

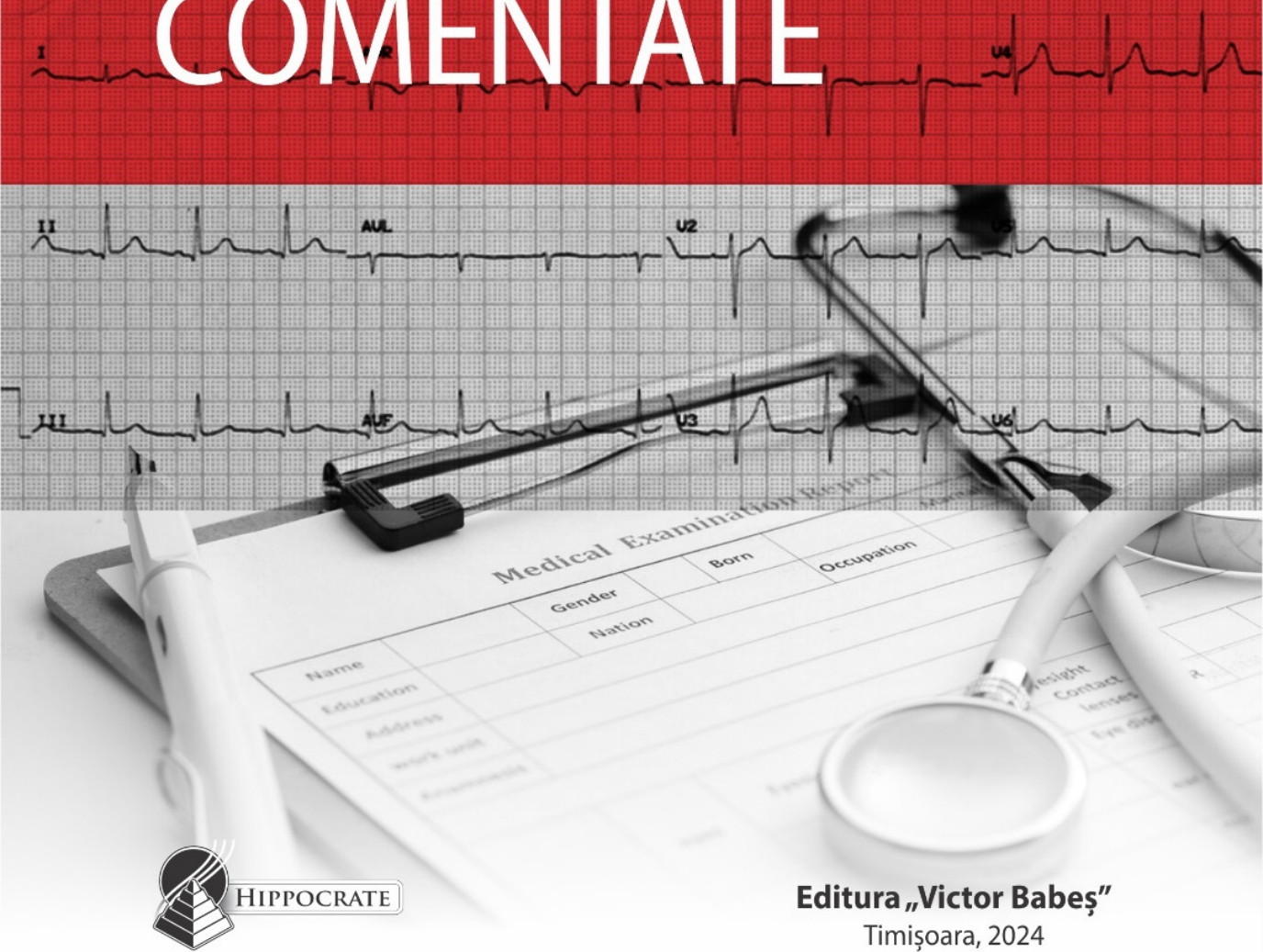


UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

Adrian Apostol
Carina Bogdan
Tudor Ciocârlie
Larissa Dăniluc

Viviana Ivan
Florina Pârv
Oana Sandu
Loredana Suhov

CAZURI CLINICE COMENTATE



Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2024

Editura „Victor Babeș”

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

Tel./Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director general: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: HIPPOCRATE

Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Referent științific: Prof. univ. dr. Bogdan Timar

© 2024 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

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

ISBN 978-606-786-434-2

Cuprins

Preambul util.....	4
CAZ 1. FIBRILAȚIE ATRIALĂ PAROXISTICĂ	6
CAZ 2	13
CAZ 3. HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ	20
CAZ 4. STENOZA MITRALĂ.....	27
CAZ 5. TAMPONADA CARDIACĂ.....	39
CAZ 6. ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ	44
CAZ 7. CARDIOMIOPATIE DILATATIVĂ MIXTĂ- ISCHEMICĂ ȘI VALVULARĂ - INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CONGESTIVĂ.....	49
CAZ 8. INSUFICIENȚA AORTICĂ	55
CAZ 9. FIBRILAȚIE ATRIALĂ.....	60
CAZ 10. TROMBEMBOLISM PULMONAR CU RISC FOARTE ÎNALT.....	65
Bibliografie	72

Preambul util

Aceste note privind cazuri clinice comentate doresc să vină în sprijinul studenților și nu numai, în demersul diagnostic și terapeutic.

Efortul nostru este de a oferi pacientului nostru cel mai potrivit tratament etiologic, patogenetic, de reducere a riscului, de prevenire a complicațiilor. Vom discuta o primă serie de 10 cazuri cu patologie cardiovasculară comună, patologii cu care ne întâlnim foarte frecvent în urgență sau în cabinetele de consultație.

Prima etapă este o **anamneză** cât mai amănunțită:

1. Ce anume a determinat prezentarea actuală la medic
2. Care sunt antecedentele personale – boli din copilărie, boli în viața adultă, internări în spital, tratamente, intervenții chirurgicale, adicții (fumat, alcool, orice medicație sau așa numitele droguri recreaționale)
3. Antecedente familiale – patologii cardiovasculare, neoplazice, autoimune etc.
4. Dacă acuzele actuale s-au repetat sau pacientul este la prima prezentare

A doua etapă este **examenul clinic obiectiv**. Acesta ar trebui să înceapă cu inspecția timp în care să urmărim dacă pacientul este agitat, suferind, palid, transpirat, cu modificări la nivelul pielii, dacă este dispneic, nu tolerează decubit sau din contra ortostatismul. Observarea atentă a acestor semne oferă date valoroase și orientează examinarea ulterioară. Urmează palparea, percuția (mai rar folosită – dar oferă date privind matitatea pulmonară sau hepatică, timpanism abdominal). Examenul clinic urmează tiparul învățat la semiologie.

În cardiologie, auscultația cordului ocupă un loc central și oferă date despre zgomotele cardiace, frecvența lor, sufluri supraadăugate sau prezența galopului.

Obligatoriu pentru fiecare pacient în parte se înscriu cele 4 curbe: de puls, de tensiune, de temperatură și de diureză.

În baza datelor anamnestice și clinic se stabilește un diagnostic de etapă, iar demersul continuă cu **investigații paraclinice și de laborator**.

Acestea trebuie să fie solicitate în mod logic: investigații ce servesc diagnosticului, complicațiilor, factorilor de risc și factorilor precipitanți.

Toate aceste date permit stabilirea unui diagnostic pozitiv și excluderea diagnosticelor diferențiale.

Enunțarea **diagnosticului pozitiv** decurge tot logic:

1. Boala de bază
2. Complicațiile
3. Statusul funcțional
4. Comorbidități

După enunțarea diagnosticului pozitiv se discută **diagnosticul diferențial** legat de simptome, semne, investigații paraclinice și laborator. Stabilirea diagnosticului pozitiv, a complicațiilor și a statusului funcțional permit aprecierea **evoluției și prognosticului** pacientului nostru.

Stabilirea tratamentului fixează obiectivele acestuia:

- Ameliorarea simptomelor
- Tratamentul bolii de bază
- Prevenirea complicațiilor
- Tratamentul factorilor de risc și a celor precipitanți

Tratamentul enunțat va cuprinde obligatoriu recomandări igienodietetice, medicația indicată cu doze și ritm de administrare.

O prezentare de caz la un examen se încheie cu enunțarea particularităților cazului.

În cele ce urmează nu vom insista asupra unor prezentări livrești, ci dorim să oferim câteva repere practice în abordarea unor cazuri obișnuite.

În ce măsură ne-am atins scopul hotărâți Dvs. cititorii și am fi onorați să ne transmiteți impresiile și comentariile Dvs.

CAZ 1.

FIBRILAȚIE ATRIALĂ PAROXISTICĂ

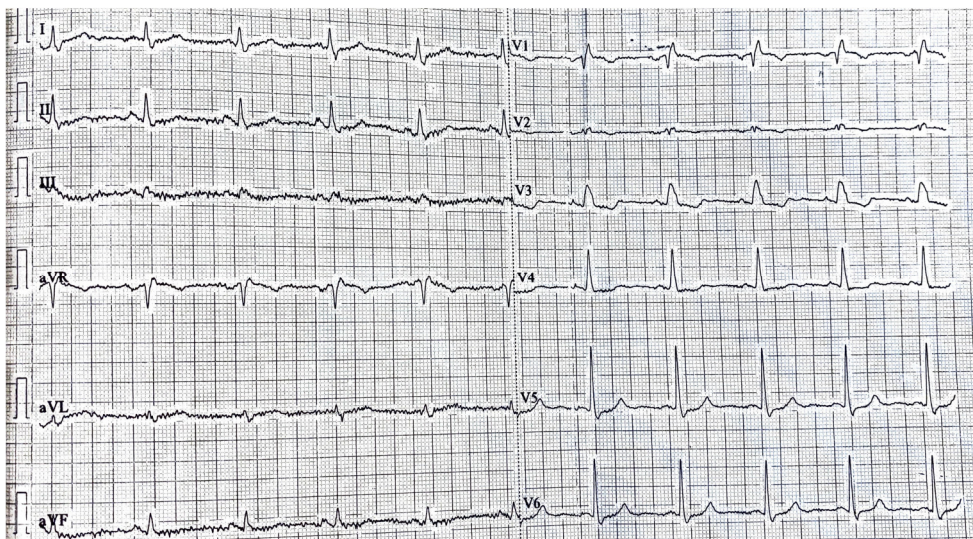
Pacientă în vârstă de 78 de ani, se prezintă în Serviciul de Urgență acuzând palpitații resimțite ca bătaii rapide și neregulate, dispnee inspiratorie, fatigabilitate, simptomatologie debutată în urmă cu o săptămână și agravată în cursul zilei.

Ca antecedente personale fiziologice notăm menarha la vârsta de 14 de ani, 1 sarcină, 1 naștere, menopauza instalată la 55 de ani.

Din antecedentele personale patologice de menționat este că pacienta prezintă hipertensiune arterială esențială de aproximativ 10 ani, cea mai mare valoare depistată a tensiunii arteriale fiind TA=200/110 mm Hg, pe traseele electrocardiografice efectuate anterior s-a decelat bloc major de ramură dreaptă și este dislipidemică sub tratament cu statină.

Examenul obiectiv la internare: TA=150/100 mm Hg, FC=60 bpm, zgomote cardiace ritmice, suflu sistolic în focarul mitral și tricuspidian, murmur vezicular prezent bilateral, raluri de stază bazal bilateral.

Electrocardiograma de repaus la prezentarea în urgență înregistrează ritm sinusal, ax QRS intermediar, FC=60 bpm, bloc major de ramură dreaptă.



Ecocardiografia transtoracică documentează: Ventricul stâng de dimensiuni normale (DTDVS=4.3 cm, VTD= 76 ml), cu hipertrofie ventriculară concentrică (SIV=PP=1,3 cm), disfuncție diastolică tip 1 (E< A), atriul stâng dilatat Vol. AS= 73 ml (raportat la suprafața corporală= 42 ml/m²), cu hipokinezie septală discretă, FE= 55%, modificări degenerative la nivelul valvei aortice și aparatului valvular mitral, insuficiență aortică degenerativă gradul I, insuficiență mitrală degenerativă gradul III, insuficiență tricuspidiană funcțională gradul II, VCI= 1,8 cm, cu variabilitate respiratorie, fără lichid pericardic.

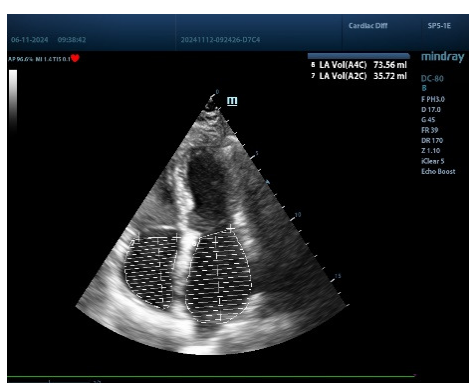


Fig. 1. Volum atriul stâng, volum atriul drept

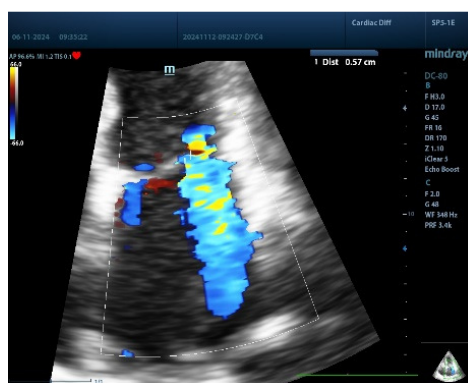


Fig. 2. Doppler color cu evidențierea jetului de regurgitare mitrală

Datele de laborator relevă colesterol total 220 mg%, HDL – 48 mg%
LDL – 140 mg%

Datele de până acum certifică:

Hipertensiune arterială esențială cu risc adițional înalt

Insuficiență mitrală severă

Insuficiență aortică grad I

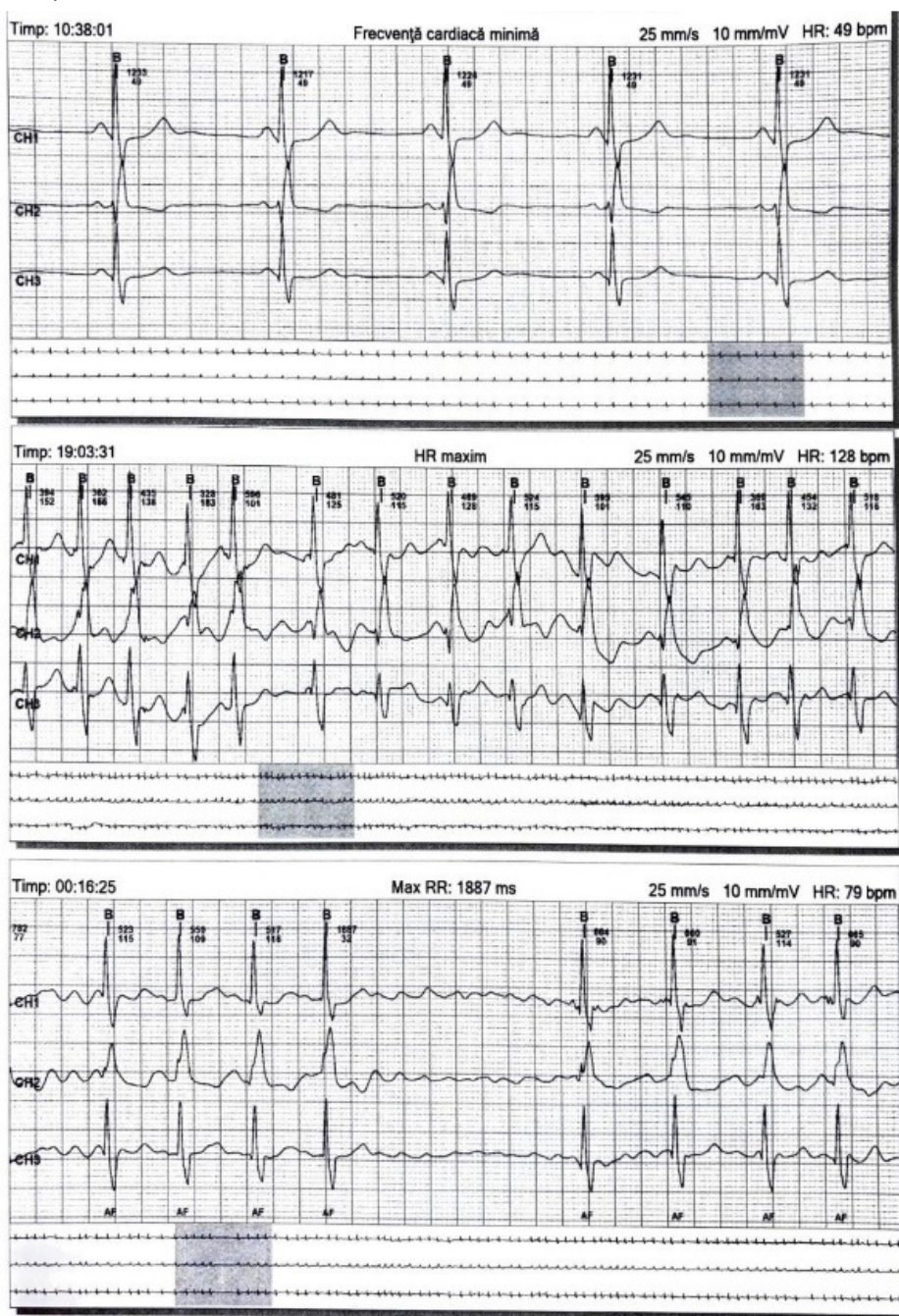
Insuficiență tricuspidiană grad II

Bloc major de ramură dreaptă

Hipercolesterolemie

Vârsta și antecedentele bolnavei precum și aspectul ECG și ecocardiografic orientează către etiologie ischemică (hipokinezie septală, BRD) ca boală de bază, valvulopatiile recunoscând o etiologie degenerativă.

Având în vedere simptomatologia pacientei (palpitații) pentru excluderea unei aritmii supraventriculare/ ventriculare se decide monitorizarea Holter ECG/24 h. Se înregistrează episoade repetate de **fibrilație atrială paroxistică**.



DIAGNOSTIC:

CARDIOPATIE ISCHEMICĂ SILENȚIOASĂ
FIBRILAȚIE ATRIALĂ PAROXISTICĂ
HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENȚIALĂ
BLOC MAJOR DE RAMURĂ DREAPTĂ
INSUFICIENȚĂ MITRALĂ DEGENERATIVĂ GRADUL III
INSUFICIENȚĂ AORTICĂ DEGENERATIVĂ GRADUL I
INSUFICIENȚĂ TRICUSPIDIANĂ FUNCȚIONALĂ GRADUL II
INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ NIHA II CU FRAȚIE DE EJEȚIE
PĂSTRATĂ
HIPERCOLESTEROLEMIE

Tipar FA	Definiție
FA nou diagnosticată	FA nu a fost diagnosticată anterior indiferent de durata aritmiei sau prezența și gravitatea simptomelor FA.
FA paroxistică	Dispare de la sine, în majoritatea cazurilor în 48 de ore. Unele paroxisme de FA pot continua până la 7 zile. Se vor considera paroxistice episoadele de FA care sunt convertite la ritm sinus în decurs de 7 zile.
FA persistentă	FA care durează mai mult de 7 zile inclusiv episoade care se încheie prin cardioversie, fie cu tratament medicamentos, fie cu cardioversie externă, după 7 sau mai multe zile.
FA persistentă îndelungată	FA continuă care durează ≥1 an atunci când se decide să se adopte o strategie de control a ritmului.
FA permanentă	FA care este acceptată de pacient (și medic). Astfel, intervențiile de control de ritm nu sunt efectuate, prin definiție, la pacienții cu FA permanentă. Dacă se adoptă o strategie de control a ritmului, aritmia ar fi reclasificată ca FA persistentă îndelungată.

Este foarte importantă depistarea fibrilației atriale paroxistice datorită riscului de evenimente embolice, inclusiv accident vascular cerebral.

CONDUITA TERAPEUTICĂ:

Conform Ghidului ESC 2024 pentru managementul fibrilației atriale, abordarea terapeutică a fibrilației atriale paroxistice implică următoarele etape: *CARE*

C - evaluarea și managementul *comorbidităților și a factorilor de risc*:

- Identificarea și tratarea afecțiunilor asociate, precum hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, dislipidemia, obezitatea și apneea obstructivă în somn.
- Adoptarea unui stil de viață sănătos, incluzând dietă echilibrată, activitate fizică regulată și renunțarea la fumat.

A - Prevenirea *accidentului vascular cerebral*:

- Evaluarea riscului tromboembolic utilizând scorul CHA₂DS₂-VASC
- Pentru pacienții cu risc crescut (scorul CHA₂DS₂-VASC>2) se recomandă anticoagulare orală cu anticoagulate directe (DOAC) sau antagoniști ai vitaminei K, în funcție de indicații și contraindicații specifice.

R - Controlul simptomelor prin managementul *ritmului și al frecvenței cardiace*:

1. Controlul ritmului:

- Se poate opta pentru cardioversie electrică (șoc electric extern) sau farmacologică pentru restabilirea ritmului sinusal.
- Pentru conversia farmacologică se pot utiliza medicamente antiaritmice precum Flecainida, Propafenona (antiaritmice clasa IC) sau Amiodarona (antiaritmic clasa III), în funcție de profilul pacientului și de prezența bolii cardiace structurale.

2. Controlul frecvenței cardiace: administrarea de beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridinice sau digoxin pentru menținerea unei frecvențe cardiace adecvate.

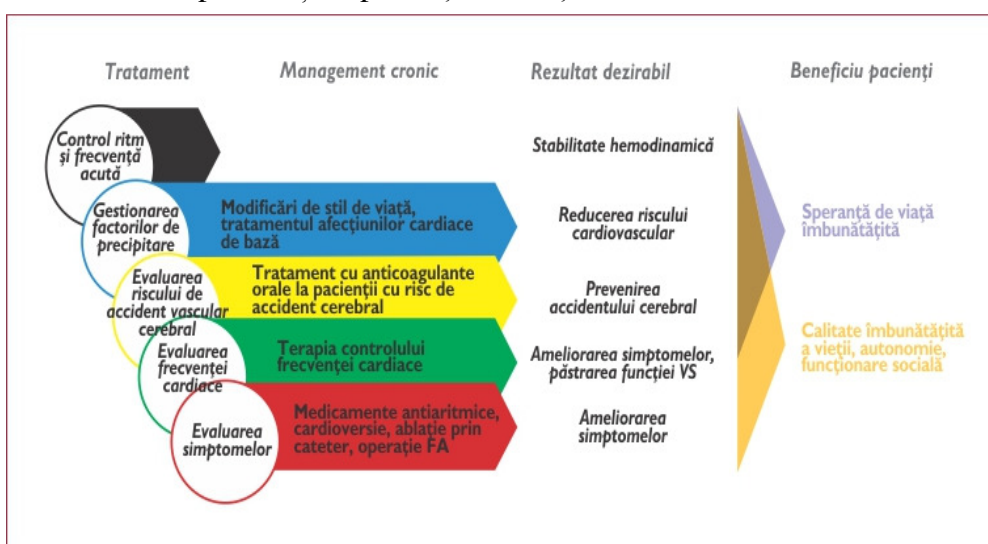
De reținut că:

- La pacienții cu fibrilație atrială cu debut cert <48 ore, conversia la ritm sinusal se poate realiza fără anticoagulare prealabilă, dar ulterior este recomandată anticoagularea.
- La pacienții cu fibrilație atrială cu debut >48 ore sau cu durată necunoscută, este necesară o anticoagulare terapeutică eficientă timp de cel puțin 3 săptămâni înainte de conversie sau, alternativ, se poate realiza o ecografie transesofagiană pentru a exclude prezența trombilor în atri, urmată de cardioversie imediată dacă nu sunt depistați.

- Dimensiunea atriului stâng este un factor important în succesul conversiei la ritm sinusal. Cu cât atriul stâng este mai dilatat, cu atât scade probabilitatea ca ritmul sinusal să fie menținut pe termen lung după conversie, chiar dacă aceasta are succes inițial.

E - Evaluarea continuă și implicarea pacientului în procesul de îngrijire:

- Monitorizarea periodică a eficacității și tolerabilității tratamentului.
- Educarea pacientului privind natura afecțiunii, opțiunile terapeutice și importanța aderenței la tratament.



Tratamentul medicamentos la această pacientă cuprinde:

- Bisoprolol 10 mg/ zi beta-blocant selectiv (frecvența cardiacă în țintă 65b/min, controlul ischemiei),
- Apixaban 2x5 mg/zi- anticoagulant oral direct (pentru prevenirea AVC), având în vedere vârsta pacientei, prezența factorilor precipitanți (insuficiența mitrală) tratamentul anticoagulant se menține toată viața. Se va reduce în timp (peste vârsta de 80 ani) doza de la 2x5 la 2x2,5 mg/zi.
- Perindopril 10 mg/zi- inhibitor ai enzimei de conversie ai angiotensinei (pentru controlul valorilor tensionale, prevenirea remodelării negative și a HVS),

- Diurex - diuretic de ansă și antialdosteronic (pentru reducerea congestiei pulmonare)
- Atorvastatină 20 mg/zi cu monitorizarea LDL deoarece atingerea țintelor terapeutice ar face necesară asocierea ezetimib.
- Cordarone. 200 mg/zi – 1 tb – antiaritmie de clasa III pentru a preveni recidiva fibrilației atriale. Aceasta se menține 3 luni și se verifică Holter ca pacienta prezintă un ritm controlat.

Totodată, pacienta și familia trebuie avertizată asupra riscurilor de sângerare la tratamentul anticoagulant, precum și pentru evitarea automedicației cu antiinflamatoare nesteroidiene care pe de o parte măresc riscul de sângerare și pe de altă parte pot crește tensiunea arterială.

Atenție la controlul valorilor tensionale pentru a nu expune pacienta unui risc de AVC hemoragic.

CAZ 2

Pacientul B.V. de 60 ani, sex masculin, fumător, de profesie șofer, cu istoric medical documentat de boală coronariană monovasculară (cu revascularizare miocardică prin PTCA și stentare la nivelul arterei circumflexe proximal) și fibrilație atrială persistentă prezintă palpitații rapide, dispnee de efort cu debut în ultimele luni (la început la eforturi mari, apoi la eforturi din ce în ce mai mici), uneori ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă, precum și edeme gambiere lent instalate, inițial la nivel maleolar, ulterior la nivelul gambelor, cu aspect simetric. Pacientul nu mai urmează nici un fel de tratament medical de cel puțin 6 luni. Consumă alcool ocazional atunci când nu conduce mașina.

La **examenul obiectiv** se constată stare generală influențată, tegumente normal colorate, edeme gambiere, zgomote cardiace aritmice, 100/min, galop ventricular stâng, TA=130/70 mmHg, jugulare turgescențe, ampliatii respiratorii simetrice, freamat pectoral normal transmis, raluri alveolare bazal bilateral, SaO₂=96% spontan, ficat sensibil la palpare, cu marginea inferioară ascuțită, la circa 8 cm sub rebordul costal drept, IMC=28 kg/m², ginecomastie, edeme maleolare și gambiere.

După efectuarea anamnezei și a examenului obiectiv, ne orientăm către un **diagnostic de etapă** de boală coronariană, fibrilație atrială și fenomene de insuficiență cardiacă decompensată global. Pentru stabilirea diagnosticului de certitudine se efectuează investigații suplimentare biologice și paraclinice.

Analizele sanguine au fost următoarele:

Hb=14g%, L=7800/mm³, Tr=145000/mm³,

LDL=145 mg%, CT=240 mg%, HDL=30 mg%, TG=335 mg%,

Glicemie=78 mg%,

Creatinina=0.8 mg%, eGFR=97 ml/min/1.73 m²sc,

NT-proBNP=1250 pg/mL,

K=3.2 mmol/L, Na=140 mmol/L,

BT=1.1 mg%, BD=0.6 mg%, INR=1.1,

ASAT=25 U/L, ALAT=32 U/L, GGT=180 U/L.

Acestea arată prezența dislipidemiei ușoară hipopotasemie și colestază hepatică (GGT crescut), probabil în contextul consumului de etanol. Valoarea crescută NT proBNP caracteristică insuficienței cardiace.

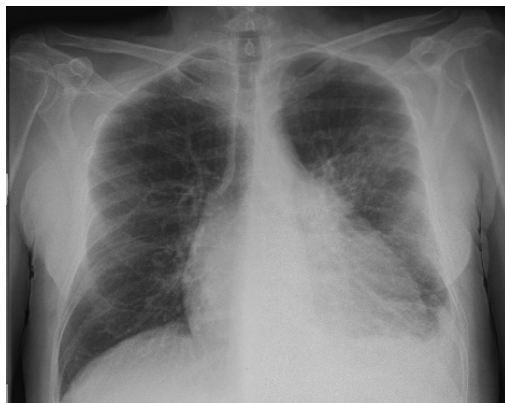


Fig. nr. 1. Radiografie torace postero-anterioară

Radiografia de torace arată arc inferior stâng alungit și bombat (sugestiv pentru hipertrofie-dilatare cardiacă), hiluri cardiace mărite, opacitate hilară stângă de cca 5 cm cu travee fibroase adiacente, nivel lichidian în sinusul costo-diafragmatic stâng.



Fig. nr. 2. Electrocardiograma de repaus (12 derivații)

Electrocardiograma a arătat fibrilație atrială, frecvența cardiacă 55-60 b/min, ax QRS ușor deviat la stânga, modificări de repolarizare de tip ischemie-leziune (unde T negative și segment ST subdenivelat 0,5-1 mm) în derivațiile V4-V6 (teritoriul antero-lateral), unde r amputate în derivațiile V1-V3 cu tranziție bruscă V3 – sugestive pentru sechela de infarct miocardic și o extrasistolă ventriculară.

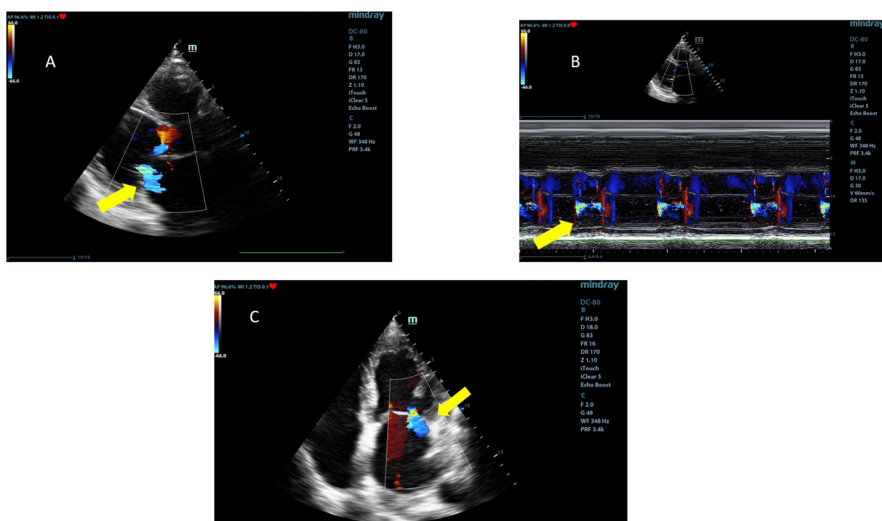


Fig. nr. 3. Ecocardiografie mod 2D cu Doppler color (A-parasternal ax lung; C-apical 4 camere) și mod M-color (B): regurgitare mitrală (jetul albastru)

Ecocardiografia a arătat un AS dilatat (4,97 cm), valve mitrale cu aspect de debit mic, SIV= 1 cm, PPVs= 1cm, un VS dilatat (DTD=6,3 cm; VTD=129 ml) cu hipokinezie globală, disfuncție sistolică importantă (FE=35%) și disfuncție diastolică, cavități drepte dilatate VD=4,5 cm, AD=4,8 cm, regurgitare mitrală gradul I, cu jet ușor excentric, atri dilatate (VAA=101 ml; VAD=53 ml), VCI=1,3 cm cu colaps normal în inspir, lichid în pleura stângă.

Pentru investigarea opacității pulmonare hilare stângi s-a efectuat *CT torace* care a evidențiat o zonă de atelectazie la nivelul LSS, formațiune tumorală hilară stângă, lichid pleural stâng în cantitate mică. Astfel, se ridică suspiciunea unui proces proliferativ pulmonar centro-hilar asociat patologiei cardiovasculare și care necesită explorări suplimentare (bronhoscopie, biopsie).

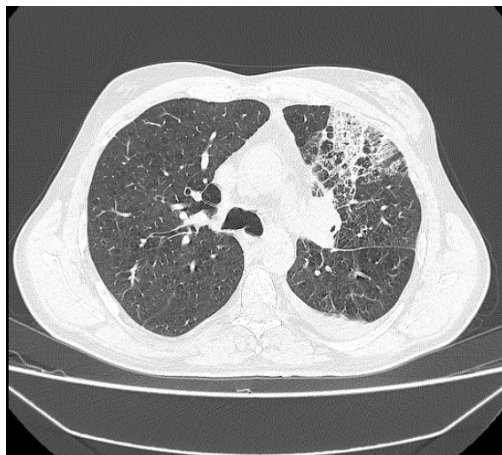


Fig. nr. 4. CT torace nativ -secțiune transversală la nivel mediastinal

În urma efectuării anamnezei, a examenului obiectiv și a investigațiilor paraclinice stabilim **diagnosticul final**

CARDIOMIOPATIE DILATATIVĂ DE ETIOLOGIE MIXTĂ – ISCHEMICĂ ȘI ETANOLICĂ.

BOALĂ CORONARIANĂ CRONICĂ MONOVASCULARĂ. ANTECEDENTE DE PTCA SI IMPLANTARE DE STENT ACX. ISCHEMIE MIOCARDICĂ SILENȚIOASĂ.

FIBRILAȚIE ATRIALĂ PERMANENTĂ. INSUFICIENȚĂ MITRALĂ ISCHEMICĂ GR. I. INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ NYHA III CU FEVS REDUSĂ.

SUSPICIUNE NEOPLASM BRONHO-PULMONAR CENTRO-HILAR STÂNG. REVĂRSAT PLEURAL STÂNG ÎN CANTITATE MICĂ. HIPERTRIGLICERIDEMIE PRIMARĂ. HIPERCOLESTEROLEMIE PRIMARĂ

În acest caz diagnosticul de boală coronariană este clar, aspectul electric și de laborator exclude un nou accident coronarian acut, clinic (dispnee, edeme) date de laborator NT-proBNP, aspectul ecocardiografic, certifică diagnosticul de insuficiență cardiacă. Diagnosticul diferențial al dispneei în acest context este livresc și urmează ca bolnavul să fie reevaluat după ce ajunge la greutate uscată. În acest moment însă cu cea mai mare probabilitate dispneea este de origine cardiac și nu pulmonară.

Complicațiile care pot apare sunt ale bolii cardiace (recidiva infarctului miocardic, aritmii ventriculare, moarte subită), ale bolii pulmonare (metastazare, sindroame paraneoplazice, insuficiență respiratorie) și ale tratamentului. Prognosticul pacientului pe termen scurt este favorabil, dar pe termen lung este grevat de complicațiile potențiale; acesta depinde de complianța pacientului la respectarea recomandărilor, a tratamentului și a monitorizării evoluției bolii.

Tratamentul vizează corectarea factorilor de risc (renunțare la fumat și consumul de etanol, dieta hipolipidică, hiposodată, evitarea eforturilor fizice mari, evitarea traumatismelor și a oricăror intervenții cu risc hemoragic atât timp cât urmează tratament anticoagulant). Tratamentul medicamentos simptomatic, patogenetic și profilactic se adresează tuturor patologiilor și factorilor de risc corectabili.

Preparat Mod de administrare / Doza recomandată	Efect / mecanism patogenic	Indicația	Particularități la caz
<i>Betaloc Zok</i> (metoprolol succinat) cp 50 mg p.o. 50 mg/zi (1-0-0)	-scade frecvența cardiacă → scade consumul miocardic de oxigen -antiaritmie (clasa IV, blocant receptori β) -scade tonusul simpatic -reduce mortalitatea	-boala coronariană -fibrilația atrială -insuficiența cardiacă	-necesită monitorizarea FC, TA la inițiere și modificarea dozelor
<i>Digoxin</i> cp 0,25 mg p.o. 0,125 mg/zi (1/2-0-0)	-scade frecvența cardiacă -crește inotropismul	-fibrilația atrială -insuficiența cardiacă	-necesită monitorizarea FC (!asociere la beta-blocant) și a creatininei (se excretă preponderent renal) -doza terapeutică este apropiată de doza toxică

<i>Eliquis</i> (apixaban) cp 5 mg p.o. 2x1 cp/zi (1-0-1)	-previne formarea trombilor și a accidentelor tromboembolice	-fibrilația atrială (scor CHADsVAS c=2)	-risc hemoragic în context neoplazic și prin lipsa compliancei
<i>Furosemid</i> cp 40 mg p.o. 1 cp/zi	-diuretic de ansă	-insuficiența cardiacă	-necesită monitorizarea Na ⁺ , K ⁺ la inițiere și la modificarea dozelor
<i>Inspra</i> (eplerenonă) 25 mg p.o. 1 cp/zi	-diuretic economisitor de potasiu -reduce mortalitatea	-insuficiența cardiacă	-necesită monitorizarea K ⁺ la inițiere și la modificarea dozelor
<i>Entresto</i> (sacubitril/vals artan) 24/26 mg p.o. 2x 1cp/zi	-sacubitril → vasodilatație, elimină Na, efect diuretic -valsartan → vasodilatație, reduce volumul extracelular (blochează receptorii AT1) -reduce mortalitatea, scade nr. de spitalizări	-insuficiența cardiacă cu FE scăzută	-necesită monitorizarea TA, creatinina și K la inițiere și la modificarea dozelor
<i>Forxiga</i> (dapagliflozin) 10 mg p.o. 1 cp/zi	-crește eliminarea prin urină a glucozei (prin scăderea reabsorbției) și Na, produce diureză osmotică → scade volemia -reduce mortalitatea, scade nr. de spitalizări	-insuficiența cardiacă	-necesită urmărirea TA, glicemie la inițiere -risc de micoze urinare
<i>Sortis</i> (atorvastatina) 40 mg p.o. 1 cp/zi	-scade nivelul sanguin de LDL prin creșterea captării acestuia de către receptori (inhibă enzima HMG CoA reductaza) -scade nivelul sanguin de trigliceride	- hipercolester olemie	-atingerea LDL țintă <55 mg% va necesita creșterea dozei și probabil asocierea de ezetimib

În plus, pacientul necesită precizare de diagnostic histopatologic pulmonar și luare în evidență oncologică. Pacientul se va prezenta la controale regulate, urmărindu-se starea clinică, FC, TA, funcția renală, hepatică, potențiale efecte adverse ale terapiei (inclusiv hemoragii)

CAZ 3

HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Anamneza: Pacient de sex masculin, 62 ani, cu istoric de HTA (netratată), boală coronariană (infarct miocardic în urmă cu 2 ani, revascularizare miocardică cu dublă stentare ADA, ACX) și BPCO se internează de urgență pentru valori TA crescute, angină pectorală de repaus, dispnee la efort și fenomene neurologice (cefalee, vertij).

Factori de risc cardiovasculari: sex masculin, vârsta, fumat, HTA, hipercolesterolemie.

Examen obiectiv: TA bilateral=220/130 mmHg; FC=90 b/min, zgomote cardiace ritmice, murmur vezicular diminuat global, izolate raluri bronșice; fără semne neurologice, fără sufluri carotidiene sau abdominale; IMC=28 kg/m²; IGB bilateral=1,1

Investigații paraclinice

Analize biologice:

CT=173 mg%, LDL=104mg%, HDL=44 mg%, TG=136 mg%,

Glicemie=92 mg%,

Creatinina=1.4 mg%, acid uric=5 mg%,

ASAT=25 U/L, ALAT=32 U/L, CK=128 U/l; CKMB=12 U/l;

Hb=15 g%, L=7800/mm³, Tr=150000/mm³,

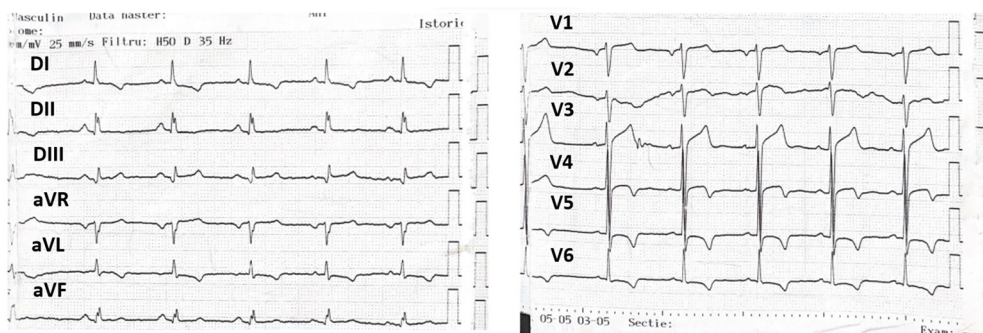
BT=1.1 mg%, BD=0.6 mg%, INR=1.1,

NT-proBNP=900 pg/mL, K=4.5 mmol/L, Na=140 mmol/L,

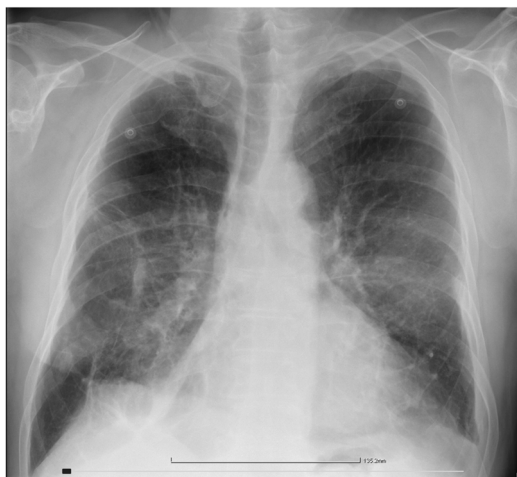
creatinină urinară=157 mg/dL; albumina urinară=290 mg/l;

proteinuria=330 mg/24h; ex sumar urină normal.

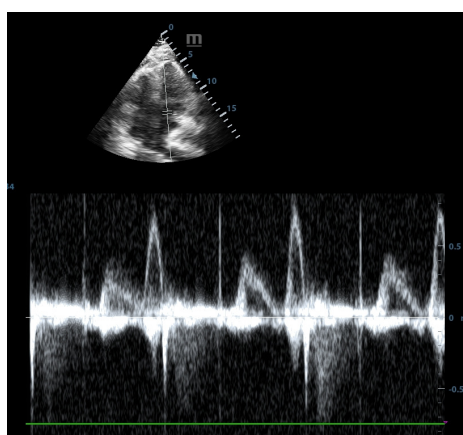
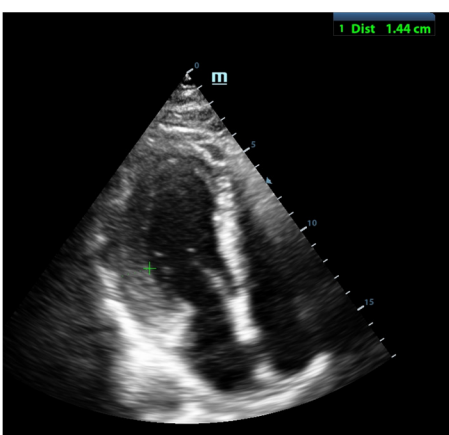
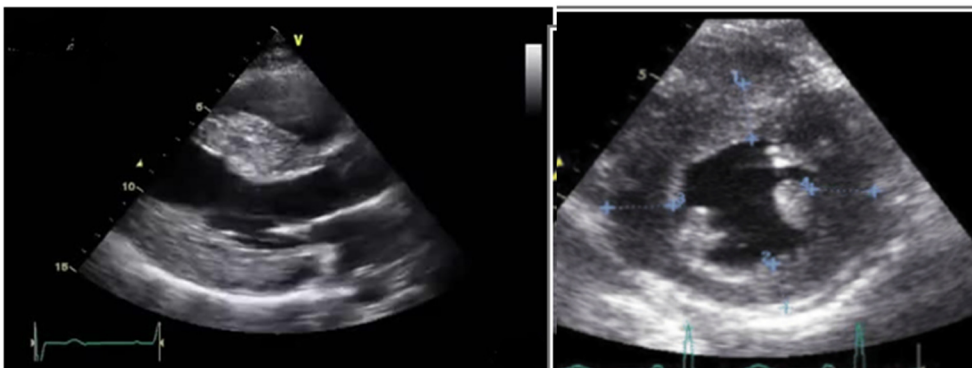
Electrocardiograma de repaus: ritm sinusal, 72 b/min, Ax QRS intermediar, q DII, DIII, aVF, P bifazic V1-V2, HVS, unde T negative V4-V6, DI, aVL



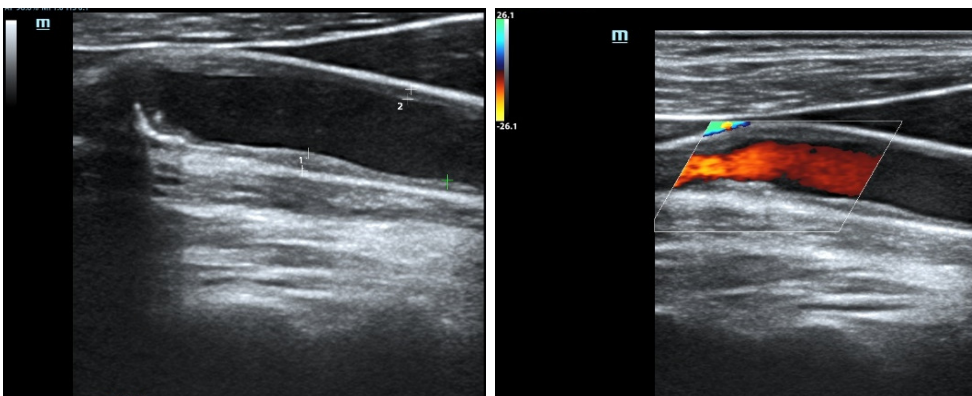
Radiografia de torace: indice cardio-toracic crescut; scleroemfizem difuz, simfize pleuro-diafragmatice bilateral



Ecocardiografia transtoracică: AS=3,6 cm; SIV=1,4 cm; DTD=4 cm, PPVS=1,44 cm, VAS=85 ml; VD=2,2 cm, E=67 cm/s, A=101 cm/s, aspect de deficit de relaxare, FEVS=50%, regurgitare mitrala ușoară, hipokinezie sept medio-bazal.



Ecografie carotidiană: IMT=1 mm bilateral, ACC dreaptă cu placă hipoeogenă (moale); bulb carotidian drept cu plăci ateromatoase fibrocalcare; ACI stânga cu plăci mixte la origine (stenoză 20-30%)



Examen fund de ochi: angioscleroză retiniană hipertensivă stadiul II/III; vene sinuoase dilatate; Salus I present; semnul pretrombozei prezent; macula de aspect normal

CT cerebral: fără leziuni ischemice sau hemoragice cerebrale

Spirometrie: CV=72%; VEMS=51%; IPB=74. Disfuncție ventilatorie mixtă medie

Având în vedere valorile TA, factorii de risc, afectarea organelor țintă și mai ales, existența unei boli cardiovasculare stabile (boala coronariană ischemică), precum și excluderea cauzelor secundare de HTA, în cazul de față HTA se încadrează ca esențială, cu risc cardiovascular foarte înalt.

Stadializarea bolii hipertensive	Alți factori de risc, AOTMH sau boală	Grad TA (mmHg)			
		Normal înaltă TAS 130-139 TAD 85-89	Gradul 1 TAS 140-159 TAD 90-99	Gradul 2 TAS 160-179 TAD 100-109	Gradul 3 TAS ≥180 TAD ≥110
Stadiul 1 (necomplicată)	Fără alți factori de risc	Risc scăzut	Risc scăzut	Risc moderat	Risc înalt
	1 sau 2 factori de risc	Risc scăzut	Risc moderat	Risc moderat înalt	Risc înalt
	≥3 factori de risc	Risc scăzut moderat	Risc moderat înalt	Risc înalt	Risc înalt
Stadiul 2 (boală asimptomatică)	AOTMH, BCR grad 3 sau diabet zaharat fără afectare de organ	Risc moderat înalt	Risc înalt	Risc înalt	Risc înalt spre foarte înalt
Stadiul 3 (boală prezentă)	BCV stabilită, BCR grad ≥4 sau diabet zaharat cu afectare de organ	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt	Risc foarte înalt

De notat ca ghidul actual nu mai folosește clasificarea severității hipertensiunii arteriale în grade în funcție de valorile tensionale și consideră creșterea peste valorii tensiunii peste 140 mmHg sistolică și 90 mmHg diastolică suficientă pentru încadrarea diagnostică dar trebuie subliniat riscul cardiovascular. Nu este același lucru ca un pacient să aibă valori TA peste normal dar să asocieze diabet, boală cronică de rinichi, sa aibă infarct asociat sau ischemie periferică. De aceea am considerat necesar păstrarea tabelului de severitate.

Diagnostic pozitiv

CRIZĂ HIPERTENSIVĂ. HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENȚIALĂ CU RISC CARDIOVASCULAR FOARTE ÎNALT. CARDIOPATIE HIPERTENSIVĂ. ANGIOSCLEROZĂ RETINIANĂ HIPERTENSIVĂ STD. II/III. NEFROANGIOSCLEROZĂ HIPERTENSIVĂ. BOALĂ CRONICĂ DE RINICHI STADIUL G2A2.

SINDROM CORONARIAN CRONIC. INFARCT MIOCARDIC VECHI INFERIOR.

INSUFICIENȚĂ MITRALĂ UȘOARĂ PRIMARĂ (DE ETIOLOGIE ISCHEMICĂ).

ATEROMATOZĂ CAROTIDIANĂ BILATERALĂ.

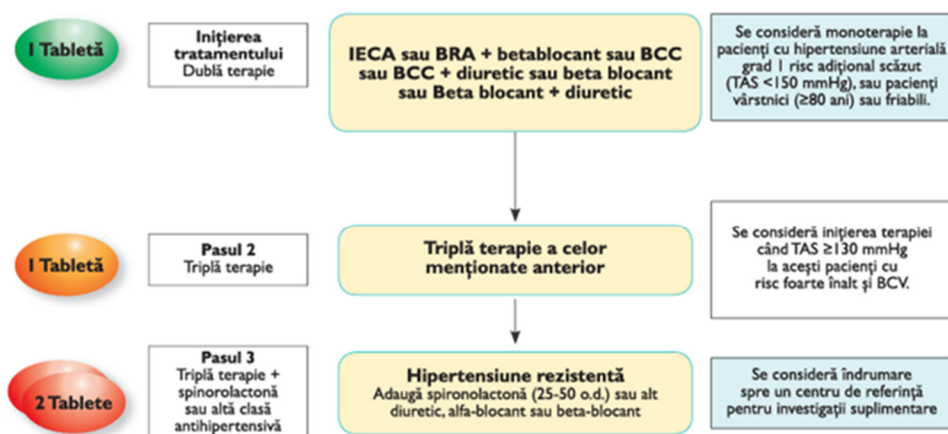
INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ NYHA II CU FE PĂSTRATĂ

Complicații:

- Ale hipertensiunii arteriale: AVC clinic manifest (ischemic sau hemoragic), AIT, AVC silențios (infarcte lacunare), declin cognitiv, boală cronică de rinichi, aritmii, anevrisme arteriale cu sau fără disecție
- Ale bolii coronariene: sindrom coronarian acut, aritmii, agravarea insuficienței cardiace (edem pulmonar acut), moarte subită
- Ale BPCO: insuficiență respiratorie cronică

Tratament:

- *Igieno-dietetic*: dieta hiposodată; renunțare la fumat
- *Medicamentos*
 - al urgenței: (ținta=scăderea TA cu 15-20%): captopril 25 mg s.l, amlodipina 5 mg s.l.
 - tratament ulterior conform algoritmului



Țintele de atins: valori TA 125-130/70-80 mmHg; FC=60/min;
LDL<55 mg%

Schemă de tratament propusă:

- Perindopril 10 mg/zi, dacă bolnavul tușește se administrează candesartan 16-32 mg/zi. Atenție tusea, ca și efect advers al inhibitorului enzimei de conversie, se poate instala relative repede într-un interval de săptămâni de la debutul tratamentului și trebuie diferențiată de tusea care apare prin decompensare ventriculară stângă însoțită de dispnee sau de o intercurență respiratorie.
- Amlodipină besilat 10 mg/zi, atenție la edeme retromaleolare ca și efect advers și care nu răspund la administrarea de diuretice.
- Indapamid 1,5 mg/zi,
- Bisoprolol 5 mg/zi, efect antireninemic, controlează frecvența cardiacă și fenomenele ischemice. Dacă nu se controlează tensional cu bisoprolol se poate opta pentru carvedilol 2x12,5 mg/zi în doze progresiv crescând până la doza maxim tolerată. Doza maximă 2x50mg/zi, dar atenție carvedilolul este betablocant neselectiv.
- Aspirina 100 mg/zi,
- Atorvastatina 40 mg/zi.

Evaluarea tratamentului se face prin vizite la medicul de familie cu măsurarea tensiunii arteriale, evaluarea la 3-6 luni a valorilor profilului lipidic – bolnavul la risc are ținta de LDL colesterol la 55 mg% valoare care pentru a fi atinsă ar putea necesita asociere terapeutică statine+ezetimibe 10 mg.

Necesită evaluări clinice și biologice succesive ulterioare prin medicul de familie și medicul specialist cardiolog pentru menținerea valorilor țintă, a complianței pacientului, în fapt pentru evitarea complicațiilor, evitarea spitalizărilor și creșterea duratei de viață.

CAZ 4

STENOZA MITRALĂ

Pacientă în vârstă de 58 ani, se prezintă în Serviciul de Urgență acuzând dispnee, ortopnee, fatigabilitate la eforturi minime, simptomatologie debutată în urmă cu 3 luni, dar agravată progresiv și accentuată recent, la care se adaugă palpitații resimțite în ultimele 4 zile.

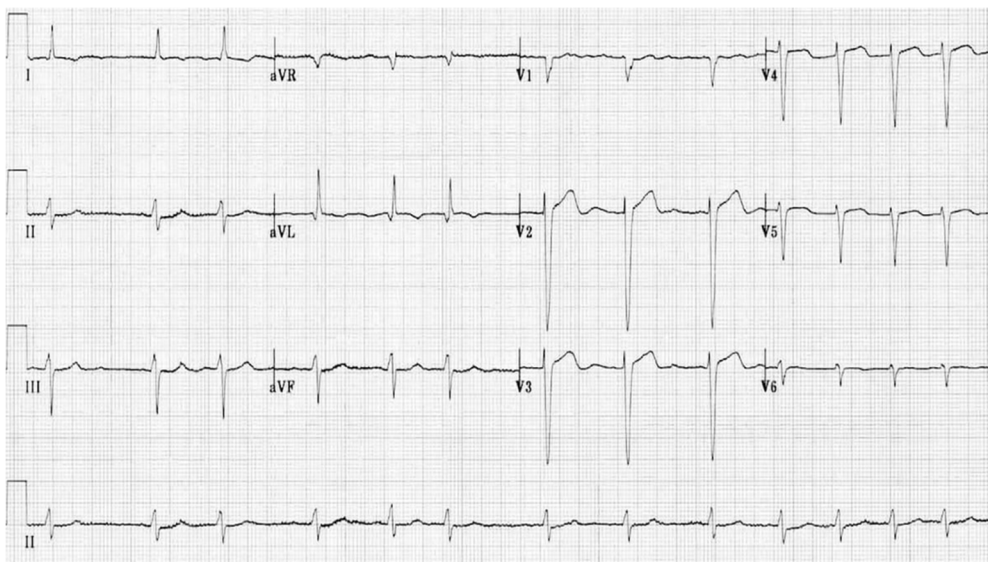
Ca antecedente personale fiziologice notăm menarha la vârsta de 12 ani, 2 sarcini, 2 nașteri, menopauza la vârsta de 48 ani.

Din antecedentele personale patologice reiese că în tinerețe a prezentat repetate episoade de amigdalită pultacee, pentru care a urmat tratament injectabil cu Moldamin (penicilina sensibilă la betalactamază).

Asociat a prezenta colecistectomie laparoscopică în urmă cu 8 ani.

Examen obiectiv la internare: TA=110/70 mmHg, FC= 110 bpm, SaO₂=92% spontan, zgomote cardiace tahicardice, bine bătute, aritmice, suflu sistolo-diastolic în focarul mitral; pulmonar murmur vezicular abolit medio-bazal dreapta și bazal stânga; edeme declive bilateral, godeu prezent, modificări trofice la nivel gambier, cu hiperpigmentare tegumentară.

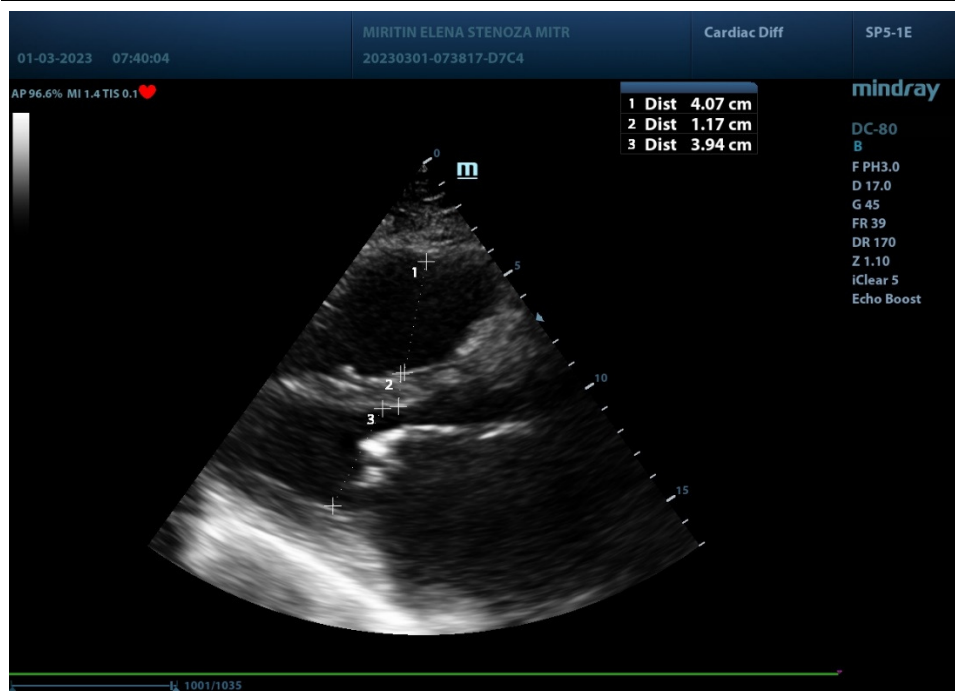
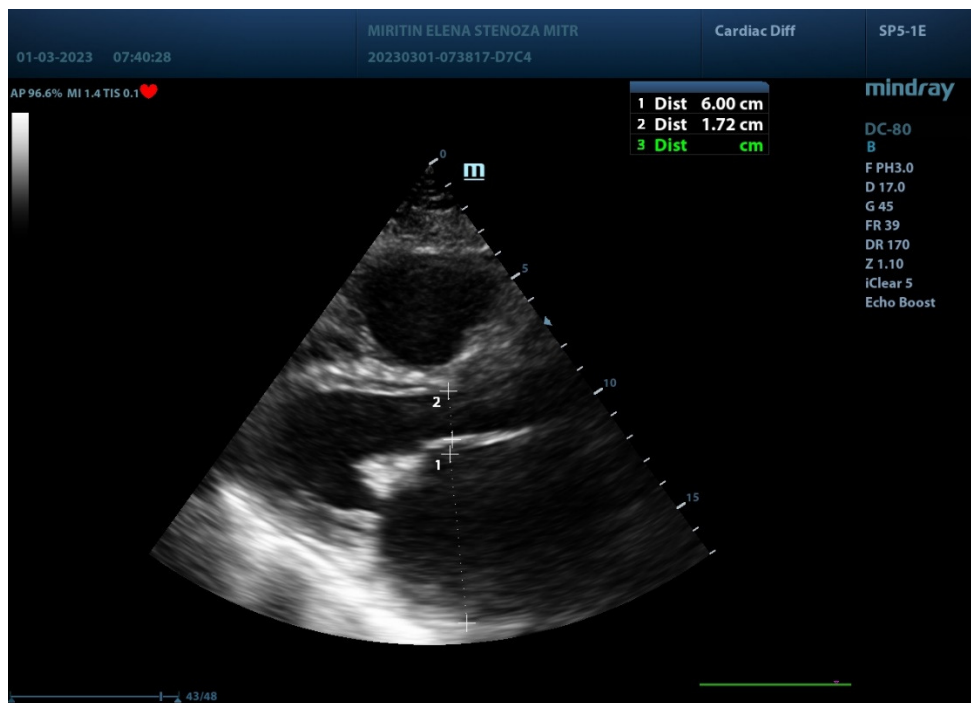
Electrocardiograma înregistrează fibrilație atrială, (ritm neregulat, lipsa undelor P, complexe QRS subțiri) ax QRS -15°, FC=100 bpm, cord rotat dreapta

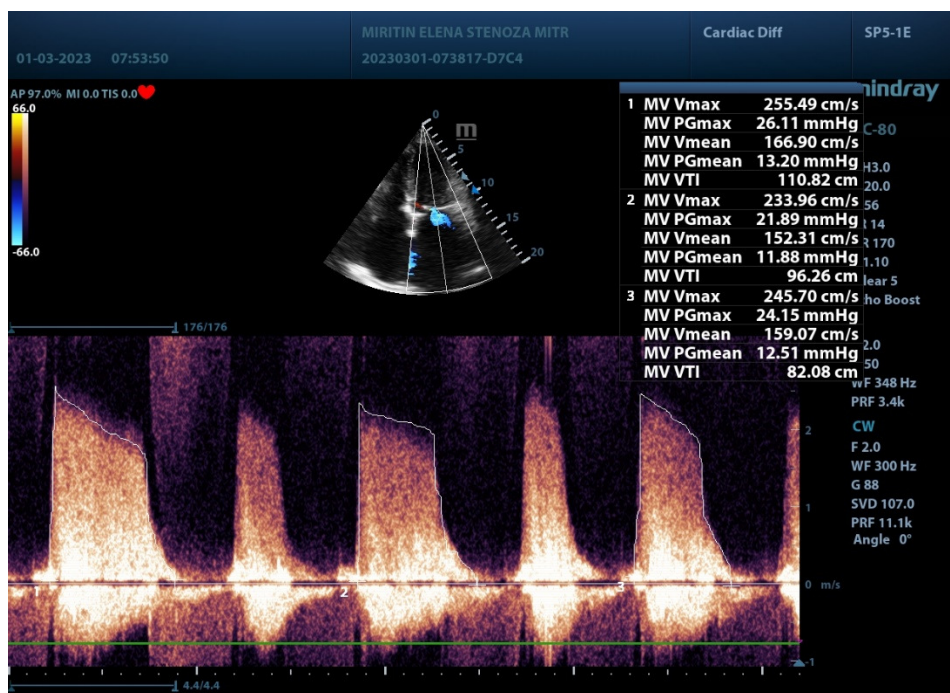


Ecocardiografic se înregistrează Ao la inel=1.7 cm, Ao asc=2.6 cm, valve aortice fibrozate, $V_{maxAo}=1.4$ m/s, $P_{maxAo}=9$ mmHg, cavități drepte dilatate (VD = 4 cm, AD=60 ml), VS cu dimensiuni intracavitare normale (DTD=4.8 cm), VDT=70 ml, VTD= 40 ml, FE=42%, hipokinezie la nivel septal și apical, calcificari la nivelul cuspelor valvei mitrale anterioare și posterioare, cu deschidere în dom, $V_{maxMi}= 2.4$ m/s, Gradient mediu $Mi=12$ mmHg, Aria VM PHT=0.8 cm, AS dilatat (diametru AS=6 cm, Volum AS= 80 ml), regurgitare mitrală grad II, regurgitare tricuspidiană grad III funcțională, $P_{maxTr}= 40$ mmHg, PSAP= 55 mmHg, VCI=2.8 cm, cu variabilitate respiratorie sub 50%, lichid pleural bilateral, în cantitate medie pleural dreapta, mică pleural stânga.

Parametrii ecocardiografici pentru încadrarea stenozei mitrale:

stenoza	ușoară	medie	severă
Gradient mediu (mmHg)	< 5	5-10	>10
Presiunea sistolică în artera pulmonară (mmHg)	< 30	30-50	>50
Aria valvei (cm ²)	>1,5	1.0-1.5	<1.0





Diagnostic:

1. DUBLA LEZIUNE MITRALĂ POSTREUMATISMALĂ (STENOZĂ MITRALĂ SEVERĂ POSTREUMATISMALĂ. INSUFICIENȚĂ MITRALĂ GRAD II POSTREUMATISMALĂ)
2. FIBRILAȚIE ATRIALĂ CU ALURĂ VENTRICULARĂ RAPIDĂ NOU DIAGNOSTICATĂ CLASA ERHA 3
3. INSUFICIENȚĂ TRICUSPIDIANĂ FUNCȚIONALĂ GRAD III
4. HIPERTENSIUNE PULMONARĂ SEVERĂ SECUNDARĂ
5. INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ NYHA III CU FE MODERAT REDUSĂ
6. PLEUREZIE DREAPTĂ ÎN CANTITATE MEDIE. PLEUREZIE STÂNGĂ ÎN CANTITATE MICĂ

Diagnosticul diferențial la această bolnavă se impune cu valvulopatii de altă etiologie – congenitale – excluse prin vârstă și aspect ecocardiografic, degenerative – antecedentele reumatismale tranșează însă diagnosticul sau

ischemice – modificările valvulare documentate ecocardiografic alături de antecedente exclud această etiologie.

Aspectul electric cu lipsa undei P, complexe QRS care se succed neregulat încadrează aritmia ca fiind complete – fibrilație atrială.

În contextul antecedentelor reumatice și a aspectului ecocardiografic și electrocardiografic edemele declive și revărsatul pleural nu au altă etiologie decât cardiacă, se exclude ciroza hepatică și cordul pulmonar cronic.

CONDUITĂ TERAPEUTICĂ

Terapia medicală la pacienții cu stenoză mitrală include

Beta blocanții pentru reducerea frecvenței cardiace, fiind în același timp unul dintre cei 4 piloni principali în tratamentul insuficienței cardiace, cu reducerea morbi mortalității.

Dacă nu se reușește controlul frecvenței cu betablocant se administrează Digoxin 1tb 0,25 mg/zi cu pauză 2 zile pe săptămână pentru a preveni supradozajul digitalic. Atenție la funcția renală: dacă valoarea creatininei este 2 mg% doza se înjumătățește. Timpul de înjumătățire al digoxinului este de 48-72 h deci se preferă spațierea dozei și nu ruperea tabletei.

Diureticele de ansă pentru controlul congestiei pulmonare și ameliorarea acuzelor subiective (dispneea și ortopneea) în administrare zilnică 20-40-80 mg/zi.

Anticoagulatele (antivitamină K- Sintrom, Trombostop) cu menținerea INR între 2 – 3 sunt indicate la bolnavii în fibrilație atrială pentru a prevenii evenimentele tromboembolice. Anticoagulatele orale directe nu au dat rezultate favorabile în cazul pacienților cu stenoză mitrală, prin urmare nu este recomandare de ghid pentru administrarea lor în cazul acestor pacienți. Profilaxia endocarditei bacteriene cu antibiotice este recomandată înainte, în timpul și după procedee invazive cu potențial bacteriemic, cum ar fi procedurile dentare, intervențiile chirurgicale sau orice altă manevră invazivă. În cazul acestei paciente se impune controlul retenției hidrosaline și menținerea la greutate uscată. Indicația operatorie de protezare valvulară

rămâne în acest caz temporizată, pacienta ar fi depășită chirurgical datorită hipertensiunii pulmonare severe.

Terapia va consta din:

- Regim igienodietetic – hiposodat dar cu control al ionogramei service pentru a se împiedica hiponatremia de diluție, efort fizic la limita toleranței
- Digoxin 1tb/zi cu pauză 2 zile pe săptămână pentru a evita toxicitatea digitalică, pentru controlul frecvenței cardiace
- Bisoprolol 5 mg/zi pentru controlul frecvenței cardiace
- Furosemid tb 40 mg în doză de 2x1tb /zi sau mai mult 3-2-1 tb/zi pentru obținerea unei diureze eficiente cu bilanț negativ – adică diureza mai mare decât aportul lichidian pentru reducerea edemelor, sub controlul greutateii și a ionogramei
- Spironolactonă 50 mg/zi
- Sintrom $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ tb/zi conform INR – acesta trebuie menținut între 2-3 și repetat cel puțin lunar pentru profilaxia evenimentelor tromboembolice. Atenție că pacienții, cum e și pacienta noastră, cu hepatomegalie pot avea un status anticoagulant spontan și de aceea au nevoie de reducerea dozei de anticoagulant. Având în vedere timpul de înjumătățire de 48 - 72 h în cazul unui INR mare se spațiază doza adică $\frac{1}{4}$ sau $\frac{1}{2}$ tb la 2- 3 zile astfel ca INR să fie în ținte. **NU SE VOR ADMINISTRA INECȚII INTRAMUSCULARE LA ORICE PACIENT CARE FACE TRATAMENT ANTICOAGULANT indiferent de forma de administrare, preparate sau doză.**

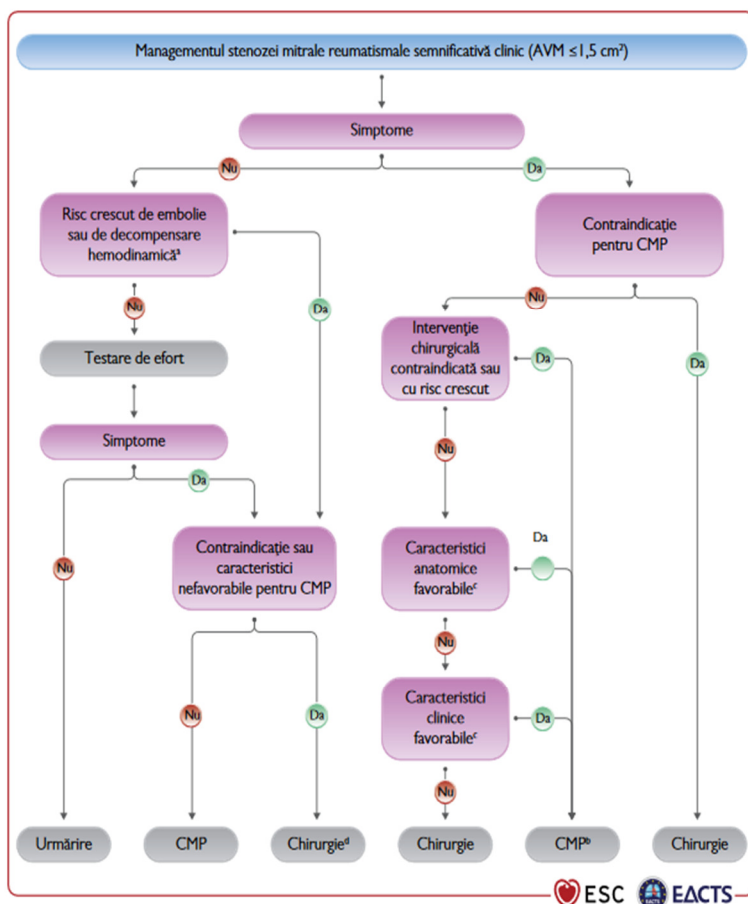


Figura 7. Managementul pacienților cu stenoză mitrală reumatismală semnificativă clinic (MVA $\leq 1,5 \text{ cm}^2$).

AVM = aria valvei mitrale; FIA = fibrilație atrială; CMP = comisurotomie mitrală percutană;

*Risc tromboembolic înalt: istoric de embolie sistemică, contrast spontan dens în atrul stâng, FIA nou apărută, Risc înalt de decompensare hemodinamică: presiune sistolică pulmonară $>50 \text{ mmHg}$ în repaus, necesitate de intervenție chirurgicală majoră non-cardiacă, dorință de a avea o sarcină. ^bComisurotomia chirurgicală poate fi luată în considerare de către echipele chirurgicale cu experiență la pacienții cu contraindicație pentru CMP. ^cReferință la recomandările indicațiilor pentru CMP și chirurgie a valvei mitrale în stenoză mitrală semnificativă clinic în secțiunea 7.2. ^dChirurgie dacă simptomatologia apare la efort cu prag mic și dacă riscul operator este scăzut.

Recomandări privind indicațiile pentru CMP și intervenție chirurgicală în cazul stenozei mitrale clinic semnificative (moderată sau severă) (aria valvei mitrale $\leq 1,5 \text{ cm}^2$)

Recomandări	Clasă ^a	Nivel ^b
CMP este indicată la pacienții simptomatici fără caracteristic nefavorabile pentru procedură. ^{360,363-365,367}	I	B
CMP este indicată în cazul oricărui pacient simptomatic care prezintă contraindicații pentru chirurgie sau un risc chirurgical crescut.	I	C
Intervenția chirurgicală este indicată în cazul pacienților simptomatici care nu sunt eligibili pentru CMP, în absența inutilității procedurii.	I	C
CMP ar trebui luată în considerare ca prim tratament la pacienții simptomatici cu anatomie suboptimală, dar fără caracteristici clinice nefavorabile pentru procedură. ^c	Ila	C
CMP ar trebui luată în considerare în cazul pacienților asimptomatici fără caracteristici clinice și anatomice nefavorabile ^c pentru procedură și care prezintă: - risc tromboembolic crescut (antecedente de embolie sistemică, contrast spontan dens la nivelul AS, FiA cu debut recent sau paroxistică) și/sau - risc crescut de decompensare hemodinamică (presiune sistolică pulmonară >50 mmHg în repaus, necesitate de intervenție chirurgicală non-cardiacă majoră, dorința de a rămâne însărcinată).	Ila	C

AS = atriul stâng; CMP = comisurotomie mitrală percutană; FiA = fibrilație atrială.

^aClasă de recomandare

^bNivel de evidență

^cCaracteristicile nefavorabile pentru CMP pot fi definite prin prezența uneia sau mai multora dintre următoarele caracteristici: Caracteristici clinice: vârsta înaintată, antecedente de comisurotomie, clasă IV New York Heart Association, FiA permanentă, hipertensiune pulmonară severă. Caracteristici anatomice: scor ecocardiografic >8, scor Cormier 3 (calcificarea valvei mitrale evidențiată prin fluoroscopie), AVM foarte mică, regurgitare tricuspidiană severă. Pentru definiția scorurilor vezi Tabelul Suplimentar 8.

Tabelul 8. Contraindicații pentru comisurotomia mitrală percutană (CMP)^a

Contraindicații
AVM >1,5 cm ² ^a
Tromb la nivelul AS
Regurgitare mitrală moderată sau severă
Calcificare severă sau bicomisurală
Absența fuziunii comisurale
Boala aortică severă concomitentă sau stenoză și insuficiență tricuspidiană severe care necesită intervenție chirurgicală
Boala coronariană aterosclerotică concomitentă care necesită by-pass aorto coronarian

AS = atriu stâng; AVM = aria valvei mitrale.

^aCMP poate fi luată în considerare la pacienții cu o arie valvulară >1,5 cm² cu simptome care nu pot fi explicate prin alte cauze și la care anatomia este favorabilă intervenției.

Recomandări pentru alegerea tipului de proteză

Recomandări	Clasă ^a	Nivel ^b
Proteze mecanice		
O proteză mecanică este recomandată în concordanță cu preferința pacientului informat, dacă nu există contraindicații ale anticoagulării pe termen lung. ^c	I	C
O proteză mecanică este recomandată pacienților cu risc crescut de deteriorare structurală accelerată a valvei. ^d	I	C
O proteză mecanică ar trebui luată în considerare la pacienții care primesc anticoagulant pentru o valvă mecanică în altă poziție.	Ila	C
O proteză mecanică ar trebui luată în considerare la pacienții <60 de ani pentru protezele în poziție aortică și <65 de ani pentru protezele în poziție mitrală. ^{462,464 e}	Ila	B
O proteză mecanică ar trebui luată în considerare la pacienții cu o speranță de viață rezonabilă, cu risc înalt în caz de eventuală re-intervenție chirurgicală sau TAVI (dacă aceasta este o opțiune).	Ila	C
O proteză mecanică poate fi luată în considerare în cazul pacienților ce primesc deja anticoagulare pe termen lung din cauza unui risc tromboembolic înalt. ^f	Ilb	C

Proteze biologice

○ bioproteză este recomandată în concordanță cu preferința pacientului informat.

I

C

○ bioproteză este recomandată atunci când o anticoagulare eficientă este improbabilă (probleme legate de complianță, indisponibilitate) sau contraindicată din cauza riscului înalt de sângerare (antecedente de sângerare majoră, comorbidități, refuz, probleme legate de complianță, stil de viață, condiții de muncă) și la acei pacienți la care durata speranței de viață este mai mică decât durabilitatea așteptată a bioprotezei.⁶

I

C

○ bioproteză este recomandată în caz de reintervenție pentru tromboză de valvă mecanică, în ciuda unei anticoagulari eficiente pe termen lung.

I

C

○ bioproteză ar trebui luată în considerare la pacienții la care există o probabilitate redusă sau/și un risc redus al unei eventuale reintervenții valvulare.

IIa

C

○ bioproteză ar trebui luată în considerare în cazul femeilor tinere ce își doresc o sarcină.

IIa

C

○ bioproteză ar trebui luată în considerare la pacienții >65 de ani pentru protezele în poziție aortică și >70 de ani în poziție mitrală.

IIa

C

○ bioproteză poate fi luată în considerare la pacienții aflați deja în tratament pe termen lung cu NOAC din cauza riscului tromboembolic ridicat.^{466-469 f}

IIb

B

Tabelul 10. Ținta raportului normalizat internațional (INR) pentru protezele mecanice

Trombogenicitatea protezei	Factorii de risc ce țin de pacienta	
	Niciunul	≥ 1 factor de risc
Scăzut ^b	2,5	3,0
Mediu ^c	3,0	3,5
Ridicat ^d	3,5	4,0

FiA = fibrilație atrială; FEVS = fracție de ejeție a ventriculului stâng.

^aÎnlocuire de valvă mitrală sau tricuspidiană; tromboembolism în antecedente; FiA; stenoză mitrală de orice grad; FEVS <35%.

^bCarbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, Sorin Bicarbon.

^cAlte valve bidisc cu date insuficiente.

^dLillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (ball-cage), Bjork-Shiley și alte valve cu disc.

CAZ 5

TAMPONADA CARDIACĂ

Pacient în vârstă de 49 ani, se prezintă acuzând dispnee, ortopnee, palpitații și fatigabilitate marcată, simptome resimțite în ultima săptămână, dar accentuate semnificativ în ultimele 24 de ore.

Este fumător de 30 ani, indice pachete-an= 30. Anamnesthic prezintă scădere ponderală de cca 15 kg în ultimul an.

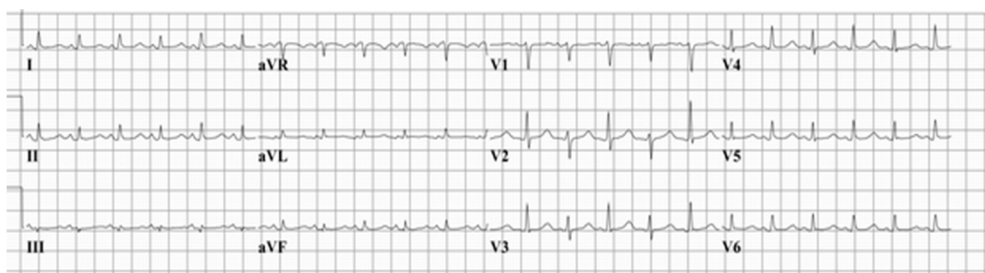
Din antecedentele personale patologice aflăm ca pacientul este diagnosticat cu hipertensiune arterială esențială de 2 ani, fiind sub tratament hipotensor cu un inhibitor al enzimei de conversie și un diuretic tiazidic like.

Examenul obiectiv relevă: TA=90/60 mmHg, FC=130 bpm, SaO₂=88% spontan, zgomote cardiace asurzite, pulmonar MV abolit medio-bazal stânga, jugulare turgescențe, puls paradoxal (scăderea amplitudinii pulsului și a presiunii sistolice de peste 10 mmHg în timpul inspirului).

NB: Triada Beck pentru diagnosticul tamponadei cardiace include: hipotensiune arterială, zgomote cardiace asurzite și jugulare turgescențe.

Electrocardiograma înregistrează:

Tahicardie sinusală, FC=130 bpm, hipovoltaj QRS, alternanță electrică (alternanță electrică =complexul QRS de amplitudine diferită)

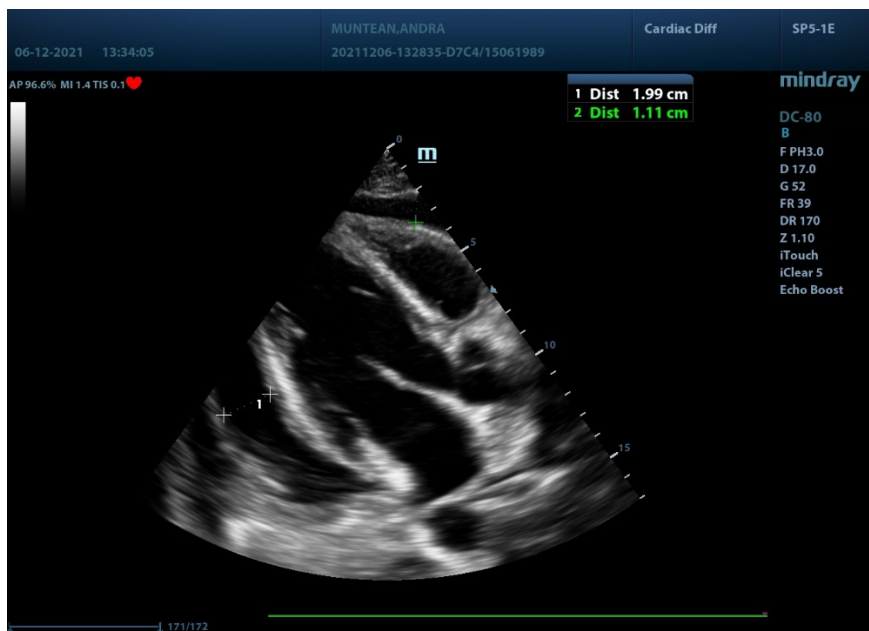


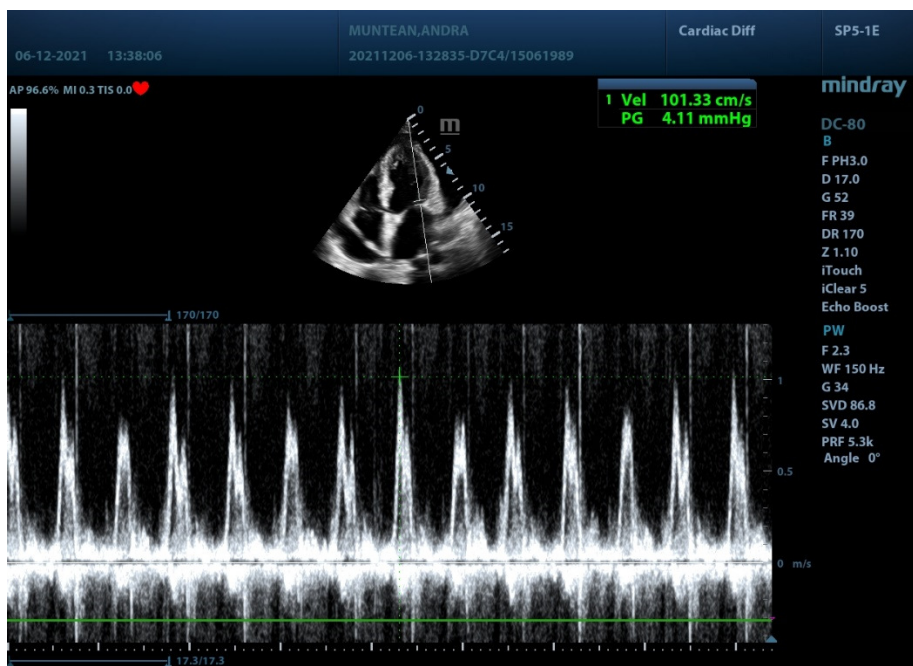
Rx torace: aspect de cord în carafă



Ecocardiografic se decelează:

Lichid pericardic circumferențial în cantitate mare, swinging heart, colaps diastolic al peretelui liber anterior VD, colaps diastolic al peretelui liber al AD, doppler spectral creșterea fluxul tricuspidian și scade fluxul mitral în timpul inspirului (interdependența respiratorie).





Tabelul 1: Cauze de tamponadă cardiacă

Tabelul 9. Cauzele de tamponadă cardiacă
Cauze comune: • Pericardită • Tuberculoză • Iatrogenă (legate de proceduri invazive, după intervenții chirurgicale cardiace) • Traumatisme • Neoplasm / malignitate
Cauze mai puțin frecvente: • Colagenoze (lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, sclerodermie) • Induse de radiații • Post infarct miocardic • Uremie • Disecție aortică • Infecții bacteriene • Pneumopericard

Se efectuează CT torace cu substanță de contrast, care decelează prezența unei formațiuni pulmonare stângi, cu aspect spiculat, înalt sugestiv pentru neoplasm bronhopulmonar

DIAGNOSTIC:

TAMPONADĂ CARDIACĂ

SUSPICIUNE NEOPLASM BRONHO-PULMONAR STÂNG

Diagnosticul diferențial se impune cu alte cauze de hipotensiune sau șoc. Întotdeauna în fața unui pacient cu aceste acuze și cu aspect electric hipovoltat cu imagine radiologică caracteristică se procedează la efectuarea unei ecocardiografii. În urgență, în lipsa unui ecocardiograf, se poate depista lichid pericardic și cu sonda de abdomen orientând-o către apex și apendice xifoid. În această situație diagnosticul diferențial este cel al lichidului pericardic: tuberculoză pulmonară, neoplazie sau pericardită virală, aspect care se pot tranșa prin examenul histopatologic al lichidului de puncție pericardiac.

În situația unui pacient cu tamponadă cardiacă, cu tabloul clinic descris mai sus, conduita terapeutică este reprezentată de efectuarea pericardiocentezei.

Recomandări pentru diagnosticul și tratamentul tamponadei cardiace			
Recomandări	Clasa^a	Nivel^b	Ref^c
La un pacient cu suspiciune clinică de tamponadă cardiacă, ecocardiografia se recomandă ca primul instrument de imagistică pentru a evalua mărimea, localizarea și gradul de impact hemodinamic al efuziunii pericardice	I	C	
Pericardiocenteza de urgență sau chirurgia cardiacă este recomandată pentru tratarea tamponadei cardiace	I	C	
Se recomandă o evaluare clinică judicioasă, inclusiv ecocardiografic, pentru a ghida pericardiocenteza	I	C	
Un algoritm de triaj poate fi luat în considerare pentru a ghida momentul pericardiocentezei (Web Figura 4)	IIb	C	
Vasodilatatoarele și diureticele nu sunt recomandate în prezența tamponadei cardiace	III	C	
^a Clasa de recomandare. ^b Nivel de evidență. ^c Referințe care susțin recomandările.			

Tehnică pericardiocenteză:

- Puncția se efectuează la 4-5 cm sub apendicele xifoid, pacientul fiind în poziția semișezând, cu acul orientat spre umărul stâng
- Pacientul este monitorizat electrocardiografic, o eventuală puncție a ventriculului se traduce prin extrasistolie ventriculară. Se extrage sânge lacat (nu coagulează) ceea ce ridică suspiciunea unei determinări neoplazice sau tuberculoase
- Puncția se face ghidată ecocardiografic

Particularitatea cazului este apariția tamponadei cardiace la un pacient nou diagnosticat cu neoplasm bronho-pulmonar. După evacuarea lichidului pericardic și stabilizarea pacientului, acesta se îndrumă spre Oncologie pentru încadrare și tratament specific.

CAZ 6

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

Pacientă în vârstă de 29 ani, lehoză, se prezintă în Serviciul de Urgență acuzând durere în hipocondrul stâng, dispnee la eforturi moderate, scădere ponderală, inapetență, febră și subfebrilități, predominant vespérale, tablou clinic debutat de două săptămâni.

Din antecedentele personale fiziologice prezintă menarha la 14 ani, 1 sarcină, 1 naștere în urmă cu 1 lună prin operație cezariană.

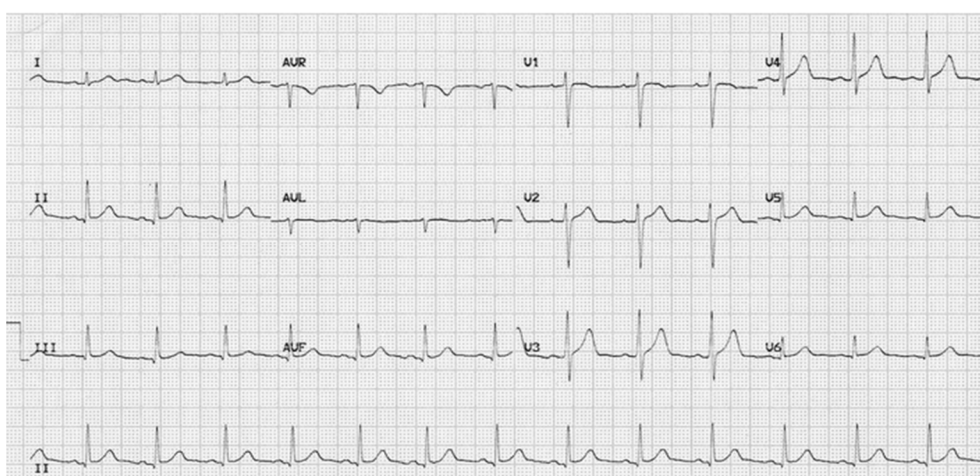
De menționat că în urmă cu 2 săptămâni s-a efectuat o extracție dentară pentru un abces dentar.

Din antecedentele personale patologice menționăm episoade repetate de amigdalită în copilărie, netratate, anamnestic.

Examenul obiectiv la internare: TA=110/60 mmHg, FC= 100 bpm, SaO₂=97% spontan, zgomote cardiace clare, ritmice, bine batute, suflu sistolic în focarul mitral intensitate VI/VI, pulmonar raluri de stază bazal bilateră, durere la palpare în hipocondrul stâng.

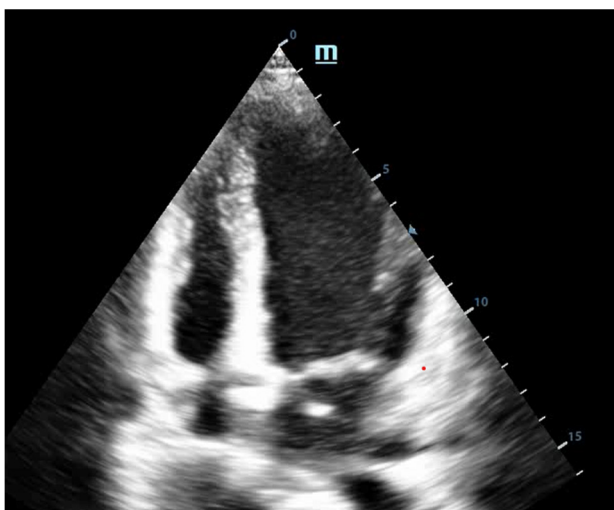
Electrocardiograma documentează:

Ritm sinus, ax QRS intermediar, FC= 100 bpm

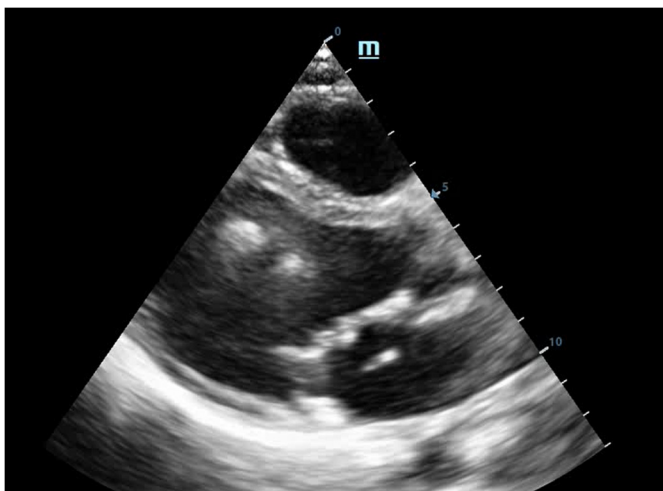


Se efectuează **CT abdomen nativ**, având în vedere că pacienta acuză durere spontan și la palpare în hipocondrul stâng, la care se decelează prezența unei arii de infarct splenic de 3/2.5 cm la nivelul polului inferior splenic.

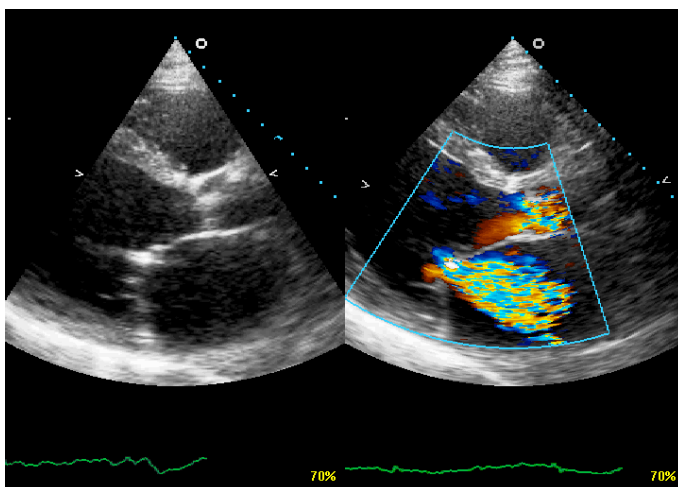
Este evaluată **ecocardiografic**, unde se decelează prezența unei formațiuni mobile la nivelul valvei mitrale anterioare, hiperecogen, cu aspect înalt sugestiv pentru vegetație la nivelul VMA, cu regurgitare mitrală secundară severă, atriul stâng dilatat (Vol As=48 ml), VS cu dimensiuni intracavitare normale (DTD=5 cm), cu cinetică parietală normală și fracție de ejeecție 55%, valve aortice fibrozate, VmaxAo=1 m/s, PmaxAo=4 mmHg, regurgitare tricuspidiană grad I funcțională, fără lichid pericardic, VCI=2.1 cm, cu colabare în inspir peste 50%.



Eco incidență
4 camere
Vegetație vizibilă în
AS



Ax lung vegetație în AS



Ax lung parasternal – valve cu fibroze și calcificări
Doppler color – regurgitare mitrală severă și aortică ușoară

Se efectuează ecografie transesofagiană, care confirmă prezența vegetației la nivelul valvei mitrale anterioare, cu regurgitare mitrală secundară grad IV.

Se recoltează hemoculturi seriate în puseul febril și la jumătate de oră. Nu se constată creșterea germenilor motiv pentru care se instituie tratament antibiotic empiric.

Biologic: pacienta prezintă reactanți de fază acută pozitivi

VSH= 80 mm/1h (VN 1-15 mm/h)

CRP=68 mg/dl (VN 0-9 mg/dl)

Procalcitonină=0.5-2 ng/ml (VN <0.5 ng/ml) Feritină serică= 420 mcg/l (VN 11-307 mcg/l)

Cu discretă anemie Hb=11 mg/dl (VN 11.5-15 mg/dl);
Leucocitoză=16.200/mm³ (VN 4.000-9.500/mm³)

Funcție renală normală Creatinină serică=0.9 mg/dl (RFG = 89 ml/min/1.73 m²) -CKD-EPI Equation

Diagnostic:

ENDOCARDITĂ BACTERIANĂ CU HEMOCULTURI NEGATIVE
INSUFICIENȚĂ MITRALĂ SECUNDARĂ SEVERĂ
INSUFICIENȚĂ AORTICĂ UȘOARĂ
INFARCT SPLENIC
SEPSIS CU PUNCT DE PLECARE CARDIAC

Vârsta pacientei și amigdalitele repetate ridică problema etiologiei reumatice a valvulopatiilor, agravate acum prin endocardita infecțioasă.

Diagnosticul diferențial se poate efectua cu valvulopatii reumatismale, congenitale și infecții intercurrente; diagnosticul pozitiv este stabilit de vegetația mitrală – masa mobilă în relație cu valva mitrală, împreună cu profilul de laborator inflamator -infecțios.

Conduită terapeutică

Am administrat Ampicilină 3 g la 8 ore +Ceftriaxon 2 g la 12 ore + Gentamicina 80 mg la 12 ore timp de 14 zile apoi Ampicilină cu Ceftriaxon încă 2 săptămâni. Pacienta a afebrilizat după 3 zile, iar reactanții de fază acută s-au normalizat după 10 zile.

Datorită regurgitării mitrale restante semnificative s-a efectuat protezare mitrală cu evoluție favorabilă. Sancțiunea chirurgicală s-a impus datorită defectului mare valvular cu regurgitare semnificativă pentru a împiedica remodelarea negativă.

Tratamentul actual cuprinde doar anticoagulant de tip acenocumarol – Sintrom ½ tb /zi cu control lunar al INR care trebuie menținut în limite 2,5-3,5.

Atenție că terapia anticoagulantă, așa cum îi spune numele, crește riscul hemoragic și de aceea pacienții NU vor face injecții intramusculare și vor evita activități traumatice.

CAZ 7

CARDIOMIOPATIE DILATATIVA MIXTĂ-ISCHEMICĂ ȘI VALVULARĂ - INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CONGESTIVĂ

Pacient în vârstă de 78 ani, se prezintă în serviciul de urgență pentru dispnee cu ortopnee, fatigabilitate marcată, inapetentă, simptomatologie agravată progresiv în ultima lună.

Din antecedentele patologice notăm:

- Infarct miocardic anterior (1996), tratat conservator
- Bronhopneumopatie cronică obstructivă GOLD 3
- Ulcer gastric operat 1991

Condiții de viață și muncă: Pacient fumător indice pachete-an=116, fost brutar.

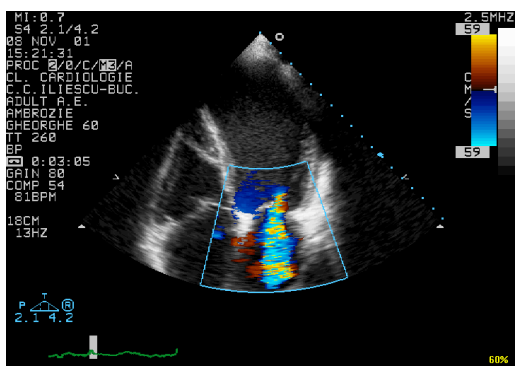
Examen clinic obiectiv la internare: TA= 100/60 mmHg, FC=80 bpm, SaO₂=91% spontan, zgomote cardiace ritmice, bine bătute, suflu sistolic în focarul mitral și aortic, pulmonar murmur vezicular abolit medio-bazal dreapta, în rest diminuat la nivelul ambelor arii pulmonare, jugulare turgescente, hepatomegalie (ficat palpabil sub rebordul costal drept la 5 cm), edeme generalizate (edeme declive, scrotale, la nivelul peretelui abdominal).

Electrocardiograma la internare documentează:

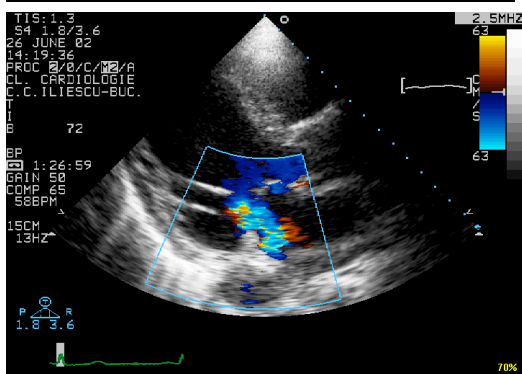
Ritm sinusual, ax QRS deviat la stânga, FC=80 bpm, bloc trifascicular (bloc de ramură dreaptă, hemibloc anterior stâng, bloc atrioventricular grad I), FTPV1 (forțe terminale ale undei P în V1 ceea ce semnifică creșterea presiunii telediastolice în VS).

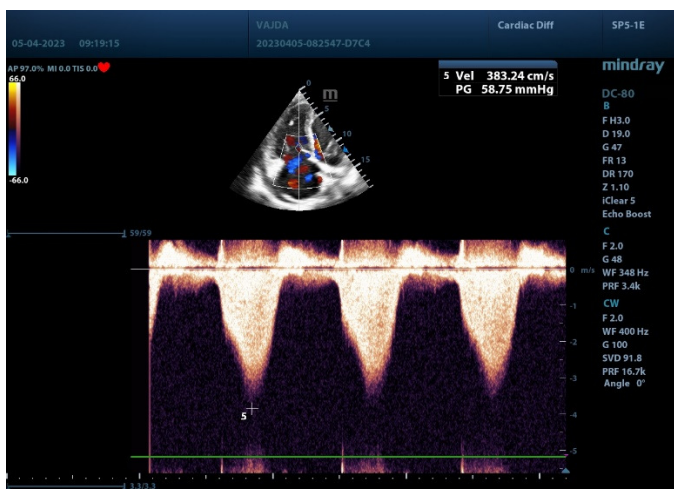


Ecocardiografic se decelează: dilatare tetracamerală, VD=4.7 cm, AD=100 ml, VS dilatat (DTD=5.6 cm), hipokinezie septală, apicală, perete inferior, FE=30%, regurgitare mitrală grad IV mixtă ischemică și degenerativă, excentrică spre peretele lateral al atriului stâng, cu efect coandă, regurgitare tricuspidiană severă funcțională, PmaxTr=60 mmHg, PSAP=75 mmHg, VmaxAo=2 m/s, PmaxAo=16 mmHg, valve aortic fibrozate și calcificate, VCI=3.2 cm, cu variabilitate respiratorie sub 50%.



Regurgitare mitrală severă documentată prin Doppler color incidență 4 camere și ax lung parasternal





Gradient
transvalvular
tricuspidian

Rx torace: cardiomegalie, pleurezie dreaptă în cantitate moderată, apicalizarea circulației pulmonare

Biologic se urmăresc

- datele de incadrare diagnostică: enzime miocardice Troponina, CPK, CPK-MB, Transaminaze, LDH – normale la pacientul nostru
- Factorii de risc : glicemie, profil lipidic – de asemenea în limite normale
- Factorii precipitanți: infecții, anemie, diselectrolitemii - CRP=36 mg/dl (VN 0-9 mg/dl), Feritină serică=14 mcg/l Le=13.400/mm³ (VN 4.000-9.500/mm³) Hb=10 mg/dl (VN 11.5-15 mg/dl), Na seric=126 mmol/l K seric=3.2 mmol/l
- Comorbidități: Creatinină serică=2.1 mg/dl (RFG= 32 ml/min/1.73m²) -CKD-EPI Equation
- Se constată de asemenea Bilirubină totală=2.1 mg/dl Inr spontan=1.9, consecință a stazei hepatice (dg diferențial cu hepatite cronice virale)

DIAGNOSTIC:

CARDIOMIOPATIE DILATATIVĂ SECUNDAR ISCHEMICĂ ȘI VALVULARĂ

SINDROM CORONARIAN CRONIC

INFARCT MIOCARDIC VECHI ANTERIOR (1996)

INSUFICIENȚĂ MITRALĂ GRAD IV MIXTĂ ISCHEMICĂ ȘI DEGENERATIVĂ

INSUFICIENȚĂ TRICUSPIDIANĂ SEVERĂ FUNCȚIONALĂ

HIPERTENSIUNE PULMONARĂ SEVERĂ SECUNDARĂ

BLOC TRIFASCICULAR (BLOC DE RAMURĂ DREAPTĂ, HEMI-BLOC ANTERIOR STÂNG, BLOC ATRIOVENTRICULAR GRAD I)

INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ NYHA IV CU FE REDUSĂ

ANASARCĂ

BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ GOLD 3

HIPONATREMIE SEVERĂ

HIPOPOTASEMIE USOARĂ

BOALĂ CRONICĂ DE RINICHI KDIGO 3B RFG 32ml/min/1.73m²

ANEMIE UȘOARĂ FERIPRIVĂ

Diagnosticul diferențial la acest bolnav este livresc: bolnavul are insuficiență cardiacă de etiologie ischemică și valvulară cu BPCO ca morbiditate asociată, se pune problema cauzei decompensării severe a acestui bolnav. Infarctul miocardic acut nu este susținut simptomatologic și nici cu datele paraclinice. Factorii precipitanți diselectrolitemia, anemia sunt factori decisivi în stabilirea prognosticului și a atitudinii terapeutice. Afectarea miocardică este severă și tratamentul este orientat către conservarea ei.

Conduită terapeutică:

Obiectivele tratamentului

1. Ameliorarea simptomatologiei, menținerea greutății uscate
2. Tratarea complicațiilor
3. Tratarea comorbidităților

Toate datele actuale susțin administrarea cât mai precoce a medicației cuprinse în cei 4 piloni de terapie ai insuficienței cardiace:

1. Betablocant – carvedilol, bisoprolol, metoprolol succinat, nebivolol
2. blocați ai sistemului renina-angiotensina-aldosteron – inhibitori ai enzimei de conversie, blocați de receptori ai angiotensinei 1, inhibitori de neprilisina (sacubitril valsartan)
3. antagoniști de mineralocorticoizi- spironolactone, eplerenone, finerenona
4. inhibitori ai co-transportorului sodiu glucoză – dapagliflozin și empagliflozin

La aceste categorii de terapie se adaugă tratamentul diuretic pentru controlul congestiei.

Principalul obiectiv la pacientul nostru este reducerea edemelor.

Se va administra diuretic de ansă **FUROSEMID** 2-3-4 f iv la 6 ore. Nu există date să susțină superioritatea administrării diureticului pe injectomat în perfuzie continuă, în mod special discomfortantă la pacientul nesondat. În măsura în care avem colaborarea pacientului, sondarea trebuie evitată pentru a se reduce riscul infecțiilor urinare. Terapia cu diuretic de ansă impune supravegherea ionogramei serice pentru evitarea diselectrolitemiei. Hiponatremia este cea mai frecventă și redutabilă cauză de rezistență la diuretice. Corectarea hiponatremiei se face prin administrare de sol NaCl 5,85% 100 ml-150 ml/24 h în perfuzie lentă, cu monitorizarea ionogramei sanguine. Doza care se poate repeta în ziua următoare. Natremia normală este esențială pentru succesul terapiei diuretice – reducerea congestiei.

În cazul unui răspuns la diuretice parțial se poate adăuga hidroclorotiazidic.

Carvedilol 2x6,25 mg/zi – doza mică pentru controlul frecvenței cardiace sub monitorizarea strictă, deoarece pacientul are bloc trifascicular cu risc de degradare la bloc total atrioventricular. De altfel administrarea betablocantului e de preferat să se facă după monitorizare Holter 24 h pentru identificarea pauzelor sau ritmurilor lente sau depistarea blocului total intermitent.

Tratamentul insuficienței cardiace obligă la administrarea spironolactonei 25-50 mg/zi – diuretic economisitor de potasiu- **antagoniștii de mineralocorticoizi** reprezintă unul din cei 4 piloni de bază în tratamentul insuficienței cardiace. În cazul bolnavului nostru atenție la hiperpotasemie datorită bolii cronice de rinichi cu RFG redus.

Afectarea funcției renale și valorile tensionale sistolice de 100 mmHg impun precauție în administrarea **sacubitril valsartanului**. Se poate tenta administrarea tb 24/26 x2/zi dacă doza este tolerată. Sacubitril valsartanul reduce morbiditatea cardiovasculară la bolnavii cu insuficiență cardiacă cu FE redusă.

De asemenea tratamentul insuficienței cardiace impune administrare de iSGLT2 – **dapagliflozin** – la care se permite administrarea la pacienți cu RFG mai mare de 25 ml/min. Dapagliflozin reduce morbiditatea cardiovasculară, protejând în același timp rinichiul, reducând rata degradării RFG.

Pacientul beneficiază de administrare de fierinject 1 fl în perfuzie repetat la 2 zile cu verificarea sideremiei și feritinei serice, în vederea controlului factorilor precipitanți.

CAZ 8

INSUFICIENȚA AORTICĂ

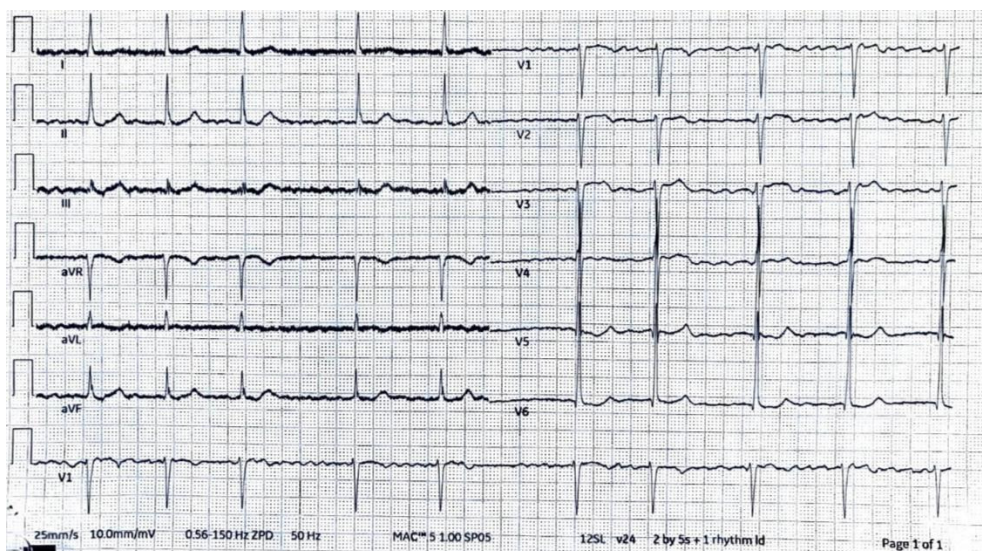
Pacient în vârstă de 72 de ani se prezintă în Unitatea de primiri urgențe cu dispnee inspiratorie, fatigabilitate și vertij, debutate de câteva săptămâni și agravate în ultimele zile anterior prezentării.

Din antecedentele personale patologice aflăm că pacientul este cunoscut hipertensiv de 7 ani cu tratament hipotensor la domiciliu, cu fibrilație atrială permanentă cu tratament anticoagulant oral cronic, cu o intervenție chirurgicală în urmă cu un an pentru colecistită acută litiazică gangrenoasă cu abces hepatic și cu hipotiroidie în tratament de substituție.

Pacientul este nefumător și neagă consumul de alcool.

Examenul obiectiv la internare: TA= 130/60 mmHg, FC= 55 b/min, zgomote cardiace aritmice bine-bătute cu suflu diastolic în focarul aortic, SpO₂= 97% spontan, stetacustic pulmonar murmur vezicular prezent simetric bilateral, fără raluri supraadaugate, fără edeme declive.

Electrocardiograma de repaus decelează fibrilație atrială, AV= 55 b/min, ax QRS intermediar.



Ecocardiografia transtoracică decelează aorta ascendentă de dimensiuni crescute (Ao asc= 4 cm), ventricul stâng dilatat (VTD= 220 ml, DTD= 6.2 cm), cu FE= 55%, fără tulburări de cinetică parietală, AS dilatat (volAS= 90 ml), valva aortică cu fibroză și calcificări cu regurgitare aortică severă (vena contracta= 7 mm, Vtd aorta ascendentă= 22 cm/s), regurgitare mitrală gradul II, regurgitare tricuspidiană gradul II, VCI= 2 cm cu variabilitate respiratorie >50%, fără lichid în pericard.

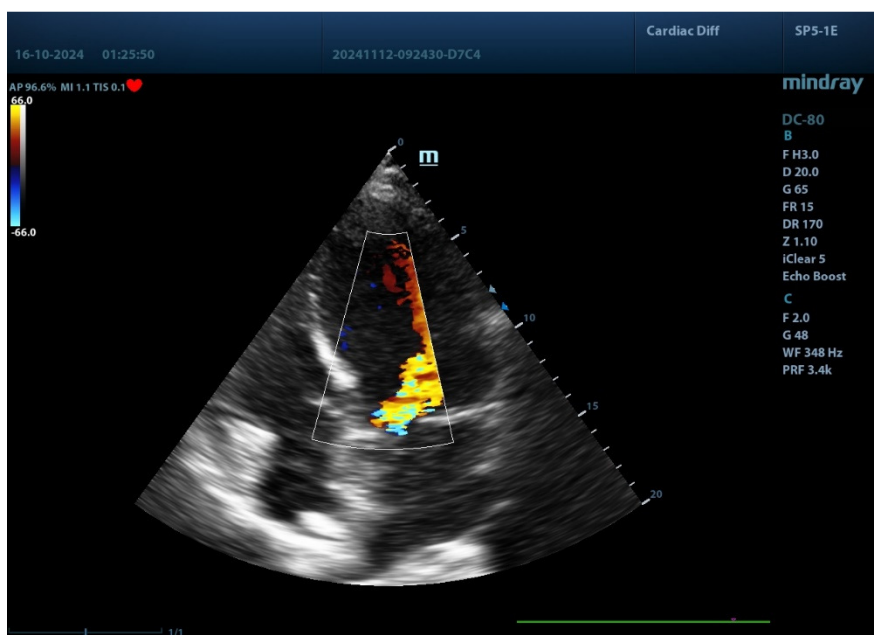


Fig. 1: Doppler color cu evidențierea jetului de regurgitare aortică

Diagnostic pozitiv:

- Insuficiență aortică degenerativă severă
- Insuficiență mitrală degenerativă gradul II
- Insuficiență tricuspidiană funcțională gradul II
- Hipertensiune arterială esențială gradul III stadiul 3
- Fibrilație atrială permanentă cu alură ventriculară medie
- Insuficiență cardiacă NYHA II cu fracție de ejecție păstrată
- Hipercolesterolemie esențială în tratament cu statină

Având în vedere vârsta pacientului și antecedentele cardiovasculare, etiologia valvulopatiilor este degenerativă.

Diagnosticul diferențial al etiologiei valvulopatiilor se poate face cu valvulopatii de alte etiologii: reumatismale – vârsta pacientului orientează către etiologie degenerativă, ca și imaginea ecocardiografică. De altfel, impactul hemodinamic al acestora la pacientul nostru face inutilă discuția etiologică. Etiologia ischemică pentru insuficiența mitrală poate intra în discuție dar aspectul ecocardiografic tranșează diagnosticul.

Vârsta și antecedentele bolnavului nu pun problema unei hipertensiuni arteriale secundare.

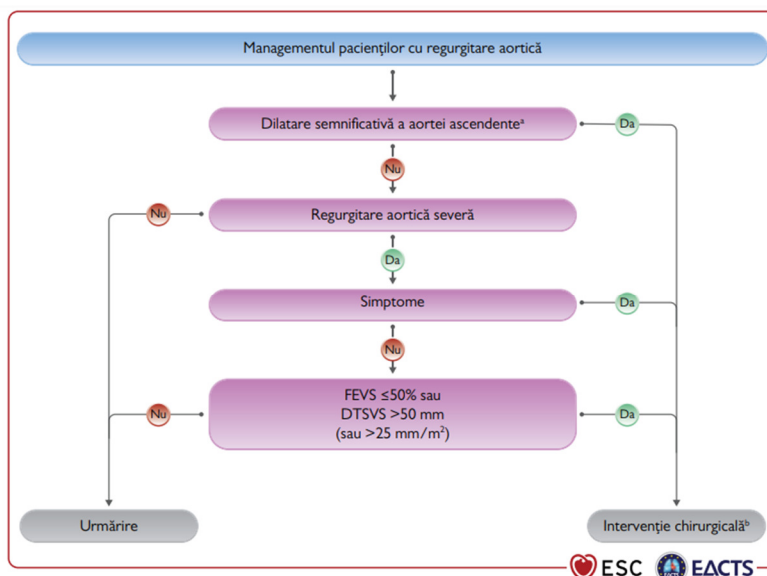
Conduita terapeutică: tratamentul acestui pacient impune controlul tensiunii arteriale și a fibrilației atriale. Insuficiența aortică impune corecție chirurgicală după identificarea momentului operator optim.

Insuficiența aortică acută secundară spre exemplu unei endocardite infecțioase, poate necesita intervenția chirurgicală de urgență, însă în cazul insuficienței aortice cronice se alege momentul operator optim în funcție de simptomatologia pacientului și de parametrii ecografici asociați cu un prognostic nefavorabil. Dificultatea stabilirii indicației de intervenție chirurgicală constă în sărăcia simptomatologiei. În cazul pacientului nostru, el va fi urmărit ecocardiografic și va beneficia de protezare valvulară dacă va avea în același timp nevoie de intervenție de by-pass coronarian.

Tabelul 5. Criterii ecocardiografice pentru definirea regurgitării aortice severe

Calitative	
Morfologia valvei	Anormală/flail/defect larg de coaptare
Aria jetului regurgitant (Doppler color) ^a	Largă în jeturi centrale, variabilă în jeturi excentrice
Jetul regurgitant (semnal în Doppler continuu)	Dens
Alte criterii	Reflux holodiastolic în aorta descendentă (viteză tele-diastolică >20 cm/s)
Semicantitative	
Grosimea venei contracta (mm)	>6
Timpu de înjumătățire a presiunii ^b (PHT - ms)	<200
Cantitative	
Aria efectivă a orificiului regurgitant (EROA – mm ²)	≥30
Volumul regurgitant (ml/bătaie)	≥60
Dilatarea cavităților cardiace	Dilatare VS

În cazul pacienților simptomatici se recomandă efectuarea intervenției chirurgicale de înlocuire a valvei aortice indiferent de valoarea fracției de ejeție dacă pacientul nu prezintă risc operator crescut.



Terapia medicamentoasă poate fi inițiată la pacienții la care se temporizează intervenția chirurgicală sau la cei la care nu se poate efectua din cauza riscului operator crescut.

- Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei sau dihidropiridinele pot fi utilizate pentru ameliorarea simptomatologiei la pacienții cu insuficiență aortică severă cronică.
- Betablocantele și medicația bradicardizantă trebuie utilizată cu precauție la acești pacienți deoarece frecvența cardiacă redusă presupune o durată crescută a diastolei și astfel un volum regurgitat crescut la nivelul valvei aortice, accentuând simptomatologia pacientului.
- În cazul în care pacientul asociază semne de congestie se recomandă asocierea diureticelor pentru ameliorarea simptomatologiei.

Pacienții asimptomatici cu insuficiență aortică severă și funcție sistolică a ventriculului stâng normală ar trebui urmăriți cel puțin anual. În cazul pacienților la care parametrii ecocardiografici variază la evaluări seriate sau care se apropie de valorile prag pentru intervenția chirurgicală ar trebui urmăriți la 3-6 luni.

Tratamentul în cazul pacientului nostru are ca obiective:

1. Controlul tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace
2. Prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic prin tratament anticoagulant
3. Stabilirea momentului operator optim

Leridip 10 -20 mg/zi – 40 mg/zi de preferat deoarece nu determină bradicardie, are efectele adverse mai puține – efectele adverse ale clasei blocați de canale de calciu, în special edeme declive care nu răspund la diuretice.

Prestarium 5 mg -10mg pentru controlul tensiunii arteriale și reducerea HVS

Diurex – furosemid 20mg cu 50 mg spironolactonă pentru controlul retenției hidrosaline

Eliquis 5 mgx2/zi pentru prevenirea accidentelor tromboembolice. Atenție la controlul tensiunii arteriale, deoarece tratamentul anticoagulant crește riscul de accident vascular cerebral hemoragic în cazul hipertensiunii necontrolate.

CAZ 9

FIBRILAȚIE ATRIALĂ

Pacientă în vârstă de 72 ani acuză oboseală, dispnee, palpitații, acuze apărute de ceva timp și accentuate sever în urmă cu o oră.

Este cunoscută hipertensivă de aproximativ 10 ani, în tratament cu perindopril 5 mg/zi și indapamide 1,5 mg/zi.

Este cunoscută de 5 ani cu diabet zaharat de tip 2 controlat prin dietă.

Examenul clinic obiectiv relevă: greutate 60 kg, înălțime 157 cm

- Pacientă afebrilă, cu diureză normală, tegumente palide
- frecvență cardiacă 140b/min, deficit de puls de 60b/min, TA 80/40 mmHg, suflu holosistolic grad 4/6 în focarul mitral
- murmur vezicular estompat bilateral bazal, raluri de stază bazale bilaterale

Diagnostic de etapă în urgență:

Fibrilație atrială

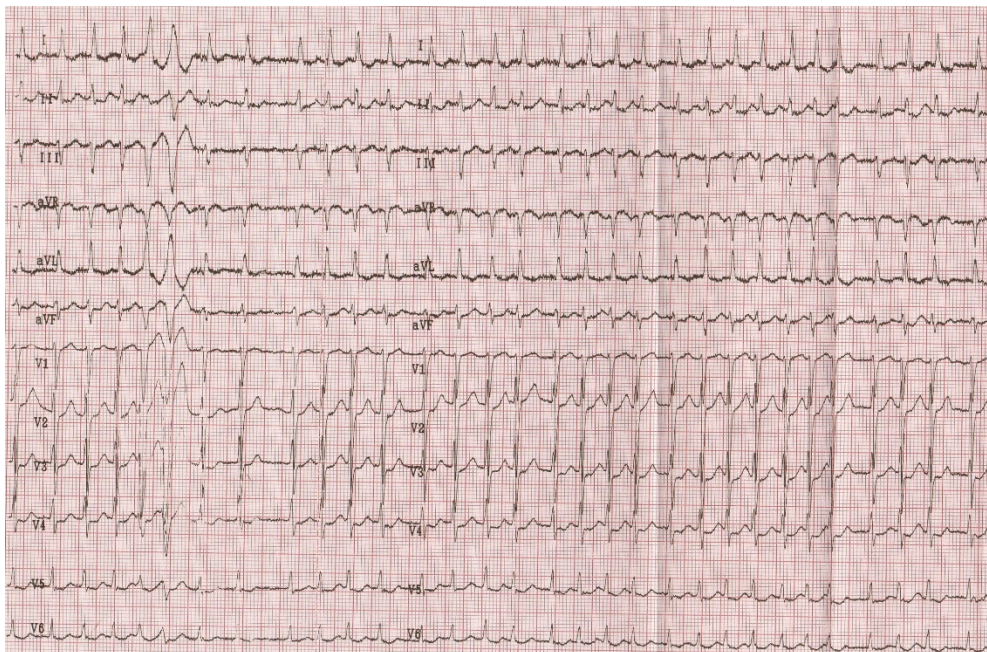
Insuficiență mitrală

Hipertensiune arterială esențială

Insuficiență cardiacă prin hipodiastolie

Diabet zaharat tip II

Examenul ECG:

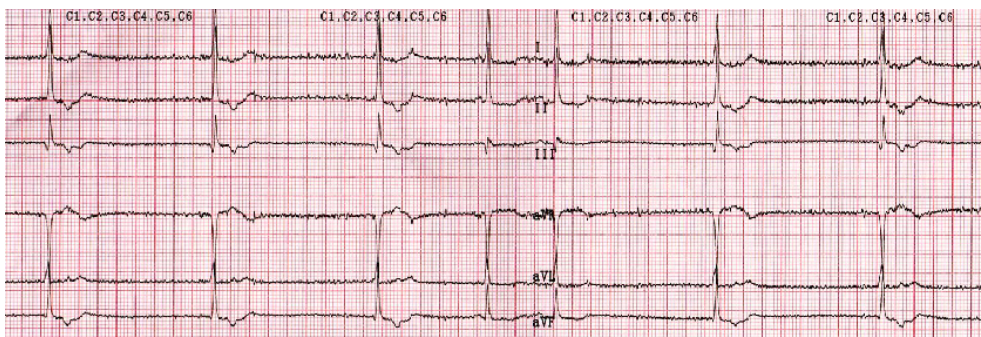


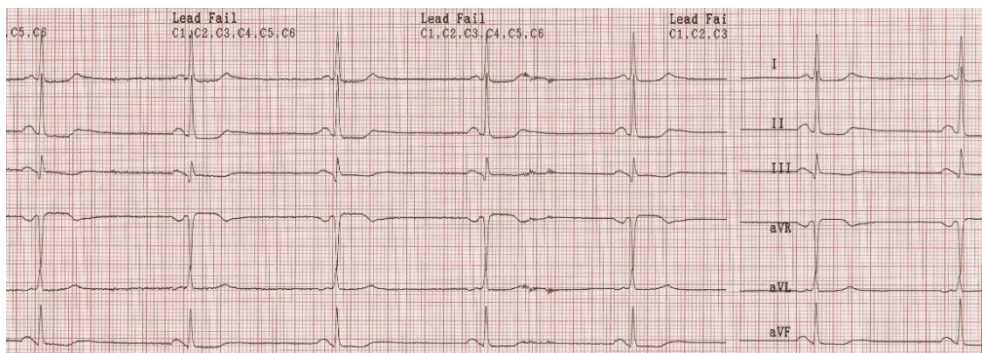
Ritm neregulat fără unde P cu complexe QRS subțiri care se succed la intervale neregulate, cu ușoare subdenivelări ST în V3-V6, 2 ESV cuplate.

Atitudinea de urgență, având în vedere alterarea hemodinamică, este conversia electrică după anestezie iv pentru încercarea de restabilire a ritm sinusal.

Dacă tensiunea arterială ar fi fost în limite normale atunci atitudinea corectă ar fi fost controlul frecvenței și evaluarea ecocardiografică a pacientei.

Conversia reușește restabilirea ritmului sinusal – inițial ritm joncțional cu activare atrială retrogradă și apoi ritm sinusal





Pacienta are TA 120/75 mmHg, este conștientă cooperantă.

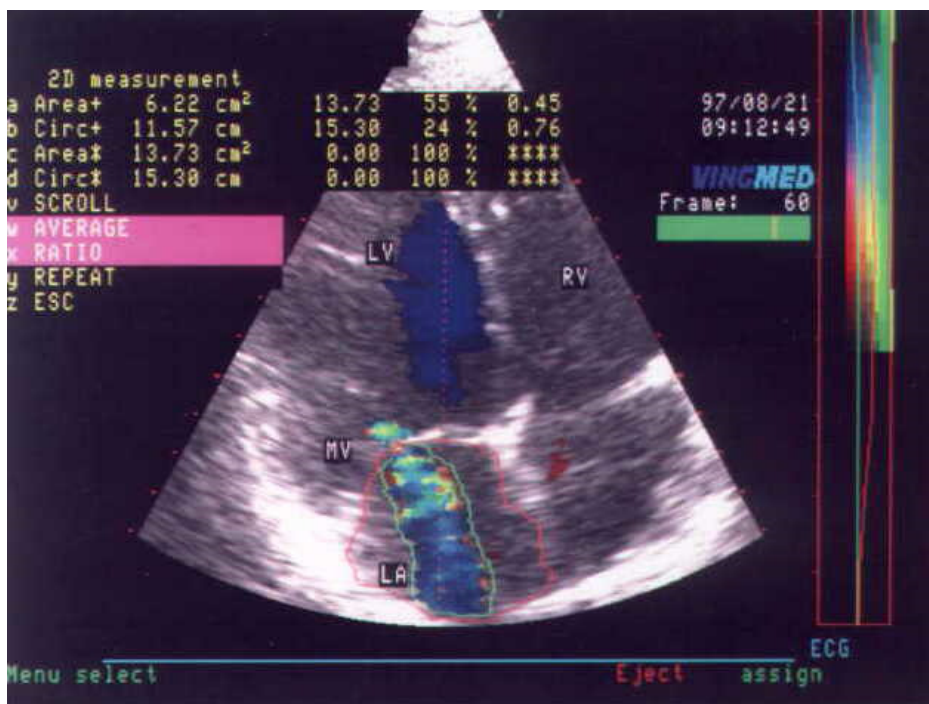
Se recoltează analize de laborator și se efectuează ecocardiografie.

Laborator:

- glicemie 101 mg%, pentru a aprecia corect controlul metabolic este necesară determinarea HbA1c

- colesterol total 247 mg%, HDL 34 mg%, LDL 187 mg%, TGL 354 mg%

Evaluarea ecocardiografică relevă prezența insuficienței mitrale, cu un ventricul stâng ușor dilatat, cu hipertrofie VS și performanță sistolică normală, cu atriu stâng dilatat AS 56 mm, VS cu sept 15 mm, DTD 57, DTS 44, FE 53%



Diagnostic pozitiv:

HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENȚIALĂ
 INSUFICIENȚĂ MITRALĂ GRAD III
 FIBRILAȚIE ATRIALĂ PAROXISTICĂ
 INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CU FE PĂSTRATĂ
 DIABET ZAHARAT TIP II COMPENSAT CU REGIM

Diagnosticul diferențial ar lua în discuție etiologia insuficienței mitrale care poate fi reumatismală, dar febra reumatică afectează rarisim o singură valvă. Pacienta nu relatează episoade de amigdalită acută și nici antecedente cunoscute. Hipertensiunea arterială prin incidență în populație, antecedentele pacientei, precum și date de laborator permit încadrarea ca și esențială. Diagnosticul diferențial al dispneei la internare este tranșat de evoluția postconversie a pacientei, restabilirea ritmului sinusal practice remite dispneea.

Problemele și în același timp obiectivele tratamentului sunt:

- Conversie la ritm sinusal / controlul frecvenței ventriculare
- Profilaxia recurențelor aritmice
- Prevenirea accidentelor tromboembolice - Tratament anticoagulant
- Tratamentul bolii de bază

Riscul recidivei aritmiei este notabil în situația în care este vorba de o pacientă de 72 ani, hipertensivă, diabetică, cu valvulopatie mitrală cu dilatarea atriului stâng.

Prin urmare tratamentul va include:

Amiodaronă tb 200 mg doza de încărcare 1200 mg/zi 2 zile apoi 800 mg/zi 2 zile, 400 mg/zi încă 2 zile și continua tratamentul 3 luni. De notat că revenirea lentă după conversie cu ritm joncțional pune problema unei boli de nod sinusal și de aceea e nevoie de prudență și urmărirea pacientei pentru identificarea episoadelor eventuale de bradicardie. De amintit timpul lung de înjumătățire a amiodaronei și riscul de apariție a QT lung.

Metoprolol succinat 50-100 mg/zi în funcție de frecvența cardiacă.

Perindopril -5 mg/zi în funcție de valoarea TA – pacienta l-a avut în tratament

Apixaban 2x5 mg/zi pentru profilaxia accidentelor tromboembolice

Empagliflozin 10 mg/zi – control metabolic, reducerea morbidității cardiace

Urmează evaluare la externare pentru a stabili oportunitatea terapiei diuretice.

De asemenea trebuie luată în considerare corecția chirurgicală a insuficienței mitrale.

CAZ 10

TROMBEMBOLISM PULMONAR CU RISC FOARTE ÎNALT

Pacient în vârstă de 52 ani, Î=172 cm, G=92 kg, IMC= 31 kg/m², se prezintă în urgență cu dispnee brusc instalată și palpitații, edem și durere al membrului inferior stâng, simptome debutate în urma cu 5 zile, agravate în ziua prezentării

APP: antecedente de TVP membru inferior stâng în urmă cu 6 ani. A urmat tratament anticoagulant timp de 1 an, după care și-a auto sistat medicația.

APP: fără antecedente familiale de boli cardiovasculare

Examen obiectiv:

Status hemodinamic: stare clinica buna, TA=110/70 mmHg, FC=95 b/min, SpO₂=97% O₂ in mediul ambiantal, T grade C=36.5 grade C, zgomote cardiace ritmice, fără sufluri supraadăugate, murmur vezicular prezent bilateral, fără raluri decelabile stetacustic.

Edem , eritem, temperatura crescuta al membrului inferior stâng comparativ cu membrul controlateral. Durere de intensitate crescută în repaus, nu se efectuează manevre active (manevra Homans).

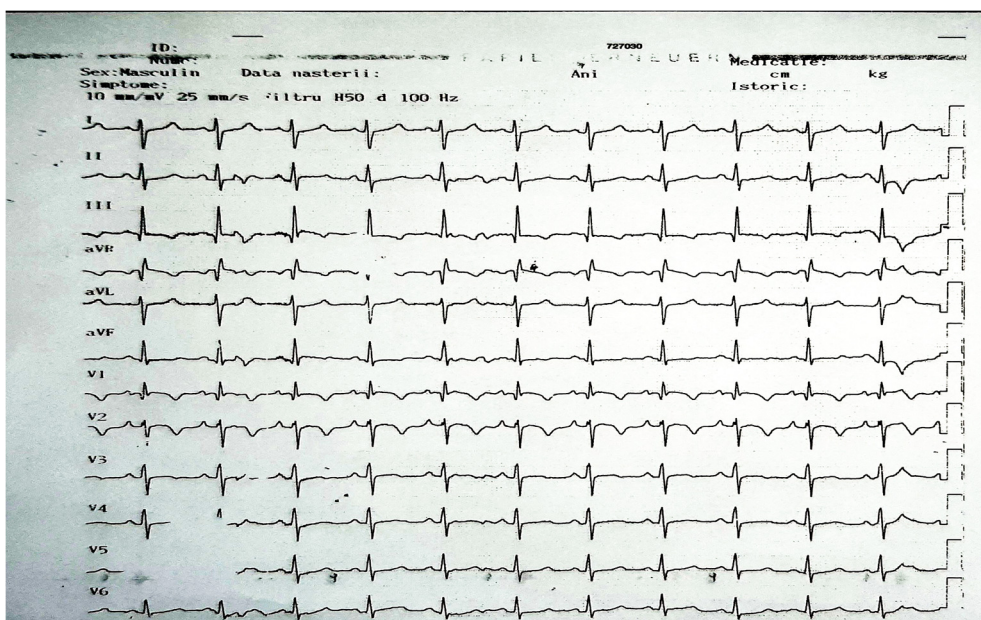


Analize de laborator la prezentare:

D- dimerii plasmatici = 2700 mcg/l (VN <500 mcg/l)	Creatinină serică=1.3 mg/dl (RFG=66 ml/min/1.73 m ²) - CKD-EPI Equation
Troponina serică=94 ng/ml (VN<30 ng/ml)	Le=11.200/mm3 (VN 4.000-9.500/mm ³)
VSH= 17 mm/1h (VN 1-15 mm/h)	Hb=13 mg/dl (VN 11.5-15 mg/dl)
CRP=11 mg/dl (VN 0-9 mg/dl)	Tr=336..000 (VN 150.000-400.000/mm3)

Electrocardiograma documentează:

Ritm sinusal, ax QRS la dreapta, FC= 110 bpm, S1Q3T3, undă T negativă în V1-V2



Se calculează scoruri pentru aprecierea probabilității clinice de a avea tromboembolism pulmonar (*scorul Wells și Geneva revizuit*), ambele încadrând pacientul într-o clasă de probabilitate foarte înaltă pentru TEP

Wells score	Original	Simplified
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate >100 bpm	1.5	1
Surgery or immobilization within 4 weeks	1.5	1
Hemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical probability		
PE unlikely	≤4	≤1
PE likely	>4	>1

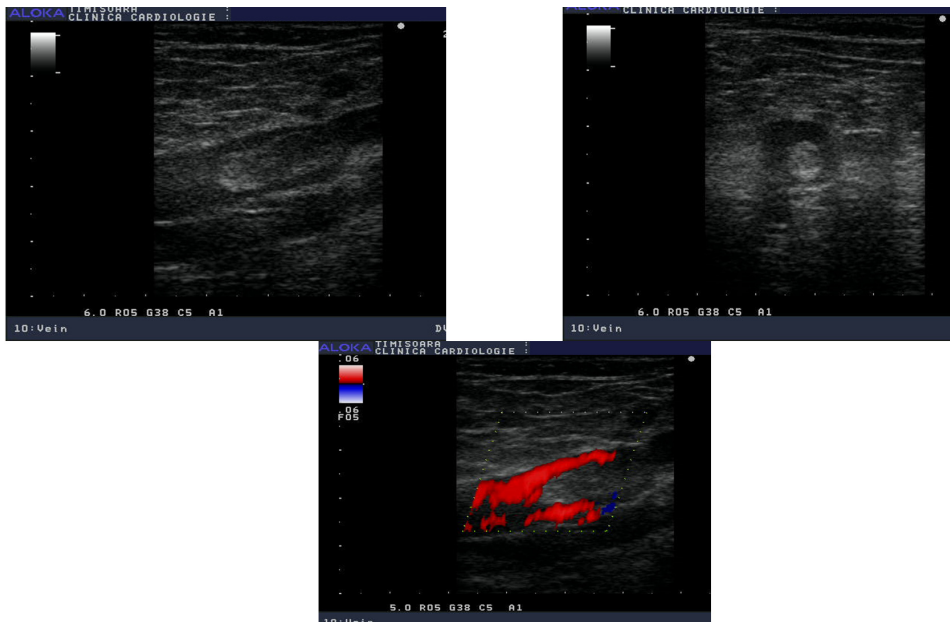
Items	Clinical decision rule points	
	Original version ⁹¹	Simplified version ⁸⁷
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate		
75–94 b.p.m.	3	1
≥95 b.p.m.	5	2
Surgery or fracture within the past month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Unilateral lower-limb pain	3	1
Pain on lower-limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability		
Three-level score		
Low	0–3	0–1
Intermediate	4–10	2–4
High	≥11	≥5
Two-level score		
PE-unlikely	0–5	0–2
PE-likely	≥6	≥3

© ESC 2019

b.p.m. = beats per minute; DVT = deep vein thrombosis; PE = pulmonary embolism.

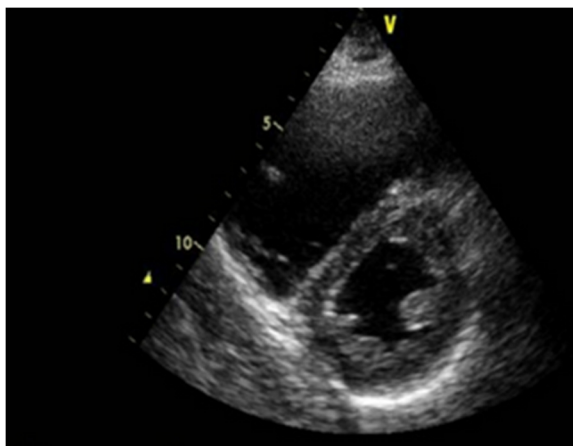
Scor Geneva revizuit

Se efectuează ecografie Doppler venos la nivelul membre inferioare, care decelează tromboză venoasă profundă la nivelul venei poplitee dreaptă, venei femurale comune și venei iliace drepte .

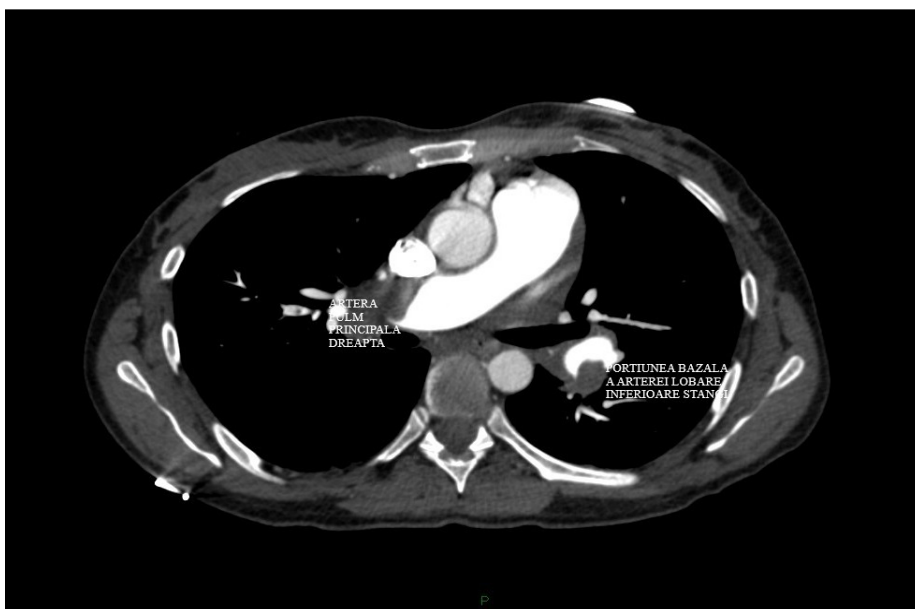


Ecocardiografic se documentează disfuncție de ventricul drept prin:

- ❖ VD cu diametrul telediastolic de 4.2 cm
- ❖ mișcare paradoxală a septului interventricular (semnul literei D prezent)
- ❖ regurgitare tricuspidiană moderată secundară
- ❖ timp de accelerare la pulmonară 90 ms



Având în vedere toate criteriile de mai sus se efectuează angiografie pulmonară cu substanță de contrast (investigație gold standard pentru diagnosticul de tromboembolism pulmonar), care documentează prezența a unui tromb ocluziv prezent la nivelul arterei pulmonare principale drepte și un tromb prezent la nivelul porțiunii bazale a arterei lobare inferioare stângi.



După efectuarea angio CT ului pulmonar, parametrii vitali ai pacientului sunt următorii:

- **TA= 80/50 mmHg**
- **FC= 128 bpm, ritm sinusal, FR= 36 rpm**
- **SaO₂ 90% cu mască O₂ cu 8 L/min**
- **Alterarea stării de conștientă**

Se calculează Scorul PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), care ne încadrează în categorie de risc foarte înalt de mortalitate la 30 zile (clasa V)

Parameter	Original version ²¹⁴	Simplified version ²¹⁸
Age	Age in years	1 point (if age >80 years)
Male sex	+10 points	–
Cancer	+30 points	1 point
Chronic heart failure	+10 points	1 point
Chronic pulmonary disease	+10 points	
Pulse rate ≥110 b.p.m.	+20 points	1 point
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30 points	1 point
Respiratory rate >30 breaths per minute	+20 points	–
Temperature <36 °C	+20 points	–
Altered mental status	+60 points	–
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+20 points	1 point
Risk strata ^a		
	Class I: ≤65 points very low 30-day mortality risk (0–1.6%) Class II: 66–85 points low mortality risk (1.7–3.5%) Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%) Class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0–11.4%) Class V: >125 points very high mortality risk (10.0–24.5%)	0 points = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%) ≥1 point(s) = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)

beats per minute; PESI = Pulmonary embolism severity index.
 i the sum of points.

Diagnostic pozitiv

Thromboembolism pulmonar cu risc foarte înalt

Aspectul clinic cu tromboză membru inferior stâng și angiografia relevă în mod clar diagnosticul de thromboembolism pulmonar, dar în afara acestei explorări diagnosticul diferențial trebuia să ia în considerare:

Infarct miocardic acut – exclus prin date de citoliză miocardică și context clinic

Miocardită – fiind vorba de un pacient tahicardic cu modificări electrice discrete

Pneumopatie acută

CONDUITĂ TERAPEUTICĂ ÎN TROMBEMBOLISM CU RISC FOARTE ÎNALT ȘI HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ este tromboliza sistemică

❖ Tromboliză sistemică cu Alteplaza 100 mg administrată în 2 ore (bolus de 10 mg i.v. administrat în 1-2 minute, apoi 90 mg administrate în 2 ore) (indicație clasa I nivel B)

❖ Se continuă tratamentul cu heparină nefracționată 18 U/kg/h (1600 U/h) ,
aPTT (țintă de 1,5- 2 ori > decât
valoarea normală)

❖ Suport vasopresor

Ulterior se continuă tratamentul anticoagulant cu anticoagulate orale directe, recomandările terapeutice la externare fiind:

Hidratare 2000 ml/zi. Scădere ponderală. Utilizarea ciorapilor de compresie medie

Tratament medicamentos cu:

- Apixaban 5 mg 1-0-1/zi
- Ezetimib/Atorvastatină 10/40 mg 0-0-1/zi

Având în vedere că ne aflăm în fața unui pacient tânăr, fără factori de risc reversibili care să favorizeze apariția trombozei venoase profunde, respectiv a tromboembolismului pulmonar, este necesar să luăm în considerare posibilitatea unei trombofilii ereditare sau dobândite, motiv pentru care se recomandă efectuarea profilului extins pentru trombofilie. Importanța acestei investigații este ghidarea schemei terapeutice, având în vedere că în cazul pacienților cu deficit de antitrombină III, deficit de proteina C și S, cu mutație homozigotă factor V Leiden și mutație homozigotă a genei 20210A a protrombinei necesită anticoagulare orală în doză terapeutică permanentă.

Bibliografie

1. Curs de cardiologie - Editura „Victor Babeș” Timișoara 2021, ISBN 978-606-786-263-8
2. Braunwald's Heart disease – ed Elsevier – Health Science Division, 2021