deteriorare rapidă hemodinamică ducând astfel la sistarea precoce a procedurii. În cazul pacienților aflați în fibrilație atrială sau flutter atrial, este necesară anticoagularea orală cu cel puțin 4 săptămâni anteprocedural însoțită de explorarea ecografică transesofagiană pentru a exclude prezența trombilor de la nivelul auriculii. Anticoagularea periprocedurală este necesară și pentru prevenirea riscului tromboembolic mai ales dacă se ia în calcul posibila paralizie atrială care poate avea loc în urma ablației. Deasemenea, pentru a obține rezultatele dorite, pentru anumite tipuri de aritmii, este necesară sistarea medicației antiaritmice anteprocedural pentru a evita suprimarea unor eventuale focare aritmogene.

Calea de acces aleasă cel mai frecvent pentru introducerea materialelor la nivel endocardiac este vena femurală dreaptă. Este posibil abordul și pe calea venei subclavii sau a jugularei interne, însă aceste căi de abord se folosesc predominant pentru canularea sinusului coronar al cărui ostium este dificil de canulat utilizând abordul femural datorită traiectului antero-superior. Se utilizează clasică tehnică Seldinger modificată pentru efectuarea puncției venoase. Există unele situații în care se contraindică puncția venoasă femurală: tromboza de venă femurală sau tromboflebita membrelor inferioare, infecții la nivelul organelor genitale, obezitate extremă, amputația bilaterală, arteriopatia periferică care nu permite palparea pulsului la nivelul arterei femurale. Odată introdusă teaca la nivelul venei femurale, se pot introduce sondele. În mod obișnuit se utilizează trei sonde care se plasează la nivelul atrului drept, fasciculului His respectiv la nivelul ventriculului drept. Cu toate că sonda care se introduce la nivelul sinusului coronar se poate introduce și prin abord femural, accesul este facil pe calea venei jugulare sau pe calea venei subclavii, în funcție de preferințele operatorului. Se recomandă utilizarea venei femurale stângi drept cale de abord pentru sondele cu rol diagnostic pentru a păstra vena femurală dreaptă ca și potențială cale de acces pentru sonde de mapping

sau pentru cateterul de ablație. Alte căi de abord posibile sunt calea arterei femurale când se dorește efectuarea hărții electrice a ventriculului stâng și la nivelul inelului mitral.

Pentru înregistrarea hărții electrice a atriului stâng se utilizează calea de abord transseptal. Astfel, se puncționează septul interatrial cu ajutorul unor materiale speciale, puncția se face sub control fluoroscopic. Ghidajul prin ecografie intracardiacă este posibil și este de preferat atunci când abordarea radiologică nu este considerată suficient de precisă pentru a evita complicațiile nedorite precum efracția.

Odată introduse la nivel endocavitar, sondele/cateterele de electrofiziologie sunt folosite pentru detecția potențialelor de acțiune de la nivel endocavitar precum și pentru stimulare. Aceste sonde pot fi descrise în mod simplist ca fiind un cablu electric învelit în material izolator al cărui capăt distal este un electrod care vine în contact cu endocardul, la capătul proximal făcându-se legătura cu consola de electrofiziologie. Sondele sunt învelite în materiale sintetice speciale, de exemplu dacron împletit sau polyuretan sintetic. Sondele din dacron au avantajul că sunt rigide, putând fi manipulate cu ușurință și la temperatura corpului sunt suficient de flexibile încât să permită formarea de bucle. Sondele învelite în polyuretan sunt mai flexibile și mai subțiri însă datorită rigidității sunt mai dificil de direcționat. Sondele variază în mărime între 5 și 8 Fr în cazul adulților.

Cateterele de electrofiziologie pot înregistra impulsurile electrice ale inimii de la nivel endocavitar prin intermediul electrozilor. În mod normal sondele au un electrod la nivelul capătului terminal și pot avea multipli electrozi la nivelul porțiunii distale, numărul de electrozi poate varia între 4 și 20. Aceste sonde sunt concepute special pentru a culege date referitoare la potențialul de acțiune direct de la nivelul endocardului pentru ca operatorul să aibă o imagine de ansamblu precum și o imagine detaliată asupra hărții electrice a inimii.

Complicațiile studiului electrofiziologic

În general, studiul electrofiziologic și procedurile de ablație au o rată mai mică a complicațiilor față de explorarea angiocoronarografică atunci când se efectuează explorarea cavitaților drepte. Riscul complicațiilor este substanțial mai mare dacă este vorba de pacienți targați.

- Complicațiile pot avea loc la locul puncției și includ hematoame, fistule arterio venoase, pseudoanevrisme la nivel femural și hemo/pneumotorax în cazul canulării venelor jugulare sau subclavii. În rare situații se pot produce infecții la locul puncției.
- Complicațiile sistemice includ embolia pulmonară, tromboembolismul sistemic, sepsă, șoc hemoragic.
- Complicațiile de la nivel cardiac includ tulburările de conducere induse iatrogen precum blocul total atrioventricular, blocurile de ramură, perforarea miocardului însoțită de tamponadă.

Aritmiile ventriculare maligne precum tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară pot fi declanșate în cadrul procedurii, fiind complicații anticipate și soluționate prompt. Efectuarea puncției transseptale sau a puncțiilor arteriale în vederea accesării cavitaților stângi pentru efectuarea ablațiilor de fibrilație atrială respectiv a ablațiilor de tahicardie ventriculară cu punct de plecare de la nivelul ventriculului stâng crește rata complicațiilor periprocedurale.

Endocardul poate suferi un proces de iritație mecanică cauzată de sonde, putând provoca tulburări de conducere temporare, mai rar permanente la nivelul nodului atrioventricular, fasciculului His și rețelei Purkinje, concretizate clinic prin apariția blocurilor atrioventriculare sau a blocurilor de ramură. Iritația mecanică poate provoca ectopii ventriculare sau chiar atriale și joncționale. Ectopiile ventriculare provocate de acțiunea mecanică a sondelor trebuie diferențiată de ectopiile patologice. Fibrilația atrială indusă în cursul ședinței de explorare anulează posibilitatea de a identifica alte tahiaritmii supraventriculare. Dacă totuși se dorește declanșarea fibrilației atriale, cu scopul de a evalua răspunsul ventricular, în cadrul studiului electrofiziologic, ideal este să fie indusă la finalul procedurii de studiu electrofiziologic. Atenție deosebită trebuie acordată pacienților cu antecedente de fibrilație atrială întrucât sunt predispuși declanșării accidentale a aritmiei, posibil în momentul inițial în care sunt introduse sondele. Sondele trebuie manipulate cât mai puțin și cât mai fin posibil pentru a evita pe cât posibil declanșarea fibrilației atriale. Fibrilația ventriculară trebuie evitată cu excepția momentelor când reprezintă obiectul studiului, odata indusă, tahiaritmia malignă necesită conversia promptă prin șoc electric extern.

Bibliografie:

1. John, R.M.; Kumar, S. Sinus Node and Atrial Arrhythmias. *Circulation* 2016, 133, 1892–1900, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.018011.
2. Boyett, M.R.; Honjo, H.; Kodama, I. The Sinoatrial Node, a Heterogeneous Pacemaker Structure. *Cardiovascular Research* 2000, 47, 658–687, doi:10.1016/S0008-6363(00)00135-8.
3. Raatikainen, M.J.P. *Anatomy and Physiology of the Atrioventricular Node*; Oxford University Press; pp. 1957–1958; ISBN 978-0-19-182714-3.
4. Yasuma, F.; Hayano, J.-I. Respiratory Sinus Arrhythmia: Why Does the Heartbeat Synchronize with Respiratory Rhythm? *Chest* 2004, 125, 683–690, doi:10.1378/chest.125.2.683.
5. Hansson, A.; Madsen-Härdig, B.; Bertil Olsson, S. Arrhythmia-Provoking Factors and Symptoms at the Onset of Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Study Based on Interviews with 100 Patients Seeking Hospital Assistance. *BMC Cardiovascular Disorders* 2004, 4, 13, doi:10.1186/1471-2261-4-13.
6. *Cardiac Electrophysiology: Action Potential, Automaticity and Vectors. ECG & ECHO.*
7. Olshansky, B.; Sullivan, R.M. Inappropriate Sinus Tachycardia. *EP Europace* 2019, 21, 194–207, doi:10.1093/europace/euy128.
8. Reissmann, B.; Fink, T.; Schlüter, M.; Metzner, A.; Ouyang, F.; Kuck, K.-H. Catheter Ablation for Inappropriate Sinus Tachycardia: Clinical Outcomes of Sinus Node Ablation. *HeartRhythm Case Rep* 2019, 6, 81–85, doi:10.1016/j.hrcr.2019.10.016.
9. 2020 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) \ *European Heart Journal* \ Oxford Academic Available online: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003> (accessed on 24 August 2021).
10. An Update on Atrial Fibrillation in 2014: From Pathophysiology to Treatment. Available online: <https://reference.medscape.com/medline/abstract/26490502> (accessed on 14 November 2021).
11. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021
12. Silvia G Priori, Carina Blomström-Lundqvist, Andrea Mazzanti, et al, ESC Scientific Document Group, 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867.
13. Carmen Ghinghina: Mic tratat de cardiologie, Ediția a II-a, Editura Academiei Romane, 2017.
14. Dragos Cozma, Stefan Iosif Drăgulescu. Atlas de Electrofiziologie. Editura Medicală, 2005.

Capitolul 10. TULBURĂRILE DE CONDUCERE CARDIACE

**CONSTANTIN TUDOR-LUCA, DRAGOȘ COZMA, CRISTINA VĂCĂRESCU,
ALINA GABRIELA NEGRU, ANDREEA ADELINA FAUR- GRIGORI,
BOGDAN ENACHE, ALEXANDRU PESCARIU**

Introducere

Bradiaritmiile se definesc ca scăderea FC sub 60 b/min. Acestea apar prin tulburări ale automatismului cardiac, respectiv tulburări ale conducerii atrioventriculare, sub acțiunea unor factori intrinseci sau extrinseci. Bradicardia sinusală are drept mecanism modificarea automatismului celular normal de la nivelul nodului sinusal, pe când blocurile atrioventriculare sunt cauzate de o perturbare a conducerii prin nodul atrioventricular. Aceste mecanisme, precum și factorii cauzali, vor fi reluate detaliat pentru fiecare patologie în parte. De remarcă, însă, că în unele situații această scădere a FC poate fi fiziologică (în timpul somnului, sportivi de performanță, adolescenți, etc).

Tulburările de conducere atrioventriculară (ex. blocul de ramură), deși nu se asociază întotdeauna cu scăderea frecvenței cardiace, sunt discutate în acest capitol datorită mecanismelor comune de producere și datorită potențialului de evoluție spre diferite grade de bloc atrioventricular.

Indiferent de structura implicată și de mecanismul de producere, consecința hemodinamică, respectiv tabloul clinic al braditaritmiilor este dictat de scăderea debitului cardiac, FC fiind unul din cei doi factori care îl condiționează ($DC=FC \times \text{volumul bătaie}$). De cele mai multe ori, tratamentul pentru restabilirea FC constă în stimulare cardiacă permanentă. Ultima parte a acestui capitol cuprinde date generale despre stimularea cardiacă, precum și indicații specifice fiecărui tip de braditaritmie.

Clasificarea braditaritmiilor

Cea mai frecventă clasificare (tabelul 10.1) ține cont de mecanismul de producere, respectiv nivelul la care este alterat sistemul excitoconductor: (I) braditaritmii prin disfuncția nodului sinusal, (II) tulburări de conducere atrioventriculară, (III) tulburări de conducere intraventriculară.

Tabelul 10.1. Clasificarea bradiaritmilor în funcție de mecanismul de producere

I. Bradiaritmii prin disfuncția nodului sinusal	
	Bradicardia sinusală
	Sindromul bradicardie-tahicardie
	Pauzele sinusale
	Blocurile sinoatriale
	Ritmul jonțional
	Incompetența cronotropă
II. Tulburări de conducere atrio-ventriculară	
	Blocul atrioventricular de gradul I
	Blocul atrioventricular de gradul II
	<ul style="list-style-type: none"> • Blocul atrioventricular de gradul II tip Mobitz I (cu perioade Wenckebach) • Blocul atrioventricular de gradul II tip Mobitz II • Blocul atrioventricular 2:1 • Blocul atrioventricular de grad înalt
	Blocul atrioventricular de gradul III (total)
III. Tulburări de conducere intraventriculară	
	Blocul de ramură dreaptă
	Blocul de ramură stângă
	Hemiblocul anterior stâng
	Hemiblocul posterior stâng
	Blocurile bifasciculare și blocul trifascicular
	Tulburarea de conducere intraventriculară nespecificată

O altă clasificare utilizată de ghidul Societății Europene de Cardiologie (ESC) pentru stimularea cardiacă ține cont de caracterul în timp al aritmiei: bradiaritmii persistente, bradiaritmii intermitente, bradiaritmii nedocumentate (dar cu sincopă asociată). Ghidul recomandă strategii diferite de evaluare și tratament în funcție de această clasificare. În stabilirea indicației de implant de stimulator cardiac, trebuie avut în vedere caracterul reversibil sau ireversibil al unei aritmii.

Tabloul clinic

Manifestările clinice în bradiaritmii sunt consecința scăderii perfuziei tisulare. Severitatea acestor manifestări depinde de gradul reducerii debitului cardiac precum și de prezența patologiilor asociate. Cel mai sensibil la hipoperfuzia tisulară este sistemul nervos, astfel că manifestările neurologice sunt cele mai frecvente (vertij, tulburări cognitive, sincopă), alături de simptome de debit cardiac scăzut sau chiar disfuncție de organe, cel mai frecvent când bradiaritmia se suprapune peste o afectare cronică.

Principalele simptome produse de bradiaritmii pot fi grupate astfel:

- Simptome neurologice: sincopă sau lipotimie, amețeli, vertij, tulburări cognitive și emoționale (dezorientare temporo-spațială, agitație psihomotorie, iritabilitate, apatie, astenie), alterarea statusului neurologic, tulburări de vedere.
- Simptome cardiologice: fatigabilitate, dispnee, angină (prin scăderea debitului de perfuzie coronarian), agravarea unei insuficiențe cardiace.
- Manifestări renale: agravarea unei boli renale cronice preexistente.
- Manifestări generale: scăderea capacității de efort (prin incompetență cronotropă).

Investigații paraclinice

Diagnosticul unei bradiaritmii este sugerat de către tabloul clinic și confirmat prin investigații paraclinice. În cazul unei bradiaritmii persistente, diagnosticul se realizează facil prin *ECG de suprafață în 12 derivații*. Pentru bradiaritmiile intermitente sau nedocumentate sunt necesare, deseori, investigații suplimentare. Metodele de investigare și monitorizare depind de frecvența simptomelor (zilnice, săptămânale, lunare, simptome rare).

Următoarele investigații sunt utile în diagnosticul bradiaritmiilor:

- Monitorizare Holter ECG 24h, 48-72h: este una dintre cele mai frecvente investigații atât pentru diagnosticul bradiaritmiilor, cât și cel al tahiaritmiilor. Presupune purtarea unui dispozitiv extern atașat prin electrozi la nivelul toracelui, ce înregistrează în permanență ritmul cardiac. Utilitatea sa este maximă atunci când simptomele se manifestă zilnic sau săptămânal.
- Loop recorder: acesta este un dispozitiv electronic de mici dimensiuni, care se implantează subcutanat în zona precordială/parasternală stânga, fiind capabil să înregistreze ritmul cardiac pe o perioadă de până la 3-4 ani. Dispozitivul se interoghează în aceeași manieră precum un stimulator cardiac și poate fi acționat extern de către pacient atunci când prezintă simptome, prin intermediul unei telecomenzi. Loop recorderul este indicat pacienților cu o frecvență rară de apariție a simptomelor.
- Compresiunea sinusului carotidian: poate provoca asistolă (>3 sec) și/sau o scădere a tensiunii arteriale sistolice (>50 mmHg). Acest răspuns exagerat apare frecvent în populația vârstnică și poate fi răspunzător pentru episoadele de pierdere a stării de conștiență la unii pacienți cu hiperreflexivitate sinocarotidiană. Se contraindică pacienților cu sufluri carotidiene sau boală carotidiană documentată.
- Testul mesei inclinate (Tilt Test): este o investigație folosită în diagnosticul sincopei vaso-vagale. Pacientul este poziționat pe o masă care este înclinată la +60° față de verticală timp de 45 de minute sau mai mult. ECG și tensiunea arterială sunt monitorizate pe tot parcursul examinării. Dacă nu apar simptome sau semne, poate fi administrată isoprenalină sau nitroglicerină și repetat testul. Răspunsul pozitiv poate fi de tip vasodepresor (scăderea tensiunii arteriale), cardioinhibitor (scăderea frecvenței cardiace, inclusiv asistolă) sau mixt. Valoarea diagnostică a testului este limitată de rezultatele fals pozitive (de exemplu, la 45% din pacienții cu sincopă aritmică testul poate fi pozitiv).
- Testul de efort: este utilizat pentru a aprecia funcția cronotropă la pacienții la care se ridică suspiciunea unei disfuncții a nodului sinusal. Incompetența cronotropă reprezintă neadaptarea frecvenței cardiace la efort fizic, definită ca incapacitatea de a atinge 85% din frecvența cardiacă maximă corespunzătoare vârstei. (Figura 10.1)

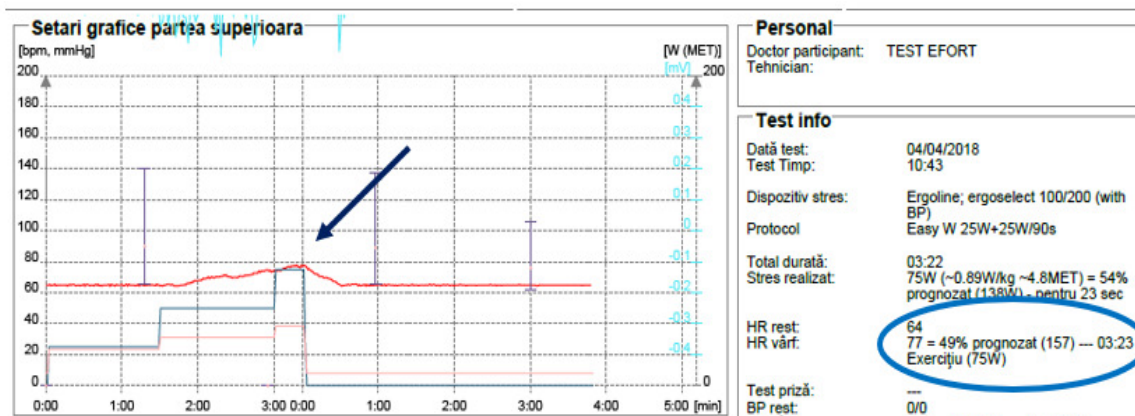


Figura 10.1. Test de efort efectuat la un pacient cu insuficiență cronotropă – pe diagramă de FC (linia în roșu marcată cu săgeată neagră) se remarcă lipsa de accelerare a pulsului la efort iar in partea din dreapta se poate observa că FC maximă atinsă in cursul efortului este de doar 49% din FC maximală calculată pentru acest pacient (chenar albastru).

- Determinarea frecvenței intrinseci a nodului sinusal: aceasta poate fi determinată neinvaziv după blocarea influențelor vegetative cu atropină (0.04 mg/kg) și propranolol (i.v. 0.2 mg/kg). Se corelează cu vârsta ($117.2 - 0.53 \times \text{vârsta}$). Poate fi utilă în excluderea disfuncției sinusale intrinseci când se presupune un mecanism reflex al sincopei, însă și-a pierdut din utilitatea practică.
- Studiu electrofiziologic (pentru mai multe detalii, a se consulta capitolul de *Aritmii*): este o procedură intervențională care permite analiza directă a sistemului electric de conducere, atât la nivelul nodului sinusal cât și pentru localizarea nodală/infranodală a tulburărilor de conducere atrioventriculară. Această investigație este recomandată atunci când se epuizează metodele non-invazive de diagnostic.
- Studiul apneei in somn: deși această investigație face parte din sfera pneumologică, prezența apneei in somn s-a corelat cu forme severe de bradicardie nocturnă, atât prin disfuncție de nod sinusal cât și prin tulburări ale conducerii atrioventriculare. Mecanismul cauzal este determinat de hipoxemia provocată de apnee, ceea ce determină o activare vagală nocturnă excesivă.
- Investigații imagistice (ecocardiografie, RMN cardiac): sunt recomandate pentru a evalua afectarea cardiacă structurală, funcția sistolică a VS și pentru a diagnostica potențiale cauze reversibile ale tulburărilor de conducere (ischemie, miocardită).
- Teste de laborator: un bilanț biologic general se recomandă, de regulă, tuturor pacienților cu patologie cardiologică. În mod special, evaluarea funcției renale și a dezechilibrelor ionice (hiperpotasemie), evaluarea statusului tiroidian sau a intoxicațiilor medicamentoase (intoxicația digitalică) pot fi utile în diagnosticul unor cauze reversibile de bradiaritmie.
- Teste genetice: trebuie luate în considerare la pacienții cu un debut precoce (<50 de ani) al unei tulburări progresive de conducere cardiacă, precum și la membrii familiei unui pacient diagnosticat cu o formă de afectare genetică a sistemului electric de conducere.

Tratamentul bradiaritmilor – date generale

Un aspect esențial constă în a diferenția tratamentul acut versus tratamentul cronic al bradi-aritmilor. *Tratamentul acut* se impune atunci când bradiaritmia determină semne și simptome de debit cardiac scăzut sau de hipoperfuzie cerebrală. *Tratamentul pe termen lung* presupune stimulare cardiacă permanentă și este indicat atunci când bradiaritmia ireversibilă comportă risc de mortalitate sau afectează calitatea vieții pacientului.

În faza acută a bradiaritmilor, tratamentul presupune medicație cu rol cronotrop pozitiv în administrare intravenoasă sau cardiostimulare externă temporară. Detalii suplimentare despre cardiostimularea temporară și permanentă sunt descrise în ultima parte a acestui capitol. De remarcat că nu sunt disponibile medicamente care să poată fi administrate pe cale orală în tratamentul pe termen lung al bradiaritmilor.

Următoarea medicație poate fi utilizată în tratamentul de urgență al bradiaritmilor:

- medicamente anticolinergice - atropina i.v. 0.5-1 mg repetat până la o doză totală de 3 mg. Trebuie menționat că există anumite forme de bloc atrioventricular (cu origine infranodală) fără răspuns la administrarea de atropină.
- simpaticomimetice - dopamină i.v. 2-10 μg/kg/min, dobutamina i.v. 2-10 μg/kg/min, izoprenalină i.v. 2-10 μg/min, adrenalină i.v. 0.05-2 μg/kg/min. Dopamina poate fi administrată la pacienții hipotensivi, în timp ce dobutamina este o opțiune mai bună pentru pacienții cu insuficiență cardiacă. Isoprenalina deși determină un răspuns cronotrop pozitiv, inclusiv în formele de bloc AV cu origine infranodală, este contraindicată în caz de infarct miocardic, angină pectorală, intoxicație digitalică, tahiaritmii asociate.

10.2. BRADIARITMII PRIN DISFUNȚIA NODULUI SINUSAL

Etiologie și forme clinice de manifestare

Bradiaritiile cu origine la nivelul nodului sinusal au ca substrat afectarea automatismului normal al celulelor pacemaker sau tulburarea conducerii impulsului electric de la celulele pacemaker la țesutul atrial. Mai multe forme clinice de manifestare sunt cuprinse generic în termenul de *boală de nod sinusal (BNS)*. Acestea sunt cauzate de factori intrinseci sau pot fi consecința acțiunii unor factori extrinseci.

Cauzele *extrinseci* cele mai frecvente sunt:

- hipotermia, hipotiroidismul, icterul colestatic și hipertensiunea intracraniană;
- tratamentul cu betablocante, digitalice sau alte medicamente antiaritmice;
- sindroamele mediate neural (sincopa vasovagală, hipereflexivitatea sinocarotidiană).

Cauzele *intrinseci* includ:

- ischemia acută și infarctul nodului sinusal (complicație a infarctului miocardic acut);
- modificări degenerative cronice, cum ar fi fibroza la nivelul atriului și a nodului sinusal.

Următoarele **forme clinice de manifestare** pot fi recunoscute în cadrul bolii de nod sinusal:

- a) *Bradicardia sinusală*: reprezintă scăderea frecvenței cardiace sub 60 b/min, are semnificație patologică atunci când este simptomatică în repaus și/sau la efort.
- b) *Pauzele sinusale și oprirea sinusală* (Figura 10.2): absența activării atriale normale de origine sinusală, determină pauze în activitatea electrică a cordului care se reia fie prin bătăi sinusale, fie prin bătăi joncționale (sau chiar ventriculare) de scăpare.

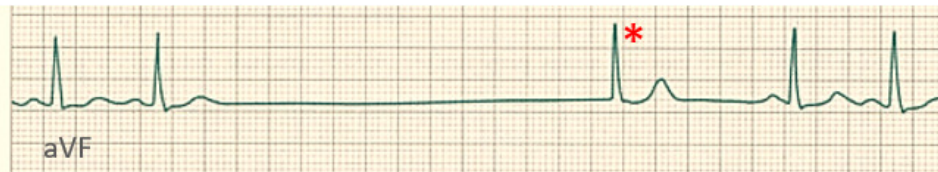


Figura 10.2. Aspect caracteristic pentru o pauză sinusală. De remarcat că reluarea ritmului cardiac se realizează printr-o bataie de scăpare joncțională (steluță roșie).

- c) *Blocul sinoatrial* (Figura 10.3): reprezintă o problemă în conducerea impulsului sinusal la atri, în zona celulelor tranziționale. Similar blocului atrioventricular, au fost descrise 3 tipuri de bloc sinoatrial. Pe ECG de suprafață poate fi identificat doar blocul sinoatrial de gradul II unde o pauză sinusală reprezintă dublul unui interval RR normal.

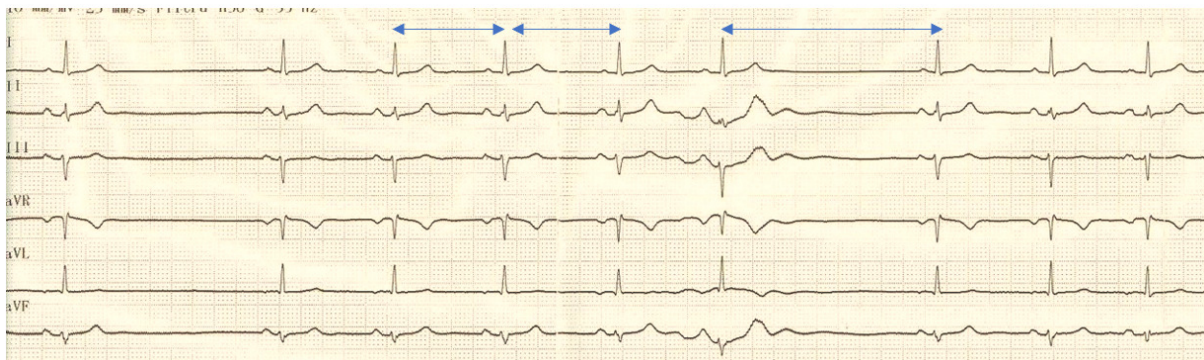


Figura 10.3. Aspect caracteristic pentru blocul sinoatrial de gradul II. Se poate observa că o pauză sinusală reprezintă dublul unui interval RR normal.

- d) *Sindromul tahicardie-bradicardie* constă în alternanța unor episoade tahiaritmice atriale (fibrilație atrială, flutter atrial sau tahicardie atrială focală) cu ritmuri atriale bradicardice (bradicardie sinusală, pauze sinusale sau oprire sinusală). În absența cardiostimulării permanente, este una dintre cele mai greu de tratat disfuncții ale nodului sinusal, deoarece medicația antiaritmică utilizată pentru suprimarea tahiaritmiilor agravează ritmurile bradicardice.
- e) *Incompetența cronotropă* este inabilitatea nodului sinusal de a se adapta la efort. Esențial în susținerea acestui diagnostic este stabilirea relației de cauzalitate dintre simptome și creșterea inadecvată a frecvenței cardiace la efort.
- f) *Paralizia atrială* este situația în care nu există activitate electrică atrială și atriul nu poate fi stimulat de către impulsuri externe. Apare prin fibroză extensivă sau prin infiltrarea importantă a țesutului atrial (amiloid).

g) Alte bradiaritmii sino-atriale

- *Aritmia sinusală respiratorie* constă în variabilitatea frecvenței sinusale de-a lungul ciclului respirator: creștere în inspir și scădere în expir; diferența dintre frecvența maximă și minimă nu depășește 20 bătăi/min.
- *Ritmul atrial vagabond (wandering pacemaker)* este un ritm atrial migrator cu origine în 3 până la 5 centri de scapare, înlocuind ritmul sinusal. Pe ECG se evidențiază unde P' cu 3-5 morfologii care se succed periodic, putând alterna și cu ritmuri joncționale de scăpare. Aritmia sinusală și ritmul atrial vagabond pot să apară, fără semnificație patologică, la atleți, în timpul somnului sau la adolescenți.

Sindroamele mediate neural reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze de bradicardie extrinsecă. Acestea apar ca urmare a reflexului Bezold-Jarisch, care poate determina atât bradicardie (bradicardie sinusală, oprire sinusală sau BAV), cât și vasodilatație periferică reflexă. Aceste sindroame se manifestă de obicei prin sincopă sau lipotimie, următoarele forme de manifestare fiind descrise:

- Sincopa vasovagală*: se produce în context de ortostatism prelungit sau de solicitare emoțională (frică, durere, recoltarea de sânge, etc.) care produc o activare simpatică tranzitorie (tahicardie, creșterea inotropismului ventricular) urmată de reacție vagală compensatorie exagerată. Alături de factorul declanșator, există, de regulă, un prodrom: transpirație, paloare, greață, încheșurarea vederii.
- Sincopa situațională*: hiperstimularea vagală este declanșată de condiții ca micțiunea, defecația, tuse, balonare, efort fizic intens.
- Hipersensibilitatea sinusului carotidian*: reflexul inhibitor pornește de la receptorii mecanici ai sinusului carotidian și se produce la rotirea sau înclinarea capului, trecerea lamei de bărbierit, poziționarea cravatei la bărbați, etc. Subtipul „cardioinhibitor” se definește ca asistolă cu durata mai mare de 3 secunde după compresia sinusului carotidian (compresie minim 10 secunde). Sincopa (*sindromul de sinus carotidian*) apare doar la o parte din persoanele cu hipersensibilitate a sinusului carotidian, de regulă la vârstnici.

Tablou clinic și diagnostic

Boala de nod sinusal, deși nu comportă, în sine, risc de mortalitate (spre deosebire de tulburările de conducere atrioventriculare), reprezintă o patologie care afectează calitatea vieții. Tabloul clinic variază ca manifestare de la pacienți care acuză doar fatigabilitate sau scăderea capacității de efort, până la forme mai severe de manifestare, spre exemplu sincope recurente. Trebuie menționat un risc important asociat acestei patologii, și anume riscul de traumatisme prin cădere în cursul episoadelor sincopale.

Diagnosticul este sugerat de tabloul clinic și confirmat prin ECG în 12 derivații și, de obicei, monitorizare Holter ECG. Dacă simptomele au caracter intermitent, se impun investigații suplimentare: teste de provocare, implant de loop recorder, studiu electrofizologic, etc.

Tratament

Tratamentul bradiaritmilor prin disfuncția nodului sinusal este dictat de severitatea tabloului clinic și de caracterul tranzitor sau permanent al bradiaritmiei. În cazul bradiaritmilor reversibile, este importantă identificarea și corectarea cauzelor extrinseci.

Când scăderea frecvenței cardiace se asociază cu simptome neurologice importante sau cu semne de hipoperfuzie a altor organe vitale, restabilirea acesteia trebuie făcută de urgență prin medicație administrată i.v sau cardiostimulare temporară. După depășirea fazei acute, dacă se constată caracterul ireversibil al bradiaritmiei, cardiostimularea temporară este urmată de implantul unui stimulator cardiac.

Stimularea cardiacă permanentă nu ameliorează supraviețuirea în boala de nod sinusal (mortalitatea pacienților cu BNS este similară cu cea a populației generale), de aceea ea este recomandată doar pentru ameliorarea simptomatologiei și creșterea calității vieții. Un aspect esențial care dictează indicația de implant este stabilirea relației cauzele dintre boala de nod sinusal și simptomatologia pacientului. Legat de modul de cardiostimulare, pentru pacienții cu disfuncție de nod sinusal, indiferent de forma clinică de manifestare, se recomandă stimulare bicamerală, aceasta fiind superioară atât stimulării ventriculare unicamerale, cât și stimulării atriale unicamerale. Pentru unele forme de BNS (ex. sindromul tahi-bradi), este necesară pe lângă cardiostimulare permanentă, și administrarea de medicație antiaritmică sau ablație în vederea controlului episoadelor tahiaritmice.

Pacienții cu hipersensibilitate carotidiană (asistolă >3 sec), în special cu simptomatologie reproductibilă la masajul sinusului carotidian, pot beneficia de cardiostimulare permanentă.

Tratamentul sincopei vasovagale include evitarea pe cât posibil a situațiilor care pot provoca sincopa (ex. ortostatismul prelungit), precum și aplicarea manevrelor de contracpresiune (exercitarea unei presiuni între cele două palme, încrucișarea picioarelor) în cazul apariției prodromului. Alte recomandări se referă la aportul crescut de sare, purtarea ciorapilor de compresie și administrarea unor medicamente precum alfa-agoniștii (ex. midodrina) sau beta-blocantele. La anumiți pacienți cu sincopă reflexă „malignă” (sincopă asociată cu traumatisme și asistolă documentată) se poate realiza cardiostimularea permanentă bicamerală.

10.3. TULBURĂRI DE CONDUCERE ATRIOVENTRICULARĂ

Etiologie și clasificare

Blocurile atrioventriculare reprezintă expresia unei tulburări de conducere la nivel atrioventricular, de la întârzierea conducerii până la blocarea completă a conducerii impulsurilor electrice de la atri la ventriculi. Tulburarea de conducere poate fi localizată la nivelul nodului AV (bloc intranodal), al fasciculului His (bloc intrahisian) sau al ramificațiilor sale (bloc infrahisian). Localizarea nodală are un prognostic mai bun și abordare terapeutică diferită decât cea intra- sau infrahisiană (reunite sub noțiunea de *bloc AV infranodal*).

Similar disfuncției de nod sinusal, tulburările de conducere atrioventriculară sunt de natură intrinsecă sau extrinsecă, ambele având caracter reversibil sau permanent. De cele mai multe ori, această afectare a conducerii atrioventriculare este progresivă în timp, evoluând de la o afectare ușoară spre blocarea completă a conducerii AV, adică bloc atrioventricular total.

Etiologia blocului atrioventriculat total recunoaște următoarele cauze:

- Congenitale
 - Autoimune (ex. lupus eritematos sistemic matern);
 - Boală cardiacă structurală (ex. transpoziția de vase mari);
- Fibroza idiopatică
 - Boala Lev (fibroză progresivă distală a sistemului His-Purkinje la vârstnici);
 - Boala Lenegre (fibroză proximală a sistemului His-Purkinje la tineri);
- Boală cardiacă ischemică: infarct miocardic acut, cardiomiopatie ischemică;
- Boală cardiacă non-ischemică: stenoză aortică, cardiomiopatia dilatativă idiopatică, cardiomiopatie infiltrativă (ex. amiloidoză, sarcoidoză, neoplazie);
- Chirurgia cardiacă: post-înlocuire de valvă aortică, by-pass aortocoronarian;
- Iatrogene: în cazul procedurilor de ablație;
- Indus medicamentos: digoxin, beta-blocante, blocante de canale de calciu non dihidropiridinice, amiodaronă;
- Infecții: endocardita, boala Lyme, boala Chagas;
- Boli reumatice autoimune: lupus eritematos sistemic, artrita reumatoidă;
- Boli neuromusculare: distrofia musculară Duchenne.

Clasificarea blocurilor atrioventriculare ține cont de aspectul pe electrocardiograma de suprafață și se corelează (dar nu complet) cu severitatea tulburării de conducere. Sunt descrise 3 tipuri de BAV:

- ❖ **BAV de gradul I** (Figura 10.4): se definește prin prelungirea intervalului PR peste 200 msec. Fiecare depolarizare atrială este condusă la ventriculi, dar cu întârziere.

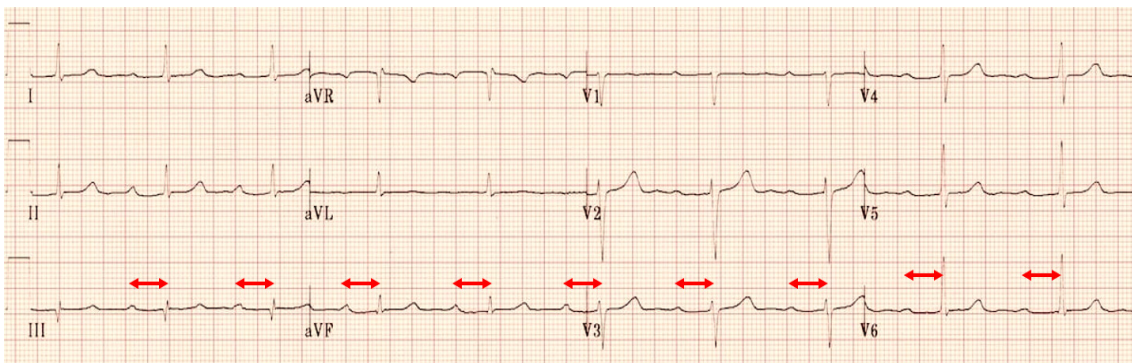


Figura 10.4. Aspect caracteristic pentru blocul atrioventricular de gradul I. Se remarcă prelungirea intervalului PR peste 200 ms.

- ❖ **BAV de gradul II:** apare atunci când unele unde P sunt conduse, iar altele sunt blocate. Există mai multe subtipuri:
 - *BAV de gradul II Mobitz I cu perioade Wenckebach* (Figura 10.5): intervalul PR se alungește progresiv până când o undă P este blocată, după care ciclul se reia. Sediul blocului este cel mai frecvent la nivel nodal (complexe QRS subțiri). Blocul AV de gradul II tip Mobitz I poate să apară, fără semnificație patologică, la tineri, atleți sau în timpul somnului, fiind asimptomatic.

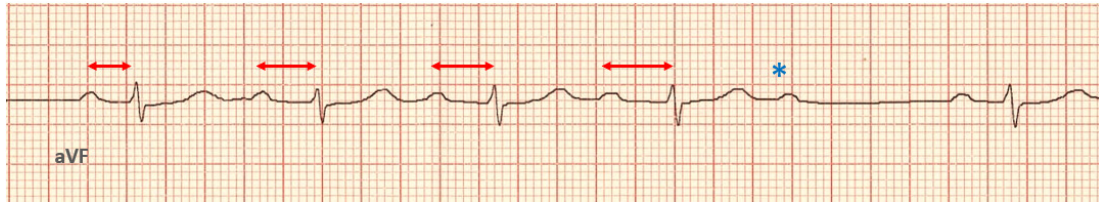


Figura 10.5. Aspect caracteristic pentru blocul atrioventricular de gradul II tip Mobitz I cu perioade Wenckebach. Se remarcă prelungirea progresivă a intervalului PR (săgețile roșii) până când o undă P este blocată (asterix albastru).

- *BAV de gradul II Mobitz II:* pentru toate undele P conduse intervalul PR este constant. De obicei, sediul blocului este infranodal (complexe QRS largi) și potențialul de evoluție spre BAV total este crescut.
- *BAV de gradul II cu conducere 2:1 sau 3:1* (Figura 10.6) apare atunci când tot a doua sau tot a treia undă P este condusă la ventricul. Această formă aparte de BAV de grad II nu se clasifică nici ca Mobitz I, nici ca Mobitz II. Poate avea sediul nodal sau infranodal.



Figura 10.6. Aspect caracteristic pentru blocul atrioventricular de gradul II cu conducere 2:1 – cu asterix albastru sunt marcate undele P blocate. Se poate observa că în cazul undelor P conduse la ventriculi, intervalul PR este constant.

- *BAV de grad înalt* (Figura 10.7): se caracterizează prin salve de unde P netransmise cu asistolă ventriculară de durată variabilă, întrerupte de reluarea conducerii AV sau de apariția unor bătaii de scăpare ventriculară.

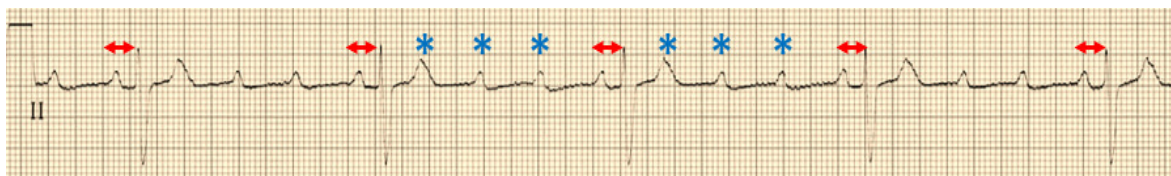


Figura 10.7. Aspect caracteristic pentru blocul atrioventricular de grad înalt – cu asterix albastru sunt marcate undele P blocate (3 unde P blocate, urmate de o undă P condusă; în cazul undelor P conduse la ventriculi, intervalul PR este constant).

- ❖ **BAV de gradul III (BAV total)** – Figura 10.8): nici un impuls atrial nu este condus la ventriculi (disociație atrioventriculară completă). Intervalele PR sunt aleatorii, iar activitatea ventriculară este regulată, cu complex QRS îngust (ritm de scăpare joncțional) sau larg (ritm de scăpare idioventricular). Regularitatea și frecvența joasă a ritmului de scăpare fac posibilă recunoașterea BAV total și la pacienții cu fibrilație sau cu alte tahiaritmii atriale. BAV total poate fi localizat nodal (ritm de scăpare joncțional cu frecvența 40-60 bătaii/min) sau infranodal (ritm de scăpare ventricular cu frecvența 20-40 bătaii/min).

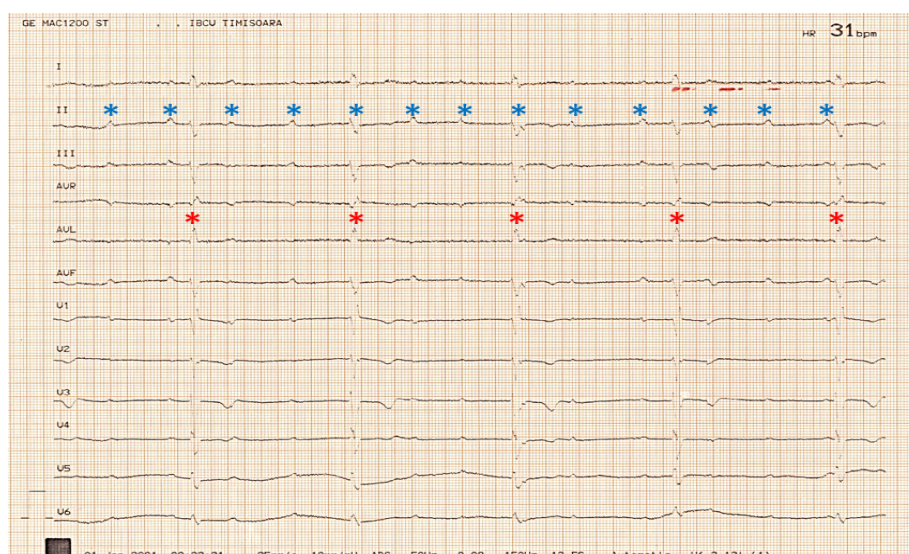


Figura 10.8. Aspect caracteristic pentru BAV total– cu asterix albastru sunt marcate undele P, cu asterix rosu sunt marcate complexe QRS. De remarcat ritmul de scapare idioventricular (complexe QRS largi, FC 31 b/min). O caracteristică a BAV total este faptul că intervalele PP sunt constante (unele unde P suprapuse cu complexul QRS sunt dificil de observat) și intervalele RR, de asemenea, sunt constante, fără însă a fi vreo legătură între complexe QRS și undele P (disociație atrioventriculară totală).

Tabloul clinic și diagnostic

BAV de gradul I este de regulă asimptomatic, însă o prelungire excesivă a intervalului PR (>300 ms) poate determina, uneori, simptome de insuficiență cardiacă sau agravarea unei insuficiențe cardiace preexistente. BAV de gradul II Mobitz I reprezintă, de obicei, o condiție benignă sau cel mult hiposimptomatică. BAV de gradul II Mobitz II, respectiv BAV total semnifică o afectare severă a conducerii atrioventriculare și se asociază cu un risc crescut de mortalitate. În aceste cazuri, tabloul clinic diferă de la forme hiposimptomatice (fatigabilitate, scăderea capacității de efort), până la forme severe de manifestare: sincope Adam-Stokes, agravarea insuficienței cardiace, disfuncții de organe, afectare neurologică importantă.

Înregistrarea ECG de suprafață este de cele mai multe ori suficientă pentru stabilirea tipului de bloc și a localizării sale. Uneori, pentru precizarea sediului blocului, sunt necesare manevre suplimentare (atropină, compresia sinusului carotidian) sau chiar studiu electrofiziologic. Când simptomele și tulburările de conducere au caracter intermitent, se impun teste de provocare sau monitorizarea ECG de lungă durată.

Tratament

Tratamentul în acut se impune atunci când există forme avansate de BAV asociate cu semne și simptome de debit cardiac scăzut sau simptome neurologice. Deși unele forme de BAV pot răspunde la medicația utilizată în urgență (atropină, dopamină, isoprenalină), cardiostimularea externă tranzitorie trebuie să fie o opțiune accesibilă în orice moment.

Cardiostimularea permanentă este modalitatea de tratament definitivă a pacienților cu BAV. Ea este în general recomandată la bolnavii cu BAV de gradul III (indiferent de simptome) și la cei cu BAV de gradul II simptomatic sau cu localizare infranodală. Este de remarcat faptul

că, spre deosebire de disfuncția de nod sinusal, în care implantarea de stimulator vizează doar ameliorarea simptomelor și îmbunătățirea calității vieții, în BAV infranodale cardiostimularea este recomandată chiar și la pacienții asimptomatici, dovedit fiind că le ameliorează supraviețuirea (prin reducerea riscului de moarte subită).

BAV de gradul I nu necesită tratament în condițiile unei funcții sistolice normale; cardiostimularea poate intra în discuție la bolnavii cu insuficiență cardiacă și interval PR prelungit peste 300 msec (la care regurgitarea mitrală diastolică poate avea răsunet clinic). BAV de gradul II tip I este de cele mai multe ori o condiție benignă, iar implantarea de stimulator cardiac este recomandată doar când a fost dovedită localizarea infranodală a blocului (rară) sau când acesta este simptomatic (pacienți vârstnici sau cu IC). În cazul BAV de cauză reflexă se indică implantul de stimulator cardiac pentru pacienți în vârstă de peste 40 de ani, cu sincopă reflexă recurentă și răspuns cardioinhibitor documentat sau pacienții cu istoric de sincopă și pauze ventriculare asimptomatice de peste 6 secunde.

La pacienții cu BAV și ritm sinusal sunt preferate dispozitivele bicamerale. Conform ghidului ESC 2021 de stimulare cardiacă, singură indicație pentru implantul unui stimulator cardiac unicameral (stimulare ventriculară) se rezumă la pacienții cu fibrilație atrială permanentă cu alură ventriculară lentă sau asociată BAV total. Cardiostimularea este, de asemenea, recomandată pentru BAV congenitale, chiar dacă sunt asimptomatice.

10.4. TULBURĂRI DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARĂ

Fasciculul His se bifurcă într-un ram drept și un ram stâng. Ramul stâng se bifurcă la rândul său, într-un fascicul anterior și unul posterior. La nivelul acestora pot apărea diverse tulburări de conducere.

Există cazuri în care aceste tulburări de conducere apar pe cord structural normal, dar întotdeauna trebuie exclusă o suferință cardiacă asociată. Atunci când se asociază o cardiopatie de fond, de obicei, prezența unei tulburări de conducere intraventriculară agravează prognosticul.

Diagnosticul se realizează pe baza ECG în 12 derivații, astfel se disting următoarele entități:

❖ Blocul de ramură dreaptă (BRD):

- Determină activarea tardivă a VD (vectorul de activare se deplasează spre derivațiile drepte, respectiv se îndepărtează de cele stângi – Figura 10.9).
- *Aspect ECG* (Figura 10): durata QRS >120ms; în derivațiile V1,V2 complexul ventricular este dominant pozitiv (rsr', rsR', uneori R unic, crestă); în D1 și V6 apar unde S adânci.
- *Semnificație clinică*: poate fi o anomalie benignă descoperită întâmplător în populația sănătoasă, sau poate fi asociat unor patologii cardiace (tetralogie Fallot, embolie pulmonară, hipertensiune pulmonară) sau patologii respiratorii ce determină o suprasarcină de presiune asupra VD (cordul pulmonar cronic).

❖ Blocul de ramură stângă (BRS):

- VS este activat tardiv (activarea VS se face dinspre cordul drept spre cel stâng – Figura 10.9)
- *Aspect ECG* (Figura 10): durata QRS >120ms; în derivațiile D1, aVL, V5, V6 complexul ventricular este dominant pozitiv (de regulă R larg și crestat, uneori RS); unda q absentă în D1, V5, V6 (când apare, are de obicei semnificația de ciatrice miocardică septală).
- *Semnificație clinică*: este frecvent asociat cu disfuncție ventriculară stângă. Printre cele mai comune cauze se numără stenoza aortică, hipertensiunea arterială, infarctul miocardic, cardiomiopatie ischemică sau cardiomiopatii dilatative de altă etiologie.

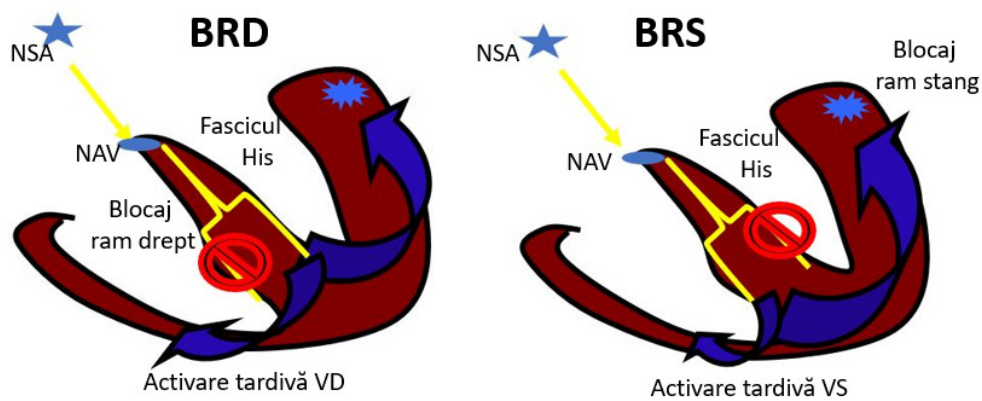


Figura 10.9. Reprezentare schematică a secvenței de activare electrică în BRD versus BRS.

❖ Tulburarea de conducere intraventriculară nespecificată (TCIV):

- *Aspect ECG* (Figura 10.10): complexul QRS este larg (≥ 120 msec), dar nu îndeplinește criteriile pentru nici una din situațiile de mai sus.
- *Semnificație clinică*: apare, de regulă, în diverse forme de cardiomiopatie dilatativă; prelungirea duratei complexului QRS se asociază cu creșterea mortalității, în special cea de cauza aritmică.

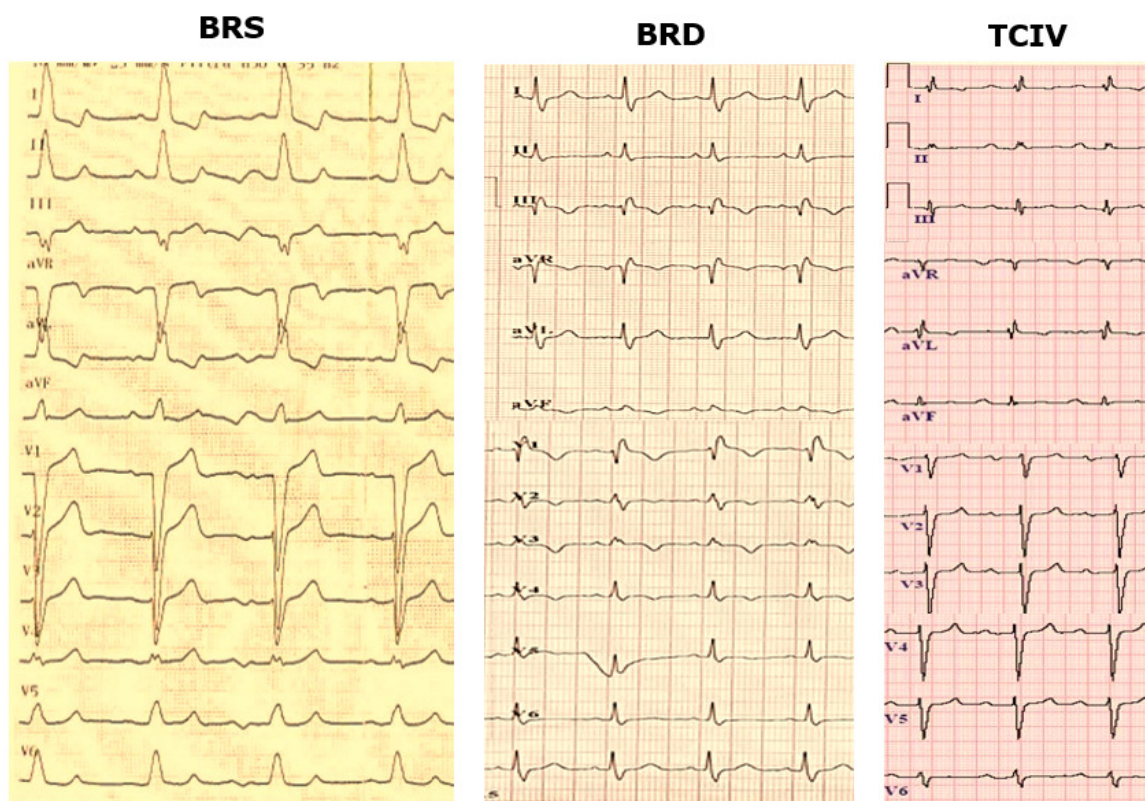


Figura 10.10 Aspecte ECG caracterice pentru blocul de ramură stângă (BRS), blocul de ramură dreaptă (BRD) și tulburarea de conducere intraventriculară nespecificată (TCIV)

❖ Hemiblocul anterior (sau antero-superior) stâng (HBAS):

- Reprezintă o tulburare de conducere la nivelul ramului anterior stâng al fascicului His, activarea ventriculului stâng se face dinspre regiunea inferioară spre cea superioară, determinând o orientare superioară și spre stânga a axului electric al inimii.
- *Aspect ECG* (Figura 10.11): durata complexului QRS < 120 msec, axa complexului QRS situată între -45° și -90° (deviație axială stângă).
- *Semnificație clinică*: nu are semnificație clinică, exceptând situațiile când se asociază cu alte tulburări de conducere sau cu o afectare cardiacă structurală subiacentă.

❖ Hemiblocul posterior (sau postero-inferior) stâng (HBPI):

- Întârzierea sau blocarea conducerii în fasciculul postero-inferior determină orientarea axului QRS inferior și spre dreapta.
- *Aspect ECG* (Figura 10.11): durata complexului QRS < 120 msec, axa complexului QRS situată între 90° și 180° (deviație axială dreaptă).
- *Semnificație clinică*: nu are semnificație clinică, exceptând situațiile când se asociază cu alte tulburări de conducere sau cu o afectare cardiacă structurală subiacentă.

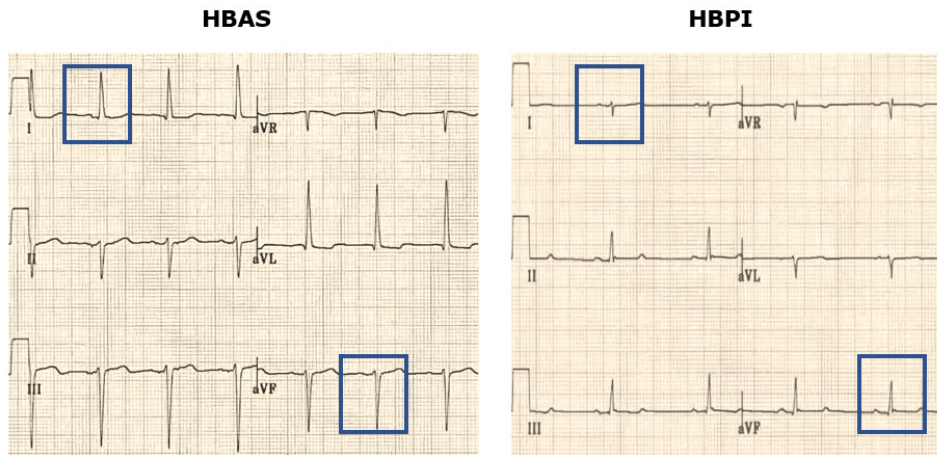


Figura 10.11. Aspecte ECG caracteristice pentru hemiblocul anterosuperior stâng și hemiblocul posteroinferior stâng. De remarcat deviația axială spre stânga în cazul HBAS, respectiv spre dreapta în cazul HBPI.

❖ Blocul bifascicular:

- Presupune o combinație între următoarele tipuri de bloc: bloc de ramură dreaptă și hemibloc antero-superior sau hemibloc postero-inferior.
- *Semnificație clinică:* reprezintă o afectare semnificativă a sistemului electric de conducere. Blocul la nivelul fasciculului inițial neafectat va determina apariția unui BAV complet.

❖ Blocul trifascicular (Figura 10.12):

- Se referă la situația în care două fascicule sunt blocate, iar de-a lungul celui de-al treilea conducerea este întârziată (BAV de gradul I + BRD + HBAS sau BAV grad I + BRD + HBPI).
- *Semnificație clinică:* blocul trifascicular se corelează cu o afectare avansată a sistemului electric de conducere și reprezintă un precursor al blocului AV de grad înalt sau BAV total. La pacienții cu bloc bi- sau trifascicular incidența blocului AV de grad înalt este de 5% la 5 ani și aceasta crește la 17% la cei cu istoric de sincopă.

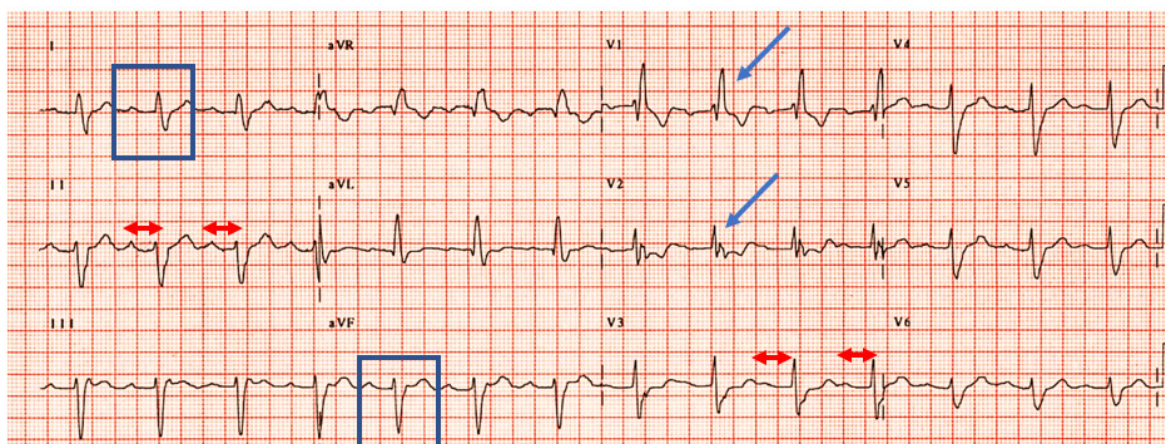


Figura 10.12. Aspect ECG caracteristic pentru blocul trifascicular (HBAS, BRD, BAV de grad I).

❖ Blocul de ramură alternant:

- Constă în înregistrarea, la intervale de timp variabile (de regulă pe parcursul aceleiași zile), a unor perioade de BRS alternând cu BRD și uneori cu conducere intraventriculară normală.
- Semnificație clinică: este un echivalent de bloc trifascicular, pacienții prezintă risc crescut de bloc AV complet, sincopă și chiar moarte subită.

Tratament

Deși, de cele mai multe ori, sunt asimptomatice, tulburările de conducere intraventriculară au importanță practică deoarece au potențialul de a evolua spre o tulburare de conducere atrioventriculară avansată (BAV de grad înalt, BAV total intermitent). O altă situație particulară constă în asocierea blocului de ramură stângă cu diverse forme de cardiopatii structurale (în stadiul de insuficiență cardiacă), în acest caz blocul de ramură este un factor de înrăutățire a prognosticului prin agravarea disfuncției ventriculare și creșterea riscului de moarte aritmică și necesită tratament specific.

La pacienții cu sincope sau bloc bi/trifascicular se recomandă efectuarea unui studiu electrofiziologic pentru a demasca o posibilă tulburare de conducere atrioventriculară. Studiul electrofiziologic este definitoriu pentru stabilirea indicației de cardiostimulare și se consideră pozitiv dacă:

- intervalul HV > 70 msec (intervalul dintre activarea fasciculului His și debutul depolarizării ventriculare),
- în cursul stimulării atriale cu frecvență < 150/min se decelează BAV de grad II sau III infranodal.

În absența acestor rezultate, deși nu poate fi exclusă o tulburare de conducere atrioventriculară, Ghidul ESC recomandă monitorizarea de lungă durată prin loop recorder.

În cazul blocului de ramură alternant se recomandă implant de stimulator cardiac, indiferent dacă pacientul este simptomatic sau nu.

La pacienții cu bloc de ramură stângă și QRS >150 ms, insuficiență cardiacă simptomatică și FE ≤35% se recomandă **terapie de resincronizare cardiacă (TRC)**. Aceasta presupune implantul unui dispozitiv cardiac triplucameral (stimulator sau defibrilator), cu posibilitatea de a stimula atriul drept, ventriculul drept și ventriculul stâng (prin intermediul unei sonde plasate într-un ram al sinusului coronar). Blocul de ramură stângă, prin activarea tardivă pe care o determină la nivelul peretelui posterior și lateral al VS, creează un asincronism de contracție care contribuie suplimentar la alterarea funcției sistolice, agravarea insuficienței mitrale, respectiv a insuficienței cardiace. Rolul TRC este de a corecta acest asincronism de contracție, deci prezența blocului de ramură stângă este un criteriu obligatoriu pentru a realiza această formă de terapie intervențională.

Studiile realizate în acest domeniu au demonstrat că terapia de resincronizare cardiacă are potențialul de a induce revers remodelare la nivelul VS (reducerea volumului telediastolic), creșterea fracției de ejeție, reducerea gradului regurgitării mitrale, toate acestea traducându-se clinic prin îmbunătățirea calității vieții, reducerea mortalității cardiovasculare, creșterea capacității de efort, diminuarea simptomelor de insuficiență cardiacă și reducerea numărului de internări în spital pentru fenomene de decompensare. Potențialul maxim de a avea răspuns favorabil s-a dovedit a fi în rândul femeilor, cu complex QRS cât mai larg, morfologie tipică de BRS și cardiomiopatie dilatativă non-ischemică; o rată de răspuns mai mică se înregistrează în rândul bărbaților cu cardiomiopatie ischemică, complex QRS mai îngust și morfologii atipice de BRS.

Terapia de resincronizare cardiacă se poate realiza și la pacienții cu IC simptomatică, $FE \leq 35\%$ și BRS cu durata complexului QRS între 130-149 ms, însă șansele de a obține un răspuns favorabil sunt mai mici. TRC este ferm contraindicată la pacienții cu complex QRS < 130 ms, indiferent de prezența celorlalte criterii pentru resincronizare.

Este important de menționat că la pacienții cu BRS și indicație de resincronizare, cu antecedente de sincopă sau aritmii ventriculare se recomandă realizarea terapiei de resincronizare prin implantul unui defibrilator cardiac triplucameral, datorită riscului de moarte subită cardiacă. Mai multe detalii despre alegerea tipului de dispozitiv cardiac implantabil, raportul risc/beneficiu și indicații specifice de implant vor fi prezentate în capitolul următor.

10.5. IMPLANTUL DE STIMULATOR CARDIAC

Acest capitol tratează 2 metode esențiale în tratamentul bradiaritmilor: stimularea cardiacă tranzitorie utilizată în acut și stimularea cardiacă permanentă utilizată în tratamentul cronic al bradiaritmilor.

Stimularea cardiacă tranzitorie

Este utilizată în cazul pacienților cu bradiaritmii severe simptomatice, însoțite de instabilitate hemodinamică sau suferință de organe. Există 2 metode de realizare:

- A. Stimulare cardiacă transcutanată: se realizează prin electrozi (patchuri) de stimulare poziționați pe toracele pacientului și conectați la un defibrilator extern/monitor extern cu capacitate de pacing. Este o metoda rapidă de stimulare, salvatoare de viață în situații extreme, utilizată de obicei pe termen scurt (dureroasă pentru pacient, necesită sedare).
- B. Stimularea cardiacă transvenoasă (Figura 10.13): este o metodă invazivă, însă preferată pentru pacienții care necesită un timp de așteptare până la stimularea cardiacă permanentă. Necesită un abord venos, de obicei vena jugulară internă dreaptă (obținut prin tehnica Seldinger); pe această cale se introduce până la nivelul ventriculului drept o sondă de electrostimulare subțire conectată la un stimulator extern. De obicei, se verifică poziția sondei prin control fluoroscopic, însă tehnica se poate realiza și fără fluoroscopie, la patul bolnavului. Frecvența de stimulare externă variază între 60 și 80 de bătăi pe minut. O sondă de stimulare externă tranzitorie poate fi menținută până la 7 zile, însă de obicei, utilizarea ei trebuie limitată la 1-2 zile, datorită riscului de infecții asociat (profilaxia antibiotică se recomandă din prima zi).

Ritmul ventricular obținut prin electrostimulare transvenoasă tranzitorie este asemănător ritmului electrostimulat prin intermediul unui stimulator cardiac permanent, adică complexe QRS largi cu morfologie asemănătoare blocului de ramură stângă. Această modificare de aspect a complexului QRS se datorează faptului că sonda de electrostimulare (plasă, de obicei, la apexul ventriculului drept) modifică întreg axul de depolarizare fiziologică a cordului, curentul electric fiind transmis de la apexul VD, prin continuitate către structurile miocardice adiacente.

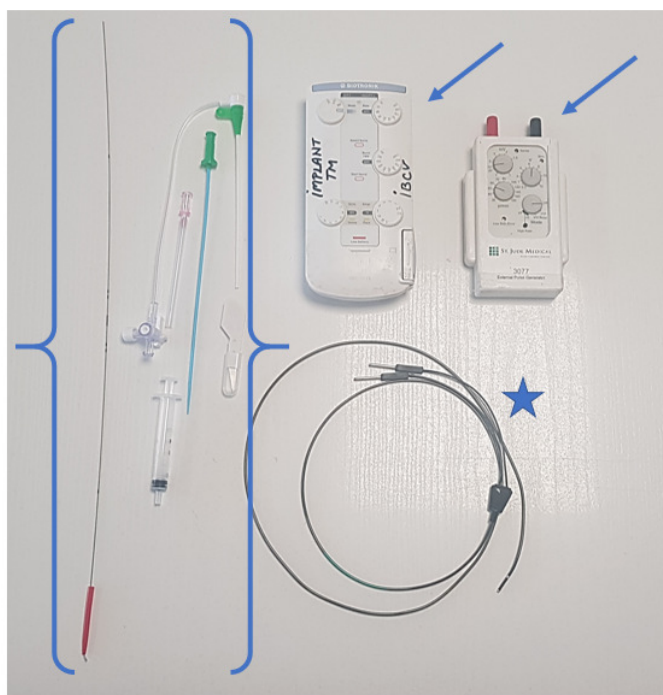


Figura 10.13. Materiale utilizate pentru stimularea cardiacă externă transvenoasă: între acoladele albastre - kit pentru tehnica Seldinger (ac de puncție, sistem introducător, ghid metalic, seringă, lămiță), steluță albastră – sonda de electrostimulare externă, săgeți albastre – stimuloare externe.

Dispozitivele cardiace implantabile – Stimularea cardiacă permanentă

Dispozitivele cardiace implantabile produc stimuli electrici cu rol în tratamentul bradiaritmilor și tahiaritmilor. Un stimul aplicat determină un câmp electric cu un anumit voltaj care în contact cu endocardul provoacă un răspuns mecanic (contractie). Răspunsul inimii este mediat de proprietățile pasive și active ale membranei celulare (prin intermediul canalelor de ioni), de proprietățile conexiunilor electrice dintre celulele cardiace și posibil de efectele electrice intracelulare directe.

Există două tipuri de dispozitive cardiace implantabile: stimuloarele cardiace, care produc stimuli electrici pentru tratarea bradicardiei, respectiv defibrilatoarele cardiace destinate tratamentului aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață (fibrilație ventriculară, tahicardie ventriculară). Este important de menționat că defibrilatoarele acționează în 2 moduri (prin șocuri electrice interne sau stimulare antitahicardică de tip overdrive), însă acestea au și funcție de stimulare cardiacă în caz de bradicardie. Mai mult decât atât, la ora actuală există dispozitive cardiace triplucamerale pentru terapia de resincronizare cardiacă (CRT - cardiac resynchronization therapy), cu funcție fie de stimulare (CRT – P), fie de defibrilare (CRT-D), utilizate în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă cu funcție sistolică alterată.

Stimuloarele cardiace

Principiul de bază al stimuloarelor cardiace (PM - pacemaker) îl reprezintă detecția semnalelor electrice intracardiace (electrograme) și producerea de stimuli electrici cu voltaj mic, în momentul în care frecvența intrinsecă scade sub frecvența de bază programată. Stimulul electric aplicat induce o depolarizare a țesutului cardiac din imediata vecinătate a sondei și

propagarea ulterioară a frontului de depolarizare la nivelul miocardului, cu obținerea contracției. Impulsul electric generat în vederea stimulării cardiace presupune voltaj mic (1 - 5 V), spre deosebire de cel generat de defibrilatorul cardiac (șoc), care presupune voltaj mare (500 to 1400 V).

Principalele componente ale unui stimulator cardiac sunt: **generatorul de puls și sonda/sondele de electrostimulare**. În funcție de numărul sondelor și al structurilor cardiace vizate, stimulatorii se clasifică în: unicamerale, bicamerale și triplucamerale.

Generatorul de puls conține o cutie de titan care încorporează o baterie și un circuit electronic. Funcționează ca un mini-computer, controlând impulsurile electrice transmise către cord (Figura 10.14). Cel mai frecvent, bateria generatorului este pe baza de litiu, performanța acestuia în timp putând fi evaluată prin interogarea periodică a stimulatorului cardiac. În acest fel se obțin informații cu privire la durata de viață a bateriei și la necesitatea de înlocuire.



Figura 10.14. Generator de puls

Sondele de electrostimulare se inseră transvenos și conțin următoarele componente standard: distal un electrod mic pentru detecție și stimulare însoțit de un mecanism de fixare la nivel intracavitar cardiac, iar proximal un mecanism de conectare la generatorul de puls. În funcție de numărul de electrozi prezenți la nivelul capătului distal al sondelor, acestea pot fi unipolare, bipolare, dar și cvadripolare, cele din urmă utilizate în terapia de resincronizare cardiacă. Sondele unipolare au un singur electrod plasat în vârful sondei (tip electrode), iar sondele bipolare, cel mai frecvent utilizate, au un al doilea electrod (ring electrode) amplasat la aproximativ 10 mm față de vârf. Sondele se fixează intracavitar și diferă în funcție de destinație (atriu, ventricul) și mecanismul de fixare. În ceea ce privește mecanismul distal de fixare, acesta poate fi pasiv, prin ancorare în trabeculațiile ventriculului drept (Figura 10.15) sau activ, prin înșurubare (Figura 10.16).



Figura 10.15. Sonda atrială cu fixare pasivă – se remarcă aspectul sondei preformat sub forma literei J.

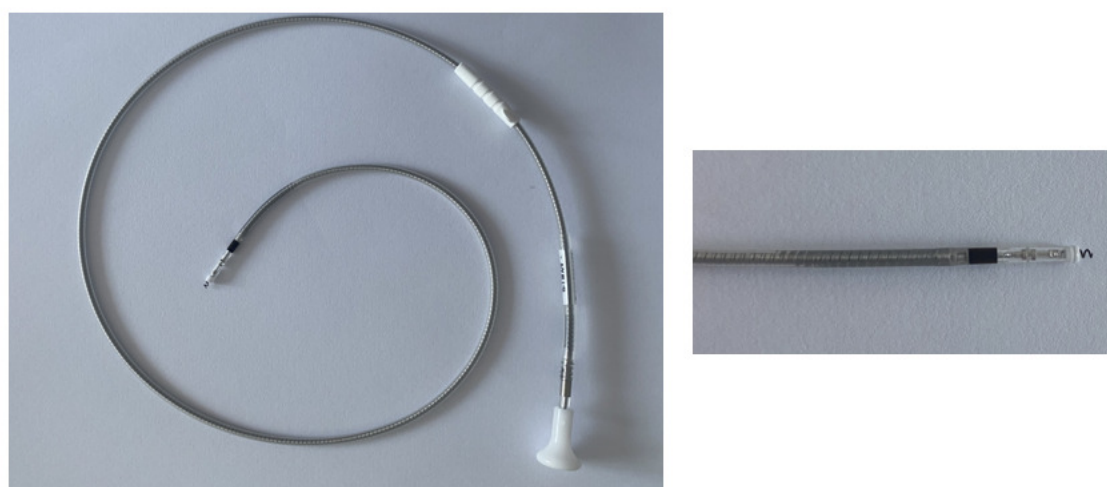


Figura 10.16. Sondă ventriculară cu fixare activă.

Procedura de implant presupune anestezie locală și se realizează sub control fluoroscopic. Sonda/sondele se introduc, de obicei, prin vena subclaviculară (tehnica Seldinger – puncție ghidată anatomic/fluoroscopic) sau cefalică (disecție anatomică). Sonda atrială se plasează la nivelul urechiușei atrului drept, iar sonda pentru ventriculul drept cel mai frecvent se fixează la nivelul apexului sau septului interventricular, însă există și posibilitatea poziționării în vecinătatea fasciculului His, cu scopul de a îmbunătăți stimularea de ventricul drept. Ulterior, acestea se conectează la generatorul de puls care se fixează într-un buzunar subcutanat realizat la suprafața mușchiului pectoral, în zona infraclaviculară. Postprocedural, poziția sondelor poate fi verificată prin radiografie toracică (Figura 10.17).

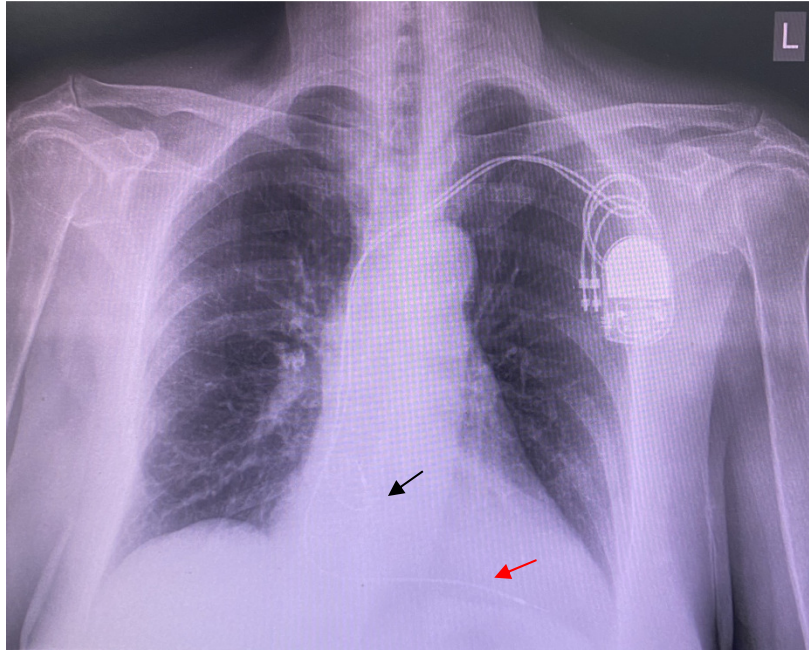


Figura 10.17. Radiografia toracică a unui pacient cu stimulator cardiac bicameral (se pot observa generatorul localizat infracalvicular stânga și cele două sonde de electrostimulare de la nivelul atriului drept –săgeata neagră și ventriculului drept – săgeata roșie)

După implant, parametrii de funcționare a stimulatorilor cardiace se pot programa în funcție de necesitățile pacientului, cu ajutorul programatoarelor specifice fiecărui model de stimulator (Figura 10.18). Aceste dispozitive permit interogarea periodică a parametrilor de funcționare a stimulatorilor, precum și optimizarea lor.



Figura 10.18. Modele de programatoare

Moduri de stimulare cardiacă

Modurile de stimulare se caracterizează printr-un cod de patru litere (Tabelul 10.2). Prima literă descrie cavitatea cardiacă în care se produce stimularea: "A" pentru atriu, "V" pentru ventricul și "D" - dual, atât pentru cât și pentru ventricul. A doua literă reprezintă cavitatea cardiacă a cărei activitate electrică este detectată de stimulator. A treia literă descrie funcția stimulatorului, respectiv tipul de răspuns al acestuia la activitatea intrinsecă detectată: "I" - inhibare (inhibited), "T" - declanșare (triggered) și "D" – dual (inhibarea și declanșarea

sunt bicamerale, activitatea atrială determină stimularea ventriculară). "O" indică absența oricăreia dintre aceste funcții. A patra literă este "R" și corespunde stimulării adaptabile la frecvență, în funcție de activitatea fizică a pacientului și de cerințele metabolice ale organismului său.

Tabelul 10.2. Codificarea NASPE/BPEG de modurilor de stimulare (NASPE, North American Society of Pacing and Electrophysiology; BPEG, British Pacing and Electrophysiology Group)

	Poziție			
	I	II	III	IV
<i>Categorie</i>	Cavitate stimulată	Cavitate detectată	Răspunsul la stimuli detectati	Aservirea de frecvență
	A = Atrium	A = Atrium	T = Triggered	R = Rate modulation
	V = Ventricle	V = Ventricle	I = Inhibited	
	D = Dual (A+V)	D = Dual (A+V)	D = Dual (T+I)	

Principalele moduri de stimulare utilizate în practică sunt:

Modul VVI (Figura 10.19) - reprezintă tipul de bază de stimulare unicamerală. Stimularea intervine când frecvența ventriculară scade sub frecvența de bază programată. Detecția atrială lipsește, prin urmare nu se păstrează sincronizarea atrioventriculară. Acest mod de stimulare este indicat în cazul pacienților cu fibrilație atrială permanentă.

Modul AAI corespunde stimulării unicamerale atriale, fiind recomandat pacienților cu boală de nod sinusal și conducere atrioventriculară intactă. Datorită faptului că acest mod nu determină și stimularea ventriculară, nu se recomandă pacienților aflați la risc de a dezvolta BAV total. În practica actuală, modul AAI se folosește rar, acesta fiind înlocuit de stimularea bicamerală de tip DDD.

Modul DDD (Figura 10.19) constituie un mod fiziologic de stimulare bicamerală, menit să păstreze sincronismul atrioventricular. Principala caracteristică a modului DDD este abilitatea de a detecta activitatea atrială intrinsecă, astfel încât depolarizarea ventriculară urmează fiecărei unde P, pentru a păstra sincronizarea atrioventriculară. Intervalul atrioventricular (AV) reprezintă perioada exprimată în milisecunde dintre un eveniment atrial și unul ventricular. Dacă nu are loc o depolarizare ventriculară spontană în acest interval, stimulatorul va produce un impuls care va determina o contracție ventriculară.

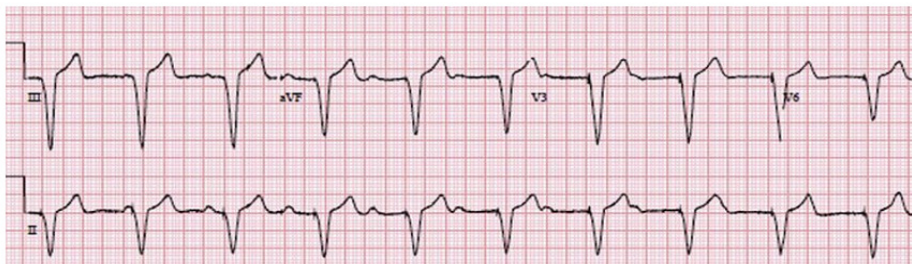
DDI și VDD reprezintă variații ale modului DDD. **Configurația DDI** are avantajul faptului că nu urmărește activitatea atrială prevenind astfel conducerea tahiaritmiilor supraventriculare la ventricul – este un mod de protecție utilizat în cazul pacienților cu fibrilație atrială, flutter atrial. **Modul VDD** nu produce stimularea atrială, motiv pentru care se utilizează în cazul pacienților cu bloc atrioventricular și funcție păstrată a nodului sinusal. Poate fi obținut prin implantul unei singure sonde ventriculare cu electrozi adiționali atriali care permit urmărirea ventriculară a activității atriale, pentru o se obține sincronismul atrioventricular.

Recunoașterea ritmului electrostimulat pe ECG

Spike-ul de electrostimulare (sau artefact de electrostimulare) reprezintă marca impulsului electric generat de către stimulator. Pe ECG spike-ul se recunoaște ca fiind o linie verticală, de dimensiuni variabile, situată în fața fiecărei unde P sau complex QRS electrostimulat. Stimularea ventriculară clasică (adică stimularea de la nivelul apexului VD) modifică întotdeauna aspectul complexelor QRS – acestea vor fi largi, cu o morfologie asemănătoare blocului de ramură stângă. Stimularea atrială poate determina unde P de aspect similar cu cele din ritm sinusal.

Pentru o mai bună înțelegere a unui ECG electrostimulat este necesară cunoașterea a două moduri distincte de stimulare: bipolară sau unipolară (Figura 10.20). În cazul pacing-ului unipolar, impulsul electric traversează distanța cuprinsă între electrodul din vârful sondei și generatorul stimulatorului. Acest mod determină apariția pe electrocardiograma de suprafață a unui spike de electrostimulare mare. Stimularea bicamerală se realizează între cei doi poli distali ai sondei (aflați în interiorul cordului), iar pe ECG vom observa un spike de electrostimulare de dimensiuni mai mici (uneori greu sesizabil).

Stimulare de tip VVI



Stimulare de tip DDD

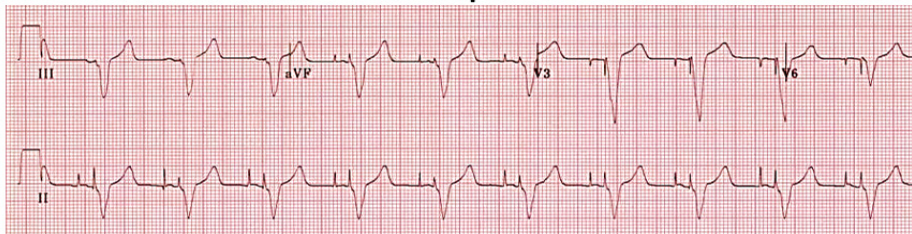


Figura 10.19. În stimularea de tip VVI se remarcă faptul că undele P nu au legătură cu ritmul ventricular (chiar dacă frecvența ventriculară este normală, determinată de pacemaker, există în continuare o disociație atrioventriculară). În stimularea de tip DDD se observă stimularea atrială urmată de stimularea ventriculară (pacemakerul are capacitatea de a menține sincronismul dintre sistola atrială și sistola ventriculară, asemănător sistemului electric intrinsec al cordului).

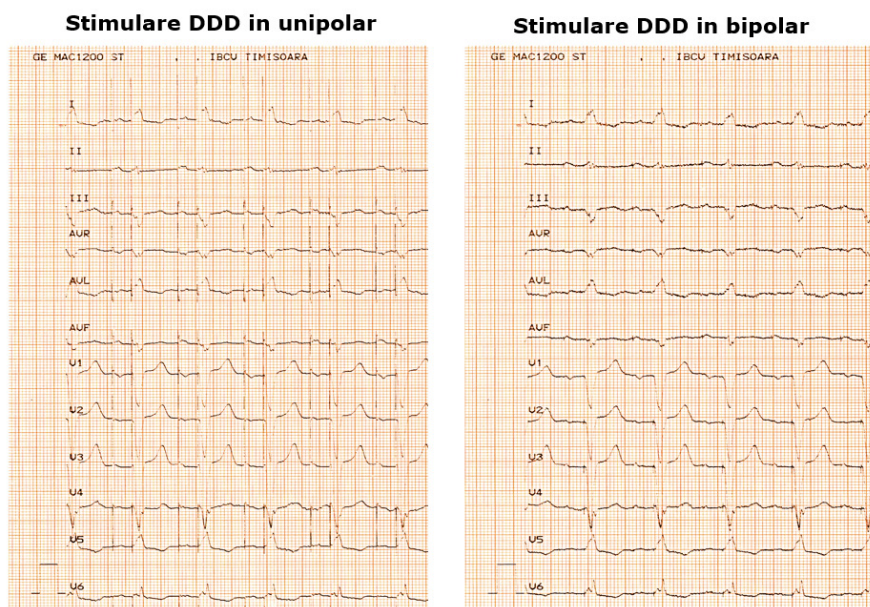


Figura 10.20. Exemplificarea stimulării bicamerale de tip DDD în mod unipolar (spike de electrostimulare mare în fața undelor P și a complexelor QRS), respectiv în bipolar (spike de mic dimensiuni, greu sesizabil, în fața undelor P și a complexelor QRS).

Hemodinamica stimulării cardiace

Frecvența cardiacă este un determinant al debitului cardiac și trebuie să se adapteze necesităților metabolice ale pacientului, iar alegerea modului și frecvenței de stimulare se realizează dependent de acest aspect. Mai mult decât atât, este esențial de reținut faptul că atriile participă cu aproximativ 20%-30% la debitul cardiac total, motiv pentru care sincronismul de contracție atrioventricular este foarte important, uneori vital (ex. în condiții de debit cardiac scăzut). Din aceste considerente, stimularea bicamerală cu un interval AV optim este opțiunea ideală, modul unicameral fiind rezervat situațiilor în care activitatea atrială nu mai contribuie la formarea debitului cardiac, precum fibrilația atrială permanentă.

Defibrilatoarele cardiace implantabile

Un defibrilator cardiac implantabil (ICD – implantable cardioverter-defibrillator) reprezintă un dispozitiv care furnizează șocuri electrice pentru oprirea fibrilației și a tahicardiei ventriculare. Impulsul electric generat în vederea defibrilării (șocului) presupune voltaj mare (500-1400 V), însă defibrilatoarele au și funcție de stimulare, cu voltaj mic.

Componentele unui defibrilator cardiac sunt generatorul și sonda ventriculară cu dublă funcție, stimulare și defibrilare. Există și defibrilatoare bicamerale sau triplu camerale, cu sonde pentru atriul drept, ventriculul drept și/sau ventriculul stâng. Generatorul conține sistemul de conectare al sondelor și o carcasă de titan care include un sistem electronic de înaltă tensiune pentru funcția de defibrilare, alături de baterie și componente de joasă tensiune, pentru funcția de stimulare. Toate sondele de defibrilare prezintă la nivelul capătului distal o bobină pentru defibrilare (coil) și un electrod în varf (tip), pentru funcția de detecție și stimulare.

Indicațiile de bază ale implantului de defibrilator cardiac sunt reprezentate de prevenția primară și secundară a morții subite cardiace (MSC). Prevenția primară cuprinde terapii menite să reducă riscul de MSC la pacienții aflați la risc crescut pentru aceasta, dar care nu au înregistrat încă un stop cardiac resuscitat sau aritmii amenințătoare de viață. Prevenția secundară se aplică în cazul pacienților care au supraviețuit unui stop cardiac sau aritmii ventriculare amenințătoare de viață (aritmii ventriculare instabile hemodinamic sau tahicardie ventriculară cu sincopă). ICD-ul previne MSC și prelungește viața pacienților cu risc crescut de moarte subită aritmică, cu condiția ca pacientul să nu aibă alte afecțiuni care limitează speranța de viață la <1-2 ani.

Defibrilatoarele cardiace prezintă algoritmi speciali care reușesc să facă diferența între o aritmie supraventriculară (fibrilație atrială, flutter atrial) și o aritmie ventriculară amenințătoare de viață (TV/FV). În cazul aritmiilor amenințătoare de viață acestea intervin în 2 moduri: prin socuri electrice interne (Figura 10.21) sau prin stimulare antitahicardică – ATP (antitahicardia pacing), adică stimulare de scurtă durată la o frecvență mai mare decât cea a tahicardiei, în încercarea de a suprima mecanismul tahicardiei. Ambele funcții sunt programabile în funcție de patologia de bază și indicația de implant de defibrilator.

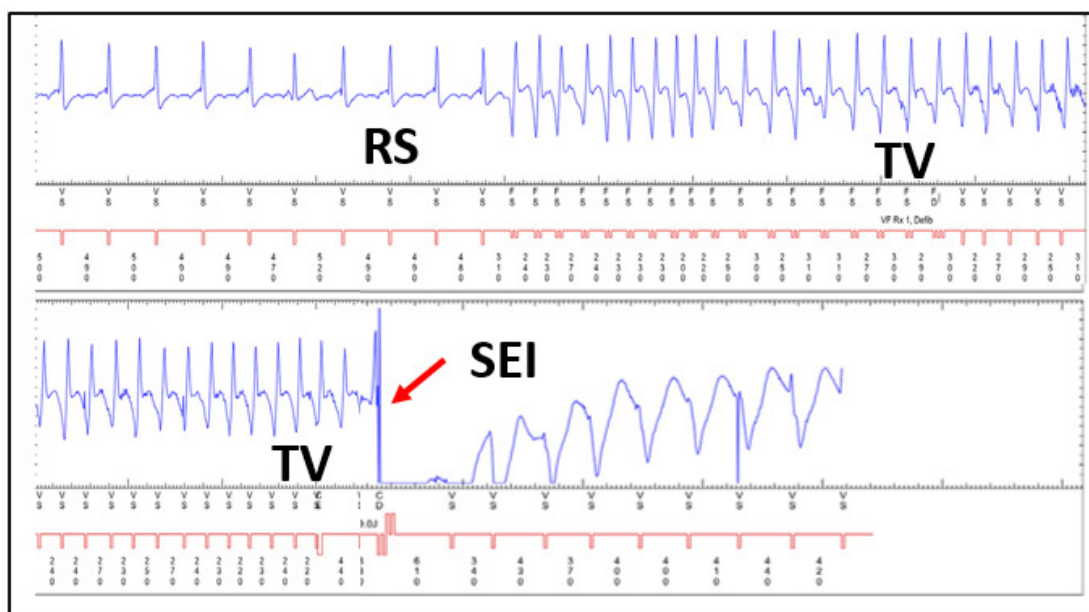


Figura 10.21. Defibrilatorul monitorizează în permanență ritmul cardiac prin înregistrarea electrogramelor endocavitare – se remarcă trecerea din ritm sinusal (RS) în tahicardie ventriculară (TV) și intervenția defibrilatorului printr-un soc electric intern (SEI) cu trecere ulterioară în ritm electrostimular ventricular.

Dispozitivele de resincronizare cardiacă

Scopul terapiei de resincronizare cardiacă (CRT - cardiac resynchronization therapy) îl constituie restabilirea sincronismului electric intramiocardic. Există două tipuri de astfel de dispozitive, cu funcție fie de stimulare (CRT-P), fie de defibrilare (CRT-D) – Figura 10.22. Principalele componente ale unui astfel de dispozitiv sunt: generatorul de puls cu trei canale și sistemul de sonde, la nivelul atriului drept, ventriculului drept și la nivelul unui ram venos situat

la suprafața ventriculului stâng, accesat prin intermediul sinusului venos coronar. Sonda atrială permite detectarea ritmului atrial care va fi sincronizat cu activitatea ventriculară. Sonda din ventriculul drept este utilizată pentru detecția activității ventriculare intrinseci și pentru stimularea concomitentă cu ventriculul stâng. Sonda de ventricul stâng poate fi, în funcție de stimulare, unipolară, bipolară sau cvadripolară, permițând selectarea mai multor moduri de stimulare, pentru îmbunătățirea performanței resincronizării.

Principala indicație a terapiei de resincronizare cardiacă o reprezintă pacienții cu bloc major de ramură stângă (BRS) cu durata complexului QRS >150 msec și insuficiență cardiacă cu FEVS $\leq 35\%$, care rămân în clasă funcțională NYHA II, III și IV ambulatorie în ciuda tratamentului medical adecvat.

Terapia de resincronizare cardiacă ajută la reinstituirea sincronismului atrioventricular, inter- și intraventricular, îmbunătățește funcția ventriculului stâng, reduce regurgitarea mitrală funcțională și induce revers remodelarea ventriculului stâng, îmbunătățind simptomatologia și speranța de viață a acestor pacienți. Mai multe detalii despre indicațiile TRC și aspectele fiziopatologice au fost oferite în subcapitolul precedent (*Tulburări de conducere intraventriculară*).

Exemplificăm în cele ce urmează aspectul radiografic al unui dispozitiv de resincronizare cardiacă de tip CRT-D (Figura 10.22), precum și aspectul ECG electrostimulat biventricular comparativ cu ECG-ul nativ al pacientului, înainte de resincronizare (Figura 10.23).

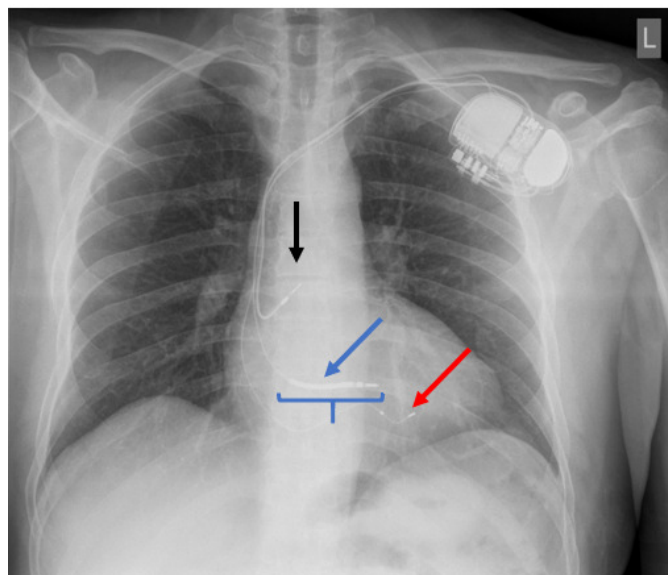


Figura 10.22. Radiografia toracică a unui pacient cu defibrilator cardiac triplucameral în vederea terapiei de resincronizare cardiacă și prevenției secundare a morții subite cardiace - se pot observa cele 3 sonde plasate în atriu drept (săgeata neagră), ventriculul drept (săgeata albastră) și într-un ram lateral al sistemului venos cardiac, pentru stimularea de ventricul stâng (săgeata roșie). La nivelul sondei de VD se remarcă, în porțiunea distală, prezența circuitului suplimentar utilizat pentru defibrilare – coil (acoladă albastră).

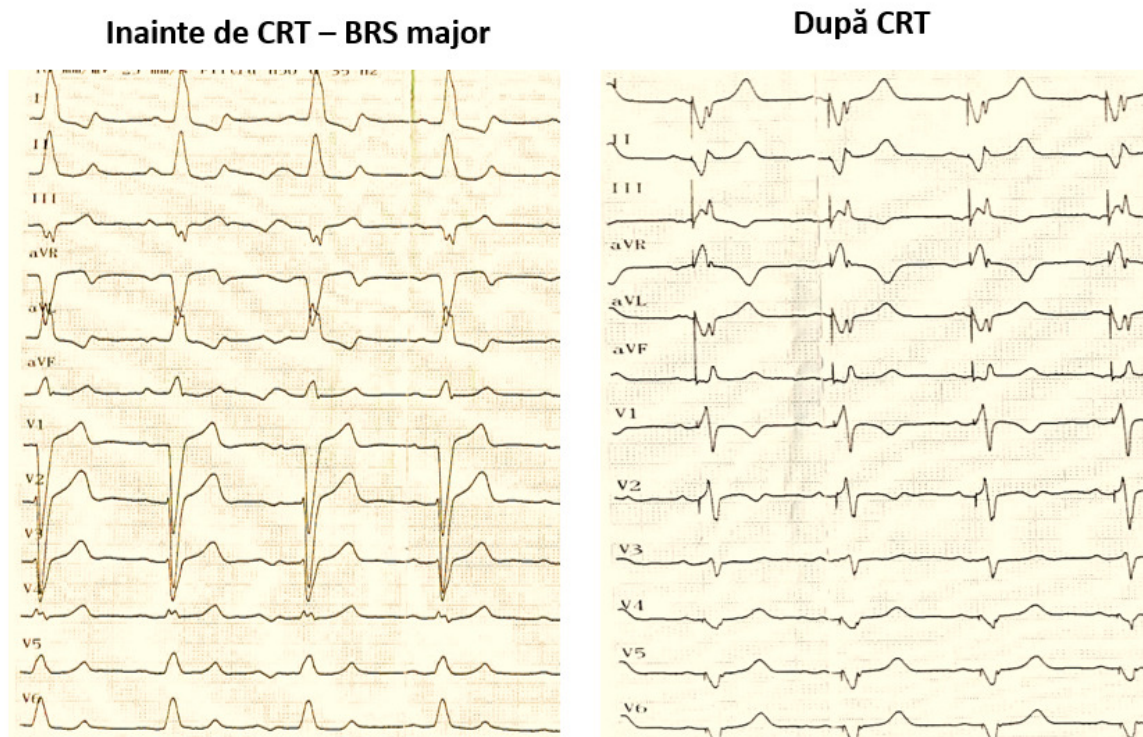


Figura 10.23. Se remarcă înainte de resincronizare aspectul de BRS major. Terapia de resincronizare cardiacă, prin electrostimularea de la nivelul celor două sonde ventriculare, modifică întreg axul de depolarizare al cordului și corectează blocul de ramură stângă. Un aspect ECG caracteristic unei resincronizări reușite înseamnă obținerea unei unde R în V1, V2 alături de un complex QRS negativ (sau undă q în V5, V6).

Stimularea cardiacă fiziologică (stimularea de sistem de conducere – His/ram stâng)

În ultimii ani, conceptul de stimulare cardiacă fiziologică a câștigat un interes deosebit, ca alternativă sau completare la terapia de resincronizare cardiacă clasică. Spre deosebire de stimularea convențională de ventricul drept sau de stimularea biventriculară, stimularea fiziologică urmărește activarea directă a sistemului de conducere intrinsec al cordului, cu obținerea unui tipar de depolarizare cât mai apropiat de cel normal.

Principalele forme de stimulare cardiacă fiziologică sunt:

- stimularea fascicului His (His bundle pacing – HBP);
- stimularea ramurii stângi (Left Bundle Branch Area Pacing – LBBAP).

Stimularea fascicului His (HBP)

Fasciculul His reprezintă porțiunea comună a sistemului His–Purkinje, situată anatomic la nivelul septului interventricular, imediat distal de nodul atrioventricular. Stimularea directă a fascicului His permite transmiterea impulsului electric prin căile de conducere fiziologice, determinând o activare sincronă a ambilor ventriculi.

Principalul avantaj al stimulării His este obținerea unui complex QRS îngust, similar celui nativ, cu menținerea sincronismului interventricular și intraventricular. Prin acest mecanism, se evită disincronia indusă de stimularea clasică de ventricul drept, care poate conduce în timp la disfuncție ventriculară stângă.

Limitările stimulării His includ dificultatea tehnică a implantului, praguri de stimulare mai mari și posibilitatea instabilității capturii în timp. De asemenea, în prezența unor leziuni distale ale sistemului de conducere (ex. bloc infranodal extins), eficiența stimulării His poate fi redusă.

Stimularea ramurii stângi (LBBAP)

Stimularea ramurii stângi reprezintă o tehnică mai recent dezvoltată, care presupune plasarea sondei profund în septul interventricular, pentru a capta direct ramura stângă sau zona sa proximală. Această metodă permite **corectarea blocului de ramură stângă** prin activarea rapidă a ventriculului stâng și propagarea fiziologică a impulsului electric.

Comparativ cu stimularea His, LBBAP oferă:

- praguri de stimulare mai mici și mai stabile;
- rate mai mari de succes procedural;
- un complex QRS îngust sau semnificativ redus față de cel inițial.

Din aceste motive, stimularea ramurii stângi este considerată o alternativă promițătoare la CRT, în special la pacienții cu insuficiență cardiacă și bloc major de ramură stângă, precum și la cei la care implantul unei sonde de ventricul stâng prin sinusul coronar nu este fezabil.

Indicații și beneficii clinice

Stimularea cardiacă fiziologică este indicată în special la:

- pacienți cu indicație de stimulare permanentă și risc crescut de pacing ventricular drept excesiv;
- pacienți cu insuficiență cardiacă și tulburări de conducere intraventriculară;
- pacienți non-responderi la terapia de resincronizare cardiacă convențională.

Beneficiile demonstrate includ:

- îmbunătățirea funcției sistolice a ventriculului stâng;
- reducerea disincroniei ventriculare;
- prevenirea sau reversia remodelării ventriculare adverse;
- ameliorarea simptomatologiei și a prognosticului pe termen lung.

Considerații ECG

Pe electrocardiogramă, stimularea fiziologică se caracterizează prin:

- îngustarea complexului QRS;
- dispariția sau reducerea aspectului de bloc de ramură stângă;
- un ax de depolarizare apropiat de cel fiziologic.

Aceste modificări ECG reflectă succesul capturii sistemului de conducere și reprezintă un marker important al eficienței procedurii.

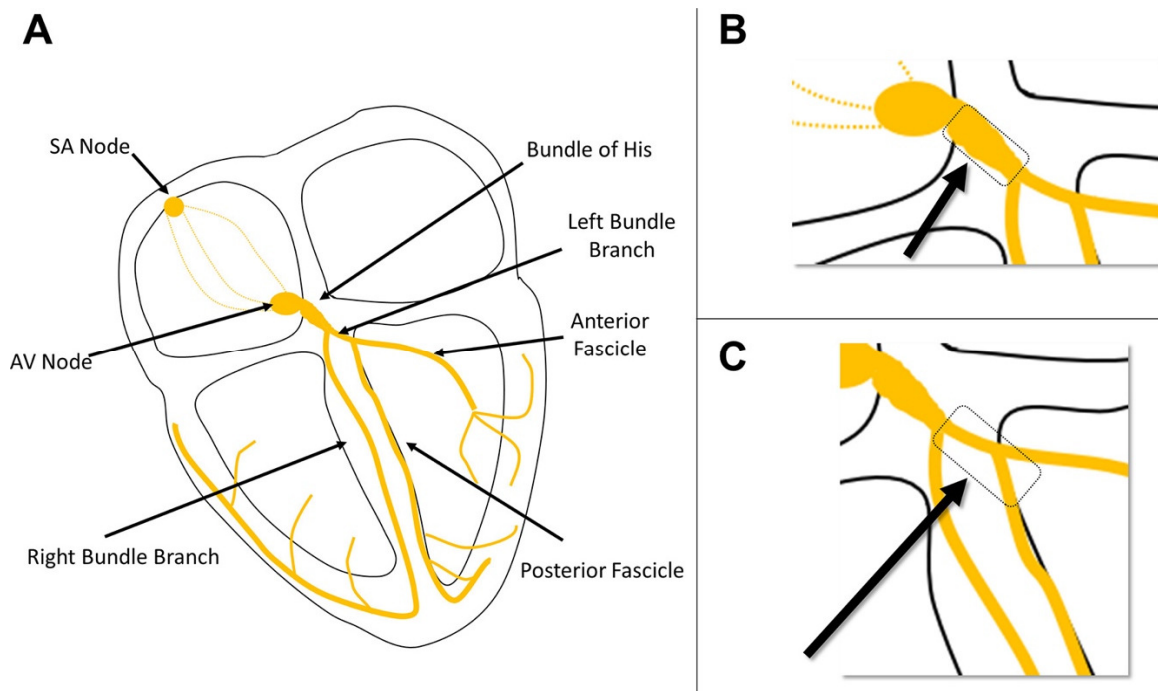


Figura 10.24. **A.** Reprezentare schematică a sistemului de conducere cardiac normal. Sunt ilustrate nodul sinusal (SA), nodul atrioventricular (AV), fasciculul His, ramura dreaptă și ramura stângă a fasciculului His, precum și fasciculele anterior și posterior ale ramurii stângi. Activarea electrică fiziologică se propagă rapid și coordonat prin acest sistem, asigurând sincronismul contracției ventriculare. **B.** Principiul stimulării fasciculului His (His bundle pacing -HBP). Sonda de stimulare este poziționată la nivelul fasciculului His, proximal de bifurcația acestuia, permițând captarea directă a sistemului de conducere atrioventricular și o activare ventriculară apropiată de cea fiziologică. **C.** Principiul stimulării ramurii stângi (Left Bundle Branch Area Pacing - LBBAP). Sonda de stimulare este implantată profund la nivelul septului interventricular, în vecinătatea ramurii stângi, realizând activarea directă a sistemului de conducere intraventricular și obținerea unui tipar de depolarizare ventriculară aproape fiziologic.

Conform ghidurilor actuale ale Societatea Europeană de Cardiologie, indicația de cardiostimulare în tulburările de conducere se bazează pe corelarea dintre tipul aritmiei, sediul tulburării de conducere, caracterul simptomatic și riscul de evoluție. În tulburările de conducere atrioventriculară, BAV infranodale, BAV de grad înalt și BAV total au indicație fermă de cardiostimulare permanentă, inclusiv la pacienții asimptomatici, datorită riscului crescut de progresie și de moarte subită. În BAV simptomatice, indiferent de grad, cardiostimularea este recomandată.

În bolile de nod sinusal, indicația de implantare a stimulatorului cardiac este determinată în principal de prezența simptomelor și de demonstrarea unei relații de cauzalitate între bradiaritmie și tabloul clinic. Stimularea cardiacă nu este indicată în bradicardia sinusală asimptomatică, chiar dacă frecvența cardiacă este scăzută. În aceste situații, scopul cardiostimulării este ameliorarea simptomelor și îmbunătățirea calității vieții, fără impact demonstrat asupra supraviețuirii.

În ceea ce privește terapia de resincronizare cardiacă, ghidurile ESC recomandă această formă de tratament la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică, fracție de ejeție ventriculară stângă redusă ($\leq 35\%$) și tulburări de conducere intraventriculară, în special bloc major de ramură stângă. Beneficiul TRC este maxim la pacienții cu QRS larg (≥ 150 ms), situație

în care resincronizarea corectează disincronismul de contracție ventriculară, determinând ameliorarea funcției ventriculare stângi, reducerea simptomelor și scăderea mortalității. La pacienții cu QRS mai puțin larg (130 -149 ms), indicația este mai selectivă, iar TRC nu este recomandată în absența prelungirii QRS.

Ghidurile recente subliniază, de asemenea, importanța alegerii unei strategii de pacing adaptate necesarului de stimulare ventriculară, cu evitarea stimulării ventriculare drepte inutile. La pacienții care necesită stimulare ventriculară frecventă, în special în prezența unei funcții ventriculare stângi afectate sau cu risc de deteriorare, este recomandată luarea în considerare a strategiilor de pacing fiziologic (stimularea fasciculului His sau a ramurii stângi), în vederea prevenirii disincronismului indus de pacing și a complicațiilor pe termen lung.

Complicațiile implantului de dispozitive cardiace

Ca orice procedură invazivă, montarea de dispozitive cardiace implantabile (atât stimulative cât și defibrilatoare) poate prezenta o serie de complicații și riscuri. Aceste potențiale complicații pot fi împărțite în complicații legate de sonde și inserția acestora, complicații legate de buzunarul subcutan și complicații ale întregului sistem (malfuncție de pacemaker). De asemenea, în funcție de momentul temporal al apariției acestor, se pot împărți în precoce (<6 luni post-implant) și tardive (>6 luni post-implant).

- Complicații legate de inserția sondelor: pneumotorax (apare în cazul puncționării accidentale a pleurei), hemotorax, lezarea venei sau arterei subclaviculare, leziuni valvulare, aritmii (la contactul sondei cu cavitățile cardiace), perforații cardiace cu apariția tamponadei cardiace, dizlocarea sondelor cu consecințe asupra parametrilor de functionare, etc;
- Complicații legate de buzunarul subcutan: infecție, apariția de hematom, migrarea pacemakerului sau sindrom Twiddler (rotirea de către pacient în mod voluntar sau involuntar a cutiei stimulatorului prin manipulare externă asociată cu retracția sondelor din cord);
- Complicațiile electrice ale implantului de device-uri (malfuncție de pacemaker): de exemplu, deficitul de captură (stimulare electrică fără însă a determina activitate mecanică a cordului) prin fractura sondelor.

Bibliografie:

1. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021*
2. Carmen Ghinghina, Dragos Vinereanu, Bogdan A. Popescu: *Manual de Cardiologie al Societății Române de Cardiologie, Editura Medicală, București, 2020*
3. Michael Glikson, Jens Cosedis Nielsen, Mads Brix Kronborg, et al. *ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Heart Journal, Volume 42, Issue 35, 14 September 2021, Pages 3427–3520.*
4. Brignole M., Moya A., de Lange F.J. et al. *2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018; 39(21): 1883-194*
5. Carmen Ghinghina: *Compendiu de terapie a bolilor cardiovasculare, Editura Medicală, București, 2019*
6. Kenneth A. Ellenbogen, Karoly Kaszala: *Cardiac Pacing and ICDs, Ediția a 6a, Wiley Blackwell, 2014.*

7. Edited by Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow; founding editor and online editor Eugene Braunwald. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Eleventh Edition*. Philadelphia, PA :Elsevier/Saunders, 2019.
8. Michael Glikson, Haran Burri, Amr Abdin, et al. European Society of Cardiology (ESC) clinical consensus statement on indications for conduction system pacing, with special contribution of the European Heart Rhythm Association of the ESC and endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, the Canadian Heart Rhythm Society, the Heart Rhythm Society, and the Latin American Heart Rhythm Society, *EP Europace*, Volume 27, Issue 4, April 2025, euaf050,
9. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, Barrabés JA, Boriani G, Braunschweig F, Brignole M, Burri H, Coats AJS, Deharo JC, Delgado V, Diller GP, Israel CW, Keren A, Knops RE, Kotecha D, Leclercq C, Merkely B, Starck C, Thylén I, Tolosana JM; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021 Sep 14;42(35):3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022 May 1;43(17):1651. doi: 10.1093/eurheartj/ehac075. PMID: 34455430.

Capitolul 11. MIOCARDITE. CARDIOMIOPATII.

ADINA IONAC, RALUCA COIFAN, OANA VOINESCU

I. Miocardita

Definiție. Miocardita reprezintă inflamația miocardului ca urmare a expunerii la antigeni externi (virusuri, bacterii, paraziți, toxine, medicamente etc.) sau agenți interni care funcționează ca și triggeri (spre exemplu reacții autoimune). Histopatologic se caracterizează prin prezența în miocard a celulelor inflamatorii și afectarea cardiomiocitelor (degenerescență sau necroză).

Etiologie. Cauzele sunt extrem de variate (tabel 11.1). Aproape orice agent infecțios poate declanșa un episod de miocardită. Infecția virală rămâne cea mai întâlnită cauză în țările dezvoltate, însă în anumite zone endemice predomină etiologia parazitară (*Trypanosoma cruzi* în America de Sud) sau bacteriană (*Corynebacterium diphtheriae* în țări cu rate mici de vaccinare).

Tabelul 11.1. Cauze de miocardită

Idiopatică – diagnostic de excludere
Infecțioasă: <ul style="list-style-type: none">- virală: adenovirus, cytomegalovirus, coxsackievirus, parvovirus B19, HIV, virusul Epstein–Barr, virusul Herpes Simplex, virusurile gripale A și B, coronavirusuri;- bacteriană: <i>Coxiella burnetii</i>, <i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Corynebacterium diphtheriae</i>, <i>Rickettsia</i>;- spirochete: <i>Treponema pallidum</i>, <i>Borrelia burgdorferi</i> (boala Lyme);- fungi: <i>Aspergillus</i>, <i>Candida</i>, <i>Nocardia</i>;- paraziți: <i>Toxoplasma gondii</i>, <i>Trypanosoma cruzi</i> (boala Chagas), <i>Trichinella spiralis</i>;
Autoimună: <i>Sarcoidoza</i> , <i>Lupus eritematos sistemic</i> , <i>Poliarterita nodoasă</i> ;
Toxică: <ul style="list-style-type: none">- substanțe toxice: <i>cocaina</i>, <i>etanol</i>, <i>amfetamine</i>;- chimioterapice - în special <i>antraciclinele</i>.

Fiziopatologia miocarditei implică mai multe mecanisme: efectul direct citotoxic al agentului cauzant, răspuns imun secundar, expresia citokinică în miocard, inducerea aberantă a apoptozei.

Fiziopatologia unei miocardite virale presupune 3 etape:

- Faza inițială (primele 4 zile) în care agentul patogen pătrunde în miocitele cardiace și exercită efecte citotoxice directe. Apare necroza miocitelor (în general fără prezența inflamației).
- Faza a doua (zilele 4–14) când se declanșează răspunsul imunitar împotriva virusului. Continuă necroza miocitelor și apare răspunsul inflamator.
- Faza a treia (din ziua a 14-a) când apare reacția autoimună, care poate duce la cronicizarea infecției. Sunt activate limfocitele T care acționează atât împotriva agenților patogeni, cât și împotriva antigenelor proprii.

Tabloul clinic este în general nespecific și variabil, iar diagnosticul de miocardită trebuie luat în calcul la orice pacient cu debut recent de insuficiență cardiacă. Pacienții pot prezenta simptome de infecție virală recentă (febră, tuse, mialgii, greață, vărsături, diaree etc.), asociate cu durere precordială, dispnee, palpitații sau sincopă. Durerea toracică din miocardită poate mima un sindrom coronarian acut, motiv pentru care, dacă se asociază cu creșterea enzimelor de citoliză miocardică și modificări pe traseul electric de repaus, se impune efectuarea angiocoronarografiei pentru diagnostic diferențial. Foarte rar pacientul este asimptomatic cardiac și este diagnosticat în cadrul investigațiilor pentru o boală infecțioasă sau autoimună. Există și situații în care simptomele de insuficiență cardiacă sunt severe, se agravează repede și nu răspund la tratament – miocardita fulminantă.

Examenul obiectiv pune în evidență semne clinice de insuficiență cardiacă stângă (tahicardie, galop protodiastolic, sufluri cardiace funcționale, raluri pulmonare de stază) și dreaptă (distensie jugulară, edeme periferice, hepatomegalie). În formele severe pot fi prezente semne de șoc cardiogen (hipotensiune, cianoză periferică, tegumente reci și marmorate).

Examinări paraclinice

Testele de laborator evidențiază:

- biomarkeri de necroză miocardică: creșterea troponinei și creatinkinazei se datorează necrozei miocardice; nivelurile serice ale troponinei se corelează cu severitatea afectării miocardice;
- biomarkeri de insuficiență cardiacă: NT-proBNP-ul se corelează de asemenea cu gravitatea insuficienței cardiace;
- markeri de inflamație : leucocitoză, creșterea reactanților de fază acută (VSH, PCR, fibrinogen).

În cazul unor patologii particulare autoimune (lupus eritematos sistemic, sclerodermie, sarcoidoză etc.) sau infecții specifice (ex. boala Lyme) se vor determina markerii specifici. Serologie virală nu se recomandă de rutină, excepție făcând suspiciunea de HIV sau hepatită C.

Electrocardiograma (ECG) nu prezintă modificări specifice. Pot apărea diverse modificări: tahicardia sinusală și aritmii ventriculare sau supraventriculare, modificări de segment ST similare cu infarctul miocardic acut, însă care nu respectă un teritoriu coronarian, sau doar modificări de fază terminală (figura 11.1). Însă e de reținut că traseul ECG este rar normal.

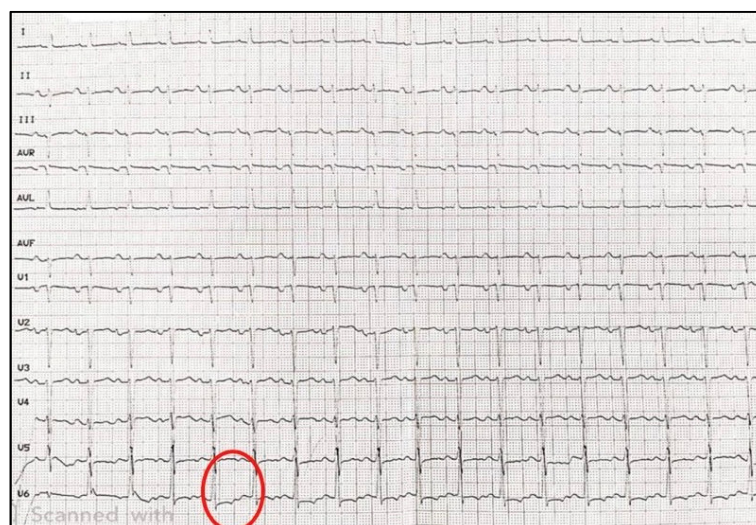


Figura 11.1. ECG-ul unui pacient cu miocardită (modificări ST de fază terminală)

Ecocardiografia arată afectarea miocardică, deseori cu tulburări difuze de contractilitate, afectarea funcției sistolice (scăderea fracției de ejeție – FE) a ventriculului stâng (VS), eventual și a ventriculului drept (VD). Este de asemenea utilă pentru excluderea altor cauze de insuficiență cardiacă. În unele cazuri poate fi prezent revărsat pericardic (inflamația afectează și pericardul și vom vorbi despre miopericardită).

Radiografia toracică poate fi normală sau poate evidenția cardiomegalie, semne de stază pulmonară, revărsat pericardic sau pleural.

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă (IRM cardiac) este cea mai utilă investigație non-invazivă. Criteriile Lake Louise actualizate susțin diagnosticul de miocardită și se bazează pe prezența edemului miocardic asociat cu un criteriu de leziune miocardică (evidențiat prin apariția substanței de contrast tardiv în miocard, tehnică numită late gadolinium enhancement - LGE), cu distribuție non-ischemică (figura 2). Distribuția subepicardică sau intramiocardică a LGE este sugestivă pentru miocardită și permite diferențierea de modificările ischemice, unde LGE, respectiv leziunea este subendocardică.

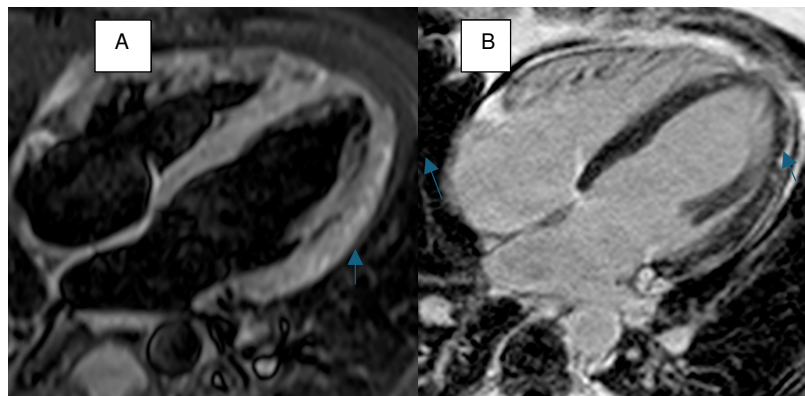


Figura 11.2. IRM cardiac în miocardită. A – secvență T2, utilizată pentru evidențierea edemului miocardic (zone hiperintense în miocard – săgeți albastre). B – secvență de captare tardivă de gadolinium (LGE), utilizată pentru evidențierea leziunii miocardice (săgeată albastră).

Biopsia miocardică reprezintă în continuare „standardul de aur” pentru diagnosticul de certitudine al miocarditei, însă nu se recomandă efectuarea de rutină la toți pacienții cu suspiciune de miocardită, datorită riscului crescut de complicații (spre exemplu aritmii cu risc vital). Ghidul Societății Europene de Cardiologie (ESC) din 2025 recomandă efectuarea biopsiei miocardice la pacienții cu miocardită cu risc înalt (insuficiență cardiacă acută / șoc cardiogen / insuficiență cardiacă NYHA III–IV refractară la tratament / stop cardiac sau sincopă / fibrilație ventriculară / tahicardie ventriculară susținută / bloc atrio-ventricular de grad înalt) și/sau instabilitate hemodinamică sau la pacienții cu risc intermediar care nu răspund la terapii convenționale, în vederea identificării subtipurii histologice. Diagnosticul miocarditei prin biopsie miocardică utilizează Criteriile Dallas, criterii histopatologice bazate pe gradul infiltratului inflamator și pe afectarea miocitelor. Acestea au însă sensibilitate scăzută, din cauza distribuției focale a inflamației, motiv pentru care se recomandă asocierea imunohistochimiei și a tehnicilor moleculare.

Tratament

Tratamentul miocarditei este în principal suportiv și este ghidat de severitatea simptomelor și prezența complicațiilor. Repausul la pat este recomandat, iar activitățile sportive se interzic ferm. Durata repausului trebuie individualizată în funcție de evoluția bolii și simptomatologia pacientului.

Tratamentul insuficienței cardiace este conform ghidurilor ESC, în funcție de FEVS. Spre deosebire de recomandările clasice din insuficiența cardiacă, în miocardite betablocantele sunt contraindicate.

Inflamația din miocardită predispune la tromboză murală și, ca urmare, tratamentul anticoagulant este indicat, fiind obligatoriu la cei la care ecocardiografic se observă trombi parietali.

Din nefericire, până în prezent nu există dovezi privind eficiența tratamentului antiinflamator. Tratamentul imunosupresor nu este recomandat de rutină; se recomandă în cazul miocarditei cu celule gigante, miocardita eozinofilică și miocardita din cadrul bolilor autoimune.

La pacienții cu IC severă refractară, se impune asistarea circulatorie mecanică, iar transplantul cardiac este indicat atunci când toate mijloacele suportive farmacologice și mecanice sunt depășite. Pacienții cu miocardită activă dezvoltă rețetul precoce și sever al alogrefei cardiace, cu mortalitate mare. De aceea, transplantul cardiac trebuie făcut cât mai departe de momentul acut.

Prognosticul și evoluția sunt variabile, în funcție de forma clinică și de gradul disfuncției ventriculare la prezentare. Formele ușoare evoluează în general cu rezoluție completă și recuperarea funcției cardiace. Dar miocardita poate evolua și cronic, cu persistența disfuncției miocardice, dilatarea progresivă a cavităților ventriculare și apariția cardiomiopatiei dilatative. Clinic, persistă simptomele și semnele de insuficiență cardiacă. Pacienții care se prezintă în șoc cardiogen sau cu aritmii maligne asociază un prognostic rezervat, cu risc crescut de evoluție către cardiomiopatie dilatativă sau chiar deces.

Forme particulare de miocardită:

Miocardita peripartum este o formă rară de miocardită care apare în ultima lună de sarcină sau în primele 5 luni postpartum, fără o cauză preexistentă de insuficiență cardiacă. Tratamentul este în principal suportiv, iar în forme severe poate fi necesar suport mecanic sau transplant cardiac. Recuperarea FEVS este posibilă în 50–60% din cazuri, în 6–12 luni.

Miocardita produsă de HIV afectează mai frecvent inima dreaptă și se asociază cu pericardită.

Boala Chagas (infecția cu *Trypanosoma cruzi*) determină miocardită difuză, caracteristic la ani distanță față de infecția inițială. În evoluție poate apare dilatarea cavităților cardiace, fibroză și subțierea peretelui ventricular, anevrism la nivelul apexului și trombi murali.

Miocardita cu celule gigante determină insuficiență cardiacă fulminantă și aritmii, la necropsie evidențiindu-se cardiomegalie, trombi, necroză miocardică și prezența de celule gigante și infiltrate inflamator.

Cardita Lyme (produsă de o spirochetă transmisă de căpușă), determină cardită simptomatică la 10% din pacienți, evoluează cu anomalii de conducere atrioventriculară și pericardită.

II. Cardiomiopatii

Definiție și clasificare

Cardiomiopia a fost definită (conform OMS 1995) ca o afecțiune miocardică primară în care mușchiul inimii este modificat structural și/sau funcțional, în absența unor boli structurale care să explice aceste modificări, precum: boala coronariană, hipertensiunea arterială, boli valvulare semnificative sau cardiopatii congenitale.

Ultimul Ghid ESC din 2023 a refăcut clasificarea cardiomiopatiilor astfel:

- Cardiomiopia hipertrofică (CMH)
- Cardiomiopia dilatativă (CMD)
- Cardiomiopia non-dilatativă de ventricul stâng
- Cardiomiopia aritmogenă (CA)
- Cardiomiopia restrictivă (CMR)
- Cardiomiopatii neclasificate
 - Sindromul Takotsubo
 - Hipertrabecularea de ventricul stâng

Se recomandă ca toți pacienții cu suspiciunea unei cardiomiopatii să fie supuși unei evaluări sistematice folosind o abordare multiparametrică care include evaluare clinică, ECG, monitorizare Holter, teste de laborator și imagistică multimodală (ecocardiografie standard și tehnici avansate, RMN cardiac, imagistică nucleară), dar și evaluarea antecedentelor heredo-colaterale datorită caracterului familial al acestor boli.

Testarea genetică are un rol important în stabilirea diagnosticului pozitiv, stratificarea riscului aritmic, dar și în screeningul rudelor acestor pacienți.

II.1. Cardiomiopia hipertrofică

Definiție. Cardiomiopia hipertrofică reprezintă afectarea miocardului definită la adult prin creșterea grosimii parietale a VS (cu sau fără afectarea VD), măsurat în telediastolă, peste 15 mm (13–14 mm la membrii familiei unui pacient deja diagnosticat), oriunde la nivelul pereților VS, în absența altor cauze de hipertrofie. Masa cordului depășește frecvent 500g.

Prevalența CMH la adult este estimată a fi de 0.2%, cu o mortalitate în prezent de 1-2%, semnificativ ameliorată în ultimii ani prin evoluția și modernizarea metodelor de diagnostic și tratament.

CMH este în mod clasic indusă de mutații la nivelul proteinelor sarcomerice, care determină afectarea distribuției cardiomiocitelor, hipertrofia miocardică în diferite segmente ale VS și afectarea microcirculației. Majoritatea acestor mutații sunt autozomal dominante. De menționat că există și forme non-sarcomerice, cu aspect fenotipic de CMH, întâlnite în general în alte patologii (diferite boli de depozit, boli infiltrative ca amiloidoza cardiacă, boli neuromusculare, sindroame malformative, etc). Diagnosticul diferențial este foarte important dată fiind existența unor tratamente specifice pentru unele dintre aceste afecțiuni.

Morfopatologic macroscopic, există mai multe forme de CMH în funcție de localizarea hipertrofiei, fiind posibilă afectarea oricărui segment parietal. Caracteristice sunt formele asimetrice, care de obicei determină și obstrucție în porțiunea cea mai hipertrofiată. Obstrucția este dinamică, fiind indusă prin contracția viguroasă a miocardului hipertrof, respectiv de mișcarea anormală a unor structuri în diferite condiții hemodinamice, fără existența unui obstacol fix. Cele mai descrise variante sunt reprezentate de:

- Forma predominant septală cu obstrucție în tractul de ejecție al ventriculului stâng (TEVS), forma cea mai frecvent întâlnită
- Forma apicală cu obstrucția apexului VS
- Forma medioventriculară cu obstrucție medioventriculară
- Forma difuză, simetrică, formă non-obstructivă.

Peste 50% dintre pacienții cu CMH asociază și anomalii ale aparatului valvular mitral.

Microscopic, apar modificările cardiomiocitare (dezorganizarea arhitecturii miocitelor), îngroșarea intimei și mediei arterelor coronare intramiocardice, precum și zone de fibroză secundar apoptozei cardiomiocitare induse de ischemia relativă, în special la nivelul zonelor parietale cu hipertrofie mai accentuată.

Fiziopatologic, hipertrofia, fibroza de la nivel parietal VS, precum și ischemia miocardică, induc o creștere a rigidității parietale, cu scăderea complianței și afectarea umplerii diastolice ventriculare (disfuncție diastolică). Aceasta se traduce prin creșterea presiunii telediastolice ce va induce retrograd creșterea presiunii de umplere, respectiv creșterea presiunii la nivelul atrului stâng (AS) cu dilatarea acestuia. Funcția sistolică a ventriculului stâng este de asemenea afectată. Deși FE a VS este în general în limite normale, secundar hipertrofiei, tonusul miocardic este alterat, în special în zonele mai hipertrofe unde există o ischemie relativă și un grad de fibroză. Obstrucția (dacă este prezentă) determină un gradient presional crescut la acest nivel. Obstrucția este indusă prin contracția viguroasă a septului interventricular (SIV) în TEVS, cu scăderea dimensiunilor TEVS, asociată cu aspirarea valvei mitrale (mișcare cunoscută sub denumirea de mișcarea sistolică anterioară a valvei mitrale, respectiv „*systolic anterior movement- SAM*”). Această mișcare sistolică anormală induce și un deficit de coaptare al cuspelor mitrale, rezultând regurgitare mitrală (RM) secundară. Atât disfuncția diastolică cât și disfuncția sistolică, la care în formele obstructive se adaugă și obstrucția în calea ejecției volumului sistolic, induc anterograd scăderea debitului cardiac, iar retrograd, creșterea presiunilor și stază la nivelul venelor și capilarelor pulmonare.

Tabloul clinic al pacienților cu CMH este extrem de variat, de la asimptomatici până la semne și simptome de insuficiență cardiacă stângă severă, care cel mai frecvent devin evidente după decada a treia de viață.

Simptomatologia clinică constă în:

- fatigabilitate, dispnee de efort, dispnee paroxistică nocturnă și/sau ortopnee (semne și simptome de insuficiență cardiacă stângă), induse de staza pulmonară, respectiv scăderea debitului cardiac. În formele obstructive, obstrucția fiind dinamică și nu fixă cum este în cazul stenozei aortice, simptomatologia este accentuată de anumite situații și/sau manevre care cresc gradientul presional de la nivelul TEVS (efort fizic, manevra Valsalva, administrare de medicație inotrop pozitivă și/sau vasodilatatoare);

- episoade lipotimice și/sau sincopale secundare scăderii debitului cardiac și a perfuziei cerebrale, în special în situațiile de creștere bruscă a gradientului presional în formele obstructive, și/sau secundare unor aritmii sau tulburări de conducere;
- palpitații secundare diferitelor tipuri de aritmii atriale (cel mai frecvent fibrilație atrială) și/sau ventriculare (extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară nesuținută și/sau susținută), ce au ca substrat predominant ischemia și/sau fibroza de la nivel atrial și ventricular. Moartea subită în această patologie se produce cel mai frecvent prin fibrilație ventriculară, uneori aceasta fiind prima manifestare a bolii, adesea nediagnosticată până în acel moment (ex. tineri atleți);
- angina pectorală apărută pe fondul ischemiei relative induse de dezechilibrul între cererea (necesar crescut de oxigen al miocardului hipertrof) și oferta (compresiune capilară secundară presiunilor sistolice și diastolice crescute) de oxigen.

Examenul obiectiv, deși frecvent normal, poate releva:

- la palpare: șoc apexian dublu, deplasat lateral, spre axilă, puls carotidian bifid (în special în formele obstructive, prin contracția ventriculară, contracția atrială, expansiunea ventriculară dată de umplerea protodiastolică);
- la auscultație: zgomot 2 dedublat, prezența zgomotului 4 (galop atrial secundar hipertrofiei VS), iar în formele obstructive prezența unui suflu mezosistolic cu intensitate mai mare pe marginea stângă a sternului în spațiul 3, 4 intercostal, care în general nu iradiază la nivelul arterelor carotide (spre deosebire de suflul din stenoza aortică), fiind accentuat de manevrele de provocare enumerate mai sus. În plus, predominant în formele obstructive, se poate decela un suflu holosistolic cu intensitate mai mare la nivelul focarului mitral, secundar RM.

În evoluție apar complicații care asociază un prognostic rezervat: moartea subită cardiacă (MSC), insuficiență cardiacă refractară, sincopa, fibrilația atrială, endocardita infecțioasă, anevrismul apical (predominant în formele medioventriculare).

Explorările paraclinice aduc informațiile suplimentare necesare efectuării diagnosticului diferențial cu alte patologii, stabilirii diagnosticului de certitudine și stabilirii tratamentului adecvat.

Electrocardiograma e rar normală (5-10% din cazuri), însă cel mai frecvent evidențiază modificări secundare hipertrofiei și/sau ischemiei:

- indice Sokolov-Lyon >35mm (posibil >50mm în bolile de depozit)
- tulburări secundare de repolarizare: subdenivelare de segment ST, unde T negative (CMH apical: unde T negative ample/gigante, simetrice în derivațiile anterioare) și/sau unde T pozitive înalte (sugestive pentru o hipertrofie mai bazală).
- unde Q anormale (ample și/sau largi) în cel puțin 2 dintre derivațiile stângi (DI, aVL, V5, V6), sau derivațiile anterioare (V1-V4) sau inferioare (DII, DIII, aVF), uneori unde QS în V1, V2, predominant secundare zonelor de fibroză și/sau hipertrofiei asimetrice;
- unde P largi și negative în derivațiile inferioare (DII, DIII, aVF) și bifazice în derivațiile anterioare (V1, V2), secundar dilatării AS;
- bloc atrioventricular de diferite grade, bloc de ramură stângă (BRS).

Înregistrarea Holter ECG este utilă pentru decelarea aritmiilor: fibrilație atrială paroxistică, tahicardie ventriculară nesuținută, etc).

Testele de laborator sunt în general non-specifice. Întâlnim creșterea markerilor specifici insuficienței cardiace (BNP, NTproBNP), creșterea troponinei înalt sensibile (liză celulară) asociind un prognostic rezervat.

Testarea genetică stabilește diagnosticul de certitudine, relevând mutația responsabilă pentru aspectul fenotipic. Aceasta trebuie ulterior testată și la membrii familiei pentru un diagnostic precoce, chiar înainte ca boala să se manifeste.

Imagistica multimodală are un rol cheie în stabilirea diagnosticului pozitiv, stratificarea riscului de MSC, decelarea precoce/prevenirea posibilelor complicații.

Ecocardiografia transtoracică (ETT) este investigația imagistică care aduce informații importante:

- creșterea grosimii parietale VS (conform definiției ≥ 15 mm, 13–14 mm la membrii familiei), cu analiza distribuției regionale a hipertrofiei și stabilirea formei de CMH (simetrică / asimetrică, obstructivă) (figura 11.3 și 11.4);
- asocierea posibilă a hipertrofiei peretelui liber VD (anumite sindroame genetice, amiloidoză)
- evaluarea geometriei VS (utilă ecocardiografia tridimensională) ;
- evaluarea disfuncției diastolice a VS, respectiv a dilatării AS;

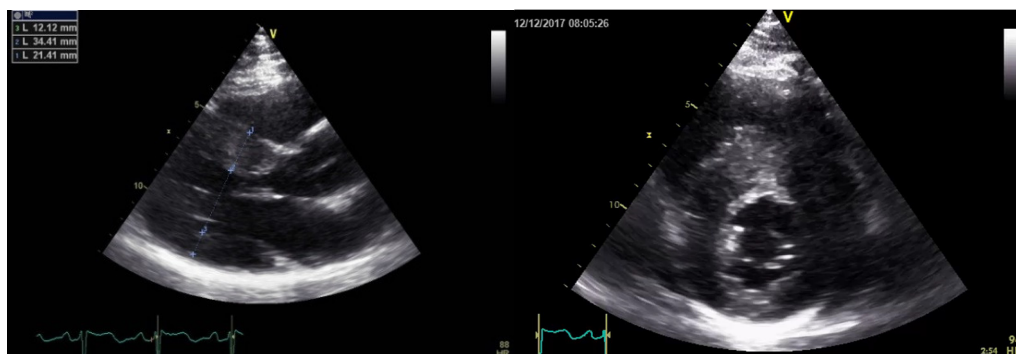


Figura 11.3. Ecocardiografie transtoracică, incidența parasternal ax lung (stânga) și parasternal ax scurt la nivelul valvei mitrale (dreapta): cardiomiopatie hipertrofică predominant septală (SIV 21mm, perete posterior VS 12mm)



Figura 11.4. Ecocardiografie transtoracică cu substanță de contrast, incidența apical 4 camere: A- cardiomiopatie hipertrofică medioventriculară; B- cardiomiopatie hipertrofică apicală

- evaluarea disfuncției sistolice: FEVS, după cum a fost deja menționat mai sus, este în general cu valori normale sau peste limita superioară a normalului, însă tonusul

miocardic este afectat; acesta poate fi evaluat prin tehnica speckle tracking care va evidenția o alterare subclinică a contractilității (figura 11.5).

În evoluția naturală a bolii, pe măsură ce fibroza parietală progresează, se reduce grosimea peretelui afectat, FE scade, iar o scădere sub 50% este un marker de prognostic rezervat.

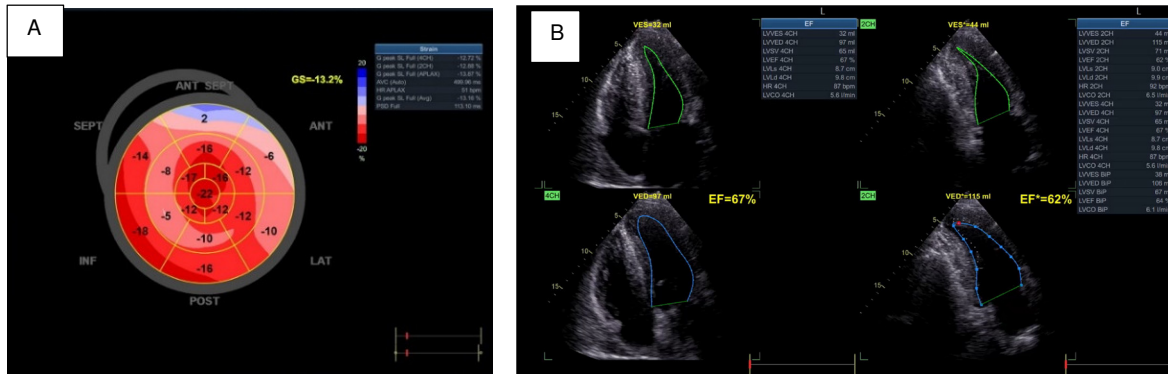


Figura 11.5. Ecocardiografie transtoracică, tehnica speckle tracking (A) arată o hartă polară (bull's eye) cu afectarea contractilității (culoare roz și bleu) în zonele mai hipertrofe (SIV, perete anterior), la un cord cu CMH predominant antero-septală, cu FE 64%, evaluată prin metoda Simpson (B)

ETT evaluează aparatul valvular mitral, prezența SAM și face posibilă diagnosticarea și cuantificarea RM secundare. Jetul RM este orientat de obicei excentric, spre peretele postero-lateral al AS.

În CMH obstructivă cu obstrucție în TEVS, înregistrarea fluxului sanguin în TEVS prin tehnica Doppler continuu, pune în evidență un jet cu aspect de „lamă de sabie“ sau „pumnal“ (figura 6), aspect tipic obstrucției dinamice, spre deosebire de obstrucția fixă din stenoza aortică în care jetul are forma de hiperbolă. Un gradient presional în TEVS de peste 30mmHg este diagnostic pentru obstrucție, iar peste 50mmHg obstrucția este considerată severă, fiind un marker de prognostic rezervat. Dacă gradientul de repaus este sub 50mmHg, se recomandă efectuarea manevrelor de provocare (demascarea obstrucției semnificative), efortul fizic fiind cel mai fiziologic și cel mai recomandat în acest sens (ecocardiografie de stres).

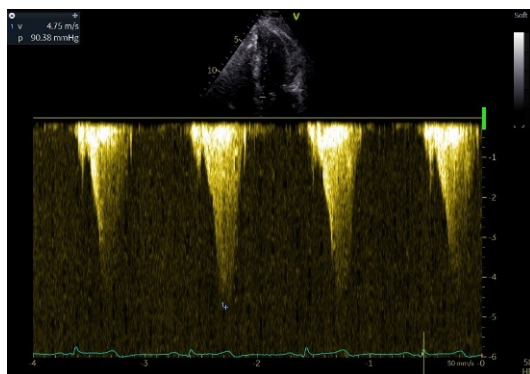


Figura 11.6. Ecocardiografie transtoracică, Doppler continuu: gradient presional de 90mmHg la nivelul TEVS, cu aspect de „lamă de sabie“, la un pacient cu CMH obstructivă

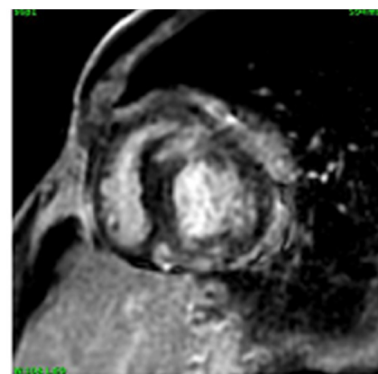


Figura 11.7. IRM cardiac, secțiune în ax scurt, la un pacient cu CMH: captare tardivă de gadolinium = fibroză intramurală, cu aspect insular

ETT cu substanță de contrast este utilă în condițiile unei ferestre ecocardiografice mai slabe, ameliorând delinierea între endocard și cavitatea VS.

Datele obținute prin ETT pot fi completate de ecocardiografia transesofagiană (ETE) pentru informații suplimentare referitoare la mecanismul obstrucției, aspectul aparatului valvular mitral sau cuantificarea RM.

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară cardiacă evaluează cu o acuratețe superioară parametrii evaluați prin ecocardiografie, în special cu privire la aspectele morfologice și funcționale cavitare, fiind „standardul de aur” pentru diagnostic. Pune în evidență, cu o precizie și o acuratețe înaltă, cripte miocardice (sugestive dar nu specifice pentru CMH), cordaje aberante, aneurisme apicale, aspecte care uneori pot scăpa diagnosticului ecocardiografic. În plus față de ETT, IRM cardiac oferă posibilitatea de caracterizare tisulară, cu analiza zonelor de fibroză intramiocardică (prin captare tardivă de gadolinium) (figura 11.7). Acesta este un aspect foarte important pentru cuantificarea riscului de MSC.

Imagistica nucleară (SPECT, PET) oferă analiza perfuziei / ischemiei miocardice, viabilității miocardice, prezența fibrozei, făcând posibilă evaluarea funcției celulare și a metabolismului.

Radiografia toracică postero-anterioară este nespecifică și nu oferă date deosebite.

Tomografia computerizată este recomandată pentru evaluarea morfologică și funcțională în situațiile în care imaginea ecocardiografică este inadecvată iar IRM cardiacă este contraindicată.

Angiogramă CT și/sau angiogramă invazivă sunt recomandate pentru pacienții cu CMH și angină pectorală, cu probabilitate intermediară și înaltă de boală coronariană, precum și înainte de procedurile de reducere septală. Angiogramă este recomandată de asemenea pacienților ce au suferit un stop cardiac resuscitat și/sau la cei cu aritmii ventriculare susținute.

Cateterismul cardiac cu măsurarea presiunilor intracavitare și a gradientilor presionali, este recomandat în contextul efectuării terapiei de reducere septală.

Tratamentul general al cardiomiopatiei hipertrofice este non-specific și are ca țintă diferitele forme de manifestare și/sau complicațiile apărute (tratamentul insuficienței cardiace, tratamentul aritmiilor ventriculare și/sau supraventriculare, etc).

În cazul CMH obstructive, tratamentul are câteva aspecte particulare datorită prezenței obstrucției. Tratamentul medicamentos, conform ghidurilor actuale, este tratamentul inițial indicat și constă în administrare de medicație cu efect inotrop negativ, respectiv cronotrop negativ (betablocante, blocante non-dihidropiridinice ale canalelor de calciu, disopiramidă), în vederea scăderii contracției excesive la nivelul SIV bazal și creșterii duratei diastolei pentru ameliorarea umplerii ventriculare, asociat cu scăderea consumului miocardic de oxigen. În lipsa unui răspuns favorabil și/sau în condițiile unui răspuns suboptimal, se recomandă administrarea unui tratament nou, specific, cu inhibitori de miozină (ex. mavacamten, aficamten). În cazul în care cu tratamentul medicamentos maximal tolerat nu se obține un răspuns optim (pacientul este în continuare simptomatic, gradientul presional este în continuare peste 50mmHg), ghidurile actuale recomandă efectuarea unei **terapii de reducere septală**, care poate fi intervențională prin alcool ablație septală respectiv chirurgicală prin miectomie septală.

Alcool-ablația septală presupune injectarea de alcool etilic în artera septală ce irigă septul interventricular bazal, care determină obliterarea acesteia și induce un infarct miocardic

iatrogen localizat, la acest nivel. În acest mod se reduce grosimea și contractilitatea septului interventricular bazal, se ameliorează/dispare SAM și consecutiv scade gradientul presional în TEVS și se ameliorează simptomatologia.

Miectomia septală presupune rezecția chirurgicală subaortică a septului interventricular bazal, la care se pot asocia, în funcție de anomaliile existente, plastia sau înlocuirea valvei mitrale.

Cele două variante sunt comparabile ca rezultate, având ambele o rată de succes ridicată (peste 90%) în ceea ce privește scăderea gradientului presional, respectiv ameliorarea simptomatologiei clinice, o rată de mortalitate procedurală redusă (sub 1%) și o incidență redusă a complicațiilor grave. În cazul alcool-ablației septale, s-a demonstrat o frecvență mai crescută de bloc atrioventricular total peri și post procedural și o frecvență mai mare a necesității reintervenției. De aceea, miectomia este recomandată de primă intenție în special la pacienții tineri și/sau la pacienții care prezintă și altă indicație chirurgicală, iar alcool-ablația septală este recomandată de primă intenție la pacienții mai vârstnici, care nu prezintă altă indicație chirurgicală / au contraindicație pentru intervenție chirurgicală.

O altă tehnică terapeutică aplicată în cazul CMH obstructive este implantul unui stimulator cardiac bicameral, cu programarea unui interval atrioventricular scurt pentru a scădea gradul de obstrucție în TEVS prin inducerea unui dissincronism de contracție la nivelul VS. Studiile însă au avut rezultate variabile, motiv pentru care această procedură este rezervată pacienților la care din diverse motive nu se poate efectua o terapie de reducere septală.

Un aspect aparte la pacienții cu CMH este prevenția MSC prin implantul de defibrilator cardiac. La pacienții care deja au suferit o aritmie ventriculară malignă/stop cardiac resuscitat, acesta are indicație clară pentru prevenție secundară. În ceea ce privește prevenția primară, se ia în considerare cumulul factorilor de risc (Ghidul actual de management al cardiomiopatiilor al Societății Europene de Cardiologie oferă un calculator de risc în acest sens, care include factori de risc ca vârsta, grosimea maximă a peretelui VS, diametrul AS, gradientul presional maxim la nivelul TEVS, istoric familial de MSC, tahicardie ventriculară nesuținută pe înregistrarea Holter ECG, sincopă inexplicabilă, anevrismul apical de VS, un grad avansat de fibroză intramiocardică, FEVS < 50%, etc).

II.2. Cardiomiopatia dilatativă

Definiție. Cardiomiopatia dilatativă se definește prin prezența dilatării ventriculului stâng și a disfuncției sistolice a acestuia, însoțită sau nu și de afectarea ventriculului drept, în absența condițiilor anormale de supraîncărcare (prezente în boli precum hipertensiunea arterială, boli valvulare semnificative) sau a bolii coronariene.

Etiologia este extrem de variată și e prezentată în tabelul 11.2.

Tabelul 11.2. Cauzele cardiomiopatiei dilatative

Idiopatică – diagnostic de excludere
Genetică / familială
<p>Infecțioasă (post-miocardita)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Virală: enterovirusuri, adenovirusuri, herpesvirusuri, HIV, SARS-CoV - Bacteriană: boala Lyme - Fungică - Parazitară: boala Chagas
<p>Toxică</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etanol - Droguri recreaționale: cocaină, amfetamine, ecstasy - Chimioterapie (în special antracicline) - Cobalt - Steroizi anabolizanți și androgeni - Agenți antiretrovirali - Medicamente psihiatrice (antidepresive triciclice, olanzapină)
<p>Tulburări endocrinologice</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidism și hipertiroidism - Boala Cushing și boala Addison - Feocromocitom - Acromegalie
<p>Boli autoimune și inflamatorii</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artrită reumatoidă - Lupus eritematos sistemic - Sarcoidoză - Boala Crohn și colita ulcerativă
<p>Carențe nutriționale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deficit de seleniu - Deficit de zinc și fier - Deficit de tiamină (boala Beri-beri)

Tabloul clinic este în general cel de insuficiență cardiacă. Predomină dispnee de efort sau de repaus și fatigabilitatea, la care se pot asocia și alte simptome: durere toracică (atipică pentru angina pectorală), palpitații, sincopă, precum și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă.

Examenul obiectiv arată semne de insuficiență cardiacă stângă (șoc apexian deplasat, la auscultație galop ventricular și uneori sufluri de regurgitare mitrală și eventual și regurgitare tricuspidiană, pulmonar raluri de stază), însoțite uneori și de semne de insuficiență cardiacă dreaptă (hepatomegalie, edeme periferice, distensia venelor jugulare).

Investigații paraclinice

Electrocardiograma nu prezintă modificări specifice, posibil bloc de ramură stângă sau anomalii de segment ST și undă T. Frecvent pot apărea aritmii supraventriculare sau ventriculare.

Ecocardiografia evidențiază dilatarea VS asociată sau nu cu dilatarea VD, iar în evoluție cu dilatarea biatrială. VS își modifică forma, devenind globulos și apar modificări difuze de cinetică, care de obicei nu respectă teritoriul unei artere coronare. Al doilea element de diagnostic este alterarea funcției sistolice VS (scăderea FE), asociată sau nu cu disfuncția sistolică VD. Dilatarea VS determină secundar dilatarea inelului mitral cu apariția RM, a inelului aortic cu apariția regurgitării aortice (RA), iar când este afectat și VD, dilatarea inelului tricuspidian determină apariția regurgitării tricuspidiene (RT). În evoluție, datorită creșterii presiunilor de umplere a VS, apare hipertensiune pulmonară, care poate fi corect evaluată ecocardiografic.

Ecocardiografia ajută la diagnosticul diferențial dintre regurgitățile valvulare datorate dilatării cavității ventriculare (în acest caz valvele sunt morfologic normale) și regurgități valvulare primare urmate de dilatarea cavitară adaptativă (în acest caz valvele sunt modificate, îngroșate, calcificate).

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă oferă informații suplimentare privind caracterizarea tisulară. Captarea tardivă a gadoliniului (LGE) este utilizată pentru identificarea și cuantificarea fibrozei miocardice, având valoare diagnostică și prognostică.

Teste de laborator arată creșterea peptidelor natriuretice (BNP, NT-proBNP) și sunt utile pentru confirmarea diagnosticului de insuficiență cardiacă, urmărirea în evoluție și evaluarea prognosticului.

Angiogramă CT și/sau angiogramă invazivă este indicată pentru excluderea bolii coronariene, în special la pacienții cu factori de risc cardiovascular sau durere toracică.

Evoluția pacienților este progresivă, fiind de fapt evoluția insuficienței cardiace. Pot apărea complicații cum sunt: aritmii, tulburări de conducere, insuficiență cardiacă dreaptă / globală, hipertensiune pulmonară, tromboembolism pulmonar sau sistemic, MSC. Acestea trebuie diagnosticate și tratate prompt.

Tratamentul în CMD este tratamentul insuficienței cardiace cu FE redusă.

Tratamentul de bază urmează principiile insuficienței cardiace cu fracție de ejeție redusă. Conform ghidului Societății Europene de Cardiologie de diagnostic și tratament al insuficienței cardiace, se va administra tratament diuretic (diuretic de ansă asociat cu diuretic antialdosteronic), în funcție de retenția de lichide, până la obținerea greutății uscate a pacientului, la care se asociază cele patru clase de medicamente în funcție de statusul hemodinamic al pacientului și de eventualele contraindicații:

1. inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sau inhibitor de neprilisină și de receptor de angiotensină (ARNI)
2. beta-blocante
3. antialdosteronice
4. inhibitori ai co-transportorului sodiu-glucoză de tip 2 (SGLT2)

În caz de complicații, acestea vor fi tratate corespunzător (tratament antiaritmie pentru aritmii, anticoagulat în caz de indicație, etc). De asemenea, la pacienții cu indicație se va

practica terapia de resincronizare cardiacă, tratamentul intervențional sau chirurgical pentru corectarea valvulopatiilor severe, implantul de defibrilator cardiac pentru prevenția secundară a MSC și pentru prevenție primară la pacienți selectați cu risc crescut.

II.3. Cardiomiopatia non-dilatativă de ventricul stâng

Definiție. Cardiomiopatia non-dilatativă a ventriculului stâng este o cardiomiopatie non ischemică, caracterizată prin disfuncția sistolică a VS, fibroză miocardică și/sau înlocuire adipoasă, care apare în absența dilatării ventriculului stâng, cu sau fără tulburări globale sau regionale de cinetică parietală, sau hipokinezie globală a VS, fără fibroză miocardică, care nu poate fi explicată exclusiv prin condiții de încărcare anormale sau boala coronariană. Poate afecta și VD. De fapt, așa cum îi spune și numele, se aseamănă cu cardiomiopatia dilatativă, dar fără dilatarea cavității ventriculare, în schimb cu tablou clinic, paraclinic, complicații și evoluție asemănătoare.

Etiologia poate fi genetică / familială, inflamatorie (post-miocardită), neuromusculară (distrofii musculare X-linkate, de ex. distrofia musculară Duchenne), dar cel mai frecvent este idiopatică.

Ecocardiografia este esențială pentru diagnostic, evidențiind ventriculul stâng de dimensiuni normale dar cu disfuncție sistolică (scăderea FE) și tulburări de cinetică parietală.

IRM cardiacă confirmă prezența fibrozei miocardice non-ischemice, precum și extensia și tiparul de distribuție al fibrozei și poate detecta edemul miocardic, sugestiv pentru o etiologie inflamatorie.

Tratamentul urmărește tratamentul insuficienței cardiace și al posibilelor complicații, ca și în cardiomiopatia dilatativă.

II.4. Cardiomiopatia aritmogenă

Definiție. Cardiomiopatia aritmogenă se definește prin înlocuirea progresivă a miocardului ventricular cu țesut fibros-grăsos. Afectează mai frecvent ventriculul drept, însă pot exista forme cu afectare biventriculară. Are determinare genetică, cu transmitere autozomal dominantă.

Tabloul clinic

În faza incipientă, CA poate fi asimptomatică, acești pacienți având însă un risc crescut de aritmii ventriculare susținute sau nesusținute. Simptome care atrag atenția sunt palpitații și sincopa. Prima manifestare a bolii poate fi moartea subită cardiacă prin aritmii maligne.

În faza tardivă, se instalează insuficiența cardiacă predominant dreaptă sau biventriculară.

Examen paraclinice

Traseul ECG evidențiază unde T negative în derivațiile V1-V4, în absența blocului de ramură dreaptă, unda Epsilon (potențiale tardive ce apar după complexul QRS, mai bine vizualizate în V1-V3 cu specificitate 100% pentru CA).

Monitorizarea Holter ECG decelează aritmii, în absența simptomelor, mai frecvent: tahicardie ventriculară susținută / nesusținută, cu aspect de BRS și ax superior (QRS negativ în derivațiile inferioare și pozitiv în aVL).

Ecocardiografia evidențiază în principal afectarea VD: dilatarea VD, apreciată prin măsurarea diametrului telediastolic și disfuncția sistolică a VD (inițial disfuncție sistolică

longitudinală, apreciată prin deplasarea inelului tricuspidian - TAPSE<17mm, apoi disfuncție sistolică globală, apreciată prin procentul de modificare al ariei - FAC VD<35%), hipo sau akinezie și microanevrisme la nivelul peretelui liber VD.

IRM cardiacă identifică depozitele adipoase intramiocardice, inflamația și fibroza miocardică, având o sensibilitate diagnostică mai ridicată decât ETT.

Studiul electrofiziologic poate induce aritmii ventriculare prin stimulare ventriculară programată și poate ghida ablația prin curent de radiofrecvență a acestor aritmii.

Testarea genetică evidențiază substratul etiologic prin identificarea mutațiilor în genele desmozomale (desmocolina, desmogleina, desmoplakina și plakophilina 2).

Tratament

Scopul principal al tratamentului este reducerea riscului de MSC prin aritmii ventriculare maligne.

Se indică restricția activității fizice, deoarece efortul fizic intens accelerează progresia bolii.

Tratament farmacologic pentru prevenția aritmiilor ventriculare se face cu betablocant și/sau antiaritmice, mai frecvent amiodarona (200-400 mg/zi).

Implantul unui defibrilator cardiac este indicat ca profilaxie secundară după un stop cardiac prin tahicardie sau fibrilație ventriculară, resuscitat sau ca profilaxie primară la pacienții cu disfuncție severă de ventricul drept.

Ablația prin radiofrecvență este rezervată pentru cazul unor aritmii ventriculare incesante, frecvente, în ciuda tratamentului medicamentos optim. Aceasta nu înlocuiește implantul defibrilatorului cardiac.

II.5. Cardiomiopatia restrictivă

Definiție. Cardiomiopatia restrictivă este o boală rară a miocardului, caracterizată prin creșterea rigidității pereților ventriculari. Se descriu următoarele elemente:

- volume ventriculare normale sau scăzute, afectând VS sau ambii ventriculi;
- grosime parietală normală sau ușor crescută (în funcție de etiologie);
- funcție sistolică globală normală, dar cu prezența disfuncției sistolice longitudinale;
- disfuncție diastolică cu pattern restrictiv;
- creșterea marcată a rigidității ventriculare, ce conduce la creșteri importante a presiunilor de umplere intraventriculare la creșteri mici ale volumului sanguin.

Clasificare, în funcție de tipul de afectare miocardică sau endocardică și de etiologie:

1. Forme cu afectare miocardică:
 - Infiltrative (amiloidoza, sarcoidoza);
 - Neinfiltrative (CMR idiopatică, sclerodermia);
 - Boli de stocare (hemocromatoza, boala Fabry, glicogenoze, boala Gaucher, mucopolizaharidoza de tip I sau II).
2. Forme cu afectare endocardică (fibroza endomiocardică, sindromul hipereozinofilic, sindromul carcinoid, post radio sau chimioterapie).

Toate acestea pot fi forme familiale (cu defect genetic cunoscut sau nu) sau non-familiale .

Tablou clinic

Simptomatologia este determinată de prezența congestiei pulmonare și sistemice. Cele mai frecvente simptome sunt: dispnee și fatigabilitate la efort, edeme periferice, palpitații.

Examenul obiectiv poate evidenția: ritm tahicardic regulat sau neregulat în momentul instalării fibrilației atriale, galop ventricular stâng cu zgomot 3, turgescență jugulară, hepatomegalie, edeme periferice. În funcție de etiologie, se pot observa manifestări clinice ce ridică suspiciunea etiologică: modificări tegumentare (în sclerodermie) sau polineuropatie, sindrom de tunel carpian (în amiloidoză), etc. Atât pe baza manifestărilor clinice, cât și a celorlalte modificări paraclinice, se impune frecvent diagnosticul diferențial cu pericardita constrictivă.

Explorări paraclinice

Teste de laborator: nu există modificări patognomonice pentru CMR. În toate formele de CMR există creșteri ale NT pro BNP ca marker de insuficiență cardiacă.

Diferite teste sunt modificate, sugerând etiologia: creșterea persistentă de CK în bolile neuromusculare, creșterea nivelului sideremiei, feritinei și a capacității de legare a tranferinei în hemocromatoză, modificări ale imunoelectroforezei proteinelor serice și urinare, în amiloidoză etc.

Traseul ECG poate arăta tahicardie sinusală sau fibrilație atrială, tulburări de conducere (diferite forme de bloc atrioventricular sau bloc de ramura). În amiloidoza cardiacă putem întâlni traseu electric microvoltat, cu amplitudinea QRS sub 5 mm în derivațiile membrelor și sub 10 mm în derivațiile precordiale sau aspect de pseudoinfarkt (QS) în derivațiile precordiale drepte (V1-V3) (Figura 11.8).

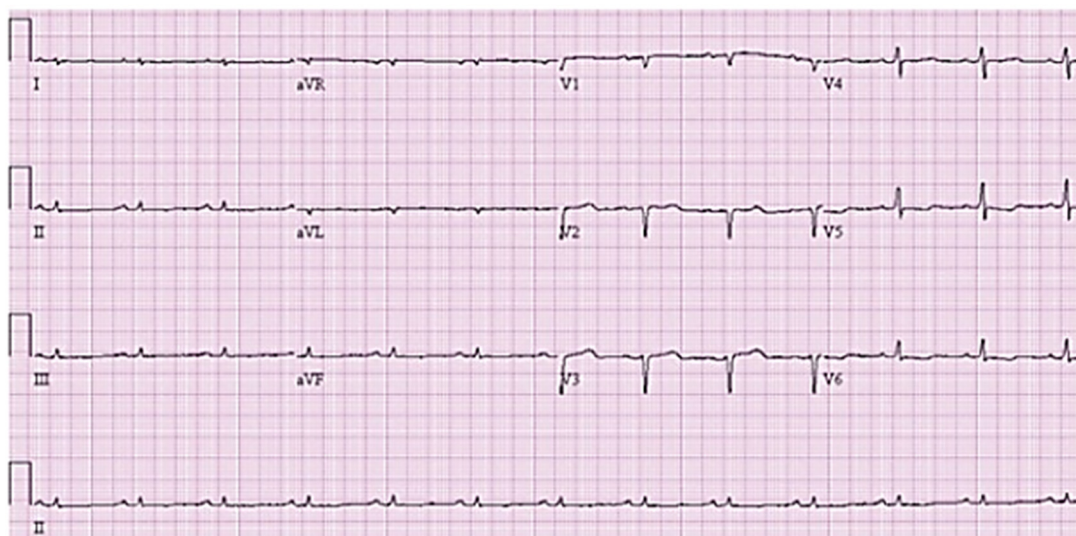


Figura 11.8. ECG la un pacient cu CMR în context de amiloidoză cardiacă

Radiografia de torace permite măsurarea indicelui cardio-toracic, de obicei normal, arată dilatare biatrială, stază pulmonară, eventual lichid pleural.

Ecocardiografia evidențiază ventriculi de dimensiuni normale, cu grosime parietală normală sau crescută, cu funcție sistolică globală păstrată, dar cu disfuncție sistolică longitudinală, disfuncție diastolică de tip restrictiv, cu raport E/A > 2 (figura 11.9), dilatare biatrială importantă (figura 10), dilatare de vena cavă inferioară, eventual lichid pericardic.

În amiloidoza cardiacă apar modificări specifice: aspect granular strălucitor al miocardului ventricular, cu îngroșarea septului interatrial și a valvelor atrioventriculare (figura 11.10).

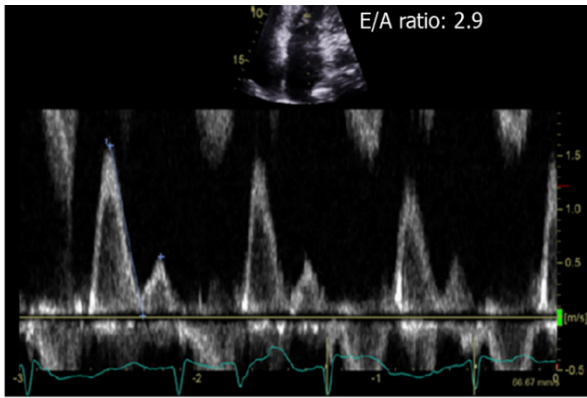


Figura 11.9. Disfuncție diastolică de tip restrictiv

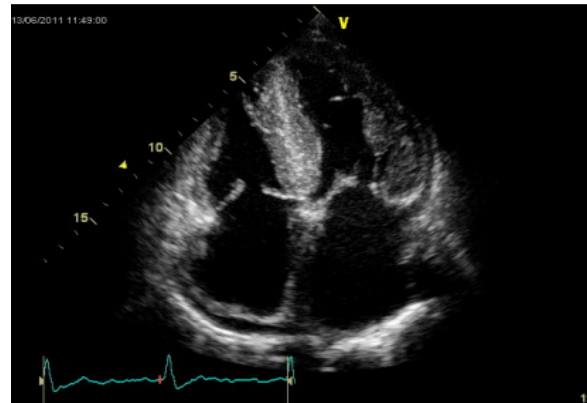


Figura 11.10. ETT, incidență apical 4 camere la un pacient cu amiloidoză: dilatare biatriala, SIV strălucitor

IRM cardiac cu captare tardivă de Gadolinium este util pentru caracterizarea tisulară: secvență T2* identifică depozitele de fier în hemocromatoză, creșterea volumului extracelular în amiloidoza cardiacă, infiltrare parcellară granulomatoasă în sarcoidoză și distribuție subendocardică, cu obliterare apicală, în fibroza endomiocardică.

Cateterismul cardiac confirmă diagnosticul de CMR prin măsurarea invazivă, directă a presiunilor de umplere intraventriculară. În plus, ajută la diagnosticul diferențial cu pericardita constrictivă, unde se observă egalizarea presiunilor interventriculare și interdependența ventriculară.

Imagistica nucleară: Scintigrafia cu 99 mTc-DPD este utilă în amiloidoza cardiacă cu transtiretină (ATTR) în care se identifică o captare miocardică a radiotrazorului. PET-CT cu captare focală a 18 F-FDG (18 Fluor - Fluorodeoxiglucoză) la nivel miocardic este util pentru diagnostic în sarcoidoza cardiacă.

Biopsia endomiocardică stabilește diagnosticul etiologic prin examenul histopatologic al țesutului miocardic. Este rezervată cazurilor în care investigațiile noninvazive nu au reușit să stabilească un diagnostic.

Tratamentul CMR este în general tratamentul insuficienței cardiace cu FE păstrată. Se administrează diuretice în funcție de severitatea congestiei sistemice, însă cu prudență datorită faptului că acești pacienți au volume ventriculare mici, iar diuretizarea excesivă poate conduce de hipoperfuzie sistemică. La administrarea tratamentului bradicardizant, se recomandă precauție, deoarece acești pacienți au debit bătăie redus și sunt dependenți de o frecvență cardiacă mai ridicată pentru a menține un debit cardiac adecvat. Apariția fibrilației atriale este frecventă datorită dilatării atriale și impune administrarea tratamentului anticoagulant și conversia la ritm sinusal ori de câte ori se poate, cel mai frecvent prin administrarea de amiodaronă. Administrarea digitalei are risc crescut de toxicitate la pacienții cu amiloidoză cardiacă. Tulburările de conducere atrio-ventriculare impun implantul de stimulator cardiac, iar la pacienții care dezvoltă aritmii ventriculare susținute sau MSC resuscitată se recomandă implantul de defibrilator cardiac.

Tratament specific:

În amiloidoza cardiacă cu transtiretină se administrează Tafamidis (stabilizator al transtiretinei cu efect benefic pe scăderea spitalizărilor de cauză cardiacă și a mortalității la acești pacienți), inhibitori ai ARN-mesager care codifică transtiretina (Patisiran, Revusiran).

În sarcoidoza cardiacă este indicată corticoterapia (Prednison 30-40 mg/zi cu scadere progresivă după câteva luni); linia a 2-a de tratament Metotrexat.

În hemocromatoză se indică flebotomii repetate (400-500ml / săptămâna) la pacienții fără anemie și Deferoxamina (chelator de fier).

Evoluția este progresivă și prognosticul rezervat în CMR în absența tratamentului etiologic, deoarece CMR sunt un grup de boli care implică adesea afectare multisistemică.

II.6. Cardiomiopatii neclasificate

A. Sindromul Takotsubo

Definiție și generalități. Este o cardiomiopatie tranzitorie care se manifestă prin disfuncție sistolică apicală (balonizare apicală) a VS, cu păstrarea contractilității bazale. Se mai numește cardiomiopatie “de stres” sau sindromul inimii frânte, deoarece apare frecvent după un stres emoțional (ex. pierderea unui membru din familie) sau fizic intens (ex. intervenții chirurgicale) cu eliberare excesivă de catecolamine care induc disfuncție miocitară, la care se asociază vasospasmul coronarian difuz. Se manifestă mai frecvent la femei în perioada de menopauză, cu cord anterior indemn.

Tabloul clinic este frecvent similar unui infarct miocardic acut, cu simptomatologie anginoasă acută.

Investigațiile paraclinice sugerează de asemenea infarctul miocardic acut, dar coronarografia arată artere coronare fără leziuni semnificative.

Testele de laborator identifică creșterea markerilor de necroză miocardică, însă spre deosebire de un IMA clasic, valorile acestora sunt disproporționat mai mici comparativ cu gradul disfuncției miocardice.

Traseul ECG arată supradenivelare de segment ST (80% din cazuri) dar poate fi și subdenivelare de segment ST sau unde T negative. (figura 11.11A).

Ecocardiografia decelează balonizarea apicală a VS, cu akinezie la acest nivel și hipercontractilitate în segmentele bazale ale VS (figura 11.11B).

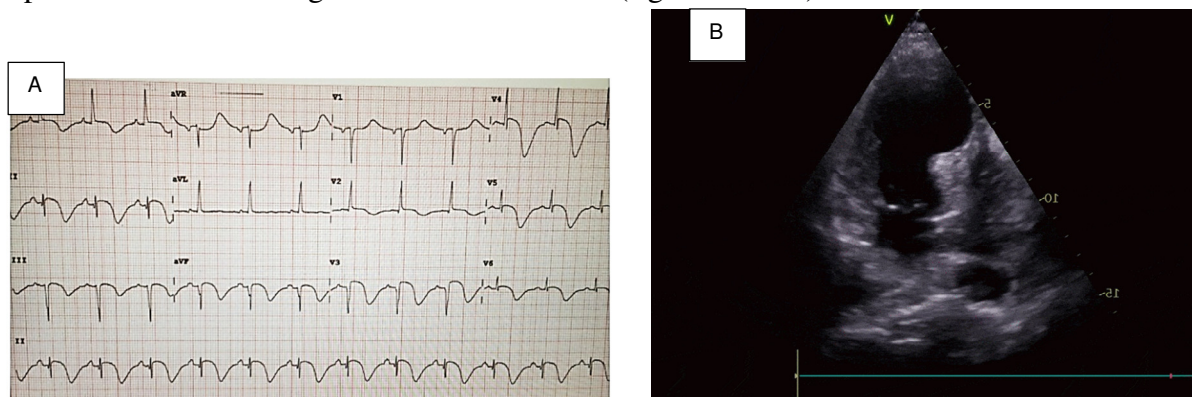


Figura 11.11. Pacient cu Sindrom Takotsubo. A. traseu ECG; B. ETT, incidența A3c, balonizare apicala VS

Angiocoronarografia arată artere coronare permeabile.

Tratament. Nu există un tratament specific pentru insuficiența VS din sindromul Takotsubo. Se administrează tratamentul pentru insuficiența cardiacă cu FE scăzută.

În majoritatea cazurilor, funcția cardiacă se normalizează în câteva săptămâni. Supraviețuirea pe termen lung este similară cu populația generală.

B. Hipertrabecularea (non-compactarea) de ventricul stâng

Definiție și generalități. Este o expresie fenotipică ce poate apărea în mai multe tipuri de cardiomiopatii: CMD, CMH, dar și în contextul unei încărcări de pre- sau postsarcină crescute precum: cordul atletului sau sarcina. A fost considerată mult timp o patologie independentă. În prezent acest fenotip se poate descrie și la persoane sănătoase, devenind importantă doar în cazul alterării funcției VS.

Ca și definiție, presupune prezența miocardului cu 2 straturi: unul compact, lângă miocard și un altul trabeculat spre cavitatea VS. Stratul trabeculat prezintă minim 3 trabecule ce proemină în cavitatea VS, cu recesuri adânci intertrabeculare care comunică cu cavitatea VS, dar nu și cu circulația coronariană. Modificarea apare la nivelul pereților liberi VS, dispre apex spre baza VS.

Diagnosticul se stabilește cu ajutorul ecocardiografiei care identifică cele 2 straturi distincte și raportul dintre miocardul non-compact / miocardul compact >2, cu sau fără afectarea funcției sistolice a VS.

IRM cardiacă confirmă diagnosticul și pune în evidență prezența fibrozei intramiocardice, cu distribuție difuză.

Nu există **tratament** specific, iar în cazul pacienților cu disfuncție sistolică se aplică tratamentul corespunzător pentru insuficiența cardiacă cu FE redusă. Un aspect particular îl reprezintă riscul trombotic ridicat, datorită formării trombilor la nivelul recesurilor intramiocardice. Asocierea unei disfuncții sistolice importante impune indicația de tratament anticoagulant.

Bibliografie

1. Christodorescu R, Buleu F. Miocarditele. In Ginghina C, Vinereanu D, Popescu B. *Manual de Cardiologie, Ed Medicală*; 2020. p 563-579.
2. Cooper LT, Knowlton KU. Myocarditis. In Mann, Zipes, Libby, Bonow. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 12th ed, Elsevier*; 2021. p 1589-1602.
3. Schultz-Menger J, Collini V, Groschel J, et al. 2025 ESC Guidelines for the Management of Myocarditis and Pericarditis. *Eur Heart J* 2025; 46:3952–4041.
4. Nagai T, Inomata T, Kohno T, et al. JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis. *Circ J* 2023; 87:674–754. doi: 10.1253/circj. CJ-22-0696.
5. Luca CT, Ivan MV, *Curs de Cardiologie, Editura Victor Babes Timisoara*, 2022.
6. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023; 44(37):3503–3626. doi:10.1093/eurheartj/ehad194;
7. Camm AJ, Luscher TF, Maurer G, et al. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, 3rd ed, Vol. 1. Oxford University Press*; 2019.
8. Vintilă V, Popescu BA, Vinereanu D. Cardiomiopatiile hipertrofice. In Ginghina C, Vinereanu D, Popescu B. *Manual de Cardiologie, Ed Medicală*; 2020. p 595-617.

9. Bunce NH, Ray R, Patel H. *Cardiologie*. In Feather A, Randall D, Waterhouse M. Kumar și Clark. *Medicină Clinică* ed 10. Ed Hipocrate; 2021. p 1019-1133.
10. Libby P, Bonow RO, Zipes DP, Mann DL. *Braunwald's Heart Disease, 12th Edition - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier Saunders, 2021;
11. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024; 149(23): e1239-e1311. doi:10.1161/CIR.0000000000001250;
12. Monda E, Palmiero G, Lioncino M, et al. Multimodality Imaging in Cardiomyopathies with Hypertrophic Phenotypes. *J Clin Med*. 2022;11(3):868. doi: 10.3390/jcm11030868;
13. Tower-Rader A, Kramer CM, Neubauer S, et al. Multimodality Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy for Risk Stratification. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(2):e009026. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009026.
14. Maron B, Desai M, Nishimura R, et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy *JACC* 2022;79(4):390–414. doi:10.1016/j.jacc.2021.11.021;
15. Bernardini A, Crotti L, Olivetto I, et al. Diagnostic and prognostic electrocardiographic features in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):C173-C178. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad074;
16. Olivetto I, Bartunek J, Barriales-Villa R, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet* 2020;396(10253): 759 – 769;
17. Huynh K. Cardiac myosin inhibitors for the treatment of obstructive and non-obstructive HCM. *Nat Rev Cardiol* 2025;22(840). doi:10.1038/s41569-025-01218-y;
18. Jurcut R, Popescu BA. *Cardiomiopatiile dilatative*. In Ginghina C, Vinereanu D, Popescu B. *Manual de Cardiologie, Ed Medicală*; 2020. p 581-595.
19. Thiene G, Nava A, Corrado D, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;
20. Protonotarios A, Anastasakis A, Panagiotakos DB, et al. Arrhythmic risk assessment in genotyped families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Europace* 2016;
21. Cipriani A, Bauce B, De Lazzari M, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: characterization of left ventricular phenotype and differential diagnosis with dilated cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2020;
22. Gasperetti A, Cappelletto C, Carrick R, et al. Association of premature ventricular contraction burden on serial Holter monitoring with arrhythmic risk in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *JAMA Cardiol* 2022;
23. Brosnan MJ, Te Riele A, Bosman LP, et al. Electrocardiographic features differentiating arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from an athlete's heart. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;
24. Rimbaz R, Vinereanu D. *Cardiomiopatiile aritmogene*. In Ginghina C, Vinereanu D, Popescu BA. *Manual de cardiologie al Societății Române de Cardiologie, Ed Medicală, București*; 2020. p633-653.
26. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail* 2021;
27. Jurcut R, Ginghina C. *Cardiomiopatiile restrictive*. In Ginghina C, Vinereanu D, Popescu BA. *Manual de cardiologie al Societății Române de Cardiologie, Ed Medicală, București*, 2020; p617-633.
28. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2021;
29. Bianchi G, Zhang Y, Comenzo RL. AL amyloidosis: current chemotherapy and immune therapy treatment strategies: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol* 2021;
30. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;

31. Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, et al. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation* 2014;130: 475–483.
32. Gati S, Chandra N, Bennett RL et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013;99: 401–408.
33. Chica JA, Gomez-Talavera S, Garcia-Ruiz JM, et al. Association between left ventricular noncompaction and vigorous physical activity. *J Am Coll Cardiol* 2020;

Capitolul 12. BOLILE PERICARDULUI

ADINA IONAC, IOANA IONAC

Generalități

Pericardul este un sac fibro-seros care înconjoară inima și porțiunile proximale ale marilor vase, mai puțin peretele posterior atrului stâng (AS). Este alcătuit din două foițe: pericardul fibros, mai gros, care formează învelișul extern și pericardul seros, situat intern și format la rândul lui din două foițe: pericardul parietal, care aderă la pericardul fibros și pericardul visceral, care aderă la suprafața cordului. Între cele două foițe ale pericardului seros se află cavitatea pericardică, ce conține în mod normal 15–50 ml de lichid pericardic, cu rol de lubrifiere și reducere a frecărilor în timpul activității cardiace.

Funcțiile pericardului sunt multiple: menține poziția inimii în torace, limitează dilatarea excesivă a cavităților cardiace, participă la interacțiunea diastolică dintre ventriculi și acționează ca o barieră de protecție împotriva infecțiilor. Prin structura sa relativ elastică, pericardul influențează umplerea diastolică a inimii și presiunile intracardiace, doar în mică măsură.

Bolile pericardului reprezintă un grup de afecțiuni caracterizate prin inflamația, acumularea de lichid și îngroșarea/sau rigidizarea pericardului, cu afectarea funcției cardiace. Cea mai frecventă afecțiune este pericardita, definită ca inflamația pericardului, de cauze variate, care poate evolua spre vindecare sau spre acumulare de lichid, constituindu-se revărsatul pericardic. Atunci când lichidul pericardic acumulat exercită o presiune mare asupra inimii, împiedicând umplerea (fie că se acumulează rapid, fie treptat dar în cantitate mare), definim tamponada cardiacă, o urgență medicală severă, cu risc vital.

Pericardita poate fi acută (6-8 săptămâni), subacută (2-6 luni) sau cronică (peste 6 luni). O formă importantă de pericardită conică este pericardita constrictivă, în care pericardul devine îngroșat și extrem de rigid, limitând umplerea diastolică a ventriculilor.

Diagnosticul bolilor pericardului se bazează pe date clinice, electrocardiografice și imagistice, ecocardiografia având un rol esențial. Tratamentul depinde de etiologie și severitate, variind de la terapie antiinflamatoare, până la intervenții invazive în cazurile complicate.

I. Pericardita acută

Definiție. Pericardita acută reprezintă un sindrom clinic determinat de inflamația pericardului, de etiologie variată (tabel 12.1) și cu o durată de până la 4, maxim 8 săptămâni.

În evoluție se poate însoți de revărsat pericardic, în 50-60% din cazuri, denumită pericardită acută lichidiană sau exudativă sau poate evolua fără revărsat pericardic și este denumită pericardită acută uscată („sicca”).

Etiologia este extrem de variată (tabel 12.1). Majoritatea cazurilor de pericardită acută sunt încadrate ca fiind idiopatice, deoarece cauza specifică nu poate fi identificată prin teste uzuale.

Tabelul 12.1. Etiologia pericarditei acute

Etiologie	
Infecțioasă	Non Infecțioasă
<ul style="list-style-type: none"> - virală (cea mai frecventă): echovirusuri, coxsackie B, adenovirusuri, parvovirus B19, HIV etc. - bacteriană: Mycobacterium tuberculosis, Coxiella Burnetti, streptococ, meningococ etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - inflamatorie: lupus eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, sclerodermia - toxică dare de medicamente: procainamida, hidralazina, doxorubicina, izoniazida - neoplazică: cancer mamar, pulmonar, sarcom Kaposi - postradioterapie - tardivă după infarctul miocardic acut (sindrom Dressler) - uremică

Tabloul clinic al pericarditei acute este inițial dominat de durerea toracică, prezentă la peste 80% dintre pacienți. Se datorează frecării foițelor inflamate ale pericardului. Este permanentă, accentuată în inspir și se ameliorează în poziție șezândă, cu trunchiul aplecat în față (semnul pernei). Durerea poate fi precedată de febră și mialgii, în special în pericardita fibrinoasă infecțioasă. Frecvent, se asociază dispnee, tuse seacă și greață. Examenul obiectiv în această fază surprinde la ascultație frecătura pericardică (dată de frecarea foițelor pericardului), care persistă în apnee (diagnostic diferențial cu frecătura pleurală), se aude mai bine parasternal stâng (focar Erb), la presiune cu stetoscopul și este sistolo-diastolică.

În cazul apariției revărsatului pericardic, respectiv apariția pericarditei exudative, durerea și frecătura pericardică dispar și încep să apară simptomele și semnele de insuficiență cardiacă. În pericardita masivă lichidiană pot apărea fenomene de compresiune pe structurile învecinate, manifestate prin disfonie și disfagie. Șocul apexian diminuează și se poate deplasa spre lateral. La ascultația cardiacă frecătura pericardică dispare, iar zgomotelor cardiace sunt diminuate la pacienții cu revărsat pericardic important.

Investigații paraclinice.

Electrocardiograma (ECG) prezintă modificări variabile, în funcție de stadiul bolii. Inițial, apar unde T pozitive și supradenivelare de segment ST, cu concavitatea în sus “în șă”, modificări prezente difuz în majoritatea derivațiilor, mai puțin avR și V1, precum și subdenivelare de segment PR. Ambele sunt aspecte tipice (figura 12.1) pentru pericardita acută, apar la câteva ore de la debut și se mențin maxim 1-2 săptămâni. Ulterior segmentele PR și ST se normalizează. După 2-3 săptămâni poate apărea negativarea undelor T, care în următoarele săptămâni-luni se normalizează. Persistența undelor T negative pentru mai multe luni este mai des întâlnită în pericardita uremică, tuberculoasă sau neoplazică.

În pericardita exudativă apare microvoltaj QRS, alternanță electrică (în caz de lichid în cantitate mare) și tahiaritmii (de ex. fibrilația atrială).

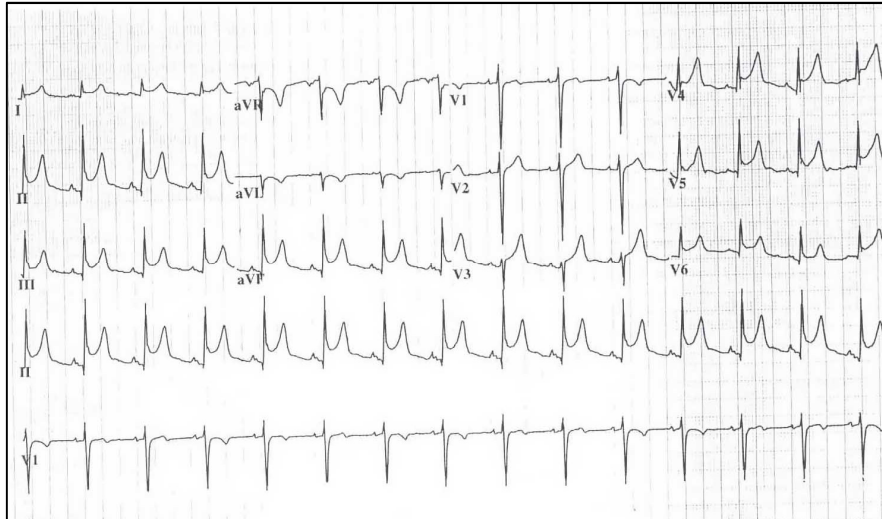


Figura 12.1. Traseu ECG în pericardita acută: se observă subdenivelare segment pR și supradenivelare concavă segment ST.

Radiografia pulmonară este, în majoritatea cazurilor, normală în prezența unui revărsat pericardic de mici dimensiuni (<200 ml). Creșterea cantității de lichid determină mărirea simetrică a siluetei cardiace, aspect de cord „în carafă”, cu pedicul vascular scurt și hiluri pulmonare normale. Ocazional, se poate observa revărsat pleural, mai frecvent stâng și semne ale patologiei de bază (cancer bronhopulmonar, sarcoidoză, infecții pulmonare).

Ecocardiografia transtoracică (ETT) nu oferă date în caz de pericardită fibrinoasă, dar este investigația imagistică de elecție pentru diagnosticul revărsatului pericardic (figura 2). Permite măsurarea cantității de lichid, oferă date despre etiologia lichidului și identifică precoce semne de tamponadă cardiacă sau de constricție pericardică.

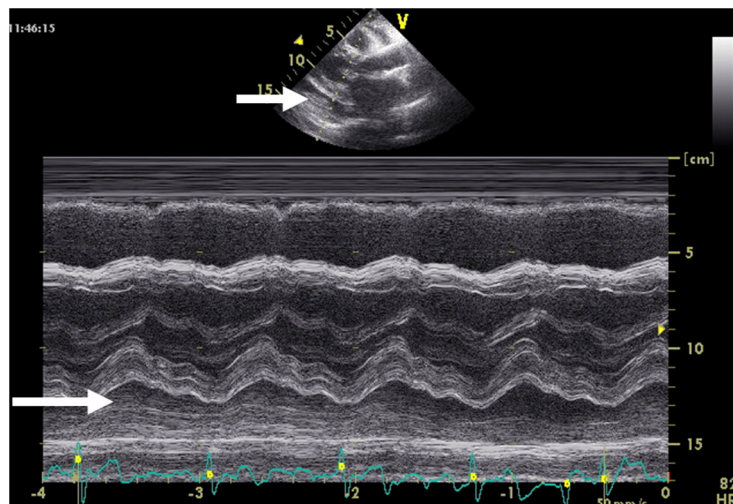


Figura 12.2. ETT mod bidimensional (sus) și eco M (jos) se evidențiază lichid pericardic (săgeți albe)

Alte tehnici imagistice sunt mai puțin utile în pericardita acută. Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) cardiacă pot oferi date

suplimentare asupra inflamației pericardului, pot analiza revărsate pericardice localizate și pot evidenția patologia pulmonară de bază, dacă aceasta există.

Testele de laborator pot furniza informații despre etiologie, dar nu stabilesc diagnosticul de pericardită acută. Creșterea markerilor inflamatori (proteina C reactivă, VSH), leucocitoza cu limfocitoză ușoară sugerează pericardita virală, iar leucocitoza cu neutrofilie sugerează etiologia bacteriană. Creșterea enzimelor miocardice (CK-MB, troponină I) impune diagnosticul diferențial cu miocardita acută și sindroamele coronariene acute.

Pericardiocenteza, respectiv puncția pericardică cu extragerea de lichid pericardic, este indicată în scop diagnostic (când datele despre etiologie sunt insuficiente și evoluția este nefavorabilă în ciuda tratamentului), sau în scop terapeutic (în tamponada cardiacă sau în revărsatele pericardice mari). În funcție de cantitatea de proteine din lichidul pericardic, ne orientăm spre o patologie inflamatorie sau infecțioasă (proteine > 3g/dl, raport proteine lichid pericardic / proteine serice $\geq 0,5$ = exudat) sau spre transudat (proteine < 3g/dl, raport proteine lichid pericardic / proteine serice < 0,5), care apare în insuficiența cardiacă.

Tabelul 12.2. Tratamentul farmacologic antiinflamator în pericardita acută

	Medicament	Doză	Durata tratamentului	Scăderea dozelor	Observații
LINIA I	Aspirină	750-1000 mg la 8 h	1-2 săptămâni	250 mg/săptămână	Preferată la pacienții cu sindrom coronarian cronic/acut
	Ibuprofen	600-800 mg la 8 h	1-2 săptămâni	200 mg/săptămână	
	Indometacin	25-50 mg la 8 h	1-2 săptămâni	25 mg/săptămână	Utilizat pentru formele recurente
	Colchicină	0.5 mg la 24 h (<70 kg) sau 0.5 mg la 12 h (>70 kg)	3-6 luni	Nu este necesară	Pentru formele recurente, tratamentul este menținut minim 6 luni
LINIA II	Prednison	0.2-0.5 mg/kg/zi	2-4 săptămâni	progresiv	Tratament de linia a II-a, se utilizează în forme severe sau fără răspuns la AINS

Tratamentul pericarditei acute are ca scop ameliorarea simptomatologiei, scăderea inflamației și terapia specifică, dacă etiologia a fost descoperită. Este indicată limitarea activității fizice (ca în toate sindroamele inflamatorii acute), până ce markerii inflamatori, în special, proteina C reactivă, se normalizează și simptomele se remit, proces ce poate dura minim 3 săptămâni. Tratamentul farmacologic cuprinde terapia antiinflamatoare inițial cu antiinflamatoare non-steroidiene (AINS) sau colchicină, iar în cazuri selectate corticoterapia (tabel 12.2).

Prognosticul pericarditei acute pe termen lung este favorabil. Factorii de prognostic negativ sunt: febra >38°C, debutul subacut, revărsatul pericardic în cantitate mare, tamponada cardiacă, lipsa răspunsului la tratamentul cu AINS în prima săptămână de tratament, imunosupresia și sindromul miopericardic.

II. Tamponada cardiacă

Tamponada cardiacă este o urgență cardiovasculară determinată de acumularea de lichid sub presiune, în sacul pericardic. Drept urmare, crește presiunea intrapericardică, și apare restricționarea umplerii diastolice ventriculare și scăderea debitului cardiac. Impactul hemodinamic al revărsatului pericardic nu depinde exclusiv de volumul acestuia, ci de presiunea din sacul pericardic, de viteza de acumulare și complianța pericardului. Pericardul este relativ rigid, prin urmare, în cazul unei acumulări rapide de lichid, volume mici de 200-300 ml (de exemplu, în cazul unui traumatism cardiac), pot produce tamponadă cardiacă. În contrast, atunci când apare o acumulare lentă a lichidului, pericardul se poate distinde, iar volumul pericardic poate ajunge la 1-2 litri, sau chiar mai mult. Această condiție poate fi tolerată clinic pentru o anumită perioadă de timp, în absența creșterii presiunii intrapericardice.

Etiologia tamponadei cardiace este variată și include majoritatea etiologiilor pericarditei acute, cum ar fi: neoplaziile, tuberculoza, uremia, traumatismul cardiac, pericarditele virale, disecția de aortă de tip Stanford A, infarctul miocardic acut, pericardita idiopatică etc.

Mecanismul fiziopatologic responsabil pentru tamponada cardiacă constă în diminuarea semnificativă a umplerii diastolice ventriculare și evidențierea interdependenței ventriculare. Acest lucru apare atunci când presiunea de distensie transmurală devine insuficientă pentru a depăși presiunea intrapericardică crescută, având ca rezultat scăderea volumului bătaie, a debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Scăderea debitului cardiac determină activarea sistemului nervos simpatic, care mediază apariția tahicardiei sinusale și creșterea contractilității miocardului, în scop compensator. În stadiile avansate, apare accentuarea interdependenței ventriculare. În mod normal, în inspir apare creșterea întoarcerii venoase către cordul drept, datorată scăderii presiunii intratoracice și a gradientului presional dintre venele sistemice și atriul drept. Când presiunea intrapericardică este normală, umplerea unui ventricul nu stânjenește umplerea celuilalt și interdependența ventriculară nu se resimte. Astfel, umplerea ventriculului drept (VD) crescută în inspir determină o scădere a umplerii ventriculului stâng (VS), cu scăderea debitului cardiac stâng și a tensiunii arteriale sistolice cu maximum 10 mmHg. În tamponada cardiacă, sacul pericardic devine inextensibil și mai mult, exercită o presiune din exterior, astfel că fenomenul descris este mult accentuat și devine clinic manifest. În inspir, când crește reîntoarcerea venoasă, umplerea mai mare a cavităților drepte va comprima cavitățile stângi. În expir se întâmplă invers. Acest mecanism este cunoscut ca interdependență ventriculară (figura 12.3) și explică simptomatologia și modificările care apar atât în tamponada cardiacă, cât și în pericardita constrictivă.

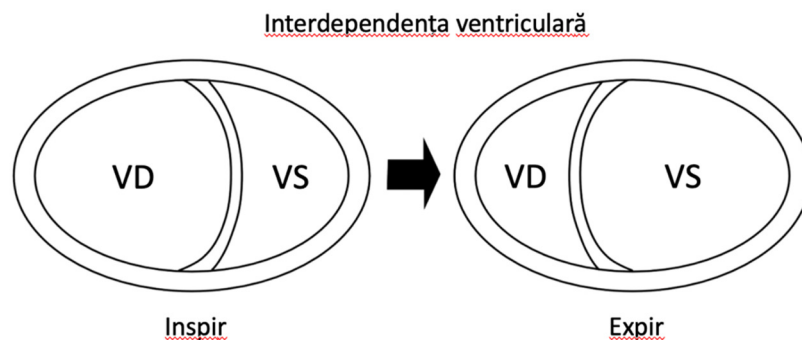


Figura 12.3. Mecanismul interdependenței ventriculare.

Tabloul clinic

Din punct de vedere clinic, pacientul se poate prezenta cu simptome variate: durere toracică, dispnee și tahipnee, fatigabilitate, confuzie. Tabloul clinic sugestiv se caracterizează prin prezența triadei Beck: hipotensiune arterială, turgescența venelor jugulare și diminuarea zgomotelor cardiace. Alte semne clinice tipice includ tahicardia sinusală, pulsul paradoxal, edeme periferice, hepatomegalie și acumularea lichidului de ascită. Pulsul paradoxal, caracterizat printr-o intensificare a variației respiratorii normale și o scădere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 10 mmHg în inspir, este determinat de interdependența ventriculară (descrișă mai sus).

Investigații paraclinice În tamponada cardiacă nu există date paraclinice specifice, dar investigații precum ECG și ecocardiografia sunt indispensabile în urgență pentru stabilirea diagnosticului, în prezența unui tablou clinic sugestiv.

Electrocardiograma prezintă tahicardie sinusală, complexe QRS microvoltate (figura 12.4) și alternanța complexelor QRS (variații ale amplitudinii QRS), determinată de mișcarea haotică a inimii în sacul pericardic cu lichid. La pacienții cu tamponadă cardiacă survenită pe fondul unei pericardite acute poate apărea supradenivelare de segment ST, cu sau fără subdenivelare de segment PR.

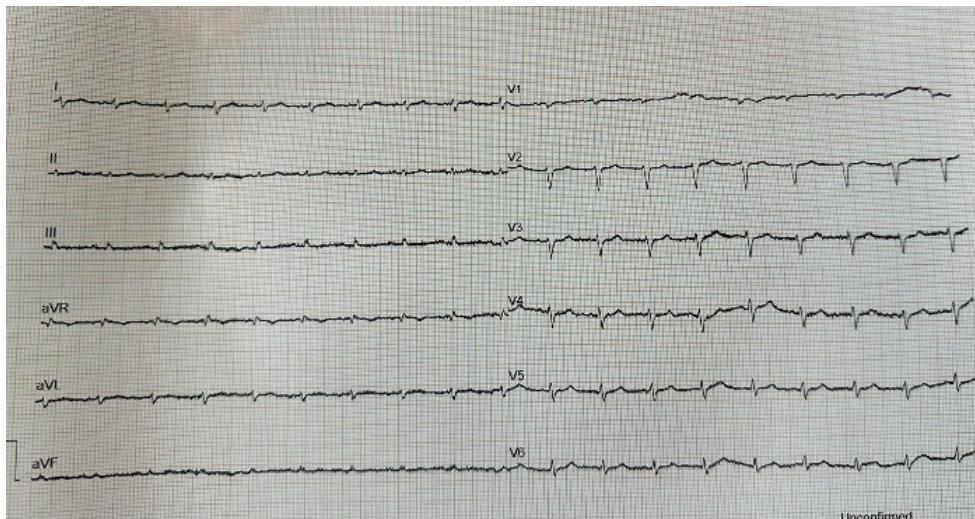


Figura 12.4. Traseu ECG microvoltat în tamponada cardiacă

Radiografia toracică poate prezenta lărgirea siluetei cardiace cu un aspect sugestiv de cord „în carafă”.

Ecocardiografia este investigația imagistică de primă linie pentru diagnosticul tamponadei cardiace și ulterior ghidarea pericardiocentezei. Semnele ecocardiografice caracteristice tamponadei cardiace (tabel 12.3) sunt determinate de lichidul pericardic și interdependența ventriculară. Un cumul de mai multe semne certifică diagnosticul, deși nu este obligatoriu să fie toate prezente.

Tabelul 12.3 Semne ecocardiografice în tamponada cardiacă

- revărsat pericardic în cantitate mare cu „swinging heart” (mișcarea haotică a inimii în sacul pericardic cu lichid);
- colaps sistolic al atriului drept (AD) - semn specific și precoce, determinat de creșterea presiunii intrapericardice peste valoarea presiunii AD;
- colaps diastolic al ventriculului drept – apare dupăcolapsul AD, determinat de creșterea presiunii intrapericardice peste valoarea presiunii VD;
- variații respiratorii ale volumelor ventriculare;
- variații respiratorii ale fluxurilor intracardiace: creșterea vitezei fluxului transtricuspidian în inspir și scăderea fluxului transmitral, iar în expir invers; la fel și în cazul fluxului aortic și a celui pulmonar;
- dilatarea venei cave inferioare (>20 mm) și reducerea diametrului acesteia <50% în inspir profund, dilatarea venelor suprahepatice;

Tratament tamponadei cardiace constă în drenajul lichidului pericardic de urgență prin pericardiocenteză sau intervenție chirurgicală. Intervenția chirurgicală este preferată în caz de pericardită purulentă sau hemopericard masiv. În caz de recurențe, este recomandată efectuarea unei ferestre pleuro-pericardice.

III. Pericardita cronică

Definiție

Pericardita cronică este definită ca o inflamație a pericardului cu durată mai mare de 3 luni, caracterizată prin persistența simptomelor inflamatorii, a revărsatului pericardic sau prin evoluția spre îngroșare și fibroză pericardică. Conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie (ESC) de management al Miocarditelor și Pericarditelor, din 2025, pericardita cronică poate reprezenta fie continuarea unei pericardite acute insuficient rezolvate, fie o afecțiune cu debut insidios.

Etiologia pericarditei cronice este variată. Cele mai frecvente cauze includ pericarditele idiopatice sau virale nerezolvate complet, bolile autoimune (lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă), tuberculoza, neoplaziile, insuficiența renală cronică (pericardita uremică), hipotiroidismul, precum și stările postchirurgicale sau postiradiere. În unele cazuri, cauza rămâne necunoscută, fiind încadrată ca pericardită cronică idiopatică.

Tablou clinic este adesea mai puțin zgomotos decât în formele acute. Durerea toracică poate fi absentă sau discretă, iar pacienții acuză frecvent dispnee de efort și fatigabilitate. În prezența unui revărsat pericardic cronic pot apărea senzația de presiune toracică și tuse. În evoluție, mai ales în pericardita constrictivă, apar semne de insuficiență cardiacă dreaptă, precum edeme periferice, ascită, hepatomegalie și turgescență jugulară.

Investigații paraclinice

Electrocardiograma poate fi normală sau poate evidenția modificări nespecifice, voltaj QRS scăzut, unde T aplatizate sau negative, aritmii supraventriculare (mai frecvent fibrilație atrială).

Ecocardiografia este investigația noninvazivă de elecție, permițând identificarea îngroșării pericardului, a revărsatului pericardic și aprecierea impactului hemodinamic și, eventual prezența constrictiei. Nu poate însă oferi imaginea completă a pericardului, pentru care sunt mai utile **tomografia computerizată și imagistica prin rezonanța magnetică**.

Testele de laborator pot arăta prezența inflamației și pot oferi date legate de etiologie.

Tratamentul pericarditei cronice este ghidat de etiologie și activitatea inflamatorie. Conform Ghidului ESC, terapia de primă linie include antiinflamatoare nesteroidiene asociate cu colchicină, pe durată prelungită, în formele inflamatorii active. Corticoterapia este rezervată cazurilor refractare sau celor cu etiologie autoimună, utilizându-se doze minime eficiente. Tratamentul etiologic specific este esențial atunci când cauza este identificată (antituberculos, oncologic, corectarea hipotiroidismului).

Pericardita constrictivă

Definiție. Pericardita constrictivă este o formă de pericardită cronică caracterizată prin îngroșarea, fibrozarea și uneori calcificarea pericardului, cu pierderea elasticității acestuia și, ca urmare, alterarea umplerii diastolice ventriculare, determinând scăderea complianței cardiace și apariția insuficienței cardiace, predominant drepte. Conform Ghidului ESC 2025, pericardita constrictivă reprezintă o complicație tardivă a inflamației pericardice persistente sau recurente.

Etiologia este variată. Practic, orice cauză de pericardită acută poate evolua către pericardită cronică constrictivă. Cauze mai frecvente sunt: virală, infecțioasă (tuberculoza), intervențiile chirurgicale cardiace, iradierea mediastinală, boli autoimune și inflamatorii sau pericardita idiopatică.

Tabloul clinic este dominat de simptomele și semnele insuficienței cardiace drepte, dar evoluția este progresivă, până la insuficiență cardiacă globală refractară. Întâlnim la acești pacienți: edeme periferice, hepatomegalie, turgescență jugulară, ascită, semnul Kussmaul (creșterea presiunii venoase jugulare în inspir) etc.

Investigații paraclinice

Traseul ECG arată modificări nespecifice (ECG poate fi normal sau microvoltaj QRS), semne de supraîncărcare AS, modificări difuze ale undelor T (aplatizate sau negative). Un procent ridicat (20-40%) dintre pacienți prezintă fibrilație atrială.

Ecocardiografia poate evidenția îngroșarea și calcificarea pericardului, fără însă să redea extinderea acestor modificări, însă pune în evidență semnele de constrictie (corespunzătoare interdependenței ventriculare) și de disfuncție diastolică restrictivă. Apare un cumul de semne care certifică interdependența ventriculară (vezi tabel 12.3) și ajută la diagnosticul diferențial cu cardiomiopatia restrictivă. Uneori însă diagnosticul este dificil și este necesară măsurarea directă a presiunilor intracardiace (cateterism cardiac).

CT și IRM cardiacă sunt esențiale pentru confirmarea diagnosticului, permițând evaluarea precisă a grosimii pericardului, a calcificărilor și a inflamației reziduale.

Cateterismul cardiac poate fi necesar când rezultatele testelor noninvazive sunt neconcludente. Poate demonstra egalizarea presiunilor diastolice ventriculare.

Tratament

Tratamentul curativ este pericardiectomia, indicată în pericardita constrictivă cronică, cu afectare hemodinamică importantă.

Tratamentul medicamentos este în principal simptomatic: restricție de sare și diuretice pentru congestie. Beta-blocantele și blocantele de calciu sunt de evitat; tahicardia este compensatorie. Digitala este indicată doar în caz de fibrilație atrială cu frecvență ventriculară crescută. Formele tranzitorii pot răspunde la tratament antiinflamator (AINS ± colchicină), cu monitorizare 2–3 luni. Tratamentul etiologic este obligatoriu când cauza este cunoscută (ex. tratament antituberculos, boli de colagen). În general tratamentul medicamentos are rol simptomatic și nu modifică evoluția naturală a bolii.

Prognosticul pericarditei constrictive depinde de etiologie, severitatea constricției și momentul intervenției chirurgicale. Pericardiectomia efectuată precoce poate aduce o ameliorare clinică semnificativă sau normalizare funcțională la aproximativ 60% dintre pacienți. Factori de prognostic negativ sunt: clasa III și IV NYHA, vârsta înaintată, prezența hipertensiunii pulmonare severe, scăderea fracției de ejeție a VS, prezența disfuncției renale sau hepatice avansate. Prognosticul este mai rezervat în formele secundare tuberculozei, iradierii sau în caz de afectare miocardică asociată.

Bibliografie

1. Calin A, Gînghină C. Bolile pericardului. In Gînghină C, Vinereanu D, Popescu BA. Manual de cardiologie. Ed Medicală București; 2020. p 653-683.
2. Schultz-Menger J, Collini V, Groschel J, et al. 2025 ESC Guidelines for the Management of Myocarditis and Pericarditis. *Eur Heart J* 2025; 46:3952–4041.
3. Bunce NH, Ray R, Patel H. Cardiologie. In Kumar și Clark. *Medicină Clinică ed 10*. Ed Hipocrate; 2021. p 1019-1133.
4. LeWinter MM, Hopkins WE. Pericardial Diseases. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Elsevier; 2021. p 1636-1658.
5. Masek KP, Levis JT. ECG diagnosis: acute pericarditis. *Perm J*. 2013;17(4):e146. doi:10.7812/TPP/13-044.
6. Kumar V, Abbas A K, Aster J C, Debnath J, Das A. Diseases of the pericardium. In Robbins, Cotran & Kumar *Pathologic Basis of Disease*, 11th ed. Elsevier; 2025.

Capitolul 13. INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ

SIMINA CRIȘAN, SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, BOGDAN ENACHE, OANA PĂTRU, ALINA-RAMONA COZLAC, MIHAELA VALCOVICI, DAN GAIȚĂ, CONSTANTIN-TUDOR LUCA

Introducere

Insuficiența cardiacă (IC) este definită ca un sindrom clinic cauzat de o anomalie cardiacă, structurală sau funcțională, fiind caracterizată prin scăderea debitului cardiac și/sau creșterea presiunilor intracardiacă în repaus sau în timpul efortului și obiectivată, din punct de vedere clinic, prin simptome, semne și biomarkeri specifici.

O precizare importantă se referă la prevalența în continuă creștere a insuficienței cardiace, în special la populația vârstnică, insuficiența cardiacă reprezentând în prezent principala cauză de spitalizare la populația cu vârsta peste 65 de ani.

În ceea ce privește terminologia și clasificarea, ne putem referi la insuficiența cardiacă ca fiind :

- **IC acută** sau **cronică**, în funcție de modul de instalare și de severitatea semnelor și simptomelor de decompensare a funcției cardiace;
- **IC stângă**, **IC dreaptă** sau **IC globală**, în funcție de afectarea predominantă a funcției ventriculare stângi, drepte sau chiar de prezența disfuncției biventriculare;
- **IC sistolică** sau **IC diastolică**, în raport cu afectarea funcției sistolice, respectiv a celei diastolice a ventriculului stâng.

Din punct de vedere al funcției sistolice a ventriculului stâng, cuantificarea formelor de insuficiență cardiacă este extrem de importantă. În acest context, principalul parametru utilizat pentru clasificarea insuficienței cardiace este fracția de ejeție a ventriculului stâng (FEVS), parametru definit ca raportul între diferența dintre volumul telediastolic (VTD) și cel telesistolic (VTS) al ventriculului stâng și volumul telediastolic al aceluiași ventricul:

$$FEVS (\%) = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

Valorile normale ale fracției de ejeție sunt considerate cele mai mari sau egale cu 50%. Pacienții considerați ca având o FEVS redusă sunt cei cu valori sub 40%, iar cei cu FEVS moderat redusă prezintă valori ale acesteia cuprinse între 40 și 49%. Este de remarcat și categoria pacienților ce prezintă o valoare îmbunătățită a FEVS, cu ameliorarea acesteia în urma instituirii tratamentului cu clasele de medicație cu eficiență dovedită în insuficiența cardiacă.

Clasificarea insuficienței cardiace în funcție de valoarea FEVS este prezentată în tabelul 1.

Tabelul 1. Clasificarea IC în funcție de valoarea FEVS, adaptat după 2,3

IC cu FEVS redusă	IC cu FEVS moderat redusă	IC cu FEVS păstrată
Simptome ±semne	Simptome ±semne	Simptome ±semne
FEVS ≤40%	FEVS= 41-49%	FEVS ≥50%
		Anomalii structurale și/sau funcționale cardiace precum prezența disfuncției diastolice a VS, creșterea presiunilor de umplere ventriculare sau creșterea peptidelor natriuretice.

O altă clasificare care ne permite încadrarea simptomatică a insuficienței cardiace este clasificarea funcțională New York Heart Association (NYHA), o clasificare bazată pe severitatea simptomelor și pe restricția activității fizice - tabelul 2.

Tabelul 2. Clasificarea funcțională New York Heart Association (NYHA)

Clasa NYHA	Severitatea simptomelor și gradul de restricție al activității fizice
Clasa I	Fără limitarea activității fizice obișnuite. Activitatea uzuală nu determină dispnee, fatigabilitate sau palpitații
Clasa II	Limitare ușoară a activității fizice; fără simptome în repaus, dar activitatea obișnuită produce dispnee, fatigabilitate sau palpitații
Clasa III	Limitare importantă a activității fizice; fără simptome în repaus, dar simptomatologia apare la eforturi mai mici decât cele uzuale
Clasa IV	Imposibilitatea de a efectua orice activitate fără disconfort, cu simptomatologie prezentă în repaus

În ceea ce privește etiologia, cele mai frecvente cauze de instalare a insuficienței cardiace sunt reprezentate de:

- Boala coronariană ischemică;
- Hipertensiunea arterială;
- Bolile valvulare (în special mitrale sau aortice);
- Infecții: miocardită, pericardită, endocardită;
- Droguri citotoxice (doxorubicină);
- Alcoolul;
- Tahiaritmii;
- Cardiomiopatia hipertrofică;
- Cardiomiopatii restrictive.

Factorii agravanți ai insuficienței cardiace sunt sistematizați în tabelul 3.

Tabelul 3. Factori agravanți ai insuficienței cardiace

Factori agravanți ai insuficienței cardiace	
Factori cardiaci	Factori extracardiaci
1. miocardite	1. boli infecțioase
2. endocardite	2. suprasolicitări suplimentare de rezistență/volum
3. pericardite	3. sindroame hiperkinetice
4. ischemia miocardică tranzitorie	4. intervenții chirurgicale
5. cauze iatrogene	5. condiții nefavorabile de mediu
6. tulburări de ritm și de conducere	6. necomplianța bolnavului
7. leziuni mecanice acute cardiace	

Noțiuni recapitulative de fiziopatologie cardiacă

În practică, eficiența pompei cardice se regăsește în parametrul reprezentat de **debitul cardiac** (DC), definit ca produsul dintre debitul sistolic (debitul bătaie) și frecvența cardiacă:

$$DC = DS \times FC \quad (DS = \text{debit sistolic}; FC = \text{frecvența cardiacă})$$

Valoarea normală a debitului cardiac este de 5-6 litri/minut.

Alți parametri care, alături de frecvența cardiacă, contribuie la definirea debitului cardiac sunt:

- Contractilitatea fibrelor miocardice (**inotropismul**);
- **Presarcina** – încărcarea ventriculară de la care pornește efortul contractil. Presarcina reprezintă mai degrabă un întreg concept care cuprinde factorii ce contribuie la stresul parietal telediastolic: procentul cu care se alungesc fibrele miocardice la sfârșitul diastolei (tensiunea și lungimea telediastolică a fibrelor miocardice), volumul telediastolic (VTD) al ventriculului stâng, precum și presiunea telediastolică a acestuia.
- **Postsarcina** – forța pe care contracția fibrelor miocardice trebuie să o învingă pentru a realiza ejecția sângelui în sistolă.

Mecanisme adaptative în insuficiența cardiacă:

1. **Tahicardia** reprezintă un mecanism rapid de compensare a scăderii a debitului sistolic, realizat prin scăderea duratei diastolei, însă este un mecanism ineficient, întrucât determină concomitent și creșterea consumului miocardic de oxigen; tahicardia este determinată în principal de creșterea activității simpatice.
2. **Mecanismul Frank-Starling** - dilatația camerală. Conform mecanismului Frank-Starling, forța de contracție a miocardului crește paralel cu gradul de alungire al fibrelor miocardice, până la o limită fiziologică de alungire a sarcomerului (lungimea optimă de aproximativ 2,2 - 2,3 μm). Creșterea gradului de alungire dincolo de această limită considerată fiziologică determină scăderea forței de contracție, prin scăderea consecutivă a punților de actină-miozină.
3. **Hipertrofia fibrelor miocardice** reprezintă un mecanism adaptativ al miocardului la creșterea presiunii parietale ventriculare. Din acest punct de vedere, descriem

hipertrofia concentrică, cu păstrarea volumului cavității ventriculare și îngroșarea pereților – mecanism întâlnit în situația încărcării de presiune ventriculară din stenozele valvulare sau din hipertensiune, respectiv **hipertrofia excentrică**, determinată de încărcarea ventriculară de volum (regurgitări valvulare, șunturi intracardiace) caracterizată prin dilatarea cavității pe seama creșterii razei acesteia (figura 1).

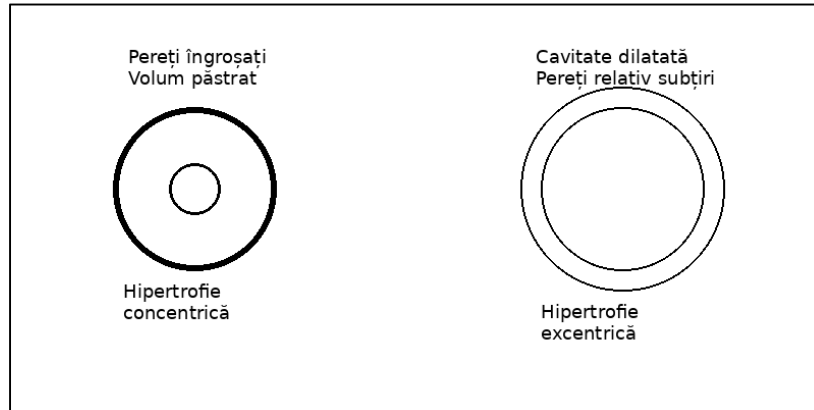


Figura 1. Tipuri de hipertrofie a fibrelor miocardice

4. **Redistribuția debitului cardiac** în favoarea organelor vitale, presupune vasoconstricție periferică, la nivel cutanat, muscular și visceral și redistribuția fluxului sanguin în favoarea organelor vitale, respectiv cord și creier.
 5. **Retenția hidro-salină** se explică prin faptul că, în insuficiența cardiacă, scăderea debitului cardiac este percepută în mod asemănător scăderii volemiei, determinând astfel o serie de mecanisme ce induc retenția de apă și sodiu. Scăderea debitului cardiac și redistribuția acestuia duc la scăderea debitului renal. Debitul renal scăzut induce creșterea eliberării de renină, urmată de creșterea producției de angiotensină și, implicit, creșterea secreției de aldosteron. Ca urmare, crește reabsorbția de sodiu și apă.
 6. **Activarea neuro-endocrină** este determinată de modificări hemodinamice cu expresie asupra baro și chemoreceptorilor, precum și asupra a numeroase tipuri de celule secretante. Astfel, principalele **mecanisme neuro-endocrine** sunt clasificate ca fiind:
 - vasoconstrictoare: stimularea simpatică, sistemul renină-angiotensină-aldosteron și endotelinele;
 - vasodilatatoare: peptidele natriuretice, oxidul nitric și prostaglandinele.
- 6.1. Stimularea simpatică** este declanșată în mare parte de stimularea baroreceptorilor vasculari, precum și de hipoxia tisulară. Stimularea simpatică determină creșterea eliberării catecolaminelor, adrenalina și noradrenalina, efectele stimulării simpatice fiind:
- la nivel central: tahicardie și creșterea contractilității;
 - la nivel periferic: vasoconstricție, cu redistribuția debitului cardiac, scăderea fluxului plasmatic renal și stimularea secreției de renină.
- Pe termen lung, efectele nefavorabile ale stimulării simpatice se regăsesc în creșterea necesarului energetic, cu stimularea fibrozei și chiar a necrozei celulare, în creșterea riscului aritmice, precum și a riscului de moarte subită. Totodată, induce o desensibilizare a sistemului beta-adrenergic, cu scăderea numărului receptorilor beta, datorită stimulării simpatice prelungite (“*down-regulation*”).

6.2. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron (SRAA) este activat de scăderea fluxului plasmatic renal, ce determină scăderea presiunii de perfuzie în arteriola glomerulară aferentă, urmată de activarea simpatică și de creșterea eliberării de renină. Renina eliberată astfel în circulația sistemică mediază transformarea angiotensinogenului, sintetizat la nivel hepatic, în angiotensină I. Sub acțiunea enzimei de conversie, angiotensina I este transformată în angiotensină II, mediator activ cu o puternică acțiune vasoconstrictoare și care determină în plus sinteză și eliberare crescută de catecolamine, dar și stimularea eliberării de aldosteron și, prin acest mecanism, reabsorbție de sodiu și apă.

6.3.

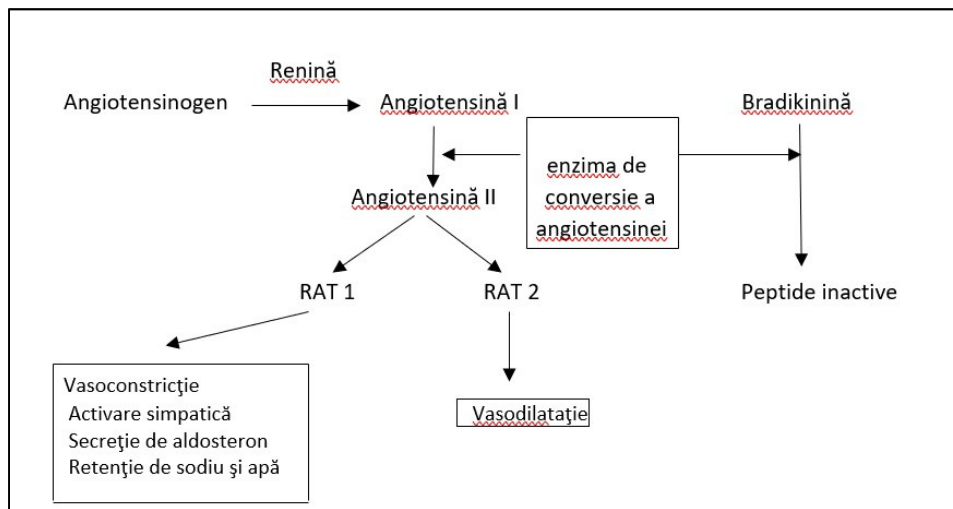


Figura 2. Sistemul renină angiotensină aldosteron; RAT1 – receptori ai angiotensinei II de tip 1; RAT2 - receptori ai angiotensinei II de tip 2;

6.4. Sistemul peptidelor natriuretice (peptid natriuretic cerebral - “brain natriuretic peptide”- BNP, fragmentul N terminal al BNP - NT-proBNP, peptid natriuretic atrial) funcționează ca un mecanism compensator activat de creșterea stresului parietal (întinderea fibrelor miocardice atriale și ventriculare). Efectele acestor peptide natriuretice sunt antagonice sistemelor de retenție hidro-salină (SRAA și stimularea simpatică), ele determinând creșterea diurezei prin natriureză (excreție crescută de sodiu), contribuind astfel la reducerea volemiei și a congestiei, dar și la contracararea retenției hidro-saline și a vasoconstricției, prin scăderea secreției de renină, angiotensină II și aldosteron. Astfel, putem considera aceste peptide natriuretice ca un veritabil sistem de “apărare” al organismului împotriva retenției de sodiu și apă și, deși nivelurile de BNP/NT-proBNP sunt crescute în insuficiența cardiacă, efectele lor sunt insuficiente pentru a contrabalansa complet activarea SRAA și activarea simpatică.

Tablou clinic

1. Insuficiența cardiacă stângă

Principalul simptom al insuficienței cardiace stângi este reprezentat de **dispnee**, ca expresie a stazei venoase și capilare de la nivelul circulației pulmonare. Inițial, dispneea – predominant inspiratorie – apare la eforturi mari, apoi, la eforturi progresiv mai mici, corespunzător clasificării NYHA (tabel 2). În stadiile avansate de insuficiență cardiacă, dispneea de repaus poate fi permanentă sau paroxistică, predominant nocturnă, accesele fiind precipitate de creșterea bruscă a presiunii veno-capilare pulmonare (pusee hipertensive, sindroame acute coronariene, etc). **Ortopneea** se referă la poziția șezândă pe care bolnavul cu dispnee de repaus o adoptă pentru a-și ameliora simptomatologia, nemaitolerând clinostatismul, datorită creșterii întoarcerii venoase consecutive. **Astmul cardiac** este reprezentat de o formă particulară de dispnee, caracterizată prin spasm bronșic, cu wheezing și caracter predominant expirator al dispneei, manifestări secundare reactivității musculare crescute și edemului bronșic. Nu în ultimul rând, **respirația Cheyne-Stokes**, care relevă o afectare a centrului respirator și apare de regulă la pacienți vârstnici, se referă la alternanța unor perioade de apnee, cu durată de câteva secunde, cu alte perioade de polipnee. O falsă ameliorare a simptomatologiei poate surveni în momentul decompensării asociate a ventriculului drept, când dispneea se ameliorează temporar.

Alte simptome de insuficiență cardiacă stângă sunt reprezentate de:

- **Tuse**, în principiu neproductivă;
- **Hemoptizie**, datorată afectării vaselor bronșice;
- **Astenie și fatigabilitate**, datorate scăderii debitului cardiac, cu perfuzie musculară și viscerală insuficientă.

Examenul obiectiv relevă:

- Postura (dispnee cu ortopnee);
- Paloare tegumentară (debit cutanat scăzut);
- Transpirații (stimulare simpatică);
- Creștere ponderală (retenție hidro-salină);
- Auscultația câmpurilor pulmonare: raluri de stază subcrepitante, percepute inițial bazal, bilateral;
- Tahicardie;
- Șoc apexian deplasat la stânga;
- Auscultația cordului: zgomot de galop, accentuarea componentei pulmonare a zgomotului II, eventual suflu sistolic de regurgitare mitrală funcțională.

2. Insuficiența cardiacă dreaptă

Simptomatologia insuficienței cardiace drepte este determinată de staza sistemică, periferică și se regăsește în următoarele simptome:

- Balonare, greață, anorexie;
- Hepatalgii, datorită distensiei capsulei Glisson;

Semnele clinice sugestive pentru insuficiența cardiacă dreaptă sunt următoarele:

- Edeme periferice - declive;
- Subicter sau icter scleral, determinat de staza hepatică;
- Jugulare turgescențe;
- Hepatomegalie de stază, dureroasă;
- Splenomegalie;
- Revărsate lichidiene (pleural, pericardic, peritoneal);
- Pulsații vizibile subxifoidian ale cordului drept - semnul Harzer;
- Suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană funcțională.

Explorări paraclinice

Următoarele explorări paraclinice sunt utile pentru diagnosticul insuficienței cardiace:

1. Probe biologice

- Determinarea peptidelor natriuretice, în special a celui cerebral (**BNP**- "*brain natriuretic peptide*"), precum și a fragmentului N terminal al acestuia - **NT-proBNP**. Valorile limită considerate sugestive pentru diagnosticul de insuficiență cardiacă sunt: $\text{BNP} \geq 35 \text{ pg/ml}$; $\text{NT-proBNP} \geq 125 \text{ pg/ml}$.
- Ionograma serică (sodiu, potasiu);
- Funcția renală (uree, creatinină, cu determinarea ratei de filtrare glomerulară);
- Hemoleucograma completă;
- Testele funcționale hepatice: bilirubina, transaminazele (ASAT, ALAT), gama-glutamyltranspeptidaza;
- Glicemia, hemoglobina glicată (HbA1C);
- Feritina și saturația transferinei, pentru identificarea deficitului de fier;
- Profilul lipidic;
- Funcția tiroidiană.

2. **Electrocardiograma** – probă nespecifică, dar utilă pentru excluderea unor cauze care ar putea determina decompensarea funcției cardiace (sindroame coronariene acute, fibrilație atrială etc.).

3. **Radiografia de torace**, de regulă din incidență postero-anterioară, ce permite aprecierea dimensiunilor cordului prin determinarea raportului cardio-toracic. Identifică staza (congestia) pulmonară, după cum urmează:

- inițial venoasă, în stadiile precoce, cu presiuni în capilarul pulmonar de până la 18 mmHg, când apare dilatarea venelor centrale - hilare și accentuarea desenului venos în regiunea pulmonară apicală - liniile Sylla;
- la presiuni cuprinse între 18 și 25 mmHg apare edemul interstițial, obiectivat prin imagini reticulare și liniile Kerley A (perihilare) și B (linii perpendiculare la pleură, situate la bazele pulmonare);
- când presiunea depășește 30 mmHg, apare edemul alveolar, descris sub forma unor opacități imprecis delimitate, aspect descris clasic sub formă de „aripi de liliac” sau „plete de calugăr” (figura 3).

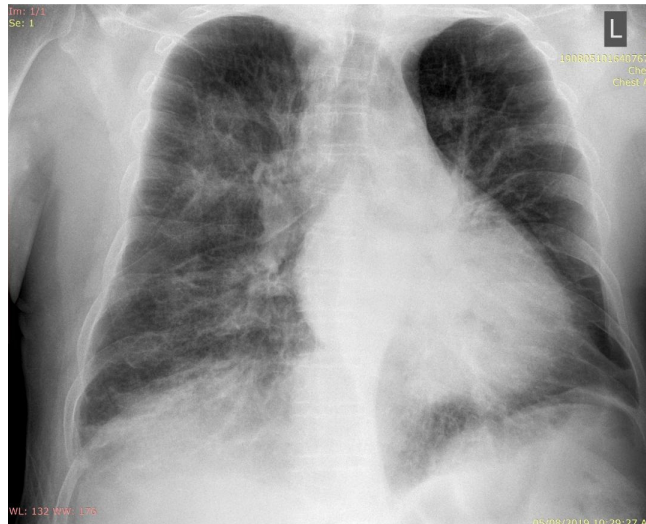


Figura 3. Radiografie de torace din incidență antero-posterioară. Se observă cord și mediastin cu siluete lărgite. Opacități alveolare difuze, diseminate perihilar în "aripi de liliac" - aspect sugestiv pentru edem pulmonar acut.

4. Ecocardiografia transtoracică, care permite:

- Determinarea funcției sistolice a ventriculului stâng (fracția de ejeție prin metoda Simpson modificată, examen Doppler tisular, MAPSE) - figura 4;
- Determinarea funcției diastolice a ventriculului stâng (flux diastolic mitral, raport e/e', volum atrial stâng - V.N. <34 ml/m² SC);
- Masa ventriculului stâng (V.N. <115 g/m² bărbați, <95 g/m² femei);
- Aprecierea jetului de regurgitare tricuspidiană;
- Determinarea funcției ventriculului drept (TAPSE, examen Doppler tisular, fluxul sistolic transtricuspidian, dimensiunile și compresibilitatea venei cave inferioare).

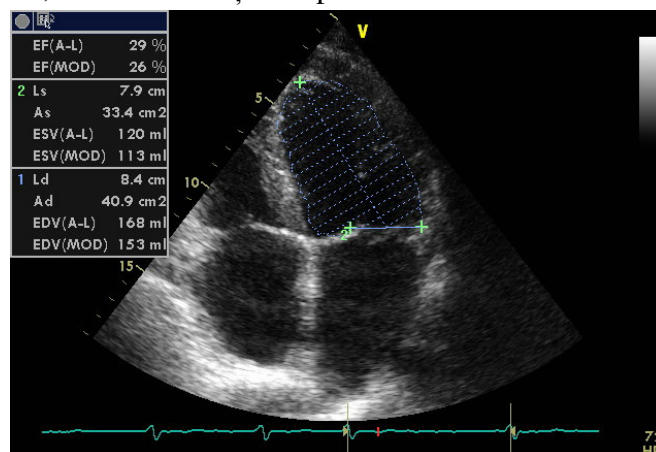


Figura 4. Determinarea funcției sistolice a ventriculului stâng prin aprecierea fracției de ejeție, cu ajutorul metodei Simpson modificate, din incidența apical 4 camere: ventricul stâng dilatat, cu VTD crescut (168 ml) și funcție sistolică alterată (FEVS=29%).

5. Imagistica de tip rezonanță magnetică cardiacă (IRM):

- reprezintă standardul de aur pentru aprecierea volumelor cardiace;
- este utilă pentru aprecierea gradului de fibroză miocardică, utilizând captarea tardivă a gadolinium-ului și tehnica T1 mapping, fiind astfel utilă în orientarea diagnostică etiopatogenică în miocardite și diverse cardiomiopatii.

6. Alte explorări imagistice utile în diagnosticul insuficienței cardiace:

- Ecocardiografia transesofagiană - în cazuri selecționate, nu este o explorare de rutină;
- Ecocardiografia de stress, tomografia cu emisia unui singur foton (SPECT -CT), tomografie cu emisie de pozitroni (PET-CT) - pot identifica prezența miocardului viabil;
- Cateterismul cardiac - util în evaluarea cardiopatiilor congenitale sau pentru monitorizarea hemodinamică invazivă;
- Angiocardiorografia sau examenul angioCT coronarian - indicate în cazul unei suspiciuni privind etiologia ischemică a afectării cardiace;
- Testul de efort cardio-pulmonar – recomandat pentru evaluarea pacienților candidați la transplantul cardiac;
- Testare genetică – utilă în special în diagnosticul etiologic al diverselor tipuri de cardiomiopatii.

Tratament

I. Măsuri non-farmacologice:

- Dieta hiposodată: restricționarea aportului de sare la 3-5 g/zi, în formele ușoare de insuficiență cardiacă, cu reducerea aportului de sare la 1-1,5 g/zi, în formele decompensate;
- Aport hidric corespunzător, proporțional cu gradul volemiei, de regulă cu un aport oral de aproximativ 2 litri apă/zi;
- Interzicerea fumatului;
- Controlul greutatei corporale;
- Profilaxia trombozei venoase profunde, mai ales în caz de imobilizare prelungită la pat.

II. Tratament medicamentos

Insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție redusă

În prezent, obiectivele tratamentului pacienților cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă a ventriculului stâng vizează reducerea mortalității, prevenirea spitalizărilor recurente, determinate de episoadele de decompensare a insuficienței cardiace, dar și ameliorarea statusului clinic și funcțional.

În ceea ce privește clasele de medicație recomandate pentru tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă, pornind de la mecanismele de adaptare din insuficiența cardiacă, aceste clase terapeutice vizează modularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, a stimulării simpatică și a sistemului peptidelor natriuretice. Totodată, subliniem indicația de clasă I, prezentă de altfel pentru tot spectrul fracției de ejeție la pacienții cu insuficiență cardiacă, pentru administrarea inhibitorilor co-transportorului sodiu-glucoză 2 (i-SGLT2), dar și pentru administrarea diureticelor în scopul ameliorării fenomenelor de congestie.

Managementul actual al tratamentului pacienților cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă vizează instituirea cât mai precoce a celor „4 piloni” ai terapiei medicamentoase:

- **IECA** (inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei)/**ARNI** (inhibitori ai receptorilor de angiotensină și neprilizină);
- **betablocante**;
- **antagoniștii receptorilor de aldosteron (MRA)**;
- **i-SGLT2** (inhibitorii co-transportorului sodiu-glucoză 2).

A. Clase terapeutice de primă linie în tratamentul insuficienței cardiace cu FEVS redusă, cu indicație I, conform celui mai recent ghid ESC de management al insuficienței cardiace (2023):

1. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei determină vasodilatație arteriolară, cu ameliorarea consecutivă a remodelajului la nivelul miocardului ventriculului stâng, având indicație de clasa IA la pacienții cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție redusă, în absența contraindicațiilor, determinând reducerea morbidității și mortalității la acești pacienți.

Se recomandă introducerea acestora în doze progresiv crescânde, până la atingerea dozelor eficiente dovedite prin studii clinice (tabelul 3). Moleculele dovedite eficiente în insuficiența cardiacă sunt Enalapril (studiile CONSENSUS și SOLVD) și Lisinopril (studiul ATLAS). Alți inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei cu dovezi în insuficiența cardiacă, post infarct miocardic acut, sunt: Captopril (trialul SAVE), Ramipril (trialul AIRE) și Trandolapril (trialul TRACE). Terapia inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei necesită monitorizarea atentă a funcției renale, nefiind indicată decât la pacienți cu valori ale creatininei serice $\leq 2,5$ mg/dl și cu o rată a filtrării glomerulare (RFG) ≤ 30 ml/min/1,73 m² SC. Potențialele efecte adverse ale administrării IECA sunt: hiperpotasemia, hipotensiunea simptomatică, tusea seacă și, mai rar, angioedemul.

Tabelul 3. Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei recomandați în tratamentul insuficienței cardiace

	Doza de inițiere	Doza țintă recomandată	Studiu clinic IC
ENALAPRIL	2 x 2,5 mg/zi	2 x 10-20 mg/zi	SOLVD CONSENSUS
LISINOPRIL	1 x 2,5-5 mg/zi	1 x 20-35 mg/zi	ATLAS
CAPTOPRIL	3 x 6,25 mg/zi	3 x 50 mg/zi	SAVE
RAMIPRIL	1 x 2,5 mg/zi	1x 10 mg/zi	AIRE
TRANDOLAPRIL	1 x 0,5 mg/zi	1 x 4 mg/zi	TRACE

2. Inhibitorii receptorilor de angiotensină și neprilizină (ARNI)

Inhibitorii receptorilor de angiotensină și neprilizină reprezintă o clasă terapeutică reprezentată de combinația a doi agenți, respectiv valsartan (blocant al receptorilor de angiotensină II tipul 1) și sacubitril (inhibitorul endopeptidazei neutrale - neprilizină). Rolul neprilizinei este acela de a degrada o serie de peptide vasoactive, inclusiv peptidele natriuretice, pierzându-se astfel efectele benefice ale acestora. Astfel, în insuficiența cardiacă, inhibarea neprilizinei, prin intermediul sacubitril, determină creșterea concentrației și a efectelor benefice ale peptidelor natriuretice. Pe baza rezultatelor studiului PARADIGM-HF, instituirea tratamentului cu combinația sacubitril/valsartan are indicație de clasa IB pentru pacienții cu insuficiență cardiacă cu FEVS redusă, în vederea reducerii riscului de spitalizare determinată de insuficiența cardiacă sau deces.

3. Betablocantele

Utilizarea terapiei cu betablocante, asociată administrării inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei, la pacienții cu insuficiență cardiacă, determină scăderea mortalității și a ratei de spitalizare consecutivă insuficienței cardiace. Moleculele recomandate sunt reprezentate de Bisoprolol (studiul CIBIS II), Carvedilol (studiul COPERNICUS), Metoprolol succinat cu eliberare modificată (studiul MERIT-HF) și Nebivolol (studiul SENIORS) - tabelul 4.

Tabelul 4. Betablocante recomandate în tratamentul insuficienței cardiace

	Doza de inițiere	Doza țintă recomandată	Studiu clinic IC
BISOPROLOL	1 x 1,25 mg/zi	1 x 10 mg/zi	CIBIS II
CARVEDILOL	2 x 3,125 mg/zi	2 x 25-50 mg/zi	COPERNICUS
METOPROLOL SUCCINAT XL	1 x 12,5-25 mg/zi	1 x 200 mg/zi	MERIT-HF
NEBIVOLOL	1 x 1,25 mg/zi	1 x 10 mg/zi	SENIORS

Se recomandă administrarea betablocantelor la pacienți stabili, în cea mai bună condiție hemodinamică posibilă, precum și administrarea acestora cu precauție la pacienți recent decompensați, preferându-se inițierea tratamentului betablocant în spital.

4. Antagoniștii receptorilor de aldosteron

Antagoniștii receptorilor mineralocorticoizilor, spironolactona și eplerenona, determină, la pacienții cu insuficiență cardiacă cu disfuncție sistolică importantă, scăderea ratei de spitalizare și a riscului de deces. Dozele recomandate sunt prezentate în tabelul 5.

Tabelul 5. Antagoniștii receptorilor de aldosteron cu indicație în insuficiența cardiacă

	Doza de inițiere	Doza țintă recomandată	Studiu clinic IC
SPIRONOLACTONĂ	1 x 25 mg/zi	1 x 50 mg/zi	RALES
EPLERENONĂ	1 x 25mg/zi	1 x 50 mg/zi	EPHESUS EMPHASIS-HF

Antagoniștii receptorilor de aldosteron pot determina agravarea funcției renale, recomandându-se monitorizarea acesteia, precum și a ionogramei serice, în special a potasemiei.

5. Inhibitorii cotransportorului sodiu-glucoză 2 (i-SGLT2)

Inhibitorii SGLT2 - gliflozine - inhibitori selectivi ai co-transportorului sodiu-glucoză 2 (dapagliflozin și empagliflozin), impuși inițial ca terapie antidiabetică orală, s-au dovedit utili în tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă cu FEVS redusă, cu și fără diabet zaharat (dapagliflozin - studiul DAPA-HF, empagliflozin - studiul Emperor-Reduced), pentru reducerea riscului de spitalizare determinată de insuficiența cardiacă, precum și pentru reducerea riscului de deces.

B. Alte molecule cu dovezi în tratamentul insuficienței cardiace cu fracție de ejecție redusă

1. Diuretice

Utilizarea diureticelor – în special a celor de ansă, reprezintă un pas esențial în tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă, pentru optimizarea statusului hemodinamic, ținând aducerea la “greutatea uscată” a pacientului, prin ameliorarea congestiei. Principalele provocări ale utilizării tratamentului diuretic în insuficiența cardiacă constau în dozarea corectă, dar și în supravegherea strânsă a necesarului hidric, diuretic și electrolitic. În prezent, diureticele sunt recomandate în tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă cu FEVS redusă, pentru ameliorarea semnelor de congestie, pentru ameliorarea capacității de efort și pentru reducerea ratei spitalizărilor, cu o clasă de indicație IC - tabelul 6.

Tabelul 6. Diuretice în tratamentul insuficienței cardiace

	Doza de inițiere	Doza țintă recomandată
Diuretice de ansă		
FUROSEMID	20-40 mg/zi	20-40 până la 1000 mg/zi
BUMETANIDĂ	0,5-1 mg/zi	1-5 mg/zi
TORASEMID	5-10 mg/zi	10-20 - 200 mg/zi
Diuretice tiazidice și „tiazid-like”		
HIDROCLOROTIAZIDĂ	25 mg/zi	Până la 100 mg/zi
INDAPAMIDĂ	2,5 mg/zi	2,5-5 mg/zi
Inhibitori ai anhidrazei carbonice		
ACETAZOLAMIDĂ	250 mg/zi	500 mg/zi

Dintre clasele de diuretice, diureticele de ansă determină o creștere mai importantă și într-un timp mai scurt a diurezei, comparativ cu diureticele tiazidice. Combinația diureticelor de ansă cu cele tiazidice poate fi utilizată pentru tratamentul edemelor rezistente, cu supravegherea strictă a funcției renale și a electrolitemiei (hipopotasemie, hiposodemie). O altă combinație frecvent utilizată este cea dintre diureticele de ansă și cele antialdosteronice: furosemid-spirolactonă.

2. Blocanții receptorilor de angiotensină II tipul 1 (sartanii)

Blocanții receptorilor de angiotensină II tipul 1 (BRA) reprezintă o alternativă viabilă de tratament pentru pacienții care prezintă intoleranță la administrarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (clasă de indicație IB). Moleculele recomandate pentru tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă sunt reprezentate de Valsartan, a cărui administrare determină scăderea ratei spitalizărilor induse de insuficiența cardiacă (studiul VAL-Heft) și Candesartan, a cărui administrare determină scăderea mortalității cardio-vasculare (studiile CHARM).

3. Inhibitorul canalelor If de la nivelul nodului sinusal - ivabradina

Trialul SHIFT este cel care stă la baza indicației de a urma tratament cu ivabradină pentru toți pacienții cu insuficiență cardiacă, simptomatici, cu FEVS \leq 35%, **aflați în ritm sinusal** și care au o frecvență cardiacă de repaus \geq 70 bătăi pe minut, cu indicație IIaB pentru pacienții aflați pe doze maximale de IECA/ARNI, betablocante și antagoniști ai aldosteronului,

și indicație IIaC pentru cei care nu tolerează sau au contraindicații de administrare a betablocantelor.

4. Hidralazina și isosorbid dinitratul (ISDN)

Indicațiile cu privire la utilizarea acestei combinații terapeutice sunt vechi și relativ limitate, fiind bazate pe studii mici, efectuate înainte de utilizarea IECA și a betablocantelor în tratamentul insuficienței cardiace, sau pe studii efectuate exclusiv pe populație afro-americană de sex masculin (populație cunoscută pentru impactul minor al terapiei anti-angiotensinice). Indicațiile pentru utilizarea acestei combinații sunt: pacienți afro-americani cu FEVS \leq 35% sau FEVS $<$ 45% cu ventricul stâng dilatat, în ciuda tratamentului cu IECA/ARNI, betablocant sau antialdosteronic, în scopul reducerii riscului de spitalizare secundară insuficienței cardiace și a riscului de deces (IIaB), precum și pacienți simptomatici cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă, care nu tolerează IECA sau BRA, sau au contraindicații de administrare a acestora, pentru reducerea riscului de deces (IIBb).

C. Alte opțiuni terapeutice pentru pacienții cu IC cu FEVS redusă:

1. Digoxin

Digoxinul, cunoscut tonicardiac, determină inhibarea ATP-azei Na^+/K^+ , urmată de creșterea concentrației de calciu intracelular și de la nivelul reticulului sarcoplasmatic, determinând astfel un efect inotrop pozitiv. Totodată, are efect cronotrop și dromotrop negativ, crescând perioada refractară a nodului atrio-ventricular, inducând scăderea conducerii atrio-ventriculare. De asemenea, poate fi utilizat pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu insuficiență cardiacă cu FEVS alterată, aflați în fibrilație atrială. Indicația din ghidul actual, relativ limitată, este reprezentată de pacienții aflați în ritm sinusal, simptomatici, pe tratament cu IECA (sau BRA) și blocați ai receptorilor de aldosteron, pentru reducerea riscului de spitalizare (IIBb).

Se recomandă administrarea cu precauție a digoxinului la pacienții vârstnici, în special la femei, cu atenta monitorizare a funcției renale, și periodic, a digoxinemiei. De menționat că administrarea digoxinului poate precipita apariția unor aritmii atriale sau ventriculare, în special în contextul hipopotasemiei.

- 2. Terapia cu fier injectabil (carboximaltoză ferică)** a dovedit efecte de ameliorare a capacității de efort la pacienții ce prezintă deficit de fier.
- 3. Vericiguat**, stimulator al guanilat-ciclazei solubile, poate fi luat în considerare la pacienții ce prezintă agravarea fenomenelor de IC, în ciuda tratamentului cu IECA/ARNI, betablocant sau antialdosteronic, în scopul reducerii riscului de spitalizare și deces.

Insuficiența cardiacă cu FEVS moderat redusă

Conform unui recent Focus-update al Societății Europene de Cardiologie pentru tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă, recomandările de tratament medicamentos pentru categoria pacienților cu insuficiență cardiacă cu FEVS moderat redusă sunt sumarizate în figura 5.

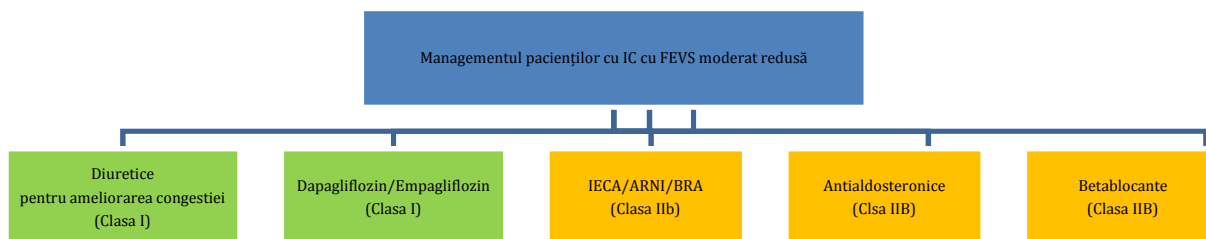


Figura 5. Managementul pacienților cu IC cu FEVS moderat redusă, adaptat după 3

Insuficiența cardiacă cu FEVS păstrată

Același Focus-update menționat anterior sistematizează și recomandările de tratament medicamentos pentru categoria pacienților cu insuficiență cardiacă cu FEVS păstrată, recomandări pe care le prezentăm în figura 6. Remarcăm indicația de clasă I pentru tratamentul comorbidităților asociate, una dintre cele mai frecvente patologii întâlnite la pacienții cu IC cu FEVS păstrată fiind obezitatea.

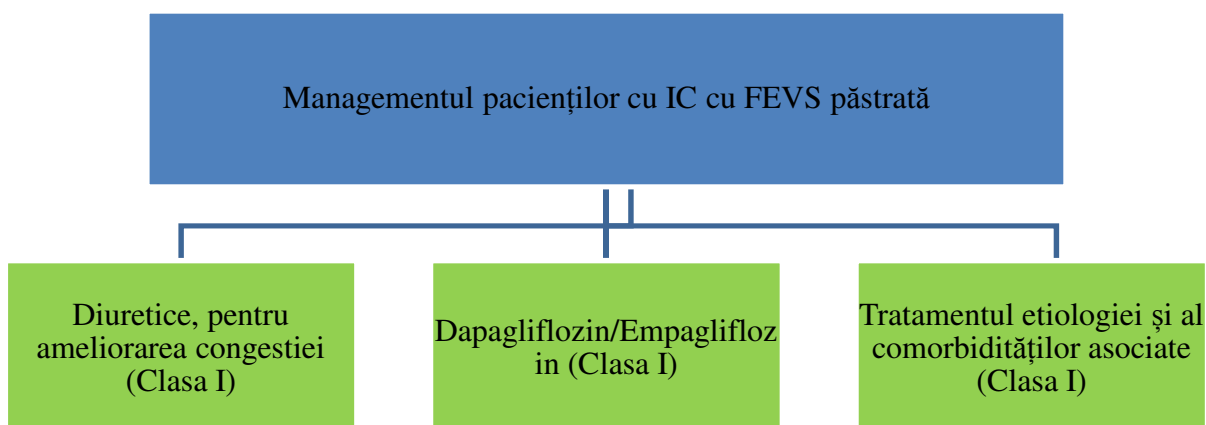


Figura 6. Managementul pacienților cu IC cu FEVS păstrată, adaptat după 3

III. Tratament intervențional

1. Defibrilatorul cardiac implantabil

Marea majoritatea a deceselor survenite la pacienții cu insuficiență cardiacă se datorează morții subite, induse, cel mai frecvent, prin aritmii ventriculare. În acest context, implantarea unui defibrilator cardiac implantabil (ICD- “*Implantable Cardioverter Defibrillator*”), în special pentru prevenția secundară a morții subite, poate juca un rol important în reducerea riscului de deces. Recomandările în vigoare privind implantul defibrilatorului cardiac implantabil sunt prezentate în tabelul 7.

Tabelul 7. Indicațiile implantului de defibrilator cardiac implantabil, la pacienții cu insuficiență cardiacă, adaptat după 2.

Categorie de pacienți	Indicație
Prevenție secundară	
Se recomandă implantul ICD în scopul reducerii riscului de moarte subită și a mortalității de orice cauză la pacienții care s-au recuperat după o aritmie ventriculară cauzatoare de instabilitate hemodinamică și care au o speranță de viață >1 an, cu status funcțional bun, în absența cauzelor reversibile sau dacă aritmia ventriculară nu a suvenit în <48 ore după IMA.	IA
Prevenție primară	
Se recomandă implantul ICD pentru reducerea riscului de moarte subită și a mortalității de orice cauză la pacienții cu IC simptomatică (NYHA II-III) de etiologie ischemică (cu excepția celor care au avut un IM în ultimele 40 de zile) și o FEVS $\leq 35\%$ în pofida a ≥ 3 luni de terapie medicamentoasă optimală (TMO), cu o speranță de viață >1 an și status funcțional bun.	IA
Implantul ICD ar trebui luat în considerare pentru reducerea riscului de moarte subită și a mortalității de orice cauză la pacienții cu IC simptomatică (NYHA II-III) de etiologie non-ischemică și o FEVS $\leq 35\%$ în pofida a ≥ 3 luni de TMO, cu o speranță de viață >1 an și status funcțional bun.	IIaA
Pacienții ar trebui reevaluați de către un cardiolog cu experiență înainte de înlocuirea generatorului aparatului montat anterior, deoarece este posibil ca obiectivele terapeutice, nevoile și statusul clinic al pacientului să se fi modificat.	IIaB
Un ICD portabil poate fi luat în considerare la pacienți cu IC care au risc de moarte subită pentru o perioadă limitată de timp sau ca și punte până la implantarea unui dispozitiv.	IIbB
ICD nu este recomandat la pacienții ce au suferit un infarct miocardic în primele 40 de zile post-infarct, deoarece implantarea sa în acest interval nu ameliorează prognosticul.	III A
ICD nu este recomandat la pacienții cu clasa NYHA IV cu simptome severe refractare la tratamentul farmacologic, exceptând pacienții care sunt candidați pentru CRT, VAD sau transplant cardiac.	III C

2. Terapia de resincronizare cardiacă

Prezența tulburărilor de conducere la pacienții cu insuficiență cardiacă poate avea drept consecință disincronismul cardiac, disincronism care se poate regăsi la nivel atrio-ventricular, interventricular sau intraventricular. În principiu, terapia de resincronizare cardiacă (CRT - Cardiac Resynchronization Therapy) încearcă să realizeze o stimulare aproape simultană, atât la nivelul ventriculului stâng, cât și la nivelul ventriculului drept, utilizând un dispozitiv triplu-cameral care înglobează 3 sonde electrod, una situată la nivelul atrului drept, una la apexul ventriculului drept și cea de-a treia, pentru perele lateral al ventriculului stâng, plasată la nivelul sinusului coronar.

Beneficiile terapiei de resincronizare cardiacă pentru pacienții responderi la această terapie sunt reprezentate de ameliorarea capacității funcționale și a calității vieții, de reducerea spitalizărilor, precum și de ameliorarea supraviețuirii, iar dintre trialurile care au demonstrat beneficiile acestei terapii, amintim trialurile COMPANION și CARE-HF.

Selecția pacienților la care terapia de resincronizare cardiacă ar putea aduce beneficii se bazează pe aspectul ECG, în special pe durata și pe pattern-ul morfologic al complexului QRS – BRS versus BRD, precum și pe aprecierea gradului de dissincronism, cu ajutorul unor parametri ecocardiografici. Alte tehnici, care permit evaluarea dissincronismului cardiac, sunt tehnicile de imagistică nucleară, rezonanță magnetică și tomografie computerizată. Tehnicile de imagistică nucleară și rezonanță magnetică pot aduce suplimentar informații asupra perfuziei și a viabilității miocardice, precum și despre localizarea și dimensiunea cicatricii miocardice postinfarct, comparativ cu miocardul viabil. Indicațiile terapiei de resincronizare, conform ghidului ESC în vigoare, sunt prezentate în tabelul 8.

Tabelul 8. Indicațiile CRT, adaptat după 2

Categoriile de pacienți	Indicație
CRT este recomandată la pacienții simptomatici cu IC, în ritm sinusal, cu o durată a QRS ≥ 150 ms, morfologie a QRS de BRS și o FEVS $\leq 35\%$, în pofida administrării TMO, pentru ameliorarea simptomelor și reducerea morbidității și mortalității.	IA
Este recomandată utilizarea CRT în defavoarea pacingului VD la pacienții cu IC-FER, indiferent de clasa NYHA sau durata QRS, ce au indicație de pacing ventricular pentru bloc AV de grad înalt, pentru a reduce morbiditatea. Sunt incluși și pacienții cu fibrilație atrială.	IA
CRT ar trebui luată în considerare la pacienții simptomatici cu IC, în ritm sinusal, cu durata QRS ≥ 150 ms, cu morfologie a QRS non-BRS și FEVS $\leq 35\%$, în pofida administrării TMO, pentru ameliorarea simptomelor și reducerea morbidității și a mortalității.	IaB
CRT ar trebui luată în considerare la pacienții simptomatici, cu IC, în ritm sinusal, cu durata QRS între 130-149 ms, morfologie a QRS de BRS și FEVS $\leq 35\%$, în pofida administrării TMO, pentru ameliorarea simptomelor și reducerea morbidității și a mortalității.	IaB
Pacienții cu FEVS $\leq 35\%$ care au primit un cardiostimulator convențional sau un ICD și ulterior dezvoltă agravarea IC, în pofida administrării TMO, și care au o proporție crescută de pacing al VD, ar trebui luați în considerare pentru utilizarea CRT.	IaB
CRT poate fi luată în considerare la pacienții simptomatici, cu IC, în ritm sinusal cu durata QRS cuprinsă între 130-149 ms, morfologie QRS non-BRS și FEVS $\leq 35\%$, în pofida administrării TMO, pentru ameliorarea simptomelor și reducerea morbidității și a mortalității.	IibB
CRT nu este recomandată la pacienții cu durata QRS < 130 ms care nu au indicație de pacing pentru un bloc atrioventricular de grad înalt.	IIIa

3. Revascularizarea miocardică

Revascularizarea miocardică pentru pacienții cu insuficiență cardiacă este luată în considerare în cazul etiologiei ischemice, atunci când se identifică imagistic zone de miocard viabil care poate fi recuperat prin procedura de revascularizare.

4. Transplantul cardiac

Transplantul cardiac este de luat în considerare în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă avansată, care nu răspund la terapiile medicamentoase sau intervenționale specifice.

Bibliografie

1. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021*
2. McDonagh, Theresa A et al. "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure." *European heart journal* vol. 42,36 (2021): 3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
3. McDonagh, Theresa A et al. "2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure." *European heart journal* vol. 44,37 (2023): 3627-3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
4. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150.
5. Cleland J, Daubert J, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
6. Luca C T, Ivan MV, coord. *Curs de cardiologie. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2022.*

Capitolul 14. INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ. ȘOCUL CARDIOGEN

**SIMINA CRIȘAN, SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN,
OANA PĂTRU, ALINA-RAMONA COZLAC, CONSTANTIN-TUDOR LUCA**

Introducere

Prin definiție, insuficiența cardiacă reprezintă o anomalie cardiacă, structurală sau funcțională, caracterizată prin scăderea debitului cardiac și/sau creșterea presiunilor intracardiace, în repaus sau în timpul efortului. Insuficiența cardiacă acută se referă la debutul acut sau agravarea simptomatologiei, necesitând instituirea rapidă a măsurilor terapeutice de control hemodinamic, cauza fiind funcția cardiacă anormală, cu creșterea consecutivă a presiunilor de umplere cardiace.

În ultimii ani, dată fiind creșterea constantă a duratei medii de viață, dar și ameliorarea metodelor terapeutice, se constată o creștere progresivă a numărului de pacienți ce dezvoltă insuficiență cardiacă, inclusiv forme acute ale acesteia. În pofida ameliorării constante a măsurilor de diagnostic și tratament, prognosticul pacienților care dezvoltă forme severe de insuficiență cardiacă ramane unul rezervat, cu mortalitate la un an de până la 75%.

Insuficiența cardiacă acută survine cel mai frecvent în contextul insuficienței ventriculare acute stângi, ce determină disfuncție de pompă, secundară disfuncției sistolice marcate, cel mai adesea, ca o complicație a infarctului miocardic acut. Alte cauze potențiale ale insuficienței cardiace acute sunt reprezentate de valvulopatii, boli renale acute și cronice, tahiaritmii sau chiar de criza hipertensivă (tabelul 1).

Tabelul 1. Insuficiența cardiacă acută- etiologie

Insuficiența cardiacă acută: cauze frecvente, particularități.		
1.	Boala coronariană	Sindroame acute coronariene și mai ales complicații mecanice ale acestora: ruptura de mușchi papilari cu regurgitare mitrală acută consecutivă, ruptura de sept interventricular;
2.	Valvulopatii	Regurgitări valvulare secundare endocarditei infecțioase, tromboza/colmatarea protezelor valvulare, regurgitarea aortică severă din disecția acută de aortă;
3.	Boli renale acute și cronice	Edem pulmonar acut datorat supraîncărcării lichidiene și scăderii excreției renale
4.	Tahiaritmii	Fibrilația atrială
5.	Criza hipertensivă	Cel mai adesea, funcție păstrată a ventriculului stâng
6.	Embolia pulmonară	Util pentru diagnostic: determinare D-dimeri, metode imagistice de evaluare a cordului drept și a circulației pulmonare
7.	Infecții	Endocardita infecțioasă
8.	Tamponada cardiacă	Diagnostic facil cu ajutorul ecocardiografiei

Dintre factorii extracardiaci care pot precipita instalarea insuficienței cardiace acute amintim: funcția renală alterată, anemia, stările febrile, hipertiroidismul, infecțiile sau lipsa de complianță la regimul igienico-dietetic, precum și la tratamentul medicamentos.

Fiziopatologie

Reamintim că unul dintre principalii parametri ce caracterizează funcția pompei cardiace este **debitul cardiac** (DC), definit după formula:

$$DC=DS \times FC \text{ (DS=debit sistolic; FC=frecvența cardiacă).}$$

Un alt parametru hemodinamic important este reprezentat de **indexul cardiac** (IC), care se referă la raportul dintre debitul cardiac (DC) și suprafața corporală exprimată în m², cu o valoare normală mai mare de 2,5 l/min/m² suprafață corporală:

$$IC=DC \text{ (ml/min)}/SC(m^2) \text{ (IC=index cardiac, DC=debit cardiac, SC=suprafața corporală).}$$

Tabelul 2. Parametri hemodinamici la adult – valori normale

Parametri hemodinamici – valori normale
DC (debit cardiac)= 5-6 l/min
DS (debit sistolic)= 40-50 ml/m ²
VTS (volum telesistolic) = 25-30 ml/m ²
VTD (volum telediastolic) =75-80 ml/m ²
IC (Index cardiac) > 2,5 l/min/m ²

Fiziopatologia insuficienței cardiace acute presupune existența a doi poli: afectarea funcției sistolice și respectiv, a celei diastolice a ventriculului stâng. Disfuncția sistolică determină scăderea debitului sistolic și, implicit, a debitului cardiac, cu scăderea valorilor tensionale și a perfuziei tisulare. Hipoperfuzia tisulară determină activarea sistemului nervos simpatic, cu arterioloconstricție în teritoriul splanhnic și cutanat, așa-numita centralizare a circulației, ce presupune redistribuirea volumului sanguin spre cord și creier, cu hipoperfuzie viscerală, în special renală. Hipoperfuzia renală declanșează creșterea producției de renină de la nivelul arteriolei aferente a glomerulilor renali, determinând astfel activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA), cu creșterea producției de angiotensină II. Angiotensina II, substanță puternic vasoconstrictoare ce potențează arterioloconstricția indusă de activarea simpatică, stimulează și secreția de aldosteron, ce determină creșterea reabsorbției de sodiu la nivel renal, stimulând astfel retenția volemică. Disfuncția diastolică, cu creșterea bruscă a presiunii de umplere telediastolice a ventriculului stâng, poate fi determinată de creșterea bruscă a postsarcinii (ex. criza hipertensivă).

Tablou Clinic

Tabloul clinic variază în funcție de severitate, de la prezența dispneei, a tahicardiei sinusale și a zgomotului 3 de galop protodiastolic, până la instalarea tabloului de edem pulmonar acut cu șoc cardiogen.

Semne și simptome caracteristice întâlnite în insuficiența cardiacă acută:

- simptome secundare congestiei:

- dispnee predominant inspiratorie, de repaus, mergând până la ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă;

- tuse;

- meteorism, sațietate precoce.

- simptome secundare hipoperfuziei:

- fatigabilitate marcată;

- confuzie, somnolență.

- semne secundare congestiei:

- raluri de stază, subcrepitante;

- edeme periferice la nivelul membrelor inferioare, cu godeu persistent;

- revărsat pleural bilateral;

- hepato-splenomegalie;

- icter scleral;

- jugulare turgescențe;

- reflux hepato-jugular;

- ascită.

- semne secundare hipoperfuziei:

- tahicardie;

- tegumente reci, palide;

- hipotensiune arterială;

- oligo/anurie.

O modalitate de a aprecia gradul insuficienței cardiace la pacienții cu infarct miocardic acut, o reprezintă cuantificarea conform **clasificării clinice Killip (tabelul 3):**

- clasa 1: fără raluri de stază sau zg 3;

- clasa 2: raluri de stază până la jumătatea câmpurilor pulmonare sau zg3 prezent;

- clasa 3: raluri de stază mai sus de jumătatea câmpurilor pulmonare;

- clasa 4: șoc cardiogen.

Tabelul 3. Clasificarea insuficienței cardiace la pacienții cu infarct miocardic acut: clasificarea Killip

Clasa Killip	
1	fără raluri de stază sau zgomot 3
2	raluri de stază până la jumătatea câmpurilor pulmonare sau zgomot 3 prezent
3	raluri de stază mai sus de jumătatea câmpurilor pulmonare
4	șoc cardiogen

O altă clasificare utilă în diagnosticul insuficienței cardiace acute este reprezentată de **clasificarea hemodinamică Forrester**, clasificare care ia în considerare și presiunile invazive măsurate în capilarul pulmonar, dar și valoarea indexului cardiac - figura 1.

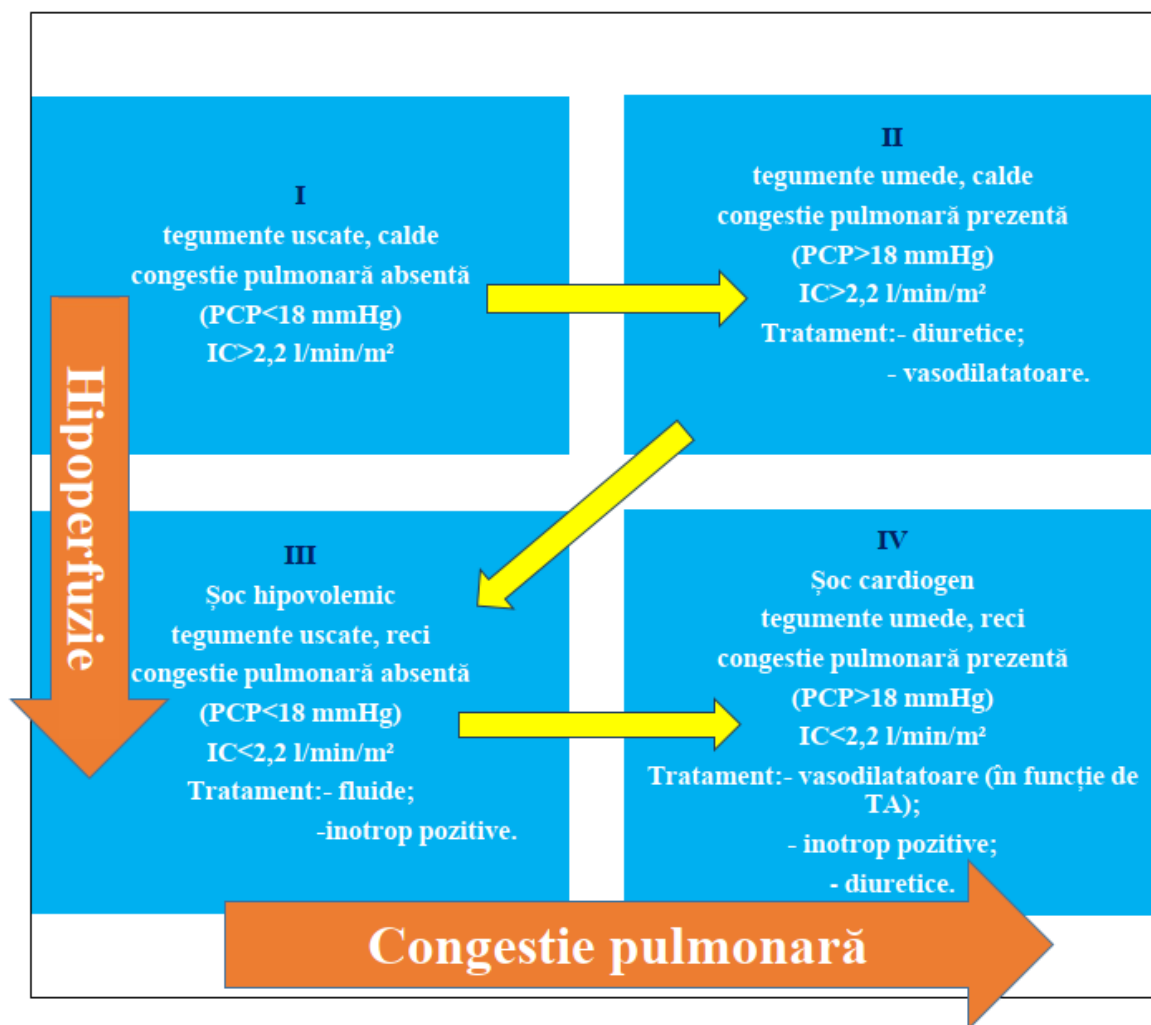


Figura 1. Clasificarea Forrester (PCP – presiunea în capilarul pulmonar; IC- index cardiac, TA- tensiune arterială)

Explorări paraclinice

Următoarele explorări paraclinice sunt utile pentru diagnosticul insuficienței cardiace acute:

1. Probe biologice

- 1.1. Determinarea peptidului natriuretic, în special a celui cerebral (BNP-“*brain natriuretic peptide*”), precum și a fragmentului N terminal al acestuia: NT-proBNP. Valori cut-off pentru diagnosticul insuficienței cardiace acute sunt BNP <100pg/mL, respectiv NT-proBNP <300 pg/mL.
- 1.2. Alte probe biologice utile pentru diagnostic, conform ultimului ghid al Societății Europene de Cardiologie pentru managementul insuficienței cardiace, sunt:
 - troponina, utilă pentru diagnosticul sindroamelor acute coronariene;
 - funcția renală (uree, creatinină, cu determinarea ratei de filtrare glomerulare);

- ionograma serică (sodiu, potasiu); remarcăm hiponatremia ca marker de prognostic negativ în evoluția pacienților cu insuficiență cardiacă;
 - metabolismul fierului (ferritina, saturația transferinei) și aprecierea posibilului răspuns favorabil la administrarea de carboximaltoză ferică;
 - D-dimeri - determinare utilă pentru excluderea emboliei pulmonare;
 - procalcitonina - utilă pentru a pune în evidență un posibil proces infecțios coexistent;
 - lactatul - poate evidenția valori crescute în acidoza lactică, întâlnită în caz de hipoperfuzie periferică;
 - TSH - determinare utilă pentru aprecierea statusului tiroidian.
- 2. Electrocardiograma** – probă nespecifică, dar utilă pentru excluderea unor cauze care ar putea determina decompensarea funcției cardiace (sindroame coronariene acute, fibrilație atrială etc.).
- 3. Radiografia de torace**, de regulă din incidență postero-anterioară:
- permite aprecierea dimensiunilor cordului, prin determinarea raportului cardio-toracic;
 - pune în evidență staza pulmonară.
- 4. Ecocardiografia transtoracică**, care permite:
- aprecierea dimensiunilor camerale;
 - determinarea funcției sistolice a ventriculului stâng;
 - aprecierea valvulopatiilor asociate;
 - aprecierea gradientului trans-tricuspidian;
 - determinarea funcției ventriculului drept (excursia sistolică a inelului tricuspidian - TAPSE, examen Doppler tisular, dimensiunea și compresibilitatea venei cave inferioare, aria procentuală a ventriculului drept).
- 5. Ecografie pulmonară** – prezența aspectului caracteristic „în coadă de cometă”, în caz de stază pulmonară accentuată;
- 6. Pulsoximetria și determinarea parametrilor ASTRUP** – pot pune în evidență prezența insuficienței respiratorii.

Tratamentul insuficienței cardiace acute

Obiectivele tratamentului în insuficiența cardiacă acută vizează:

- pe termen scurt, ameliorarea simptomatologiei și a statusului hemodinamic;
- pe termen lung, scăderea ratei respitalizărilor și a mortalității secundare fenomenelor de insuficiență cardiacă.

Algoritm de tratament al pacientului cu insuficiență cardiacă acută:

- 1.** Admisie în unitatea de supraveghere și tratament avansat al pacienților critici cardiaci (USTACC);
- 2. Monitorizarea parametrilor vitali** (tensiune arterială, frecvență cardiacă, pulsoximetrie, diureză, temperatură);

3. Obținere linie venoasă periferică, linie arterială pentru monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale la pacienții cu deteriorare hemodinamică, montarea cateter venos central pentru administrarea suportului inotrop și monitorizarea presiunii venoase centrale;

4. Agenți medicamentoși:

4.1. Diuretice – Diuretice de ansă - Furosemid, recomandat în tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeție redusă, pentru ameliorarea semnelor de congestie, cu supravegherea strânsă a necesarului hidric și electrolitic. Doza administrată inițial, Furosemid – 20-40 mg i.v., poate fi repetată la nevoie sau se poate recurge la administrarea în perfuzie endovenoasă continuă, până la doza maximă de 1000 mg pe 24 de ore. Efectul administrării Furosemidului constă, în primele 15 minute, în inducerea venodilatației, ulterior, după aproximativ 30 minute, inducerea diurezei și, astfel, ameliorarea semnelor de congestie. Comparativ cu diureticele tiazidice (Hidroclorotiazida), diureticele de ansă determină o creștere mai importantă și în timp mai scurt a diurezei, dar asocierea celor două tipuri de diuretice poate fi utilizată pentru tratamentul edemelor rezistente, cu supravegherea strictă a funcției renale și a electrolitemiei (hipopotasemie, hiposodemie). O altă combinație posibilă este cea dintre diureticele de ansă (Furosemid) și cele antialdosteronice (Spironolactona/Eplerenona) sau chiar asocierea Acetazolamidei.

4.2. Agenți vasodilatatori - derivați nitrați (Nitroglicerina), Nitroprusiat de sodiu, Nesiritida (peptid natriuretic recombinat uman)

Nitroglicerina determină venodilatație, scăzând reînțoarcerea venoasă, contribuind astfel la ameliorarea congestiei pulmonare. Efectul vasodilatator reduce postsarcina, dar poate determina hipotensiune. Se preferă administrarea Nitroglicerinei în perfuzie endovenoasă continuă, în doze de 10-200 micrograme/minut, cu monitorizare strictă și ajustarea dozelor în funcție de valorile tensionale. Este de remarcat dezvoltarea tahifilaxiei după administrarea continuă a nitroglicerinei timp de 24 de ore.

4.3. Agenți inotropi pozitivi:

4.3.1. Dopamina, precursor al norepinefrinei, este o amină simpaticomimetică, cu efecte dependente de doza administrată:

- doza renală (dopaminergică), 2-4 micrograme/kg corp/minut, doză în care stimulează receptorii dopaminergici, ameliorând circulația splanhnică, în special renală;
- doza inotropă, 5-10 micrograme/kg corp/minut, doză în care activează receptorii β_1 , determinând creșterea contractilității, creșterea frecvenței cardiace, creșterea debitului cardiac și a valorilor tensionale;
- doza vasopresoare, >10 micrograme/kg corp/minut, doză în care activează receptorii α , determinând vasoconstricție renală și creșterea tensiunii arteriale.

4.3.2. Dobutamină, analog sintetic al dopaminei, determină o stimulare adrenergică competitivă ($\beta_1 > \beta_2 > \alpha$), în doze de 2-20 micrograme/kg corp/minut. Determină creșterea debitului cardiac prin efectul inotrop

pozitiv, dar datorită stimulării receptorilor β_2 (vasodilatația musculaturii netede vasculare) și a efectului minim pe receptorii α , poate determina hipotensiune și tahicardie reflexă.

4.3.3. Milrinona, inhibitor al fosfodiesterazei-3, determină efect inotrop pozitiv și vasodilatator acționând prin degradarea adenozin monofosfatului ciclic;

4.3.4. Levosimendan, sensibilizator al canalelor de calciu, crește contractilitatea fibrelor miocardice prin creșterea sensibilității troponinei C la calciul intracelular;

4.3.5. Digoxin, efect inotrop pozitiv, scade conducerea atrio-ventriculară, găsindu-și utilitatea în special la pacienții cu aritmii supraventriculare de tipul fibrilației atriale cu alură ventriculară rapidă.

4.4. Agenți presori:

4.4.1. Norepinefrina, în doză de 0,2-1 micrograme/kg corp/minut determină vasoconstricție prin acțiune pe receptorii α_1 și α_2 ;

4.4.2. Epinefrina, cu efect vasopresor, în doză de 0,05-0,5 micrograme/kg corp/minut.

5. Profilaxia trombozei venoase profunde cu heparine cu greutate moleculară mică (ex. Enoxaparina), cu ajustarea dozelor în funcție de rata filtrării glomerulare;

6. Măsuri non-farmacologice:

6.1. În insuficiența cardiacă acută secundară sindroamelor acute coronariene, se impune **revascularizarea coronariană cât mai precoce**. Pentru pacienții în șoc cardiogen, pe baza rezultatelor trialului CULPRIT-SHOCK, se recomandă în prezent revascularizarea intervențională a leziunii responsabile de infarct.

6.2. Balonul de contrapulsatie intra-aortic („intra aortic balloon pump” - IABP): utilizarea acestui dispozitiv presupune plasarea, pe cale intervențională, a unui balon amplasat în zona proximală a aortei descendente, sub emergența arterei subclaviculare stângi. Utilizarea acestui dispozitiv presupune inflarea balonului în timpul diastolei, iar beneficiul se regăsește în creșterea fluxului sanguin coronarian, dată fiind particularitatea arterelor coronare de a se iriga preponderent în timpul diastolei. Datele cu privire la utilitatea balonului de contrapulsatie intra-aortic la pacienții cu șoc cardiogen post sindrom acut coronarian sunt controversate, cu dovezi din trialul IABP-SHOCK care nu susțin superioritatea acestei proceduri terapeutice, în consecință, indicația actuală a ultimului ghid ESC (European Society of Cardiology) pentru managementul pacienților cu insuficiență cardiacă acută și cronică fiind de a nu recomanda, de rutină, utilizarea acestui dispozitiv la pacienții cu șoc cardiogen post infarct miocardic acut (clasă de indicație III, nivel de evidență B).

6.3. ECMO (membrană de oxigenare extracorporeală – „extracorporeal membrane oxygenator”) este un dispozitiv de bypass cardio-pulmonar, care utilizează o membrană extracorporeală; acest dispozitiv poate fi de tip veno-arterial (VA-ECMO) sau de tip veno-venos (VV-ECMO). Tipul veno-arterial, ce își găsește utilitatea în insuficiența cardiacă stângă, asigură atât suportul ventilator, cât și pe cel hemodinamic, în vreme ce tipul veno-venos, cu indicație în insuficiența cardiacă dreaptă și în afecțiunile pulmonare severe, asigură doar suportul ventilator.

- 6.4. Dispozitive de asistare ventriculară** – „*ventricular assist devices*” - VAD;
- 6.5. Suport hemodinamic mecanic**, intră în discuție pentru tratamentul pacienților cu șoc cardiogen, pentru asigurarea suportului circulator: dispozitive de tipul **Impella** sau **Tandem -Heart**.
- 7. Tehnici de ventilație:**
- 7.1.** Oxigen pe canulă nazală sau mască de oxigen, administrat cu un flux de aproximativ 6-8 l oxigen pe minut;
- 7.2.** Suport ventilator, dacă presiunea parțială a oxigenului este scăzută:
- 7.2.1.** Ventilație non-invazivă, ce ameliorează fenomenele de insuficiență respiratorie, crescând gradul de oxigenare și valoarea pH-ului, cu scăderea presiunii parțiale a dioxidului de carbon;
- 7.2.2.** Intubare oro-traheală și ventilație mecanică, în cazurile refractare la ventilația non-invazivă.
- 8. Hemofiltrare** – rezervată pacienților cu funcție renală sever alterată; alterarea funcției renale la pacienții cu insuficiență cardiacă acută poate fi pre-existentă sau secundară hipoperfuziei.
- 9. Transplant cardiac** – care poate reprezenta o opțiune pentru pacienții cu insuficiență avansată, fără răspuns la tratamentul farmacologic sau intervențional, fără alte opțiuni terapeutice.

Situații clinice speciale

1. Edemul pulmonar acut cardiogen (EPA)

Din punct de vedere fiziopatologic, în cazul edemului pulmonar acut cardiogen, inițial, se produce creșterea bruscă a presiunii telediastolice de la nivelul ventriculului stâng, creștere de presiune care se transmite la nivelul atriului stâng și ulterior, la nivelul venelor și capilarelor pulmonare. În momentul în care presiunea din capilarele pulmonare (valori normale 8-12 mmHg) depășește presiunea coloid osmotică (valori normale 25-28 mmHg), se produce extravazarea fluidului din spațiul intravascular în interstițiul pulmonar, precum și în alveolele pulmonare, consecința fiind scăderea capacității de difuziune, cu hipoxie și dispnee intensă. Fenomenul inițial, de creștere a presiunii telediastolice de la nivelul ventriculului stâng, poate fi determinat de creșterea bruscă a postsarcinii (ex. criza hipertensivă) sau, mai frecvent, în șocul cardiogen asociat sindroamelor acute coronariene, de pierderea funcției contractile, cu disfuncție sistolică importantă.

În mod clasic, pacientul cu edem pulmonar acut cardiogen, prezintă un debut brusc al instalării simptomatologiei, prezentând dispnee intensă, cu tahipnee. Pacientul nu tolerează decubitul dorsal, fiind adesea poziționat în șezut, la marginea patului. Poate fi pusă în evidență utilizarea mușchilor respiratori accesori, cu tiraj costal. Pe măsură ce progresează creșterea presiunii la nivelul capilarelor pulmonare, pacientul prezintă intensificarea dispneei, cu tuse cu expectorație sub formă de spută aerată, rozată. Examenul obiectiv relevă pacient anxios, cu tegumente transpirate, palide sau chiar cianotice, ca semn de hipoperfuzie periferică. Auscultația pune în evidență, la nivelul câmpurilor pulmonare, raluri subcrepitante, bilateral, ce ascensionează progresiv, de obicei depășind jumătatea bazală a toracelui. Pot fi percepute și raluri sibilante, determinate de bronhospasmul asociat, generat de edemul peretelui bronșic. Pacientul este frecvent tahicardic, prezintă galop protodiastolic al ventriculului stâng (S3). De

asemenea, pot fi percepute sufluri ce indică prezența valvulopatiilor asociate (ex. suflu diastolic în focarul mitral în stenoza mitrală, suflu sistolic în focarul aortic în stenoza aortică). Valorile tensionale sunt variabile, ele putând înregistra valori ascensionate (ex. edemul pulmonar acut din criza hipertensivă) sau chiar scăzute, atunci când semnifică scăderea debitului cardiac.

Tratamentul edemului pulmonar acut:

1. **Oxygenoterapie** – ameliorează hematoza; se poate utiliza oxigenoterapia convențională, utilizând masca Venturi, masca cu rezervor sau canula nazală, cu un debit cuprins între 6 și 10 litri pe minut.
2. **Poziționarea bolnavului** – așezare în poziție șezândă;
3. **Ameliorarea congestiei**
 - **Diuretice de ansă**– cea mai eficientă măsură → Furosemid (fiole 20 mg), are efect maxim la 30-60 minute; doza inițială este de 40-80 mg iv., repetat la 10-15 minute. Efectele furosemidului sunt: venodilatație precoce (primele 10-15 minute) și diuretic, cu instalare mai tardivă.
4. **Morfina**
 - 2-5 mg iv., cu posibilitatea repetării dozei la 15 minute;
 - efecte sedative de reducere a reacției adrenergice;
 - efect venodilatator;
 - efecte secundare: hipotensiune, greață, vărsături, posibilă inhibare a centrului respirator;
 - precauție la vârstnici cu patologie asociată de tipul bronhopneumopatie cronică obstructivă sau insuficiență respiratorie hipercapnică.
5. **Scăderea presarcinii și a postsarcinii prin administrarea de vasodilatatoare- (Nitroglicerina, Nitroprusiat de sodiu, Nesiritida) :**
 - **Nitroglicerina:** determină scăderea presarcinii prin venodilatație, dar și scăderea postsarcinii, la doze mai mari, prin arteriolodilatație;
6. **Ventilație non-invazivă de tip CPAP** (“Continuous Positive Airways Pressure”) – ameliorează prognosticul și scade nevoia de ventilație mecanică, dar se recomandă utilizarea cu precauție la pacienții hipotensivi, întrucât poate accentua instabilitatea hemodinamică prin scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac.
7. **Ventilația mecanică** - atunci când apar semne de epuizare musculară (mișcările respiratorii devin ineficiente), iminență de stop respirator, hipoxie severă și instabilitate hemodinamică.
8. **Edemul pulmonar acut cu instabilitate hemodinamică și valori tensionale scăzute:**
 - Suport inotrop și vasopresor: Dopamina, Dobutamina, Noradrenalina;
 - Măsuri de suport mecanic circulator.

2. Șocul cardiogen

Șocul cardiogen se referă la perfuzia tisulară inadecvată, determinată de scăderea marcată a debitului cardiac. Această entitate clinică este întâlnită în până la 10% din cazurile de infarct miocardic acut și survine atunci când procesul de necroză afectează mai mult de 40% din masa miocardului ventricular stâng. În pofida progreselor constante în ceea ce privește ameliorarea măsurilor terapeutice ale acestei categorii particulare de pacienți, mortalitatea celor ce dezvoltă șoc cardiogen este în continuare una crescută, atingând o rată de aproximativ 40%.

Clasic, diagnosticul pozitiv al șocului cardiogen presupune existența următoarelor, ca semne de hipoperfuzie:

- hipotensiune (tensiune arterială sistolică <90 mmHg);
- scăderea indexului cardiac $<2,2$ l/minut/m² suprafață corporală;
- presiune capilară pulmonară >15 mmHg;
- oligurie (<20 ml/oră);
- tegumente reci, palide, confuzie, somnolență.

În prezent, în urma trialului SHOCK, criteriile de definiție ale șocului cardiogen fac referire la date clinice și hemodinamice - tabelul 4. Datele clinice luate în considerare pentru diagnosticul șocului cardiogen sunt:

- tensiunea arterială sistolică (TAS) <90 mmHg;
- semne de hipoperfuzie periferică și frecvența cardiacă (FC) >60 bătăi/minut.

Datele hemodinamice sunt reprezentate de:

- presiunea în capilarele pulmonare- PCP ≥ 15 mmHg;
- index cardiac - IC $\leq 2,2$ l/minut/m² suprafață corporală.

Tabelul 4. Criterii de definiție ale șocului cardiogen, conform trialului SHOCK (TAS-tensiune arterială sistolică, PCP- presiune în capilarul pulmonar, IC- index cardiac)

Șocul cardiogen- criterii de definiție	
1. Criterii clinice	1.1. TAS < 90 mmHg timp de 30 de minute, fără utilizarea agenților inotropi sau vasopresori 1.2. Terapie cu agenți vasopresori 1.3. Balon de contrapulsație intra-aortic
2. Criterii hemodinamice	2.1. PCP ≥ 15 mmHg 2.2. IC $\leq 2,2$ l/minut/m ² suprafață corporală

În prezent, în ciuda tuturor acestor progrese remarcabile, mortalitatea în insuficiența cardiacă acută rămâne una ridicată.

Luând în considerare mecanismul etiopatogenic, sindroame acute coronariene sau alte patologii cardiace, de tipul miocarditelor, endocarditelor, decompensărilor hemodinamice oportuniste sau stărilor metabolic-viscerale particulare, prognosticul acestor episoade este diferit, în funcție de etiologia de bază. Eforturile constante de ameliorare a măsurilor terapeutice vizează utilizarea unor algoritmi de diagnostic și tratament, instituirea precoce a suportului mecanic, acolo unde se impune, dar mai ales, revascularizarea miocardică precoce a pacienților cu sindroame acute coronariene.

Bibliografie:

1. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in Eur Heart J. 2021 Oct 14;:]. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
3. Menon V, Fincke R. Cardiogenic shock: a summary of the randomized SHOCK trial. Congest Heart Fail. 2003;9(1):35-39. doi:10.1111/j.1751-7133.2003.tb00020.x
4. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2017;377(25):2419-2432. doi:10.1056/NEJMoa1710261.
5. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367(14):1287-1296. doi:10.1056/NEJMoa1208410.
6. Luca C T, Ivan MV, coord. Curs de cardiologie. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2022.

Capitolul 15. BOLILE AORTEI ȘI ALE ARTERELOR PERIFERICE

***OANA VOINESCU, RALUCA COIFAN, SEBASTIAN ZUS, SIMINA CRIȘAN,
CONSTANTIN-TUDOR LUCA, ADINA IONAC***

Aorta, cea mai mare arteră din organism, poate fi împărțită, din punct de vedere anatomic: aorta ascendentă, ce se întinde de la valvele aortice la emergența trunchiului brahiocefalic și are o lungime de 5 cm, singurele ramuri din această porțiune fiind cele 2 artere coronare, cu origine la 1-2 cm deasupra valvelor aortice; aorta descendentă, care începe la istmul aortic (imediat după emergența arterei subclavii stângi) și se termină la bifurcația în cele două artere iliace comune, și între, crosa sau arcul aortic, cu ramuri trunchiul brahiocefalic, artera carotidă comună stângă și artera subclavie stângă. Aorta descendentă, în raport cu diafragma, este împărțită în: aorta descendentă toracică din care pornesc arterele bronșice și arterele intercostale și aorta abdominală, ce se întinde de la diafragm până la arterele iliace și din care pornesc trunchiul celiac, arterele mezenterice superioară și inferioară, ce asigură vascularizația organelor digestive, arterele renale și arterele lombare.

Clasificarea afecțiunilor aortei în funcție de etiologie:

1. Afecțiuni acute ale peretelui aortic:

- Disecția de aortă
- Hematomul intramural
- Ulcerul aterosclerotic penetrant
- Ruptura aortică spontană sau traumatică

2. Afecțiuni degenerative

- Anevrism aortic (toracic, abdominal)

3. Afecțiuni inflamatorii

- Aortite inflamatorii (Takayasu, arterita cu celule gigante)

4. Afecțiuni genetice și congenitale

- Sindrom Marfan, sindromul Loeys–Dietz, sindrom Ehlers–Danlos (tip vascular)
- Coarctația de aortă
- Valve aortice bicuspide asociate cu aortopatie

Disecția de aortă

Introducere. Definiție

Disecția de aortă (Ao) reprezintă o ruptură la nivelul intimei aortei prin care sângele intră în peretele aortic și decolează media de adventice; se poate extinde la ramurile aortei (artere coronare, artere carotide, artere renale, etc), în condițiile tensiunii arteriale crescute și ale modificărilor degenerative concomitente de la nivelul mediei aortice. Sângele pătrunde în peretele aortic, printr-un orificiu (poartă de intrare) iar forța de propagare a undei sangvine determină progresia disecției de la nivelul rupturii intimale spre periferie, determinând formarea unui alt doilea lumen numit lumen fals.

Incidența disecției de aortă este de 2,6-3,5 cazuri la 100.000 persoane/an, aproximativ două treimi dintre pacienți fiind bărbați, iar incidența maximă apare în decada a șasea și a șaptea

de viață. Disecția de aortă este diagnosticată în 0,5% dintre cazurile de durere toracică sau lombară ce se prezintă la departamentul de urgență, iar mortalitatea precoce este de 1% / oră în absența tratamentului.

Clasificare. Se folosesc două clasificări anatomo-topografice, DeBakey și Stanford.

Clasificarea DeBakey, în funcție de localizarea exactă a rupturii inițiale:

Tipul I: Disecția pornește în Ao ascendentă, se extinde la arcul aortic și, de obicei, progresează distal, de-a lungul aortei descendente. Este tipul cel mai frecvent și cel mai periculos.

Tipul II: Disecția este limitată strict la Ao ascendentă.

Tipul III: Disecția pornește în Ao descendentă (de obicei, imediat după emergența arterei subclaviculare stângi) și se extinde distal, afectând, uneori, aorta abdominală și arterele iliace.

Tipul IIIa: Ao toracică descendentă și abdominală până la arterele renale.

Tipul IIIb: Ao abdominală sub arterele renale.

Clasificarea Stanford în funcție de implicarea Ao ascendente, indiferent de locul de origine sau extindere:

Tipul A: Include orice disecție care afectează Ao ascendentă (corespunde tipurilor I și II DeBakey). Acestea sunt considerate urgențe chirurgicale, din cauza riscului ridicat de ruptură, tamponadă cardiacă și obstrucție a sinusurilor arterelor coronare.

Tipul B: Include disecțiile care nu afectează Ao ascendentă, fiind limitate la arcul aortic distal sau Ao descendentă (corespunde tipului III DeBakey). Acestea sunt, de obicei, tratate inițial prin management medical (controlul tensiunii arteriale și ritmului cardiac) și, dacă este necesar, prin intervenții minim invazive (endovasculare)

Există anumite forme atipice de disecție, precum hematumul intramural sau ulcerul aortic penetrant, considerate de unii autori drept variante ale procesului de disecție, ducând astfel la o altă clasificare a disecției de aortă:

- Clasa 1 disecția clasică, cu ruptură și fald intimal între lumenul fals și cel adevărat;
- Clasa 2 - hematom/hemoragie intramurală,
- Clasa 3 - disecția minimală, localizată doar în jurul rupturii intinale;
- Clasa 4 - placa de aterom cu ruptură și ulcerare, ulcer aterosclerotic penetrant cu hematom
- Clasa 5 - disecție iatrogenă sau traumatică

Deoarece mortalitatea scade abrupt în 2 săptămâni de evoluție, disecția se clasifică în funcție de acest interval în: acută (primele 2 de săptămâni de la debut), subacută (peste 2 săptămâni fără tratament) sau cronică (peste 8 săptămâni fără tratament)

Etiologia. Cauza cea mai frecventă a disecției de aortă este hipertensiunea arterială.

Alte cauze:

- boli genetice și tulburări ale țesutului conjunctiv (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos tip vascular, sindromul Turner, Loyes Dietz),
- stenoza aortică (în special în caz de bicuspidie aortică)
- boli inflamatorii (arterita Takayasu sau arterita cu celule gigante),
- coarctarea de aortă
- Aortita sifilitică (rar întâlnită în prezent), alte tipuri
- traumatismele toracice

Tablou clinic

Simptomatologia este dominată de durerea toracică ce apare în peste 90% din cazuri, severă, sfâșietoare, cu debut brusc. Poate avea localizare retrosternală sau interscapulo-vertebrală în funcție de localizarea porții de intrare. Alte simptome sunt: sincopă (13% din cazuri), reflexă sau datorată tamponadei cardiace, insuficiență cardiacă (7%), datorată insuficienței aortice acute, tamponada cardiacă sau infarct miocardic acut, accident vascular cerebral (6%), accident ischemic tranzitor (AIT), paraplegie/parapareză, revărsat pleural, fistulă aorto-pulmonară cu hemoragie bronșică; ischemie sau infarct mezenteric, leziune acută renală, ischemie acută la nivelul extremităților, sau moarte subită.

Examenul fizic este variabil, de la absența oricărui element până la șoc cardiogen. Hipertensiunea arterială se întâlnește la majoritatea pacienților. Hipotensiunea arterială se constată în caz de ruptură în pericard sau peritoneu, dar și în insuficiență aortică severă. Frecvent apar suflul de insuficiență aortică, deficitul de puls și semne neurologice (dacă disecția se extinde la vasele gâtului), de la tulburări ale conștienței până la parapareză.

Investigații paraclinice

Electrocardiograma (ECG) este nespecifică, dar utilă pentru excluderea altor cauze de durere toracică acută, cum ar fi infarctul miocardic sau embolia pulmonară. Cel mai frecvent apare tahicardia sinusală sau modificări ST-T nespecifice.

Ecocardiografia transtoracică (ETT) (figurile 1 și 2) este o metodă rapidă și neinvazivă, ce poate pune diagnosticul la patul bolnavului. Pune în evidență faldul intimal ce separă lumenul adevărat de cel fals, dilatarea aortei ascendente, identifică prezența și severitatea insuficienței aortice, lichidul pericardic/tamponada cardiacă, revărsatul pleural.

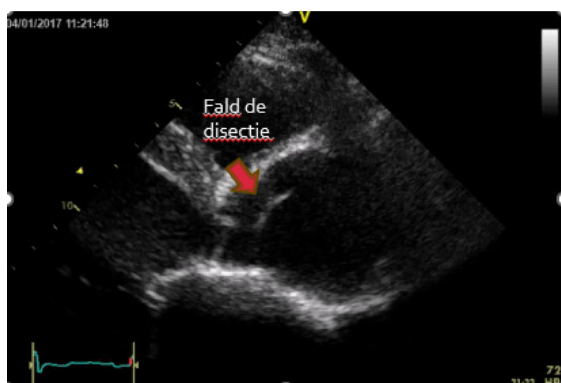


Fig. 1. ETT, incidența parasternal ax lung: dilatarea anevrismală a aortei ascendente cu fald de disecție

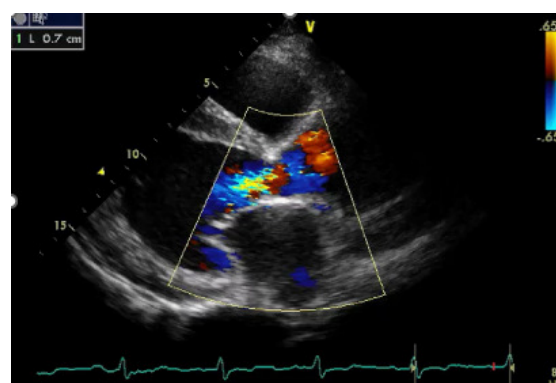


Fig. 2. ETT, incidența parasternal ax lung: regurgitare aortică secundară severă

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) (figurile 3 și 4) este rapidă și accesibilă și are o acuratețe diagnostică mai mare decât ETT, însă este o metodă semiinvazivă ce presupune un stres hemodinamic.

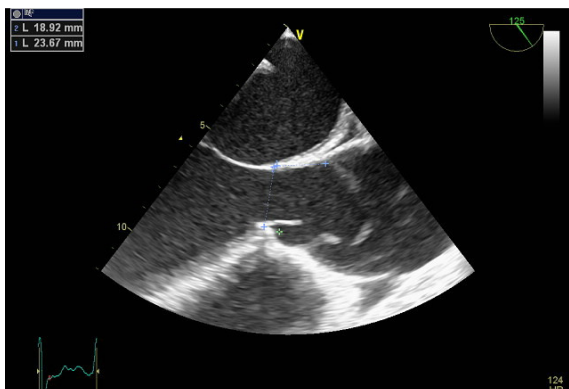


Fig.3 ETE, incidență mezoesofagiană ax lung, dilatarea anevrismală a aortei ascendente cu prezența faldului de disecție

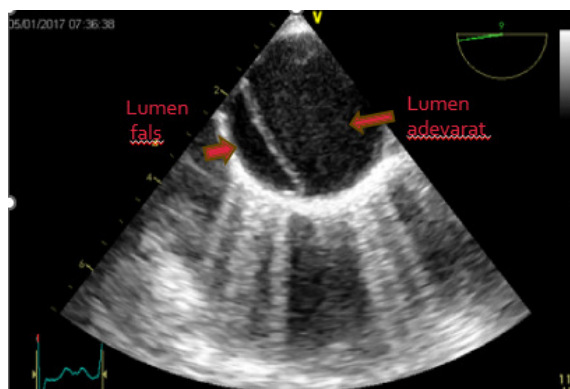


Fig.4 ETE, aorta descendentă toracică cu prezența faldului de disecție care delimitează lumenul adevărat de lumenul fals

Tomografia computerizată are o sensibilitate bună (83-100%) și specificitate aproape de 100%. Stabilește diagnosticul prin vizualizarea faldului intimal, evidențiază cele două lumene, tromboza lumenului fals și revarsatul pericardic, oferă informații complete despre extensia disecției.

Imagistica prin rezonanță magnetică este cea mai precisă metodă diagnostică. Dezavantajul acestei investigații constă în disponibilitatea redusă, timpul lung de examinare, dificultatea monitorizării pacientului în timpul examinării. Din acest motiv, este rar folosită drept prima investigație imagistică în disecția acută, dar este metoda de elecție pentru evaluarea disecției cronice.

Aortografia invazivă este mai puțin sensibilă (sensibilitate 86-88%, specificitate 75-94%). Poate furniza rezultate fals negative atunci când ambele lumene se opacifiază la fel sau când lumenul fals este trombozat și nu permite pătrunderea substanței de contrast.

Tratament

Datorită mortalității extrem de ridicate (20% în primele 24 de ore, 30% la 48 de ore, 58% la 2 săptămâni, în cazul disecției de aortă ascendentă), este o urgență medico-chirurgicală. Tratamentul medical inițial are ca obiectiv controlul TA pentru a împiedica progresia disecției. Medicația de elecție este reprezentată de beta-blocante administrate intravenos (esmolol, metoprolol, labetalol), obiectivul fiind o TA sistolică de 100-120 mmHg și o FC < 60 bpm. Se poate asocia tratament vasodilatator cu nitroglicerină iv sau nitroprusiat de sodiu. Pentru controlul durerii se poate administra morfină.

Tratamentul chirurgical

Disecția de aortă ascendentă (tip I DeBakey sau tip A Stanford) necesită tratament chirurgical de urgență pentru evitarea apariției tamponadei/rupturii aortei. Intervenția chirurgicală constă în excizia faldului intimal, sutura tuturor porțiilor de intrare cu interpoziția unui grefon sintetic. Diagnosticul precoce și instituirea rapidă a tratamentului chirurgical sunt critice pentru supraviețuirea pacientului. Acesta va fi internat de urgență într-o unitate coronariană; vor fi monitorizate TA, frecvența cardiacă, ritmul cardiac (dacă este posibil, va fi monitorizat invaziv). Deoarece valorile crescute ale TA favorizează întinderea procesului de disecție, o primă măsură terapeutică este scăderea TA: nitroprusiat de sodiu iv., urmărindu-se ca TA sistolică să se mențină la 100 – 120 mmHg. Simultan se va administra un betablocant.

În disecția de aortă descendentă, se recomandă tratament medical, intervenția chirurgicală fiind rezervată în caz de progresie a disecției sau apariție a complicațiilor. Se preferă metoda intervențională endovasculară cu implantarea unui stent-graft.

Evoluția pe termen lung a pacienților cu disecție de aortă operată poate fi marcată de complicațiile actului chirurgical sau ale disecției și necesită tratament medical agresiv pentru controlul strict al TA. O treime din pacienții care supraviețuiesc tratamentului pentru disecția acută de aortă prezintă progresia disecției, dilatare progresivă cu apariția de anevrisme sau ruptura aortei.

Sindromul Marfan

Introducere. Este o boală ereditară a țesutului conjunctiv, cu o incidență estimată la aproximativ 2–3 cazuri la 10.000 de persoane. Transmiterea este autosomală dominantă, cu penetranță variabilă și expresivitate clinică heterogenă. Boala este determinată de mutații ale genei *FBNI*, localizată pe cromozomul 15. Aceste mutații determină atât scăderea cantitativă a fibrelor elastice, cât și dezorganizarea structurală a acestora, ceea ce conduce la alterarea proprietăților elastice ale peretelui aortic și ale altor structuri conjunctive.

Manifestările clinice ale sindromului Marfan interesează în principal sistemul cardiovascular, aparatul locomotor și aparatul ocular, dar pot fi implicate și alte sisteme.

Modificările scheletice sunt adesea cele mai evidente și includ:

- statură înaltă, constituție longilină,
- arahnodactilie (degete exagerat de lungi și subțiri),
- deformări toracice: pectus excavatum sau pectus carinatum,
- limitarea extensiei la nivelul cotului,
- anvergura brațelor mai mare decât înălțimea,
- platfus,
- scolioză sau cifoscolioză.

Afectarea cardiovasculară reprezintă principala cauză de morbiditate și mortalitate în sindromul Marfan. Caracteristica fundamentală este dilatarea progresivă a rădăcinii aortei, în special la nivelul sinusurilor Valsalva. Consecințele acestei dilatări anevrismale includ:

- disecția de aortă,
- ruptura de aortă,
- insuficiență aortică severă.

Aceste complicații constituie cele mai frecvente cauze de deces precoce la pacienții cu sindrom Marfan. Alte manifestări cardiovasculare includ: prolaps de valvă mitrală, dilatarea sau disecția Ao descendente toracice sau abdominale. Afectarea oculară este frecventă și include: subluxația cristalinului (ectopia lentis), miopie severă, risc crescut de dezlipire de retină.

Tratamentul medical constă în beta-blocante, care încetinesc, dar nu împiedică, dilatarea aortei ascendente și monitorizare periodică pentru a aprecia riscul de disecție sau ruptură a aortei. Atunci când diametrul Ao ascendente ajunge la 5 cm, se recomandă intervenția chirurgicală de înlocuire profilactică a rădăcinii aortei, în cazurile cu risc crescut (dilatare a aortei cu >1 cm/an, antecedente familiale de disecție aortică la diametru < 5 cm)

Sindromul Raynaud

Introducere. Fenomenul Raynaud se caracterizează prin accese recurente de ischemie și cianoză ale degetelor, declanșate de expunerea la frig sau de stres emoțional. Atunci când apare ca entitate independentă, este definit ca **Boala Raynaud**, iar atunci când este secundar unei alte afecțiuni, poartă denumirea de **Sindrom Raynaud**.

Etiologia este incomplet elucidată, cu o predominanță netă la sexul feminin, femeile fiind afectate în aproximativ 60–90% dintre cazuri. În patogenia acestei afecțiuni au fost incriminate multiple mecanisme, printre care tulburări ale tonusului neurovegetativ, disfuncție endotelială cu modificarea răspunsului la factorii vasoconstrictori. Mecanismul central îl reprezintă hiperreactivitatea la frig, care determină vasospasm arterial tranzitoriu.

Tablou clinic

Manifestările constau în episoade paroxistice de ischemie tranzitorie la nivelul extremităților distale, cel mai frecvent la nivelul membrelor superioare, cu evoluție tipică în trei faze succesive:

- **Faza sincopală**, caracterizată prin paloarea bruscă a degetelor după expunerea la frig, determinată de vasospasmul arteriolelor; în această etapă, pulsul distal la nivelul arterelor de calibru mediu este păstrat.
- **Faza asfixică**, în care apare cianoza tegumentară, consecință a desaturării hemoglobinei la nivel capilar, în contextul opririi fluxului arterial în arteriolele mici.
- **Faza hiperemică**, corespunzătoare unei vasodilatații „paralitice”, induse de hipoxie, prin activarea și mobilizarea factorilor neuro-umoralii locali.

Trebuie menționat faptul că pot exista forme incomplete ale fenomenului Raynaud, în care una sau mai multe dintre aceste faze pot lipsi.

Se asociază frecvent boli **sistemice cum sunt**: boli de țesut conjunctiv (sclerodermie, lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă), trombangită obliterantă (boala Buerger), afecțiuni hematologice (crioglobulinemii, mielom multiplu, macroglobulinemia Waldenström).

Diagnosticul se bazează pe anamneză și pe reproducerea simptomatologiei prin testul de expunere a mâinilor la temperaturi scăzute.

Tratament

Nu există tratament curativ. Tratamentul igieno-dietetic are un rol important și constă în evitarea expunerii la frig, renunțarea la fumat și reducerea factorilor care induc vasoconstricție. Au fost utilizate numeroase clase de vasodilatatoare, cu eficiență variabilă (blocante de canale de calciu, prostaglandine, inhibitori de enzima de conversie). Uneori, aplicarea locală de unguente pe bază de nitroglicerină înainte de expunerea la frig poate fi de folos, iar în cazuri severe simpatectomia ganglionară poate fi necesară.

Anevrismul de aortă

Anevrismul de aortă reprezintă o dilatare a aortei > 1,5 ori diametrul normal al vasului. După formă, anevrismele pot fi fusiforme sau sacciforme. Cel mai frecvent sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător. După localizare, pot fi clasificate în anevrisme de aortă abdominală (75% din cazuri) și anevrisme de aortă toracică (25%).

I. Anevrismul de aortă abdominală (AAA)

Introducere. Este mai frecvent la bărbați (de 5-10 ori față de femei) și la vârstnici (este identificat prin ecografie la 5% din bărbații de peste 65 de ani), este deseori infrarenal, iar etiologia este de cele mai multe ori aterosclerotică, și mai rar traumatică, infecțioasă etc. Factorii de risc sunt: HTA, dislipidemia, fumatul, diabetul zaharat și antecedentele familiale. În 95% din cazuri, este interesată Ao distal de emergența arterelor renale. Se consideră AAA, dilatarea aortei abdominale peste 30 mm în diametrul antero-posterior. Evoluția anevrismelor se caracterizează prin expansiune continuă și tromboză parietală. În timp, aceasta poate determina apariția complicațiilor: ruptură, embolizare distală și compresiunea pe structurile înconjurătoare. Riscul de ruptură a anevrismului este proporțional cu mărimea lui.

Tablou clinic

Majoritatea AAA sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător cu ocazia unei ecografii sau tomografii abdominale.

Simptomatologia se datorează compresiunii, distorsionării sau eroziunii structurilor adiacente sau ruperii anevrismului și este dominată de durere, care apare insidios, crește mult în intensitate și poate dispărea când anevrismul se rupe. La examenul fizic, la majoritatea pacienților, se poate palpa o masă pulsatilă la nivelul abdomenului. Uneori pot fi ascultate sufluri abdominale sau femurale determinate de stenozele vasculare aterosclerotice asociate.

Investigații paraclinice

Tehnicile imagistice sunt indispensabile în diagnosticul, precum și în urmărirea anevrismelor de aortă abdominală. Determinarea dimensiunii anevrismului este esențială pentru conduita terapeutică.

Ecografia abdominală este metoda imagistică cea mai folosită pentru screening și urmărire. Screeningul este recomandat pentru categorii de populații cu risc crescut, cum ar fi bărbații de peste 60 de ani, cu rude de gradul 1 cu anevrism de Ao sau bărbații fumători cu vârsta cuprinsă între 65 și 75 de ani.

AngioCT (Figurile 5 și 6) - definirea exactă a formei și extensiei anevrismului, precum și a relației acestuia cu vasele renale și viscerale. Este folosită preoperator și în urmărire.

Aortografia, altădată considerată standardul de aur, are o serie de dezavantaje: este invazivă, iradiantă, folosește substanță de contrast și subestimează dimensiunea anevrismului (nu vizualizează trombul parietal).

Tratament

Tratamentul medicamentos are ca obiectiv încetinirea ratei de expansiune a anevrismului. Beta-blocantele reprezintă principala clasă de medicamente utilizate în prevenirea progresiei anevrismale. Controlul HTA și a celorlalți factori de risc cardiovascular (dislipidemia, fumatul, diabetul) este esențială. Anevrismul abdominal cu diametrul de peste 5,5 cm necesită intervenție chirurgicală de reparare, pentru eliminarea riscului de ruptură.



Fig. 5 Angio CT aortă abdominală care evidențiază 2 aneurisme de AA localizate infrarenal



Fig. 6 Angio CT aortă abdominală care evidențiază repararea AAA prin procedura endovasculară (EVAR)

Intervenția chirurgicală constă în rezecția aneurismului și interpoziția unui grefon sintetic. Pentru pacienții cu risc chirurgical crescut e preferat tratamentul endovascular care constă în implantarea unei endoproteze aortice de tip stent-graft (figura 6) cu excluderea aneurismului din circulație și trombozarea lumenului acestuia.

Aneurismul de aorta toracică (AAT)

Introducere. Reprezintă o patologie cu evoluție silențioasă și risc potențial letal prin ruptură sau disecție. Din punct de vedere anatomic, AAT poate interesa aorta ascendentă, arcul aortic sau aorta toracică descendentă.

Tablou clinic

Majoritatea AAT sunt asimptomatice și descoperite incidental în cursul investigațiilor imagistice efectuate pentru alte indicații. Absența simptomelor nu exclude însă riscul evolutiv. Atunci când sunt prezente, simptomele sunt nespecifice și dependente de dimensiunea aneurismului, ritmul de creștere și relația acestuia cu structurile adiacente.

Manifestări clinice mai frecvente sunt date de compresiunea structurilor învecinate:

- durere toracică profundă, surdă, persistentă,
- durere interscapulară (aneurism de aorta descendent toracică),
- dispnee (compresie traheală),
- tuse cronică, stridor,
- disfonie (compresia nervului laringeu recurent – sindrom Ortner),
- disfagie (compresie esofagiană),
- sindrom de venă cavă superioară (rar).

Complicațiile anevrismului:

- Disecția aortică cu durere toracică brutală, „sfâșiatoare”, instabilitate hemodinamică, deficit neurologic sau ischemic periferic.
- Ruptura anevrismală cu durere toracică severă, șoc hemoragic, colaps cardiovascular, mortalitate extrem de mare.

Investigații paraclinice:

Ecocardiografia transtoracică este utilă în evaluarea Ao ascendente și a rădăcinii aortice, și permite aprecierea funcției ventriculare stânga și a valvei aortice. Ecocardiografia transesofagiană (ETE) are sensibilitate și specificitate crescute. Este indicată în suspiciunea de disecție și este utilă în urgență.

Angio-CT toracic este standardul de aur pentru evaluarea AAT. Permite măsurători precise ale diametrelor aortei, evaluarea extensiei anevrismului, identificarea trombului mural, planificarea intervenției chirurgicale sau endovasculare.

Angio-RMN utilizat ca alternativă la CT este preferată la pacienții tineri sau pentru urmărirea pe termen lung, este o procedură neiradiantă, dar cu dezavantajul unui timp de scanare prelungit

Tratamentul medicamentos este indicat în AAT mici la pacienți asimptomatici și are ca obiective reducerea stresului parietal aortic respectiv încetinirea progresiei anevrismale, prin următoarele măsuri:

- control strict al TA (β -blocante, IECA/sartani),
- evitarea eforturilor izometrice, intense
- control agresiv al factorilor de risc cardiovascular (diabet zaharat, dislipidemie, renunțarea la fumat, scădere ponderală)

La pacienții cu anevrism de aorta, fără indicație operatorie, se impune monitorizare imagistică periodică.

Tratamentul chirurgical este indicat dacă:

- diametrul Ao ascendente ≥ 55 mm,
- diametrul Ao descendente toracice ≥ 60 mm,
- creșterea diametrului > 5 mm/an,
- existența simptomelor ce pot fi atribuite anevrismului,
- anevrisme asociate cu sindroame genetice (Marfan, Loeys-Dietz) sau bicuspidie aortică – praguri mai mici (45–50 mm).

Intervenția chirurgicală clasică este indicată pentru Ao ascendentă și arcul aortic și presupune înlocuire cu proteză vasculară.

Tratamentul endovascular (TEVAR) este indicat preferențial pentru: anevrisme ale Ao toracice descendente și pacienți cu risc chirurgical crescut. Este un avantaj faptul că e o procedură minim invazivă ce permite o recuperare mai rapidă a pacientului postprocedurală, cu timp de spitalizare redus. Post-intervențional pot apărea complicații: endoleak (în caz de TEVAR), paraplegie (ischemie medulară), accident vascular cerebral, insuficiență renală acută, infecția protezei, sepsă.

Complicațiile naturale ale bolii sunt disecția de aortă, ruptura anevrismală, tromboembolismul distal.

Prognosticul depinde de: dimensiunea anevrismului, rata de creștere, localizarea, asocierea sindroamelor genetice și momentul intervenției de reparare. Riscul de ruptură crește exponențial la AAT peste 60 mm. Supraviețuirea este semnificativ îmbunătățită prin tratament electiv în centre specializate. Mortalitatea este extrem de mare în AAT rupt sau disecat netratat.

Boala arterială periferică

Clasificarea bolilor arterelor periferice

1. Boli aterosclerotice
 - Boala arterială periferică a membrelor inferioare
2. Boli tromboembolice
 - Ischemia acută de membru: Tromboza /Embolia arterială
3. Boli inflamatorii (vasculite)
 - Arterita Takayasu
 - Arterita cu celule gigante
 - Poliarterita nodoasă
 - Trombangeita obliterantă (boala Buerger)
4. Boli structurale și funcționale
 - Displazia fibromusculară
 - Vasospasm (fenomen Raynaud)

Boala arterială periferică a membrelor inferioare (BAP)

Introducere. Definiție.

Boala arterială periferică (BAP) este definită ca afectarea degenerativă sau inflamatorie a arterelor non-coronariene, cu predilecție pentru arterele membrelor inferioare, în evoluție apărând îngroșarea pereților arteriali, urmată de stenoză de importanță variabilă, până la ocluzia vasului. Cel mai frecvent, afectarea este la nivelul membrelor inferioare, dar poate afecta și arterele membrelor superioare, arterele carotide extracraniene și vertebrale, arterele renale, arterele mezenterice etc. Cauza principală este ateroscleroza. La aceasta se adaugă factori de risc cardiovascular, aceiași ca și în cazul bolii coronariene sau a accidentelor vasculare cerebrale:

- factori de risc nemodificabili: vârsta (în special >60–65 ani), sexul masculin, istoric familial de boală cardiovasculară aterosclerotică precoce, predispoziția genetică;
- factori de risc modificabili majori: fumatul (cel mai important factor de risc pentru BAP), diabetul zaharat, dislipidemia, hipertensiunea arterială, obezitatea, sedentarismul;
- factori de risc asociați: inflamația cronică, boala cronică de rinichi, sindrom metabolic, consum excesiv de alcool, stres psihic, tulburări de somn (inclusive apnee obstructivă);

Tablou clinic

Manifestările clinice ale BAP la nivelul membrelor inferioare sunt variabile, de la forme asimptomatice până la ischemie critică. În funcție de tabloul clinic, se descrie:

a) BAP asimptomatică - reprezintă o proporție importantă a cazurilor. Deși lipsesc simptomele, riscul cardiovascular este similar cu cel al formelor simptomatice.

b) Claudicația intermitentă - este manifestarea clinică tipică și constă în apariția durerii musculare (la gambă, coapsă, fesier) la mers, cu caracter: reproductibil, dependent de efort, remisibil la repaus în câteva minute. Localizarea durerii sugerează nivelul leziunii arteriale: gambă → afectare femuro-poplitee, coapsă → afectare iliacă, fesier → afectare aorto-iliacă.

c) Ischemia critică de membru inferior - reprezintă forma cea mai severă și este definită prin: durere de repaus persistentă (>2 săptămâni), leziuni trofice (ulcerații ischemice), gangrenă. Această formă este asociată cu un risc crescut de amputație și mortalitate.

Examenul clinic obiectiv evidențiază:

- diminuarea sau absența pulsului arterial periferic,
- suflu arterial,
- tegumente reci, palide sau cianotice,
- pilozitate redusă,
- unghii friabile,
- atrofie musculară,
- timp de recolorare capilară prelungit.
- în stadii avansate - ulcerații ischemice sau necroză tisulară.

În practică se folosește clasificarea Rutherford și Fontaine (Tabelul 1). Clasificarea Rutherford este preferată în evaluarea progresiei și a rezultatelor terapeutice.

Investigații paraclinice sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului:

Indicele gleznă-braț (IGB)

Este testul de primă linie pentru diagnostic: IGB are valoare diagnostică, prognostică și de monitorizare. Se face raportul dintre TA măsurată la nivelul arterei pedioase sau tibiale anterioare și TA măsurată la nivelul arterei humerale, de aceeași parte.

- IGB > 0,9 → valoare normală
- IGB < 0,90 → diagnostic de BAP
- IGB 0,5 – 0,9 → tratament medicamentos
- IGB < 0,50 → indicație de intervenție chirurgicală
- IGB > 1,30 → artere incomprimabile (calcificare medială).

Tabelul 1. Clasificarea Rutherford și Fontaine în Boala arterială periferică a membrelor inferioare, în funcție de prezentarea clinică, conform Ghidului ESC pentru managementul bolii arteriale periferice și bolilor aortice (2024).

Caracteristici clinice BAP	Clasificarea Rutherford		Clasificarea Fontaine	
	Categoria	Semne și simptome	Stadiu	Semne și simptome
BAP asimptomatică	0	Asimptomatic	I	Asimptomatic
BAP simptomatică (legată de efort)	1	Claudicație ușoară	IIa	Claudicație intermitentă nedizabilantă
	2	Claudicație moderată	IIb	Claudicație intermitentă dizabilantă
	3	Claudicație severă		
Ischemie cronică amenințătoare pentru membru	4	Durere ischemică în repaus	III	Durere ischemică în repaus
	5	Pierdere minoră de țesut	IV	Ulcerație ischemică sau gangrenă
	6	Pierdere majoră de țesut		

Ecografia Doppler arterială. Este o metodă neinvazivă, accesibilă și frecvent utilizată în practica clinică. Permite localizarea leziunilor, evaluarea severității stenozelor, aprecierea fluxului sanguin.

Angio-CT și Angio-RMN. Indicate pentru: cartografierea completă a arborelui arterial și planificarea procedurilor de revascularizare. Angio-CT este rapid și larg disponibil, iar Angio-RMN este preferat la pacienții cu insuficiență renală (cu precauții).

Arteriografia (angiografia digitală) are indicație diagnostică limitată, mai degrabă folosită în scop terapeutic pentru revascularizarea endovasculară, acolo unde anatomia permite.

Investigații biologice. Sunt obligatorii pentru evaluarea globală: profil lipidic, glicemie/HbA1c, funcție renală, markeri inflamatori selectiv (ex homocisteină).

Tratament

Tratamentul BAP are ca obiective: reducerea riscului cardiovascular, ameliorarea simptomelor, prevenirea progresiei bolii și a complicațiilor.

1. Măsurile generale și stil de viață. Se impune renunțarea definitivă la fumat, exercițiu fizic supravegheat (exerciții de mers ≥ 3 luni), control ponderal și dietă cardioprotectoare, precum și controlul tuturor factorilor de risc cardiovascular.

2. Tratament farmacologic

Terapie antitrombotică: Monoterapie antiplachetară (Aspirină sau Clopidogrel) sau în cazurile cu leziuni multiple și semnificative, la pacienți cu risc ischemic crescut și risc hemoragic scăzut, dublă terapie antiagregantă (aspirină + rivaroxaban doză vasculară: 2x2,5 mg/zi).

Terapie hipolipemiantă cu statină în doză maxim tolerate, asociere cu ezetimibe, inhibitori PCSK9 dacă ținta LDL < 55 mg/dl nu este atinsă.

Controlul tensiunii arteriale se face cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei II sau sartani. Beta-blocantele nu sunt contraindicate, contrar concepțiilor vechi.

Tratamentul claudicației: Cilostazol – inhibitor de fosfodiesterazei tip 3, produce atât vasodilatație cât și inhibarea agregării plachetare-poate fi utilizat pentru ameliorarea simptomelor. Prostglândinele vasodilatatoare (Pentoxifilina) cu efect antiinflamator, antitrombotic, vasodilatator în doza de 400mg x 3/zi oral sau 300mg/zi i.v. a dovedit în câteva studii creșterea ușoară a distanței de mers până la apariția claudicației. Exercițiul fizic regulat rămâne superior oricărei terapii medicamentoase pentru reducerea simptomelor.

3. Tratamentul de revascularizare este recomandat în caz de:

- Claudicație severă invalidantă, refractară la tratament optim
- Ischemie critică amenințătoare de membru

Strategie de revascularizare prin angioplastie cu balon sau implant de stenturi e preferată (strategia „endovascular-first”), în special pentru leziuni femuro-poplitee și pacienți cu risc chirurgical crescut.

Intervenția chirurgicală de bypass arterial e rezervată pentru pacienții cu leziuni extinse, complexe.

Prognosticul pacienților cu BAP este dominat de riscul cardiovascular global, mai degrabă decât de evoluția locală a bolii. Mortalitatea este în principal de cauză coronariană sau cerebrovasculară, subliniind necesitatea unei abordări sistemice și agresive a factorilor de risc.

Boala arterială periferică se poate manifesta la nivelul arterelor carotide extracraniene. Semnele clinice sunt cefalee, vertij, accident ischemic tranzitor, accident vascular cerebral. Diagnosticul este imagistic: ecografie vasculară sau angio-CT. Dacă stenoza este severă se va face revascularizare chirurgicală sau percutană (de evitat, dat fiind riscul embolic cerebral crescut).

Boala arterială periferică la nivelul arterelor renale, respectiv stenoza de arteră sau artere renale cauzează de cele mai multe ori HTA. Diagnosticul este ecografic, prin angioCT sau angiografie invazivă. Tratamentul implică controlul HTA. Dacă aceasta este refractară la tratamentul medicamentos și funcția renală se deteriorează, este indicată angioplastia percutană cu implant de stent.

Boala arterială periferică la nivelul arterelor mezenterice cauzează ischemie mezenterică până la infarct mezenteric, clinic manifestându-se ca abdomen acut. Diagnosticul este ecografic, angiografic sau angioCT. Tratamentul în cazurile acute este intervenția chirurgicală de urgență, în cazurile cronice, revascularizare intervențională (de preferat) sau chirurgicală.

Sindromul de ischemie acută periferică la nivelul membrelor inferioare

Introducere

Ischemia acută periferică este consecința unei **întreruperi bruște a fluxului arterial către un membru,** survenită pe un interval de timp < 14 zile, determinând un dezechilibru rapid între necesarul metabolic tisular și aportul de oxigen, cu risc iminent de necroză.

Mecanisme etiologice principale:

Embolia arterială (30–50%) are un debut brusc, dramatic, se manifestă prin absența circulației colaterale, și apare de regulă prin afectarea unui vas anterior sănătos. Surse emboligene frecvente: fibrilație atrială (cea mai comună), infarct miocardic recent, trombi intracardiaci, endocardită infecțioasă, proteze valvulare.

Tromboza arterială acută (40–60%) apare pe un teritoriu cu BAP preexistentă, are un debut mai insidios, apare frecvent la un pacient cu circulație colaterală parțial dezvoltată. Factori favorizanți: ateroscleroză avansată, stări de hipercoagulabilitate, hipotensiune severă, deshidratare.

Tromboza grefelor sau stenturilor presupune ocluzia acută a unui bypass sau stent arterial, situație frecventă de ischemie acută la pacienții anterior revascularizați.

Alte cauze: disecții arteriale spontane (ex.: sdr. Ehlers-Danlos vascular), traumatisme vasculare, vasospasm sever (rar).

Tabloul clinic. Ischemia acută periferică se caracterizează prin tabloul clinic clasic al „celor 6 P”:

1. Pain – durere intensă, brusc instalată
2. Pallor – paloare cutanată
3. Pulselessness – absența pulsului distal
4. Paresthesia – tulburări senzitive
5. Paralysis – deficit motor (semn tardiv, grav)
6. Poikilothermia – membru rece

Prezența tulburărilor motorii indică ischemie severă cu risc vital pentru membru.

În funcție de aceste simptome și semne, conform Ghidului ESC/ESVS pentru managementul bolii arteriale periferice și bolilor aortice, se folosește clasificarea prezentată în tabelul 2.

Tabelul 2. Clasificarea Rutherford pentru ischemia acută periferică, conform Ghidului ESC/ESVS pentru managementul bolii arteriale periferice

Grad	Viabilitate	Sensibilitate	Motricitate	Doppler vascular
I	Membru viabil	Normal	Normal	Flux arterial prezent
IIa	Amenințare minimă	Hipoestezie ușoară	Normal	Flux arterial redus
IIb	Amenințare imediată	Hipoestezie marcată	Deficit motor	Flux arterial absent
III	Modificări ireversibile	Anestezie	Paralizie	Flux arterial și venos absent

Gradele IIb și III sunt urgențe absolute.

Înainte de a discuta investigațiile paraclinice, trebuie avut în vedere că diagnosticul este clinic, iar investigațiile nu trebuie să întârzie inițierea tratamentului.

Investigații paraclinice:

Ecografia Doppler arterială este o metodă rapidă, care confirmă absența fluxului, localizează nivelul ocluziei.

Angio-CT este indicat dacă pacientul este stabil, oferă cartografiere vasculară completă și este esențial pentru strategia de revascularizare.

Angiografia digitală este utilizată în scop terapeutic și permite efectuarea procedurilor curative de tromboliză sau trombaspirație.

Investigații biologice sunt dictate de tabloul clinic și statusul hemodinamic al pacientului.

Tratament

Măsuri inițiale imediate

1. Heparină i.v. nefracționată (bolus 5000 UI sau 70-100 UI/ kg greutate corporală, urmată de perfuzie continuă ajustată în funcție APTT) sau heparină cu greutate moleculară mică subcutanat (ex. enoxaparin 1 mg/kg de două ori pe zi) pentru prevenirea embolizării și progresiei trombului
2. Analgezie eficientă
3. Membrul în poziție neutră (nu elevat)
4. Oxigenoterapie
5. Corecția dezechilibrelor metabolice

Tratament de revascularizare (în funcție de clasă Rutherford):

Ischemie grad I–IIa

- tromboliză intraarterială,
- trombaspirație mecanică,
- abord endovascular de preferat.

Ischemie grad IIb

- revascularizare chirurgicală de urgență:
 - embolectomie cu sondă Fogarty,
 - trombectomie,
 - bypass de urgență.

Ischemie grad III

- este o ischemie ireversibilă care are indicație de amputație primară.

Tratament asociat: anticoagulare orală în cazul identificării unei surse embolice (ex.fibrilație atrială), control agresiv al factorilor de risc cardiovascular, evaluare cardiologică completă pentru identificarea unei surse embolice.

Complicațiile care pot apărea în cursul evoluției:

- locale: sindrom de compartiment, necroză musculară sau dezvoltarea de infecții locale;
- sistemice: sindrom de reperfuzie, rabdomioliză, insuficiență renală acută, tulburări electrolitice severe, sepsis sau chiar deces.

Prognosticul ischemiei acute periferice este influențat de: durata ischemiei, gradul Rutherford, la prezentare, rapiditatea revascularizării și comorbiditățile pacientului. În ciuda tuturor măsurilor luate corect, riscul de amputare rămâne semnificativ iar mortalitatea este ridicată, determinată în principal de boala cardiovasculară asociată.

Sindromul de ischemie acută periferică este o urgență vasculară majoră. Diagnosticul clinic rapid, anticoagularea imediată și revascularizarea adaptată severității ischemiei sunt esențiale pentru salvarea membrului și reducerea mortalității.

Bibliografie

1. Gînghină C, Vinereanu D, Popescu BA. *Manual de cardiologie al Societății Române de Cardiologie, Ed Medicală, București, 2020.*
2. Lucia Mazzolai, Gisela Teixido-Tura, Stefano Lanzi, et al. *ESC Scientific Document Group, 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases: Eur Heart J, 2024. 45(36): 3538–3700.*
3. Dolmaci OB, El Mathari S, Driessen AHG, et al. *Are thoracic aortic aneurysm patients at increased risk for cardiovascular diseases: J Clin Med 2023.12:272.*
4. McDermott MM, Mandapat AL, Moates A, et al. *Knowledge and attitudes regarding cardiovascular disease risk and prevention in patients with coronary or peripheral arterial disease. Arch Intern Med 2003.*
5. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J III et al. *2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on clinical practice guidelines. JACC 2022.*
6. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL et al. *2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Eur Heart J 2018.*
7. Urbanski PP, Wagner M. *Acute non-A-non-B aortic dissection: surgical or conservative approach: Eur J Cardiothorac Surg 2016. 49:1249–54.*
8. Carino D, Singh M, Molardi A, et al. *Non-A non-B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiothorac Surg 2019.*

9. Rimbau V, Böckler D, Brunkwall J et al. Editor's choice— management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017.
10. Rokosh RS, Wu WW, Dalman RL et al. Society for Vascular Surgery implementation of clinical practice guidelines for patients with an abdominal aortic aneurysm. Endoleak management. *J Vasc Surg* 2021.
11. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică*. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a. Editura Hipocrate București; 2021;

Capitolul 16. BOALA VENOASĂ TROMBOEMBOLICĂ

***MIHAI-ANDREI LAZĂR, SIMINA CRIȘAN, SILVIA ANA LUCA, RALUCA COIFAN,
ALINA- RAMONA COZLAC, MIHAELA VALCOVICI, DAN GAIȚĂ,
CONSTANTIN-TUDOR LUCA***

Introducere

Tromboembolismul venos (TEV), manifestat clinic prin tromboză venoasă profundă (TVP) sau embolie pulmonară, reprezintă una dintre principalele urgențe cardiovasculare. Este important de menționat, încă de la începutul acestui capitol, faptul că se preferă această denumire, de TEV, întrucât TVP și TEP au mecanisme fiziopatologice similare, tehnici diagnostice și modalități superpozabile de tratament. În ceea ce privește localizarea TVP, vorbim de TVP distală, când sunt interesate venele gambei, respectiv proximală, când procesul trombotic se extinde la nivelul venelor poplitee. În Europa, incidența anuală a tromboembolismului pulmonar (TEP) variază între 39 și 115/100 000 locuitori, cu mențiunea că, uneori, prima manifestare a acestei patologii poate fi moartea subită cardiacă.

Noțiunea de TEP definește condiția clinică rezultată din obstrucția trombotică a arterelor pulmonare. Cel mai frecvent, embolii provin din trombi localizați la nivelul sistemului venos profund al membrilor inferioare. Mai rar, acești emboli provin din trombi situați la nivelul venei cave inferioare, venelor abdomino-pelvine, sistemului venos din jumătatea superioară a corpului sau din cordul drept. Mai mult decât atât, trombii se pot forma și in situ, la nivelul arterelor pulmonare.

Factorii predispozanți

Sunt cunoscuți numeroși factori favorizanți ai TEV (tabelul 16. 1), fie ei determinați genetic, fie fiind dependenți de mediu. TEV apare ca un rezultat al interacțiunii dintre factorii predispozanți permanenți, ce țin de pacient, și respectiv factorii temporari, ce sunt situaționali. Este importantă stabilirea și identificarea individuală a factorilor predispozanți, întrucât această abordare ne ajută la evaluarea riscului de recurență, dar ne și ghidează terapia anticoagulantă pe termen lung. Dintre factorii predispozanți ce țin de pacient amintim vârsta înaintată, neoplazia, trombofilia, insuficiența cardiacă sau respiratorie cronică, sarcina, tratamentul contraceptiv și accidentul vascular cerebral cu deficit neurologic și imobilizare cronică.

Tabelul 16. 1: Factorii favorizanți ai TEV

	Factor predispozant
Risc înalt	Fractura de membru inferior
	Spitalizarea pentru insuficiență cardiacă sau fibrilație atrială/flutter atrial în ultimele 3 luni
	Protezare de șold sau de genunchi
	Trauma majoră
	Infarct miocardic în ultimele 3 luni
	TEP în antecedente
	Leziuni medulare
Risc moderat	Chirurgia artroscopică a genunchiului
	Bolile autoimune
	Transfuziile de sânge
	Cateterele venoase centrale
	Chimioterapia
	Insuficiența cardiacă, congestivă sau insuficiența respiratorie
	Agenții de stimulare a eritropoezei
	Terapia de substituție hormonală
	Fertilizarea in vitro
	Infecții
	Boala inflamatorie a tubului digestiv
	Neoplazii (risc mai mare în prezența metastazelor)
	Contraceptivele orale
	Accident vascular cerebral cu paralizie
	Perioada postpartum
	Tromboza venoasă superficială
Trombofilia	
Risc scăzut	Repaus la pat ≥ 3 zile
	Diabet zaharat
	Hipertensiunea arterială
	Imobilizarea în poziție șezândă (călătorii prelungite cu avionul)
	Vârsta înaintată
	Intervențiile laparoscopice
	Obezitatea
	Sarcina
	Boala varicoasă

Fiziopatologie

TEP acut afectează atât circulația pulmonară, cât și schimbul gazos. La baza oricărui eveniment trombotic stă triada lui Virchow, mecanismul implicând cel puțin unul din următoarele trei elemente: leziunea endotelială, staza și hipercoagulabilitatea sanguină. Dezechilibrul dintre ventilație și perfuzie, tradus prin prezența de zone pulmonare ventilate, dar neperfuzate, ca urmare a obstrucției trombotice, alterează schimbul de gaze, inducând diverse grade de hipoxemie, vasoconstricție în circulația pulmonară și creșterea presiunii în această circulație. Insuficiența ventriculară dreaptă acută, indusă de creșterea bruscă a postsarcinii acestei cavități, este principala cauză de mortalitate în TEP. Creșterea presiunii arteriale pulmonare (PAP) apare când există o reducere cu 30-50% a arborelui arterial pulmonar. Mai mult decât atât, în fazele inițiale apare o creștere a rezistenței vasculare pulmonare (RVP), ca urmare a vasoconstricției pulmonare induse de tromboxanul A₂ și serotonina. Creșterea suplimentară a RVP apare ca urmare a obstrucției arteriale pulmonare și a vasoconstricției mediate de hipoxie, cu reducerea subsecventă a complianței arteriale pulmonare și întreținerea acestui cerc fiziopatologic.

Dilatarea ventriculului drept (VD) este consecința creșterii bruște a RVP. În continuare, postsarcina crescută a VD induce o creștere a stresului parietal, cu eliberarea, pe de o parte, a peptidelor natriuretice, și, pe de altă parte, stresul parietal crescut crește consumul de oxigen, cu apariția ischemiei sau chiar infarctului de VD. Funcția sistolică alterată a VD duce la scăderea consecutivă a debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Un alt mecanism, de scădere a tensiunii arteriale este reprezentat de scăderea presarcinii ventriculului stâng (VS), ca urmare a deplasării septului interventricular înspre stânga, ca o consecință a dilatării acute a VD.

Scăderea suplimentară a debitului cardiac stâng va duce la o scădere a fluxului coronarian și la agravarea ischemiei VD.

În cazul pacienților care supraviețuiesc episodului de TEP acut, activarea sistemului nervos vegetativ simpatic, creșterea inotropismului și mecanismul Frank-Starling contribuie la creșterea PAP, ducând la restabilirea fluxului pulmonar de repaus, ameliorarea umplerii VS, menținerea DC și păstrarea unei perfuzii corespunzătoare a VD. Reapariția semnelor de instabilitate hemodinamică în primele zile de la evenimentul acut este de obicei explicată de emboliile recurente sau de agravarea funcției VD.

Diagnostic

1. Tabloul clinic

TVP se poate manifesta, de regulă, prin durerea și tumefierea membrului afectat, acesta fiind roșu și cald la palpare.

Diagnosticul diferențial al TVP include:

- Ruptura unui chist Baker;
- Trauma musculo-tendinoasă, hematoame, miozită, tendinită;
- Tromboză venoasă superficială;
- Sindrom posttrombotic;
- Celulită;
- Osteoartrită, osteomielită, sinovită, fracturi, tumori;
- Ocluzie arterială acută;
- Limfedem;
- Insuficiență cardiacă, congestivă și hipoalbuminemie (de obicei, edemul este bilateral).

Formele clinice ale TVP sunt:

- A. TVP ascendentă a membrelor inferioare, cu originea la nivelul venelor gambei și extindere proximală. În cazul interesării venelor poplitee, riscul de TEP este ridicat.
- B. TVP descendentă a membrelor inferioare, cu originea la nivelul venelor iliace.
- C. Tromboza transfascială, cu originea la nivelul venei safene interne sau externe și extensie la nivelul sistemului venos profund.
- D. TVP a extremităților superioare.

Semnele și simptomele TEP sunt nespecifice. Cel mai frecvent, suspiciunea acestui diagnostic este ridicată în fața unui pacient cu dispnee, durere toracică, sincopă sau hemoptizie. Instabilitatea hemodinamică este o formă de prezentare mai rară, dar esențial de corelat cu diagnosticul de TEP, întrucât traduce, de regulă, o afectare centrală, a arterelor pulmonare principale, sau o embolie pulmonară masivă, cu o rezervă hemodinamică redusă. La extrema cealaltă, diagnosticul de TEP poate fi unul întâmplător, la pacienții asimptomatici, investigați pentru alte patologii.

Dispneea reprezintă cel mai frecvent simptom, în timp ce tahipneea este cel mai frecvent semn al TEP. Gradul dispneei poate varia de la ușoară, în emboliile periferice, la agravarea unei dispneei cronice. Durerea toracică este consecința iritării pleurei, secundară emboliilor distale, cu infarctizare pulmonară. Să nu uităm ca durerea toracică poate semnifica și angină pectorală tipică, în contextul unei ischemii a VD, fiind necesar diagnosticul diferențial cu sindroamele coronariene acute sau disecția de aortă. Hemoptizia apare prin ruptura anastomozelor dintre arterele bronșice și cele pulmonare.

Examenul fizic este foarte sărac. La inspecție se poate constata cianoza (caldă, centrală), localizată sau generalizată. La pacienții cu insuficiență ventriculară dreaptă acută, putem identifica jugulare turgescențe, galop ventricular drept, accentuarea componentei pulmonare a zgomotului 2, suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană, hepatomegalie, tahicardie, hipotensiune arterială sau semne de șoc cardiogen. Pot exista raluri crepitante, semn de focar de condensare, sau un sindrom pleural, acestea fiind semne tardive. În plus, în unele cazuri, sunt evidente semne de TVP.

Așa cum am menționat anterior, diagnosticul TEP este unul dificil, prezentarea pacienților într-un serviciu medical putând recunoaște mai multe forme, de la una asimptomatică, la sincopă sau șoc cardiogen. De aceea, de-a lungul timpului, au fost imaginate scoruri de predicție clinică pentru TEP, acestea bazându-se pe prezența sau absența anumitor factori predispozanți și a semnelor și simptomelor de TVP sau TEP. Dintre acestea, în prezent, pentru diagnosticul de probabilitate clinică, se folosesc scorurile Wells și Geneva (Tabelul 16.2), iar pentru estimarea prognosticului pe termen scurt, indexul de severitate PESI.

Utilizarea scorurilor Wells și Geneva încadrează pacienții, după preferința individuală, în funcție de probabilitatea clinică, fie în 3 nivele (joasă, intermediară sau înaltă), fie în 2 nivele (TEP improbabil sau TEP probabil). Aceste două scoruri au câte două variante, una originală, și una simplificată. Folosind scorul Wells simplificat, TEP este improbabil când scorul are o valoare între 0-1 și probabil când e cel puțin 2. Utilizând scorul Geneva, TEP este improbabil la o valoare între 0-2, și probabil la o valoare de cel puțin 3.

Tabelul 16.2: Scorurile Wells și Geneva de predicție clinică pentru TEP

Scorul Wells		Scorul Geneva		
Variabila	Puncte	Variabila	Puncte	
Antecedente de TEP sau TVP	1	Antecedente de TEP sau TVP	1	
Frecvența cardiacă >100 b/min	1	Frecvența cardiacă:	75-94 b/min	1
			≥ 95 b/min	2
Intervenții chirurgicale sau imobilizare în ultimele 4 săptămâni	1	Intervenții chirurgicale sau fracturi în ultima lună	1	
Hemoptizii	1	Hemoptizii	1	
Neoplazii active	1	Neoplazii active	1	
Semne clinice de TVP	1	Durere la nivelul unui membru inferior	1	
Diagnostic alternativ mai puțin probabil decât TEP	1	Durere la palparea membrului inferior, pe traiectul venos sau edem unilateral	1	
		Vârsta > 65 de ani	1	

2. Investigațiile paraclinice

Căutarea exhaustivă a unui TEP în fața oricărui pacient cu dispnee și durere toracică poate implica niște costuri ridicate. Au fost imaginate criterii de excludere a TEP în urgență; Criteriile PERC (The Pulmonary Embolism Rule Out Criteria) includ opt variabile, cu scor predictiv negativ mare: vârsta >50 de ani, $FC \geq 100$ b/min, $SaO_2 < 95\%$, prezența edemului unilateral al membrului inferior, a hemoptiziei, istoricul de intervenție chirurgicală sau traumă, istoricul de TVP și tratamentul hormonal.

Nivelul plasmatic al D-dimerilor este crescut în prezența unei tromboze, ca rezultat al activării proceselor de fibrinoliză care degradează cheagurile de fibrină. Valoare predictivă negativă este mare, practic, o valoare normală face puțin probabil diagnosticul de TVP sau TEP. Pe de altă parte, valoarea predictivă pozitivă este scăzută, D-dimerii nefiind utilizați pentru confirmarea diagnosticului de TEP. Valoarea lor poate fi crescută și în alte afecțiuni, dintre care amintim infarctul miocardic acut, intervențiile chirurgicale, disecția de aortă, neoplaziile și stările septice.

Disfuncția VD, determinată de întinderea fibrelor miocardice, induce eliberarea peptidelor natriuretice cerebrale. BNP și NT-proBNP sunt markeri utili în aprecierea disfuncției VD și a gradului compromiterii hemodinamice. Astfel, o valoare scăzută a acestora poate identifica bolnavii cu risc scăzut de mortalitate pe termen scurt.

Troponinele cardiace reprezintă, în prezent, biomarkerii care trădează cu cea mai mare sensibilitate necroza miocardică. Elementele fiziopatologice care explică creșterea troponinelor în TEP sunt dilatarea acută a VD, reducerea perfuziei coronariene, hipoxemia și hipotensiunea arterială. Valorile crescute ale troponinelor indică un prognostic prost.

Ca urmare a dezechilibrului tisular dintre necesarul și oferta de oxigen, în TEP majore se poate observa o creștere a lactatului, fiind un indicator precoce al prezenței sau iminenței instabilității hemodinamice.

Radiografia toracică este prima investigație imagistică utilizată la pacienții cu suspiciune clinică de TEP. O radiografie toracică normală la un bolnav cu dispnee acută severă ne orientează spre un diagnostic de TEP masiv. Nu are rol diagnostic, fiind utilă cu precădere pentru diagnosticul diferențial al unor afecțiuni asociate cu dispnee, cum sunt pneumotoraxul, pneumonia, edemul pulmonar acut, pleurezia masivă sau tumorile mediastinale. Dintre semnele radiografice amintim:

- Opacitate triunghiulară, cu baza spre pleură și vârful spre hil (semnul Hampton), adeseori asociată cu ascensiunea unui hemidiafragm, sugerează prezența unui infarct pulmonar;
- Zonele de hipertransparență pulmonară (semnul Westermarck) sunt explicate de olighemia focală, localizată în aval de sediul unei obstrucții arteriale;
- Dilatarea ramurilor arteriale pulmonare în amonte de sediul obstrucției (semnul Fleischner);
- Revărsatul pleural, atelectaziile subsegmentare.

Electrocardiograma are sensibilitate și specificitate reduse pentru diagnostic, tahicardia sinusală putând fi singura modificare prezentă. În TEP cu compromiterea severă a circulației arteriale pulmonare, pot fi identificate semne ale suprasolicitării de presiune a VD (Fig. 16.1): deviere axială dreaptă, bloc de ramură dreaptă, unde T negative în derivațiile V1-V3, aspectul S1Q3T3, aritmii supraventriculare (FA, flutter atrial).

Ecocardiografia este extrem de importantă în evaluarea de urgență a pacienților cu suspiciune de TEP și instabilitate hemodinamică. TEP reprezintă una din urgențele cardiovasculare cu risc vital, ecocardiografia fiind utilă atât în orientarea diagnosticului pozitiv, cât și în diagnosticul diferențial. Semnele ecocardiografice (Fig.15. 2) ale disfuncției acute de VD includ dilatarea VD decelată la evaluarea bidimensională (diametrul telediastolic al VD peste 30 mm, în incidență parasternal ax lung) sau un raport VD/VS > 1, mișcarea paradoxală a septului interventricular sau aplatizarea acestuia, ce capătă aspectul literei D (incidența parasternal ax scurt), semnul McConnell, reprezentat de diskinezia sau akinezia peretelui liber mediu și bazal al VD, în prezența normo sau hiperkineziei porțiunii apicale a acestuia (incidența apical 4 camere). Estimarea PAP se poate face pe baza vitezei maxime a jetului de regurgitare tricuspidiană, utilizând Doppler continuu. Este o metodă ușor de utilizat, aplicând ecuația Bernoulli simplificată ($Presiunea = 4 \times Viteza^2$). Mai simplu, presiunea calculată cu ajutorul acestei ecuații reprezintă diferența de presiune dintre VD și AD (atriul drept). Dacă acestei presiuni i se adaugă presiunea estimată din AD, obținem PAP sistolică.

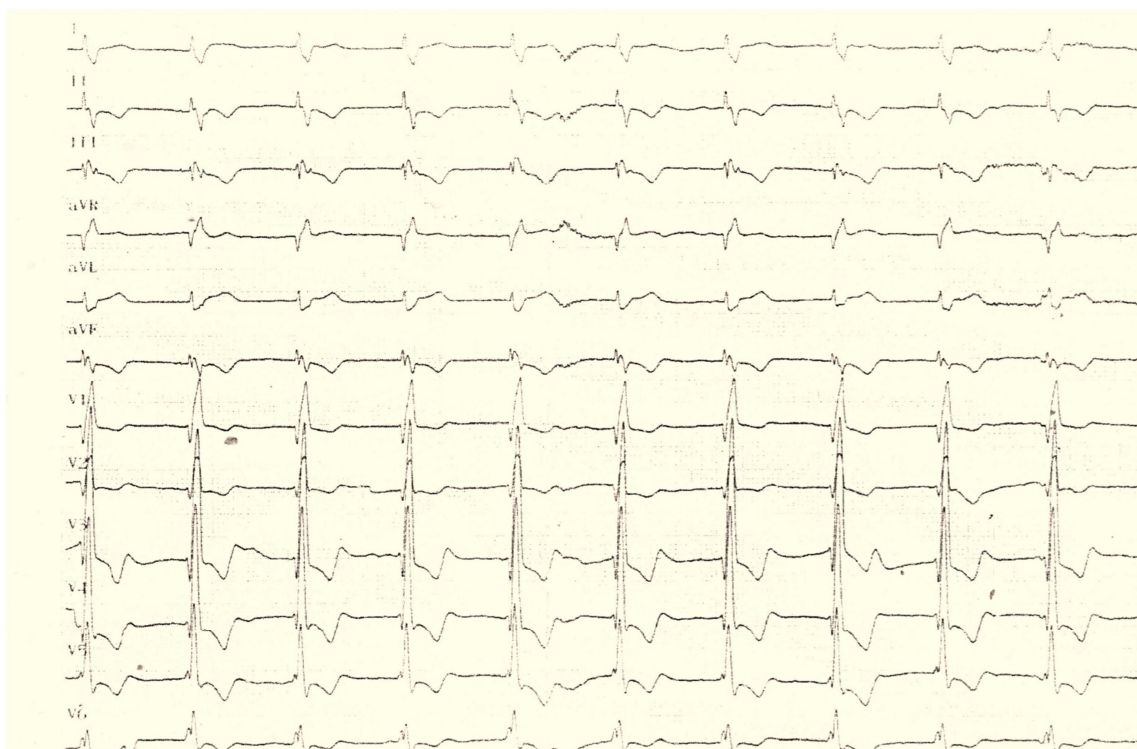


Figura 16.1. Aspect tipic ECG in embolia pulmonară: se remarcă prezența BRD, unde T negative in teritoriul anterior, pattern de tip S1Q3T3.

Un alt semn ecocardiografic util este așa numitul semn 60/60. Ca urmare a creșterii bruște a presiunii la nivelul circulației arteriale pulmonare, viteza maximă a fluxului sistolic din artera pulmonară este atinsă precoce, ceea ce înseamnă o scădere a timpului de ascensiune a anvelopei obținute la interogarea cu Dopplerul pulsatil (incidența parasternal ax scurt la nivelul vaselor mari). Semnul 60/60 presupune coexistența unui timp de accelerare sistolică a fluxului pulmonar sub 60 ms, cu un gradient sistolic presional AD/VD peste 60 mmHg.

Disfuncția sistolică a VD poate fi apreciată prin măsurarea excursiei sistolice a inelului tricuspidian (TAPSE, modul M, incidența apical 4 camere), o valoare sub 17 mm sugerând o disfuncție severă a VD.

Uneori, pot fi obiectivate mase trombotice la nivelul cavităților drepte sau la nivelul trunchiului arterei pulmonare sau ramurilor principale (incidențele apical 4 camere, subcostală sau parasternal ax scurt la nivelul vaselor mari). Este important de precizat faptul că, în contextul unei creșteri bruște și semnificative a PAP, foramenul ovale poate deveni permeabil, fapt ce induce un șunt dreapta-stânga, cu agravarea suplimentară a hipoxemiei.

În cazul pacienților cu TEP stabil hemodinamic, parametrii ecocardiografici sunt esențiali pentru stratificarea riscului.

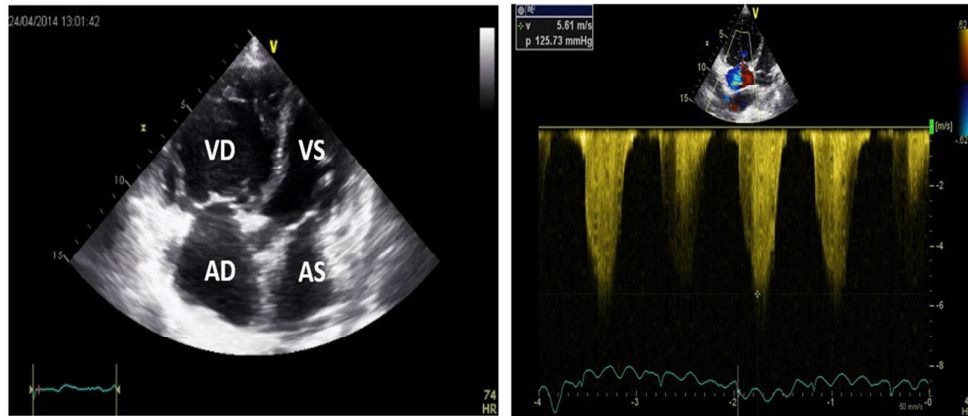


Figura 16.2. Aspecte ecografice sugestive pentru embolie pulmonară - în imaginea din stânga (apical 5C) se remarcă dilatarea semnificativă a cavităților drepte, cu un raport VD/VS supraunitar; în imaginea din dreapta (apical 4C, suprapunere Doppler continuu la nivelul valvei tricuspide) se observă un gradient sistolic presional VD/AD de 125 mmHg.

Ultrasonografia venoasă periferică

De cele mai multe ori, TEP își are originea la nivelul unei TVP a membrelor inferioare, și mai rar de la nivelul membrelor superioare, această situație apărând cu precădere după cateterizarea unei vene. La pacienții cu suspiciune de TEP, se poate recurge la o examinare rapidă, în patru puncte: venele femurale superficiale și venele poplitee. Cel mai fidel semn diagnostic este reprezentat de absența compresibilității venei, acesta indicând prezența unui tromb la nivelul respectiv. În prezența unei suspiciuni înalte de TEP, asociate unei TVP proximale identificate prin ultrasonografie venoasă, se poate iniția tratamentul anticoagulant, fără continuarea investigațiilor

Scintigrafia pulmonară de ventilație-perfuzie

Ca urmare a existenței unor zone ventilate, dar neperfuzate, apare un dezechilibru al hematozei, dezechilibru ce poate fi obiectivat prin scintigrafie pulmonară. Scintigrafia pulmonară de perfuzie utilizează macroagregate de albumină sau microsferă de albumină umană marcate cu Tc-99m. Aceste agregate, având diametrul asemănător capilarelor pulmonare, se vor bloca la acest nivel, inducând, practic, o microembolie cu particulele radiotrasorului la nivelul patului capilar pulmonar. În teritoriul de distribuție al arterei cu obstrucție trombotică se va înregistra o zonă rece. Scintigrafia de ventilație utilizează Xe-133 sau aerosoli marcați cu Tc-99m. După inhalare, gazul se repartizează în funcție de debitele de ventilație și ajunge până în alveole, cu condiția să nu existe obstacole la nivelul căilor respiratorii.

Valoarea predictivă pozitivă a unui mismatch ventilație/perfuzie este înaltă, putându-se administra agenții anticoagulanți bolnavilor cu suspiciune înaltă de TEP.

Tomografia computerizată

Angiografia pulmonară prin tomografie computerizată (angio-CT pulmonară) a devenit metoda de elecție în diagnosticul imagistic al TEP, înlocuind din ce în ce mai mult evaluarea imagistică prin radiografie convențională, angiografie pulmonară convențională sau scintigrafia pulmonară de ventilație/perfuzie. Este o investigație ce permite vizualizarea

arborelui arterial pulmonar până la nivel subsegmentar. Ca urmare a prezenței unui material trombotic la nivelul unei ramuri arteriale pulmonare, după injectarea substanței de contrast radioopace, se remarcă un defect de umplere endoluminal (fig. 16.3).

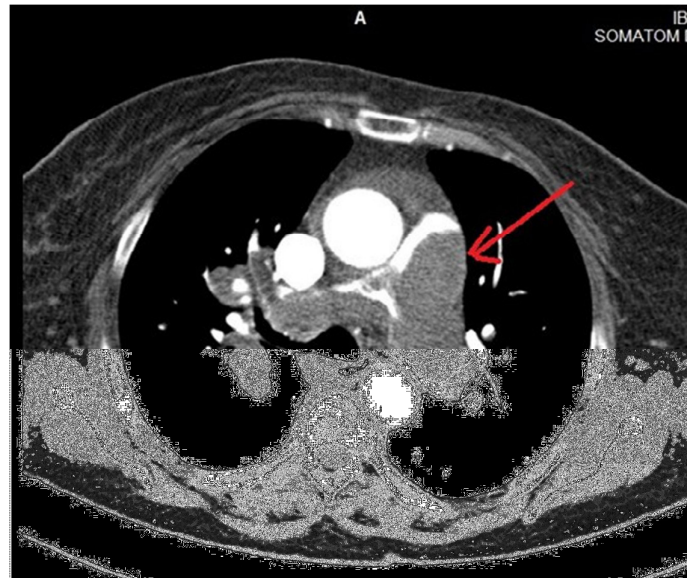


Figura 16.3. Examen angio CT artere pulmonare. Embolie pulmonară masivă cu defect de umplere intraluminal (săgeată roșie) la nivelul trunchiului arterei pulmonare, cu extensie la nivelul celor 2 ramuri principale.

Flebografia CT a membrilor inferioare a fost propusă ca o examinare utilă în diagnosticul TVP la pacienții cu suspiciune de TEP, realizată în același timp cu angio-CT pulmonară. Cum sensibilitatea flebografiei CT și ultrasonografiei venoase a membrilor inferioare este similară, metoda din urmă de diagnostic tinde să înlocuiască flebografia CT.

Angiografia pulmonară

În algoritmul de diagnostic al TEP, angiografia pulmonară pe cateter a fost considerată, multă vreme, standardul de aur pentru diagnosticul exhaustiv al acestei entități. În prezent, odată cu introducerea și perfecționarea tehnicilor noninvazive de diagnostic, mai ales angio-CT pulmonară, angiografia pulmonară pe cateter rămâne o metodă cu utilitate limitată în diagnosticul emboliei pulmonare. Criteriile pentru diagnosticul angiografic al emboliei pulmonare sunt radiotransparența centrală sau marginală intraluminală, precum și marginea voalată a unei radiotransparențe obstructive a substanței de contrast și obstrucția completă a vasului, cu amputare bruscă, concavă, a substanței de contrast (fig. 16.4).



Figura 16.4. Angiografie pulmonară ce pune în evidență trombi masivi în ramurile principale lobare drepte.

Imagistica prin rezonanță magnetică

Angiografia prin rezonanță magnetică este o tehnică puțin accesibilă și datele referitoare la posibila încadrare a acesteia în algoritmul de diagnostic al TEP sunt limitate.

Algoritmul diagnostic al TEV

Simplificat, algoritmul de diagnostic al TVP și al TEP este evidențiat în figurile 16.5 și 16.6.

Este esențială stratificarea riscului pacienților cu TEP, întrucât clasa de risc dictează terapia. Astfel, bolnavii care se prezintă cu suspiciune de TEP și șoc cardiogen sau hipotensiune arterială sunt considerați a avea risc înalt. În absența acestor două criterii de severitate, pacienții sunt clasificați mai departe luând în considerare scorul PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), semnele de disfuncție VD și biomarkerii.

Variabilele și metoda de calcul a scorului PESI, precum și stratificarea riscului în TEP, sunt menționate în tabelele 16.3 și 16.4.

Conform scorului PESI, pacienții cu TEP sunt încadrați în 5 clase:

- I. ≤ 65 puncte: risc de mortalitate la 30 de zile foarte scăzut;
- II. 66-85 puncte: risc de mortalitate foarte scăzut;
- III. 86-105 puncte: risc de mortalitate moderat;
- IV. 106-125 puncte: risc de mortalitate înalt;
- V. >125 : risc de mortalitate foarte înalt.

După cum am menționat anterior, este esențială stratificarea riscului în TEP, markerii de risc fiind reprezentați de șocul cardiogen, hipotensiunea arterială, clasele PESI III-V, disfuncția VD și valorile crescute ale biomarkerilor.

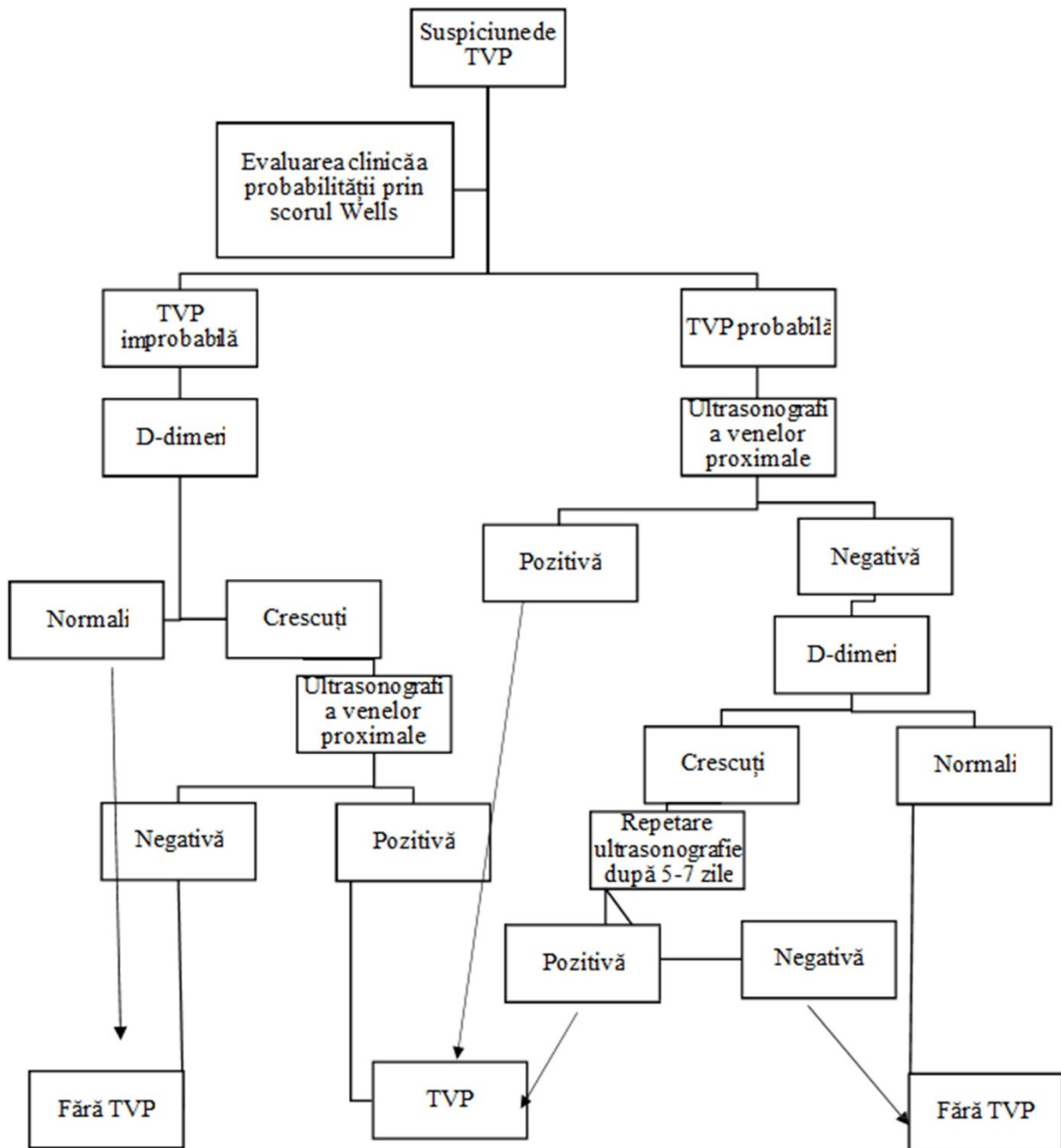


Figura 16.5: Algoritm de diagnostic al TVP conform Ghidului ESC 2019 pentru diagnosticul și abordarea terapeutică a emboliei pulmonare

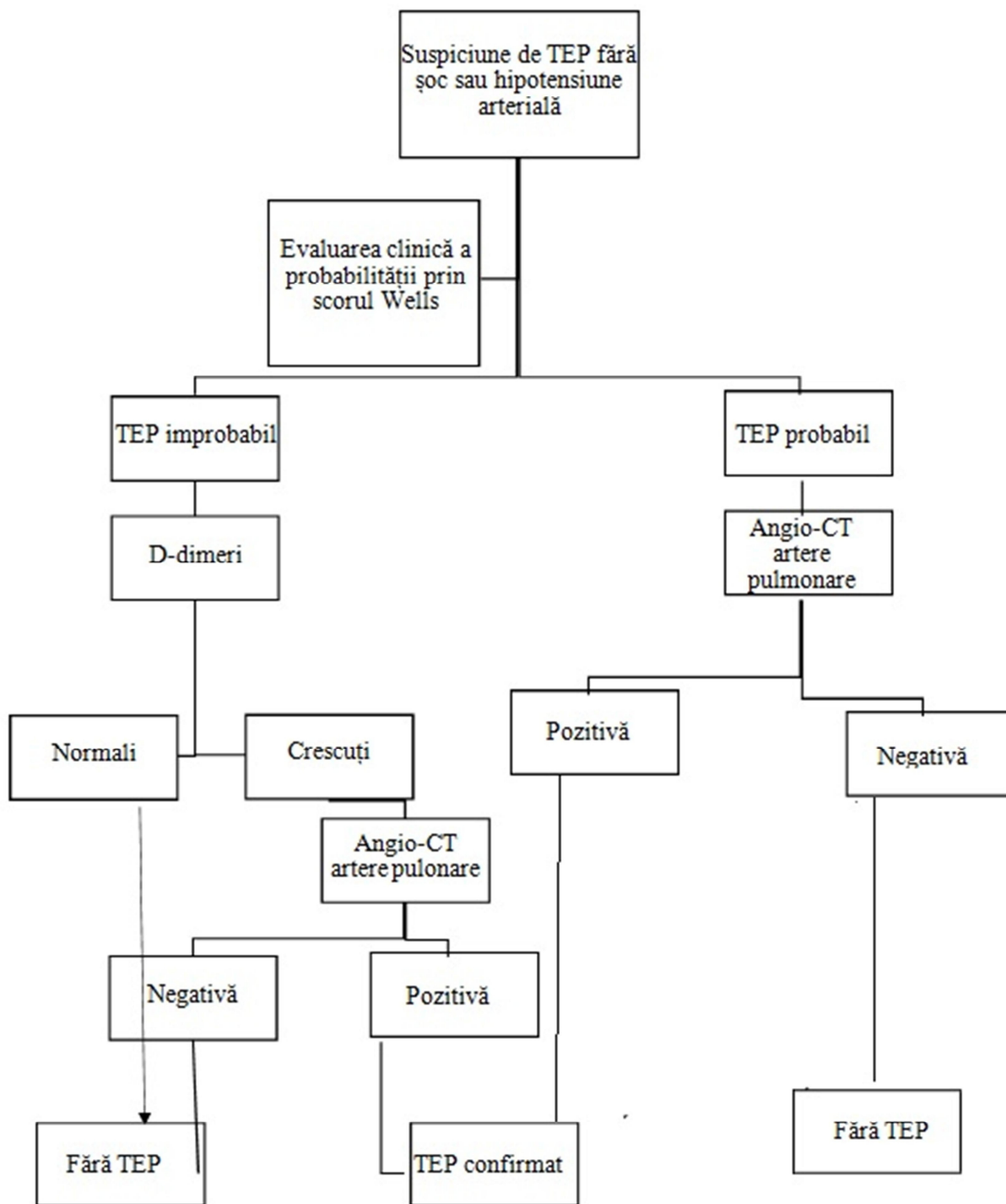


Figura 16.6: Algoritmul de diagnostic al TEP conform Ghidului ESC 2019 pentru diagnosticul și abordarea terapeutică a emboliei pulmonare

Tabelul 16. 3: Scorul PESI

Variabila	Punctaj
Vârsta	Vârsta în ani
Sexul masculin	10 puncte
Neoplazia	30 puncte
Insuficiența cardiacă	10 puncte
Boala pulmonară cronică	10 puncte
Frecvența cardiacă ≥ 110 b/min	20 puncte
TA sistolică ≤ 100 mmHg	30 puncte
Frecvența respiratorie ≥ 30 /min	20 puncte
Temperatura ≤ 36	20 puncte
Alterarea statusului mental	60 puncte
SaO ₂ $\leq 90\%$	20 puncte

Tabelul 16.4: Stratificarea riscului în TEP

Risc de mortalitate precoce	Markerii de risc			
	Șoc/hipotensiune	Clasa PESI III- V	Disfuncția VD (ecografic/angioCT)	Biomarkerii de laborator (troponinele/BNP)
Înalt	+	(+)	+	(+)
Intermediar înalt	-	+	+	+
Intermediar scăzut	-	+	1 marker pozitiv/ niciun marker pozitiv	
Scăzut	-	-	Niciun marker nu este pozitiv	

Tratamentul TEP

1. Suportul hemodinamic și respirator

Hipoxemia reprezintă una din principalele consecințe ale dezechilibrului dintre ventilație și perfuzie. Oxigenoterapia este recomandată în prezența unei SaO₂ mai mici de 90%. Intubația oro-traheală trebuie luată în considerare numai în cazurile în care nu se poate obține o oxigenare adecvată utilizând tehnicile noninvazive, aceasta comportând riscuri suplimentare la pacienții cu TEP.

Insuficiența VD acută, care duce la scăderea debitului cardiac, este principala cauză de mortalitate în TEP. Dacă presiunea venoasă centrală este scăzută, administrarea parenterală a 500 ml de soluție salină poate îmbunătăți indexul cardiac. În situațiile cu hipotensiune severă, se recurge la administrarea parenterală a agenților vasopresori, norepinefrina fiind molecula preferată.

Utilizarea pe termen scurt a unei membrane de oxigenare extracorporeală (ECMO) veno-arteriale poate fi luată în discuție la pacienții cu deteriorare hemodinamică sau stop cardio-respirator.

2. Tratamentul trombolitic

În TVP, tromboliza - fie sistemică, direcționată pe cateter sau farmacomecanică - este utilizată ocazional, în rarele cazuri de management al trombozei venoase ilio-femorale care pune în pericol membrul inferior. Tromboliza locală este, de asemenea, folosită uneori în tromboza ilio-femurală care nu amenință membrul, în încercarea de a reduce simptomele și de a preveni sindromul posttrombotic, deși există dovezi limitate de beneficii pe termen lung.

În TEP, tratamentul trombolitic duce la o ameliorare mai rapidă a funcției VD, la o reducere a RVP și a PAP, indicația de elecție fiind TEP cu risc înalt (pacienții cu instabilitate hemodinamică).

Agenții trombolitici recomandați sunt:

- Alteplaza: 100 mg iv în două ore sau 0.6 mg/kgc în 15 minute (maxim 50 mg);
- Streptokinaza: 250000 UI în 30 minute, urmată de 100000 UI/h, timp de 12-24 de ore sau 1500000 UI în 2 ore;
- Urokinaza: 4400 UI/kgc în 10 minute, urmată de 4400 UI/kgc/h, timp de 12- 24 de ore sau 3000000 UI în 2 ore.

3. Tratamentul anticoagulant

Tratamentul anticoagulant este principalul tratament utilizat la bolnavii cu TEP. Pentru acesta, în prezent se folosesc heparinele cu greutate moleculară mică și nefracționată, fondaparinux, antivitaminele K și anticoagulatele orale directe. Heparina nefracționată este de primă intenție la pacienții instabili, la cei la care se are în vedere administrarea tratamentului fibrinolitic, intervențional sau chirurgical sau la cei cu boala cronică de rinichi avansată. Doza administrată este de 18 UI/kgc/h, după un bolus de 80 UI/kgc/h, cu monitorizarea timpului parțial de tromboplastină activată (aPTT), menținându-se o valoare de 1.5-2 ori mai mare decât valoarea normală.

Heparinele cu greutate moleculară mică și fondaparinux sunt moleculele de preferat, întrucât se asociază cu un risc hemoragic mai mic și o incidență mai mică a trombocitopeniei induse de heparină. Mai mult decât atât, nu este necesară monitorizarea aPTT. Dozele și ritmul de administrare pentru heparinele cu greutate molecular mică sunt redate în tabelul 16. 5.

Tabelul 16.5: Dozele de heparine nefracționate utilizate în TEP

Molecula anticoagulantă	Doza	Intervalul de adminisitrare
Enoxaparină	1 mg/kgc 1,5 mg/kgc	La 12 ore La 24 de ore
Tinzaparină	175 UI/kgc	La 24 de ore
Dalteparină	100 UI/kgc 200 UI/kgc	La 12 ore La 24 de ore
Nadroparină	86 UI/kgc 171 UI/kgc	La 12 ore La 24 de ore
Fondaparinux	5 mg (greutate corporală <50 kg) 7.5 mg (greutate corporală 50-100 kg) 10 mg (greutate corporală >100 kg)	La 24 de ore

Tratamentul anticoagulant parenteral trebuie continuat cu cel oral. Pentru aceasta, avem la dispoziție antagoniștii vitaminei K și anticoagulatele orale directe.

Dintre antagoniștii vitaminei K amintim acenocumarolul și warfarina, dezavantajul major al acestor molecule fiind reprezentat de necesitatea evaluării eficacității terapeutice prin monitorizarea periodică a INR, știut fiind faptul că acești agenți sunt puternic influențați de alimentație și de coadministrarea altor medicamente. Inițierea tratamentului se face concomitent cu administrarea parenterală a unei heparine, până se obțin două valori terapeutice ale INR (între 2 și 3). Este de menționat că o valoare mai mare de 3 a INR nu oferă o protecție suplimentară în ceea ce privește ricsul trombotic, comportând un risc hemoragic nejustificat.

Anticoagulatele orale directe inhibă unul din factorii cascadei coagulării. Astfel, dabigatranul inhibă trombina, în timp ce rivaroxabanul, apixabanul și edoxabanul inhibă factorul X activat. De ce sunt preferate aceste medicamente? Pentru că efectul anticoagulant este predictibil, cu puține interacțiuni medicamentoase și alimentare și nu necesită monitorizarea INR. Pentru anticoagulatele directe, dozele recomandate sunt următoarele:

- Rivaroxaban: 15 mg, de două ori pe zi, 3 săptămâni, urmată de administrarea a 20 mg/zi;
- Dabigatran: 150 mg, de două ori pe zi, respectiv 110 mg, de două ori pe zi, la pacienții cu vârsta >80 de ani sau la cei la care se administrează și verapamil;
- Apixaban: 10 mg, de două ori pe zi, o săptămână, urmată de 5 mg, de două ori pe zi;
- Edoxaban: 60 mg/ zi, respectiv 30 mg/zi, la cei care prezintă cel puțin unul din următoarele criterii: boală cronică de rinichi (Cl cr: 15-50 ml/min), greutatea <60 kg sau tratament concomitent cu inhibitori de P-gp.

4. Embolectomia pulmonară chirurgicală

Această modalitate terapeutică este recomandată pacienților cu TEP și risc înalt, în prezența contraindicațiilor pentru tromboliză sau la cei la care terapia fibrinolitica nu a dat rezultate. Extragerea chirurgicală se realizează, de preferat, pe cord bătând, în condiții de normotermie, prin secționarea trunchiului arterei pulmonare și a arterei pulmonare drepte.

5. Tratamentul intervențional

Pentru pacienții cu contraindicații absolute ale trombolizei, se iau în discuție tehnicile intervenționale, tehnici reprezentate de:

- Fragmentarea trombului pe cateter sau balon;
- Trombectomia reolitică, prin dispozitive cateter hemodinamice;
- Trombectomia de sucțiune, prin catetere de aspirație;
- Trombectomia rotațională.

6. Filtrele de venă cavă

Filtrele de venă cavă sunt dispozitive plasate în porțiunea infrarenală a venei cave inferioare. Acestea pot fi folosite la pacienții cu embolie pulmonară care au contraindicații pentru administrarea tratamentului anticoagulant, precum și la cei cu episoade repetate de TEP, în ciuda tratamentului anticoagulant adecvat.

7. Tratamentul de întreținere

În prezența unui eveniment tromboemolic pulmonar, după depășirea fazei acute, trebuie evaluat riscul recurenței, acesta fiind maxim în primele 3-6 luni. Așa cum am menționat anterior, încadrăm pacienții în două grupe: cei cu TEP provocat, respectiv grupul pacienților cu TEP neprovocat.

Pentru TEP provocat, context în care identificăm un factor de risc temporar sau reversibil, se recomandă continuarea tratamentului anticoagulant timp de 3 luni.

Pentru TEP neprovocat, decizia terapeutică este uneori dificilă. Astfel, în cazul pacienților cu un prim episod de TEP, se recomandă anticoagularea timp de cel puțin 3 luni, cu prelungirea acestei perioade, cu precădere la cei cu risc hemoragic scăzut. În schimb, pentru cei la care apare un al doilea eveniment embolic, se recomandă continuarea tratamentului anticoagulant pe perioadă indefinită. O importanță sporită trebuie acordată bolnavilor cu neoplazii active, celor care urmează tratament chimioterapic și celor cu sindrom antifosfolipidic și trombofilie.

8. Profilaxia

TEP reprezintă cauza de deces intraspitalicesc cel mai ușor de prevenit. Astfel, anticoagularea profilactică a bolnavilor aflați la risc pentru un eveniment embolic este esențială.

Factorii de risc de a dezvolta TEP la pacienții spitalizați sunt: neoplazia, TEP în antecedente, imobilizarea prelungită, intervențiile chirurgicale, vârsta peste 70 de ani, insuficiența cardiacă sau respiratorie, infarct miocardic acut sau accident vascular cerebral, infecții, boli reumatologice, obezitatea și tratamentul hormonal.

Metodele profilactice sunt mecanice și farmacologice. Măsurile profilactice mecanice sunt reprezentate de mobilizarea precoce, menținerea unei poziții proclive a membrelor inferioare, utilizarea ciorapilor compresivi până la genunchi sau până la nivelul coapsei, precum și dispozitivele de compresie intermitentă, dispozitive ce pot fi aplicate intraoperator sau în timpul repausului la pat, având scopul de a îmbunătăți fluxul sanguin.

În ceea ce privește profilaxia farmacologică, moleculele utilizate sunt enoxaparina, 40 mg/zi, dalteparina, 5000 UI, respectiv fondaparinux, 2.5 mg. Pentru intervențiile de artroplastie a șoldului sau genunchiului, au fost aprobate anticoagulatele orale directe, utilizate timp de 2-5 săptămâni postoperator.

Sindromul posttrombotic

Sindromul posttrombotic complică 40% din episoadele de TVP, influențând calitatea vieții pacienților pe termen lung. După orice eveniment trombotic, apar sechele la nivelul sistemului venos: distrucție valvulară și obstrucție cronică. În mod patologic, pompa musculară direcționează volumul sanguin distal, proximal și superficial, prin pierderea competenței valvulare, determinând apariția edemului, ruptura venelor superficiale cu depunerea hemosiderinei, fibroză, atrofie și obstrucție limfatică. În formele severe, sindromul posttrombotic induce modificări ireversibile ale pielii, cu eritem, hiperpigmentare, ectazii venoase și lipodermatoscleroză. În 5-10% din cazuri, apare ulcerul varicos, acesta fiind dificil de tratat, cu tendința la recădere. Tratamentul încearcă să prevină refluxul prin venele perforante cu ajutorul ciorapilor compresivi. Pentru clasificarea insuficienței venoase cronice, este utilizat sistemul CEAP, sistem ce cuprinde patru criterii: C- clinica, E- etiologia, A- anatomia, respectiv P- disfuncția fiziopatologică (Tabelul 16.6).

Tabeau 16.6: Clasificarea CEAP a insuficienței venoase cronice

Clinica	
C0	Fără semne vizibile, palpabile sau detectabile paraclinic de insuficiență venoasă cronică
C1	Teleangiectazii și/sau vene reticulare
C2	Vene varicoase prezente
C3	Prezența edemului
C4a	Dermatită de stază, cu variantele: pigmentări cutanate și boli suplimentare (eczema), determinate de tratamentele locale alergizante
C4b	Lipodermatoscleroza și/sau atrofia albă
C5	Ulcer venos vindecat, închis
C6	Ulcer venos active, deschis
Etiologia	
Ec	Congenital
Ep	Primar
Es	Secundar
En	Nu a fost identificată nicio cauză venoasă
Anatomia	
As	Vene superficiale
Ap	Vene profunde
Ad	Vene adânci (profunde)
An	Nu a fost identificat locul venos
Disfuncția fiziopatologică	
Pr	Reflux
Po	Obstrucție
Pr, o	Reflux și obstrucție
Pn	Nu a fost identificată nicio patologie venoasă subiacentă

Bibliografie

1. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a, Editura Hipocrate, București, 2021*
2. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2020) 41, 543603 ESC GUIDELINES doi:10.1093/eurheartj/ehz405.
3. Ginghină C, *Mic tratat de Cardiologie. Ediția a doua. Editura Academiei Române, 2017.*
4. Petriș A, *Tromboembolismul pulmonar. O abordare contemporană, Iași, PIM, 2015.*
5. Luca C T, Ivan MV, coord. *Curs de cardiologie. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2022.*

Capitolul 17. TUMORILE CARDIACE

**SILVIA ANA LUCA, MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, OANA PĂTRU,
SIMINA CRIȘAN, CONSTANTIN-TUDOR LUCA**

Tumorile cardiace constituie o patologie rară care poate afecta atât populația adultă, cât și pe cea pediatrică. Conform Organizației Mondiale a Sănătății, acestea sunt clasificate în tumori primare, dintre care se disting forme benigne și maligne, și tumori secundare (metastatice). Manifestările clinice includ tulburări de ritm sau conducere, tulburări hemodinamice (datorate obstrucției valvulare), fenomene embolice, sau manifestări sistemice, însă, în majoritatea cazurilor, pacienții sunt asimptomatici, tumora cardiacă reprezentând o descoperire incidentală.

Diagnosticul este adesea dificil, însă, odată cu progresele imagisticii moderne și dezvoltarea tehnicilor multimodale, identificarea și caracterizarea acestora a devenit mai facilă. Ecocardiografia transtoracică și/sau transesofagiană, tomografia computerizată, rezonanță magnetică nucleară și tomografia cu emisie de pozitroni (în special în cazul tumorilor maligne, extensive) reprezintă modalitățile imagistice utile pentru stabilirea diagnosticului și oferă date despre dimensiunea, forma, și localizarea anatomică a acestora.

I. Tumori cardiace primare

Reprezintă tumori extrem de rare și sunt cel mai frecvent benigne.

A. Benigne

În funcție de populație, incidența și tipul tumorilor diferă. Astfel, în rândul adulților, cele mai frecvente tumori cardiace primare benigne sunt fibroelastomul papilar, mixomul, lipomul, rabdomiomul, fibromul, hemangiomul și teratomul. În populația pediatrică, cea mai frecventă tumoră cardiacă primară este rabdomiomul.

a. Fibroelastomul papilar

Fibroelastomul papilar reprezintă, conform ultimei clasificări a *Organizației Mondiale a Sănătății* din 2021, cea mai frecventă tumoră cardiacă benignă în populația adultă. Acesta apare de obicei la nivelul endocardului și este localizat predominant la nivel valvular (valvă mitrală și aortică). Macroscopic, fibroelastomul este descris ca o formațiune de dimensiuni mici, pediculată, cu multiple ramificații filiforme, cu o textură moale și mobilitate crescută, și este atașat de marginea liberă a cuspelor valvulare (figura 17.1).

Tabloul clinic este variabil, pacienții fiind în general asimptomatici, aproximativ 50% dintre fibroelastoame fiind descoperite incidental, însă acestea pot determina manifestări clinice secundare afectării funcției valvulare, prolapsului la nivel ostiilor coronare, și/sau embolizării sistemice a fragmentelor tumorale sau materialului trombotic format pe suprafața tumorii.

Ecocardiografia transtoracică reprezintă metoda cea mai accesibilă pentru diagnosticul acestor tumori, iar ecografia transesofagiană, imagistica prin CT sau IRM pot aduce informații suplimentare atunci când este necesar.

Tratamentul este reprezentat de excizia chirurgicală a tumorii, în special în cazul pacienților simptomatici, cu antecedente de embolie sistemică, sau în cazul pacienților asimptomatici când formațiunea măsoară peste 1 cm și este localizată la nivelul cordului stâng (risc crescut de embolizare).

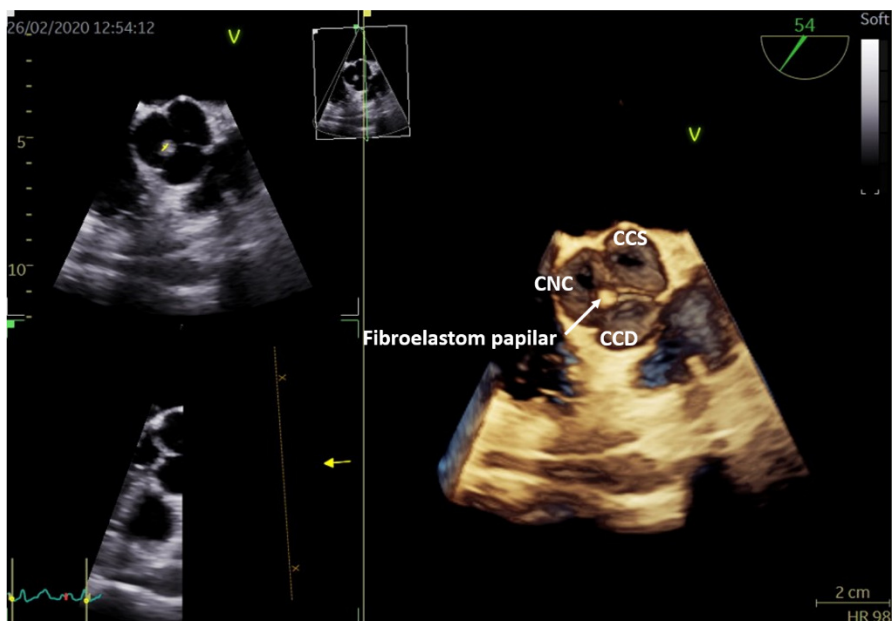


Figura 17.1. Ecocardiografie transesofagiană tridimensională (3D zoom). Se poate observa valva aortică cu cele 3 cuspe, cu o formațiune nodulară de mici dimensiuni atașată marginii libere a cuspei non-coronare, aspect sugestiv pentru fibroelastom papilar. CCD- cuspa coronară dreaptă, CCS- cuspa coronară stângă, CNC- cuspa non-coronară.

b. Mixomul cardiac

Mixomul reprezintă a doua cea mai frecventă tumoră cardiacă benignă în populația adultă, vârsta medie la diagnostic fiind 50 de ani, și afectează mai frecvent sexul feminin. Tumora poate fi solitară (90% din cazuri) sau cu localizări multiple și este de cele mai multe ori sporadică, însă, în cazuri rare, poate avea etiologie genetică sau familială. Complexul Carney este un sindrom genetic cu transmitere autosomal dominantă care asociază mai multe anomalii, dintre care mixoame cardiace multiple, afectare tegumentară (lentigo), tumori endocrine, fibroadenom mixomatos mamar, etc. Totodată, mixomul poate apărea și asociat altor sindroame asemănătoare cum sunt sindroamele LAMB și NAME.

Localizarea cea mai frecventă a mixomului cardiac este în atricul stâng, la nivelul septului interatrial, adiacent fosei ovale, însă poate fi întâlnit și la nivelul atricului drept, ventriculilor/septului interventricular și, mult mai rar, la nivel valvular.

Macroscopic, mixomul are aspectul unei mase rotunde sau polipoide, cu suprafață netedă sau ușor lobulată, în general bine delimitată, friabilă, gelatinoasă cu structură neomogenă și zone de necroză care pot predispuce la embolii și formare de trombi. Tumora poate atinge dimensiuni variabile, de la câțiva milimetri până la 15 cm (figura 17.2).



Figura 17.2. Mixom cardiac excizat chirurgical. Se poate observa structura neomogenă, gelatinoasă a tumorii.

Mixomul poate determina modificări hemodinamice prin diverse mecanisme, precum afectarea umplerii cavităților cardiace, obstrucție sau regurgitare valvulară. Atunci când tumora este de dimensiuni mari și este localizată la nivelul atrului stâng (cel mai frecvent), poate produce stenoză sau regurgitare mitrală funcțională, dilatare atrială și apariția aritmiilor (în special a fibrilației atriale), cu instalarea insuficienței cardiace stângi, a hipertensiunii pulmonare secundare și afectarea consecutivă a cordului drept. De asemenea, poate determina obstrucție subvalvulară aortică și/sau pulmonară. Efectele sistemice sunt rare, acestea fiind rezultatul unui proces inflamator.

Tabloul clinic este determinat de dimensiunea și localizarea tumorii. Tumorile de mici dimensiuni rămân adesea asimptomatice și sunt descoperite incidental. În funcție de localizarea acesteia, pot fi prezente semne și simptome de insuficiență cardiacă stângă, precum fatigabilitatea, dispneea (inițial la efort fizic, ulterior în repaus), ortopneea, edemul pulmonar acut și/sau insuficiență cardiacă dreaptă cu apariția edemelor gambiere, hepatomegaliei de stază, lichidului de ascită, etc. De asemenea, pot apărea simptome precum angina pectorală și episoadele sincopale, în special când tumora, prin localizarea ei, obstrucționează fluxul sanguin la nivelul valvei mitrale și/sau tractului de ejecție al ventriculului stâng. Alte simptome includ palpitațiile induse de diferitele tipuri de aritmii sau prezența semnelor și simptomelor unei embolii periferice, pulmonare și/sau cerebrale, prin embolizarea de fragmente tumorale sau de material trombotic. Manifestările sistemice, determinate de eliberarea de citokine proinflamatorii precum IL-6, includ subfebrilități/febră, rash, fenomen Raynaud, scădere ponderală, cașexie sau artralгии.

Examenul fizic poate pune în evidență, în funcție de localizarea tumorii și de afectarea valvulară, sufluri cardiace. Intensitatea și localizarea suflurilor poate varia în funcție de poziția pacientului, modificarea poziției corpului determinând deplasarea tumorii în cavitatea cardiacă. Totodată, la auscultație poate fi decelat un zgomot diastolic produs în urma prolabării mixomului la nivel valvular (în general prin orificiul atrioventricular, în ventricul)- așa-numitul “tumor plop”.

Electrocardiograma poate fi normală sau poate evidenția aritmii atriale.

Analizele de laborator sunt nespecifice. Uneori poate fi prezent un tablou biologic de sindrom inflamator, cu leucocitoză, creșterea VSH și a proteinei C reactive, trombocitoză sau trombocitopenie, poliglobulie sau anemie, hipergamaglobulinemie.

Radiografia toracică postero-anterioară nu prezintă modificări sugestive, însă poate releva calcificări intratoracice, mai frecvent în cazul mixomului atrului drept. Mai pot fi descrise dilatarea atrială, cardiomegalia, etc.

Ecocardiografia transtoracică pune în evidență o masă tumorală cu aspect conopidiform și structura neomogenă, care poate fi pediculată sau sesilă. De asemenea, poate furniza date despre localizarea acesteia și impactul pe care îl are asupra valvelor și structurilor cardiace.

Ecocardiografia transesofagiană este utilă în special în cazul mixoamelor localizate la nivelul atrului stâng, oferind imagini cu o claritate superioară (figura 17.3), sau în cazul tumorilor greu vizualizabile în incidențele transtoracice (tumori satelite, tumori de mici dimensiuni). O evaluare imagistică de calitate este necesară pentru descrierea localizării și a caracteristicilor masei cardiace în vederea exciziei chirurgicale.

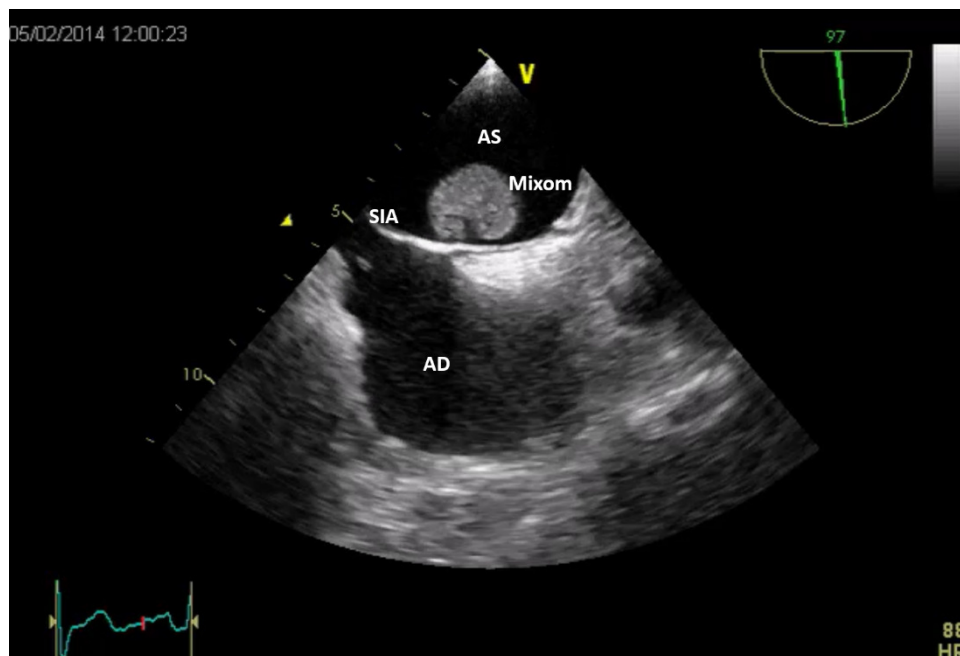


Figura 17.3. Ecocardiografie transesofagiană bidimensională, incidență bicavală (97 grade). Se constată o masă bine delimitată, cu structură neomogenă, sesilă, atașată feței atriale stângi a septului interatrial în dreptul foramenului oval, aspecte sugestive pentru un mixom cardiac. AS- atriu stâng, AD- atriu drept, SIA- sept interatrial.

Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) pot furniza date exacte despre aspectul, dimensiunea și structura tumorii, precum și despre relația acesteia cu structurile cardiace. Având în vedere accesibilitatea mai redusă, aceste metode sunt rezervate cazurilor mai complexe (mixom atrial drept, localizări multiple) sau în situația unei ferestre ecocardiografice suboptimale.

Tratamentul este reprezentat de excizia chirurgicală a tumorii și a 5 mm de țesut peritumoral, cu refacerea septului interatrial dacă este cazul. Acest tratament este curativ, însă pot apărea recidive tumorale, în special în situația unei excizii incomplete. Urmărirea postoperatorie prin ecocardiografie transtoracică și/sau transesofagiană este necesară pentru depistarea precoce a recidivelor.

c. **Lipomul**

Este o tumoră cardiacă benignă rară, localizată la nivelul pericardului și/sau endocavitar. Din punct de vedere structural, lipomul se caracterizează ca o masă grăsoasă înconjurată de înveliș subțire de țesut fibros, încapsulată, adesea pediculată. Când această tumoră este decelată la nivel valvular, aceasta poartă denumirea de fibrolipom. Hipertrofia lipomatoasă a septului interatrial reprezintă o patologie non-neoplazică determinată de infiltrarea grăsoasă a septului interatrial.

Tabloul clinic este nespecific. Pot apărea palpitații sau episoade sincopale în urma unor aritmii sau tulburări de conducere. Hipertrofia lipomatoasă a septului interatrial este în general asimptomatică.

Ecocardiografia transtoracică oferă date despre localizarea și dimensiunea lipoamelor. Aceste tumori pot avea ecogenitate variabilă, în funcție de localizare. Astfel, cele intracavitare sunt hiperecogene, pe când cele cu localizare pericardică au frecvent un aspect hipoecogen.

Tomografia computerizată (CT) și IRM sunt metode imagistice cu acuratețe superioară în detectarea și caracterizarea acestor tumori prin evidențierea structurii grăsoase a acestora. Aceleași investigații sunt utile și pentru diagnosticul hipertrofiei lipomatoase a septului interatrial, unde se poate evidenția aspectul de clepsidră sau halteră a septului, cu cruțarea fosei ovale.

d. Rbdomiomul este o tumoră rară în populația adultă, frecvent multiloculară (mase multiple), cu localizare intramiocardică și/sau intraventriculară, când are un aspect pedunculat. În funcție de localizare și dimensiune, acesta poate determina tulburări de conducere și/sau aritmii, obstrucții ale fluxului sanguin intracardiac sau chiar moarte subită cardiacă. Diagnosticul este stabilit prin ecocardiografie, unde se evidențiază multiple mase hiperecogene de mici dimensiuni, lobulate, omogene, și/sau prin CT, IRM. Tratamentul este recomandat pacienților simptomatici și constă în excizie chirurgicală, însă, din cauza localizării intramiocardice a tumorii, rezecția este adesea incompletă. Au fost descrise cazuri cu regresie spontană, în special la populația pediatrică, unde reprezintă cel mai frecvent tip de tumoră cardiacă benignă.

e. Fibromul este o tumoră în general unică, localizată cel mai frecvent intramiocardic, la nivelul septului interventricular. Poate determina obstrucție la nivelul tractului de ejecție al ventriculului stâng și/sau drept, mimând cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, sau poate afecta țesutul de conducere producând aritmii, tulburări de conducere și moarte subită cardiacă.

f. Hemangiomul este o tumoră vasculară, unică sau multiplă, cu dezvoltare în oricare dintre structurile cardiace (endocard, miocard, pericard). Aspectul ecocardiografic este de masă multilobulată sau nodul subendocardic. Angiografia evidențiază semnul caracteristic de “tumor blush”. Poate determina obstrucție a tracturilor de ejecție, revărsat pericardic, aritmii, moarte subită. Tratamentul chirurgical este dificil, dată fiind natura vasculară a tumorii.

g. Teratomul este o tumoră de natură germinală, localizată cel mai frecvent la nivelul pericardului, la baza cordului. Poate produce diferite grade de compresiune, determinând insuficiență cardiacă, insuficiență respiratorie, revărsat pericardic, sau chiar moarte subită cardiacă. Tratamentul este chirurgical.

B. Maligne

Sunt mult mai rare comparativ cu tumorile benigne, însumând aproximativ 1/4 din totalul tumorilor cardiace. Sunt reprezentate de:

- a. Sarcoame (angiosarcom, fibrosarcom, leiomiosarcom, rbdomiosarcom)
- b. Limfom cardiac
- c. Mezoteliom malign

a. Sarcoamele însumează 95% din totalul tumorilor maligne primare și sunt reprezentate de diferite subtipuri histologice, angiosarcomul și leiomiosarcomul fiind cele mai frecvente. Afectează populația adultă cu vârste cuprinse între 30 și 50 de ani, iar prognosticul este unul extrem de rezervat, speranța medie de viață fiind sub 1 an.

Angiosarcomul reprezintă cel mai frecvent subtip de sarcom și se manifestă în general prin semne și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă, dată fiind localizarea cea mai frecventă în atriu drept, de unde poate invada structurile adiacente, cum sunt venele cave, pericardul și valva tricuspida. De asemenea, se pot asocia și revărsatul pericardic și/sau hemopericard și diverse tipuri de aritmii, în principal supraventriculare. Diagnosticul este imagistic (ecocardiografie, CT, IRM), semnele clinice și analizele de laborator fiind nespecifice. În general, la momentul diagnosticului, aproximativ 80% dintre pacienți prezintă deja metastaze, cel mai frecvent la nivel pulmonar, osos, hepatic sau splenic. Tratamentul este complex, reprezentat de excizie chirurgicală asociată cu radio- și chimioterapie.

Rbdomiosarcomul, fibrosarcomul și leiomiosarcomul au un caracter invaziv accentuat, fără predilecție pentru o anumită localizare la nivel cardiac. Rbdomiosarcomul este o tumoră mai frecventă la copii. Se manifestă nespecific, prin semne și simptome de insuficiență cardiacă, impregnare neoplazică, aritmii ventriculare și/sau supraventriculare. Diagnosticul este imagistic și/sau anatomopatologic prin puncție-biopsie. În cazul rbdomiosarcomului, tratamentul este dificil, fiind necesară excizia completă a tumorii. În cazul fibro- și leiomiosarcomului, tratamentul este paliativ.

b. Limfomul cardiac este o formă de limfom non-Hodgkin care afectează doar structurile cardiace. Este o tumoră rară, infiltrativă, care apare cel mai adesea la pacienții cu imunodeficiențe sau imunosupresie, și este localizată mai frecvent la nivelul cordului drept. Se manifestă prin semne și simptome de insuficiență cardiacă și aritmii. Diagnosticul este predominant imagistic (ecocardiografie transtoracică și/sau transeofagiană, CT, IRM, tomografie cu emisie de pozitroni-PET), respectiv anatomopatologic. Tratamentul este complex constând în chimioterapie, radioterapie, chirurgie paliativă.

c. Mezoteliomul malign este o tumoră a pericardului, ocazional cu extindere la suprafața miocardului, însă fără a traversa până la nivel endocardic. Se asociază cu revărsat pericardic neoplazic, iar manifestările pot fi mai mult sau mai puțin evidente, în funcție de cantitatea acestuia. Prin invazia miocardului poate produce semne și simptome de insuficiență cardiacă și diferite tipuri de aritmii. Diagnosticul este predominant imagistic (radiografie, ecocardiografie transtoracică, transeofagiană, CT, IRM) și anatomopatologic, prin puncție-biopsie și/sau analiza lichidului pericardic. Tratamentul constă în chimioterapie, radioterapie, respectiv drenaj pericardic.

II. Tumorile cardiace secundare

Sunt reprezentate de metastazele cardiace ale unor tumori localizate în afara cordului și au o incidență de 20 până 30 ori mai mare față de tumorile cardiace primare. Metastazele cardiace pot apărea prin extensie directă de la organele din vecinătate, diseminare hematogenă sau limfatică, sau extensie intracavitară prin vena cavă. Cel mai frecvent este interesat pericardul.

Neoplaziile care metastazează cel mai frecvent la nivelul cordului sunt melanomul malign, cancerul pulmonar, gastric, hepatic, mamar și pancreatic. De asemenea, limfoamele și leucemiile pot interesa uneori cordul.

Manifestările clinice variază în funcție de localizarea, dimensiunea/extensia, numărul metastazelor, tipul tumorii primare, gradul de afectare al organului primar, implicarea sau nu a pericardului cu revărsat pericardic secundar, etc.

Diagnosticul **paraclinic** este în general imagistic, prin ecocardiografie transtoracică și/sau transesofagiană, CT cu substanță de contrast, IRM, uneori PET (figura 17.4). Totodată, în anumite situații, se poate efectua puncție-biopsie și/sau analiza lichidului pericardic.

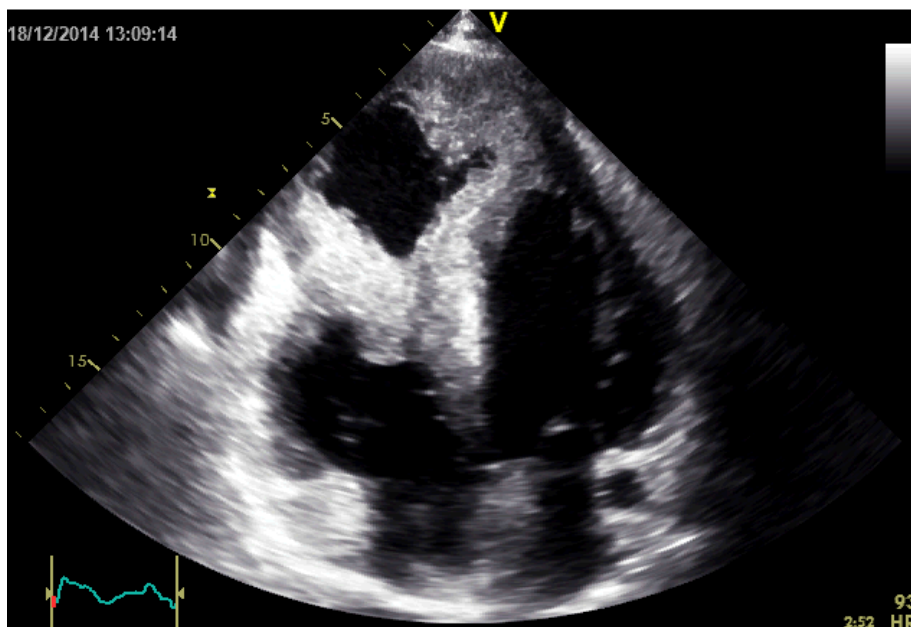


Figura 17.4. Determinări secundare cardiace determinate de un neoplasm de laringe: masă tumorală ce invadează miocardul ventriculului drept, precum și apexul ventriculului stâng.

Tratamentul este combinat și prin urmare complex - chimioterapie, radioterapie, intervenție chirurgicală, însă în general este paliativ. Prognosticul este rezervat în cazul prezenței metastazelor la nivelul cordului.

Diagnosticul diferențial al tumorilor cardiace trebuie făcut în principal cu alte mase intracardiace non-neoplazice. Dintre acestea, cele mai frecvente sunt reprezentate de trombi și vegetații. În general, trombii sunt asociați cu câteva caracteristici distinctive, în funcție de localizarea acestora. Astfel, în cazul localizării la nivel atrial, prezența fibrilației atriale poate sugera diagnosticul de tromboză. Pentru localizările intraventriculare, asocierea tulburărilor de cinetică parietală regională secundare unui infarct miocardic sau a unei cardiomiopatii dilatative reprezintă un element sugestiv pentru prezența trombilor. În caz de incertitudine diagnostică, metode imagistice precum CT și IRM pot oferi informații utile despre structura masei cardiace

decelate. Proba terapeutică cu anticoagulant poate reprezenta o altă opțiune în cazul unei suspiciuni înalte de tromboză intracavitară, cu remiterea masei trombotice după aproximativ 4 săptămâni de tratament antitrombotic. Vegetațiile sunt cel mai frecvent localizate la nivel valvular, mult mai rar la nivelul septului interventricular (în caz de cardiomiopatie hipertrofică obstructivă sau defect septal ventricular) sau la nivelul altor structuri.

Bibliografie:

1. Adam Feather, David Randall, Mona Waterhouse: *Kumar și Clark Medicină Clinică. Leonard Azamfirei, Anca Dana Buzoianu, Dan Ionuț Gheonea – coordonatorii ediției în limba română, Ediția a 10-a. Editura Hipocrate București; 2021;*
2. Libby P, Bonow RO, Zipes DP, Mann DL. *Braunwald's Heart Disease, 11th Edition - A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier Saunders; 2018;*
3. Ginghina C. *Mic Tratat de Cardiologie (editia a doua). Editura Academiei Romane, Bucuresti; 2017;*
4. Ming-Sound Tsao, Andrew G. Nicholson, Joseph J. Maleszewski, Alexander Marx, William D. Travis, *Introduction to 2021 WHO Classification of Thoracic Tumors. Journal of Thoracic Oncology, Volume 17, Issue 1, 2022, Pages e1-e4, ISSN 1556-0864, <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2021.09.017>.*
5. Otto C.M. *Textbook of Clinical Echocardiography. Sixth Edition. Elsevier; 2018.*
6. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P et al. *on behalf of the European Association of Echocardiography Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism 2010;11:461-476.*
7. Wang C, Li X, Yang L, Zhang W. *Cardiac tumors: clinical presentation, diagnosis, treatment, and results. Langenbecks Arch Surg. 2025;410(1):228. Published 2025 Jul 24. doi:10.1007/s00423-025-03817-2*
8. Corradi D, Moreno PR, Rahouma M, et al. *Cardiac tumors: Updated classifications and main clinico-pathologic findings. Trends Cardiovasc Med. 2025;35(5):297-308. doi:10.1016/j.tcm.2025.01.005*
9. Luca C T, Ivan MV, coord. *Curs de cardiologie. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2022*

Capitolul 18. MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ. RESUSCITAREA CARDIACĂ

**CONSTANTIN-TUDOR LUCA, SILVIA ANA LUCA, ALINA-RAMONA COZLAC,
MIHAI-ANDREI LAZĂR, RALUCA COIFAN, OANA PĂTRU, MIHAELA VALCOVICI,
SIMINA CRIȘAN**

Introducere

Moartea subită cardiacă (MSC) reprezintă una dintre cele mai importante cauze de mortalitate cardiovasculară la nivel global, fiind responsabilă de un număr considerabil de decese, atât în populația cu patologii cardiovasculare documentate, cât și în rândul indivizilor fără un diagnostic cardiac preexistent. În prezent, se estimează că MSC reprezintă între 15% și 20% din totalul deceselor cardiovasculare, iar dificultatea de a anticipa apariția patologiei rămâne o problemă majoră în practica clinică. Deși dispozitivele implantabile de tipul defibrilatoarelor cardiace (ICD) și-au demonstrat eficiența în reducerea mortalității atât în prevenția primară, cât și în cea secundară, criteriile folosite pentru selecția candidaților continuă să aibă limitări semnificative. Predictorii tradiționali, precum disfuncția severă a ventriculului stâng, prezintă o valoare redusă în identificarea tuturor persoanelor cu risc crescut, motiv pentru care o parte importantă a populației vulnerabile rămâne nedagnosticată. Astfel, dezvoltarea unor metode moderne de estimare a riscului – incluzând biomarkeri, tehnici imagistice avansate și modele bazate pe inteligență artificială – reprezintă o direcție prioritară pentru îmbunătățirea strategiilor de prevenție a MSC.

Definiție

Conform definiției propuse de Myerburg, moartea subită cardiacă reprezintă un deced natural de origine cardiacă, caracterizat prin pierderea abruptă a stării de conștiență, care survine în decursul unei perioade maxime de o oră de la debutul simptomatologiei acute. Această definiție se aplică atât pacienților cu afecțiuni cardiace preexistente, cât și celor fără antecedente cunoscute.

O definiție completă a morții subite cardiace necesită identificarea a patru evenimente temporale succesive, fiecare delimitat de intervale cronologice precise, care permit o descriere sistematică a secvenței fiziopatologice. Aceste evenimente pot fi sistematizate după cum urmează:

1. **Apariția semnelor de alarmă sau prodromelor:**
 - de cele mai multe ori sunt absente, iar atunci când apar pot fi nespecifice;
2. **Debutul simptomatologiei acute:**
 - se caracterizează prin apariția simptomelor tipice de afectare cardiacă acută:
 - Durere toracică acută, de intensitate crescută și durată prelungită (de exemplu durerea toracică din debutul IMA);
 - Palpitații cu debut brusc;
 - Dispnee inspiratorie intensă cu ortopnee;
 - Hipotensiune arterială;
 - Presincope.

3. Apariția stopului cardiac:

- este definit ca oprirea bruscă a funcției de pompă a cordului, care în absența unor intervenții prompte și adecvate, conduce rapid la deces. Clinic, se descriu următoarele elemente:
 - colaps cardiovascular: reprezentat de pierderea bruscă a fluxului sanguin datorită factorilor cardiaci sau vasculari periferici; în unele situații, colapsul cardiovascular poate fi reversibil, spontan (de exemplu, sincopa) sau doar în caz de intervenție promptă (de exemplu, în cazul stopului cardiac);
 - pierderea stării de conștiență.
- 4. **Moartea biologică:** reprezintă oprirea ireversibilă a tuturor funcțiilor biologice, fiind consecința stopului cardiac, survenind în aproximativ 10-15 minute după producerea acestuia, în absența măsurilor de resuscitare.

Epidemiologie

Stopul cardiac reprezintă una dintre principalele cauze de mortalitate la nivel global, morbiditatea prin moarte subită cardiacă constituind un procent semnificativ din decesele cardiovasculare totale. Epidemiologia MSC prezintă variații semnificative în funcție de vârstă și sex. În ceea ce privește grupele de vârstă, riscul de MSC este crescut atât în perioada neonatală și infantilă, fiind asociat cu sindromul morții subite la sugari, cât și în rândul persoanelor vârstnice, mai exact între 75 și 85 de ani, când incidența evenimentelor cardiace letale atinge valori maxime. În ceea ce privește distribuția pe sexe, MSC este mai frecventă la bărbați, însă date recente indică o creștere a proporției de decese subite în rândul femeilor, corelată cu modificările epidemiologice ale bolilor cardiovasculare și ale factorilor de risc asociați. Această tendință evidențiază necesitatea adaptării strategiilor de prevenție și monitorizare pentru a include ambele sexe, dar și pentru a identifica mai eficient persoanele aflate la risc crescut de MSC.

Etiologie

Cea mai importantă cauză pentru MSC o reprezintă boala coronariană, aceasta fiind responsabilă de aproximativ 80% din totalul cazurilor de MSC înregistrate (Tabel 18.1).

Aproximativ 10-15% din cazurile de MSC sunt cauzate de cardiomiopatii non-ischemice (cardiomiopatie dilatativă, cardiomiopatie hipertrofică, displazia aritmogenă de ventricul drept). Restul de 5-10% din cazurile de MSC au ca substrat anomalii electrice cardiace, precum tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică, torsada varfurilor sau canalopatii (de exemplu: sindrom de QT lung/scurt, sindrom Brugada), anomalii mecanice cardiace (prolaps de valvă mitrală, stenoză aortică) și, mai rar, unele boli congenitale (de exemplu, bolile congenitale cianogene/necianogene, anomalii ale arterelor coronare).

Tabelul 18.1. Principalele cauze de moarte subită cardiacă.

Categoria principală	Exemple
Boală coronariană	Sindrom coronarian acut (infarct miocardic acut);
Cardiomiopatii non-ischemice	Cardiomiopatie dilatativă; Cardiomiopatie hipertrofică; Cardiomiopatie restrictivă; Cardiomiopatia prin non-compactare a ventriculului stâng; Displazia artimogenă de ventricul drept;
Anomalii electrice cardiace	Sindrom Brugada; Sindrom QT lung/scurt; Tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică; Torsada vârfulor; Sindrom de preexcitație ventriculară; Fibrilație ventriculară idiopatică;
Boală cardiacă valvulară structurală	Stenoza aortică; Prolaps valvă mitrală;
Malformații congenitale cardiace	Anomalii coronariene; Coarctăție de aortă;
Inflamație / Infecție	Miocardită; Pericardită;
Tulburări metabolice / electrice	Hipo/hiperpotasemie;
Alte cauze	Intoxicații medicamentoase;

Factorii de risc pentru moartea subită cardiacă în populația generală

În prezent, nu există încă date suficiente pentru a susține beneficiul programelor de screening în masă la populația generală pentru prevenția MSC. Timp de zeci de ani, s-a încercat identificarea unor markeri non-invazivi cu valoare predictivă în prevenția MSC, în special a celei survenite la debutul bolii coronariene, însă, în ciuda rezultatelor promițătoare ale studiilor inițiale, acești predictorii nu au influențat încă managementul terapeutic în practica clinică.

Fracția de ejeție a ventriculului stâng (FEVS) rămâne principalul parametru utilizat pentru evaluarea indicației de implant a unui defibrilator cardiac implantabil (ICD) în prevenția primară, la pacienții cu diverse cardiomiopatii. Totodată, au fost dezvoltate scheme de stratificare a riscului și modele de calcul automat al riscului de MSC pentru afecțiuni moștenite, precum cardiomiopatia hipertrofică (ex. HCM-risk SCD) sau cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept. Datorită faptului că etiologia principală a MSC este reprezentată de afectarea coronariană de natură aterosclerotică, s-a presupus că factorii de risc convenționali pentru ateroscleroză ar ajuta și la identificarea unor grupe de pacienți care prezintă un risc crescut pentru MSC. În viitor, un aspect foarte important pentru identificarea clasei de pacienți cu risc crescut de MSC, ar putea fi reprezentat de identificarea unor predictorii de ruptură a plăcilor aterosclerotice coronariene vulnerabile.

Principalii predictorii de risc ai MSC sunt:

1. Factori generali

- Vârsta avansată – riscul de MSC crește semnificativ odată cu înaintarea în vârstă;
- Sexul masculin – bărbații prezintă o incidență crescută a MSC comparativ cu femeile;
- Istoric familial de MSC sau aritmii cardiace – antecedentele de MSC în familie sunt importante în predicția acesteia, în special pentru canalopatii și cardiomiopatii ereditare;

2. Parametri structurali și funcționali

- Frația de ejeție a ventriculului stâng – valorile scăzute ale FEVS sunt un predictor puternic de MSC, în special la pacienții cu etiologie ischemică a cardiomiopatiei;
- Disfuncția severă de ventricul stâng/drept;

3. Aritmii electrice cardiace

- Tachicardia ventriculară– identificată prin ECG sau monitorizare Holter ECG;
- Extrasistole ventriculare – mai ales dacă sunt polimorfe sau prezente în număr crescut la monitorizarea Holter ECG/24h;
- Modificări patologice prezente pe ECG de repaus – cum ar fi pattern-urile de repolarizare tardivă sau interval QT prelungit;
- Alternanța undei T, în special la pacienții cu boală cardiacă structurală;

4. Caracteristici imagistice avansate

- Prezența fibrozei miocardice identificată prin captare tardivă cu gadolinium, cu ocazia evaluării imagistice prin rezonanță magnetică cardiacă, fibroza miocardică fiind asociată cu risc crescut de aritmii ventriculare și MSC;
- Elemente ecocardiografice ce pledează pentru disfuncție sistolică longitudinală;

5. Predicția specifică pentru bolile ereditare/cardio □ genetice

- pacienții diagnosticați cu cardiomiopatii ereditare și mutații genetice de risc specifice (cardiomiopatia hipertrofică, cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept) prezintă un risc crescut de MSC;

6. Alți factori asociați

- Istoric de sincopă de etiologie incertă – mai ales fără prodrom vagal;
- Comorbidități majore, care influențează prognosticul global și reduc beneficiul implantului de defibrilator cardiac la pacienții vârstnici.

Fiziopatologie

Principalul mecanism responsabil pentru apariția morții subite cardiace este reprezentat, în proporție de **75–80%**, de tahiaritmii ventriculare maligne, precum fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară susținută, în timp ce **15–20%** dintre cazuri sunt determinate de asistolă sau de activitate electrică fără puls, incluzând bradicardia severă, ritmul idioventricular sau disociația electro-mecanică.

Mecanismele patogenice implicate în apariția aritmiilor ventriculare maligne și a MSC la pacienții cu **boală coronariană** sunt reprezentate de:

- ruptura plăcii de aterom, urmată de ocluzia coronariană, cu ischemie miocardică acută;
- creșterea consumului miocardic de oxigen, cu apariția secundară a tahiaritmiilor ventriculare maligne induse de efortul fizic;
- apariția unor circuite de reintrare, la pacienții cu cicatrici post-infarct miocardic;
- remodelarea ventriculară stângă, la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă progresivă, cu activarea căilor neuro-hormonale din insuficiența cardiacă.

Tablou clinic

Simptomele prodromale sunt nespecifice și, din păcate, nu au capacitatea să identifice grupele de pacienți care prezintă un risc crescut pentru MSC. Aceste simptome pot precede cu câteva zile sau săptămâni MSC, putând fi reprezentate de durere toracică, dispnee, sincopă sau palpitații, fatigabilitate marcată.

Evenimentul terminal debutează, de obicei, cu simptome generate de un episod ischemic acut, care determină apariția tahiaritmiilor ventriculare maligne și stop cardiac. Într-un procent mai redus, simptomele prodromale pot reflecta fenomene de insuficiență cardiacă acută cu debit cardiac scăzut, în acest caz, stopul cardiac debutând predominant prin asistolă sau bradiaritmie.

Clinic, stopul cardiac se caracterizează prin pierderea stării de conștiență datorită reducerii debitului cerebral. Stopul cardiac care are ca substrat fibrilația ventriculară prezintă un prognostic mai bun, în comparație cu cel produs prin asistolă sau disociație electro-mecanică.

Moartea biologică este caracterizată prin alterarea ireversibilă a funcției cerebrale. Timpul de instalare al morții biologice depinde de o serie de factori: în primul rând, de mecanismul de producere al stopului cardiac, de boala cardiacă subiacentă, precum și de intervalul de timp scurs până la inițierea manevrelor de resuscitare. Astfel, după oprirea activității mecanice a inimii, după 8-10 secunde, apare pierderea stării de conștiență, după 40-100 secunde se instalează stopul respirator, după 4-6 minute, în absența oricărei intervenții, survin leziunile cerebrale ireversibile, în vreme ce moartea biologică survine după 10-15 minute.

Investigații paraclinice utilizate pentru stratificarea riscului de MSC

1. **Markerii biologici**, precum peptidul natriuretic cerebral– BNP sau fragmentul N-terminal al acestuia, pot avea un rol în identificarea persoanelor cu risc crescut de moarte subită cardiacă, atât în populația generală, cât și la pacienții cu boală coronariană. Totuși, în prezent nu sunt suficiente dovezi pentru a utiliza BNP sau NT-proBNP drept criteriu de selecție pentru implantarea unui defibrilator cardiac implantabil.

2. **Electrocardiograma de repaus** este o investigație esențială, atât pentru diagnosticarea afecțiunilor cardiace subiacente, cât și pentru stratificarea riscului în anumite populații, evidențiind boala cardiacă subiacentă (ex. modificări de ischemie sau hipertrofie ventriculară stângă), prezența anomaliilor congenitale electrice (ex. sindrom Brugada, sindrom de QT lung), precum și unele modificări determinate de anomalii ale electroliților serici (hiperpotasemie), prezența extrasistolelor ventriculare sau a episoadelor de tahicardie ventriculară.

3. **Monitorizarea Holter ECG/24h** este o investigație utilă în evaluarea aritmiilor ventriculare, la pacienții cu boli care asociază un risc crescut de MSC (ex. displazia aritmogenă de VD, cardiomiopatia hipertrofică).

4. **Ecocardiografia** este un instrument de diagnostic și stratificare a riscului, disponibil pe scară largă și utilizat ca metodă de primă linie pentru bolile valvulare, boala coronariană și cardiomiopatii. Strain-ul global longitudinal constituie un indicator esențial al funcției ventriculului stâng și poate detecta modificări subtile ale funcției acestuia chiar și atunci când fracția de ejeție este încă păstrată. Astfel, prin evaluarea strain-ului global longitudinal al ventriculului stâng sau drept, se poate evalua dispersia mecanică a segmentelor miocardice și disfuncția acestora, anomaliile de cinetică ale pereților miocardici putând sugera zone de necroză miocardică, responsabile de risc crescut de aritmii ventriculare.

5. **Imagistica prin rezonanță magnetică (RM) cardiacă** reprezintă actualmente metoda cu cea mai mare acuratețe și reproductibilitate pentru evaluarea funcției sistolice atriale și biventriculare, atât la nivel global, cât și regional, permițând identificarea edemului, a fibrozei, precum și a defectelor de perfuzie miocardică. Comparativ cu ecocardiografia, investigația imagistică prin RM cardiac are sensibilitate superioară în diagnosticul cardiomiopatiilor. Prezența fibrozei miocardice, detectată prin captare tardivă cu gadolinium, contribuie la stratificarea riscului de aritmii ventriculare, în cardiomiopatia hipertrofică sau dilatativă, precum și în sindromul aritmic asociat prolapsului de valvă mitrală. Tehnicile avansate de mapping la nivelul miocardului pot identifica fibroza difuză și pot orienta diagnosticul etiologic al hipertrofiei ventriculare stângi, facilitând alegerea unei terapii specifice în afecțiuni precum boala Fabry sau amiloidoza cardiacă.

6. **Testul de efort cardiovascular** este utilizat pentru diagnosticul și evaluarea răspunsului la terapie, la pacienții cu tulburări de ritm, cum ar fi tahicardia ventriculară monomorfă idiopatică indusă de efort, tahicardia ventriculară polimorfă sau tahicardia ventriculară catecolaminergică, identificând un risc crescut de moarte subită cardiacă la pacienții cu valori scăzute ale tensiunii arteriale în timpul testului.

7. **Testele genetice** pot identifica anumite subtipuri de anomalii genetice asociate cu risc crescut de MSC:

- sindrom de QT lung, prezența genei **LQT3, LQT7, KCNJ2** (sindrom Andersen-Tawil);
- cardiomiopatie hipertrofică - anomalii ale genei ce codifică lanțul greu β al miozinei, gena **MYBPC3** – proteina C de legare a miozinei (cea mai frecventă genă implicată);
- cardiomiopatie dilatativă – genele **TTN** – titina (foarte frecvent implicată), **LMNA** – lamin A/C, **DSP** – desmoplakin;
- Sindrom Brugada – gena **SCN5A** (cea mai frecventă, dar nu singura), gena **SCN10A, CACNA1C, CACNB2** – implicate în unele cazuri;
- cardiomiopatii și aritmii cu transmitere metabolică / infiltrativă: gena **GAA** – boala Pompe; gena **GLA** – boala Fabry; gena **LAMP2** – boala Danon⁵;

8. **Studiul electrofiziologic**, prin realizarea cartografierei electrofiziologice de înaltă densitate, inclusiv cartografierea de voltaj, evaluarea parametrilor de conducere și repolarizare și analiza fragmentării electrogramelor, permite identificarea substratului aritmogen responsabil de aritmii ventriculare maligne. Prezența ariilor de voltaj scăzut, a

zonelor cu conducere lentă și a electrogramelor fragmentate, reflectă fibroză și remodelare miocardică, fiind asociate cu un risc crescut de tahicardie ventriculară susținută și moarte subită cardiacă. În cardiomiopatiile aritmogene, cardiomiopatia dilatativă și cardiomiopatia hipertrofică, aceste anomalii de cartografiere contribuie la stratificarea riscului de MSC și pot influența decizia de implantare a unui defibrilator cardiac. De asemenea, cartografierea endocardică ajută la diferențierea aritmiilor ventriculare benigne de cele cu potențial malign, reducând riscul de subestimare al pacienților cu risc crescut de evenimente fatale.

RESUSCITAREA CARDIO-PULMONARĂ

Resuscitarea cardio-pulmonară (RCP) constă într-o succesiune standardizată de manevre menite să susțină temporar funcțiile vitale în contextul stopului cardio-respirator, având ca obiectiv susținerea circulației și a oxigenării. Aplicarea promptă a RCP, imediat după recunoașterea stopului cardiac, este un factor determinant major al supraviețuirii și al prognosticului neurologic. Astfel, cu cât manevrele de resuscitare sunt instituite mai precoce, după instalarea unui stop cardiac, cu atât șansele de supraviețuire sunt mai mari. Este esențial ca stopul cardio-respirator să fie recunoscut rapid și ca manevrele de resuscitare să fie începute imediat, deoarece fiecare minut contează pentru viața pacientului.

Manevrele de resuscitare asigură:

- ✓ suportul vital de bază (“**Basic life support**”- BLS);
- ✓ suportul vital avansat („**Advanced life support**”- ALS);

Primul ghid de resuscitare utilizat în medicina de urgență, „*ABC of resuscitation*” (1957) a fost realizat de către unul dintre pionierii resuscitării cardio-respiratorii, Profesorul Peter Safar, care încă de la jumătatea secolului XX, punea bazele acestui domeniu esențial al marilor urgențe cardiace.

În prezent, Consiliul European de Resuscitare promovează conceptul de „lanț al supraviețuirii”, care descrie succesiunea de etape esențiale ce trebuie parcurse pentru creșterea șanselor de succes ale resuscitării (Figura 18.1):

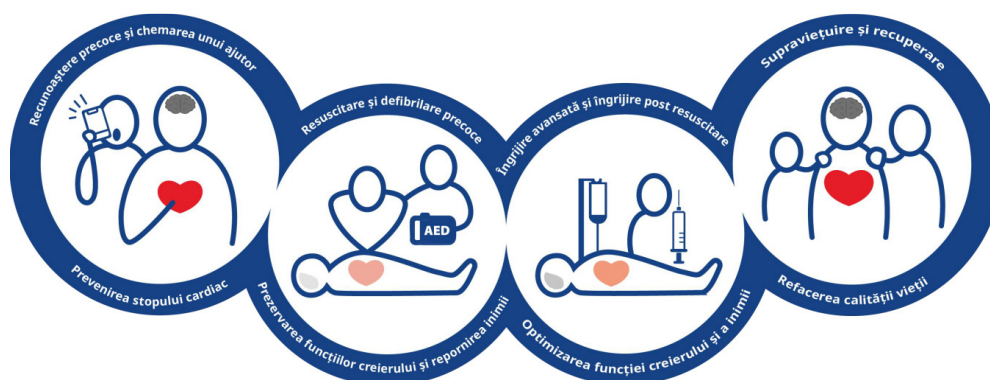


Figura 18.1. „Lanțul supraviețuirii”, conform ghidului Consiliului European de Resuscitare, „Adult Basic Life Support”, 2025 - adaptat după 7;

Acest “lanț al supraviețuirii” cuprinde:

1. **recunoașterea imediată și promptă a stopului cardiac**, cu efectuarea în cel mai scurt timp a apelului telefonic către numărul de urgență;
2. **inițierea manevrelor de resuscitare**, cât mai rapid după recunoașterea stopului cardiac;
3. **defibrilarea cât mai rapidă**: resuscitarea imediată și defibrilarea precoce pot determina o rată de supraviețuire de 49-75%. Șansele de supraviețuire se reduc cu 10-15% pentru fiecare minut de întârziere în aplicarea manevrelor de resuscitare.
4. **asigurarea unui suport vital avansat adecvat**;
5. **măsurile acordate postresuscitare**.

Suportul vital de bază (“ Basic life Support”- BLS)

Suportul vital de bază reprezintă totalitatea manevrelor de resuscitare aplicate unui pacient aflat în stop cardio-respirator, realizate fără utilizarea echipamentelor medicale specializate.

Acesta se bazează pe câteva principii esențiale:

- ⇒ recunoașterea precoce a semnelor de moarte subită cardiacă;
- ⇒ stabilirea rapidă a diagnosticului de stop cardiac;
- ⇒ inițierea imediată a manevrelor de resuscitare;

În situația în care stopul cardiac survine în afara spitalului, o importanță deosebită o are **siguranța salvatorului**, care trebuie asigurată prioritar.

În cadrul suportului vital de bază, un pas extrem de important îl reprezintă **verificarea funcțiilor vitale**:

1. **Evaluarea stării de conștiență**: se verifică reacția victimei la stimuli verbali, prin adresare cu voce tare, urmată de stimulare tactilă prin scuturarea ușoară a umerilor. În absența oricărui răspuns, se apelează imediat serviciul de urgență (pentru țara noastră, numărul 112) .
2. **Evaluarea respirației (maximum 10 secunde)**: victima este așezată în decubit dorsal, pe o suprafață fermă. Se asigură deschiderea căilor aeriene prin hiperextensia capului, subluxația mandibulei și întredeschiderea cavității bucale (tripla manevră Safar). Respirația este evaluată folosind triada: „**Privește**” (observarea mișcărilor toracice), „**Ascultă**” (apropierea urechii de gura victimei) și „**Simte**” (perceperea fluxului de aer la nivelul nasului și al cavității bucale);
3. **Evaluarea funcției circulatorii** : circulația este evaluată prin palparea arterelor mari (carotidă sau femurală), absența pulsului reprezentând criteriul diagnostic esențial pentru stopul circulator. Verificarea pulsului trebuie efectuată exclusiv de personal cu pregătire medicală și nu trebuie să depășească intervalul de 10 secunde.

După evaluarea stării de conștiență, secvențele suportului vital de bază, pot fi sintetizate pe baza algoritmului ABC.

Algoritmul ABC cuprinde:

- **A („Airway”)** - manevra prin care se asigură permeabilitatea căilor aeriene superioare, această manevră reprezentând fundamentul succesului resuscitării cardiace. Se orientează capul pacientului înclinat pe spate, se ridică bărbia și se examinează cavitatea bucală. În cazul existenței unui corp străin în cavitatea bucală sau în orofaringe, acesta se înlătură, inclusiv proteza dentară. Dacă există suspiciunea unui corp străin în orofaringe, se poate efectua

manevra Heimlich: salvatorul înconjoară cu brațele victima la nivelul abdomenului superior, comprimându-l prin gesturi bruște, cu pumnii închiși.

- **B („Breathing”)** – manevra prin care se efectuează respirația gură la gură sau gură la nas. Totuși, dacă salvatorul nu este capabil să efectueze corect respirația gură la gură sau nu dorește efectuarea manevrei, studiile arată că efectuarea masajului cardiac extern (MCE) în absența ventilației artificiale este net superior lipsei inițierii manevrelor de resuscitare. În cazul în care există un singur salvator, raportul compresii/ventilației recomandat este de 30:2. Dacă există 2 salvatori, raportul este același pentru adulți (30:2), fiind de 15:2 în cazul copiilor.
- **C („Circulation”)** – manevra prin care se asigură circulația sanguină prin masaj cardiac extern. În cazul în care nu este disponibil defibrilatorul, se poate utiliza lovitura precordială ce constă în aplicarea unei lovituri cu podul palmei în centrul toracelui, aceasta putând fi utilă pentru conversia tahicardiilor ventriculare la ritm sinusal. Pentru efectuarea MCE, mâinile salvatorului trebuie să fie așezate în centrul toracelui, în treimea inferioară a sternului, cu plasarea la acest nivel a podului unei palme, peste care se aplică podul celeilalte palme. Salvatorul se va poziționa vertical deasupra toracelui victimei și, cu coatele întinse, va efectua compresia toracelui. Toracele trebuie comprimat cu 5-6 cm, cu o frecvență a compresiilor toracice de 100-120/min. După fiecare compresie, toracele trebuie lăsat să revină în poziția inițială, fără a pierde contactul mâinilor cu sternul.

O altă măsură extrem de importantă este reprezentată de utilizarea cât mai repede posibil, atunci când este disponibil, a defibrilatorului extern automat (Figura 18.2).



Figura 18.2. Defibrilator extern automat

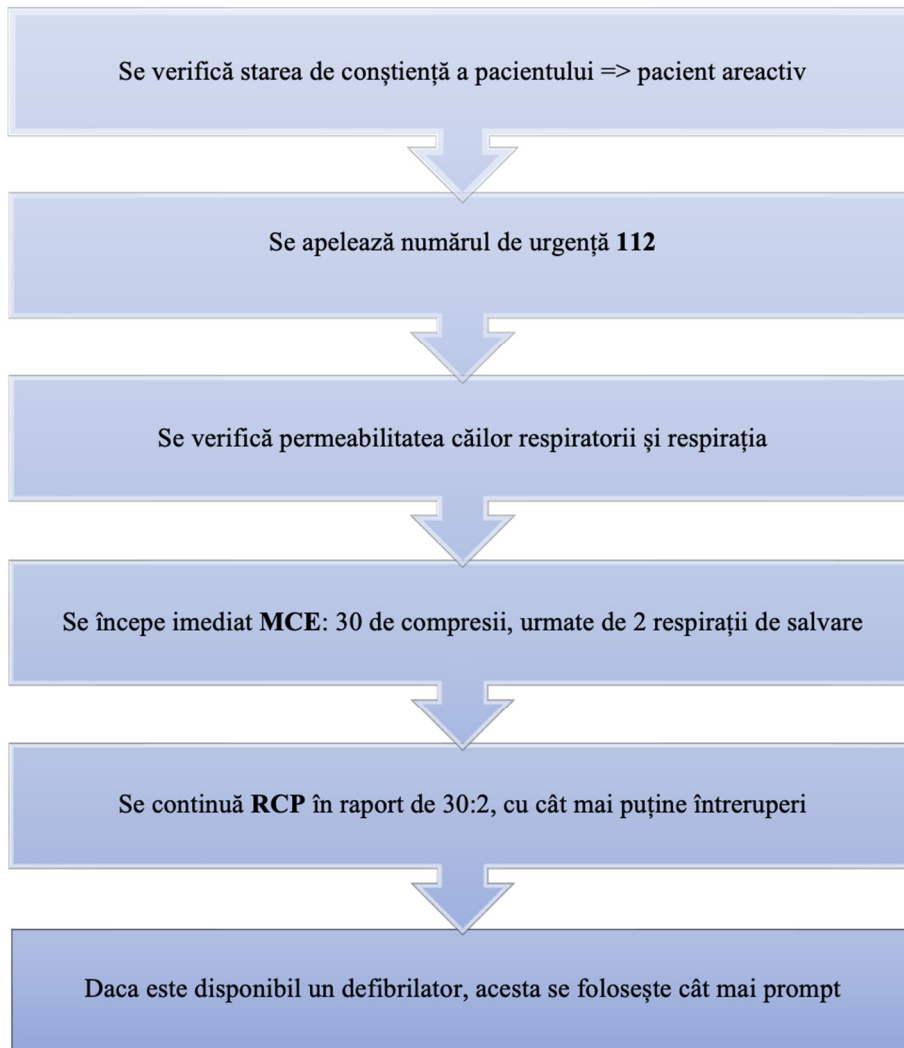


Figura 18.3: Principalele măsuri prevăzute în cadrul suportului vital de bază

Suportul vital avansat („Advanced life support”- ALS)

Suportul vital avansat este asigurat în condiții optime, strict de către personalul medical calificat, având drept scop menținerea unui ritm cardiac eficient hemodinamic, precum și optimizarea ventilației și a suportului circulator. Întrucât BLS crește semnificativ șansele de supraviețuire, nu se va opri BLS pentru aplicarea ALS.

În cadrul suportului vital avansat, se va realiza aprecierea ritmului electric prin poziționarea padelelor pe toracele victimei cu ajutorul defibrilatorului extern automat, imediat ce acesta va fi disponibil. Astfel, pot exista 2 situații în ceea ce privește tulburările de ritm asociate cu stopul cardio-respirator:

- **Ritmuri șocabile:** fibrilația ventriculară (FV) sau tahicardia ventriculară (TV) fără puls;
- **Ritmuri non-șocabile:** asistolia sau activitatea electrică fără puls (AEFP).

Utilizarea defibrilatorului cardiac în primele 5 minute de la instalarea colapsului, crește semnificativ rata de succes a manevrelor de resuscitare, cu obținerea unui ritm cu perfuzie eficientă în aproximativ 80% din cazuri, în timp ce, după 10 minute de la instalarea stopului și în absența manevrelor de resuscitare, rata de succes a defibrilării este considerabil diminuată, atingând o proporție mai mică de 5%.

Consiliul European de Resuscitare recomandă poziționarea padelor în poziție convențională antero-apicală (sterno-apicală) (Figura 18. 4.):

- padela sternală, se plasează la nivelul marginii drepte a sternului, sub clavicula dreaptă;
- padela apicală, se plasează pe linia medio-claviculară stângă, la nivelul apexului cardiac;

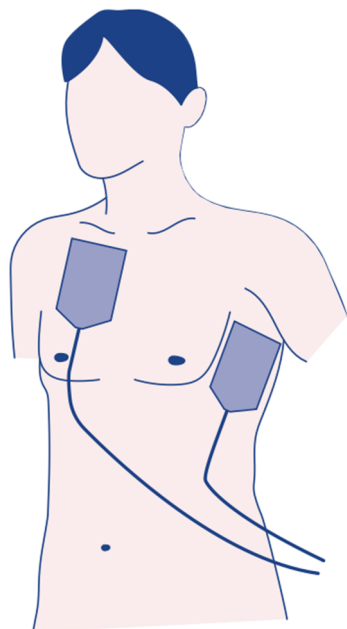


Figura 18.4. Poziționarea padelor în poziție convențională în timpul utilizării defibrilatorului cardiac, conform Consiliului European de Resuscitare; adaptat după 7.

După inițierea manevrelor de resuscitare și a tentativei de defibrilare, se va încerca intubarea pacientului și obținerea unui acces venos periferic sau central. Intubația oro-traheală (IOT) nu trebuie să dureze mai mult de 30 secunde. Dacă nu se poate obține accesul venos, o alternativă este reprezentată de canularea intraosoasă. O altă alternativă este administrarea medicației pe sonda de IOT, cu mențiunea că dozele trebuie să fie de 2 ori mai mari față de dozele standard, deoarece concentrațiile plasmatiche obținute utilizând această cale de administrare sunt mai mici.

Terapia medicamentoasă utilizată în cadrul RCP

- ◆ **Adrenalină** (fiolă 1 mg/1 ml): 1 mg la 3-5 minute i.v. Se va administra adrenalină 1 mg i.v., cât mai curând posibil, pacienților adulți aflați în stop cardiac cu ritm non-șocabil. Se administrează adrenalină 1 mg, după al treilea șoc, pacienților adulți aflați în stop cardiac cu ritm șocabil, iar ulterior se va repeta administrarea de adrenalină 1 mg la fiecare 3-5 minute, atât cât timp ALS continuă;
- ◆ **Amiodaronă** (fiolă 150 mg/3 ml): se administrează 300 mg amiodaronă intravenos pacienților aflați în stop cardiac care prezintă FV/TV după administrarea a 3 șocuri electrice externe (SEE). Se va administra o doză suplimentară de 150 mg amiodaronă intravenos pacienților aflați în stop cardiac care prezintă FV/TV după administrarea a 5 SEE.
- ◆ **Atropină** (fiolă 1 mg/ml): se administrează atropină până la doza maximă de 3 mg i.v., în prezența ritmurilor non-șocabile: asistolă, activitate electrică fără puls;

- ◆ **Lidocaină:** se administrează ca și terapie de linia a doua, după Amiodaronă, în cazul prezenței TV și FV refractare; Doza: 1-1.5 mg/kg ±50 mg (maxim 3 mg/kg prima oră);
- ◆ **Sulfat de magneziu:** se administrează în FV refractară sau în tahiaritmii ventriculare asociate hipomagnezemiei, în torsada vârfurilor sau în caz de toxicitate digitalică; doza: 2 g i.v. în 1-2 minute±repetare la 10-15 minute;
- ◆ **Bicarbonat de sodiu 8.45%:** se administrează în cazul prezenței SCR cu hiperpotasemie, în intoxicația cu antidepresive triciclice, $\pm\text{pH}\leq 7.1$, doza recomandată fiind de 50 ml 8.45% i.v. Nu se administrează în mod curent calciu, bicarbonat de sodiu sau corticosteroizi în timpul stopului cardiac.

În cazul stopului prin TV sau FV, după confirmarea stopului cardiac, se solicită ajutor, se încep imediat manevrele de resuscitare cardio-pulmonară într-un raport al compresiilor toracice/ventilații de 30:2. După identificarea ritmului șocabil, se administrează 1 SEE (150-200 J bifazic sau 360 J monofazic). După fiecare SEE se vor continua manevrele de resuscitare timp de 2 minute. După 2 minute de RCP, se reevaluează ritmul cardiac, iar dacă se constată că pacientul este în TV/FV se administrează al doilea SEE (150-200J bifazic-360J monofazic) și se continuă RCP. După alte 2 minute de RCP, este reevaluat ritmul cardiac, iar în cazul în care pacientul este în TV/FV, se administrează al treilea SEE, se administrează 1 fiolă de Adrenalina i.v., și se reia RCP pentru 2 minute. Se reevaluează ritmul cardiac, iar dacă se constată TV/FV, se administrează un bolus de Amiodarona i.v. (300 mg), iar dacă nu se evidențiază ritm organizat se continuă RCP. Reevaluările ritmului cardiac trebuie să fie cât mai scurte, iar în timpul administrării medicamentelor nu se vor întrerupe manevrele de RCP (Figura 5).

În cazul stopului cardiac prin asistolă sau activitate electrică fără puls, resuscitarea constă în manevre susținute de RCP, cu întreruperi minime pentru verificarea pulsului și pentru identificarea cauzelor reversibile. Șansele de reușită sunt mai reduse și depind de identificarea și corectarea unor cauze potențial reversibile. Se vor administra vasopresoare (Adrenalină 1 mg repetat la 3-5 minute). După fiecare administrare de medicamente se vor continua manevrele de RCP pentru 2 minute, se verifică ritmul și ulterior se decide modul de continuare al resuscitării. Se poate lua în considerare administrarea de Atropină (maxim 3 mg i.v.), însă administrarea acesteia nu mai este recomandată de rutină, fiind utilă la pacienții cu BAV sau bradicardie sinusală. Pacing-ul temporar nu este recomandat în timpul resuscitării. În cazul în care în timpul resuscitării asistoliei sau AEFP ritmul trece în FV, trebuie respectat protocolul de resuscitare al ritmului șocabil, anterior descris (Figura 18.5).

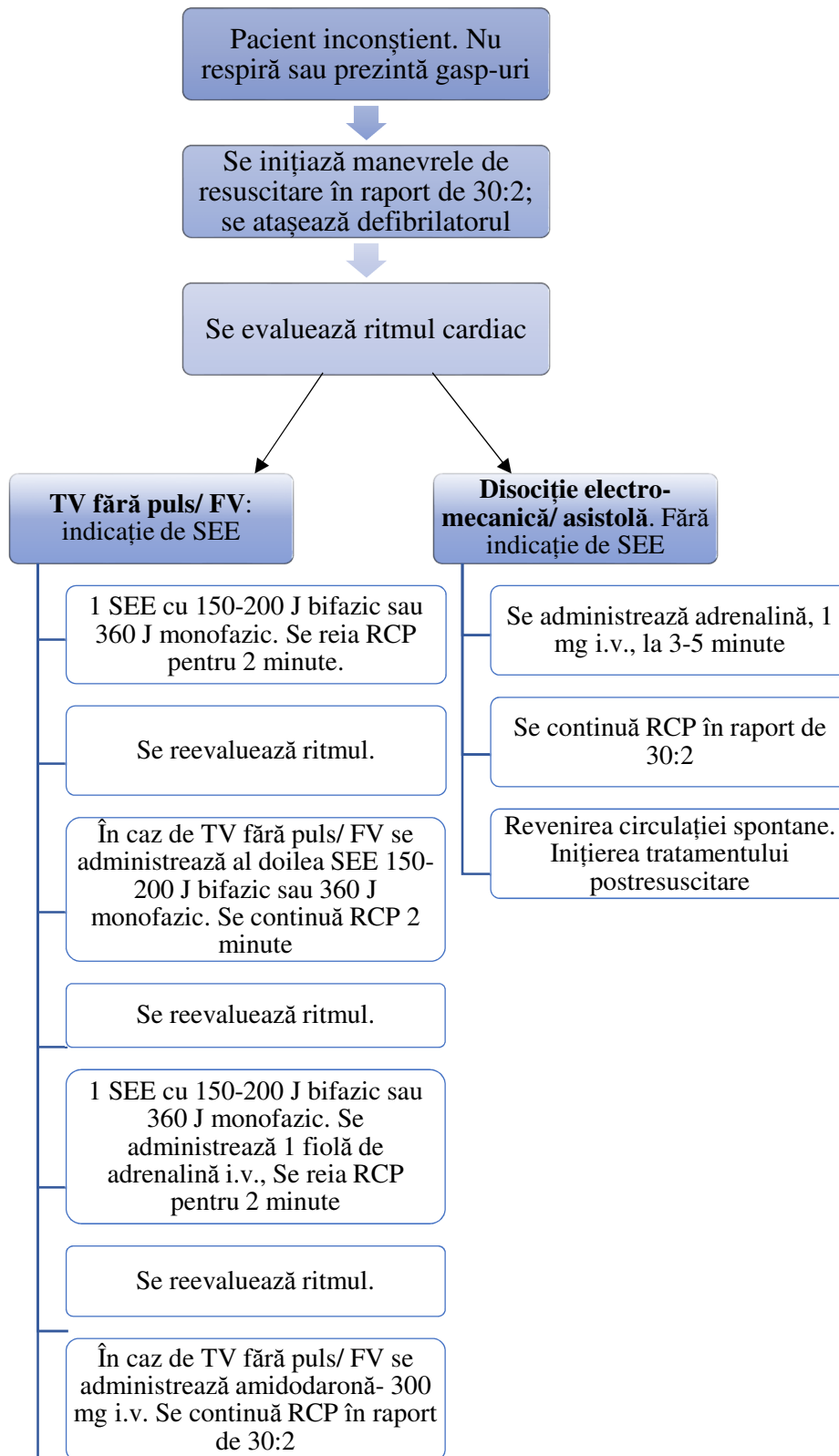


Figura 18.5. Suport vital avansat: protocol de resuscitare al ritmurilor șocabile/ non-șocabile.

Principalele cauze reversibile ale stopului cardiac sunt sintetizate sub forma celor **6 H**, respectiv **4 T** (Tabel 18.2) :

Tabelul 18.2. Principalele cauze reversibile ale stopului cardiac.

Principalele cauze reversibile ale stopului cardiac	
6H	4T
Hipoxie	Tamponadă cardiacă
Hipotensiune	Pneumotoraxul în tensiune
Hipotermie	Trombembolismul pulmonar
Hipoglicemie	Toxicitate (Digoxin, insecticide)
Acidoză (H ⁺)	
Hipopotasemie	

De reținut este faptul că manevrele de resuscitare pot fi întrerupte doar în cazul în care se obține un ritm hemodinamic eficient, cu puls prezent, stabil. În cazul eșecului măsurilor de resuscitare, nu există o limită de timp după a cărei expirare aceste măsuri să fie sistate, urmând ca echipa care conduce resuscitarea să ia această hotărâre pe baza unei judecăți clinice și morale adaptate fiecărui caz în parte.

Intervenția postresuscitare are o importanță semnificativă, necesitând următoarele măsuri:

- asigurarea unei ventilații adecvate, cu administrarea controlată de oxigen;
- efectuarea ECG în 12 derivații;
- identificarea și tratarea cauzelor precipitante ale stopului cardiac;
- controlul temperaturii corporale;
- monitorizare temporară continuă în cadrul secției de terapie intensivă.

Prevenția MSC

Identificarea pacienților care prezintă risc crescut de a dezvolta MSC reprezintă un aspect extrem de important, care aduce în discuție problema prevenției MSC. Astfel, prevenția primară a MSC se referă la măsurile terapeutice care pot reduce riscul de apariție al MSC la pacienții aflați la risc crescut pentru aceasta, dar care nu au prezentat încă un stop cardiac resuscitat sau aritmii amenințătoare de viață. Prevenția secundară a MSC se aplică în cazul pacienților supraviețuitori ai unui stop cardiac sau care au prezentat aritmii ventriculare maligne, de tipul aritmiilor ventriculare instabile hemodinamic sau al tahicardiei ventriculare cu deteriorare hemodinamică.

Prevenția primară a MSC face referire la implantul de defibrilator cardiac și se adresează pacienților cu afecțiuni de tipul următoarelor:

- boli cardiace în faze avansate, cu FEVS sub 35%;
- sindrom de QT lung congenital;

- sindrom Brugada;
- displazia aritmogenă a ventriculului drept;
- cardiomiopatia hipertrofică;
- boala coronariană și/sau antecedente familiale de MSC;

În ceea ce privește **prevenția secundară a MSC**, în prezent, adițional implantului de defibrilator cardiac, se utilizează următoarele opțiuni terapeutice, în funcție de etiologia bolii de bază:

- tratament antiaritmie;
- revascularizare miocardică percutană sau chirurgicală;
- ablația prin curent de radiofrecvență.

Bibliografie

1. Feather A, Randall D, Waterhouse M, editors. Tulburări de ritm cardiac și moarte subită cardiacă. In: Kumar și Clark. *Medicină clinică*. Azamfirei L, Buzoianu AD, Gheonea DI, coordonatori ediția în limba română. Ediția a 10-a. București: Editura Hipocrate; 2021. p. 1045–1068.
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al.; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.
3. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10th ed. Philadelphia (PA): Elsevier Saunders; 2015. p. 821–860.
4. Mitrani RD, Myerburg RJ. Ten advances defining sudden cardiac death. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26(1):23–33. doi:10.1016/j.tcm.2015.03.017.
5. Charron P, Arad M, Arbustini E, et al. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2010;31(22):2715–2726. doi:10.1093/eurheartj/ehq271.
6. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djävrv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2021: basic life support. *Resuscitation*. 2021;161:98–114. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.009.
7. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Jiménez FC, Cimpoesu D, Cole G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: adult advanced life support. *Resuscitation*. 2025;215:110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769.
8. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793–2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316.
9. Luca C T, Ivan MV, coord. *Curs de cardiologie*. Timișoara: Editura Victor Babeș; 2022.