



Revista **Rezidentului** nr. 23/2024

În spatele fiecărui medic de succes se află un rezident grozav

Prezentări de caz

Știați că?...

Punere la punct



COLECTIVUL DE REDACȚIE

Editor

Prof. Dr. Dana Pop

Colectiv de Redacție

Prof. Dr. Simona Ruxanda Drăgan

Prof. Dr. Dumitru Zdrenghea

Prof. Dr. Sascău Radu

Prof. Dr. Mircea-Ioachim Popescu

Prof. Dr. Adina Ionac

Conf. Dr. Anca Farcaș

Prof. Dr. Cristian Stătescu

Dr. Ruxandra Beyer

Șef Lucrări Dr. Gabriel Gușetu

Șef Lucrări Dr. Gabriel Cismaru

Șef Lucrări Dr. Mirela Stoia

Șef Lucrări Dr. Radu Roșu

Asist. univ. Dr. Alexandra Dădârlat-Pop

Asist. univ. Dr. Diana Andrada Irimie

Asist. univ. Dr. Florina Frangu

Asist. univ. Dr. Raluca Tomoaia

Dr. Ioan Alexandru Minciună

ISSN 2392 – 7453

ISSN-L 2392 – 7453

Editura Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

CUPRINS

HIPERTENSIUNEA LA VÂRSTNIC. Vârsta chiar poate fi doar un număr!	4
FINALUL FERICIT AL UNEI ARITMII VENTRICULARE	7
ROLUL LOOP RECORDER-ULUI ÎN MANAGEMENTUL SINCOPEI ARITMICE	10
IMPACTUL MEDICAȚIEI ANTIARITMICE ASUPRA APARIȚIEI COMPLEXELOR QRS LARGI.	12
ÎNTRE ISCHEMIE ȘI ANAFILAXIE - UN INFARCT MIOCARDIC ATIPIC	15
ÎN UMBRA NEAPREVĂZUTULUI – MANAGEMENTUL CARDIOVASCULAR ÎN SITUAȚII CRITICE	19
RUPTURA SPONTANĂ DE ARC AORTIC CU DEZINSERTIE A ARTEREI SUBCLAVII STÂNGI SOLUTIONAȚĂ PRIN ABORD HIBRID	26
RESINCRONIZAREA CARDIACĂ PRIN STIMULAREA SISTEMULUI DE CONDUCERE	29
REVENIREA LA ACTIVITATE SPORTIVĂ A ATLEȚILOR CU ARITMII	31
Știați că?...	35

Hipertensiunea la vârstnic

Vârsta chiar poate fi doar un număr!

Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Medic rezident: Bogdan-Mihai LOLESCU
Coordonator: Prof. Dr. Simona Ruxanda Drăgan

1. INTRODUCERE:

Hipertensiunea arterială esențială (HTAE) reprezintă o provocare pentru sistemele medicale din întreaga lume. Fiind în același timp un factor de risc cardiovascular foarte potent, dar și o condiție morbidă aceasta atrage după sine un lanț de complicații, care induc deprecierea funcției cordului și a viabilității peretelui vascular. Insuficiența cardiacă (IC) este afectarea finală comună a maladiilor cardiace evolutive și care se prezintă actualmente ca o limită, adesea dificil, de împins de către științele medicale. Din punct de vedere epidemiologic, la nivel mondial, OMS estimează că HTAE afectează aproximativ 1 miliard de oameni, dar dintre care doar 54% sunt diagnosticați, 42% primesc tratament și finalmente, doar 21% își controlează valorile tensionale^[1]. La nivel național, studiile SEPHAR au arătat ca incidența HTAE este în plină creștere, iar prevalența acesteia este de aproximativ 45.1%. Din numărul total de hipertensivi, 51.9% sunt tratați cu cel puțin două clase de antihipertensive^[2].

2. PREZENTAREA CAZULUI:

a. ISTORIC MEDICAL

Pacient în vârstă de 84 de ani, cunoscut cu boală cardiacă ischemică, aritmie extrasistolică ventriculară și supraventriculară, boală neurocognitivă majoră de etiologie vasculo-degenerativă, se prezintă în Clinica de Recuperare Cardiovasculară a Institutului de Boli Cardiovasculare Timișoara pentru sindrom asteniform cu fatigabilitate marcată și dispnee inspiratorie la eforturi de intensitate medie.

b. EXAMEN CLINIC

Examenul obiectiv la internare a decelat un pacient normoponderal, activ, cu o stare generală bună. Aparatul respirator prezintă un torace normal conformat, amplitudinii respiratorii simetrice, frează pectoral normal transmis, murmur vezicular prezent bilateral, fără raluri supraadăugate decelabile stetoacustic. Aparatul cardiovascular se caracterizează printr-o arie precordială de aspect normal, șoc apexian în spațiul V intercostal stâng pe linia medio-claviculară, zgomote cardiace ritmice, fără sufluri supraadăugate, pulsuri periferice prezente, tensiunea arterială (TA) de 140/85 mmHg, frecvența cardiacă (FC) de 72 bătăi/minut (b/min). Examinarea abdomenului a evidențiat un abdomen suplu, mobil cu respirația, nedureros spontan și la palpare, ficat la rebord și loje renale libere.

c. STRATIFICAREA RISCULUI

Stratificarea riscului apariției unui eveniment cardiovascular în următorii 10 ani a fost apreciat prin scorul Smart risk^[3]. Astfel, în baza datelor anamnestice, a istoricului și a examenului obiectiv, riscul actual al pacientului se aprecia la aproximativ 71.8%.

Conform recomandărilor Ghidului ESC 2021 de prevenție a bolilor cardiovasculare în practica clinică s-a utilizat scorul de risc SMART în vederea estimării beneficiilor aduse de optimizare a strategiei de tratament.

d. INVESTIGAȚII PARACLINICE

Electrocardiograma de repaus efectuată la internare evidențiază ritm sinusal, alura ventriculară (AV) de 65 b/min, ax electric deviat la stânga, unde T negative în DIII și aplatizate în aVF și 2 extrasistole ventriculare unifocale izolate.

Proble biologice definesc criteriul biologic al dislipidemieii, având colesterolul total 239 mg/dL (valori normale: 100-220 mg/dL), LDL 144 mg/dL (valori normale: 10-130 mg/dL), HDL 30 mg/dL (valori normale 33-88 mg/dL). Disfuncția miocardică este obiectivată prin valori crescute ale NT-pro-BNP, fiind de 561.9 pg/mL (valori normale: 0-450 pg/mL). Istoricul recent (investigațiile biologice din ultimele 6 luni) și cuantificarea actuală a funcției renale (creatinina serică și estimarea filtratului glomerular - eRFG-ul = 51 mL/min/1.73 m²) demonstrează prezența bolii cronice de rinichi.

Pe monitorizarea **holter ECG pe 24 de ore** s-a observat că pacientul este în ritm sinusal cu perioade de ritm jonctonal asimptomatic, FC medie de 52 b/min; asociat, prezintă rare extrasistole ventriculare polifocale izolate.

Ecocardiografia transtoracică (TTE) a evidențiat un ventricul stâng hipertrof cu predominanța septului interventricular, asociind o funcție sistolică globală la limită inferioară (FEvs 51%, GLS -15.2%) cu zone de hipocontractilitate anterioară și inferioară (Fig. 1) și o disfuncție diastolică de tip I (Fig. 2). De asemenea, s-a mai observat o ectazie de aortă ascendentă (3.75 cm), fără obiectivarea unor complicații de tip disecție, fald de disecție, tromboză. Se observă, de asemenea, valvulopatii degenerative la nivelul valvelor mitrale și aortice (insuficiență mitrală gradul II, respectiv insuficiență aortică gradul I).

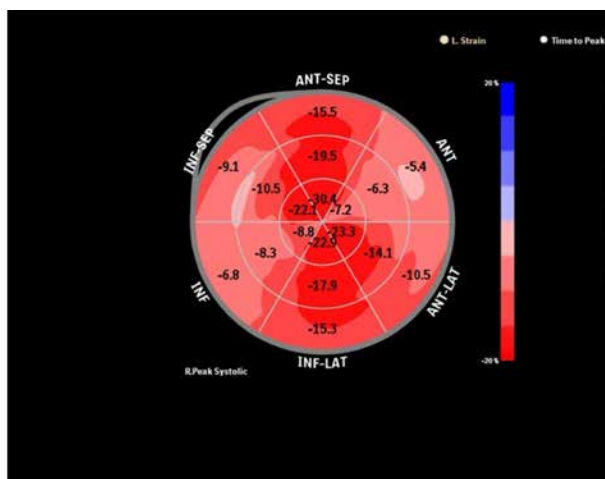


Fig. 1. TTE care evidențiază o hipocontractilitate antero-inferioară.

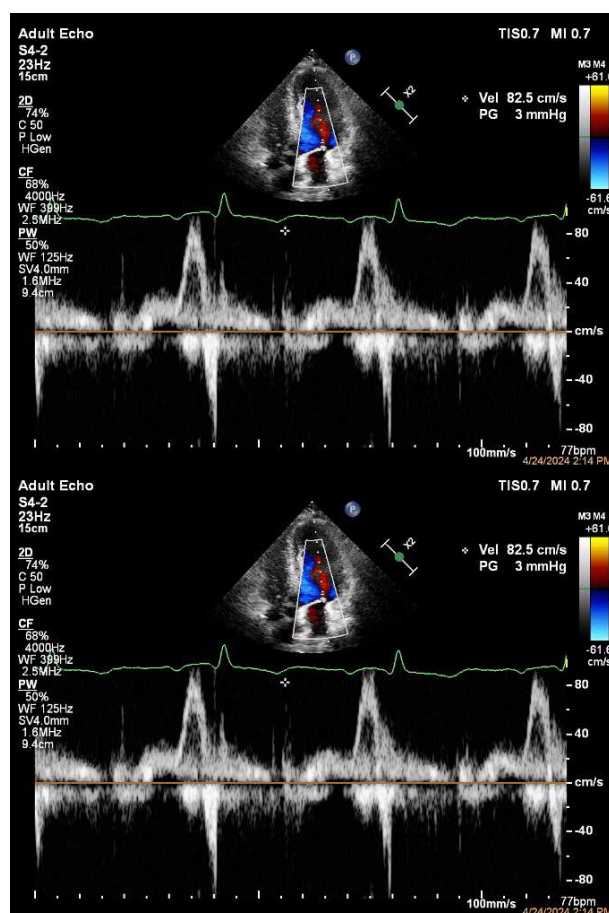


Fig. 2. TTE - calcularea velocităților la nivelul valvei mitrale și a septului prin "tissue doppler".

e. DIAGNOSTIC POZITIV

S-au stabilit ca diagnostice principale: insuficiența cardiacă clasa NYHA II cu fracție de ejeție pastrată și valoare crescută a NT-pro-BNP, sindrom coronarian cronic

cu ischemie miocardică silențioasă cu tulburare complexă de ritm și hipertensiunea arterială esențială gradul I, stadiul II, risc adițional foarte înalt; boală cronică de rinichi stadiul G3b KDIGO; dislipidemie aterogenă.

f. TRATAMENT

Tratamentul s-a bazat pe cei 2 piloni recomandați în actualul ghid de insuficiență cardiacă cu actualizările ulterioare [4][5], în condiția insuficienței cardiace cu fracție de ejeție pastrată și valoare crescută a NT-pro-BNP. De asemenea, s-a inițiat terapia cu atorvastatină și nitroglicerină retard pentru dislipidemia și sindromul coronarian cronic asociat, iar profilul tensiional a fost medicat printr-o asociere de inhibitor de enzimă de conversie, blocant al canalului calcic, un diuretic de ansă și antialdosteronic.

Aplicând aceste terapii indicate anterior, la o a doua evaluare a riscului cardiovascular prin scorul Smart risk, s-a observat o reducere considerabilă de aproximativ 34.7% din riscul inițial de 71.8%.

3. DISCUȚII:

Deși cazul prezentat anterior nu se pretinde a fi unul cu o un grad ridicat al complexității, trebuie notat că întregul proces fiziopatologic subiacent, are ca punct de plecare vârsta înaintată a pacientului. Sistemul nervos vegetativ simpatic (SNVS) are o potență crescută în rândul pacienților de vârstă a treia, iar prin acțiunile acestuia, apar majoritatea modificărilor degenerative cardiovasculare, cauzatoare ulterior de HTA și IC. În acest sens, afectarea coronariană secundară hiperactivității SNVS, antrenează la rândul ei dezvoltarea insuficienței cardiace prin mecanism ischemic [6].

Se ridică întrebarea privind conduita terapeutică optimă în cazul acestor pacienți, care dincolo de profilul hipertensiunii arteriale, asociază și patologie neurodegenerativă cu risc crescut de cădere și o activitate a SNVS crescută. Astfel, o posibilă abordare ar fi prin inițierea terapiei cu agoniști de receptori imidazolinici, care într-un studiu recent s-au dovedit a fi eficienți, în ciuda nepoziționării lor ca fiind în primele linii de tratament [7] [8].

4.REFERINȚE:

1. Kario K, Okura A, Hoshide S, Mogi M. The WHO Global report 2023 on hypertension warning the emerging hypertension burden in globe and its treatment strategy. *Hypertens Res.* mai 2024;47(5):1099–102.
2. Dorobantu M, Tautu OF, Dimulescu D, Sinescu C, Gusbeth-Tatomir P, Arsenescu-Georgescu C, et al. Perspectives on hypertension's prevalence, treatment and control in a high cardiovascular risk East European country: data from the SEPHAR III survey. *J Hypertens.* martie 2018;36(3):690–700.
3. U-prevent [Internet]. [citat 20 iulie 2024]. Disponibil la: <https://u-prevent.com/calculators/smartScore>

4. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 21 septembrie 2021;42(36):3599–726.
5. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
6. De Lucia C, Piedepalumbo M, Paolisso G, Koch WJ. Sympathetic nervous system in age-related cardiovascular dysfunction: Pathophysiology and therapeutic perspective. *Int J Biochem Cell Biol.* martie 2019;108:29–33.
7. Érszegi A, Viola R, Bahar MA, Tóth B, Fejes I, Vágvölgyi A, et al. Not first-line antihypertensive agents, but still effective—The efficacy and safety of imidazoline receptor agonists: A network meta-analysis. *Pharmacol Res Perspect.* iunie 2024;12(3):e1215.
8. Welsh TJ, Mitchell A. Centrally acting antihypertensives and alpha-blockers in people at risk of falls: therapeutic dilemmas—a clinical review. *Eur Geriatr Med.* 12 iulie 2023;14(4):675–82.

Finalul fericit al unei aritmii ventriculare

Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca

Medic rezident: Iulia-Denisa Bogdan

Îndrumător: Dr. Mihai Puiu

Coordonator: Prof. Dr. Dana Pop

Introducere:

Extrasistolele ventriculare se numără printre cele mai frecvente aritmii cardiace, iar o încărcătură aritmică de peste 20% poate fi asociată în mod independent cu cardiomiopatia aritmică. Ablația cu cateter s-a dovedit a fi mai eficientă decât terapia medicamentoasă la pacienții care prezintă extrasistole ventriculare monomorfe, rata de succes fiind de 80-95% [1].

Prezentarea cazului:

Pacient în vârstă de 46 de ani, fost fumător, s-a internat în clinica noastră acuzând palpitații și scăderea toleranței la efort.

În ceea ce privește **istoricul medical**, acesta datează din urmă cu 10 ani, când pacientul a suferit un infarct miocardic (IM) acut cu supradenivelare de segment ST, în teritoriul inferior, fiind revascularizat prin angioplastie percutană transluminală cu implantarea a 2 stenturi farmacologic active la nivelul arterei coronare drepte, cu rezultat angiografic bun. Cinci ani mai târziu pacientul a prezentat restenoză intrastent pentru care s-a efectuat angioplastie cu balon, post-procedural evoluând cu stop cardiorespirator prin tahicardie ventriculară, responsiv la manevrele de resuscitare, cu reluarea la scurt timp a circulației spontane. Doi ani mai târziu, la monitorizarea Holter ECG/24h, pacientul prezintă aritmie extrasistolică ventriculară (**Fig. 1**), cu încărcătură aritmică de 26% în ciuda tratamentului antiaritmice cu amiodaronă, iar în evoluție la 1 an această încărcătură se menține crescută, la 17%, în ciuda asocierii amiodaronei cu mexiletin, surprinzându-se, de asemenea, și un episod de tahicardie ventriculară nesuștinută (**Fig. 2**).

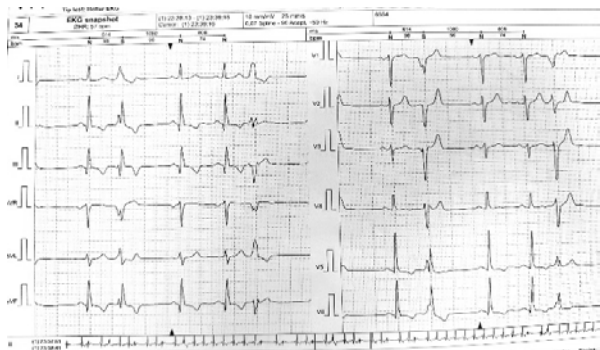


Fig. 1. Electrocardiograma anterior internării: Extrasistole ventriculare izolate cu morfologie de bloc de ramură stângă.

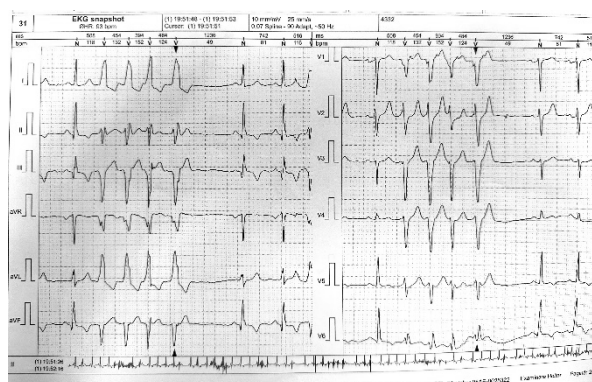


Fig. 2. Electrocardiograma anterior internării: Tahicardie ventriculară nesuștinută.

Examenul obiectiv la internare a evidențiat un pacient cu obezitate (IMC = 30,35 kg/m²), cu stare generală bună, stabil hemodinamic, TA = 110/70 mmHg bilateral, AV = 57 b/min, zgomote cardiace parțial ritmice, sincrone cu pulsul periferic, murmur vezicular fiziologic prezent la nivelul toracelui bilateral.

Pe **electrocardiograma de repaus** efectuată la internare s-a descris ritm sinusal cu AV = 88 b/min, cu extrasistole ventriculare izolate, complexul QRS având morfologie de bloc de ramură stângă, ceea ce ne sugerează originea acestora la nivelul ventriculului drept, aspect similar cu cele precedente.

Probele de laborator au evidențiat ușoară dislipidemie, iar **ecocardiografia transtoracică** a decelat VS dilatat (**Fig. 3**), cu fracție de ejeție a ventriculului stâng (FEVS) depreciată (40%) – în scădere de la 50% în urmă cu 2 ani, cu akinezia peretelui inferior al VS – fiind aspectul sechelar al infarctului inferior suferit în antecedente (**Fig. 4**).

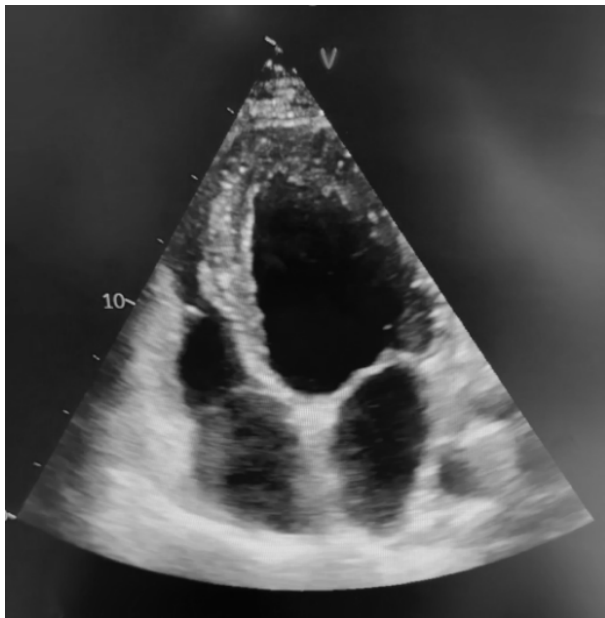


Fig. 3. Ecocardiografie transtoracică incidență apical 4 camere: ventricul stâng dilatat.

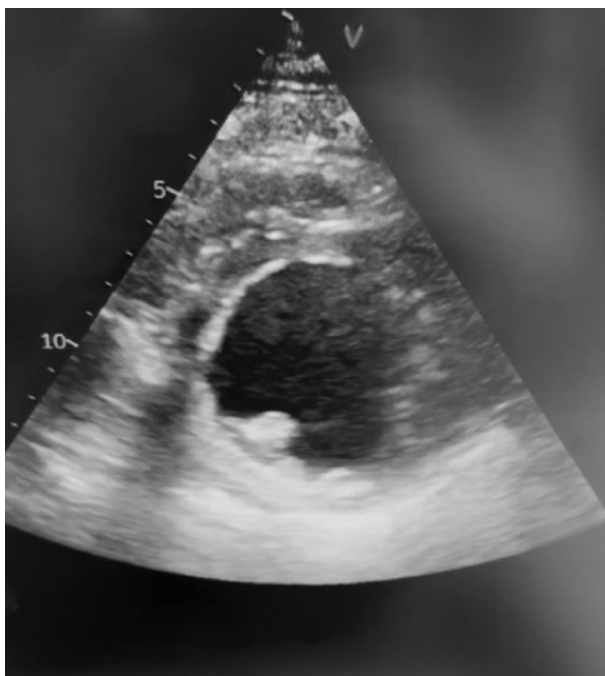


Fig. 4. Ecocardiografie transtoracică incidență parasernal ax scurt: peretele inferior al VS cu aspect sechelar.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RM) cu substanță de contrast, efectuată anterior internării, a relevat cicatrice la nivelul VS – în teritoriul arterei coronare drepte, cu miocard mult redus în grosime, akinezie de perete inferior, infero-septal și infero-lateral și hipoperfuzie subendocardică cu priză de contrast tardiv transmural, sugestiv pentru miocard non-viabil.

S-a stabilit **diagnosticul de aritmie extrasistolică ventriculară** cu tendință la sistematizare. Conform ghidului ESC pentru Aritmii ventriculare din 2022 [2], în

cazul pacienților cu FEVS redusă și încărcătură aritmică de cel puțin 10%, cardiomiopia aritmică ar trebui luată în considerare ca diagnostic; în cazul acestui pacient disfuncția sistolică progresivă nu era explicată pe deplin de către boala structurală cardiacă, așadar am considerat-o ca fiind agravată de existența aritmiei extrasistolice, considerând oportun efectuarea ablației cu radiofrecvență.

În cadrul procedurii s-a efectuat harta anatomică (**Fig. 5**) și de activare la nivelul ventriculului drept (**Fig. 6**), cu identificarea unei zone de primo-depolarizare la nivel medioseptal.

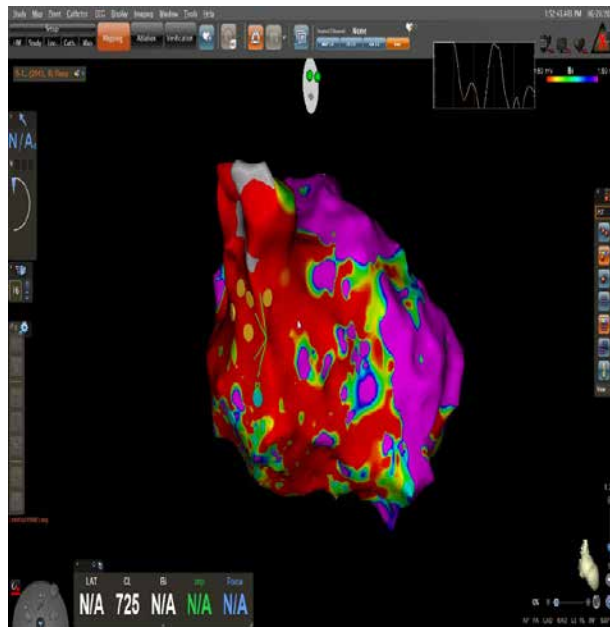


Fig. 5. Studiu electrofiziologic: harta anatomică la nivelul ventriculului drept.

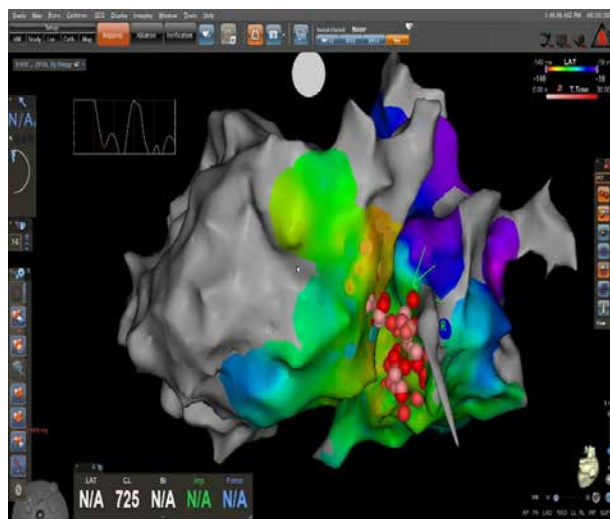


Fig. 6. Studiu electrofiziologic: harta de activare și punctele la nivelul cărora s-au aplicat tiruri de ablație cu radiofrecvență.

S-au aplicat tiruri de ablație în această zonă, care au dus

la modificarea morfologiei extrasistolelor ventriculare, posibil cu modificarea exit-pointului la nivelul VS.

S-a obținut abord la nivelul VS și s-a efectuat harta anatomică și de voltaj care a identificat zona de fibroză la nivelul peretelui inferior și o zonă de precocitate la nivel postero-septal-bazal (contralateral față de zona postero-septală a ventriculului drept în care ablația a influențat ExV) – aplicarea tirurilor de radiofrecvență la acest nivel a dus la dispariția extrasistolelor, fără recurență pe parcursul perioadei de așteptare.

Diagnosticul final la externare a fost cel de Aritmie extrasistolice ventriculare cu tendință la sistematizare tratată prin ablație cu radiofrecvență a substratului de la nivel septal și posibilă componentă aritmică a cardiomiopatiei.

Tratamentul medicamentos recomandat a vizat atât patologia coronariană, cât și patologia aritmică și, nu în ultimul rând, insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție depreciată. Astfel terapia medicamentoasă a constat în: Acid acetil salicilic 75mg 1tb/zi, Sacubitril/Valsartan 24/26mg 2tb/zi, Dapagliflozin 10mg 1tb/zi, Metoprolol succinat 50mg 1tb/zi, Spironolactonă 25mg 1tb/zi, Atorvastatin 40mg 1tb/zi.

În evoluție, la 7 zile post-procedural, pacientul a fost monitorizat Holter ECG/24h, unde s-a pus în evidență o încărcătură aritmică foarte joasă comparativ cu monitorizările anterioare, evidențiindu-se extrasistole cu morfologie diferită față de cele decelate anterior ablației cu cateter (**Fig. 7**). La controlul la 2 luni post-ablație, clinic și ECG – fără recurența extrasistolelor, ecocardiografia evidențiind FEVS de 50%, în creștere de la 40% pre-ablație.

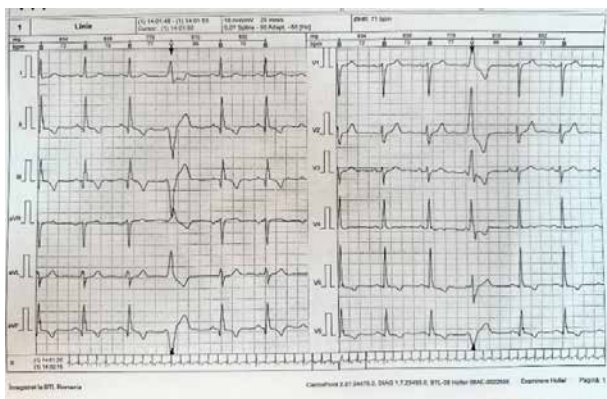


Fig. 7. Electrocardiograma la 7 zile post-ablație: Rare extrasistole ventriculare izolate cu morfologie diferită față de cele decelate anterior.

Discuții și particularități ale cazului:

Particularitatea acestui caz constă în asocierea de patologii cardiovasculare multiple la un pacient tânăr, însă cu un rezultat favorabil în urma terapiei, în ciuda existenței factorilor de prognostic negativ.

Studiile susțin faptul că, în cazul pacienților cu boală cardiacă structurală, ablația cu radiofrecvență a extrasistolelor ventriculare conduce la îmbunătățirea fracției de ejeție, atât la pacienții cu boală coronariană ischemică cât și la cei cu cardiomiopatii^[3,4]. Similar, utilizarea medicației

antiaritmice pentru supresia extrasistolelor ventriculare poate determina îmbunătățirea FEVS, amiodarona prezentând beneficii în studii comparativ cu placebo^[5].

La pacienții cu cardiomiopatie suspectată a fi cauzată de existența extrasistolelor ventriculare frecvente și predominant monomorfe, ablația cu cateter reprezintă o indicație de clasă I. Tratamentul medicamentos cu antiaritmice ar trebui luat în considerare atunci când ablația cu cateter nu este dorită, având un risc înalt sau o probabilitate mare de eșec terapeutic^[5].

Factorii care influențează succesul acestei proceduri includ locul de origine – tracturile de ejeție având cea mai mare rată de succes, existența morfologiilor multiple și absența captării tardive a gadoliniumului la RM^[6].

Referințe:

1. Liu Q, Tian Y, Jiang Z, et al. Electrophysiological characteristics and catheter ablation of ventricular arrhythmias arising from the superior septal left ventricle. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024; 24(1):316.
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 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.
3. Penela D, Van Huls Van Taxis C, Van Huls Vans Taxis C, et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2014 Feb 25; 63(7):746.
4. Mountantonakis SE, Frankel DS, Gerstenfeld EP, et al. Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: effect of residual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome. *Heart Rhythm.* 2011;8(10):1608-1614.
5. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. *Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure.* *N Engl J Med.* 1995; 333(2):77-82.
6. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, et al. Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015; 1(3):116-123.

Rolul Loop Recorder-ului în managementul sincopei aritmice

Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca

Medic rezident: Andrei Mihordea
Îndrumător: Dr. Gabriel Cismaru
Coordonator Prof. Dr. Dana Pop

Introducere

Sincopa este un simptom frecvent, cu posibile consecințe severe asupra morbi-mortalității și calității vieții prin patologia subiacentă^[1]. Deși pacienții cu sincopă urmează adesea o evaluare extensivă, multe dintre investigații au rezultat negativ sau neconcludent, diagnosticul etiologic rămânând incert. În acest context, dispozitivele de monitorizare de lungă durată pot aduce informații importante în demersul diagnostic și în orientarea conduitei terapeutice^[2].

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 75 ani, care se internează pentru sincope recurente. Pacientul este direcționat din teritoriu pentru evaluare aritmologică în contextul decelării unor pase de tahicardie ventriculară nesuținută (TVNS) și fibrilație atrială (FIA) autolimitată (sub 30 de secunde).

Din antecedentele personale patologice, reținem afectarea multivasculară cu arteriopatie periferică stadiul IV, insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție redusă și diabet zaharat tip II.

La internare, pacientul este stabil electric, hemodinamic și respirator, cu valori tensionale (TA) crescute (155/100mmHg), AV 65/min ritmic, fără sufluri cardiace sau vasculare, puls filiform distal de artera poplitee bilateral și leziuni trofice gambiere, pulmonar murmur vezicular fără raluri, fără semne clinice de congestie. Testul de hipotensiune ortostatică arată o scădere a TA sistolice cu 30mmHg imediat după trecerea în ortostatism, ușor simptomatică.

Electrocardiografic se înregistrează ritm sinusal cu alură ventriculară de 60/min, subdenivelare ușoară ST și T bifazic în teritoriul lateral (**Fig. 1**). Pe monitor se surprind extrasistole ventriculare izolate.

Ecocardiografia transtoracică vizualizează un ventricul stâng nedilatată (VS), hipertrofiat concentric (sept inter-ventriculă (SIV), perete posterior al VS (PPVS) 16mm), cu deprecierea moderată a fracției de ejeție (FE) (40%) prin hipokinezie în segmentele inferolaterale și un strain global alterat, fără a sugera un pattern specific. Interogarea Doppler la nivelul tractului de ejeție al VS nu pune în evidență gradienti presionali semnificativi în repaus sau la manevra Valsalva.

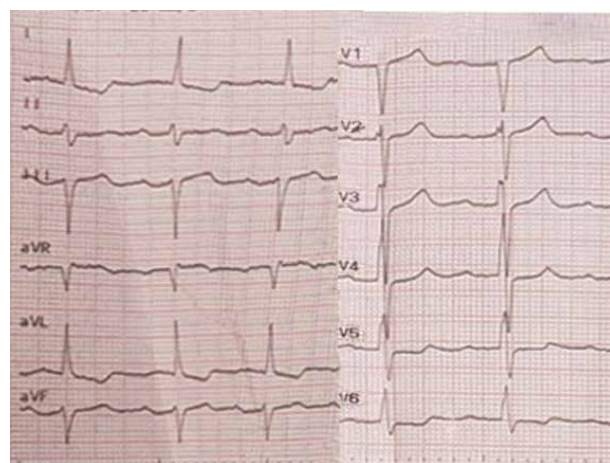


Fig. 1. Electrocardiograma de repaus.

Ventriculul drept (VD) este nedilatată, cu funcție contractilă preservată; atriu stâng (AS) moderat dilatată; fără valvulopatii semnificative hemodinamice, fără mișcare sistolică anterioară a valvei mitrale. Ecografia Doppler carotidiană vizualizează plăci aterosclerotice difuze, fără a realiza stenoze semnificative.

Bilanțul biologic arată un nivel ușor crescut al NTproBNP, fără tulburări hidroelectrolitice și d-dimeri nereacționați.

Monitorizarea Holter ECG/24h a surprins două episoade de TVNS monomorfă, cuprinzând maxim 10 complexe, episoade asimptomatice.

Ținând cont de tulburarea de cinetică segmentară, FE depreciată, aritmia ventriculară și ateroscleroza documentată la nivelul arterelor periferice, am decis efectuarea coronarografiei. Au fost obiectivate leziuni aterosclerotice difuze, ne semnificative angiografic, cea mai importantă fiind la nivelul arterei coronare drepte în segmentul III, stenoză de 60%. (**Fig. 2**)

Am continuat investigațiile prin testul de efort la covorul rulant, test condus până în treapta a doua de efort, apoi cu scăderea încărcării din cauza oboselii și dificultăților locomotorii. A fost atinsă o frecvență cardiacă submaximală (68%). În efort s-au înregistrat relativ mai frecvent extrasistole ventriculare și un episod de TVNS monomorfă (**Fig. 3**), fără apariția sincopelor. Fără modificări electrocardiografice de ischemie inductibilă.

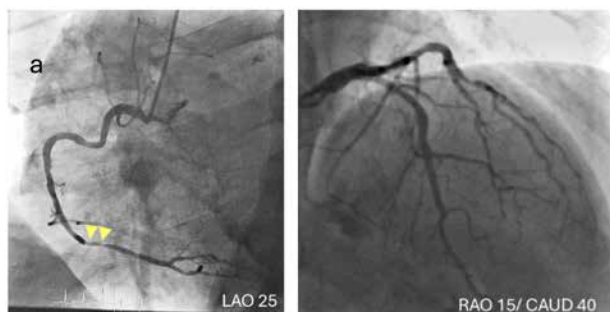


Fig. 2. Angiografia coronariană: **a.** Artera coronară dreaptă cu stenoză 60% la nivelul segmentului III. **b.** Artera coronară stângă cu plăci aterosclerotice difuze, fără stenozes semnificative angiografic.



Fig. 3. Electrocardiograma de efort cu înregistrarea unei pase scurte de TVNS.

Conduită Terapeutică și Discuții

Bilanțul paraclinic descris deschide multiple posibilități diagnostice, însă fără evidențierea unei cauze certe de sincopă. Astfel, s-a luat în considerare sincopa datorată hipotensiunii arteriale, cu modificarea corespunzătoare a terapiei antihipertensive.

Diagnosticul etiologic a inclus și mecanismul cardioembolic, din cauza episoadelor scurte de fibrilație atrială în lipsa anticoagularii. Cu toate acestea, inițierea anticoagulantului nu s-ar fi justificat pentru FiA autolimitată la câteva secunde.

Nu în ultimul rând, surprinderea paselor de TVNS pe un fond de ateroscleroză sistemică și hipertrofia VS semnificativă orientează spre sincopa aritmică. Conform recomandării din ghidul ESC de management al sincopii, s-a inițiat medicația antiaritmică cu amiodaronă și s-a crescut doza de betablocant. Totodată, ghidul recomandă implantarea de loop recorder (ILR) la pacienții la care evaluarea inițială nu a stabilit etiologia^[9]. Pe de altă parte, a fost luată în considerare și implantarea unui defibrilator auto-

mat (DAI) în contextul aritmiei ventriculare. Un argument suplimentar în favoarea DAI a fost hipertrofia ventriculară stângă, care a ridicat suspiciunea de cardiomiopatie hipertrofică, în prezența unui risc ridicat – scor HCM-risk SCD calculat de 7.53%. Cu toate acestea, HVS putea fi explicată prin valorile tensionale necontrolate pe care pacientul le-a avut pentru un timp îndelungat. În acest context, am ales implantarea unui ILR (**Fig. 4**), urmând ca interogarea acestuia să evalueze eficiența tratamentului antiaritmice și să confirme/infirmă etiologia aritmică a sincopii. Dezavantajul adus de ILR este imposibilitatea de a efectua RM cardiac, investigație care ar fi adus informații suplimentare despre substratul hipertrofiei ventriculare stângi. În ciuda faptului că device-ul este RM compatibil, prezența sa la nivel parasternal stâng produce artefacte intense proiectate asupra cordului, făcând inoportună explorarea miocardului prin această modalitate imagistică.

Particularitatea cazului

Prezența unui cumul de posibilități etiologice ale sincopii a reprezentat o provocare în alegerea conduitei terapeutice adecvate. Deși exista suspiciunea unei cauze aritmice, s-a preferat implantarea unui ILR în prima etapă pentru a stabili diagnosticul cert și a evita riscurile aduse de un DAI.



Fig. 4. a. Kit ILR conținând un instrument pentru incizie, introducător și dispozitivul de monitorizare. **b.** Parametrii de conFig. re ai ILR: înregistrare fibrilație atrială >6s (setarea nu este surprinsă în imagine), tahicardie >8bătăi și >120/min, bradicardii <30/min, pauze >2sec. **c.** Aspect după implantarea dispozitivului la nivel parasternal stâng. **d.** Electrogramă înregistrată de ILR după implantare, cu sensing ventricular 0.30mV. ILR – insertable loop recorder.

Referințe:

- Martone AM, Parrini I, Ciciarello F, Galluzzo V, Cacciatori S, Massaro C, et al. Recent advances and future directions in syncope management: A comprehensive narrative review. *Journal of Clinical Medicine*. 2024 Jan 26;13(3):727. doi:10.3390/jcm13030727
- Ibrahim OA, Drew D, Hayes CJ, McIntyre W, Seifer CM, Hopman W, et al. Implantable loop recorders in the real world: A study of two Canadian centers. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2017 Nov;50(2):179–85. doi:10.1007/s10840-017-0294-y
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018 Mar 19;39(21):1883–948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037

Impactul medicației antiaritmice asupra apariției complexelor QRS largi.

Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca

Medic rezident: Ivan Sergiu
Îndrumător: Dr. Cismaru Gabriel
Coordonator: Prof. Dr. Pop Dana

Introducere:

Medicamentele antiaritmice de clasa IC (ex. Flecainida și Propafenona), acționează prin blocarea canalelor de sodiu (Na^+), ceea ce duce la o inhibare semnificativă a depolarizării rapide (faza 0 a potențialului de acțiune), principale efecte fiind de reducere a vitezei de conducere, modificarea excitabilității miocardice și un minim impact asupra repolizării (**Fig. 1**)

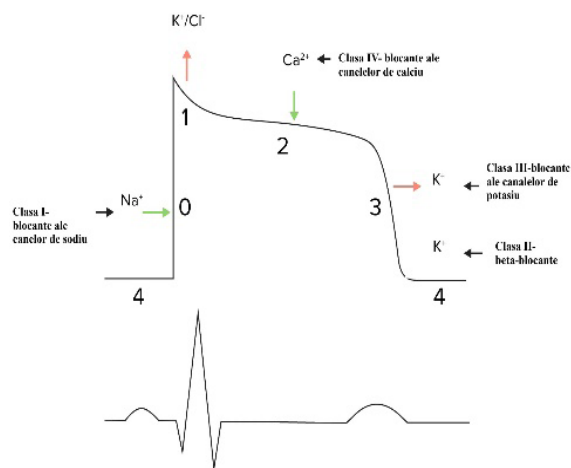


Fig. 1. mecanismul de acțiune al antiaritmicelelor asupra diferitelor faze ale potențialului de acțiune.

Prezentarea cazului

Pacient în vârstă de 20 de ani, sportiv, fără **antecedente personale patologice** cunoscute se prezintă în Spitalul Clinic de Recuperare, secția cardiologie, în vederea efectuării investigațiilor de specialitate. Din punct de vedere **subiectiv**, pacientul acuză palpitații cu ritm rapid, regulat, apărute brusc, fără factor declanșator, simptomatologie debutată cu 2 ani anterior prezentării în serviciul nostru. Menționăm faptul că pacientul a fost monitorizat prin Holter ECG/24h în alte centre, fără a decela însă prezența unei tahiaritmii. **Examenul obiectiv** la internare nu constată modificări notabile. Din punct de vedere **biologic** parametrii evaluați se află în limite normale. Pe **electrocardiograma de la internare** se constată RS, AV= 75/min, ax QRS intermediar, PR=120 msec, fără modificări ST-T, fără undă delta. (**Fig. 2**)

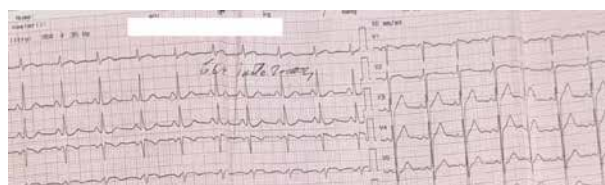


Fig. 2. ECG la internare: RS, AV= 75/min, ax QRS intermediar, PR=120 msec, fără modificări ST-T, fără undă delta.

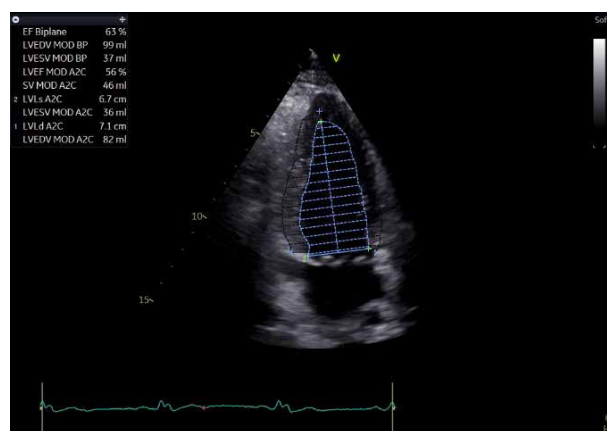


Fig. 3. TTE: secțiune Apical 2 camere, FEVS calculată Simpson biplan.

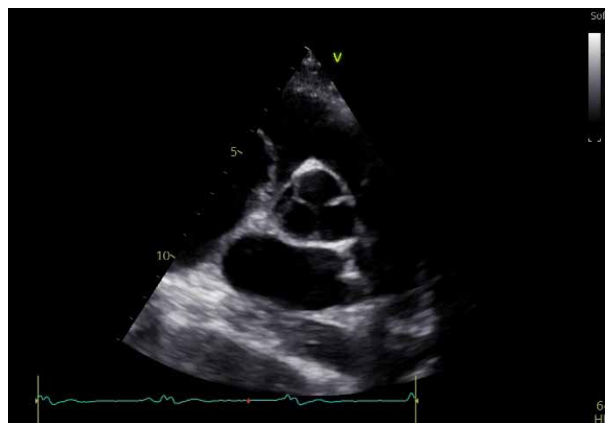


Fig. 4. TTE, secțiune parasternal ax scurt la nivelul marilor vase.

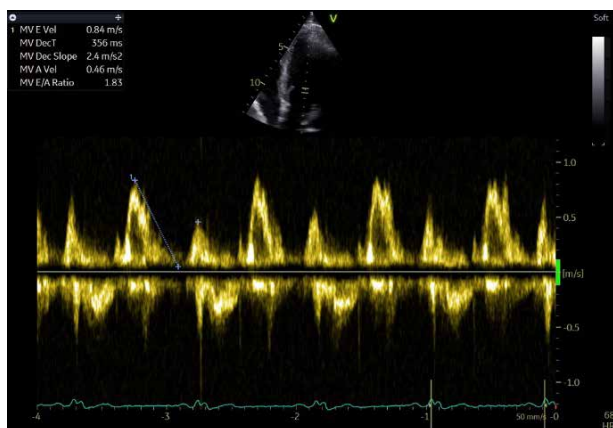


Fig. 5. TTE: Doppler pulsat la nivelul valvei mitrale – evidențiază un flux transmitral normal.

Având în vedere simptomatologia pacientului am continuat investigațiile prin efectuarea **studiului electrofiziologic**. Așadar prin stimularea atrială programată se induce TPSV cu interval VA scurt (<70 ms; sugestiv pentru activare concomitentă atrială și ventriculară) și secvență de activare atrială retrogradă concetrică (primoactivare în regiunea nodului atrioventricular), aspect sugestiv pentru TPSV prin reintrare tipică intranodală. Se începe ablația căii lente a nodului atrioventricular prin aplicarea de tiruri de radiofrecvență la nivelul triunghiului Koch posterior, cu obținerea unui ritm joncțional activ, însă cu recurența aritmiei în rânduri repetate. De asemenea, s-au aplicat tiruri de ablație atât la nivelul acoperișului sisusului coronar (vizând extensia inferioară stângă a căii lente), fără succes, cât și în regiunea mid-septală, oprite din cauza riscului crescut de bloc atrioventricular. Se decide întreruperea procedurii. La finalul procedurii pacientul a rămas cu aritmie inducibilă. (**Fig. 6**)



Fig. 6. studiu electrofiziologic cu inducerea tahicardiei paroxistice supraventriculare prin reintrare tipică intranodală.

Electrocardiograma de control, efectuată, la sfârșitul procedurii evidențiază aspect similar cu ECG-ul de la internare. (**Fig. 7**)

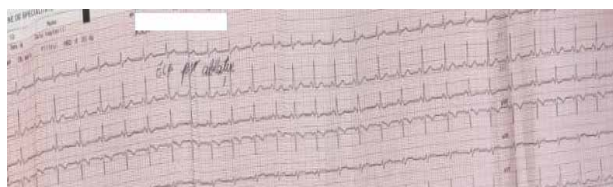


Fig. 7. ECG efectuat după studiul electrofiziologic și tentativa de ablație evidențiază RS, AV=110/min, ax QRS intermediar, fără modificări ST-T.

În continuare am decis inițierea unui tratament cu un antiaritmice de clasa IC (Flecainidă 50 mg x2/zi). La 2 zile, electrocardiograma de control evidențiază RS, AV= 100/min, ax QRS intermediar, QRS larg (160 msec) cu aspect de BRD major (BRD) (**Fig. 8**), motiv pentru care s-a sistat tratamentul antiaritmice.

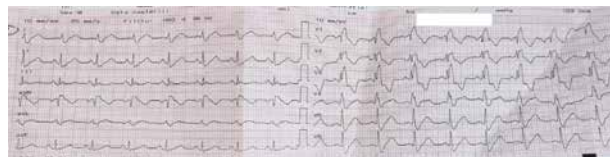


Fig. 8. ECG la 48h după inițierea tratamentului cu Flecainidă 50 mg x2/zi : RS, AV= 100/min, ax QRS intermediar, QRS larg (160 msec) cu aspect de BRD major.

La 24h de la oprirea tratamentului antiaritmice, am repetat electrocardiograma, observându-se îngustarea semnificativă a complexului QRS (**Fig. 9**), considerând oportună reintroducerea medicației antiaritmice, însă în doză redusă (Flecainidă 25 mg x2/zi). În continuare, în ciuda reducerii dozei de tratament antiaritmice, se poate observa o creștere a duratei complexului QRS, cu lărgirea suplimentară în efort fizic maximal. (**Figurile 10, 11 și 12**).

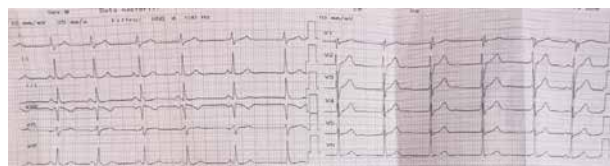


Fig. 9. îngustarea semnificativă a complexului QRS la 24h de la sistarea medicației antiaritmice/



Fig. 10. ECG control: sub tratament cu Flecainidă 25 mg x2/zi, RS, AV= 75/min, ax QRS intermediar, BRD minor.



Fig. 11. ECG efectuat la începutul testului de efort, sub Flecainidă 25 mg x2/zi, complex QRS cu aspect de BRD minor.



Fig. 12. ECG efectuat în efort fizic maximal, sub Flecainidă 25 mg x2/zi, se poate observa lărgirea semnificativă a complexului QRS, cu aspect de BRD major.

Pe parcursul internării pacientul a fost monitorizat Holter ECG/24h care a înregistrat pe fond de RS, AV max= 133/min, AV min= 54/min, pase de ritm idiojoncțional pasiv, fără pauze peste două secunde, fara alte tulburari de ritm (**Figurile 13 și 14**).



Fig. 13. Holter ECG/24h: alura ventriculară maximă (AV)= 150 bpm.



Fig. 14. Holter ECG/24h: ritm sinusual, AV=75 bpm, alternativ cu ritm joncțional cu AV= 60 bpm.

În evoluție pacientul a prezentat complex QRS îngust, iar pentru prevenirea recurenței tahiaritmiei s-a optat pentru tratament cu beta-blocant. (Bisoprolol 2.5 mg 1x/zi)

Discuții

Antiaritmicile din clasa IC, precum **flecainida** și **propafenona**, pot induce **lărgirea complexului QRS** pe electrocardiogramă (ECG). Aceste medicamente inhibă canalele rapide de sodiu, ceea ce încetinește conducerea impulsurilor electrice în miocard, în special în țesutul ventricular, dar și la nivelul His-Purkinje. Ca urmare, complexul QRS se lărgeste, indicând o întârziere în conducerea ventriculară. Acest efect este accentuat la frecvențe cardiace crescute (efectul de *'use-dependence'* sau *'rate-dependence'*), astfel încât lărgirea complexului QRS devine mai evidentă în timpul tahicardiei, din acest motiv pacienții trebuie să efectueze un test de efort înainte de externare. Dacă complexul QRS se lărgeste cu mai mult de 25% față de valoarea de bază (înainte de administrarea antiaritmicului), există un risc semnificativ de toxicitate, ceea ce indică necesitatea opririi medicației. De asemenea, apariția blocurilor atrioventriculare (BAV) sau a blocurilor de ramură dreaptă sau stângă (BRD sau BRS) necesită oprirea administrării medicației. De menționat faptul că este mai frecvent apariția unui **bloc major de ramură dreaptă (BRD)** decât unul de ramură stângă (BRS), datorită sensibilității mai crescute a ramurii drepte la inhibarea conducerii electrice, dar și din cauza structurii sale mai fragile și a faptului că este mai sensibilă la modificările de conducere induse de medicamente. Însă în cazul apariției unui **bloc major de ramură stângă (BRS)** acesta este mult mai periculos, fiind un semn al unei intoxicații mai intense, având un risc mai mare de apariție al unei aritmii ventriculare maligne. Tratamentul în aceste cazuri de intoxicație este administrarea de bicarbonat de sodiu.

Ritmul joncțional, alături de ritmul atrial inferior și ritmul idioventricular accelerat, sunt considerate ritmuri benigne la persoanele tinere. Ritmul joncțional poate apărea în special la tinerii sănătoși, în special la cei cu o condiție fizică bună, se poate observa un **tonus vagal crescut**. Acest tonus parasimpatic poate încetini ritmul nodului sinusal, determinând nodul atrioventricular (NAV) să preia conducerea ritmului cardiac pentru perioade scurte de timp, mai ales în repaus sau în timpul somnului. Pe electrocardiogramă undele P sunt absente în cazul ritmului joncțional sau negative în derivațiile inferioare în cazul ritmului atrial inferior.

Concluzii

Medicația antiaritmică de clasa IC, cum sunt Flecainida și Propafenona, poate fi eficientă în controlul tahiaritmiilor supraventriculare, însă prezintă un risc semnificativ de lărgire a complexului QRS prin încetinirea conducerii impulsurilor electrice. În cazul prezentat, tratamentul cu Flecainidă a indus un bloc major de ramură dreaptă și o creștere semnificativă a duratei complexului QRS, determinând necesitatea ajustării sau opririi tratamentului. Monitorizarea atentă prin electrocardiogramă și teste de efort sunt esențiale pentru a evalua impactul medicației asupra conducerii impulsului electric la nivel cardiac. La sportivi și tinerii sănătoși, ritmul joncțional și alte aritmii benigne pot apărea tranzitoriu, fiind legate de tonusul vagal crescut, dar și aceste cazuri necesită o atenție deosebită pentru a fi diferențiate de situațiile patologice.

Referințe:

1. Zipes, D. P., & Jalife, J. (2013). Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside (6th ed.).
2. Katzung, B. G., Masters, S. B., & Trevor, A. J. (2018). Basic and Clinical Pharmacology (14th ed.).
3. Goldberger, A. L. (2017). Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach (9th ed.).

Între ischemie și anafilaxie - un infarct miocardic atipic

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

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

Coordonatori: Prof. Univ. Dr. Cristian Stătescu^{1,2}, Prof. Univ. Dr. Radu- Andy Sascău^{1,2}

Medici specialiști: Șef lucrări Dr. Mircea Balasanian^{1,2}, Dr. Anca Găitan¹, Dr. Amin Bazyanj¹

Medici rezidenți: Dr. Delia- Melania Popa¹, Dr. Georgiana Ionescu¹, Dr. Otilia Axinte¹, Dr. Roxana Tocilă¹

Introducere

Sindromul Kounis este considerat a fi un sindrom coronarian acut mediat imun, relativ rar întâlnit, cu un număr limitat de cazuri descrise în literatura de specialitate. Având în vedere suprapunerea manifestărilor caracteristice ischemiei miocardice cu simptomatologia reacțiilor anafilactice, este posibil ca acest sindrom să fie semnificativ subraportat sau diagnosticat greșit. Mecanismele fiziopatologice care conduc la apariția sindromului Kounis nu sunt încă pe deplin elucidate; cu toate acestea, degranularea mastocitelor este considerată a fi elementul central. Histamina eliberată de mastocite, acționând la nivelul celor patru categorii de receptori, poate declanșa vasoconstricție coronariană și activare plachetară, ambele fenomene jucând un rol critic în dezvoltarea infarctului miocardic acut.^[1] Abordarea terapeutică a sindromului Kounis reprezintă adesea o adevărată provocare, dată fiind interacțiunea complexă dintre disfuncția cardiacă și componenta alergică. Întârzierea în inițierea tratamentului poate agrava dramatic starea pacientului, ducând la complicații cu risc vital înalt.^[2] De aceea, diagnosticul precoce, cu identificarea etiologiei și îndepărtarea alergenului, precum și tratamentul adecvat care să vizeze concomitent ambele patologii subiacente sunt de o importanță majoră.^[3]

Prezentare cazului

Aducem în atenție cazul unui pacient de sex masculin în vârstă de 68 de ani, fost-fumător (25 PA), diabetic (DZ tip 2 ADO și insulino-tratat), hipertensiv, dislipidemic, cunoscut cu arteriopatie obliterantă de membre inferioare stadiul IIB- care a beneficiat de o procedură de angioplastie percutană transluminală cu balon la nivelul arterei poplitei stângi în 2012, actualmente simptomatic prin claudicație intermitentă cu perimetru de mers redus < 200 m, dispnee și fatigabilitate marcată la efort moderat. În plus, pacientul asociază și patologie pneumologică- astm bronșic- diagnosticat în 2014 (aflat sub tratament cu beta2-agonist și corticosteroid inhalatori). Pacientul efectuează în urmă cu două luni prezentării un examen angio-CT de membre inferioare care obiectivează leziune ocluzivă la nivelul arterei femurale superficiale drepte, ocazie cu care se ridică suspiciunea alergiei la substanța de contrast iodată, manifestate prin prurit tegumentar și criză de astm bronșic. În acest context, pacientul este adresat Clinicii de Cardiologie a Institutului de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași în vederea completării investigațiilor paraclinice și optimizării

strategiei terapeutice.

Examenul clinic efectuat la momentul internării a fost unul lipsit de particularități: pacient cu stare generală bună, stabil hemodinamic și respirator- TA= 150/90 mmHg, zgomote cardiace ritmice, FC=90/min, fără sufluri cardiace supraadăugate, artere periferice slab pulsatile bilateral, varice hidrostatice la nivelul membrului inferior, euvolemic; stetacustic pulmonar murmur vezicular fiziologic, SpO₂=95% în aerul atmosferic; status supraponderal (IMC=28,3 kg/m²).

Electrocardiograma la internare obiectivează ritm sinusal, AV= 86/min, axa QRS= +40 grade, PR=0,16 secunde, bloc de ramură stângă (nou-diagnosticat), durata QRS=0,12 secunde, modificări de repolarizare în teritoriul lateral (subdenivelare ST și undă T negativă în DI, aVL, V5-V6)- în relație cu BRS.

Dintre **parametrii de laborator** se remarcă: hiperglicemia (170 mg/dl), profilul lipidic sub tratament hipolipemiant cu Atorvastatină 40 mg la domiciliu (Col total= 194 mg/dl, LDL-Col= 116 mg/dl, HDL-Col= 42 mg/dl), funcția renală corespunzătoare unui eGFR= 65 ml/min/1.73 m² (Cr serică= 1,21 mg/dl), sindromul inflamator nespecific (CRP= 14,6 mg/l, VSH= 57 mm/h, Fibrinogen= 732 mg/dl), hemoleucograma în limite normale.

Ecocardiografia transtoracică relevă un ventricul stâng ușor dilatat, hipertrofiat concentric, cu funcție sistolică globală redusă (FEVS vol=30%) și disfuncție diastolică tip I, dilatare de atriu stâng (Vol AS indexat= 42 ml/m²), boală valvulară aortică degenerativă moderată (Vmax= 2,2 m/s, Dpmax= 20 mmHg, PHT=360 ms, regurgitare aortică grad II), regurgitare mitrală medie degenerativă.

În urma acestor investigații preliminare, coroborând simptomatologia pacientului cu punerea în evidență a disfuncției sistolice severe de ventricul stâng și obiectivarea blocului de ram stâng (fără documentare anterioară), s-a luat decizia explorării invazive atât a arterelor coronare cât și a arterelor membrelor inferioare. Ținând cont de manifestările specifice unei reacții de hipersensibilitate la substanța de contrast pe care pacientul le-a prezentat odată cu efectuare examenului angio-CT, s-a optat pentru profilaxia unei posibile alergii prin administrarea de Hidrocortizon 200 mg i.v anterior intervenției. Se efectuează, astfel, procedura de coronarografie prin abord femural drept, ce nu identifică leziuni semnificative hemodinamic la nivelul arterei descendente anterioare și a arterei circumflexe (**Fig.1**). La injectarea substanței de contrast în artera coronară dreaptă, se obiectivează o stenoză de severitate 95% în segmentul III (**Fig.2A**). La scurt timp după aceasta însă, pacientul instalează stop

cardio-respirator prin asistolă. S-au inițiat manevrele de resuscitare: masaj cardiac extern, intubație oro-traheală cu ventilație mecanică Adrenalină și Hidrocortizon i.v. cu obținerea ritmului sinusal 110/min. Ulterior pacientul instalează 3 episoade de tahicardie ventriculară reduse prin 3 șocuri electrice externe 150 J. Se inițiază dublu suport inotrop pozitiv și vasopresor cu Dobutamină și Noradrenalină, cu obținerea consecutivă a stabilității hemodinamice (TA= 90/60 mmHg). Se continuă procedura de coronarografie în aceste condiții, iar la injectarea de control în artera coronară dreaptă se vizualizează leziuni fără semnificație hemodinamică (**Fig.2B**). Post-procedural, starea pacientului este una critică, fiind intubat oro-traheal și ventilat mecanic, sub dublu suport inotrop pozitiv, iar electrocardiografic obiectivându-se STEMI inferior (**Fig.3**), context în care este transferat în Unitatea de Terapie Intensivă pentru supraveghere și tratament avansat.



Fig.1 Coronarografie: trunchiul comun al arterei coronare stângi și artera descendentă anterioară- fără leziuni semnificative hemodinamice; artera circumflexă- vas infiltrat difuz, leziuni fără semnificație hemodinamică

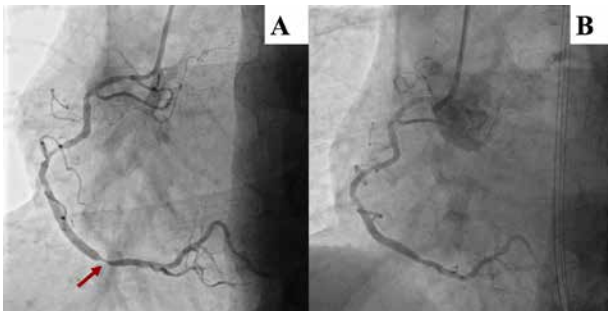


Fig.2 Coronarografie: **A.** artera coronară dreaptă- stenoză de severitate 95% în segmentul III (componentă vasospastică); **B.** injectarea de control în artera coronară dreaptă după resuscitare: fără leziuni semnificative hemodinamice (placă aterosclerotică cu stenoză 30-40%)



Fig. 3 Aspectul electrocardiografic post-procedural: STEMI inferior

Evoluție

Reevaluarea ecocardiografică imediat post-procedural a obiectivat o depreciere semnificativă a funcției sistolice a ventriculului stâng (FEVS= 15%, ITV LVOT=13 cm). Cu toate acestea, evoluția ulterioară a fost una favorabilă, cu corecția dezechilibrelor acido-bazice (pH= 7,1; lactat= 47 mg/dl- la momentul admisiei în USTACC) și menținerea stabilității hemodinamice sub suport inotrop cu Dobutamină și Noradrenalină, la care s-au adăugat Heparină nefracționată, Nitroglicerina și Metilprednisolon succinat p.i.v., alături de repleție volemică în contextul sindromului coronarian acut și al reacției anafilactice la substanța de contrast iodată, reușindu-se detubarea pacientului a doua zi post-procedural. A treia zi post-infarct, pacientul instalează fibrilație atrială cu alura ventriculară rapidă (**Fig.4**), motiv pentru care s-a inițiat tratament pentru controlul ritmului cu Amiodaronă i.v., cu obținerea ritmului sinusal după aproximativ 24 h.

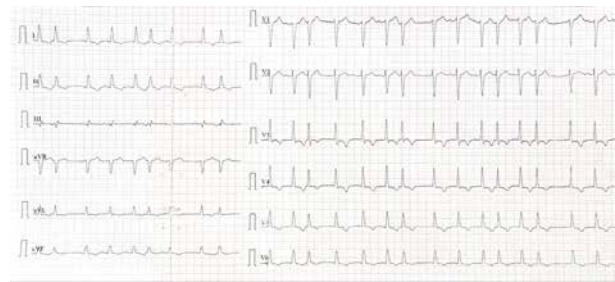


Fig. 4 Electrocardiograma: fibrilație atrială paroxistică, AVM= 108/min (redușă farmacologic)

În plus, pe parcursul internării, se înregistrează un trend ascendent al valorii creatininei serice până la 2 mg/dl, corespunzătoare unui eGFR= 32 ml/min/1.73 m², cu ameliorare progresivă sub hidratare corespunzătoare. De asemenea, importantă de menționat este și accentuarea progresivă a sindromului inflamator (cu GA până la 24.000/mm³, CRP=202 mg/dl), fără a se înregistra creștere bacteriană în probele microbiologice recolate (spută, urină, cateter venos central), interpretată de către medicul specialist de boli infecțioase atât în contextul șocului anafilactic, dar și al sindromului coronarian acut, temporizându-se inițierea antibioterapiei empirice dat fiind riscul de recidivă în cazul unui pacient posibil plurialergic.

Evaluarea ecocardiografică în dinamică a obiectivat recuperarea progresivă a funcției sistolice a ventriculului stâng (până la FEVS=35%), fără complicații post-infarct, iar evoluția clinico-biologică a fost favorabilă, permițând externarea pacientului la 8 zile post-procedural.

Probleme de diagnostic și management al cazului. Discuții

1. Sindromul Kounis este definit drept coexistența ischemiei miocardice acute și a unei reacții de hipersensibilitate ce implică activarea celulelor inflamatorii (reacție alergică, anafilactică sau anafilactoidă). Sunt descrise în literatură patru variante de sindrom Kounis:

- **Tipul I:** pacienți fără factori de risc cardiovasculari și cu artere coronare epicardice permeabile, la care cascada

inflamatorie declanșată de reacția de hipersensibilitate determină apariția vasospasmului coronarian izolat, fără fenomene trombotice adăugate.

- **Tipul II:** pacienți cu boală arterială coronariană preexistentă (cunoscută sau nu), la care mediatorii vasoactivi eliberați determină vasospasm sau instabilitatea plăcii aterosclerotice (eroziune sau ruptură), cu progresie spre infarct miocardic acut;

- **Tipul III:** pacienți cu boală coronariană preexistentă cu angioplastie coronariană cu stent în antecedente, care dezvoltă tromboză intra-stent.

- **Tipul IV (mai recent descris):** asociat cu tromboza graftului la pacienții cu by-pass aorto-coronarian în antecedente. ^{[3],[4],[5],[6]}

În cazul supus analizei, pacientul, cunoscut cu predispoziție alergică, ce declară fenomene de bronhospasm, exacerbare a astmului bronșic și prurit cutanat după administrarea substanței de contrast în cadrul examinării angiografice CT (însă fără manifestări alergice la momentul angioplastiei cu balon efectuate în 2012), dezvoltă în cadrul internării curente șoc anafilactic intra-procedural, la care se adaugă infarctul miocardic acut inferior cu supradenivelare de segment ST (produs prin vasospasm coronarian suprapus peste placă aterosclerotică nesemnificativă hemodinamic)- confirmat electrocardiografic, coronarografic și biologic (CK-MB= 78 U/l, hs-cTni= 1600 ng/ml), încadrându-se astfel în definiția sindromului Kounis tip II.

Prognosticul sindromului Kounis depinde de o varietate de factori, incluzând comorbiditățile asociate și severitatea reacției alergice. Datele disponibile în literatură arată că sindromul Kounis tip 2 se asociază cu un prognostic mai prost în comparație cu celelalte forme, întrucât, de cele mai multe ori, tabloul clinic este dominat de manifestările datorate anafilaxiei, ceea ce face ca diagnosticul de infarct miocardic să fie omis sau pus cu întârziere, pacienții neputând beneficia de explorare coronarografică în timp util.^[1] În cazul de față, contextul clinic- caracterizat prin stop cardio-respirator brusc instalat intra-procedural la

injectarea substanței de contrast iodate, cu vizualizarea leziunii subocluzive la nivelul arterei coronare drepte, alături de un grad înalt de suspiciune privind o reacție alergică, au favorizat procesul diagnostic. Astfel, s-a intervenit prompt prin administrarea de corticosteroizi intravenos, în paralel cu manevrele de resuscitare, ceea ce a facilitat reversibilitatea vasospasmului coronarian.

În prezent, nu există indicații de ghid cu privire la tratamentul sindromului Kounis, dată fiind incidența sa redusă. Majoritatea datelor privind gestionarea acestor pacienți derivă din rapoarte de caz individuale sau din seriile de cazuri publicate până la acest moment.^[7] În mod cert însă, tratamentul sindromului Kounis diferă de cel al unui sindrom coronarian acut nonalergic prin necesarul administrării de steroizi, antihistaminice și posibil adrenalina, care să suprimă reacția alergică, alături de tratamentul standard al ischemiei miocardice.^[3] Fassio *et al.* au propus un algoritm de tratament al sindromului Kounis (**Fig.5**), individualizat pentru fiecare tip în parte, incluzând strategii terapeutice care să vizeze ambele mecanisme fiziopatologice implicate. ^[4]

Datorită vasospasmului ca mecanism fiziopatologic central, vasodilatatoarele (nitrați, blocante ale canalelor de calciu) ar trebui să fie considerate o primă linie terapeutică.^[3] În cazul pacientului nostru, s-a administrat Nitroglicerina i.v. odată ce acesta a fost stabilizat hemodinamic, însă s-a considerat inoportună administrarea de blocant al canalelor de calciu, în contextul disfuncției sistolice severe de ventricul stâng. Adrenalina aduce un beneficiu major în ceea ce privește reacția anafilactică, însă poate agrava ischemia miocardică, poate prelungi intervalul QTc și poate induce vasospasm coronarian și aritmii, în special atunci când este administrată intravenos^[4], după cum s-a observat și în cazul pacientului nostru.

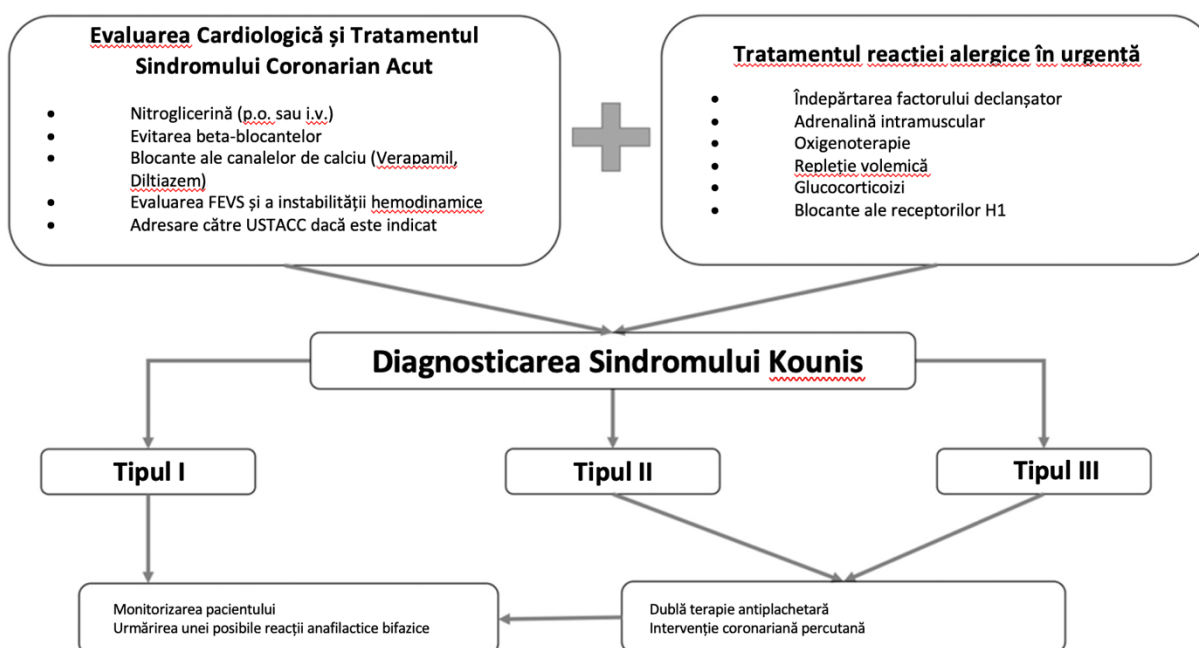


Fig.5 Algoritm de tratament în sindromul Kounis [4]

2. Asocierea **fibrilației atriale paroxistice**, cu risc embolic ridicat (scor CHA2DS2-VA= 5), a impus anticoagularea pacientului, inițial cu HGMM, ulterior cu DOAC (Apixaban 5 mgx2/zi- fără criteriile de reducere a dozei, odată cu ameliorarea disfuncției renale). Conform algoritmului de tratament propus de către Fassio *et al.* (**Fig. 5**), sindromul Kounis tip II ar beneficia de dublă antiagregare plachetară și PCI (care nu a fost necesară însă în cazul de față)^[4]. Ghidul european de management al sindroamelor coronariene acute din 2023 recomandă adăugarea unui singur agent antiplachetar în tratamentul pacienților cu infarct miocardic acut tratat conservator și care au indicație de anticoagulare orală cronică (indicație de clasă IIa)^[6]. În cazul pacientului nostru, s-a optat pentru continuarea tratamentului cu inhibitor P2Y12 (Clopidogrel 75 mg/zi) pe care pacientul îl urma la domiciliu și evitarea aspirinei, al cărei beneficiu în sindromul Kounis rămâne încă controversat, întrucât poate agrava reacția anafilactică atât prin hiperproducție de leucotriene cât și prin însuși potențialul său alergic^[3] și care este incriminată în provocarea și respectiv întreținerea vasospasmului coronarian.

3. Având în vedere **insuficiența cardiacă cronică cu fracție de ejeție redusă** (nou diagnosticată), s-a inițiat tratament cu iSGLT2, IECA în doză mică (valorile tensionale reduse nu au permis introducerea ARNI) și antagonist aldosteronic. Dată fiind componenta vasospastică implicată în producerea infarctului miocardic, care contraindică tratamentul cu beta-blocante, s-a întrerupt tratamentul cu Bisoprolol 2,5 mg pe care pacientul îl urma la domiciliu.

4. În ceea ce privește **arteriopatia obliterantă de membre inferioare**, întrucât procedura de angiografie de artere periferice nu s-a mai putut realiza în același timp intervențional, pacientul rămâne la acest moment cu indicație de tratament conservator. În cazul agravării simptomatologiei, se va putea lua în considerare reluarea investigației invazive, însă doar cu aviz alergologic și desensibilizare efectuată în prealabil.

Mesaje cheie

- Deși nu există criterii diagnostice certe pentru sindromul Kounis, orice pacient care prezintă semne și simptome ale unei reacții alergice asociate cu semne clinice, electrice și biologice sugestive pentru ischemie miocardică acută ar trebui diagnosticat cu sindrom Kounis.
 - Suspiciunea înaltă, diagnosticul rapid și tratamentul adecvat sunt de o importanță majoră.
 - Agenții vasodilatatori (nitroglicerina, blocantele de canale de calciu), corticosteroizii și antihistaminicele reprezintă prima linie de tratament, în timp ce beta-blocantele sunt de evitat la acești pacienți.
 - Adrenalina- deși utilă în suprimarea reacției alergice, precum și în cazul evoluției nefavorabile spre stop cardio-respirator, accentuează suplimentar vasospasmul coronarian și implicit ischemia miocardică, asociindu-se de asemenea cu risc aritmic crescut, astfel încât se impune administrarea ei doar în cazuri atent selectate.
 - Tratamentul antitrombotic urmează aceleași indicații ca și în cazul infarctului miocardic acut non-alergic.

Referințe

1. Nasrollahi, F. S., Friend, L., Patel, K., Behan, S., & Ibrahim, K. (2024). A rare case of type 2 Kounis syndrome secondary to iodinated contrast. *Journal of Cardiology Cases*, 29(1), 43–46. doi:10.1016/j.jccase.2023.09.008
2. Chien D.S. et al. (2019). Contrast media induced Kounis syndrome: A case report. *Diagnostics*, 9(4), 154. doi:10.3390/diagnostics9040154
3. Bătăiță V., Vijăiac A., Călmăc L., Dorobanțu M. (2015). Kounis syndrome- an unusual etiology of acute myocardial infarction. *Romanian Journal of Medical Practice*, 10(3), 295–299. doi:10.37897/rjmp.2015.3.15
4. Fassio F. et al. (2016). Kounis syndrome: A concise review with focus on management. *European Journal of Internal Medicine*, 30, 7–10. doi:10.1016/j.ejim.2015.12.004
5. Almeida J. et al. (2016). A rare cause of acute coronary syndrome: Kounis syndrome. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, 35(12). doi:10.1016/j.repce.2016.03.011
6. Brancaccio R. et al. (2024). Recurrent Kounis syndrome: A case report and literature review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(6), 1647. doi:10.3390/jcm13061647
7. Ollo-Morales P. et al. (2023). Drug-induced Kounis syndrome: Latest novelties. *Current Treatment Options in Allergy*, 10(3), 301–318. doi:10.1007/s40521-023-00342-9
8. Byrne R. A. et al. (2023). 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191

În umbra neprevăzutului – Managementul cardiovascular în situații critice

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

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

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

Medici specialiști: As. Univ. Dr. Carina Ureche^{1,2}

Medici rezidenți: Dr. Tărcatu Georgiana¹, Dr. Silviu G. BÎRGOAN, Dr. Clapa Ana-Maria¹, As. Univ. Chiuariu Traian^{1,2}

1. INTRODUCERE

Sindroamele coronariene acute (SCA) reprezintă un grup de afecțiuni cardiovasculare cu debut rapid și potențial fatal, cauzate de o reducere bruscă a fluxului sanguin coronarian sau de un dezechilibru între cererea și oferta de oxigen, ceea ce conduce la producerea de leziuni asupra miocardului. Deși etiologia aterosclerotică reprezintă cea mai frecventă cauză a sindroamelor coronariene acute, există de asemenea un procent mai mic de cazuri a căror patogeneză nu implică ulcerarea și tromboza unei plăci aterosclerotice, ci mecanisme diferite și complexe care necesită o abordare diferită de la caz la caz (Fig. 1) [1, 2, 13].

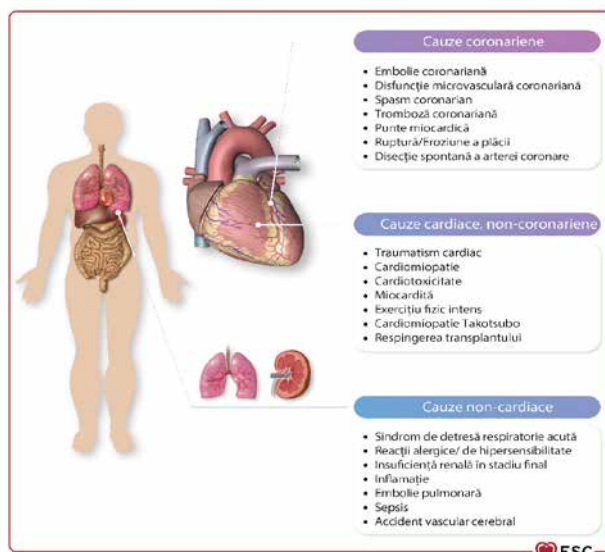


Fig. 1 - Cauzele sindromului coronarian acut conform Ghidului ESC 2023 pentru managementul sindroamelor coronariene acute^[1]

Disecția spontană coronariană (SCAD) reprezintă un dintre aceste mecanisme, care implică apariția unui hematoc intramural în spațiul dintre intimă și medie, cu extinderea ulterioară a acestuia atât spre ruptura intimei și pătrunderea fluxului sanguin în spațiul subendotelial cu apariția unui dublu lumen, cât și extensia longitudinală în peretele arterial. Factorii de risc pentru această afecțiune sunt sarcina sau perioada postpartum, vasculitele, afecțiunile primare ale peretelui arterial (displazia fibromusculară, diselastoze), tratamentele hormonale,

tratamentele steroidiene prelungite sau bolile inflamatorii sistemice, de cele mai multe ori fiind prima manifestare a sindromului coronarian acut. Având o fiziopatologie complexă și evoluție incertă, imprevizibilă, această patologie poate beneficia de o abordare atât conservatoare în cazurile în care fluxul coronarian nu este semnificativ influențat, având un impact hemodinamic nesemnificativ, cât și intervențională, în cazurile cu ischemie miocardică severă sau complicații ischemice acute [2, 6, 7, 13, 15]. Cazul de față prezintă problematica unui astfel de pacient cu evoluție surprinzătoare și abordare terapeutică individualizată.

2. DATE GENERALE

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 50 de ani, din mediul urban, cunoscută cu hipertensiune arterială esențială, sub tratament cu Bisoprolol 2,5 mg/zi și Perindopril 5 mg/zi. Mai mult, regăsim în istoricul pacientei faptul că aceasta a urmat proceduri de fertilizare in vitro la vârsta de 30 ani, dar și tratament cronic cu anticoncepționale orale.

3. ISTORICUL BOLII ȘI MANAGEMENTUL CAZULUI

Istoricul bolii actuale debutează printr-o mare criză anginoasă, prima din viață, însoțită de greață și vărsături, pentru care pacienta se adresează spitalului teritorial, unde, electrocardiografic, se obiectivează infarct miocardic postero-inferio-lateral cu supradenivelare de segment ST, complicat cu stop cardiorespirator prin fibrilație ventriculară (Fig. 2) pentru care au fost aplicate 4 șocuri electrice externe, cu restabilirea ritmului sinusal. Ulterior, pacienta este redirecționată Institutului de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I.M. Georgescu” Iași în vederea explorării coronarografice, în urgență.

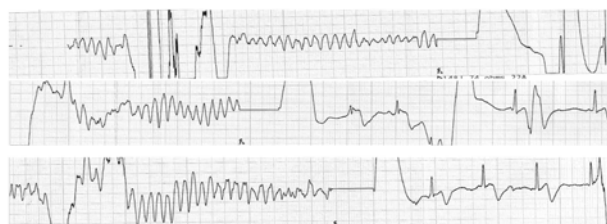


Fig. 2 – Fibrilație ventriculară – strip ECG ambulanță, cu administrare de șocuri electrice externe și restabilire ritm sinusal

În momentul internării la IBCV Iași, pacienta este stabilă hemodinamic și respirator sub Xilina 6 ml/h p.i.v.

Electrocardiograma în 12 derivații descrie ritm sinusal cu frecvența de 85/min, axa QRS = +30°, supradenivelare de segment ST 2-3 mm în DII, DIII, aVF, V3-V6 (Fig. 3).

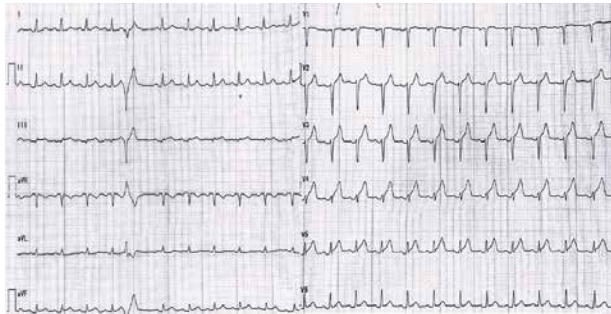


Fig. 3 – Electrocardiograma în 12 derivații: ritm sinusal, frecvență cardiacă 85/min, axa QRS = +35°, supradenivelare de segment ST 3-4 mm în V3-V6 și DII, DIII și aVF

Din punct de vedere biologic remarcăm: sindrom de citoliza miocardică (CK-MB = 42 UI, LDH = 482 UI, TGO = 71 UI, hs-cTnl=6200ng/l), sindrom anemic hipocrom, microcitar (Hb = 10,8 g/dl, Ht = 33,2 %) și dislipidemic (colesterol total = 203 mg/dl, LDL colesterol = 132 mg/dl), NTproBNP = 1413 pg/ml, cu restul parametrilor biochimici și hematologici în limite normale (Tabel 1).

Parametru	Rezultat	Valori normale
Colesterol total	203 mg/dl	0 – 200 mg/dl
LDL – c	132 mg/dl	0 – 160 mg/dl
HDL – c	46 mg/dl	42 – 98 mg/dl
Trigliceride	125 mg/dl	35 – 150 mg/dl
TGP	46 U/L	0 – 31 U/L
TGO	71 U/L	0 – 31 U/L
GGT	40 U/L	7 – 32 U/L
LDH	481 U/L	230 – 460 U/L
CK-MB	42 U/L	0 – 25 U/L
Glicemie	154 mg/dl	75 – 115 mg/dl
Creatinina	0.88 mg/dl	0.5 – 0.9 mg/dl
Clearance creatinină	76 ml/min/1,73 m2	
Uree	35 mg/dl	10 – 50 mg/dl
Na	137 mmol/l	135 – 148 mmol/l
K	3,9 mmol/l	3.5 – 5.1 mmol/l
Acid uric	3.98 mg/dl	2.4 – 5.7 mg/dl
CRP	6,1 mg/dl	0 – 5 mg/dl

Globule albe	11600 / mm3	4.000-10.500 / mm3
Globule rosii	5.780.000 / mm3	2.200.000 – 5.400.000 / mm3
Hemoglobina	10,8 g/dl	12.5 – 16 g/dl
Hematocrit	33,3 %	37 – 47 %
Trombocite	248.000 / mm3	150.000 – 450.000 / mm3
Fibrinogen	267 mg/dl	160 – 500 mg/dl
IP	94 %	70 – 175 %
INR	1.03	0.76 – 1.24
Fier seric	88 mg/dl	37-145 mg/dl

Tabel 1. – Parametri biologici

Evaluarea ecocardiografică a obiectivat un ventricul stâng nedilatat (VTDVS = 98 ml, VTSVS = 50 ml) cu funcție sistolică ușor redusă (FEVSVol = 48 %), cu hipokinezia peretelui postero-inferior în 1/3 apicală, 1/2 apical SIV și apex și un strain sistolic global longitudinal al ventriculului stâng (GLS) redus, cu o valoare de -12,6 %. De asemenea, ventriculul drept cu dimensiuni normale și funcție sistolică longitudinală păstrată (TAPSE = 23 mm, S'VD = 14 cm/s), fără a fi identificate valvulopatii semnificative hemodinamice și pericard normal (Fig. 4).

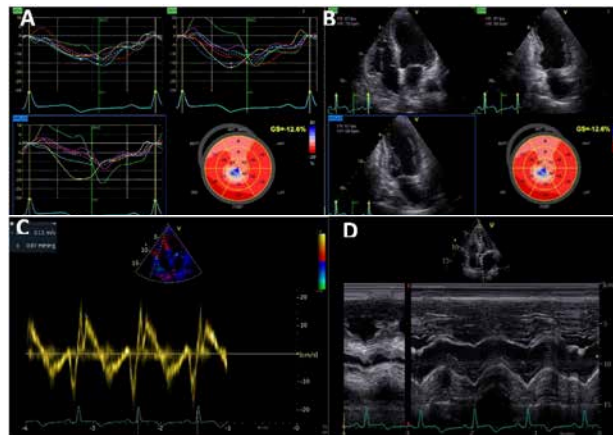


Fig. 4 – Ecocardiografie transtoracică - (A – GLS=-12,6%, B – apical 4 camere, apical 2 camere și apical 3 camere, C – s'VD = 12 cm/s, D – TAPSE = 29 mm)

Având în vedere tabloul clinic al pacientei, la scurt timp după admiterea în USTACC, se optează pentru evaluarea coronarografică. Astfel, la momentul examinării, se obiectivează disecția spontană a arterei descendente anterioare în segmentul III ce realizează o stenoză de

severitate 60-70% a lumenului, cu flux TIMI 3 în distalitate, fără alte leziuni semnificative hemodinamice la nivelul arterei circumflexe, coronare drepte sau trunchiului comun. Astfel, se consideră leziunea ca fiind cauzată de apariția unui hematoma intramural în spațiul dintre intimă și medie în contextul disecției, la momentul respectiv optându-se pentru tratament conservator, în absența imagisticii intracoronariene și având în vedere prezența fluxului coronarian TIMI 3 în distalitate, cu monitorizare îndeaproape în USTACC a pacientei (Fig. 5).

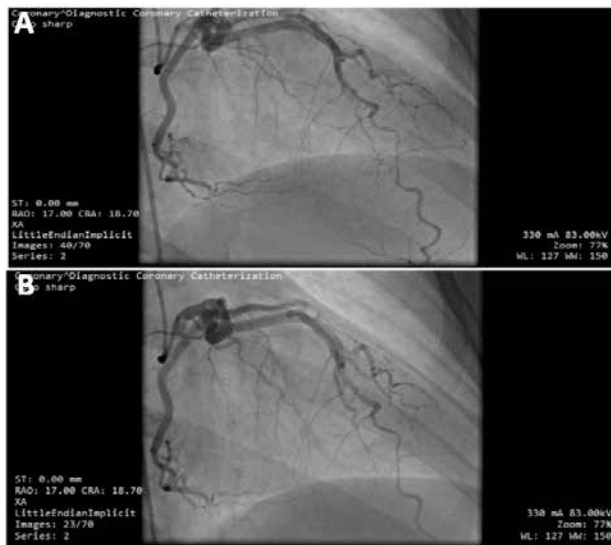


Fig. 5. LAD – aspect sugestiv de disecție spontană cu stenozarea lumenului de severitate 60-70%; Trunchi comun indemni; LCX și CD fără leziuni semnificative hemodinamice

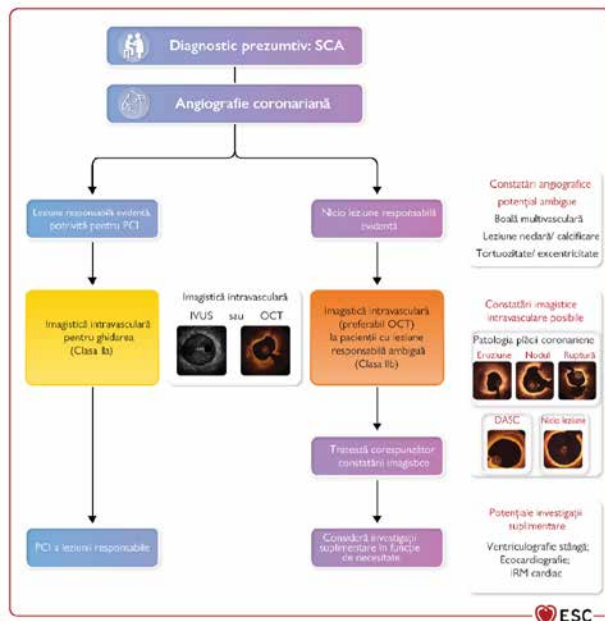


Fig. 7 - Algoritm practic pentru imagistica intravasculară la pacienții cu sindrom coronarian acut conform Ghidului ESC 2023 pentru managementul sindroamelor coronariene acute^[1]

La 48 de ore post-procedural, pacienta acuză durere retrosternală de intensitate mare, apărută post-mițional, însoțită de valori tensionale crescute de până la 180 mmHg, moment la care se efectuează ECG (Fig. 8) care obiectivează supradenivelare de segment ST 4 mm în DII, DIII, aVF și V2-V6 și unde T negative în DI și aVL.

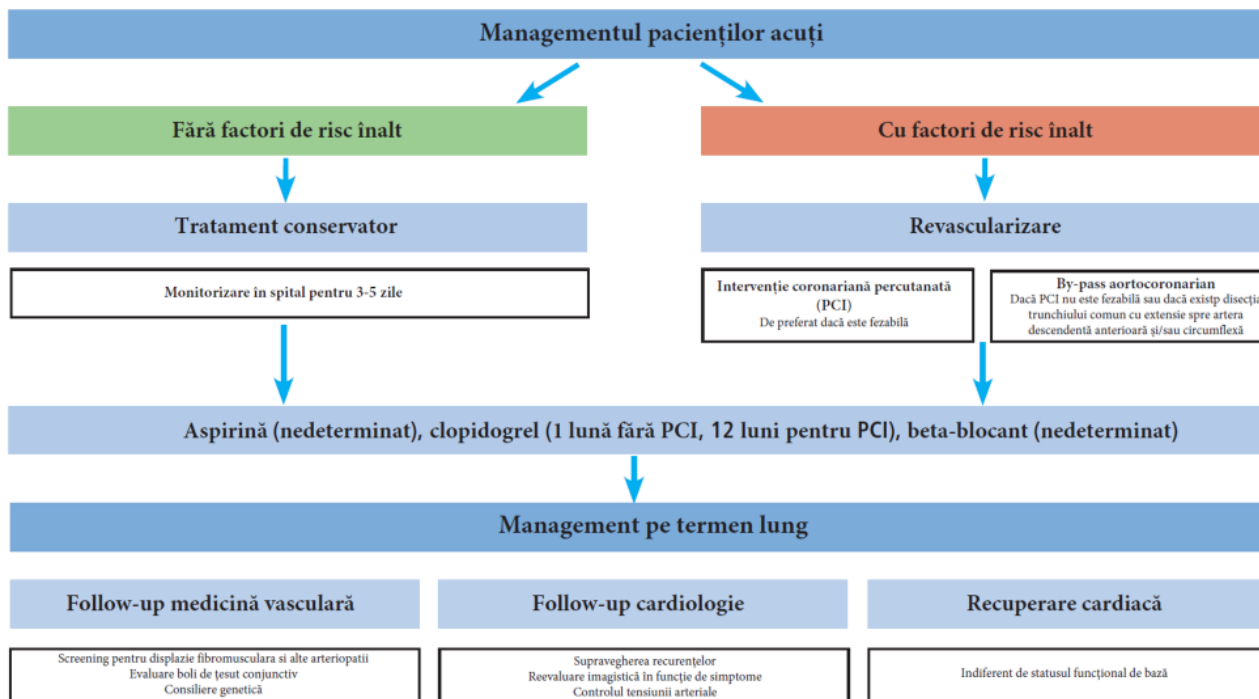


Fig. 6 - Principii de management al disecției spontane coronariene adaptat după Nicole P. et al^[6]

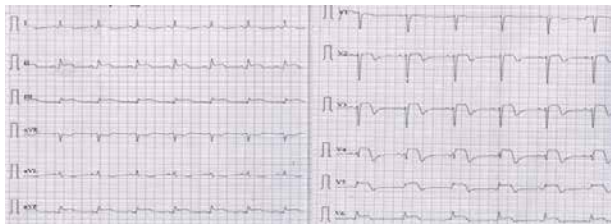


Fig. 8 - Electrocardiograma în 12 derivații: ritm sinusal, frecvență cardiacă 60/min, axa QRS = + 35°, supradenivelare de segment ST de 3-4 mm în V2-V6, DII, DIII, aVF, de 1 mm în V1 și unde T negative în DI și aVL

Reevaluarea ecocardiografică în urgență obiectivează o fracție de ejeecție a ventriculului stâng de 48% cu hipokinezie severă SIV apical, apex, perete inferior și lateral, cu fină lamă de lichid pericardic dispusă circumferențial de 3-4 mm (**Fig. 9**).



Fig. 9 – Ecocardiografia transtoracică – **A** – secțiune apical 4 camere, **B** – PSAX - fină lama de lichid pericardic de 4-5 mm dispusă circumferențial

Având în vedere aspectul electrocardiografic și ecocardiografic, se decide reevaluare coronarografică în urgență, moment în care este obiectivată progresia disecției din segmentele II și III al arterei descendente anterioare și ocluzia vasului (**Fig. 10**).

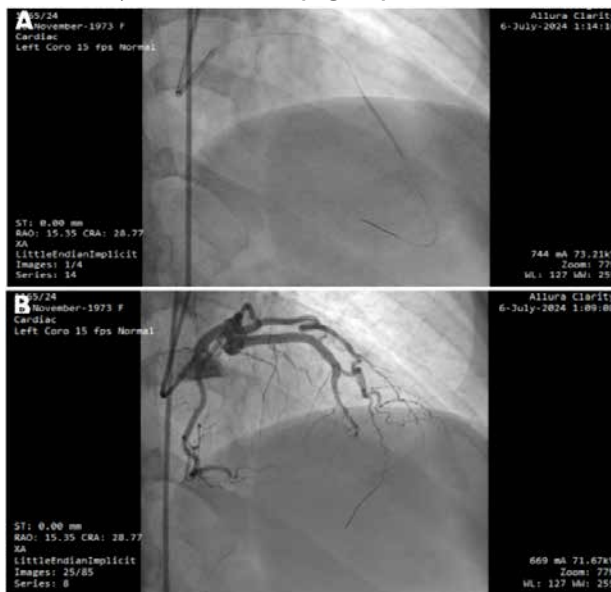


Fig. 10 – Examen coronarografic – progresia leziunii de la nivelul arterei descendente anterioare către ocluzionarea vasului

Astfel se optează pentru tratamentul intervențional și se practică angioplastie coronariană percutanată transluminală cu 2 stenturi active farmacologic la nivelul arterei descendente anterioare în segmentul II și III. Electrocardiograma în 12 derivații post angioplastie relevă: ritm sinusal, frecvență cardiacă 75/min, axa QRS = +35°, persistența supradenivelării de segment ST 2 mm în V2-V6 și 1 mm DII, DIII, aVF (**Fig. 11**).



Fig. 11 – Electrocardiograma în 12 derivații post **PTCA**: ritm sinusal, frecvență cardiacă 75/min, axa QRS = +35°, persistența supradenivelării de segment ST 2 mm în V2-V6 și 1 mm DII, DIII, aVF

La reevaluarea ecocardiografică observăm o fracție de ejeecție a ventriculului stâng de 52%, cu hipokinezie ușoară a apexului și a tuturor celorlalți pereți în 1/3 apicală, dar și o fină lamă de lichid pericardic dispusă circumferențial, cu grosime maximă 5 mm anterior de cavitățile drepte (**Fig. 12**).

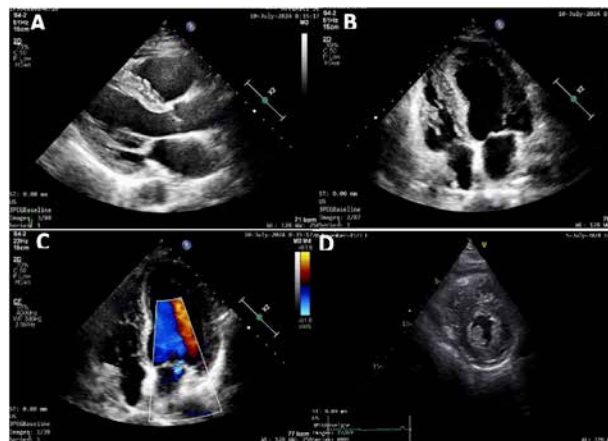


Fig. 12 – Ecocardiografia transtoracica la externare – FEVSVol = 52%, **A** – PLAX, **B,C** – apical 4 camere, **D** – PSAX - fină lamă de lichid pericardic de 1-2 mm dispusă circumferențial

3. EVOLUȚIE ȘI TRATAMENT

Astfel, ne aflăm în fața unei paciente tinere, fără antecedente cardiovasculare semnificative, dar cu un istoric de fertilizare in vitro și utilizare prelungită a anticoncepționalelor orale, factori de risc care nu sunt întotdeauna asociați cu SCAD, dar care pot juca un rol important în contextul patologic.

Evoluția bolii la această pacientă pune în evidență complexitatea fiziopatologică a SCAD și necesitatea unei abordări terapeutice rapide și personalizate, inclusiv monitorizarea atentă și reevaluarea constantă a deciziilor terapeutice, în funcție de schimbările rapide ale stării clinice. Acest caz subliniază importanța unei diagnosticări

corecte și rapide a disecției spontane coronariene, precum și necesitatea unei abordări terapeutice individualizate, de la tratamentul conservator la necesitatea tratamentului intervențional, cu evoluția fulminantă și surprinzătoare a acestui tip de sindrom coronarian acut.

Evoluția pacientei pe parcursul spitalizării a fost favorabilă, fără complicații, cu menținerea stabilității hemodinamice și respiratorii. La externare, pacienta va urma tratament cronic cu: Ticagrelor 90 mg x 2/zi, Acid acetilsalicilic 75 mg/zi, Atorvastatină 80 mg/zi, Dapagliflozin 10 mg/zi, Bisoprolol 5 mg/zi, Ramipril 10 mg/zi și Spironolactona 25 mg/zi.

4. DISCUȚII

Din punct de vedere clinic, disecția coronariană spontană (SCAD) poate fi dificil de diagnosticat din cauza simptomelor asemănătoare cu cele ale infarctului miocardic sau ale anginei instabile, iar pacientul poate prezenta ECG normală sau doar cu modificări subtile. Din acest motiv, SCAD este adesea subdiagnosticată, iar managementul său necesită o abordare individualizată, cu un echilibru între tratamentele conservatoare și intervențiile invazive. Recunoașterea precoce a acestei afecțiuni este esențială pentru prevenirea complicațiilor pe termen lung și îmbunătățirea prognosticului pacientului^[1,2].

Cauzele exacte ale SCAD nu sunt complet înțelese, însă mai mulți factori sunt implicați în patogeneza acestei afecțiuni. În primul rând, tulburările de colagen și disfuncțiile structurale ale peretelui arterial sunt factori predispozanți importanți. Pacienții cu afecțiuni genetice precum sindromul Ehlers-Danlos sau sindromul Marfan au un risc crescut de SCAD, datorită defectelor în structura țesutului conjunctiv, care slăbesc peretele arterial. De asemenea, hipertensiunea arterială poate cauza stres mecanic pe arterele coronare, favorizând disecția. Un alt

factor semnificativ este utilizarea substanțelor recreative, cum ar fi cocaina sau alte stimulante, care pot provoca spasm arterial și creșterea tensiunii în artere, ceea ce contribuie la apariția disecției. Gravitatea reprezintă, de asemenea, un factor de risc important, mai ales în al treilea trimestru, când creșterea semnificativă a fluxului sanguin și modificările hormonale (în special creșterea estrogenului) pot afecta integritatea peretelui arterial. Femeile tinere, în special cele cu antecedente de sarcini multiple, sunt deosebit de vulnerabile la această afecțiune. Alte condiții de risc includ diabetul zaharat, dislipidemia și inflamația sistemică, acestea putând interfera cu metabolismul celular și integritatea vaselor de sânge^[2,3,12,13].

Tratamentele de fertilizare in vitro reprezintă de asemenea un factor de risc asociat. FIV implică administrarea de hormoni pentru stimularea ovariană (în special estrogen și progesteron), iar aceste modificări hormonale pot juca un rol semnificativ în dezvoltarea SCAD [8]. Estrogenul administrat pentru stimularea ovariană crește cantitatea hormonilor circulanți, iar aceste doze mari de estrogen pot afecta structura și elasticitatea arterelor coronare prin reducerea producției de colagen ce duce la slăbirea fibrelor elastice ale peretelui arterial cu o predispoziție mai mare pentru disecție^[9].

Anticoncepționalele hormonale, în special cele care conțin estrogen și progesteron, sunt o altă sursă de risc pentru SCAD. Deși riscul este mic, studiile sugerează că utilizarea pe termen lung a anticoncepționalelor hormonale poate contribui la disecția coronariană spontană, în special în rândul femeilor tinere^[10]. Anticoncepționalele hormonale, prin creșterea nivelurilor de estrogen din organism în combinație cu alți factori de risc, pot vulnerabiliza arterele cu producerea ulterioară a disecției. În plus, anticoncepționalele pot induce creșteri ale tensiunii arteriale, ceea ce presupune un stres suplimentar asupra arterelor coronare^[11].

FACTORI DE RISC	DESCRIERE
SEXUL FEMININ	SCAD este mult mai frecventă la femeile tinere, având o prevalență de aproximativ 90% în rândul pacienților cu SCAD.
PERIOADA POSTPARTUM	SCAD este mai frecventă în perioada postpartum, când există modificări hormonale semnificative, inclusiv creșterea nivelului de estrogen.
SARCINA	În timpul sarcinii, fluxul de sânge și modificările hormonale pot slăbi peretele arterial, crescând riscul de disecție coronariană spontană.
FERTILIZAREA IN VITRO (FIV)	Tratamentele de fertilizare in vitro (FIV) sunt asociate cu o creștere a riscului de SCAD, posibil datorită schimbărilor hormonale induse prin administrarea de estrogeni și progesteron pentru stimularea ovariană.
ESTROGENII (TRATAMENT HORMONAL)	Utilizarea de estrogeni, fie în cadrul tratamentelor hormonale pentru infertilitate, fie ca terapie hormonală de înlocuire (HRT), poate slăbi pereții arteriali și poate crește riscul de SCAD.
ANTICONCEPȚIONALELE HORMONALE	Tratamentul cu anticoncepționale hormonale, care conține estrogen și/sau progesteron, este asociat cu un risc crescut de SCAD, mai ales la femeile tinere, din cauza efectelor hormonale asupra elasticității arteriale.
AFECȚIUNI GENETICE (SINDROAME GENETICE)	Condiții precum sindromul Ehlers-Danlos, sindromul Marfan și displazia fibromusculară (FMD) pot duce la slăbirea peretelui arterial, făcându-l mai predispus la rupturi spontane.
DISPLAZIA FIBROMUSCULARĂ (FMD)	O afecțiune a arterelor care afectează structura și elasticitatea peretelui arterial în special în rândul femeilor tinere.
HORMONII (EXCES DE ESTROGEN)	Nivelurile crescute de estrogen, mai ales în perioada de sarcină sau la utilizarea contraceptivelor hormonale, pot slăbi structura pereților arteriali și crește riscul de SCAD.
STRESUL FIZIC INTENSIV	Activitățile care implică efort fizic extrem (de exemplu, ridicarea greutăților mari, exerciții intense) pot crește presiunea arterială și poate duce la disecții spontane ale arterei coronare.

STRESUL EMOȚIONAL ACUT	Evenimentele de stres emoțional semnificativ sau alte traume psihologice au fost corelate cu SCAD, deși mecanismul exact nu este complet înțeles.
HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ (HTA)	Tensiunea arterială crescută poate pune presiune suplimentară pe pereții arteriali, contribuind la riscul de rupere sau disecție a acestora.
ATEROSCLEROZA CORONARIANĂ	Deși SCAD nu este cauzată de plăci de aterom, prezența aterosclerozei poate slăbi peretele arterial, făcându-l mai predispus la disecție.
BOLI AUTOIMUNE ȘI INFLAMATORII	Afecțiuni precum lupusul eritematos sistemic (LES) sau artrita reumatoidă pot afecta pereții arteriali, favorizând disecțiile spontane prin inflamația cronică a vaselor de sânge.
INFECȚII VIRALE SAU BACTERIENE	Infecțiile care afectează sistemul cardiovascular sau peretele arterial pot contribui la apariția SCAD, prin procese inflamatorii care afectează integritatea arterelor.
TOXINELE ȘI SUBSTANȚELE RECREAȚIONALE	Consumul de droguri stimulante, cum ar fi cocaina, poate crește presiunea arterială și poate precipita disecția spontană a arterelor coronare.

Tabel 2. Factorii de risc ai disecției spontane coronariene [9, 10, 11, 14, 13, 15]

5. PARTICULARITATEA CAZULUI

Cazul prezentat evidențiază o pacientă tânără care se adresează în regim de urgență la spitalul de pe raza domiciliului pentru o mare criză anginoasă, prima din viață, expresie clinică a unui infarct miocardic postero-infero-lateral cu supradenivelare de segment ST soldat cu stop cardiorespirator prin fibrilație ventriculară. Particularitatea cazului o reprezintă caracterul atipic al sindromului coronarian acut care la evaluarea coronarografică se dovedește a fi o disecție coronariană spontană de arteră descendentă anterioară de severitate 60-70% în segmentul III, dar cu flux coronarian în distalitate TIMI 3. Conform recomandărilor de Ghid, dar în absența posibilității realizării imagistice intracoronariene se consideră leziunea ca fiind cauzată de apariția unui hematom intramural în contextul disecției coronariene, motiv pentru care se optează pentru tratament conservator, cu monitorizare în USTACC. O altă particularitate a cazului a fost evoluția spontană, la 48 de ore spre disecție coronariană cu obstrucție a arterei descendente anterioare, cu un flux TIMI 0 ceea ce a condus mai departe la decizia de revascularizare în urgență cu 2 stenturi active farmacologic cu rezultat final optimal cu un flux TIMI 3 în distalitate. Acest scenariu subliniază importanța recunoașterii factorilor de risc neconvenționali și a gestionării medicale prompte în situații critice.

6. MESAJE CHEIE

• **Rolul hormonilor în patogeneza SCAD:** Influența hormonilor, cum ar fi estrogenii, asupra vaselor de sânge este un factor de risc semnificativ, mai ales în contextul tratamentelor hormonale și al sarcinii. Pacienta se încadrează într-o categorie cu risc ridicat, având în vedere prevalența de aproximativ 90% a SCAD în rândul femeilor și legătura cu utilizarea tratamentelor hormonale, precum contraceptivele și procedurile de fertilizare in vitro (FIV). Deși nu există mențiuni despre afecțiuni genetice în acest caz, sindroamele genetice precum displazia fibromusculară ar putea fi investigate în astfel de contexte^[10, 11];

• **Importanța diagnosticării diferențiate și managementul de urgență:** SCAD poate prezenta simptome similare cu alte sindroame coronariene, ceea ce impune o atenție sporită pentru diagnosticarea corectă și evitarea subdiagnosticării.

• **Angiografia coronariană ca metodă de referință:** Deși alte metode imagistice pot fi utile, în absența acestora, angiografia rămâne standardul pentru diagnosticarea SCAD, oferind detalii esențiale despre extensia și severitatea disecției.

• **Provocările tratamentului conservator:** Alegerea tratamentului conservator trebuie făcută cu precauție, deoarece evoluția imprevizibilă a disecției poate necesita intervenții suplimentare. Astfel, în cazul de față, managementul inițial conservator a fost ales în baza simptomatologiei inițiale și a evaluării coronarografice ce a obiectivat disecția spontană a arterei descendente anterioare în segmentul III ce realizează o stenoză de severitate 60-70% a lumenului, dar cu flux TIMI 3 în distalitate, astfel optându-se pentru tratament conservator.

• Acest caz evidențiază de asemenea provocările în alegerea unui **tratament conservator versus unul intervențional**. Astfel, având în vedere reparația durerii, modificările electrocardiografice și evoluția fulminantă spre ocluzia lumenului, decizia de a trece de la tratamentul conservator la intervenție a fost justificată.

• **Importanța educației pacientului:** Pacienții și medicii trebuie să fie conștienți de riscurile și semnele SCAD, mai ales în cazul celor expuși unor factori de risc cunoscuți, pentru a asigura intervenția rapidă.

• **Recuperarea și monitorizarea post-SCAD:** Planurile de recuperare trebuie să includă nu doar monitorizarea fizică, ci și sprijinul emoțional, esențial pentru pacienții tineri afectați. Astfel, este necesar un plan de recuperare care să ia în considerare și aspectele psihosociale, având în vedere impactul emoțional al unui eveniment cardiac la o pacientă tânără;

• **Legătura cu factorii de risc specifici:** Utilizarea hormonilor și implicațiile vasculare: Administrarea de estrogeni și progesteron este cunoscută pentru efectele sale asupra elasticității arteriale. Acest caz subliniază importanța unei evaluări detaliate înainte de inițierea terapiei hormonale, mai ales în cazurile de tratamente pentru infertilitate;

• **Nevoia de cercetare suplimentară:** Există o necesitate clară de cercetări mai ample pentru a înțelege mai bine factorii de risc și mecanismele patogenice implicate în SCAD.

Cazul evidențiază necesitatea unei înțelegeri mai profunde a SCAD ca afecțiune complexă, legată de factori genetici,

hormonali și fiziologici unici. Diagnosticarea și gestionarea acestei afecțiuni impun o abordare multidisciplinară care include cardiologie, medicină internă și, în cazurile legate de fertilizare și hormoni, endocrinologie și ginecologie. Astfel, pentru pacienții cu factori de risc identificabili, o abordare preventivă și o monitorizare riguroasă pot contribui semnificativ la reducerea incidenței și la îmbunătățirea prognosticului pe termen lung.

13. El-Menyar, A., et al. "Pregnancy-Associated Spontaneous Coronary Artery Dissection: Review of Literature." *Angiology*, 2020, 71(3), 203–210

14. Wood, D., et al. "Cardiovascular Complications in Connective Tissue Disorders: Implications for Coronary Dissection." *Journal of the American College of Cardiology*, 2020, 75(15), 1770–1780

7. Referințe

1. Ghidul Societății Europene de Cardiologie pentru managementul sindroamelor coronariene acute. 2023, 44 (38), 3720–3826
2. Hayes, S., et al. „Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association.” *Circulation*, 2020, 142(19), e645–e672
3. Saw, J., et al. Spontaneous coronary artery dissection: the incidence, clinical characteristics, and outcomes of SCAD in a cohort of 100 patients. , *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2017, 10(9), 875-884
4. Roth, A., et al. Long-term follow-up and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *American Journal of Cardiology*, 2020, 125(10), 1545-1552
5. Nicole P., et al., MD, *Cleveland Clinic Journal of Medicine* November, Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management, 2021
6. Liu, S., et al. „Spontaneous Coronary Artery Dissection: Pathophysiology, Clinical Presentation, and Management”. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2021
7. Gupta, S., et al. „Spontaneous coronary artery dissection: A review.” *Journal of Clinical Imaging Science*, 2014, (2), 32-35
8. Liu, J., et al. „Risk factors and management of spontaneous coronary artery dissection.” *Journal of American College of Cardiology*, 2020, 75(3), 115-127
9. Kim, S. W., et al. „The association between oral contraceptives and spontaneous coronary artery dissection.” *Cardiovascular Journal of Africa*, 2018, 29(6), 347-353
10. Hoffman, D., et al. „Hormonal therapy and cardiovascular risk: Effects of estrogen and estrogen/progestin combinations on the vasculature.” *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 2013, 61(2), 157-162
11. Adlam, D., et al. „Spontaneous Coronary Artery Dissection: A European Position Paper.” *European Heart Journal*, 2021, 42(41), 3963–3974
12. Saw, J., et al. „Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection.” *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2020, 13(16), 1903–1914

Ruptura spontană de arc aortic cu dezinserție a arterei subclavii stângi soluționată prin abord hibrid

¹ Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara, România

² Universitatea de Medicină și Farmacie 'Victor Babeș' Timișoara, Facultatea de Medicină

Petru BANEU ^{1,2} MD, Laurențiu PAȘCALĂU ¹ MD, PhD

1. Introducere

Ruptura spontană a aortei toracice este o patologie rară, parte din grupul heterogen al sindroamelor aortice acute, care apare în absența unor factori cunoscuți precum anevrismele, disecțiile, infecțiile, inflamațiile, traumatismele sau tulburările țesutului conjunctiv ^[1]. Deși rară, această afecțiune este amenințătoare de viață, necesitând un diagnostic rapid și intervenții chirurgicale și/sau percutane prompte pentru salvarea pacientului ^[2,3]. Dezinserția arterei subclavii stângi este o complicație și mai rară, care agravează prognosticul și complică procesul de reparare ^[4]. Prezentăm cazul unui bărbat de 50 de ani cu ruptură spontană a arcului aortic și dezinserția arterei subclavii stângi, gestionat printr-o abordare hibridă, constând în bypass aorto-carotidian bilateral, implantare percutană de stent-graft la nivelul arcului aortic și închiderea arterei subclavii stângi prin embolizare cu „coil”. Acest articol discută, de asemenea, situația acestei condiții în literatura de specialitate, diversele modalități de tratament și subliniază importanța unor abordări preventive și de diagnostic mai bune pentru pacienții cu risc ridicat.

1.1 Prezentare de caz

Consimțământul informat scris a fost obținut de la pacient.

Prezentăm cazul unui bărbat de 50 de ani, fumător cronic și obez, fără antecedente medicale relevante, cu excepția diabetului zaharat tip 2 și a hipertensiunii arteriale, care s-a prezentat cu dureri precordiale iradiate interscapular, de intensitate variabilă, asociate cu o tuse iritativă și hemoptizie, cu 3 zile înainte de internarea într-un spitalul județean de urgență. Examinarea clinică nu a evidențiat semne patologice. Electrocardiograma a obiectivat tahicardie sinusală, fără alte modificări, iar ecocardiografia cardiacă a fost în limite normale. În schimb, bilanțul biologic a decelat valori negative ale troponinei I de înaltă sensibilitate, funcții hepatice și renale în limite normale, un sindrom inflamator caracterizat prin leucocitoză neutrofilă ($17,180/\text{mm}^3$) și proteină C reactivă crescută (110 mg%).

Suspiciunea de sindrom aortic acut a condus la efectuarea unei angiografii tomografice computerizate (ATC), care a evidențiat o dilatare anevrismală a porțiunii inițiale a arterei subclavii stângi, parțial trombozată, cu diametrul transversal maxim de 69 mm și diametrul cranio-

caudal de 58 mm, cu infiltrații edematoase și o cantitate mică de lichid reactiv adiacent sacului anevrismal, posibil suprainfectat. În acest contextul, s-a inițiat tratamentul antibiotic intravenos, constând în Ceftriaxonă 1 g *2/zi și Vancomicină 1 g*2/zi, pacientul fiind ulterior transferat la Clinica de Chirurgie Cardiacă a Institutului de Boli Cardiovasculare Timișoara. Dat fiind că starea pacientului era hemodinamic stabilă, nu s-a intervenit de urgență, acesta fiind internat în secția de Terapie Intensivă pentru monitorizare continuă, în timp ce echipa multidisciplinară (Heart Team) a analizat strategia optimă de tratament. Între timp, s-a repetat ATC, cu evaluarea suplimentară a vascularizației membrului superior stâng, pentru a determina fezabilitatea unei abordări intervenționale prin artera brahială. A doua examinare a evidențiat ruperea arcului aortic și disinserția completă a arterei subclavii stângi la 9 mm distal de inserția arterei carotide comune stângi, în ciuda parametrilor hemodinamici stabili și a unui nivel al Hb de 12 g/dL.

În Fig.1 se poate observa discontinuitatea de la nivelul arcului aortic, cu extravazarea substanei de contrast, în cadrul primei ATC realizate în serviciul de urgență. Fig. 2 și 3 extrase din a doua ATC, confirmă ruptura arcului aortic cu dezinserția arterei subclavii stângi.

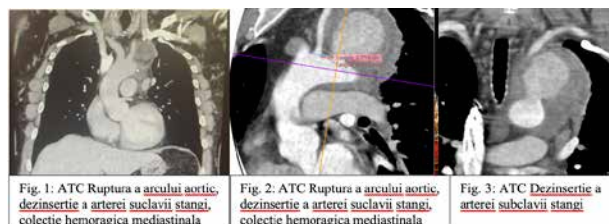


Fig. 1: ATC Ruptura a arcului aortic, dezinserție a arterei suclavii stangi, colectie hemoragica mediastinala

Fig. 2: ATC Ruptura a arcului aortic, dezinserție a arterei suclavii stangi, colectie hemoragica mediastinala

Fig. 3: ATC Dezinserție a arterei subclavii stangi

După o analiză detaliată de către echipa multidisciplinară, s-a decis abordarea unui tratament hibrid în trei etape. Prima intervenție a constat în bypass aorto-carotidian bilateral cu o proteză bifurcată de Dacron de 16/8/8 mm, cu inserție de la aorta ascendentă la arterele carotide comune bilaterale. A doua etapă a implicat implantarea endovasculară a unui stent-graft la nivelul arcului aortic, extins până în aorta descendentă. A treia și ultima etapă a constat în închiderea arterei subclavii stângi prin embolizare cu „coil”, efectuată prin abordul arterei brahiale stângi.

Singurul eveniment nedorit, dar previzibil, a fost închiderea arterei vertebrale stângi împreună cu artera subclavie, din cauza proximității locului de inserție.

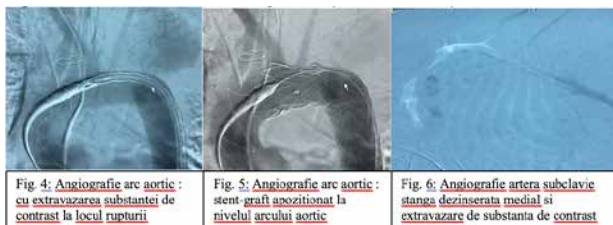


Fig. 4: Angiografie arc aortic : cu extravazarea substantei de contrast la locul rupturii

Fig. 5: Angiografie arc aortic : stent-graft așezat la nivelul arcului aortic

Fig. 6: Angiografie artera subclavie stanga dezinserta medial și extravazare de substanța de contrast

Fig. 4 și 5 din timpul procedurii de angioplastie a arcului aortic surprind extravazarea substantei de contrast de la locul rupturii și ulterior stent-graftul corect poziționat la acest nivel. Fig. 6 reda o imagine din timpul angiografiei arterei subclavii stangi prin abord brahial stang cu dezinsertia porțiunii proximale și extravazarea substantei de contrast de la acest nivel.

Postoperator, pacientul a fost transferat pe Terapie Intensivă cu inițierea terapiei antitrombotice triple (Aspirină, Clopidogrel și Enoxaparină) pentru o durată totală de 7 zile. A dezvoltat fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid, tratată prompt prin cardioversie chimică cu Amiodaronă intravenos. Persistența sindromului inflamator în contextul unei pneumonii acute a dus la continuarea tratamentului antibiotic cu Ceftriaxonă și Vancomicină intravenos pentru o durată totală de 14 zile, cu răspuns favorabil.

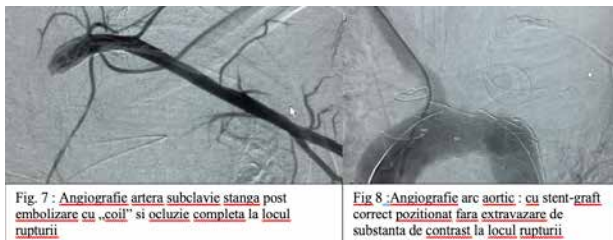


Fig. 7: Angiografie artera subclavie stanga post embolizare cu „coil” și ocluzie completa la locul rupturii

Fig. 8: Angiografie arc aortic : cu stent-graft corect poziționat fără extravazare de substanța de contrast la locul rupturii

Fig. 7 surprinde ocluzia arterei subclavii stangi post embolizare cu „coil”, iar fig. 8 arteriografia arcului aortic la final de procedura, punând în evidență absența extravazării substantei de contrast.

Debutul postoperator al unei tuse productive și persistența ralurilor la auscultație au impus introducerea terapiei inhalatorii cu beta-2 agoniști și corticosteroizi, în contextul unui BPOC nou diagnosticat.

Pacientul a fost externat la 9 zile după procedura, cu un ATC de control care a arătat un stent-graft patent al arcului aortic, bypassul aorto-carotidian, fără extravazare de substanța de contrast și un hematoid rezidual de aproximativ 8 x 7,2 cm, localizat în mediastinul superior stâng, adiacent arcului aortic, cu artefacte metalice interne (fire de cateter din artera subclavie stângă). Artera subclavie stângă nu era vizualizabilă de la origine, cu o ușoară reinjectare distală la nivelul arterei axilare. Artera vertebrală stângă prezenta un flux clar, vizibil la aproximativ 6,5 cm deasupra arcului aortic.



Fig. 9: ATC de control : stent-graft corect poziționat la nivelul arcului aortic, fără extravazare de substanța de contrast sau complicații post-procedurale

Fig. 10: ATC de control : ușoară reinjectare distală la nivelul arterei axilare, fără colaterale evidente

Fig. 9 reda un cadru din ATC de control la o luna post-operator, evidențiind corecta poziționarea a stent-graftului, fără extravazare de substanța de contrast sau complicații post-procedurale, iar fig. 10 surprinde o ușoară reinjectare distală la nivelul arterei axilare, fără colaterale evidente.

În ciuda ocluziei arterei subclavii stangi, pacientul nu a prezentat semne de ischemie a membrului superior stâng. La externare, terapia antitrombotică triplă a fost redusă la Aspirină și Acenocumarol, cu țintirea unui INR între 2-3.

La 5 zile după externare, pacientul a suferit un accident ischemic cerebral tranzitoriu, raportând un INR scăzut din cauza nonaderenței la tratament. Drept urmare, Acenocumarolul a fost înlocuit cu Apixaban 5 mg *2/zi.

Evaluarea la o lună a evidențiat un pacient asimptomatic, cu mobilitate normală a membrului superior stâng și fără semne de ischemie.

2. Discuție

1.2 Etiologia, factorii de risc și prevenția rupturii spontane a aortei toracice

Aproximativ 50 de rapoarte de caz și serii mici de cazuri de ruptură spontană a aortei toracice (STAR) au fost publicate începând cu anul 1961, conform unui review din anul 2021 [2]. Yokoyama și colaboratorii descriu boala aterosclerotică drept factor comun în cele 18 cazuri analizate în articolul lor [7]. Malyshev și colaboratorii identifică, de asemenea, ateroscleroza ca principala cauză a STAR, enumerând ulcerul aterosclerotic penetrant, neurofibromatoza de tip I și necroza medială chistică (CMN) drept cele mai frecvent raportate contexte clinice [5,6].

Datorită dinamicii crescute a sarcinii, care amplifică stresul asupra peretelui aortic, și faptului că sarcina induce degenerarea aortei prin anomalii de elastină mediate de estrogen în media aortică în perioadele peripartum și postpartum, au fost observate cazuri de STAR cu o frecvență mai mare în comparație cu populația generală [5,6].

Un alt factor de risc bine cunoscut și important este reprezentat de hipertensiunea arterială [9]. În ultimii ani, rigiditatea arterială a fost, de asemenea, asociată cu prezența diabetului zaharat [9]. Mai mult, rigiditatea arterială s-a demonstrat a crește riscul de disecție acută a aortei și de ruptură, fiind propuse mai multe modalități imagistice (cum ar fi rata de deformare aortică și imagistica Doppler tisulară) pentru o evaluare mai precisă a pacienților cu risc crescut [10].

Pacientul nostru prezenta hipertensiune arterială și diabet zaharat de tip 2, fără alte patologii sau factori de risc cunoscuți asociați cu STAR.

1.3 Particularități tehnice

Cazul nostru prezintă mai multe particularități. În primul rând, se remarcă contrastul între severitatea defectului și statusul hemodinamic stabil al pacientului, datorat în principal hemoragiei care a fost conținută de trombul voluminos format în mediastin—un aspect raportat anterior în literatură [11]. În al doilea rând, dezinsertia completă a arterei subclavii stangi, în proximitatea ostiului arterei vertebrale stangi, a adăugat o complexitate considerabilă cazului. Conform Ghidurilor ESC din 2014 pentru Boli

Aortice (cel mai recent publicat în momentul realizării procedurii), în cazul unei abordari endovasculare cu stent-graft, este necesară o zonă de ancorare de minimum 2 cm, atât proximal, cât și distal față de defect^[1]. În cazul nostru, aceasta ar fi implicat ocluzia arterei carotide comune stângi. Ca soluție, s-a realizat bypassul aorto-carotidian bilateral pentru a permite o acoperire completă și sigură a leziunii.

În ceea ce privește închiderea arterei subclavii stângi, erau posibile două variante endovasculare: utilizarea unui dispozitiv de tip Amplatzer vascular plug sau tehnica de embolizare cu „coil”. Am preferat ultima variantă datorită disponibilității locale^[12]. Riscul evident de ischemie acută iatrogenă a membrului superior a fost unul asumat, având pregătit un bypass aorto-subclavian secundar ca soluție de urgență. Din fericire, o astfel de intervenție nu a fost necesară, în ciuda închiderii arterei vertebrale stângi, care se afla foarte aproape de locul defectului. Acest efect nedorit ar fi putut fi evitat probabil prin utilizarea unui plug arterial, chiar dacă plasarea unui astfel de dispozitiv ar fi fost la fel de provocatoare din același motiv. Închiderea chirurgicală directă a arterei subclavii stângi ar fi putut reprezenta o altă metodă de a proteja artera vertebrală stângă pentru a facilita o irigare corespunzătoare a membrului superior stâng, așa cum a fost descris anterior în literatură^[13].

În cazul nostru, totuși, această manevră ar fi necesitat circulație extracorporeală pentru o disecție sigură a hematomului, care, împreună cu trombul înconjurător, era cel mai probabil singura modalitate prin care hemoragia fusese conținută. Având în vedere riscul ridicat al unei astfel de intervenții în cazul nostru, o închidere percutanată separată a arterei subclavii a părut cea mai bună opțiune.

În ciuda riscurilor și a absenței unei surse laterale evidente, pacientul nu a prezentat ischemie a membrului superior stâng, cu mobilitate păstrată. Așa cum s-a menționat anterior, ATC de control a relevat o ușoară reinjecție distală la nivelul arterei axilare.

1.4 Repararea clasică versus cea hibridă a STAR

Kavanagh și colaboratorii au publicat în 2021 un articol care evaluează abordarea clasică versus abordarea hibridă în gestionarea STAR, incluzând un studiu clinic în desfășurare, două studii nepublicate și două recenzii sistematice. În contextul acestor date insuficiente, abordarea chirurgicală clasică rămâne standardul de aur, deși repararea hibridă prezintă rezultate potențial favorabile^[14].

Cazul nostru, rezolvat printr-o metodă hibridă cu rezultate bune, reprezintă o mărturie în sprijinul dezvoltării viitoare în acest domeniu.

3. Concluzie

Deși extrem de rară, ruptura spontană a aortei toracice trebuie luată în considerare printre cei trei piloni ai sindromului aortic acut (disecția aortică, hematomul intramural și ulcerul aortic penetrant), deoarece nedagnosticată are consecințe tragice, în timp ce un diagnostic prompt poate avea un prognostic optimist.

Cazul nostru complex de ruptură spontană a arcului aortic cu dezinsertia arterei subclavii stângi demonstrează beneficiile unei abordări hibride, către care opinia generală pare să se îndrepte. În cele din urmă, capacitățile predictive ale conceptelor precum rigiditatea arterială ar trebui

explorate în continuare pentru a facilita o evaluare mai bună a pacienților cu risc ridicat de a dezvolta sindroame aortice acute.

4. Referințe

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Nov 1;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281. Epub 2014 Aug 29. Erratum in: *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2779. PMID: 25173340.
2. Vaideeswar P, Kundu S, Singaravel S, Tyagi S. Spontaneous aortic rupture: Report of two cases with review of literature. *Indian J Pathol Microbiol*. 2021 Jan-Mar;64(1):152-154. doi: 10.4103/IJPM.IJPM_382_20. PMID: 33433428.
3. Daas EJ, Cowart CS, Balmages A, Roten R. Spontaneous Aortic Rupture: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2023 Nov;7(4):246-249. doi: 10.5811/cpcem.1349. PMID: 38353194; PMCID: PMC10855285.
4. Aranda-Michel E, Bianco V, Kilic A, Gleason TG, Sultan I. Endovascular management of spontaneous rupture of the left subclavian artery. *J Card Surg*. 2019 Jul;34(7):645-646. doi: 10.1111/jocs.14091. Epub 2019 Jun 18. PMID: 31212383.
5. Tateishi A, Okada M, Nakai M, Yokota Y, Miyamoto Y. Spontaneous ascending aortic rupture in a pregnant woman with neurofibromatosis type 1. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2019 Nov;67(11):979-981. doi: 10.1007/s11748-018-0989-8. Epub 2018 Aug 17. PMID: 30120674.
6. Güner EG, Ağuş H, Güner A, Kalkan AK, Ertürk M. Spontaneous aortic root rupture during pregnancy. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2020 Mar;48(2):186. English. doi: 10.5543/tkda.2019.17597. PMID: 32147659.
7. Yokoyama H, Ohmi M, Sadahiro M, Shoji Y, Tabayashi K, Moizumi Y. Spontaneous rupture of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 2000 Aug;70(2):683-9. doi: 10.1016/s0003-4975(00)01523-x. PMID: 10969711.
8. Malyshev M, Safuanov A, Malyshev A, Rostovkykh A, Sinyukov D, Zotov S, Kholopova A. DELAYED SURGERY FOR GIANT SPONTANEOUS RUPTURE OF THE DISTAL THORACIC AORTA CAUSED BY CYSTIC MEDIAL NECROSIS. *Georgian Med News*. 2023 Mar;(336):108-111. PMID: 37166891.
9. Prenner SB, Chirinos JA. Arterial stiffness in diabetes mellitus. *Atherosclerosis*. 2015 Feb;238(2):370-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.023. Epub 2014 Dec 20. PMID: 25558032.
10. Mantella LE, Chan W, Bisleri G, Hassan SMA, Liblik K, Benbarkat H, Rival DE, Johri AM. The use of ultrasound to assess aortic biomechanics: Implications for aneurysm and dissection. *Echocardiography*. 2020 Nov;37(11):1844-1850. doi: 10.1111/echo.14856. Epub 2020 Sep 15. PMID: 32931051.
11. Chang HS, Kim SJ, Kim YH. Contained Rupture of a Thoracic Aortic Aneurysm Mimicking a Malignant Tumor: a Case Report. *Nucl Med Mol Imaging*. 2020 Dec;54(6):315-318. doi: 10.1007/s13139-020-00668-1. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33282003; PMCID: PMC7704811.
12. Lopera JE. The Amplatzer Vascular Plug: Review of Evolution and Current Applications. *Semin Intervent Radiol*. 2015 Dec;32(4):356-69. doi: 10.1055/s-0035-1564810. PMID: 26622098; PMCID: PMC4640916.
13. Zhu J, Xi EP, Zhu SB, Yin GL, Wang RP, Zhang Y. Management of the vertebral artery during thoracic endovascular aortic repair with coverage of the left subclavian artery. *J Thorac Dis*. 2017 May;9(5):1273-1280. doi: 10.21037/jtd.2017.04.27. PMID: 28616278; PMCID: PMC5465137.
14. Kavanagh EP, Sultan S, Jordan F, Elhelali A, Devane D, Veerasingam D, Hynes N. Hybrid repair versus conventional open repair for aortic arch dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Jul 25;7(7):CD012920. doi: 10.1002/14651858.CD012920.pub2. PMID: 34304394; PMCID: PMC8407229.

Resincronizarea cardiacă prin stimularea sistemului de conducere

Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara, România

Medic Rezident: Dr. Debora-Delia Anuțoni
Coordonator: Șef de Lucrări Dr. Cristina Văcărescu

Introducere

Resincronizarea cardiacă reprezintă metoda terapeutică optimă pentru pacienții cu insuficiență cardiacă, fracție de ejeție redusă și bloc major de ramură stângă, care rămân simptomatici în ciuda terapiei medicamentoase maxime. Această terapie are ca efect restabilirea sincronismului cardiac, inducerea remodelării cardiace și îmbunătățirea funcției sistolice a ventriculului stâng^[1].

Așadar, prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 67 de ani, fără antecedente heredo-colaterale semnificative, care se internează în clinica noastră acuzând dispnee și fatigabilitate la efort de intensitate redusă.

În ceea ce privește **antecedentele personale patologice**, pacienta era cunoscută cu cardiomiopatie dilatativă de etiologie non-ischemică, angiocoronarografia efectuată în anul 2017 evidențiind artere coronare fără leziuni. Asociat, aceasta prezintă bloc major de ramură stângă, hipertensiune arterială esențială gradul III cu risc cardiovascular foarte înalt și diabet zaharat tip 2 insulinonecesitant.

Examenul obiectiv la internare a evidențiat o pacientă cu constituție hiperstenică, cu stare generală bună, TA stg= TA dr= 100/80 mmHg, FC= 80 b/min, zgomote cardiace ritmice, suflu holosistolic de intensitate IV/VI în focalul mitral, murmur vezicular prezent simetric bilateral, fără raluri traheo-bronșice adăugate, Sa= 97% în aerul atmosferic, ficat palpabil la rebordul costal.

Electrocardiograma efectuată la internare a relevat ritm sinusal, bloc major de ramură stângă cu o durată a complexului QRS de 160 ms, fără alte modificări patologice (Fig. 1).

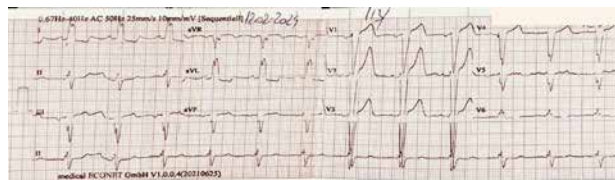


Fig. 1. Electrocardiograma la internare.

Ecocardiografia transtoracică a decelat un ventricul stâng sever dilatat (VTD= 320 ml) (Fig. 2a), global hipokinetic, cu o funcție sistolică sever alterată (FEVS= 20%), cu o mișcare de rocking apical vizualizată în incidența apical 4 camere, o regurgitare mitrală severă degenerativă și prin dilatare de inel (Fig. 2b), o regurgitare tricuspidiană medie funcțională și hipertensiune pulmonară secundară probabilă (V_{max} = 3.48 cm/s, PSAP= 60 mmHg).

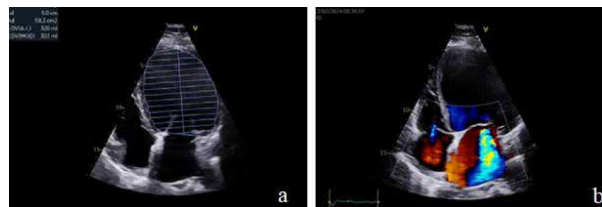


Fig. 2. Ecocardiografie transtoracică - incidența apical 4 camere: a. ventricul stâng dilatat, VTD= 320 ml; b. Doppler-ul color la nivelul valvei mitrale evidențiază regurgitarea mitrală severă.

De asemenea, s-a evidențiat prezența asincronismului mecanic cardiac, atât atrioventricular prin obținerea unei valori sub 40% a raportului dintre durata diastolei și durata întregului ciclului cardiac (Fig. 3a), precum și a asincronismului interventricular (un interval mecanic interventricular de 57 ms – Fig. 3 c-d). Totodată s-a observat o mișcare paradoxală a septului interventricular în spre cavitatea ventriculului stâng în sistolă, urmată de mișcarea acestuia în sens opus la contracția peretelui lateral, definită ca flash septal. În adăugație, valoarea dp/dt sub 700 mmHg/s indică o disfuncție sistolică importantă a ventriculului stâng (Fig. 3b).

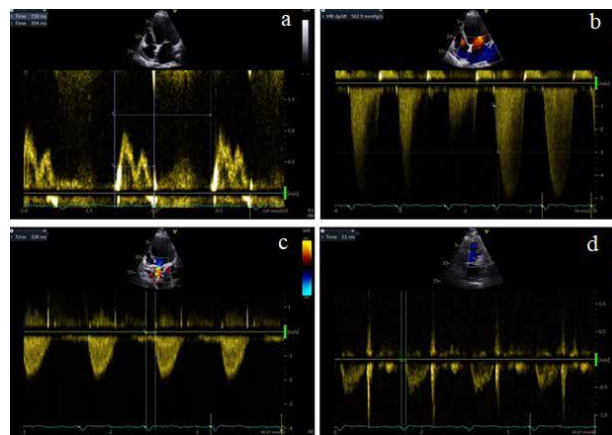


Fig. 3. a. Doppler pulsat la nivelul valvei mitrale - durata umplerii ventriculului stâng, durata totală a ciclului cardiac; b. Doppler continuu la nivelul valvei mitrale - dp/dt = 560 mmHg/s; c. Doppler pulsat la nivelul valvei aortice - timpul de preejecție aortică; d. Doppler pulsat la nivelul valvei pulmonare - timpul de preejecție pulmonară.

Menționăm faptul că pacienta rămâne simptomatică în ciuda tratamentului medicamentos cronic urmat la domiciliu cu Sacubitril/Valsartan 24/26 mg 2x1cp/zi, Dapagliflozin 10 mg 1cp/zi, Carvedilol 6.25 mg 2x1cp/zi,

Spironolactona/Furosemid 50/20 mg 1cp/zi, Atorvastatina 20 mg 1cp/zi.

Conform Ghidului Societatii Europene de Cardiologie pentru stimularea cardiacă și terapie de resincronizare cardiacă din anul 2021, pacienta prezintă indicație de clasă I, nivel de evidență A pentru implantul unui stimulator cardiac triplucameral, în vederea terapiei de resincronizare cardiacă^[2].

După multiple tentative de canulare a sinusului coronar, se identifică cu dificultate originea acestuia și se reușește avansarea unui ghid de angioplastie, însă nu se reușește avansarea sistemului de canulare- angulație la 90 de grade a sinusului coronar, posibil valvă la ostiul acestuia. Se reia de multiple ori procedura de canulare, însă la fiecare tentativă nu se reușește avansarea tecii în sinusul coronar și materialele se deplasează. Intraprocedural, pacienta dezvoltă bloc atrioventricular total indus mecanic, persistent în ciuda administrării de Atropină, făcând necesar în final implantul unui stimulator cardiac bicameral, cu evoluție post-procedurală favorabilă.

În aceste condiții, se ia în discuție upgrade-ul ulterior la un stimulator triplucameral fie prin plasarea unei sonde epicardice la nivelul ventriculului stâng, fie prin stimularea sistemului de conducere, în cazul de față optându-se pentru cea de-a doua variantă.

După aproximativ 2 luni, pacienta revine în clinică, realizându-se resincronizarea cardiacă prin stimularea sistemului de conducere, respectiv printr-o stimulare selectivă a ramului stâng (Fig. 4), aceasta având mai multe avantaje comparativ cu stimularea hisiană. Printre acestea enumerăm aria mai mare pentru plasarea sondei de electrostimulare, praguri mai mici pentru obținerea unei stimulări eficiente, durata mai lungă a bateriei stimulatorului cardiac^[3].

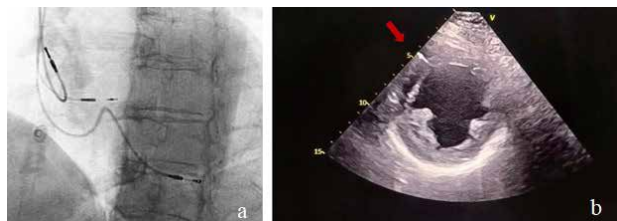


Fig. 4. a. Sonde de electrostimulare prezente la nivelul atrului stâng, septului interventricular (sistem de conducere) și apexul ventriculului drept; b. Ecocardiografie transtoracică: sonda de electrostimulare fixată la nivelul septului interventricular.

Pe electrocardiograma efectuată post-implant s-a obținut un ritm electrostimulat DDD 60 b/min, cu prezența unei R în V1, V2 și a unei Q în V5, V6, iar complexele QRS negative în DII, DIII și aVF denotă faptul că stimularea s-a realizat la nivelul fascicolului posterior la ramului stâng (Fig. 5a).

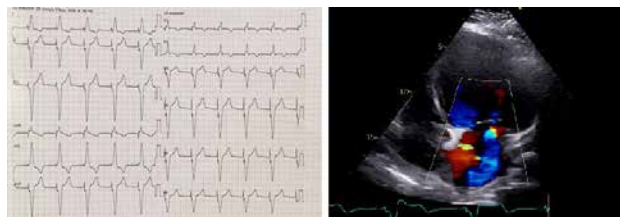


Fig. 5. a. Electrocardiograma post terapie de resincronizare cardiacă prin stimularea ramului stâng; b. Regurgitarea mitrală post-resincronizare cardiacă.

De asemenea, evaluarea ecocardiografică post-resincronizare cardiacă a evidențiat dispariția asincronismului cardiac, dispariția mișcării de rocking apical, a flash-ului septal, dar și o ușoară ameliorare a regurgitării mitrale (Fig. 5b).

Discuții

Deși terapia de resincronizare cardiacă prin stimularea biventriculară este o tehnică utilizată de aproximativ două decenii, în ultimii ani a luat amploare o nouă tehnică-resincronizarea prin stimularea sistemului de conducere. Aceasta se realizează prin plasarea unei sonde cu fixare activă în aria sistemului de conducere intrinsec, realizându-se astfel o stimulare cardiacă fiziologică.

Cu toate că în momentul de față lipsesc date legate de gestionarea acestor pacienți pe termen lung (de exemplu extracția sondei în cazuri de endocardită infecțioasă), totuși noi studii care au comparat resincronizarea cardiacă clasică cu cea prin stimularea ramului stâng au obținut rezultate promițătoare în cazul celei din urmă. Resincronizarea cardiacă prin stimularea ramului stâng este non-inferioară atât în ceea ce privește rata de succes a procedurii, reducerea duratei complexului QRS, îmbunătățirea fracției de ejeție a ventriculului stâng, cât și în cazul ratei de super-responders, fiind chiar mai mare în cazul acesteia^{[4][5]}.

În concluzie, resincronizarea cardiacă realizată prin intermediul sistemului de conducere intrinsec, datorită modului fiziologic de stimulare, reprezintă probabil viitorul în ceea ce privește stimularea cardiacă.

Referințe

1. Schiavone M, Arosio R, Valenza S, Ruggiero D, Mitacchione G, Lombardi L, Viecca M, Forleo GB; Cardiac resynchronization therapy: present and future. *Eur Heart J Suppl.* 2023 Apr 26; 25(Suppl C):C227-C233.
2. 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.
3. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, Čurila K, de Pooter J, Huang W, Israel C, Joza J, Romero J, Vernooij K, Vijayaraman P, Whinnett Z, Zanon F; EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace.* 2023 Apr 15; 25(4):1208-1236.
4. Zhang W, Huang J, Qi Y, Wang F, Guo L, Shi X, Wu W, Zhou X, Li R; Cardiac resynchronization therapy by left bundle branch area pacing in patients with heart failure and left bundle branch block. *Heart Rhythm.* 2019 Dec; 16(12):1783-1790.
5. Chen X, Ye Y, Wang Z, Jin Q, Qiu Z, Wang J, Qin S, Bai J, Wang W, Liang Y, Chen H, Sheng X, Gao F, Zhao X, Fu G, Ellenbogen KA, Su Y, Ge J; Cardiac resynchronization therapy via left bundle branch pacing vs. optimized biventricular pacing with adaptive algorithm in heart failure with left bundle branch block: a prospective, multi-centre, observational study. *Europace.* 2022 May 3; 24(5):807-816.

Revenirea la activitate sportivă a atleților cu aritmii

Facultatea de Medicină, "Lucian Blaga" Sibiu

Medic rezident Mihai Octavian Negrea

Sportivii reprezintă o populație particulară în ceea ce privește patologia cardiacă. La acest grup unic, remodelarea electrică și structurală semnificativă a inimii, care rezultă în mod adaptativ din activitatea fizică intensă, poate determina reale provocări în a discerne între modificările fiziologice apărute și dezvoltarea unor stări patologice. Subdomeniul cardiologiei în cadrul medicinei sportive a crescut în amploare tocmai datorită acestor aspecte. Mai mult, menținerea activității fizice are un rol esențial pentru sportivii de performanță, ca parte integrantă a identității și bunăstării lor. Din aceste considerente, evaluarea comprehensivă a sportivilor cu afecțiuni cardiace trebuie să conțină printre obiectivele scontate și urmărirea posibilității întoarcerii la activitate fizică.

Printre cele mai „zgomotoase” afecțiuni cardiace se regăsesc cele aritmice, cu manifestări clinice care variază de la palpitații la sincopă și inclusiv la moarte cardiacă subită. Acestea pot apărea în cadrul, sau pot fi chiar precipitate de un eveniment sportiv major, și produc frecvent un răsunet important atât în domeniul sportului cât și cel al cardiologiei. Interacțiunea între activitatea fizică și patologia aritmică este una foarte complexă. Sub umbrela largă a termenului de „atlet” intră o populație care în fapt poate fi foarte eterogenă: de la trăgătorul de tir sportiv la participantul la triatlon etc. În ceea ce privește gradul și tipul de expunere la suprasarcină, încărcătura poate fi de diferite grade privind caracterul static sau dinamic, cu răsunet variabil asupra remodelării cardiace și al potențialului aritmice. Această eterogenitate stă de altfel la baza motivului pentru care studiile cu eșantioane mari sunt relativ rare în ceea ce privește atleții cu tulburări de ritm. Cu toate acestea, datele culese până acum, permit formularea unei serii de recomandări cu privire la întoarcerea la activitatea sportivă a atleților cu tulburări de ritm. O scurtă trecere în revistă a acestor recomandări poate fi sistematizată în funcție de patologii identificate sau de manifestările principale ale acestora, astfel:

MOARTEA CARDIACĂ SUBITĂ, ARITMIILE EREDITARE ȘI DEFIBRILATOARELE IMPLANTABILE

Poate că cea mai dramatică manifestare clinică a unei patologii aritmice este moartea cardiacă subită. Bilanțul diagnostic în urma unui astfel de eveniment este unul exhaustiv și cuprinde o serie largă de examinări ce încep încă în faza de prespital. De la primul contact cu examenul clinic și anamnezic, cu documentarea temeinică a medicațiilor și suplimentelor administrate precum și a încărcăturii heredocolaterale și personale fiziologice ori patologice, urmate în succesiune rapidă de explorarea electrocardiografică, ecocardiografică și biologică, complexitatea investigațiilor efectuate poate avea un caracter progresiv și poate include angiocoronarografia, studiul electrofiziologic sau RMN-ul cardiac, după

caz. Scopul este de a decela cauza subiacentă morții cardiace subite, fie aceasta una structurală, precum o cardiomiopatie hipertrofică obstructivă sau o afectare ischemică, una de origine toxicologică ce poate apărea în cadrul consumului anumitor stupefiante, ori datorată unor patologii ereditare cu manifestări preponderent electrice. Din această ultimă categorie fac sindromul QT lung, tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică, sindromul Brugada și sindromul QT scurt. Deciziile de revenire la activitate sportivă sunt specifice fiecăreia dintre aceste entități:

1) Sportivii cu sindrom de QT lung ar trebui să evite factorii declanșatori, precum dezechilibrele electrolitice și temperaturile extreme, iar tratamentul de fond include în mod uzual administrarea de beta-blocante. În mod particular însă, această terapie poate influența capacitatea de efort, ceea ce impune titrarea foarte atentă a acestei terapii. În caz de intoleranță, denervarea simpatică cardiacă stângă poate fi o alternativă viabilă de tratament.

2) La sportivii cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică, cei asimptomatici, cu teste de efort negative, pot reveni la activitatea sportivă, în timp ce sportivii simptomatici au recomandarea de tratament cu beta-blocante, eventual în combinație cu flecainidă. Și în acest caz denervarea simpatică cardiacă stângă poate fi utilizată în cazul în care terapia medicamentoasă influențează performanțele sportivilor.

3) Pentru sindromul Brugada este esențială evitarea factorilor declanșatori cunoscuți, iar întoarcerea la activitate sportivă este în general permisă dacă nu se obiectivează dovezi ale unui risc crescut de aritmii maligne.

4) Pentru sindromul de QT scurt se recomandă din nou evitarea dezechilibrelor electrolitice, iar ca terapie se poate utiliza tratamentul cu chinidină.

În toate cazurile, deciziile de întoarcere la activitate sportivă trebuie luate împreună cu pacientul, după evaluarea exhaustivă a riscului implicat, cu urmărirea regulată și gestiunea individualizată a fiecărui atlet, cu scopul de a le asigura siguranța în timpul participării la activități sportive.

Pentru acei sportivi care au suferit un episod de moarte cardiacă subită, terapia este în mare parte similară cu cea a populației generale, cu anumite amendamente datorate faptului că deciziile terapeutice trebuie să ia în considerare și impactul tratamentului asupra performanței sportive. De asemenea, revenirea la sport după un stop cardiac necesită confirmarea faptului că etiologia acestui eveniment a fost identificată și tratată corespunzător. La sportivii care necesită un defibrilator implantabil, revenirea

la sport poate fi luată în considerare în funcție de impactul bolii subiacente, de caracteristicile clinice și de tipul de sport, iar elementele legate de tehnica operatorie (precum localizarea dispozitivului) trebuie să țină cont de potențialul impact asupra revenirii la activitate sportivă. Post-implant se impune o perioadă de așteptare de 4-6 săptămâni în caz de implantare primară sau de 2 săptămâni după înlocuirea sursei. Parametrii dispozitivului implantabil trebuie să fie optimizați pentru a evita șocurile inutile, iar atleții purtători de astfel de dispozitive trebuie supuși unui test de efort, în condiții cât mai apropiate celor de performanță sportivă maximă, pentru a evalua apariția de aritmii în timpul efortului și a confirma setarea adecvată a ferestrelor de terapie ai defibrilatorului implantabil înainte de revenirea la sport. Administrarea de șocuri electrice interne impune un control cu evaluarea cauzei, tratamentul etiologiei subiacente și confirmarea funcționării adecvate a dispozitivului înainte de revenirea la sport.

ARITMIILE VENTRICULARE

În ceea ce privește aritmiile ventriculare, decizia de întoarcere la activitate fizică de performanță se bazează în mare parte pe evaluarea și stratificarea riscului asociat acestor aritmii. În mod particular, este importantă efectuarea unui bilanț exhaustiv pentru excluderea asocierii dintre o aritmie ventriculară și o boală cardiacă structurală subiacentă. Aritmiile cu risc înalt, precum tahicardia ventriculară susținută, fibrilația ventriculară sau extrasistolele ventriculare cu tendință la organizare sau morfologie polimorfă, pot necesita întreruperea activității fizice, mai ales dacă nu sunt suprimate în timpul efortului sau, dimpotrivă, sunt precipitate de acesta. Totuși, revenirea la sport poate fi luată în considerare dacă se reușește instituirea unui tratament eficient, care poate include terapia antiaritmice sau, în anumite cazuri, ablația prin radiofrecvență. Activitatea ventriculară ectopică cu caracter benign, ce nu se asociază unor boli cardiace structurale sau care se suprimă spontan în cursul efortului, nu impune interdicția activității fizice, dar necesită urmărire în dinamică.

TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE ȘI SINDROAMELE DE PREEXCITAȚIE VENTRICULARĂ

Termenul de tahicardie paroxistică supraventriculară include tahicardia prin reintrare atrioventriculară nodală (AVNRT), tahicardia prin reintrare atrioventriculară (AVRT) - care este mediată de o cale accesorie - și tahicardia atrială. AVRT este manifestarea clinică definitorie în cazul prezenței unei căi accesorii, iar asocierea acestor episoade cu prezența tiparului electrocardiografic de preexcitație ventriculară în afara episoadelor de tahicardie definește sindromul Wolf-Parkinson-White. Conduita în cazul sindroamelor de preexcitație ventriculară este influențată de prezența tahicardiei manifeste. Ca primă etapă comună însă, toți sportivii cu tipar electrocardiografic de preexcitație ventriculară ar trebui să fie supuși unei evaluări cardiace complete care să cuprindă documentarea antecedentelor heredocolaterale, un examen clinic și o ecocardiografie. Decizia de efectuare a unui studiu electrofiziologic și/sau a ablației trebuie să țină cont de potențialele riscuri și beneficii ale acestor proceduri raportat la caracteristicile căii accesorii. Atleții cu sindroame de preexcitație și tahiaritmii manifeste au în general indicația de a fi tratați prin ablație cu radiofrecvență recomandată pentru controlul simptomelor și reducerea riscului de

evenimente care pun viața în pericol. Pentru cei cu tipar de preexcitație fără simptome, un studiu electrofiziologic poate aduce date suplimentare legate de riscul asociat prezenței acestei căi. Caracteristici de risc înalt includ inductibilitatea tahicardiei prin reintrare atrio-ventriculară, prezența a multiple căi accesorii sau a unei căi cu perioada refractară foarte scurtă. Acest din urmă aspect ar putea permite transmiterea la ventricul a descărcărilor atriale cu frecvență înaltă – un scenariu deosebit de periculos în cazul apariției, spre exemplu, a fibrilației atriale care poate duce la moarte cardiacă subită prin determinarea fibrilației ventriculare. Dispariția aspectului de preexcitație în cursul efortului pledează pentru o perioadă refractară relativ lungă a căii accesorii, care, în acest context, încetează să mai transmită impulsul atrial la ventricul în contextul tahicardiei sinusale apărute în cursul efortului. Urmărirea regulată, timp de cel puțin un an, este recomandată pentru sportivii care au suferit o ablație prin cateter pentru a monitoriza recurența aritmiilor. În general, sportivilor li se permite să revină la activitatea sportivă în timpul evaluării și până la finalizarea tratamentului, cu condiția să nu fie identificate riscuri imediate, permițând astfel gestionarea în siguranță a stării lor în timp ce își propun să reia sportul.

Tahicardia paroxistică supraventriculară în absența preexcitației ventriculare sau a unei boli cardiace structurale are în general un prognostic favorabil. Este importantă așadar excluderea existenței unei căi accesorii ascunse cu preexcitație ventriculară latentă. Masajul de sinus carotidian sau testul de provocare cu adenozină pot fi utile pentru demascarea aspectului de preexcitație la frecvențe cardiace mai reduse, care permit depășirea perioadei refractare a căii accesorii și transmiterea impulsului la ventricul.

Atleții care suferă episoade de TPSV ar trebui să își oprească activitatea în timpul episoadelor pentru a evita sincopel și ar trebui instruiți în auto-administrea manevrelor vagale. Activitatea se poate relua după încetarea aritmiei. Tratamentul cu antiaritmice poate fi util, însă eficacitatea acestora este limitată, iar pentru întoarcerea la activitate fizică de performanță trebuie luată în considerare ablația cu radiofrecvență, care poate fi curativă. Acolo unde episoadele sunt rare, ori fără consecințe hemodinamice, chiar dacă apar în cursul efortului sau dacă nu se dorește ablația, activitatea sportivă se poate continua atât timp cât alterarea statusului de conștientă ce poate apărea în cursul unui episod de TPSV nu are potențial fatal – cum ar fi în sporturile cu motor, salturi cu parașuta, înot etc. Post-ablație, întoarcerea la activitate fizică este posibilă la aproximativ 1-3 luni de la intervenție, cu urmărirea electrocardiografică a atleților la 6 luni și 1 an postprocedural.

FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Prezența fibrilației atriale la un atlet impune o evaluare comprehensivă cu scopul identificării unor potențiale afectări structurale care ar fi putut induce această aritmie – cum ar fi o valvulopatie semnificativă hemodinamic, de exemplu. Obiectivele principale ale terapiei sunt aceleași ca în populația generală și vizează controlul simptomelor și prevenția complicațiilor. În cazul controlului de ritm, acesta se poate obține prin procedura de ablație sau prin terapie antiaritmice. Tratamentul medicamentos este însă problematic la atleți din perspectiva impactului asupra performanțelor. Terapia antiaritmice poate include

beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu non-dihidropirimidinice sau o abordare de tip „pill-in-the-pocket” cu medicamente precum flecainida sau propafenona, luând în considerare toleranța sportivului și impactul asupra performanței. Dacă controlul ritmului este gestionat cu medicamente antiaritmice, sportivul trebuie să evite activitatea sportivă intensă timp de până la 48 de ore după administrarea antiaritmice de clasa IC (în cadrul abordării „pill-in-the-pocket”) pentru a permite eliminarea adecvată a medicamentului și pentru a minimiza riscul efectelor adverse, cum ar fi flutterul atrial 1:1 și efectul proaritmice ventricular. Ablajia prin radiofrecvență oferă avantajele controlului de ritm în absența efectelor nedorite ale medicației antiaritmice. După o ablație de succes, sportivul ar trebui să evite exercițiile fizice intense pentru cel puțin două săptămâni pentru a preveni complicațiile vasculare la locul de puncție și apoi să reia treptat activitatea fizică moderată, presupunând că nu există complicații post-procedură sau recurențe simptomatice ale fibrilației.

Sportivii pot continua participarea la activități sportive pe durata evaluării, cu condiția să nu existe riscuri imediate. Modificarea factorilor de risc, cum ar fi scăderea în greutate sau evitarea consumului de alcool ori a stimulentei care pot precipita episoadele de fibrilație atrială, sunt, de asemenea, importante. Trebuie ținut totodată cont și de impactul specific al tipului de activitate fizică asupra riscului de apariție a fibrilației atriale, în contextul în care este recunoscut faptul că sporturile de anduranță predispun spre această afecțiune și pot crește încărcătura aritmică. În timpul episoadelor de fibrilație atrială activitatea fizică ar trebui sistată dacă simptomele sunt severe sau dacă există răspuns ventricular rapid ori simptome precum amețeli, sincope sau afectarea semnificativă a performanței.

Pentru sportivii la care se optează pentru controlul frecvenței, beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu non-dihidropirimidinice pot fi utilizate cu titrarea atentă a dozelor. Exercițiile pot fi reluate, dacă se demonstrează un control adecvat al frecvențelor în timpul unui test de efort sau monitorizării ECG, cu condiția ca sportivul să rămână asimptomatic în timpul activităților.

În ceea ce privește anticoagularea, dacă este indicată de scorul CHA2DS2-VA, sportivii aflați sub tratament anticoagulant ar trebui să evite sporturile cu risc ridicat de traumă sau sângerare, cum ar fi sporturile de contact. Cântărirea judicioasă a echilibrului între riscul de sângerare și cel al evenimentelor trombotice este esențială în decizia administrării sau nu a anticoagulantelor ori a sistării activității fizice la atleții implicați în sporturi în care căderile sau coliziunile sunt frecvente.

BRADIARITMIILE ȘI PURTĂTORII DE PACEMAKERE

La atleții cu bradicardie, abordarea depinde de severitatea și tipul acesteia. Bradicardia sinusală sau blocul atrioventricular de gradul I sunt adaptări acceptabile la antrenamentul fizic și, de obicei, nu necesită evaluare suplimentară în absența simptomelor. Anomaliile mai severe, cum ar fi blocul de ramură stângă, blocul bifascicular sau blocul complet, necesită o evaluare amănunțită. Monitorizarea în condiții de efort are mare utilitate la acești pacienți. Dacă bradicardia profundă (frecvență cardiacă <30 bpm în stare de veghe) sau blocul atrioventricular cu interval PR >400 ms nu se ameliorează cu exerciții ușoare,

se recomandă evaluarea suplimentară prin monitorizare ambulatorie și testare de efort. Sportivii ar trebui, de asemenea, să fie evaluați pentru afecțiuni subiacente. Acolo unde se identifică necesitatea implantării de stimulator cardiac, se recomandă o perioadă de așteptare de 4-6 săptămâni post-implant pentru a asigura endotelizarea corespunzătoare a electrozilor și reducerea riscului de deplasare a sondelor. În cazul stimulatorilor „leadless” această perioadă poate fi redusă la două săptămâni. Parametri de cardiostimulare ar trebui optimizați pentru a permite o frecvență cardiacă adecvată activității sportive și a reduce pe cât posibil stimularea ventriculară dreaptă. La pacienții dependenți de stimulator care participă la sporturi de contact, trebuie cântărite atent riscurile participării la activitate sportivă. În toate cazurile însă, monitorizarea regulată și programarea individualizată bazată pe testarea de efort sunt esențiale pentru reluarea în siguranță a activităților sportive.

CONCLUZII

În concluzie, revenirea la activitatea sportivă a atleților cu aritmii necesită o evaluare atentă și personalizată, ținând cont de tipul și severitatea aritmiei, precum și de impactul potențial al tratamentului asupra performanței sportive. Testarea de efort joacă un rol esențial în determinarea efectelor aritmiilor sub stres fizic și în ajustarea optimă a terapiei sau setărilor dispozitivelor implantabile. Această abordare permite identificarea riscurilor și stabilirea unor strategii de management sigure și eficiente, asigurând astfel o reluare în condiții optime a activității sportive pentru fiecare atlet.

Referințe

1. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm*. Published online May 17, 2024. doi:10.1016/j.hrthm.2024.05.018
2. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021; 42(1):17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>.
3. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018;15(10):e73–e189. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.036>.
4. Isabelle C Van Gelder, Michiel Rienstra, Karina V Bunting, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO), *European Heart Journal*, 2024; ehae176, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
5. Heidebuchel H, Adami PE, Antz M, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions: Part 1: Supraventricular arrhythmias. A position

statement of the Section of Sports Cardiology and Exercise from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Heart Rhythm Association (EHRA), both associations of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2021; 28(14):1539–1551. <https://doi.org/10.1177/2047487320925635>.

6. Heidbuchel H, Arbelo E, D'Ascenzi F, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators. *Europace* 2021;23(1):147–148. <https://doi.org/10.1093/europace/euaa106>.

7. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.

Știați că?...

Medici rezidenți: Andrea Almăsan, Alina Budiu, Carmen Dulhan, Octav Cristea, Bianca Galbîn, Ovidiu Galiș, Andrea Linul, Mihnea Istrate, Sabina Istrătoaie, Oana Moldovan, Denisa Moș, Răzvan Pop, Raluca Semenescu, Alexandru Șuteu

1. Cele mai mari valori ale tensiunii arteriale au fost înregistrate în zilele de luni, iar cele mai mici pe perioada weekendului, conform unei meta-analize din noiembrie 2023 care studiază variațiile presionale ale populației mediului urban în funcție de mulți factori socio-economici.

Medicina (Kaunas). 2023 Nov 29

2. Nu există diferențe de eficacitate între administrarea medicației antihipertensive dimineața, respectiv seara.

<https://www.tctmd.com/news/new-bedmed-data-confirm-antihypertensives-can-be-taken-any-time-day>

3. Activitatea fizică redusă este un factor de risc mai mare decât fumatul.

Johns Hopkins, Kerry Stewart Ed.D

4. Vericiguat, stimulator solubil al guanilat-ciclazei, este unul dintre noile medicamente indicate în tratamentul insuficienței cardiace cu fracție de ejecție redusă, reducând mortalitatea și numărul spitalizărilor pentru decompensări cardiace.

https://ec.europa.eu/health/documents/communityregister/2021/20210716152073/anx_152073_ro.pdf

5. Cea mai frecventă tumoră malignă cardiacă primară este sarcomul, o formă foarte rară de neoplazie. Alte forme de neoplazii mai puțin frecvente sunt: limfomul, mezoteliomul pericardic și angiosarcomul. Cea mai frecventă tumoră benignă cardiacă este mixomul atrial.

Am J Cardiol 1996;

6. Optimizarea raportului LDL-C/HDL-C ar putea oferi beneficii protective împotriva apariției FiA la pacienții cu BCR, iar o reducere agresivă a nivelului de LDL-C ar putea crește susceptibilitatea la FiA.

<https://www.nature.com/articles/s41598-024-67100-y>

7. Primul studiu despre administrarea intravenoasă de streptokinază a fost realizat în 1958 la pacienți diagnosticați cu infarct miocardic acut. Importanța trombolizei în astfel de cazuri a fost subliniată atunci când Marcus DeWood a furnizat dovezi angiografice ale unei incidențe foarte mari de ocluzie totală a arterelor

afectate în perioada timpurie a infarctului, iar Peter Rentrop și echipa sa au demonstrat recanalizarea rapidă după administrarea locală de streptokinază direct într-o arteră afectată.

N Engl J Med 1980, Clin Cardiol 1979

8. Prima angioplastie coronariană cu balon a fost efectuată de Dr. Andreas Grüntzig - un tânăr medic german (născut la Dresda, 25 iunie 1939), care lucra în Zürich, Elveția. El a modificat balonul de angioplastie dezvoltat pentru prima dată de W. Portmann în 1973 pentru arterele periferice [1]. Andreas Grüntzig a recunoscut potențialul cateterului cu balon și a dezvoltat balonul de angioplastie cu lumen dublu ("over-the-wire"). El a testat acest balon în experimente pe animale și l-a aplicat pentru întâia dată la un pacient cu stenoză proximală de arteră interventriculară anterioară la data de 16 septembrie 1977 [2,3]. Această procedură a avut atât de mult succes încât acest prim pacient a supraviețuit mai mult decât medicului său: în timp ce Andreas Grüntzig a murit împreună cu soția sa într-un accident de avion privat (la Forsyth, Georgia, 27 octombrie 1985), pacientul a rămas asimptomatic și a fost invitat să vorbească despre experiența sa 20 de ani mai târziu - la un simpozion organizat în 1997 la Zürich, sărbătorind cea de-a 20-a aniversare a primei angioplastii coronariene.

Radiol Diagn 1973, Lancet 1978, N Engl J Med 1979

9. Conform unui substudiu din trialul STOPDAPT-3, indiferent de prezența diabetului zaharat, nu au existat diferențe între efectele monoterapiei cu prasugrel fără aspirină în comparație cu dubla antiagregare plachetară în ceea ce privește rata evenimentelor cardiovasculare și a sângerărilor majore după angioplastie primară percutană.

Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother October 23, 2024.

10. Scorul ECG-GLS, estimat din caracteristicile ECG folosind un algoritm bazat pe Inteligența Artificială, arată o corelație semnificativă cu GLS-VS măsurat ecocardiografic și este eficient în stratificarea riscului pentru prognosticul pe termen lung după un episod de Insuficiență Cardiacă Acută. În timp ce scorul ECG-GLS nu este un substitut direct pentru GLS ecocardiografic,

acesta oferă o alternativă practică și accesibilă, în special în situațiile în care ecocardiografia speckle tracking nu este ușor disponibilă. Scorul ECG-GLS are potențialul de a deveni un instrument valoros în practica clinică, completând modalitățile imagistice tradiționale.

Sci Rep 14, 26458 (2024).

11. În stopul cardiorespirator dezvoltat în afara spitalului, accesul intravenos pentru administrarea medicației nu este prioritar. Se știe că în stop cardiorespirator administrarea rapidă a medicației este vitală, iar conform protocolului de resuscitare aceasta poate fi administrată intravenos sau intraosos. Un trial clinic randomizat, desfășurat în UK, în care au fost introduși 6082 pacienți aflați în stop cardiorespirator nontraumatic (dezvoltat în afara unităților medicale), a comparat administrarea inițială a medicației de către paramedici pe cale intravenoasă și intraosoasă și a demonstrat că nu există diferențe între acestea în ceea ce privește reluarea circulației spontane, statusului neurologic sau a supraviețuirii la 30 zile. Astfel abordul intraosos ar putea fi o opțiune mai rapidă și eficientă de administrare inițială a medicației în unele cazuri de stop cardiovascular.

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2407780>

12. Sonda de cardiostimulare electrică de VS dezvoltată de compania Medtronic pentru terapiile de resincronizare cardiacă este cea mai subțire, flexibilă (ceea ce o face utilă în situația unei anatomii dificile a drenajului venos coronarian) și rezistentă de pe piață datorită materialului tip polimer pe nume LaRC-SI din compoziția izolației acesteia. Aceasta polimida a fost obținută în anul 1990 de un cercetător NASA și este actualmente deopotrivă folosită în structura aeronavelor supersonice .

<https://www.nasa.gov/aeronautics/nasa-invention-helps-keep-hearts-beating/>

13. Alcoolul și suplimentare pe termen lung, în doză mare de n-3PUFA cresc riscul de fibrilație atrială. Cofeina, ciocolata și consumul de pește și magneziul nu prezintă o asocieră clară cu riscul de FiA. Nicio dietă specifică nu are dovezi definitive pentru reducerea riscului de FiA. Dieta mediteraneeana poate prezenta beneficii atunci când este suplimentată cu ulei de măsline extravirgin. Alimentele ultra-procesate pot crește riscul de FiA.

European Heart Journal, Volume 45, Issue 40, 21 October 2024, Pages 4259–4274

14. Impactul deținerii unui câine asupra sănătății cardiovasculare a fost evaluat printr-un studiu efectuat pe cohorta națională suedeză, urmărind peste 3,4 milioane de persoane timp de 12 ani. Concluziile indică un risc redus de mortalitate de orice cauză și deces cardiovascular la deținătorii de câini, mai ales la cei singuri, unde riscul de deces cardiovascular a scăzut cu 33% și mortalitatea generală cu 11%. Efectele protectoare s-au observat în special la proprietarii câinilor provenind

din rase de vânătoare, cercetătorii atribuind acest lucru activității fizice crescute și beneficiilor psihologice ale companiei canine, care pot reduce stresul, depresia și izolarea socială, factori implicați în riscul cardiovascular .

Sci Rep 7, 15821 (2017).