

Interviu în tandem

Dr. Gabriel Tatu-Chițoiu, președintele Societății Române de Cardiologie

Care este în viziunea dumneavoastră veriga cea mai slabă în sănătatea inimii românilor: prevenția sau tratamentul?

Prevenția. Fără îndoială. Iar veriga cea mai slabă este... școala. S-a pierdut orice urmă de educație în școală pentru un stil de viață sănătos. Există patru factori majori de risc cardiovascular: 1. Fumatul; 2. Hipertensiunea arterială; 3. Sedentarismul; 4. Hipercolesterolemia. De cele mai multe ori acești factori se combină. Toți „cei 4 mari” sunt cu ușurință evitabili și cu atât mai evitabili cu cât conștientizarea lor se produce mai devreme. Cu toate acestea, nu există nici un program coerent de educație a tinerelor generații în acest sens. Cu toții știm că ținta principală a industriei tutunului sunt copiii și adolescenții, că avem o prevalență mare a hipertensiunii arteriale, că sedentarismul este în creștere și că avem o dietă nesănătoasă. Dar nu există nici un program național coerent dedicat prevenției și combaterii acestor factori. Aparent există preocupări în acest sens, cunosc cel puțin trei programe ale unor companii farmaceutice sau de aparatură medicală, un program al unui partid politic și chiar o inițiativă prezidențială. În nici unul dintre acestea nu veți regăsi prezența, contribuția societăților profesionale medicale. Cu alte cuvinte, sunt programe mai degrabă pornite fie dintr-un interes mai mult sau mai puțin îngust, fără o viziune globală, fără o strategie și o țintă clară.

Cine ar trebui să fie motorul programelor de prevenție cardiovasculară: Ministerul Sănătății sau societățile medicale? Sau ați găsit cheia cooperării și sinergiei în această situație?

Ca orice alt program, un eventual Program Național de Prevenție trebuie conceput și implementat de experți. De experți în prevenție, experți în organizare sanitară și experți în educație. În consecință acest program ar trebui să reunească experții societăților profesionale medicale, experții în sănătate publică (Ministerul Sănătății) și experții Ministerului Educației. Nu cred că un program conceput



„pe bucăți” sau un program creat numai de către una dintre cele trei verigi are sorți de izbândă deplină. Drept urmare strategia Societății Române de Cardiologie tinde exact spre crearea acestei „triplete” și depunem mari eforturi în acest sens. Nu putem însă spune că suntem întâmpinați cu același „entuziasm”.

Povestiți-ne pe scurt lupta care a condus la legea antifumat.

Combaterea fumatului este una dintre cele patru direcții principale ale strategiei noastre de „Cardiologie aplicată”, strate-

gie anunțată sub forma unui program lansat la 14 decembrie 2014. Celelalte trei direcții sunt dedicate combaterii celorlalți trei factori de risc major. În ceea ce privește combaterea fumatului, noi am declarat limpede în conferința de presă organizată tot pe 14 decembrie 2014 că aceasta este una dintre prioritățile noastre majore. În acest sens, cu aceeași ocazie, am încheiat un parteneriat cu Societatea Română de Pneumologie și Fundația Română a Inimii. În această „tripleta” am fost foarte activi, pe tot parcursul anului 2015. Inițial am avut o strategie proprie, dar prin februarie 2015, în momentul în care, la o întâlnire la Ministerul Sănătății (cu Secretarul de Stat, Prof. Sandesc), am aflat că există o inițiativă parlamentară de modificare a Legii 349/2002, ne-am alăturat imediat acestui demers. Textul noii legi (în fapt noile amendamente) a fost propus de mai mulți parlamentari, preponderent de Doamna Senator Aurelia Cristea (PSD, Cluj). Acest proiect a fost susținut, declarativ, de Coaliția „România Respiră” la care au aderat 250 de ONG-uri. În realitate, cum se întâmplă de cele mai multe ori, proiectul a fost împins înainte de un grup restrâns. Deși pare greu de crezut, venirea noastră în acest grup nu a fost primită așa cum ne-am fi așteptat. Și aici am întâlnit interese politice, interese de mici grupuri, interese individuale; pe scurt, se miza mai degrabă pe o strategie de „culise” decât pe una bazată pe argumente științifice

Editorial invitat

Cerem susținere avizată:

Revista română de cardiologie

Profesor Carmen Ginghină



Cine sunt eu? Cine suntem noi?

Apreciez cu adevărat dacă puteți petrece câteva minute din timpul dumneavoastră pentru a citi rândurile care urmează.

Poate unii din dumneavoastră mă cunoașteți ca profesor (profa!) de cardiologie, dar puțini mă știți ca redactor șef al Revistei Române de Cardiologie. De fapt am obținut de puțină vreme acest titlu – din decembrie 2015 când profesorul Eduard Apetrei m-a propus ca urmas al dânsului la conducerea Revistei.

Și m-am încărcat cu răspunderea Revistei; am simțit că

„Totul depinde de călimări...
și această femeie nu poate trăi
decât îmbrăcată în cerneală
și acest cal și această cheie
care păzește o pasăre împăiată.
Totul depinde de călimări
Totul depinde de culoarea cernelii”
George Almosnino „Depinde” Laguna, 1971

Cum este Revista? Cum am vrea să fie?

Pe dinafară arată bine: are o copertă care amintește de revista europeană de cardiologie. Are câteva imagini din numărul în curs menite să atragă privitorii și să le deschidă apetitul de a citi revista. Și niște culori tari – roșu și albastru – care rămân pe retină...

Când o deschideți vedeți compoziția Conducerii Societății Române de Cardiologie – de la Președinte la membrii acestuia.

Și pe cei ce mă ajută azi să alcătuiesc revista: cei doi „deputy editors”: G.L. Nicolosi și B.A. Popescu; editorii: D. Dobreanu, M.S. Martin, T. Nanea, G. Tatu-Chițoiu; editorii asociați: D. Cosma, R. Jurcuț, C. Matei, M. Rugină; secretara revistei M. Sălăgean și desigur E. Apetrei ca ultimul redactor șef. Și fondatorul revistei, C. Carp.

I-am ales pe motive de prețuire și simpatie... De pildă G.L. Nicolosi a dat un impuls puternic revistei italiene de cardiologie – schimbându-i numele și orientarea, făcând-o să pătrundă în

CUPRINS

• Interviu în tandem: Dr. Gabriel Tatu-Chițoiu, Prof. Dr. Ioan Mircea Coman	1-2
• Dr. Dragoș Vinereanu: Noutăți și așteptări despre noile anticoagulante orale	4
• Ghidul European Resuscitation Council 2015: mai coordonat, mai rapid, mai sigur.....	6
• Biomarkerii serici în afecțiunile cardiovasculare	8
• Evaluarea ecocardiografică în cardiomiopatia restrictivă	10
• O nouă eră în anticoagulare	12
• Screeningul cardiac la sportivi de performanță.....	15
• Dieta pacientului coronarian și cu insuficiență cardiacă – recomandările cardiologului.....	18
• e-Health, e-Cardiology.....	20

**APROBAT
ÎN PREZENT**
pentru tratamentul TVP și al EP
și pentru prevenirea recurenței
TVP și a EP la adulți^{1,††}

Tratamentul inițial și pe termen lung al ETV

ELIQUIS® LE REALIZEAZĂ PE AMÂNDOUĂ

**EFICACITATE
COMPARABILĂ**
cu cea pentru
enoxaparina/
warfarină²

SUPERIORITATE
demonstrată
cu privire la
HEMORAGII
comparativ cu
enoxaparina/
warfarina²

Acest medicament face obiectul unei monitorizări suplimentare. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată prin intermediul sistemului național de raportare.

Alegeți ELIQUIS® pentru tratamentul ETV:

- A demonstrat eficacitate comparabilă, cu un număr semnificativ mai redus de hemoragii majore (69% RRR; $p < 0,001$), comparativ cu enoxaparina/warfarina²

Alegeți ELIQUIS® pentru prevenirea recurenței ETV:

- Singurul ACO Nou furnizat într-o doză mai redusă pentru tratamentul prelungit al ETV, cu eficacitate superioară și o rată comparabilă a hemoragiilor majore față de placebo^{1,3}

TVP = tromboză venoasă profundă
ACO Nou = anticoagulant oral nou
EP = embolie pulmonară
RRR = reducerea relativă a riscului
ETV = evenimente tromboembolice venoase
ELIQUIS® (apixaban): Un inhibitor direct de factor Xa, cu administrare orală, indicat pentru:
– Prevenirea AVC și a emboliei sistemice la pacienții adulți cu fibrilație atrială non-valvulară (FANV) cu unul sau mai mulți factori de risc, cum sunt AVC sau atac ischemic tranzitoriu (AIT) în antecedente; vârsta ≥ 75 ani; hipertensiune arterială; diabet zaharat; insuficiență cardiacă simptomatică (clasa NYHA $\geq$ II)¹
– Tratamentul trombozei venoase profunde (TVP) și al emboliei

pulmonare (EP) și prevenirea recurenței TVP și a EP la adulți¹
– Prevenirea evenimentelor tromboembolice venoase (ETV) la pacienții adulți care au fost supuși intervenției de artroplastie de elecție a șoldului sau a genunchiului¹
† Aprobât în toate statele membre ale Uniunii Europene (UE), precum și în Islanda și Norvegia.
Referințe: 1. ELIQUIS® (apixaban) - Rezumatul caracteristicilor produsului. 30 septembrie 2014. Disponibil la adresa <http://www.ema.europa.eu>. Accesat ultima dată la 8 decembrie 2014. 2. Agnelli G et al. N Engl J Med 2013; 369: 799–808. 3. Agnelli G et al. N Engl J Med 2013; 368: 699–708.

Informații esențiale din Rezumatul Caracteristicilor Produsului Eliquis (apixaban) Acest medicament face obiectul unei monitorizări suplimentare. Compoziția calitativă și cantitativă: Fiecare comprimat filmat conține apixaban 2,5 mg sau 5 mg. Indicații terapeutice: Eliquis 2,5 mg: prevenirea evenimentelor tromboembolice venoase (ETV) la pacienții adulți care sunt supuși unei intervenții chirurgicale de artroplastie a șoldului sau genunchiului. Eliquis 2,5 mg și Eliquis 5 mg: prevenirea AVC și a emboliei sistemice la pacienți adulți cu fibrilație atrială nonvalvulară (FANV) cu unul sau mai mulți factori de risc, cum sunt AVC sau accident ischemic tranzitor (AIT) în antecedente; vârstă ≥ 75 ani; hipertensiune arterială; diabet zaharat; insuficiență cardiacă simptomatică (clasa NYHA $\geq$ II); Tratamentul trombozei venoase profunde (TVP) și al emboliei pulmonare (EP), prevenirea TVP și a EP recurente la adulți (vezi pct. 4.4 pentru informații referitoare la pacienții cu EP instabili din punct de vedere hemodinamic). Doze și mod de administrare Prevenirea ETV (pETV): intervenția chirurgicală de artroplastie a șoldului sau genunchiului: doza recomandată de Eliquis este de 2,5 mg administrată oral de două ori pe zi. Doza inițială trebuie administrată la 12 până la 24 ore după intervenția chirurgicală; Prevenirea AVC și a emboliei sistemice la pacienți cu FANV: doza recomandată de Eliquis este de 5 mg administrată oral de două ori pe zi. Tratamentul TVP, tratamentul EP și prevenirea TVP și a EP recurente (tETV): Doza recomandată de Eliquis pentru tratamentul TVP acute și tratamentul EP este de 10 mg administrată pe cale orală de două ori pe zi în primele 7 zile, urmată de 5 mg pe cale orală de două ori pe zi. Doza recomandată de Eliquis pentru prevenirea TVP și a EP recurente este de 2,5 mg administrată oral de două ori pe zi. (vezi pct. 4.2 din RCP). Durata întregului tratament trebuie individualizată după evaluarea atentă a beneficiului tratamentului raportat la riscul de sângerare (vezi pct. 4.4). Pacienți cu insuficiență renală: deoarece nu există experiență clinică la pacienți cu clearance al creatininei < 15 ml/min sau la pacienți dializați, apixaban nu este recomandat acestor pacienți. Pentru recomandări la pacienții cu insuficiență renală severă, vezi pct. 4.2, 4.4 și 5.2 din RCP. Pacienți cu insuficiență hepatică: Eliquis este contraindicat la pacienții cu boală hepatică asociată cu o coagulopatie și risc clinic relevant de sângerare (vezi pct. 4.3 din RCP). Nu este recomandat pacienților cu insuficiență hepatică severă (vezi pct. 4.4 și 5.2 din RCP). Va fi utilizat cu precauție la pacienții cu insuficiență hepatică ușoară sau moderată (clasa Child-Pugh A sau B). La pacienții cu insuficiență hepatică ușoară sau moderată nu sunt necesare ajustări ale dozelor (vezi pct. 4.4 și 5.2 din RCP). Greutate corporală. Sex. Vârstnici: Nu este necesară ajustarea dozelor, cu excepția cazului în care sunt îndeplinite criteriile pentru reducerea dozei (vezi pct. 4.2, 4.4 și 5.2 din RCP). Cardioversie (FANV): Pacienții pot continua tratamentul cu apixaban pe parcursul efectuării cardioversiei. Copii și adolescenți: siguranța și eficacitatea Eliquis la copii și adolescenți cu vârsta sub 18 ani nu au fost stabilite. Mod de administrare: Administrare orală. Eliquis trebuie administrat cu apă, cu sau fără alimente. Contraindicații: hipersensibilitate la substanța activă sau la oricare dintre excipienți; sângerare activă semnificativă clinic; boală hepatică asociată cu o coagulopatie și risc clinic relevant de sângerare (vezi pct. 5.2 din RCP). Pentru lista completă a contraindicațiilor vezi pct. 4.3 din RCP. Atenționări și precauții speciale pentru utilizare: Riscul de hemoragie ca și în cazul altor anticoagulate, pacienții care iau Eliquis trebuie monitorizați atent pentru apariția semnelor de sângerare. Administrarea Eliquis trebuie întreruptă dacă apare hemoragie severă (vezi pct. 4.8 și 4.9 din RCP). Pacienții cu proteze valvulare cardiace: siguranța și eficacitatea Eliquis la pacienții cu proteze valvulare cardiace, cu sau fără fibrilație atrială, nu au fost studiate. Pacienți cu EP instabili din punct de vedere hemodinamic sau pacienți care necesită tromboliză sau embolectomie pulmonară: Eliquis nu este recomandat ca alternativă la heparina nefracționată la pacienții cu embolie pulmonară instabili hemodinamic sau la care este posibil să se intervină prin tromboliză sau embolectomie pulmonară, deoarece siguranța și eficacitatea apixaban nu au fost stabilite în aceste contexte clinice. Pacienți cu neoplasm malign în evoluție: Eficacitatea și

siguranța apixaban în tratamentul TVP, tratamentul EP și prevenirea TVP și a EP recurente (tETV) la pacienții cu neoplasm malign în evoluție nu au fost stabilite. Vârstnici Vârsta înaintată poate crește riscul de hemoragie (vezi pct. 5.2). Greutate corporală Greutatea corporală scăzută (< 60 kg) poate crește riscul de hemoragie (vezi pct. 5.2). Interacțiuni Inhibitorii CYP3A4 și gp-P: nu este recomandată utilizarea Eliquis la pacienții care primesc tratament sistemic concomitent cu inhibitori puternici ai CYP3A4 și ai gp-P, cum sunt antimicoticele azolice și inhibitori ai proteazei HIV (vezi pct. 4.4 din RCP). Anticoagulate, inhibitori ai agregării plachetare și AINS: din cauza riscului crescut de sângerare, este contraindicat tratamentul concomitent cu orice alt medicament anticoagulant (vezi pct. 4.3). Medicamentele asociate cu sângerări grave, de exemplu: medicamente trombolitice, antagoniști ai receptorilor GPIIb/IIIa, tienopiridine (de exemplu clopidogrel), dipiridamol, dextran și sulfpirazonă, nu sunt recomandate în asociere cu Eliquis. (vezi pct. 4.9 din RCP). Fertilitatea, sarcina și alăptarea: nu există date privind utilizarea apixaban la femeile gravide. Apixaban nu este recomandat în timpul sarcinii. Nu se cunoaște dacă apixaban sau metabolizii săi sunt excretați în laptele matern. Efecte asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje: Eliquis nu are nicio influență sau are influență neglijabilă asupra capacității de a conduce vehicule sau de a folosi utilaje. Reacții adverse: Reacțiile adverse frecvente au fost hemoragia, contuziile, epistaxisul și hematoamele. Pentru pETV: Frecvente: anemie, hemoragii, hematoame, greață, contuzie. Mai puțin frecvente: trombocitopenie, hipotensiune arterială, epistaxis, hemoragie gastrointestinală, hematochezie, valori crescute ale transaminazelor, AST crescut, GGT crescut, teste ale funcției hepatice anormale, fosfatază alcalină serică crescută, bilirubină serică crescută, hematurie, hemoragie după efectuarea unei proceduri, secreție la nivelul plăgii, hemoragie la locul inciziei, hemoragie operatorie. Pentru FANV: Frecvente: hemoragii la nivelul ochiului, hemoragii, hematoame, epistaxis, hemoragie gastrointestinală, rectală, sângerare gingivală, hematurie, contuzie. Mai puțin frecvente: hipersensibilitate, edem alergic, anafilaxie, hemoragie cerebrală, hemoragie intraabdominală, hemoptizie, hemoragie hemoroidală, bucală, hematochezie, erupție cutanată tranzitorie, hemoragie vaginală anormală, urogenitală, traumatică, sângerare la nivelul locului de aplicare, testul sângerării oculte pozitiv, hemoragie după efectuarea unei proceduri, hemoragie la locul inciziei. Pentru tETV: Frecvente: hemoragii, hematoame, epistaxis, hemoragie gastrointestinală, hemoragie rectală, sângerare gingivală, hematurie, contuzie. Mai puțin frecvente: hemoragii la nivelul ochiului, hemoptizie, hematochezie, hemoragie vaginală anormală, urogenitală, testul sângerării oculte pozitiv, hemoragie traumatică, hemoragie după efectuarea unei proceduri, hemoragie la locul inciziei. Pentru lista completă a reacțiilor adverse (vezi pct. 4.8 din RCP). Raportarea reacțiilor adverse suspectate: Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată la: Agenția Națională a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale, Str. Aviator Sănătescu nr. 48, sector 1, București 011478- RO, Tel: + 4 0757 117 259, Fax: +4 0213 163 497, e-mail: adr@anm.ro. Supradozaj: nu există un antidot pentru Eliquis. Supradozajul cu apixaban poate determina creșterea riscului de sângerare. Deținătorul autorizației de punere pe piață: Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Bristol-Myers Squibb House, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge, Middlesex UB8 1DH Marea Britanie. Pentru informații suplimentare vă rugăm să contactați: Bristol-Myers Squibb Marketing Services SRL, Bvd. Lascăr Catargiu Nr. 47–53, Clădirea Europe House, Etaj 5, Sector 1, București, cod 010665 Telefon 021 272 16 00 / Fax 021 272 16 70; Pfizer Romania Willbrook Platinum Business Center I Sos. Bucuresti- Ploiesti nr.172-176, Clădirea B, Etaj 5, cod 013686, București ITel.: 021 207 28 00 / Fax: 021 207 28 01. Data revizuirii textului: Iulie 2014. Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală: PRF. Pentru mai multe informații despre medicamentul Eliquis, vă rugăm să citiți rezumatul caracteristicilor produsului disponibil la adresa: www.ema.europa.eu.

Eliquis®
apixaban



care să conducă la un „val popular” (propunerea noastră). Acesta a și fost motivul pentru care proiectul s-a împotmolit în Comisia de Sănătate a Camerei Deputaților. Ceea ce s-a întâmplat la „Colectiv” la sfârșitul lui octombrie trecut ne-a determinat însă să „luăm taurul de coarne”, să ieșim în față cu materiale scrise, cu petiții și memorii adresate tuturor membrilor Parlamentului, Guvernului, Președintiei României, cu discuții individuale cu oameni aflați în poziții de decizie, cu participări active la ședințele Comisiei de Sănătate din Parlament. Au fost câteva săptămâni extrem de fierbinți, dar care au condus la adoptarea cu 81% din voturile parlamentarilor a acestei Legi, la 15 decembrie 2015 (practic la 1 an de la semnarea parteneriatului nostru!). După care au urmat alte 6 săptămâni de „luptă” sub toate formele, inclusiv un material propriu trimis Curții Constituționale prin care combăteam argumentele celor 33 de senatori care au contestat Legea. După cum știți, Curtea Constituțională a res-

pins în unanimitate această contestație la 27 ianuarie 2016. Iar acum continuăm să ne batem cu același grup de senatori care încearcă să impună modificarea acestei Legi – în fapt anularea ei, așa cum au încercat inițial la Curtea Constituțională. În acest sens am întocmit un material („Punctul nostru de vedere...” pe care l-am trimis tuturor, inclusiv Parlamentului și Președinției.

Este legea aceasta prea dură, cum se plâng azi foarte vocal fumătorii?

Nici vorbă! Este o tentativă de creare a unei imagini negative, manevră a unora dintre reprezentanții mass-mediei. Unii dintre aceștia sunt foști bursieri în jurnalism ai... industriei tutunului (!). Există cel puțin 8 țări europene (între care Ungaria și Bulgaria) cu prevederi mai dure ale acestei legi. Cele mai „dure” sunt în Anglia și Irlanda. Spre exemplu, recent, un pacient de-al meu a încercat să-și aprindă țigara lângă ușa de la intrarea aeroportului Heathrow, Londra. A fost imediat acostat de poliție și trimis la locul de fu-

mat care, conform legii lor, se află la minim 100 m de intrarea într-un spațiu public. Legea românească nu prevede așa ceva.

Dar proiectul Sinaia? Este acesta un Framingham European? Care sunt elementele lui cheie?

Proiectul Sinaia poate deveni un exemplu pentru România. Nu este neapărat un „Framingham”. Obiectivul său este educația în prevenția primară prin implementarea programelor SRC și ale Fundației Române a Inimii. Două dintre aceste programe (cel de combatere a sedentarismului – modelul Athletic CardioClub – și cel de autodiagnostic al hipertensiunii arteriale) sunt deja funcționale, alături de legea antifumat. Pentru hipercolesterolemie am finalizat deja materialele educative. SRC și FRI au făcut deja primii pași în acest proiect, autoritățile locale au înțeles scopul lui. Prin eforturile Profesorului Mircea Coman, Președintele FRI, au fost deja create echipele mixte SRC-FRI-autorități locale care vor concretiza implementarea în Sinaia a acestui proiect.

Interviu în tandem

Prof. dr. Ioan Mircea Coman

Președintele Fundației Române a Inimii

Care este în viziunea dumneavoastră veriga cea mai slabă în sănătatea inimii românilor: prevenția sau tratamentul?

Prevenția.

Cine ar trebui să fie motorul programelor de prevenție cardiovasculară: Ministerul Sănătății sau societățile medicale? Sau ați găsit cheia cooperării și sinergiei în această situație?

E rolul societăților științifice să informeze populația iar autoritățile să sublinieze importanța și urgența problemei și să indice direcțiile majore de intervenție

O acțiune comună a profesioniștilor din domeniu, a Ministerului Sănătății, Ministerului Educației și mass-mediei este desigur ideală. Contactele recente cu autoritățile au fost pozitive, dar mai e mult până la definirea și funcționarea efectivă a unui proiect global. Până atunci, e datoria SRC și FRI să pună în practică acțiuni punctuale. Coerența pe termen lung și participarea activă a societății civile și cercurilor de afaceri vor spori eficiența acestora.

Povestiți-ne pe scurt lupta care a condus la legea antifumat. Este legea aceasta prea dură, cum se plâng azi foarte vocal fumătorii?

Legea antifumat nu e cu nimic mai dură decât majoritatea



legislațiilor europene în domeniu; e o lege care protejează nefumătorii (adică majoritatea), fără a discrimina fumătorii.

Până la adoptare, drumul a fost lung și plin de obstacole; solidaritatea unui larg evantai de organizații profesionale,

ONG-uri și personalități ale vieții sociale (Coaliția „România respiră”) a jucat un rol esențial.

Prefer să nu îmi reamintesc episoadele triste de replici jenante ale unor medici parlamentari, membri ai diverselor Comisii, și nici evidenta (ocultă și adesea etic incorectă) presiune negativă a industriei tutunului.

Dar proiectul Sinaia? Este acesta un Framingham European? Care sunt elementele lui cheie?

Nu e un Framingham! Să păstrăm proporțiile!

Va exista o componentă observațională bazată pe datele existente în evidența CASS și starea civilă. Au fost definite acțiuni concrete cu medicii de familie, școli, asociații sportive, culturale, religioase, mass-media. Încercăm atragerea ONG-urilor (puține în zonă) și comunității de afaceri (mai ales cele din domeniul turismului).

Așteptam idei noi de la colegii noștri activi în domeniul prevenției și un feed-back local după primele acțiuni.

grupul publicațiilor agreeate ISI; în plus o seamă de români au început ecocardiografia în clinica sa.

Board-ul editorial cuprinde o seamă de nume ultracunoscute în cardiologie (L. Badano, D.V. Cokkinos, G. Derumeaux, G. Fontaine, A. Fraser, A. Goudev, A. Heagerty, A. Kamesky, A. Keren, M. Komajda, M. Gheorghiad, G. Marcia, A. Manolis, P. Nillson, F. Pinto, J. Redon, W. Remme, M. Tendera, P. Vardas, M. Vugimaa) și cardiologi din România, la care am adăugat câteva nume de rezonanță azi ca L. Petrescu, A. Ionac, A. Petriș, F. Mitu, M. Rădoi.

Urmează Cuprinsul: un editorial, un articol original (unul singur!), două referate generale, patru prezentări de cazuri, două de imagistică și o trecere în revistă a unor actualități în cardiologie. Totul în limba engleză. Și apoi traducerea în limba română a unui Ghid al Societății Europene de Cardiologie. Și asta este tot...

Ce loc a ocupat revista? A fost printre revistele acceptate de CNCSIS cu calificativul B.

Cum este ea acum? Acceptabilă – dar fără strălucire. La răsfoire – arată bine, dar la citire își „cere” încă scriitorii.

Lipsește o coaliție care să o susțină. Coalițiile sunt forme de alianțe temporare care apar datorită unor scopuri și interese comune. Baza reală a apariției și durabilității coalițiilor este parteneriatul. Nu există parteneriate garantate de succes ci doar parteneriate funcționale, ale căror obiective comune sunt transformate în rezultate de către membrii parteneriatului. Profetul spune că „ceea ce este conform legii e clar și ceea ce nu este conform legii este, de asemenea, destul de clar. Între acestea două se află tot ceea ce este ambiguu, adică ceea ce oamenii, în general, nu știu. Acela care reușește să evite dubiul își salvează onoarea și credința” (Rydhadhus Salaheen).

Trebuie să reușim să ne constituim în oameni care scriu „la obiect”, poate la început timizi sau forțați de împrejurări, iar mai apoi cu o din ce în ce mai mare încredere în puterile proprii.

Cum ne puteți ajuta?

Am dori ca revista să fie „vie”, să primească articole de la dumneavoastră, de la maeștrii dumneavoastră, de la prieteni, de la colegi și de la studenți.

Am dori să trimiteți articole originale. Să le „împănați” cu e-books-uri, video...

Să vă argumentați astfel reputația, vizibilitatea. Și să contribuiți la ridicarea nivelului revistei.

În clipa aceasta, ni s-a transmis că nu „merităm” un titlu mai înalt, dar că nu suntem departe de el. Să încercăm să-i încurajăm pe oamenii care aparent n-au atâta încredere în sine încât să vorbească tare sau să își prezinte succesele. Acești oameni invizibili sunt capabili să se exprime liber; libertatea are să vină pe o bază de autenticitate asumată. Pare o picătură într-un ocean – dar această picătură va dezvolta cercuri concentrice.

Se spune că în Europa reizbucnește războiul ideologic. Europa nu este în război decât dacă definim linia frontului în interiorul constructului european. Dacă ar fi să poarte un război, atunci acesta trebuie purtat în special cu ea însăși, în special cu cei care s-au preocupat cel mai puțin de comunitățile musulmane de la marginea societății, alunecate înapoi într-un ev mediu întunecat. În Europa – lupta pentru scrisul precis, bazat pe dovezi – este înfașibilă!

Și, așa cum spunea Andrei Malraux, „cultura e ceea ce face din om altceva decât un simplu accident în univers”.

Ajutați-ne. Astfel Revista și publicistica medicală din România va câștiga...

Interviu cu expert

Prof. dr. Dragoș Vinereanu

Noutăți și așteptări despre noile anticoagulante orale

În urmă cu 2 ani deschideam seria interviurilor Stetoscop cu o discuție despre noile anticoagulante orale (NACO). Dupa 2 ani de folosire în practica zilnică, vă mențineți entuziasmul pentru aceste medicamente? Rămân valabile avantajele lor?

În mod cert, NACO reprezintă în continuare cel mai important progres în terapia cardiacă al ultimilor 5 ani. Datele publicate ulterior marilor trialuri au adus informații importante referitoare la utilizarea acestora la anumite subgrupe de pacienți, cum ar fi pacienții cu hipertensiune arterială, diabet zaharat, insuficiență renală, valvulopatii, sau asociat cardioversiei. În plus, au apărut informații din „viața reală”, prin analiza unor baze de date gigante, europene și americane, cum ar fi MEDICARE. Toate acestea confirmă superioritatea NACO în ceea ce privește eficiența pe prevenirea evenimentelor embolice și siguranța prin reducerea hemoragiilor majore, în special intracraniene.

Pentru că ultimele studii ne aduc în prim plan antidoturile, puteți să ne vorbiți cât de necesare sunt aceste antidoturi în practica noastră curentă, având în vedere profilul de siguranță al NACO și faptul că prescriem deja fără probleme, de peste un deceniu și alte medicamente antitrombotice fără a avea un antidot pentru ele?

Antidotul e important, dar nu esențial. Până la urmă, la câți pacienți am folosit vitamina K ca antidot la acenocumarol? La foarte puțini. Dar, evident, că este important să fie disponibil pentru cazurile de sângerare majoră sub NACO sau pentru cazurile care necesită intervenții chirurgicale de urgență. Până la urmă e ca un „airbag”... nu ai nevoie de el poate niciodată în viață, dar e bine să fie disponibil pe mașina pe care o conduci. Deocamdată este disponibil pe piață antidotul pentru dabigatran, urmând ca, în maximum un an, să apară și cel pentru apixaban și rivaroxaban. Antidotul ar trebui să fie disponibil în orice spital de urgență.

Ați publicat în urmă cu câteva luni un studiu extrem de interesant în European Heart Journal, privind diferențele dintre sexe în fibrilația atrială. Rămân femeile „sexul slab”, ori din contră ați notat câteva avantaje în acest context?

E un studiu interesant, fiindcă evaluează diferențele dintre sexe în fibrilația atrială la o populație anticoagulată cronic (fie cu warfarină, fie cu apixaban). Știm că, în conformitate



administrarea antivitaminelor K (AVK) cu aspirina. Din fericire, datele se vor acumula în următorii 2-3 ani deoarece există deja 3 studii majore în desfășurare cu cele 3 NACO (apixaban, dabigatran și rivaroxaban) în asociere cu antiagregantele plachetare. În plus, există scheme bine elaborate ale grupurilor de experți care dau recomandări clare în ceea ce privește asocierea dintre NACO și antiagregantele plachetare (în monoterapie sau terapie duală).

Care sunt perspectivele de dezvoltare viitoare ale acestei noi clase de medicamente. Pe când vom prescrie NACO la pacienții cu fibrilație atrială valvulară?

NACO vor înlocui treptat AVK pentru prevenția evenimentelor embolice din fibrilația atrială. Este o problemă de timp, de acumulare de experiență și de noi date din studiile mari aflate în desfășurare, precum și o problemă de costuri, așa cum spunem. Fibrilația „valvulară”? Corect ar fi să-i spunem fibrilația atrială din stenoza mitrală strânsă și cea asociată protezelor metalice. Fiindcă există date importante care sugerează că superioritatea NACO față de AVK este prezentă și la pacienții cu valvulopatii mitrale și aortice ușoare sau moderate, precum și la pacienții cu proteze biologice. Dar, evident, că și aici avem nevoie de studii și analize noi ale bazelor de date existente.

Ultima „redută” de cucerit de către NACO vor fi protezele metalice. Până acum medicamentele și dozele utilizate nu au fost eficiente, dar sunt convins că și aici viitorul ne va aduce fie un nou medicament, fie o altă doză care să înlocuiască AVK... vom vedea.

„Până la urmă antidotul e ca un „airbag”... nu ai nevoie de el poate niciodată în viață, dar e bine să fie disponibil pe mașina pe care o conduci. Deocamdată, este disponibil pe piață antidotul pentru dabigatran, urmând ca în maximum un an să apară și cel pentru apixaban și rivaroxaban. Antidotul ar trebui să fie disponibil în orice spital de urgență.”

cu scorul CHADS-VASc, femeile în fibrilație atrială au un risc mai crescut de evenimente embolice decât bărbații. Interesant este că, sub tratament anticoagulant, aceste diferențe dispar. În plus, femeile în fibrilație atrială, sub tratament anticoagulant, au o mortalitate mai redusă decât bărbații și un risc mai mic de sângerare majoră. Deci, revenind la întrebarea dumneavoastră, pare că sub un tratament anticoagulant adecvat, femeile devin „sexul tare”.

În lumea reală, percepeți anumite particularități ale utilizării NACO – există diferențe notabile față de datele din studii?

Din păcate, în România, costul acestor medicamente este mare. Ca atare, mulți pacienți care ar avea nevoie nu și le permit. În plus, mulți pacienți întrerup tratamentul și revin fie la acenocumarol, fie, în cel mai rău caz, la aspirină. Dacă tot am ajuns la aspirină, este clar dovedit că acest medicament nu protejează pacientul în fibrilație atrială de evenimente embolice, dar crește riscul de sângerare. Adică nu face bine, dar poate face rău.

Deoarece ne întâlnim relativ frecvent cu asemenea pacienți, ce părere aveți despre siguranța administrării NACO în paralel cu antiagregantele plachetare?

Deși nu avem foarte multe date încă, știm că administrarea NACO cu aspirina este mai sigură în ceea ce privește riscul de sângerare decât

Editori șefi

Dr. Ruxandra JURCUȚ • Dr. Silviu STANCIU

Comitet redacțional

Dr. Ana Maria Daraban • Dr. Cristina Enciu •
Dr. Maria Greavu • Dr. Mădălina Iancu • Dr. Oana Ioniță •
Dr. Tania Nicolaescu • Dr. Mihaela Sălăgean

Comitet editorial

Prof. Dr. Eduard Apetrei • Prof. Dr. Doina Dimulescu •
Prof. Dr. Maria Dorobanțu • Prof. Dr. Andrei Gheorghe Dan •
Prof. Dr. Carmen Ginghină • Prof. Dr. Vlad Anton Iliescu •
Prof. Dr. Adina Ionac • Prof. Dr. Antoniu Petriș • Prof. Dr. Crina Sinescu •
Prof. Dr. Dragoș Vinereanu • Conf. Dr. Ioan Mircea Coman •
Conf. Dr. Roxana Darabont • Conf. dr. Adriana Ilieșiu •
Conf. Dr. Bogdan A. Popescu • Dr. Elisabeta Bădilă • Dr. Radu Ciudin •
Dr. Dragoș Cozma • Dr. Daniel Gherasim • Dr. Mihaela Grecu •
Dr. Cristian Mornoș • Dr. Gabriel Tatu-Chițoiu • Dr. Radu Vătășescu

Layout: Andrei Popescu

Publisher: ANTAEUS MEDICAL SRL

Contact: office@stetoscop.ro www.stetoscop.ro

EXISTĂ TINEREȚE VASCULARĂ FĂRĂ BATRÂNEȚE ÎN ARTERIOPATIA PERIFERICĂ?



Dr. Elena Popa -
Group Product Manager,
Alfa Wassermann



ARTERIOPATIA PERIFERICĂ

Arteriopatia periferică este de obicei legată de apariția aterosclerozei. Anumite obiceiuri precum fumatul, alcoolul, alimentația nesănătoasă, care duc la un nivel crescut al colesterolului, o tensiune arterială mare sau diabetul, sunt responsabile de formarea unor plăci aterosclerotice pe pereții vaselor de sânge. Aceste plăci duc la diminuarea fluxului sangvin și, implicit, a substanțelor transportate prin intermediul lui la celule. Astfel, anumite organe primesc o cantitate insuficientă de oxigen și substanțe nutritive. În aceste condiții, funcțiile acestor organe ținută se deteriorează în timp.

Ceea ce numim boală obstructivă arterială periferică (arteriopatie periferică) este o afecțiune care poate să apară la nivelul întregului organism, dar ea se manifestă clinic de cele mai multe ori la nivelul membrelor inferioare.

- Principalul simptom care ne trimite cu gândul la arteriopatia periferică este o senzație de tensiune și durere la nivelul gambei ce apare în timpul unei activități nu foarte solicitante (mersul pe jos). Durerea încetează la repaus (claudicație intermitentă).

DIAGNOSTIC

Stadializarea cea mai folosită în practică se bazează pe clasificarea Leriche-Fontaine:

- stadiul I: boală asimptomatică, absența pulsului;
- stadiul II: claudicație intermitentă (IIa la mai mult de 200 m, IIb la mai puțin de 200 m);
- stadiul III: durere de decubit, ameliorată la ortostatism;
- stadiul IV: leziuni trofice (ulcer / gangrenă).

- Ca metodă obiectivă de diagnostic, calcularea indicelui gleznă-braț (IGB) < 0.90 indică prezența arteriopatiei.

Valorile indicelui gleznă-braț pot fi corelate cu clasificarea sus-amintită:

- valori IGB normale: 1.00 - 1.40;
- valori borderline: 0.91 - 0.99 - sunt asociate stadiului I Leriche;
- valori de 0.71-0.90 - sunt asociate stadiului IIa Leriche (arteriopatie „ușoară”);
- valori de 0.51-0.70 - sunt sugestive pentru stadiul IIb Leriche (arteriopatie „moderată”);
- valori de 0.50-0.41 sunt asociate stadiului III Leriche (arteriopatie „moderat-severă”);
- valorile < 0.40 corespund stadiului IV Leriche (arteriopatie „severă” / ischemie critică), deși acest diagnostic se susține în principal pe o valoare absolută < 50 mmHg la nivelul arterelor pedioasă sau tibială posterioară sau < 30 mmHg la nivelul halucelui. În acest caz, arteriografia se impune;
- valori IGP crescute peste 1.40 sunt sugestive pentru medicalecinoză (deformabilitate scăzută a arterelor datorită depunerilor de calciu), situație în care se recoman-

dă calcularea raportului între presiunea la nivelul halucelui și cea la nivelul brațului.

De asemenea, pletismografia la nivelul halucelui poate da repere pentru evoluția ulterioară a unei plăgi în context de arteriopatie (valori > 35 mmHg indică o vascularizație suficientă pentru vindecare, în timp ce valori < 35 mmHg impun intervenție chirurgicală).

- În cazul persoanelor cu diabet, clasificarea Leriche-Fontaine este mai puțin sensibilă, astfel încât depistarea prin metoda Doppler rămâne o metodă de primă intenție.

TRATAMENT

Tratamentul arteriopatiei periferice include: controlul factorilor de risc (fumat, dislipidemie) și al condițiilor clinice asociate (hipertensiune, diabet), terapie fizică,

tratament farmacologic (antitromboticul vasculotrop **Vessel Due® F**, antiagregante, vasodilatatoare, hemoreologice) și chirurgical.

REDUCEREA ÎMBĂTRÂNIRII VASCULARE

Anomaliile funcționale ale celulelor endoteliale vasculare sunt datorate nu doar expunerii la diverse substanțe (nivel crescut de glucoză, homocisteină etc.), ci și procesului de îmbătrânire vasculară. Îmbătrânirea endotelului vascular este corelată cu procesul inflamator de la nivelul peretelui vascular și cu stresul oxidativ [1]. Îmbătrânirea celulară la nivelul vaselor contribuie, in vivo, la progresia bolilor cardiovasculare [2].

Stoparea îmbătrânirii celulelor endoteliale nu este posibilă, însă încetinirea acestui proces poate contribui la reducerea progresiei modificărilor aterosclerotice la nivel vascular, ducând astfel la decelerarea progresiei arteriopatiei periferice precum și a altor patologii vasculare ce pot fi considerate ca o consecință a unui proces aterosclerotic.

- Reducerea îmbătrânirii vasculare se poate realiza printr-un tratament patogenic precoce care să limiteze procesele inflamatorii și oxidative de la nivelul peretelui vascular, mai ales la pacienții cu factori de risc agravanti (fumat, obezitate, dislipidemie, hipertensiune, sindrom metabolic, diabet, istoric familial) [3].

Un astfel de tratament patogenic cu țintă vasculară documentat în literatură și care are proba timpului în reducerea simptomatologiei și progresiei arteriopatiei

periferice este produsul biologic **Vessel Due® F**, un glicozaminoglican compozit (80% heparan-sulfat, 20% dermatan-sulfat) recomandat pentru tratamentul afecțiunilor vasculare cu risc de tromboză, inclusiv al arteriopatiei periferice stadiile Leriche-Fontaine I-III [4,5,6].

Subtratament cu **Vessel Due® F**, pacienții cu arteriopatie care asociază diabet și/sau alți factori de risc agravanti vor beneficia de o creștere semnificativă a toleranței la efort (creșterea distanței de mers fără durere și a indicelui gleznă-braț). Tratamentul cu **Vessel Due® F** este însă mai mult decât un tratament simptomatic. **Vessel Due® F** este un tratament patogenic care ÎNTĂRZIE PROGRESIA ARTERIOPATIEI PERIFERICE. Cu cât tratamentul cu **Vessel Due® F** este început mai devreme, cu atât beneficiul clinic în reducerea progresiei bolii este mai important.

- O acțiune cu totul particulară a **Vessel Due® F** este aceea de ÎNCETINIRE A ÎMBĂTRÂNIRII PERETELUI VASCULAR prin reducerea procesului inflamator și a stresului oxidativ la nivel vascular și prin refacerea (vindecarea) endotelului lezat [7]:

- scade sinteza de IL-6 și de proteine care modulează migrarea și infiltrarea monocitelor / macrofagelor MCP-1;
- inhibă producerea intracelulară de radicali liberi;
- reface (vindecă) endoteliul lezat.

Această acțiune de încetinire a îmbătrânirii peretelui vascular [7,10,11,12] se adaugă altor acțiuni deja cunoscute ale **Vessel Due® F**: antitrombotică [5], vasculotropă [8,9], hipolipemiantă [5] și fibrinolitice [5], acțiuni ce au consacrat acest medicament original în tratamentul arteriopatiei periferice.

Bibliografie

- Csiszar A, Wang M, Lakatta EG, Ungvari Z: Inflammation and endothelial dysfunction during aging: role of NF-κB. J Appl Physiol, 2008; 105: 1333-41.
- Erusalimsky JD, Kurz DJ: Cellular senescence in vivo: its relevance in ageing and cardiovascular disease. Exp Gerontology, 2005; 40: 634-42.
- Shammas NW, Dippel EJ: Evidence-based management of peripheral vascular disease. Curr Atheroscler Rep. 2005 Sep; 7(5): 358-63.
- Lasierra-Cirujeda J, Coronel P, Aza MJ, Gimeno M: Use of sulodexide in patients with peripheral vascular disease. J Bood Med. 2010; 1: 105-15.
- Vessel Due® F (sulodexid) - rezumatul caracteristicilor produsului (www.anm.ro).
- Protocolul terapeutic sulodexidum (B0141). Monitorul Oficial al României Nr. 386 bis / 10.VI.2010 cu completările și actualizările ulterioare.
- Suminska-Jasinska K, Polubinska A, Ciszewicz M, Mikstacki A, Antoniewicz A, Breborowicz A. Sulodexide reduces senescence-related changes in human endothelial cells. Med Sci Monit. 2011; 17(4): CR222-6.
- Cheța D. Vascular Involvement in Diabetes: Clinical, Experimental and Beyond. Editura Academiei, București & S. Karger AG, Basel, 2005. Chapter 36: 625-44.
- Ruggeri A. Pharmacokinetics and distribution of a fluoresceinated glycosaminoglycan, sulodexide, in rats. Arzneim - Forsch/Drug Res 1985; 35(10): 1517-9.
- Alberto C. Frati-Munari. Importancia médica del glucocálix endotelial. Parte 2: su papel en enfermedades vasculares y complicaciones de la diabetes mellitus. Arch Cardiol Mex. 2014; 84(2): 110-6.
- Alberto C. Frati-Munari. Importancia médica del glucocálix endotelial. Arch Cardiol Mex. 2013; 83(4): 303-12.
- Hoppensteadt DA, Fareed J. Pharmacological profile of sulodexide. Int Angiol. 2014; 33: 229-35.

GHIDUL EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2015: MAI COORDONAT, MAI RAPID, MAI SIGUR

Antoniou Octavian Petriș

Profesor universitar, medic primar cardiolog, FESC

Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon” Iași, Clinica de Cardiologie, USTACC

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

Diana Carmen Cimpoeșu

Profesor universitar, medic primar medicina de urgență, medic specialist medicină internă, FESEM, FCCP, FERC

Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon” Iași, Unitatea Primire Urgențe,

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

Gabriel Tatu-Chițoiu

Medic primar cardiologie și medicină internă, FESC, AHA/ASA

Spitalul Clinic de Urgență „Floreasca” București, Clinica de Cardiologie

În 1956 Peter Safar redescoperă manevrele elementare de suport vital (ventilația și masajul cardiac) pe care le reunește într-un sistem complex alături de suportul vital avansat și de intervențiile post-resuscitare, redactând un adevărat Abecedar (ABC-DEF-GHI) al resuscitării cardio-pulmonare și cerebrale (RCP). [1] Zece ani mai târziu, în cadrul primei conferințe referitoare la acest subiect, organizată de către *National Academy of Science* (SUA), se recomandă parcurgerea unui antrenament standardizat pentru efectuarea corectă a manevrelor de resuscitare iar în 1987 apare conceptul „lanțului supraviețuirii” adoptat de *American Heart Association* în 1991 care se referă la accesul imediat la victima în oprire cardiacă, aplicarea neîntârziată a măsurilor elementare de resuscitare (BLS – *basic life support*), defibrilarea electrică precoce și inițierea cât mai precoce a RCP specializate (ALS – *advanced life support*). [2] Reprezentanții *European Resuscitation Council*, *American Heart Association*, *Heart and Stroke Foundation of Canada* și *Australian Resuscitation Council* întruniți la Utstein Kloster, o localitate din insula Mosteroy (Norvegia) elaborează în 1991 „stilul Utstein” de raportare a datelor referitoare la RCP în prespital (ulterior este elaborată și varianta pentru RCP intra-spitalicească). În 1992 se constituie ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) cuprinzând organizațiile de profil din Europa, SUA, Canada, Africa de Sud, Australia și America de Sud. În România pe 6 noiembrie 1998, la Sinaia, reprezentanții Societății Române de Cardiologie, Socie-

tății Române de Anestezie și Terapie Intensivă, Societății de Medicină de Urgență și Catastrofă din România, Asociației Serviciilor de Ambulanță din România, Societății Române de Chirurgie, Societății Române de

Neurochirurgie, Societății Române de Neurologie, Colegiului Medicilor din România și Spitalului Clinic de Urgență din București fondează Consiliul Național Român de Resuscitare. Ultima variantă a Ghidului de Resus-

citare Cardio-Pulmonară elaborat de către *European Resuscitation Council* a devenit disponibilă publicului larg în 2015. [3]

Așadar, ghidurile există, sunt actualizate periodic (2000-2005-2010-2015) dar sunt ele și respectate? O analiză a gradului implementării Ghidului ERC din 2010 în cadrul a 45 spitale din Olanda la doi ani de la publicarea acestuia a evidențiat o aderență la algoritmul BLD de doar 49%, doar 63 și respectiv 58% dintre spitale aderând la recomandările referitoare la aspectele care țin de calitatea compresiilor toracice, mai exact la profunzimea și frecvența acestora. Aderența la algoritmul ALS propus de către ERC a fost superioară: 81%. [4] O analiză similară se impune și după inițierea implementării Ghidului ERC 2015.

În cadrul noului ghid ERC este subliniată importanța interacțiunii (în cadrul unui răspuns comunitar eficient și coordonat) dintre dispecerul medical de urgență și martorul unui eveniment care impune efectuarea RCP, relație care poate crește rata supraviețuirii cazurilor de oprire cardiacă produse în afara spitalului. Pe de o parte, dispecerul are un rol important în diagnosticul precoce al stopului cardiac, în asistarea manevrelor de RCP (inclusiv via transtelefonică) precum și în semnalarea localizării prin telefon și asistarea în utilizarea corectă de către martor a defibrilatoarelor automate publice (AED). Pe de altă parte, martorul antrenat în măsurile elementare de RCP trebuie să realizeze o evaluare rapidă a victimei în colaps identificând lipsa de răspuns sau prezența unor respirații anormale ale acestuia (manifestări

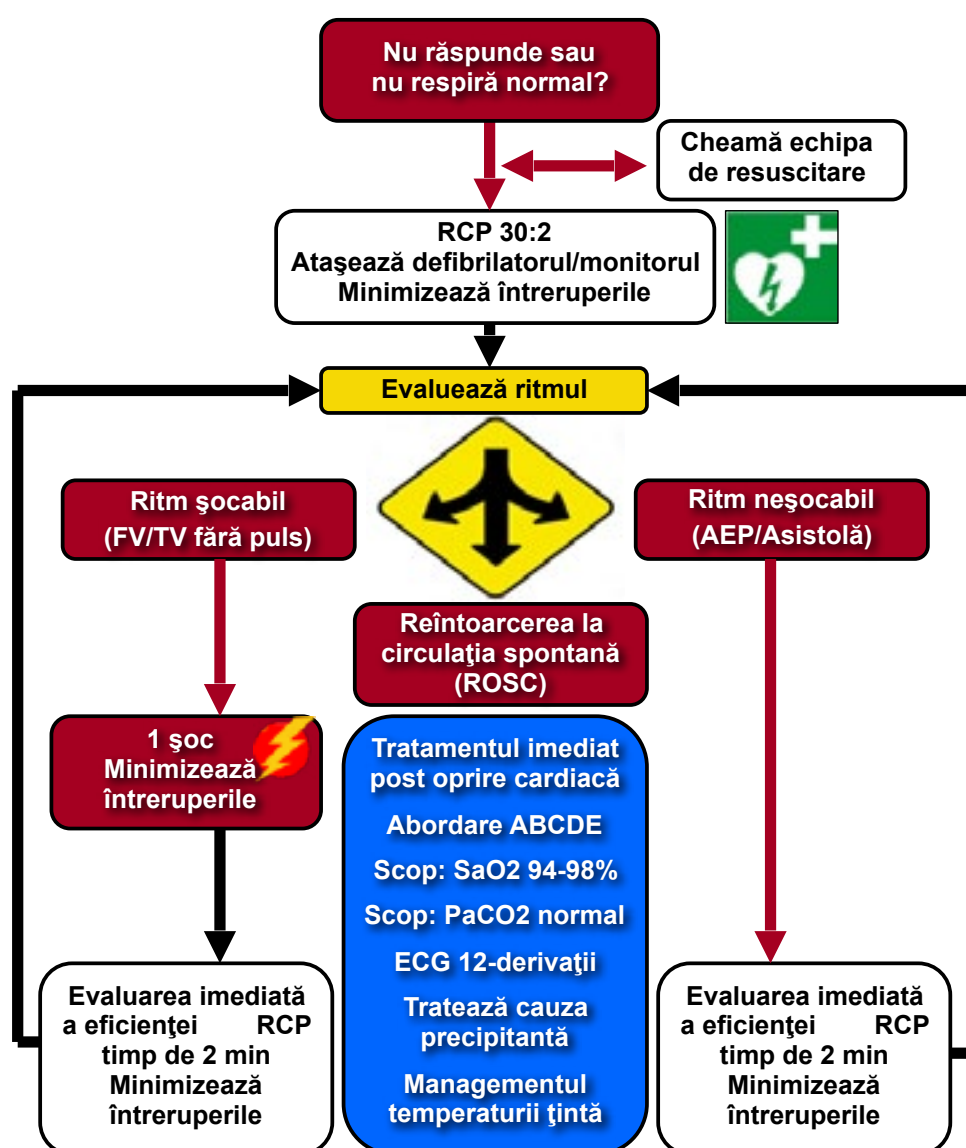


Fig. 1. Algoritmul ALS propus de către Ghidul ERC 2015. 33

- Legenda:** RCP resuscitare cardio-pulmonară; FV fibrilație ventriculară; TV tahicardie ventriculară; AEP activitate electrică fără puls; ABCDE – Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure; SaO₂ saturația oxigenului; PaCO₂ presiunea parțială a dioxidului de carbon.

asociate stopul cardiac și care impun inițierea manevrelor de resuscitare) și să alerteze imediat sistemul medical de urgență. Suspiciunea trebuie menținută și în cazul oricărui pacient care prezintă convulsii. [3]

Dacă RCP este realizată de către resuscitatori „profesioniști” („antrenați”) este indicat ca aceștia să combine ventilația cu efectuarea compresiilor toracice, deoarece nu există până în prezent suficiente argumente care să susțină ideea că utilizarea doar a compresiilor toracice este echivalentă deplin manevrelor clasice complete de resuscitare. În cazul resuscitatorilor „de ocazie” este importantă inițierea măcar a compresiilor toracice în cazul tuturor victimelor aflate în stop cardiac. Ghidul insistă pe realizarea unei resuscitări de calitate (deprinde-re ce impune, bineînțeles, un antrenament comunitar periodic) tradusă în cazul manevrelor de compresie toracică printr-o deplasare a sternului de cel puțin 5 cm (dar nu mai mult de 6 cm) în cazul victimei adulte sau a copilului mare și de 4 cm în cazul copiilor mici, cu o frecvență de 100–120 compresi/min, permițând reculul toracic complet între compresii dar avându-se în vedere, totodată, minimizarea întreruperilor în cursivitatea manevrelor. Dacă se asigură și ventilația victimei, etapa de expansiune toracică trebuie să dureze aproximativ o secundă și să fie realizată cu un volum de aer suficient pentru a asigura o distensie toracică vizibilă. Raportul compresii:ventilații se menține în continuare 30:2, cu mențiunea că, pentru efectuarea ventilațiilor respective, efectuarea compresiilor toracice nu trebuie întreruptă mai mult de 10 secunde.

Realizarea defibrilării în primele 3-5 minute de la apariția colapsului, utilizându-se defibrilatoarele automate (AED) plasate în spațiile publice, asigură o rată înaltă de supraviețuire (50-70%). În acest sens, programele de instruire în utilizarea acestor defibrilatoare publice trebuie implementate activ în spațiile cu mari densități populaționale. [3]

În privința **Adult advanced life support (ALS)**, Ghidul ERC 2015 subliniază importanța alertării în cazul stopului cardiac intraspitalicesc a sistemului de răspuns rapid care să asigure efectuarea unor compresii toracice de înaltă calitate și cu o întrerupere minimă, de exemplu de numai 5 secunde în cursul defibrilării (prin utilizarea padelelor auto-adezive și implementarea unei strategii de reducere a pauzelor pre-șoc). [3]

Monitorizarea în cursul ALS implică utilizarea analizei traseelor capnografice pentru a confirma și supraveghea plasarea corectă a tubului de intubare traheală, a calității RCP și pentru identificarea precoce a reîntoarcerii la circulația spontană (ROSC).

În cursul ALS resuscitatorul trebuie să urmeze următoarele recomandări:

- să asigure o înaltă calitate a compresiilor toracice (efectuarea compresiilor va fi continuă dacă la locul producerii evenimentului s-a asigurat permeabilitatea căilor aeriene),
- să minimizeze cât mai mult întreruperile acestor compresii toracice,
- să utilizeze traseele capnografice pentru evaluarea calității eforturilor sale,
- să administreze oxigenoterapia,
- să obțină accesul vascular (intravenos sau intraosos),
- să administreze adrenalina la fiecare 3-5 minute și amiodarona după administrarea inițială a trei șocuri electrice externe.

Se vor avea în atenție și următoarele intervenții:

- utilizarea ultrasonografiei atunci când este aceasta este disponibilă, ceea ce va permite identificarea unor cauze potențial reversibile de stop cardiac,
- recurgerea la compresiile toracice mecanice pentru facilitarea transferului/tratamentului pacientului. Nu este recomandată utilizarea de rutină a compresiilor toracice mecanice, dar acestea pot deveni o alternativă rezonabilă în situația în care nu pot fi asigurate compresii manuale de calitate sau siguranța resuscitatorului este compromisă,
- evaluarea coronarografică a victimei și efectuarea la nevoie a intervențiilor coronariene percutane,
- recurgerea la tehnicile extracorporeale de suport vital (sistemele de oxigenare venoarterială extracorporeală prin membrană - ECMO, de exemplu, au devenit tot mai reduse ca dimensiuni și deci mai portabile), în cazul unor pacienți selectați la care măsurile ALS standard nu au dat rezultate.

Managementul căilor aeriene beneficiază de o varietate de abordări practice, o selectare înțeleaptă a celei mai bune soluții bazându-se pe caracteristicile victimei dar și pe abilitățile resuscitatorului. Deși recomandările referitoare la medicația resuscitării nu s-au modificat, există o serie de rețineri referitoare la rolul unora dintre aceste medicamente de a modifica favorabil evoluția victimelor unui stop cardiac.

Trebuie tratate cauzele reversibile reprezentate de către cei patru „H” (hipoxia; hipovolemia; hipo/hiperkaliemia/modificări metabolice; hipotermia/hipertermia) și cei patru „T” (tromboza coronariană sau pulmonară; pneumotorax sub tensiune; tamponada cardiacă; toxicele), care sunt abordate în Ghid în capitole separate și care sunt abordate sintetic în diagrame specifice (și inedite, față de versiunea 2010 a acestui Ghid).

Capitolul referitor la **etapa post-resuscitare (Post-resuscitation care)**, redactat în colaborare cu *European Society of Intensive Care Medicine*, separat de cel referitor la ALS, reprezintă de asemenea o noutate a acestui Ghid. Acesta cuprinde referiri la importanța efectuării coronarografiei/angioplastiei coronariene în urgență atunci când stopul cardiac are etiologie prezumată a fi coronariană, la managementul temperaturii țintă (acum 36°C, nivel modificat față de valorile menționate anterior de 32–34°C) dar și la importanța prevenției febrei. [3] Evaluarea prognostică se bazează pe o strategie multimodală acordându-se timp suficient recuperării neurologice și îndepărtării efectelor sedativelor. Reabilitarea su-

În rezumat, Ghidul ESC 2015 se caracterizează prin succesiunea: co-ordonare (dispecer-martor-echipă), exigență (calitate sporită obținută prin antrenament, cu minimizarea întreruperilor), diversitate (ultrasonografie, capnografie, compresii mecanice, coronarografie, hipotermie ușoară, tehnici extracorporeale). Urmează doar transformarea sa dintr-o succesiune de concepte în atitudini de zi-cu-zi.

Bibliografie

1. Petriș A, Cimpoeșu D. Rezolvă oare noile ghiduri controversate legate de resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală la adult? În Căpăneanu R (sub. red.) Progrese în cardiologie (volum II). Media Med Publicis, București, 2007: 246-262.
2. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the 'chain of survival' concept: a statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991; 83: 1832-47.
3. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, Perkins GD, Soar J, Truhlár A, Wyllien J, Zideman DA, on behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015; 95: 1-80.
4. Schmidt AS, Kasper LG, Kasper A, Bo L. Hospital implementation of resuscitation guidelines and review of CPR training programmes: a nationwide study. *European Journal of Emergency Medicine*. 2015 doi: 10.1097/MEJ.0000000000000296.

ROMANIAN JOURNAL OF CARDIOLOGY

Revista Română de Cardiologie

EDITOR IN CHIEF: CARMEN GINGHINĂ

- Articole originale din domeniul fiziologiei și patologiei cardiovasculare sub forma studiilor clinice, de laborator, experimentale, epidemiologice etc., redactate în limba engleză
- Ghiduri ESC *in extenso*, traduse în limba română
- Articolele sunt postate pe site-ul oficial, www.romanianjournalcardiology.ro
- Articolele publicate în limba engleză sunt indexate în baza de date a Societății Europene de Cardiologie
- Revista acordă Premiul pentru cel mai bun articol original (prim-autori sub 40 de ani).



www.romanianjournalcardiology.ro



SOCIETATEA ROMÂNĂ DE CARDIOLOGIE

Str. Avrig 63, Sector 2, București
Tel./Fax: 021 250-01 00;
021 250 90 86, 021 250 90 87
office@cardioped.ro
www.cardioped.ro

Journal of the Romanian Society of Cardiology
Revista Societății Române de Cardiologie
www.romanianjournalcardiology.ro

BIOMARKERII SERICI ÎN AFECȚIUNILE CARDIOVASCULARE

Prof. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu, Dr. Ana Tănase

Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași

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

Termenul de biomarker este definit în prezent „o măsură cuantificabilă a homeostaziei biologice care definește normalul creând astfel un cadru de referință pentru predicția sau detectarea anormalului”.¹

Acuratețea unui biomarker se exprimă prin sensibilitatea (capacitatea de a detecta cazurile real pozitive) și specificitatea sa (puterea de a identifica cazurile real negative).

Principalele clase de biomarkeri serici prezenți în afecțiunile cardiovasculare sunt:

1. Markerii sindromului inflamator coronarian: proteina C reactivă (C-reactive protein, CRP) și proteina C-reactivă înalt sensibilă (high-sensitive CRP, hs-CRP), factorul de necroză tumorală alfa (Tumor Necrosis Factor alfa, TNF- alfa);

2. Markerii instabilității/ ruperii plăcii: mieloperoxidazele (MPO), metaloproteinazele matriceale (MPMs), ligandul C solubil (sCD40L);

3. Markerii ischemiei/ necrozei miocardice; troponinele I și T, creatinkinaza (CK) izoforma MB, mioglobina;

4. Markerii insuficienței cardiace: peptidul natriuretic de tip B (Brain Natriuretic Peptid, BNP, proBNP), N-terminal proBNP (Nt-proBNP);

5. Markerii emboliei pulmonare acute/trombozei venoase profunde: D-dimerii.

1. Markerii sindromului inflamator coronarian

Proteina C reactivă

Este o gamaglobulină sintetizată de hepatocite, cu rol de opsonină, care face parte din grupul reactanților de fază acută (proteine ale căror valori serice cresc rapid ca răspuns la leziuni tisulare și inflamație), fiind un indicator mai sensibil și mai prompt decât VSH. Deși principala sursă de CRP este ficatul, date recente indică faptul că țesutul arterial poate produce atât CRP cât și proteine aparținând complementului.

Valori de referință < 0,5 mg/dL

Proteina C reactivă înalt sensibilă (high-sensitivity CRP, hs-CRP)

Testul hs-CRP poate detecta în

mod exact concentrații mici ale proteinei, fiind mai sensibil decât testul standard de detectare a CRP. Dozarea hs-CRP poate identifica riscul de boală coronariană la persoanele aparent sănătoase. Valorile sale sunt predictive pentru riscul de infarct miocardic, accident vascular cerebral, moarte subită cardiacă și boala arterelor periferice, chiar la o concentrație de colesterol aflată în limite acceptabile.²

Grupe de risc pentru dezvoltarea bolii coronariene în funcție de valorile hs-CRP:

- risc scăzut < 1,0 mg/L
- risc moderat 1,0 – 3,0 mg/L
- risc major > 3,0 mg/L.

2. Markerii instabilității/ ruperii plăcii

Mieloperoxidaza- MPO

Este o enzimă lizozomală eliberată în cursul fagocitozei de către neutrofile, monocite și anumite subtipuri de macrofage tisulare. MPO este secretată de macrofage împreună cu MPMs. Rol: MPO are rol în degradarea plăcii fibroase ca și marker al inflamației și al instabilității plăcii.

Creșterea nivelului MPO se asociază cu remodelarea ventriculară post-infarct precum și cu progresia insuficienței cardiace congestive.

3. Markerii ischemiei/ necrozei miocardice :

Troponinele

Troponinele sunt considerate actual cei mai specifici markeri serici ai necrozei miocardice, fiind proteine localizate strict la nivelul cardiomiocitelor. Datorită persistenței valorilor crescute, acestea (mai ales TnT) sunt utile în diagnosticul tardiv al unui infarct miocardic, având rol reglator al contracției cardiomiocitelor, valoare diagnostică având două dintre acestea, respectiv troponinele T (TnT) și I (TnI). TnI crește în sânge la 2-6 ore de la debutul infarctului miocardic, atinge un maxim la 24 de ore și revine la normal după 6-8 zile. TnT crește în sânge la 2-6 ore de la debutul infarctului miocardic, atinge un maxim la 24 de ore și revine la normal după 8-10 zile. Creșteri ale troponinelor cardiace apar de asemenea în cazul

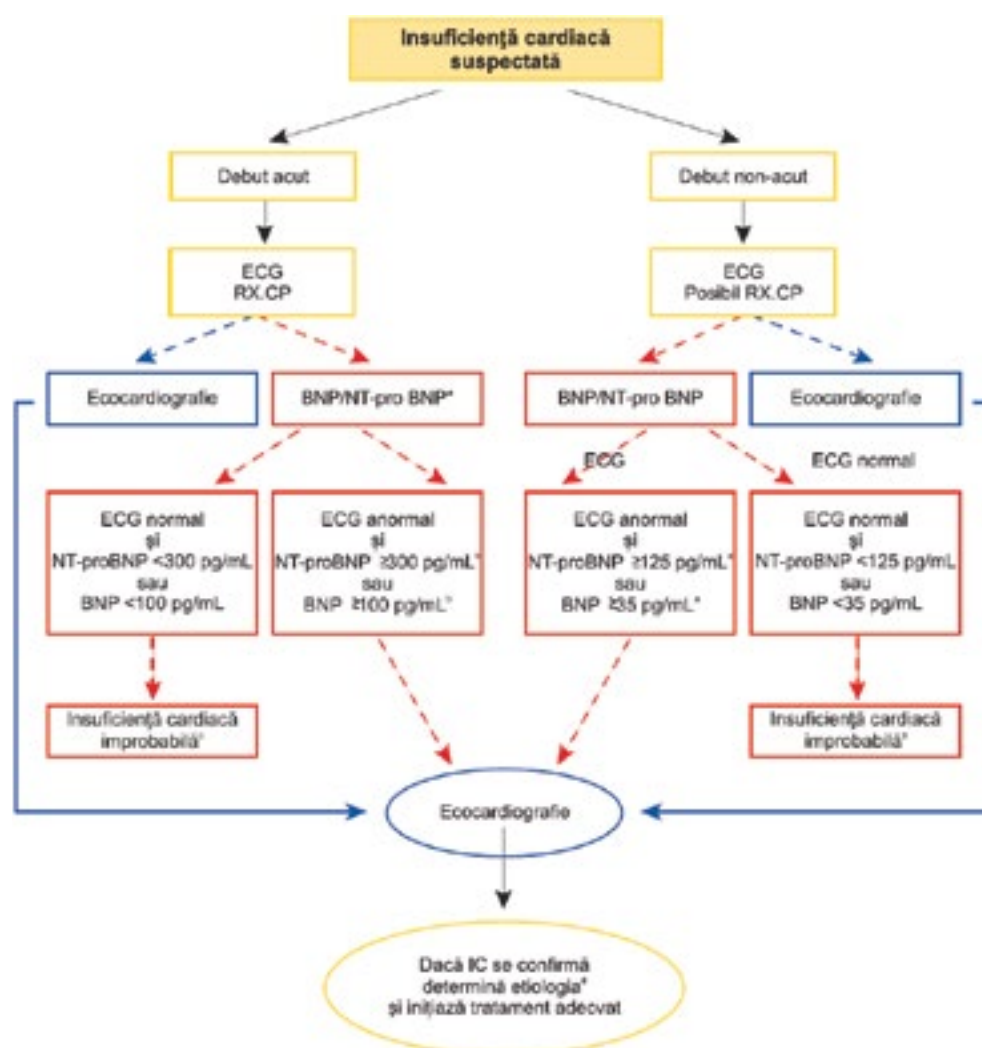


Figura 2. Algoritm de diagnostic pentru pacienții cu insuficiență cardiacă – abordări “ecocardiografie primordială” – albastru și “peptid natriuretic primordial” – roșu⁶

leziunilor miocardice noncoronariene (Tabelul 1). Valorile normale pentru troponina high sensitive sunt sub 0,01ng/ml.^{3,4}

Valoarea cut-off pentru STEMI este 0,5ng/ml iar pentru NSTEMI este de 0,1ng/ml.

Creatinkinaza

Creatinkinaza este o enzimă cu localizare la nivel cardiac, muscular și cerebral și prezintă 3 izoenzime:

- izoenzima CK-MM specifică mușchiul scheletic;
- izoenzime CK-BB specifică creierului;
- izoenzima CK-MB specifică miocardului.

Creșterea enzimei CK-MB este mai puțin specifică și sensibilă pentru necroza miocardică decât troponina,

deși a fost timp îndelungat biomarkerul esențial în diagnosticul infarctului miocardic acut. În prezent, datorită timpului de înjumătățire mai scurt, este utilizată în special pentru urmărirea evoluției infarctului miocardic acut (inclusiv post angioplastie) și a eventualei extinderi a zonei de necroză miocardică. În infarctul miocardic, valorile încep să crească la 4-6 ore de la debut, ating un maxim la 12-24 ore și revin la normal după 2-4 zile. Valorile crescute înregistrate după această perioadă indică extinderea ariei de infarct sau reinfarctizare.

Valori crescute pot fi întâlnite și în: miocardită, hipertermie, hipotirodism, traumatisme musculare, cateterism cardiac, chirurgie cardiacă, distrofii musculare, miozită, insuficiență renală cronică, boli neurologice acute (hemoragia subarahnoidiană, sin-

Tabelul 2: Cinetica markerilor cardiaci după IMA

Test	Debutul creșterii	Valoarea maximă	Durată
CK/CK-MB	4-8 h	18-24 h	36-48 h
Troponinele	3-12 h	18-24 h	până la 10 z.
Mioglobina	1-4 h	6-7 h	24 h
LDH	6-12 h	24-48 h	6-8 z.

drom Reye), rabdomioliză, defibrilare precum și la sportivii de performanță.

Valorile normale:

- CK total = 30-300 U/L
- CK-MB < 5% CK total, CK-MB = 0-25 U/L

Mioglobina, AST/ALT, LDH și CK total nu mai sunt actualmente folosite în practică din cauza acurateții reduse în diagnosticul sindroamelor coronariene acute. (Tabelul 2)

Mioglobina este prima enzimă care poate fi detectată în sânge după infarct, însă are o specificitate redusă, valori ridicate fiind asociate cu rabdomioliza în general.

CK total poate da reacții fals-pozitive prin prezența de complexe macroCK, după administrarea unor medicamente sau secundar unor leziuni ale musculaturii scheletice (injecții intramusculare, efort fizic intens, convulsii, traumatisme).

LDH (lactat dehidrogenaza) era în trecut utilă în diagnosticul infarctului prin constatarea unui raport crescut LDH1/LDH2 (izoenzima LDH-1 fiind specifică miocardului).

4. Markerii insuficienței cardiace

Peptidele natriuretice

Peptidele natriuretice (ANP și BNP) sunt mediatori secretați de către miocard ca răspuns la supraîncărcarea de volum și presiune a cordului și a maririi de volum (dilatare) a cavităților cardiace. Cele 2 peptide natriuretice – ANP (atrial natriuretic peptide) și BNP (brain natriuretic peptide) – au efect natriuretic, diuretic, vasodilatator, antagonist asupra sistemului simpatoadrenergic și sistemului renină-angiotensină-aldosteron.⁵

Peptidul natriuretic de tip B (BNP) este folosit ca marker pentru insuficiența cardiacă. El este secretat preponderent de miocardul ventricular sub formă de proBNP, o moleculă precursoră care este ulterior scindată în două fragmente: fragmentul C-terminal sau BNP (32 aminoacizi, forma biologic activă) și fragmentul N-terminal sau NTproBNP (76 de aminoacizi, forma inactivă). Urmărirea în dinamică a BNP poate constitui un mijloc de evaluare a eficacității tratamentului în insuficiența cardiacă, acesta fiind un marker diagnostic și prognostic. Pe lângă insuficiența cardiacă, acesta poate crește în hipertensiunea pulmonară, cordul pulmonar, tromboembolismul pulmonar, precum și înalte afecțiuni extracardiace (insuficiența renală, ciroza cu ascită, hiperaldosteronism, sindrom Cushing) și după administrarea unor medicamente (Digoxin). Nivelul BNP crește proporțional cu gradul de afectare cardiacă și se corelează cu stadializarea NYHA.^{7,8}

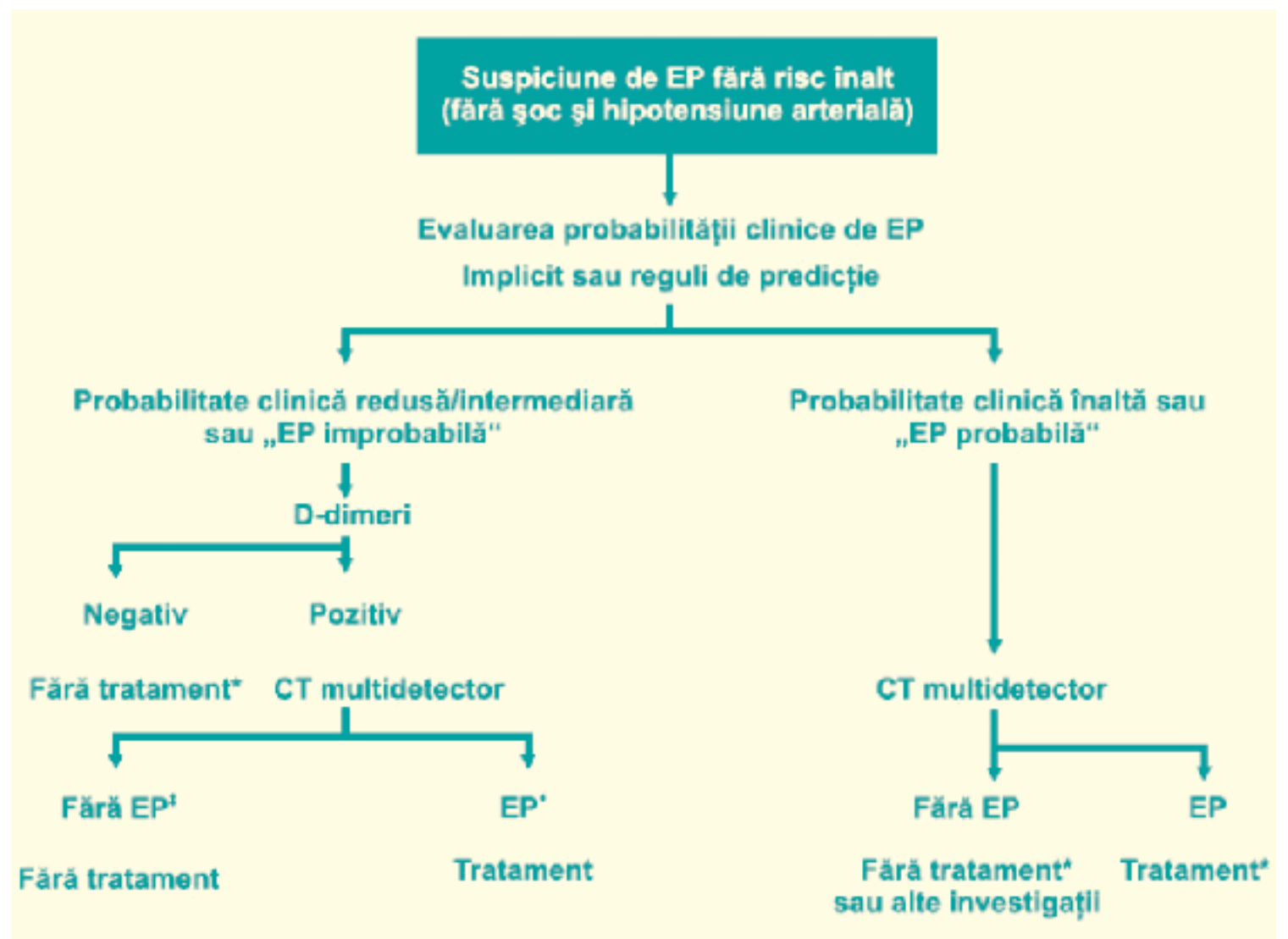


Figura 3: Algoritm de diagnostic pentru pacienții cu suspiciune de TEP fără risc înalt¹¹

Valori normale ale BNP sunt sub 50 pg/ml.

5. Markerii trombozei venoase/ emboliei pulmonare

D-dimerii sunt considerați un marker al stării de hipercoagulabilitate și al fibrinolizei endogene, niveluri crescute fiind înregistrate la pacienții afectați de tromboze. Testul are valoare predictivă negativă pentru tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare și tromboembolismul pulmonar, în sensul că obținerea unui rezultat negativ la pacienții suspecți de aceste afecțiuni exclude prezența acestora într-un procent de >90%.⁹

D-dimerii pot avea de asemenea valoare predictivă asupra riscului de recurență a trombozei la pacienții cu un episod de tromboză venoasă profundă neprovocată în antecedente și fără defecte trombofilice majore.

D-dimerii constituie un marker sensibil pentru coagularea intravasculară diseminată (CID), fiind recomandați pentru confirmarea / infirmarea unei suspiciuni de diagnostic, estimarea riscului potențial la pacienții cu CID existent cât și pentru monitorizarea terapiei inițiate.¹⁰

Testul poate fi util pentru monitorizarea gradului de liză a cheagului în cursul terapiei trombolitice și de asemenea reprezintă o analiză utilă în investigarea pacienților cu suspiciune de disecție acută de aortă.

Valorile normale:
<0.5 μg/mL FEU

Bibliografie:

1. Adam S. Ptolemy & Nader Rifai To cite this article: Adam S. Ptolemy & Nader Rifai (2010) *What is a biomarker? Research investments and lack of clinical integration necessitate a review of biomarker terminology and validation schema*, a Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 70:sup242, 6-14, DOI: 10.3109/00365513.2010.493354 <http://dx.doi.org/10.3109/00365513.2010.493354>
2. Karadeniz M¹, Duran M, Akyel A, Yarlıoğlu M, Öcek AH, Çelik İE, Kılıç A, Yalcin AA, Ergün G, Murat SN., *High Sensitive CRP Level Is Associated With Intermediate and High Syntax Score in Patients With Acute Coronary Syndrome*, Int Heart J. 2015;56(4):377-80. doi: 10.1536/ihj.14-299. Epub 2015 Jun
3. Masoud Negahdary¹, Seyedeh Mahdih Namayandeh¹, Mostafa Behjati-Ardekani^{1*}, Samira Ghobadzadeh², Hamideh Dehghani¹, Mohammad Hossein Soltani, *The Importance of the Troponin Biomarker in Myocardial Infarction*, Journal of Biology and Today's World, ISSN 2322-3308, J. Biol. Today's World. 2016 Jan; 5 (1) 1-12, Journal home page: <http://journals.lexispublisher.com/jbtw>
4. Emel Fatma Kocak, MD, Irfan Altuntas, MD, Cengiz Kocak, MD, Ahmet Aksoy, MD, Ibrahim Fevzi Ozdömanic, MD, Ozden Ozben Isiklar, MD, Raziye Akcilar, PhD, Cevher Unsal, MD, and Merve Celenk, MD, *High-sensitivity cardiac troponin T is more helpful in detecting peri-operative myocardial injury and apoptosis during coronary artery bypass graft surgery* Cardiovasc J Afr. 2015 Nov-Dec; 26(6): 234-241.
5. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW., *The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure*. Circulation 2011;124:2865-2873.
6. John J.V. McMurray (Chairperson) (UK)*, Stamatis Adamopoulos (Greece), Stefan D. Anker (Germany), Angelo Auricchio (Switzerland), Michael Böhm (Germany), Kenneth Dickstein *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology*. European Heart Journal (2012) 33, 1787-1847 doi:10.1093/eurheartj/ehs104
7. AbouEzzeddine OF¹, French B², Mirzoyev SA³, Jaffe AS⁴, Levy WC⁵, Fang JC⁶, Sweitzer NK⁷, Cappola TP⁸, Redfield MM⁹, *From statistical significance to clinical relevance: A simple algorithm to integrate brain natriuretic peptide and the Seattle Heart Failure Model for risk stratification in heart failure*. J Heart Lung Transplant. 2016 Jan 15. pii: S1053-2498(16)00063-2. doi: 10.1016/j.healun.2016.01.016.
8. Maalouf R¹, Bailey S², ¹Department of Sciences, Faculty of Natural and Applied Sciences, Notre Dame University Louaize, P.O. Box 72, Zouk Mikael, Zouk Mosbeh, *A review on B-type natriuretic peptide monitoring: assays and biosensors*. Heart Fail Rev. 2016 Mar 15.
9. Novelli N¹, Sutton AJ, Cooper NJ, *Meta-analysis of the accuracy of two diagnostic tests used in combination: application to the d-dimer test and the wells score for the diagnosis of deep vein thrombosis*, Value Health. 2013 Jun;16(4):619-28. doi: 10.1016/j.jval.2013.02.007. Epub 2013 May 10.
10. Fuchs E¹, Asakly S², Karban A¹, Tzoran I³, *Age-Adjusted Cutoff D-Dimer Level to Rule Out Acute Pulmonary Embolism A validation cohort study*, Am J Med. 2016 Apr 1. pii: S0002-9343(16)30308-4. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.02.043.
11. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., et al., *Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism*. European Heart Journal 2012;

EVALUAREA ECOCARDIOGRAFICĂ ÎN CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ

Prof. dr. Adina Ionac, Dr. Liana Gruescu

Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș”

Institutul de Boli Cardiovasculare, Timișoara

Cardiomiopatia restrictivă (CMR) este o afecțiune a miocardului caracterizată prin creșterea rigidității acestuia cu alterarea marcată a umplerii diastolice ventriculare, astfel încât creșteri minime ale volumului sanguin vor determina creșteri importante ale presiunii intraventriculare¹⁻³.

Principalele caracteristici ecocardiografice ale CMR sunt reprezentate de¹:

- disfuncția diastolică de tip restrictiv,
- funcția sistolică globală păstrată, redată de fracția de ejeție (FE) normală,
- grosime parietală normală sau, în bolile infiltrative grade variabile de îngroșare parietală,
- volume telesistolice și telediastolice ale ventriculului stâng (VS) normale sau chiar scăzute.

Aceste modificări apar la nivelul VS, cu posibilitatea afectării și a ventriculului drept (VD).

Clasificarea etiologică (tabel 1) a CMR cuprinde forme cu afectare miocardică de tip infiltrativ, neinfiltativ sau boli de stocare și forme cu afectare endocardică³.

Diagnosticul pozitiv și etiologic de CMR se stabilește în principal pe baza unor investigații care pun în evidență profilul hemodinamic cu presiuni de umplere crescute, la care trebuie adăugate obligatoriu date de imagistică pentru elucidarea cauzei (bolii specifice): radiografia toracică, ecocardiografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, scintigrafia miocardică, tomografia cu emisie de pozitroni. Cea mai mare precizie diagnostică o au RMN-ul și cateterismul cardiac^{1,3}.

RMN-ul poate contribui atât la diagnosticul etiologic al unor forme particulare de CMR (amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, fibroză endomiocardică), cât și la diagnosticul diferențial cu pericardita constrictivă (PC)^{4,5}.

Cateterismul cardiac drept și stâng are un rol important în diagnosticul pozitiv al CMR, evaluarea

Evaluarea ecocardiografică

Ecocardiografia este esențială în diagnosticul pozitiv al CMR, excluderea altor cauze de insuficiență cardiacă și în diagnosticul diferențial cu pericardita constrictivă. Fiind metodă neinvazivă de investigație (având avantajul de a fi ușor accesibilă, repetabilă, reproductibilă, fără efecte adverse pentru pacient sau investigator) reprezintă investigația de elecție, mai ales la pacienții cu contraindicație de RMN (cu stimulator sau defibrilator cardiac implantat).

Ecocardiografia 2D și mod M oferă elemente sugestive pentru stabilirea diagnosticului de CMR^{1,6,7}:

- cavități ventriculare de dimensiuni normale (sau ușor reduse),
- diferite grade de îngroșare a pereților ventriculului în funcție de etiologie,
- dilatare biatrială (uneori severă) (figura 1),
- semnul „√” la nivelul peretelui posterior al ventriculului stâng, în mod M, pe incidența parasternală,
- vena cavă inferioară dilatată (traducând presiuni intraatriale drepte crescute),
- valori reduse ale excursiei inelului mitral și tricuspidian (MAPSE, respectiv TAPSE)
- aspecte particulare sugestive pentru diagnosticul etiologic al CMR (de exemplu aspectul granular strălucitor al miocardului în amiloidoză sau prezența trombozei la nivelul apexului VS în absența modificărilor de cinetică în sindromul hipereozinofilic).

Ecocardiografia Doppler completează elementele de diagnostic pozitiv^{1,7}:

- regurgități valvulare moderate, centrale (dar frecvent poate apare și regurgitare mitrală semnificativă)
- hipertensiune pulmonară, de obicei moderată cu presiunea sistolică în artera pulmonară (PSAP) în jur de 40-50 mmHg.

Funcția sistolică globală este păstrată în CMR. FE este normală mult timp, și doar în stadiile tardive alterată. În schimb funcția sistolică longitudinală este afectată, evidențiată

prin scăderea deplasării inelului mitral în sistolă (MAPSE), respectiv pentru VD, scăderea deplasării inelului tricuspidian în sistolă (TAPSE), precum și prin scăderea vitezei unde S' Doppler tisular (la nivelul inelului mitral septal S' < 8 cm/s (figura 2), respectiv la nivelul inelului tricuspidian S' < 9.5 cm/s), scăderea strain-ului și a strain-rate⁶⁻⁸. Scurtarea circumferențială și torsiunea VS sunt prezervate⁶. Evaluarea torsiunii VS prin Doppler tisular și speckle-tracking cu evidențierea unei disfuncții longitudinale a VS sugerează precoce diagnosticul de CMR^{7,8}.

Funcția sistolică a VD se poate aprecia și prin indicii de performanță miocardică (Tei). Doppler tisular, scăderea vitezei unde S' la nivelul inelului tricuspidian, perete liber VD < 9.5 cm/s corespunde unei FE a VD de aproximativ 40%^{6,7}.

Funcția diastolică a VS se alterează progresiv odată cu creșterea presiunilor de umplere de la profilul de tip relaxare întârziată până la profilul clasic de tip restrictiv ireversibil¹. Pattern-ul de tip restrictiv se caracterizează prin^{6,7}:

- raport E/A mult mai mare decât 2,
- creșterea vitezei maxime a umplerii diastolice precoce (E > 1 m/s),
- scăderea marcată a vitezei de umplere diastolică tardivă (A < 0.5 cm/s),
- scăderea timpului de decelerare a unde E (TDE) sub 160 ms (datorită opririi bruște a umplerii VS după atingerea precoce a capacității de distensie maximă și egalizarea a presiunilor dintre atriul stâng și VS),
- scăderea timpului de relaxare izovolumetrică (TRIV) sub 60 ms.

- fluxul Doppler la nivelul venelor pulmonare cu S<D și creșterea duratei și vitezei fluxului revers atrial
- ecografia mod M color evidențiază viteză de propagare a fluxului sanguin în VS (Vp) < 45 cm/s,
- Doppler tisular viteză scăzută a unde E' (< 8 cm/s) și undă E' întârziată (figura 2),
- raport E/E' crescut.

Disfuncția diastolică de tip restrictiv la nivelul VD se estimează prin analiza fluxului transtricuspidian și a fluxului din venele hepatice, în același mod:

- fluxul diastolic transtricuspidian cu E/A mult mai mare decât 2, TDE < 160 ms, TRIV < 60 ms; lipsesc însă variațiile respiratorii la acest nivel;
- fluxul din venele hepatice cu S<D și creșterea duratei și vitezei fluxului revers atrial, cu prezența modificărilor fluxului cu respirația.

Diferențierea CMR de alte afecțiuni cu afectare predominantă a funcției diastolice, cum ar fi PC este extrem de importantă pentru pacient deoarece managementul terapeutic este diferit (spre exemplu PC beneficiază de tratament chirurgical). Ambele patologii se caracterizează prin afectarea umplerii ventriculare cu funcție sistolică globală normală sau aparent normală și afectare variabilă a cavităților cardiace. În CMR există o afectare a funcției sistolice longitudinale a VS, precum și lipsa variațiilor respiratorii ale fluxului mitral și tricuspidian, spre diferență de PC în care apare o afectare a funcției sistolice circumferențiale, cât și a torsiunii și o variație respiratorie a fluxurilor mitral, respectiv tricuspidian^{6,9}. În tabelul 2 sunt sintetizate principalele elemente ecocardiografice sugestive pentru diagnosticul diferențial al CMR cu PC.

Forme cu afectare miocardică	Infiltrative	Amiloidoză Sarcoidoză Boala Gaucher
	Neinfiltrative	CMR idiopatică
	Boli de stocare	Hemocromatoza Boala Fabry Glicogenoze
Forme cu afectare endocardică	Fibroza endomiocardică Sindromul hipereozinofilic Sindromul carcinoid	

Tabel 1 Clasificare etiologică a CMR³

Dacă anatomopatologic există diferențe mari între diferitele forme de CMR, funcție de etiologie, fiziopatologic toate formele se caracterizează prin:

- disfuncție diastolică importantă, cu pattern restrictiv,
- ventriculi mici, cu pereți rigizi, care determină creșterea presiunilor de umplere diastolică care transmisă retrograd va avea ca rezultat dilatarea biatrială, urmată de stază în circulația pulmonară, respectiv sistemică care explică tabloul clinic de insuficiență cardiacă.

Rezultatul se concretizează prin simptomatologie. Pacienții cu CMR prezintă, în special, scăderea toleranței la efort și fatigabilitate, datorită unui debit cardiac insuficient crescut la efort, volumul bătaie fiind relativ fix. Tabloul clinic al acestor bolnavi corespunde simptomatologiei insuficienței cardiace, cu dispnee, ortopnee și semne de insuficiență ventriculară dreaptă (edeme periferice).

severității și, în unele cazuri, în diagnosticul etiologic, prin realizarea biopsiei endomiocardice. Profilul hemodinamic al CMR este caracterizat de presiuni de umplere crescute cu aspect presional de tip „dip and plateau” sau semnul rădăcinii pătrate „√”: scădere rapidă a presiunii în protodiastolă, urmată de o creștere rapidă și un platou presional în mezo și telediastolă³. Diferența dintre presiunea diastolică a celor doi ventriculi depășește 5 mmHg și poate fi accentuată de efort fizic, manevra Valsalva sau încărcarea cu fluide¹⁻³. Platoul presional diastolic al VD reprezintă mai puțin de o treime din presiunea sistolică a VD. Presiunea sistolică a VD are adesea valori peste 50 mmHg.

Radiografia pulmonară este săracă în date diagnostice. Poate decela dilatare biatrială, în prezența unor ventriculi de dimensiuni normale sau mai mici. De asemenea poate arăta un revărsat pericardic sau pleural și semne de stază pulmonară.

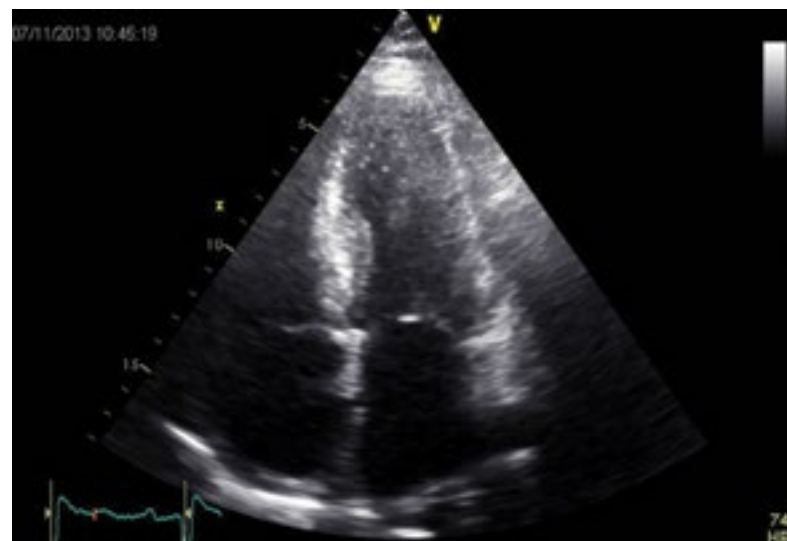


Figura 1. Ecocardiografie transtoracică, apical 4 camere, la un pacient cu amiloidoză cardiacă și CMR: dilatare biatrială

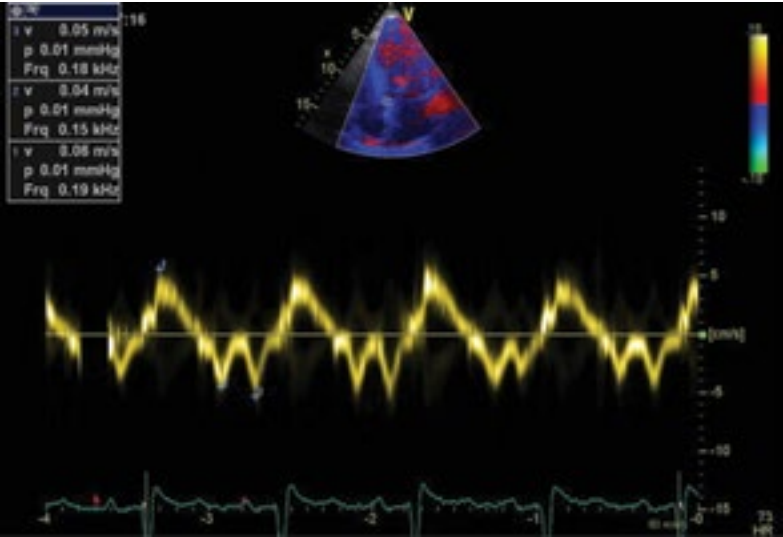


Figura 2. Doppler tisular, pulsat, la nivelul inelului mitral, septal: scăderea vitezelor sistolică (S') și diastolică (E'), la un pacient cu amiloidoză cardiacă si CMR.

Parametru	CMR	PC
Variații respiratorii fluxuri mitral și tricuspidian	–	+
Afectare funcție sistolică globală VS	–	–
Afectare funcție sistolică longitudinală VS	+	–
Afectare funcției sistolică circumferențială VS	–	+
Afectare torsiune VS	–	+

Tabel 2 Caracteristici ecocardiografice sugestive pentru diagnosticul diferențial al CMR de PC

Ecocardiografia în diferite forme de CMR

Amiloidoza, afecțiune cauzată de acumularea extracelulară a unor fibrile de amiloid insolubile, dobândită (cu amiloid AA, AL, caz în care cordul este afectat în proporție de 90%) sau ereditară (cu transtiretină, apolipoproteina A1, lizozim sau lanțul α al fibrinogenului), are un tablou clinic sugerat de un cumul de semne (insuficiență cardiacă, afectare oculară, renală, hepatică, macroglosie) datorită depunerii de amiloid în diferite organe^{6,7}.

Ecocardiografic este prezent profilul hemodinamic de CMR, descris mai sus, alături de cummul mai multor semne (nu toate obligatorii)¹⁰⁻¹⁶:

- cavități ventriculare normale în fazele incipiente, apoi cavități dilatate,
- grosime crescută a pereților ventriculari (afectează în special septul interventricular)
- dilatare biatrială,
- îngroșarea valvelor cardiace (dar cu mobilitate normală),
- îngroșarea septului interatrial, dar cu respectarea zonei central (figura 3),
- îngroșarea mușchilor papilari,
- semnul „v” la nivelul peretelui posterior al VS,
- disfuncție diastolică restrictivă a VS,
- funcție sistolică globală păstrată, dar cu scăderea contracției la nivel bazal și chiar ușoară alungire la nivel medio-septal,
- fără variații respiratorii ale fluxurilor mitral și tricuspidian, cu creșterea reversului atrial și velocități sistolice mult reduse față de cele diastolice atât la nivelul fluxului pulmonar, cât și hepatic,
- aspect granular strălucitor, inspicat al miocardului (vizibil mai ales la nivelul septului interventricular) (figura 3).

Sarcoidoza este o afecțiune

plurisistemică caracterizată prin prezența granuloamelor necazeoase. Afectarea cardiacă survine în

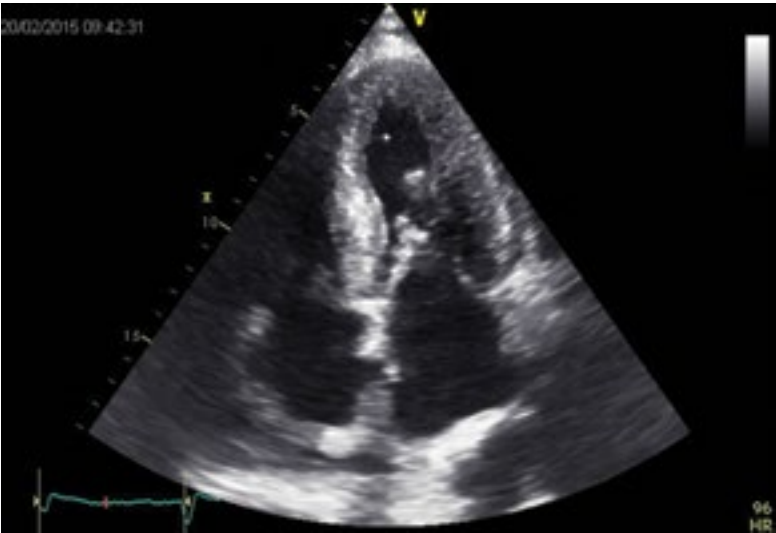


Figura 3. Ecocardiografie transtoracică, apical 4 camere, la un pacient cu amiloidoză cardiacă: aspect înspicat al septului interventricular și îngroșarea septului interatrial cu respectarea zonei lui foramen ovale

- 20-25% dintre cazuri. Ecocardiografia transtoracică decelează¹⁷:
- creșterea ușoară a grosimii parietale a VS,
 - o subțiere a pereților VS la nivelul septului interventricular bazal anterior și postero-lateral cu formare de anevrisme în stadii avansate (semn tipic pentru sarcoidoză, mai ales la pacientul tânăr cu CMR),
 - hipertrofie și/sau dilatare de VD,
 - dilatare de atriu stâng și drept,
 - disfuncție sistolică (cu modificări regionale de cinetică) și diastolică biventriculară,
 - hipertensiune pulmonară
 - revărsat pericardic (semn sugestiv pentru sarcoidoză când se evidențiază CMR)^{7,17}.

Hemocromatoza este o boală genetică caracterizată prin depunere de fier în organele parenchimatoase. Afectarea cardiacă apare în cel de-al doilea stadiu al bolii, de depunere al fierului, și depinde de sediul și cantitatea acumulării de fier la nivel miocardic. Acumularea de fier fier pre-

zentă la nivelul pereților ventriculari, este în sarcoplasmă și nu în interstitiu. De aceea pereții au grosime normală, dar funcția ventriculului este alterată. Depunerea de fier din pereții atriali este răspunzătoare de aritmiile supraventriculare, mai ales fibrilația atrială la acești pacienți^{1,2}.

Ecocardiografic ventriculii sunt de dimensiuni normale, fără hipertrofie cu alterarea funcției sistolice sau diastolice cu evoluție spre cardiomiopatie dilatativă sau CMR⁷. Examenul RMN poate contribui la stabilirea diagnosticului etiologic prin evidențierea depozitelor de fier de la nivel miocardic.

Boala Fabry este o boală de stocare lizozomală, determinată de o mutație genetică pe cromozomul X, care are ca rezultat deficitul de galactozidază cu acumularea intracelulară de globotriaosylceramida în lizozomii din diferite țesuturi și organe (cord, tegumente, rinichi, sistem nervos)⁹. Ecocardiografia poate identifica^{7,18}:

- hipertrofie VS cu evoluție spre cardiomiopatie hipertrofică (simetrică sau asimetrică septală),
- aspect în două straturi a endocardului (aspect tipic atunci când se înregistrează)¹⁸,

- mișcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare și obstrucție în tractul de ejeție al VS,
- îngroșarea mușchilor papilari¹⁸,
- îngroșarea pereților VD,
- funcție sistolică globală păstrată,
- disfuncție diastolică ușoară sau moderată, profil restrictiv rar,

Doppler tisular se poate evidenția afectarea cardiacă precoce (velocitatea undelor E', A', S' scăzută), Speckle tracking scăderea strainului longitudinal (SL< 12,5%) în segmentele bazale posterior și lateral evidențiază fibroza la acest nivel și de asemenea ofera un diagnostic precoce⁸.

Glicogenozele sunt un grup heterogen de boli lizozomale ereditare caracterizate prin defecte ale enzimelor cu rol în sinteza și degradarea glicogenului. Afectarea cardiacă este prezentă în Boala Pompe sau glicogenoza de tip II (deficit de α-glucozidază), în boala Cori sau glicogenoza de tip III și în glicogenoza de tip IV. Dacă afecțiunea are debut în copilărie, afectarea cardiacă se

poate manifesta cu hipertrofie de VS severă care poate mima o cardiomiopatie hipertrofică sau poate evolua ca o CMR, cu dilatarea cavităților și progresie spre cardiomiopatia dilatativă în fazele avansate ale bolii¹⁹⁻²¹. În variantele atipice, cu debut tardiv (la adult) nu există atingere cardiacă.

Sindromul hipereozinofilic și fibroza endomiocardică reprezintă forme primare ale CMR și se caracterizează prin prezența eozinofiliei marcate în sânge și țesuturi cu afectarea organelor țintă (cord, plămâni, encefal și măduva osoasă).

În sindromul hipereozinofilic apare tromboză și depunere de eozinofile la nivelul endocardului cu evoluție spre formarea unei cicatrice și instalarea disfuncției diastolice restrictive. Aspectul ecocardiografic este de îngroșare postero-bazală a VS cu afectarea mișcării valvei mitrale posterioare și regurgitare mitrală semnificativă consecutive, și obliterarea cavității VS și/sau VD prin depuneri de eozinofile, tromboză intraventriculară cu obliterarea apexului VS/VD și disfuncție diastolică de tip restrictiv secundară cicatricilor endocardice^{3,7}.

Fibroza endomiocardică afectează VS și / sau VD. Aspectul relativ caracteristic este de fibroză a mușchilor papilari și a cordajelor tendinoase și apariția regurgitărilor valvulare (mitrală și tricuspidiană). Frecvent se pot forma trombi intracavitari și revărsat pericardic⁷.

Sindromul carcinoid asociază simptome diverse produse de kininele eliberate de tumorile neuroendocrine, cel mai frecvent gastrointestinale. Dintre pacienții cu sindrom carcinoid aproximativ 50% prezintă interesare cardiacă, în special la nivelul inimii drepte, mai frecvent fiind afectată valva tricuspida, cu apariția regurgitării tricuspidiene deseori severă, sau stenoză tricuspidiană moderată, regurgitare sau stenoză pulmonară cu supraîncărcare de volum în VD²². Afectarea inimii stângi apare în mai puțin de 15% din cazuri²².

Toxicitatea cardiacă este unul dintre cele mai de temut efecte secundare ale tratamentului radioterapic sau citostatic în patologia oncologică. Toxicitatea cardiacă post-radiere se poate prezenta sub formă de manifestări acute (pericardită, miocardită) sau cronice (pericardita constrictivă, fibroza miocardică, CMR, valvulopatii, boala coronariană sau carotidiană). CMR post-iradiere se caracterizează ecocardiografic prin creșterea rigidității miocardice, VS de dimensiuni mici (diametrul telesistolic și telediastolic scăzute), cu dilatare de atriu stâng, funcție sistolică păstrată inițial și disfuncție diastolică de tip restrictiv²³.

În concluzie, diagnosticul în cardiomiopatia restrictivă este o adevărată încercare, presupune cunoștințe și experiență și nu în ultimul rând, o bună cunoaștere a simptomatologiei pacientului. Alături de ecocardiografie trebuie integrate și datele altor investigații imagistice și deseori este necesar cateterismul cardiac pentru confirmarea profilului hemodinamic.

Bibliografie

1. IM Coman, R Enache. Cardiomiopatia restrictivă. În: Ginghina. Mic tratat de cardiologie, Ed Academiei Romane, 2010, 367-377.
2. C Sinescu, I Calangea. Cardiomiopatia restrictivă. În: E. Apetrei. Cardiologie Clinica, 2015, 788-798.
3. RH Falk, RE Hershberger. The Dilated, Restrictive and Infiltrative Cardiomyopathies. In: Mann, Zipes, Libby, Bonow. Braunwald's Heart Disease, 10th edition, Elsevier 2015, 1562-1572.
4. SF Nagueh. Restrictive Cardiomyopathy. In: RM Lang, SA Goldstein, I Kronzon, BK Khandheria, V Mor-Avi. ASE's Comprehensive Echocardiography, sec ed, Elsevier 2016, 341-352.
5. RY Kwong. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. In: Mann, Zipes, Libby, Bonow. Braunwald's Heart Disease, 10th edition, Elsevier 2015, 338-340.
6. C Ginghina, A Calin, I Ilie. Cardiomiopatii. In: C Ginghina, BA Popescu, R Jurcut. Esentialul în ecocardiografie, Ed Medicala Antaeus, 2013, 245-249.
7. G Karatasakis, GD Athanassopoulos. Cardiomyopathies. In: L Galiuto The EAE Textbook of Echocardiography, 2011, 318-321.
8. C Mornos, A Ionac. Ecocardiografia Doppler tisular si speckle tracking, 2011, 153.
9. MJ Garcia, L Rodriguez, M Ares et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. J Am Coll Cardiol. 1996; 27(1):108-114.
10. Banyersad SM, Moon JC, Whelan C et al. Updates in Cardiac Amyloidosis: A Review. J AM Heart Assoc 2012, 1: e000364
11. Leigh Miller A, Falk RH, Levy BD, Loscalzo J. A Heavy Heart. N Engl J Med 2010, 363:1464-9.
12. Falk RH. Cardiac Amyloidosis. A Treatable Disease, Often Overlooked. Circulation 2011, 124: 1079-1085
13. Dubrey SW, Hawkins PN, Falk RH. Amyloid diseases of the heart: assessment, diagnosis, and referral. Heart 2011, 97: 75-84
14. Gertz MA, Comenzo R, Falk RH, et al. Definition of organ involvement and treatment response in immunoglobulin light chain amyloidosis (AL): a consensus opinion from the 10th International symposium on Amyloid and Amyloidosis, Tours, France: 18-22 April 2004. Am J Hematol 2005; 79: 319-28.
15. Ternacle J, Bodez D, Guellich A et al. Causes and Consequences of Longitudinal LV Dysfunction Assessed by 2D Strain Echocardiography in Cardiac Amyloidosis. JACC 2016, 9(2): 126-38
16. Koyama J, Falk RH. Prognostic Significance of Strain Doppler Imaging in Light-Chain Amyloidosis. JACC: Cardiovascular Imaging 2010; 3(4): 333-42
17. Simon W. Diagnosis and management of cardiac sarcoidosis. Progress in cardiac diseases, 2010
18. N Seydelmann. Fabry disease and the heart. Clinical endocrinology and metabolism, 2015
19. Morris. Structural and functional cardiac analyses using modern and sensitive myocardial techniques in adult Pompe disease. Int J Cardiovasc Imaging, 2015
20. Faysoil. Right ventricular function in late-onset Pompe disease. J Clin Monit Comput, 2014
21. Forsha. Cardiovascular abnormalities in late-onset Pompe disease and response to enzyme replacement therapy. Genet Med, 2011
22. Himelman. Clinical and echocardiographic comparison of patients with the carcinoid syndrome with and without carcinoid heart disease. Am J Cardiol, 1989
23. P Lancellotti, VT Nkomo, LP Badano et al. Expert Consensus for Multi-Modality Imaging Evaluation of Cardiovascular Complications of Radiotherapy in Adults: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2013, 26: 1013-32

O NOUĂ ERĂ ÎN ANTICOAGULARE

Prof. dr. Mircea Cintează

Şef Secţie Cardiologie 1, Spitalul Universitar de Urgenţă Bucureşti

Anticoagularea orală pentru prevenţia accidentului vascular cerebral asociat fibrilaţiei atriale este un domeniu care, până în 2009, nu a cunoscut un progres semnificativ pentru mai mult de jumătate de secol. De atunci au apărut în practică noi medicamente, anticoagulantele orale non-AVK (NOACs), dintre care dabigatran a fost primul. Acum terapia anticoagulantă intră într-o nouă eră odată cu apariţia primului agent specific de neutralizare, Idarucizumab.

Fibrilaţia Atrială

Fibrilaţia atrială este cea mai comună tulburare de ritm cardiac care determină modificarea ritmului cardiac, afectând aproximativ 1% din populaţie. Unul din 4 adulţi cu vârstă de peste 40 de ani dezvoltă fibrilaţie atrială pe parcursul vieţii lor.

Peste 4 milioane de europeni suferă de fibrilaţie atrială, estimându-se că prevalenţa bolii se va dubla în următorii 50 de ani pe măsură ce populaţia îmbătrâneşte. Fibrilaţia atrială determină o creştere a riscului de accident vascular cerebral de 5 ori, unul din 5 evenimente de AVC fiind atribuite acestei aritmii, cu o posibilitate mai mare de a cauza decesul.

Una dintre problemele FA este reprezentată de natura deseori silen-

ţioasă a bolii, aproximativ o treime dintre pacienţi nefiind conştienţi de existenţa FA, riscul de AVC fiind acelaşi ca la pacienţii simptomatici.

Dabigatran

Dabigatran, un inhibitor direct de trombină (IDT), este primul reprezentant al noii generaţii de anticoa-

gulante orale directe, anticoagulantele non-AVK, aprobat pe scară largă, adresându-se vastei nevoi medicale de prevenţie şi de tratament a afecţiunilor tromboembolice acute sau cronice. Efectul antitrombotic puternic este obţinut în cazul inhibitorilor direcţi de trombină prin blocarea specifică a activităţii trombinei, enzima cu rol principal în procesul de formare a trombului sanguin.

Dabigatran prezintă o serie de caracteristici care îl diferenţiază de tratamentul standard cu antagonişti vitaminei K:

- Nu necesită monitorizarea de rutină a coagulării sau titrarea dozei;
- Prezintă un efect anticoagulant previzibil şi constant;
- Acţiunea sa anticoagulantă începe la scurt timp după administrare şi se încheie după o perioadă scurtă de la încetarea tratamentului;
- Prezintă un potenţial redus de interacţiune cu alte medicamente;
- Nu prezintă interacţiuni cu alimentele acestea nemodificând doza absorbită de dabigatran.

Dabigatran are deja o experienţă de utilizare de ~7 ani, având date de siguranţă obţinute pe termen lung şi provenite din practica clinică de zi cu zi.

Principala indicaţie, prevenţia AVC la pacienţii cu FA, s-a bazat pe rezultatele studiului RE-LY. Acest studiu, cu >18 000 pacienţi, a fost condus fără un agent specific de reversie la dabigatran. RE-LY a demonstrat,

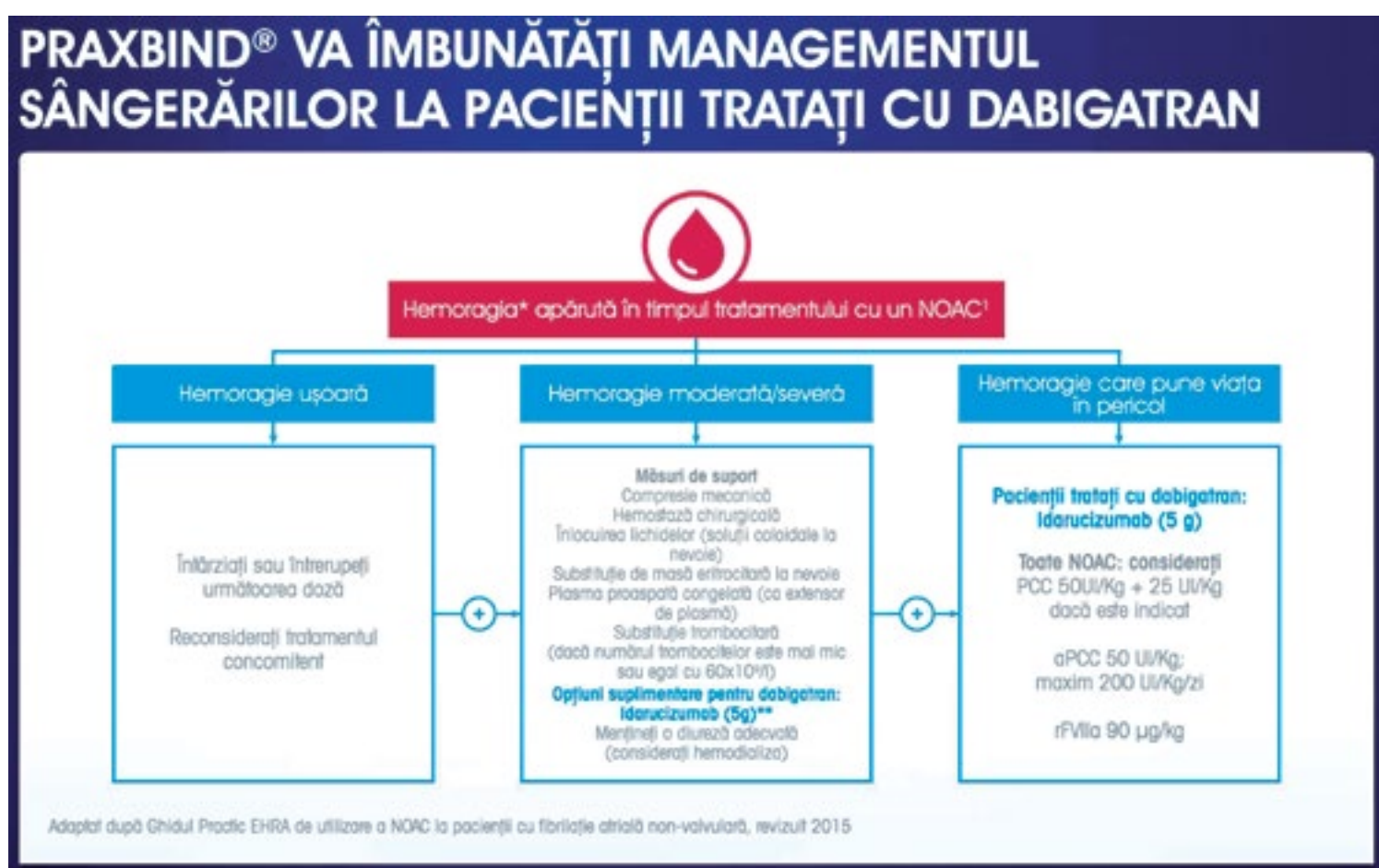
pentru două doze testate randomizat, profile de siguranţă şi eficacitate favorabile comparativ cu cele ale warfarinei.

Dabigatran în doză de 150 mg este singurul anticoagulant cu superioritate dovedită în prevenţia ambelor tipuri de AVC, ischemic şi hemoragic, comparativ cu un AVK bine controlat.

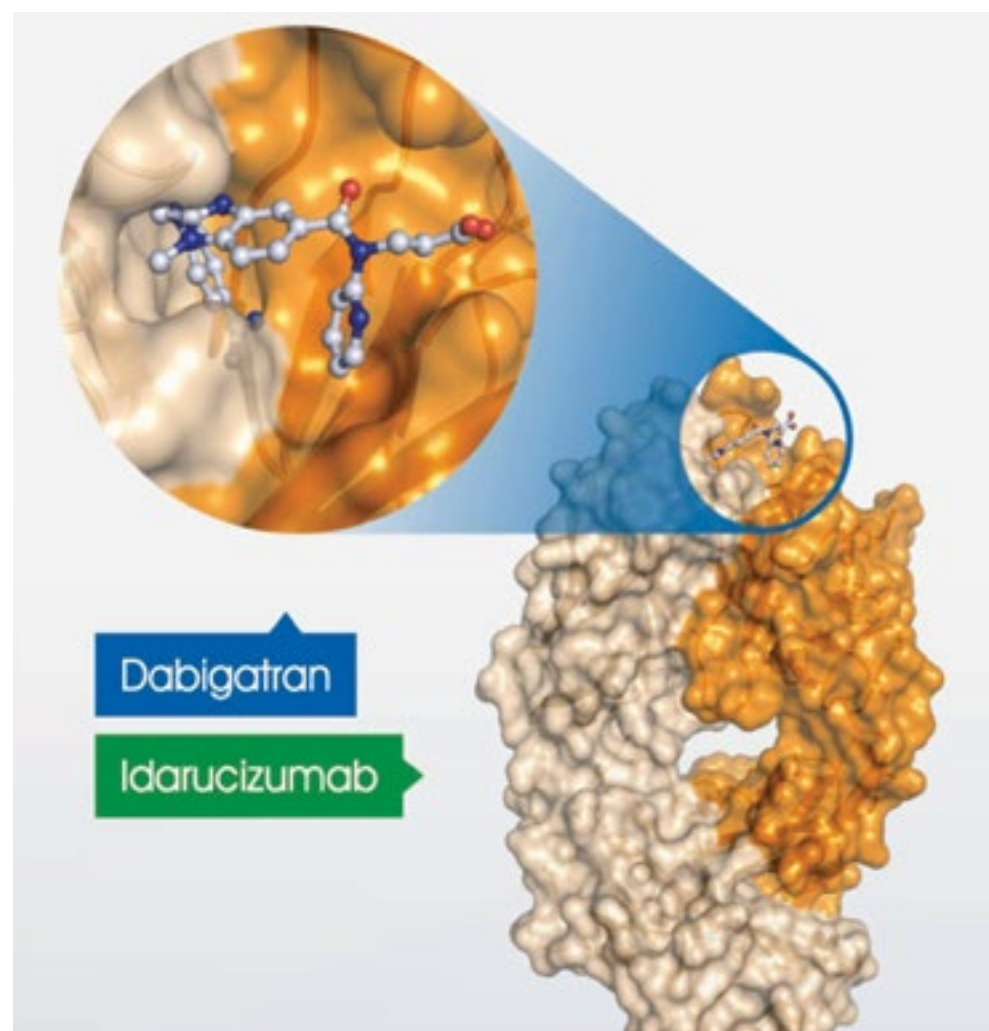
Important este faptul că ambele doze de dabigatran, 150 mg şi 110 mg au redus semnificativ riscul de hemoragie intracraniană (HIC), cea mai devastatoare complicaţie a tratamentului cu un anticoagulant oral.

Analizele managementului hemoragiilor majore şi rezultatele apărute după o hemoragie majoră la pacienţii trataţi cu dabigatran au arătat:

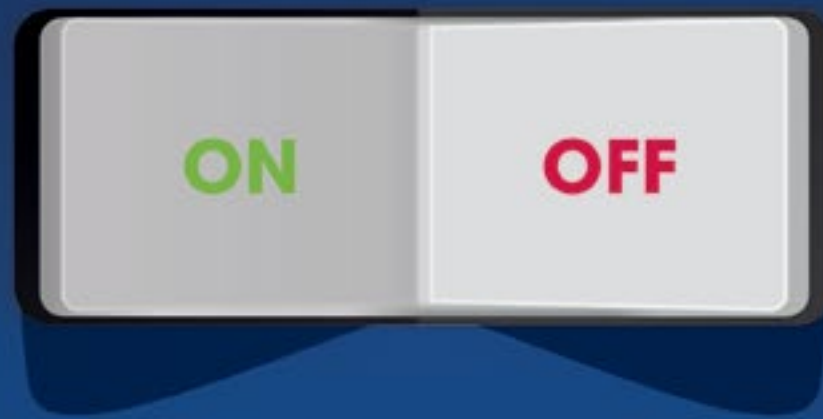
- În studiul RE-LY riscul de mortalitate este semnificativ mai mic după o hemoragie majoră la pacienţii trataţi cu dabigatran comparativ cu cei trataţi cu warfarină;
- printre toate studiile incluse a existat un trend către o mortalitate mai mică după o hemoragie majoră la pacienţii trataţi cu dabigatran vs cei trataţi cu warfarină;
- prognosticul mai bun după o hemoragie majoră obţinut la pacienţii trataţi cu dabigatran vs warfarină a fost observat în ciuda absenţei unui antidot specific la dabigatran şi în ciuda faptului că pacienţii trataţi cu dabigatran au prezentat un risc crescut de hemoragie datorită vârstei înaintate, funcţiei renale afectate şi a comorbidităţii frecvente.



Opțiuni în cazul pacienților tratați cu NOAC ce suferă intervenții chirurgicale sau proceduri de urgență



**NOU! PRADAXA® ESTE SINGURUL
ACO CU UN AGENT SPECIFIC DE NEUTRALIZARE**



PROTECȚIE UNICĂ^{1,2} PRADAXA® CU CONTROL SUPLIMENTAR^{1,2} PRAXBIND®

Neutralizare imediată, în câteva minute²

* singurul ACON cu protecție superioară pentru AVC ischemic la pacienții cu FA (150 mg x2/zi) și agent specific de neutralizare.

1) Rezumatul Caracteristicilor Produsului Pradaxa 2016. 2) Rezumatul Caracteristicilor Produsului Praxbind 2015.

ACON: anticoagulant oral non-AVK

Pradaxa®
dabigatran etexilat
Closing the circle

Praxbind®
idarucizumab

Pradaxa (dabigatran etexilat) capsule de 110 mg, 150 mg.

Indicație terapeutică. Prevenția accidentelor vasculare cerebrale (AVC) și a emboliei sistemice la pacienți adulți cu fibrilație atrială (FA) și cel puțin un factor de risc. Tratamentul trombozei venoase profunde (TVP) și a emboliei pulmonare (EP) și prevenția recurenței TVP și a EP la pacienți adulți. **Doze și mod de administrare.** FA: doza zilnică recomandată este de 300 mg, sub forma unei capsule de 150 mg x2/zi; tratamentul trebuie efectuat pe termen lung. TVP/EP: doza zilnică recomandată de Pradaxa este de 300 mg administrată sub forma unei capsule de 150 mg x2/zi după tratamentul cu un anticoagulant administrat parenteral timp de cel puțin 5 zile; durata tratamentului trebuie individualizată, după evaluarea atentă a raportului dintre beneficiul terapeutic și riscul de sângerare. FA, TVP/EP: pentru pacienți cu vârsta de 80 de ani sau peste sau tratați concomitent cu verapamil doza zilnică recomandată de Pradaxa este de 220 mg, sub forma unei capsule de 110 mg x2/zi; pentru pacienți vârsta de 75-80 de ani, insuficiență renală (IR) moderată, gastrită, esofagită sau reflux gastroesofagian, sau alt risc crescut de sângerare doza zilnică recomandată trebuie aleasă pe baza unei evaluări individuale ale riscului de tromboembolism sau de sângerare. **Contraindicații.** Hipersensibilitate la substanța activă sau la oricare dintre excipienți, pacienți cu IR severă (ClCr < 30 ml/min), sângerări active semnificative clinic, leziuni sau afecțiuni dacă sunt considerate un factor de risc important pentru sângerări majore, insuficiență hepatică sau boală hepatică cu impact asupra supraviețuirii, tratament concomitent cu ketoconazol, ciclosporină, itraconazol, tacrolimus și dronedaronă cu administrare sistemică, tratament concomitent cu orice alt medicament anticoagulant cu excepția cazului în care se trece la sau de la tratamentul cu Pradaxa sau atunci când HNF sunt administrate în dozele necesare pentru a menține funcțional cateterul venos central sau arterial, proteză valvulară cardiacă mecanică ce necesită tratament anticoagulant. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare.** Similar altor medicamente anticoagulante, Pradaxa trebuie utilizat cu precauție în afecțiunile cu risc hemoragic crescut, sângerarea putând avea orice localizare. Factorii de risc, cum sunt ClCr 30-50 ml/min, vârsta ≥ 75 ani, greutate corporală < 50 kg, sau tratamente concomitente cu inhibitori puternici ai gp-P (amiodaronă, chinidină, verapamil, etc.) sunt asociați cu concentrații plasmatice crescute ale dabigatran. Administrarea acidului acetilsalicilic, clopidogrelului sau a AINS cresc riscul de apariție a hemoragiei gastrointestinale. Riscul de sângerare poate fi crescut la pacienții cărora li s-au administrat concomitent SSRİ sau SNRI, precum și ticagrelor. Monitorizarea clinică atentă (urmărirea semnelor de sângerare sau anemie) este necesară pe tot parcursul tratamentului în special în cazul în care factorii de risc sunt asociați. Atunci când apar sângerări severe tratamentul trebuie întrerupt și căutată sursa sângerării. Administrarea concomitentă a unor inductori ai gp-P (rifampicină, sunătoare, carbamazepină, fenitoină) poate produce o scădere a concentrației plasmatice de dabigatran și administrarea lor trebuie evitată. Pacienții supuși unor intervenții chirurgicale/proceduri invazive prezintă risc crescut de sângerare și poate fi necesară întreruperea temporară a tratamentului cu Pradaxa. În astfel de situații poate fi utilă efectuarea unui test de coagulare pentru a stabili dacă hemostaza este încă afectată. O operație/intervenție trebuie temporizată, dacă este posibil cu cel puțin 12 ore după administrarea ultimei doze. **Reacții adverse.** Cele mai frecvente reacții adverse raportate în studiile clinice care au investigat Pradaxa sunt sângerările. Deși rare ca frecvență în studiile clinice, pot să apară sângerări majore sau severe și indiferent de locul sângerării, pot avea ca rezultat invaliditate, evenimente care pun viața în pericol sau chiar deces. **Fertilitate, sarcina și alăptarea.** Nu există date adecvate la femeile gravide sau efectul asupra nou născuților pe durata alăptării. Femeile fertile trebuie să evite sarcina. **Efecte asupra capacității de a conduce vehicule/folosi utilaje.** Pradaxa nu are efect asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje. **Data revizurii textului.** 28.01.2016. **Data autorizării/reautorizării.** 01.08.2011. Medicament eliberat pe bază de prescripție medicală PRF.

Praxbind (idarucizumab) 2,5 g/50 ml soluție injectabilă/perfuzabilă

Indicație terapeutică Praxbind este un agent specific de neutralizare pentru dabigatran și este indicat la pacienții adulți tratați cu Pradaxa, în situațiile în care este necesară o neutralizare rapidă a efectelor anticoagulante ale dabigatran: în caz de intervenții chirurgicale de urgență/ proceduri urgente sau în hemoragii care pun viața în pericol/necontrolate. **Doze și mod de administrare.** Doza recomandată de Praxbind este de 5 g (2 x 2,5 g/50 ml). **Contraindicații.** Nu există. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare.** Idarucizumab se leagă în mod specific de dabigatran și neutralizează efectul anticoagulant al acestuia. Idarucizumab nu neutralizează efectele altor anticoagulante. Tratamentul cu Praxbind poate fi utilizat împreună cu măsurile de susținere standard, care trebuie luate în considerare după cum este adecvat din punct de vedere medical. **Reacții adverse.** Nu au fost identificate reacții adverse. **Efecte asupra capacității de a conduce vehicule/folosi utilaje.** Nu sunt relevante. **Data revizurii textului.** 24.11.2015. **Data autorizării/reautorizării.** 24.11.2015. Medicament eliberat pe bază de prescripție medicală PR.

Acestea reprezintă informații abreviate despre produse. Pentru orice informații despre acest medicamente, vă rugăm să contactați reprezentanții locali ai deținătorului autorizației de punere pe piață sau să consultați rezumatul caracteristicilor produselor. Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

Rezultatele studiului RE-LY au fost confirmate recent de către un studiu FDA ce a înrolat 134.414 pacienți Medicare. Printre noii utilizatori de anticoagulante, dabigatran a demonstrat un profil favorabil risc-beneficiu, cu un risc scăzut de AVC ischemic, HIC și deces comparativ cu warfarina.

De asemenea, în Europa rezultatele provenite din arhiva daneză au arătat că ambele doze de dabigatran au fost asociate cu o reducere semnificativă de $\geq 28\%$ a riscului de hemoragie comparativ cu warfarina.

Managementul hemoragiilor la pacienții tratați cu NOAC

Atunci când apare o hemoragie severă, trebuie întrerupt tratamentul anticoagulant și investigată sursa hemoragiei.

Pacienții care prezintă un eveniment hemoragic ce necesită o intervenție și care sunt în tratament cu NOAC trebuie abordați în același mod ca și pacienții tratați cu AVK, dar cu excluderea administrării de vitamină K. Măsurile specifice folosite trebuie individualizate în concordanță cu severitatea și locația hemoragiei.

În prezent opțiunile disponibile pentru managementul hemoragiei la pacienții tratați cu anticoagulante include o strategie de „supraîncărcare” (separat de măsurile suportive, cum ar fi intervențiile chirurgicale la locul leziunii, înlocuirea de volum sau transfuziile sanguine). Această înseamnă, tratamente, cum ar fi concentrat complex de protrombină (CCP), plasmă proaspăt congelată (PPC) și factor activat recombinant FVII (rFVIIa), care acționează prin adăugarea de factori coagulanți în sânge. Disponibilitatea unui agent specific de reversie va adăuga strategia de reversie la celelalte opțiuni pentru managementul hemoragiei sau chiar va deveni o opțiune de primă linie.

Abordarea managementului hemoragiei este similară pentru toate NOAC, dar, datorită caracteristicilor unice ale dabigatran, există opțiuni suplimentare disponibile pentru medici în cazul unor evenimente hemoragice apărute la pacienții tratați cu dabigatran.

Deoarece dabigatran este excretat în mare parte renal, menținerea unei diureze adecvate va susține clearance-ul produsului. În plus, datele unui studiu clinic de fază I, precum și evidențele din viața reală, sugerează că datorită slabei afinități la proteinele plasmatic, dializa poate fi eficientă în cazul dabigatranului.

Algoritmul de management al hemoragiei la pacienții tratați cu un NOAC

Opțiuni în cazul pacienților tratați cu NOAC ce suferă intervenții chirurgicale sau proceduri de urgență

Intervențiile chirurgicale sau pro-

cedurile invasive, care poartă cu ele un risc de hemoragie, necesită o întrerupere temporară a tratamentului cu NOAC. Intervenția trebuie amânată pe cât posibil cel puțin 12 ore de la administrarea ultimei doze, pentru a se asigura clearance-ul activității anticoagulante din circulație. Dacă intervenția chirurgicală nu poate fi amânată, riscul de hemoragie poate crește. Riscul de hemoragie trebuie pus în balanță cu urgența intervenției.

Întreruperea temporară a tratamentului pentru intervenție trebuie tratată cu precauție, iar monitoriza-

- în cazul hemoragiilor necontrolate sau care pun viața în pericol.

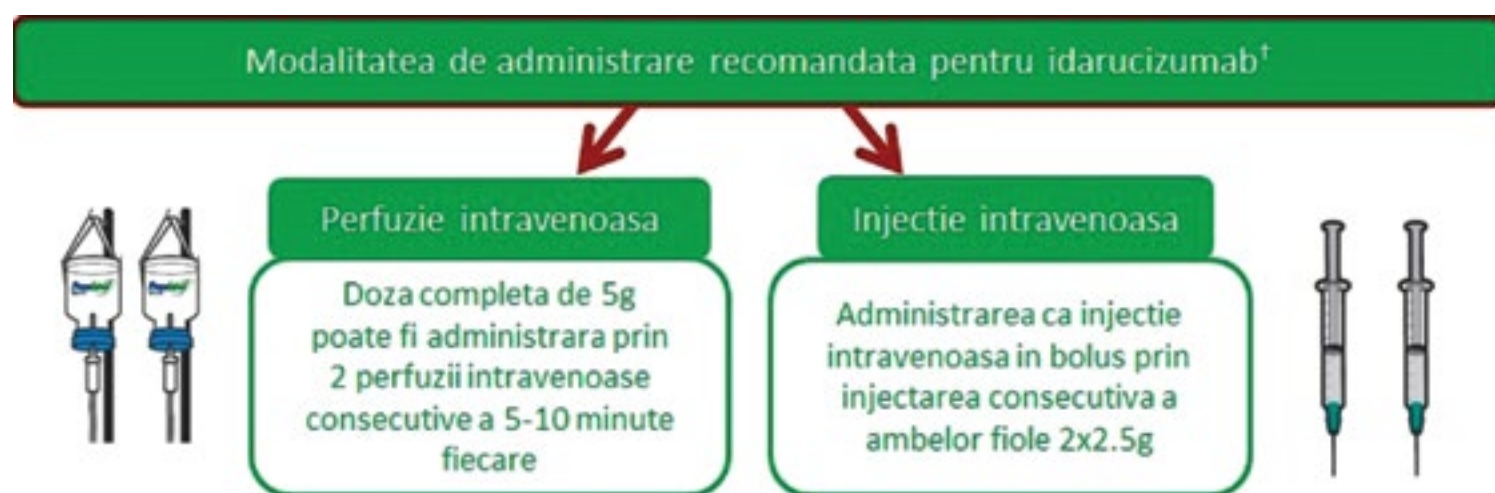
Idarucizumab este un fragment de anticorp umanizat (Fac) care se leagă de dabigatran cu o mare afinitate, prevenind astfel legarea dabigatranului de trombină și inversând astfel efectul său de anticoagulare.

Este specific datorită afinității specifice crescute de legare de dabigatran, fără efect de disociere. Idarucizumab acționează doar asupra dabigatranului, fără niciun alt efect protrombotic și nu va interacționa cu niciun alt proces din cascada coagu-

și din țesuturi se redistribuie în plasmă, unde este legat de idarucizumab și inactivat. Acest proces continuă atât timp cât este disponibil idarucizumab. Apoi complexul idarucizumab-dabigatran este eliminat din plasmă.

Doza recomandată de idarucizumab este de 5 g (cuprinsă în două fiole de câte 50 ml fiecare, ce conțin câte 2,5 g) cu administrare intravenoasă

Tratamentul cu dabigatran poate fi reinițiat după 24 de ore de la administrarea idarucizumab, dacă pacientul este stabil clinic și are o hemostază adecvată.



rea anticoagularii este justificată în acest caz. Clearance-ul dabigatranului la pacienții cu insuficiență renală poate dura mai mult decât la pacienții cu funcție renală normală, iar acest aspect trebuie luat în considerare înainte de orice procedură. În astfel de cazuri, un test de coagulare ar putea ajuta dacă hemostaza este încă deteriorată.

Astfel, în multe cazuri, o amânare de câteva ore ar putea să nu fie potrivită, iar riscul unei hemoragii ar trebui luat în considerare. Disponibilitatea unui agent specific de neutralizare, care ar putea normaliza rapid hemostaza, oferă un avantaj pacienților tratați cu dabigatran și care necesită o chirurgie de urgență sau o procedură invazivă.

Dabigatran a demonstrat în mod consecvent profile favorabile de siguranță și eficacitate, atât în studiile clinice cât și în practica clinică. Aceste rezultate au fost obținute în absența unui agent specific de neutralizare.

Totuși lipsa unui agent specific de neutralizare cu acțiune imediată este un motiv des invocat atunci când tratamentul anticoagulant nu este prescris având ca rezultat faptul că o parte din pacienții cu FA nu beneficiază de protecție optimă împotriva unui AVC, protecție oferită de dabigatran.

Idarucizumab

Idarucizumab este aprobat pentru utilizare la pacienții adulți tratați cu dabigatran în situația în care este necesară neutralizarea rapidă a efectului anticoagulant:

- în cazul intervențiilor chirurgicale sau procedurilor de urgență;

lării sau cu niciun alt anticoagulant, cum ar fi heparina.

Idarucizumab prezintă următoarele caracteristici cheie:

• Legătură puternică cu dabigatran

- Afinitatea de legare a idarucizumab la dabigatran este de peste 350 ori mai mare decât afinitatea de legare a dabigatranului de trombină, retrăgând astfel în mod activ legarea dabigatranului de trombină.

• Efect rapid și susținut

- Datorită căii de administrare (intravenos), idarucizumab are un debut rapid al acțiunii și în aproximativ 5 minute efectul anticoagulant al dabigatran este neutralizat complet.

- Legarea dabigatranului la idarucizumab are ca rezultat un complex stabil și inactiv idarucizumab-dabigatran cu un timp de înjumătățire de >260 ore in vitro.

• Fără efecte protrombotice sau antitrombotice

- Fragmentul de anticorp prezintă o specificitate ridicată pentru dabigatran, care nu are în mod natural un omolog în corpul uman.

- Idarucizumab nu se leagă de substrate cunoscute ale trombinei și nu este activ în testele de coagulare sau de agregare plachetară.

• Fragment de anticorp umanizat (Fac) cu un potențial scăzut de reacție imunologică (așa numitul potențial de imunogenicitate)

Idarucizumab se leagă de dabigatran la nivel plasmatic, formând un complex stabil, reducându-se astfel nivelul de dabigatran nelegat. O concentrație plasmatică scăzută de dabigatran nelegat determină echilibrare, iar dabigatran se îndreaptă către trombină

Luând în considerare aspectele menționate mai sus putem considera idarucizumab un agent ideal de neutralizare, datorită efectului său de neutralizare specifică, imediată, completă și susținută.

Astfel intrăm într-o nouă eră a anticoagularii care ne oferă posibilitatea ca, pentru prima dată în istorie, să putem opri și porni imediat efectul anticoagulant al dabigatran dacă situația pacientului o cere.

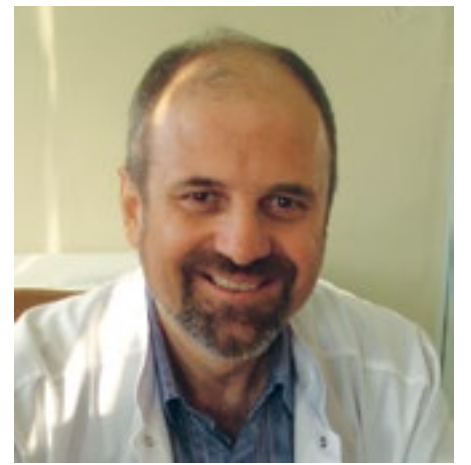
Bibliografie:

1. Camm AJ et al. Eur Heart J 2012;33:2719-47
2. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2009;361:1139-51
3. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2010;363:1875-6
4. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2014;371:1464-5
5. Graham DJ et al. Circulation 2015;131:157-64
6. Glund S et al. Thromb Haemost 2015;113:943-51
7. Glund S et al. Lancet 2015;386:680-90
8. Glund S et al. ASH Annual Meeting and Exposition. San Francisco, CA, USA, 6-9 December 2014; abstract 344
9. Pollack C et al. N Engl J Med 2015;373:511-20
10. Heidbuchel H et al. Europace 2015 Aug 31. pii: euv309 [Epub ahead of print]
11. Khadzhyrov D et al. Thromb Haemost 2013;109:596-605
12. Liesenfeld S et al. Clin Pharmacokinet 2013;52:453-62
13. Kumar R et al. J Intensive Care Med 2014 Mar 25 [Epub ahead of print]
14. Pradaxa (dabigatran etexilat) Rezumatul caracteristicilor produsului
15. Praxbind (idarucizumab) Rezumatul caracteristicilor produsului

SCREENINGUL CARDIAC LA SPORTIVII DE PERFORMANȚĂ

Dr. Daniel Gherasim

Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „Prof.Dr.C.C.Iliescu“, Grupul de Cardiologie Preventivă, secțiunea Cardiologie Sportivă



Beneficiile practicării exercițiului fizic în mod regulat sunt recunoscute, efortul fizic demonstrând o ameliorare evidentă a profilului factorilor de risc cardiovascular și o reducere a riscului de infarct miocardic cu până la 50%, dar și a riscului dezvoltării unor tumori maligne, a riscului apariției dementiei sau a tulburărilor depresive. Multe din aceste beneficii sunt corelate cu exercițiul fizic moderat; exercițiul fizic intens, viguros poate conduce la creșterea riscului de evenimente coronariene și moarte subită la subiecți cu un substrat predispozant¹.

Ghidurile, atât europene, cât și americane, recomandă minim 150 de minute de exercițiu fizic moderat săptămânal. Un atlet realizează în mod regulat peste 20 de ore de efort fizic intens (15 METs) săptămânal. Un astfel de nivel de efort necesită o creștere susținută a debitului cardiac de 5-6 ori peste valorile de repaus, conducând la modificări adaptative, electrice, structurale și funcționale (cunoscute sub denumirea de „cordul atletului“).

Moartea subită este adesea prima manifestare a unei patologii cardiace la atletul tânăr asimptomatic și mecanismul comun este reprezentat de declanșarea unei tahiaritmii ventriculare. Exercițiul fizic reprezintă un factor declanșator pentru aritmii la subiecți cu o condiție favorizantă și nu poate fi considerat ca fiind direct implicat în dezvoltarea unui substrat patologic. Desigur, în sporturile de anduranță, a fost evidențiată creșterea concentrației unor biomarkeri de injurie miocardică la mulți atleți, dar nu există dovezi solide care să arate că perioade de antrenament susținut pot provoca leziuni miocardice care să se constituie, prin remodelare și fibroză, într-un substrat aritmogen.

Riscul de moarte subită la atlet variază în literatură, cele mai multe date plasând acest risc între 1 la 80.000 și 1 la 200.000 de participanți la competiții anual, fiind relativ mic (comparabil cu riscul de a fi lovit de fulger, de exemplu)³. Scopul screeningului pre-competițional este să identifice acei atleți care prezintă boală cardiovasculară nesuspectată până la momentul evaluării și să prevină moartea subită prin intervenții mergând de la modificarea stilului de viață, la restricția practicării unui anumit tip de sport, sau tratament profilactic cu terapie medicamentoasă sau defibrilator implantabil.

Cel mai frecvent, anomaliiile genetice sau cardiovasculare, incluzând cardiomiopatiile (în special cardiomiopa-

tia hipertrofică) și anomaliiile arterelor coronare, reprezintă cauza principală de deces la atletul tânăr, în timp ce la adulți peste 35 ani, boala aterosclerotică este cel mai frecvent incriminată³.

Evaluarea se poate realiza pentru întreaga „populație „de atleți, indiferent de nivelul de performanță (doar 3 țări realizează acest tip de screening: Statele Unite, Italia și Israel) sau doar pentru sportivi de elită (participanți la competiții internaționale sau sportivi profesioniști). Screeningul pentru boală cardiovasculară la sportivi presupune **istoric personal** și familial și **examen fizic**. Există controverse privind asocierea, la cele două componente amintite, și a unei **electrocardiograme**. Unele studii au arătat că doar istoricul și examenul fizic au o putere limitată (<10%) în detectarea anomaliilor cu potențial letal, pe când modificările ECG sunt prezente la două treimi din tinerii atleți cu moarte subită. Un studiu italian a demonstrat o scădere marcată, cu 89%, a incidenței anuale a morții subite la atleți pe o perioadă de urmărire de 26 ani (de la 3,6 la 0,6 per 100.000 persoane-an), scădere pusă pe seama includerii examenului ECG în screening, dar datele obținute nu au fost confirmate și în alte state (Israel). Deși utilizarea electrocardiogramei nu este unanim acceptată, analiza de cost/eficiență arată date în favoarea utilizării ECG, costul fiind sub 50.000 \$ pe an de viață salvată, acesta fiind pragul tradițional considerat pentru o intervenție la nivel de politică sanitară, ca fiind cost-eficientă.

Electrocardiograma la atlet

Se întâlnesc două tipuri de modificări: unele date de creșterea tonusului vagal și o a doua categorie reflectând creșterea dimensiunilor cavitaților. Modificările **comune** includ bradicardia sinusală, aritmia sinusală, punctul J ascensionat cu ascensiunea segmentului ST (aspectul de repolarizare precoce), blocul atrio-ventricular de gradul I, criteriile de voltaj pentru hi-

peretrofia de ventricul stâng sau drept și blocul incomplet de ramură dreaptă. Unii atleți pot prezenta în repaus ritm nodal sau bloc AV gradul II tip I Mobitz, modificări care se ameliorează în efort⁴⁻⁶. Aspectul ECG este influențat de vârstă, sex, rasă și tipul de sport practicat. Modificările electrice menționate apar frecvent la atleții de anduranță. Femeile prezintă aceleași modificări, dar în mai puține cazuri. La adolescenți sub 14 ani se întâlnește aspectul ECG „juvenil“, cu unde T negative în V1-V4; persistența undelor T negative dincolo de V2 nu este obișnuită după vârsta de 16 ani la subiectul caucazian. Modificările fazei de repolarizare se întâlnesc mult mai frecvent la atleții de culoare (de origine africană sau afro-caraibiană), inversiunea

undelor T (aspect considerat anormal la cei mai mulți atleți caucazieni) fiind prezentă la 25% dintre atleții de culoare. Aspectul ECG cu unde T negative, asimetrice, precedate de supradenivelare de segment ST de tip convex în V1-V4 se întâlnește frecvent la acești atleți și nu se corelează cu patologie cardiacă sau prognostic prost.

Pentru reducerea rezultatelor fals pozitive date de ECG se recomandă, în prezent, folosirea criteriilor de interpretare ameliorate, „rafinat“ (fig.1).

Dimensiunile cavitaților cardiace la atlet

Creșterea atât a presarcinii cât și a postsarcinii este asociată cu lărgirea simetrică a tuturor cavitaților cardiace. În general, la atleți întâlnim creșterea

Fig.1. Interpretarea electrocardiogramei la atlet. Adaptat după ref.1,7

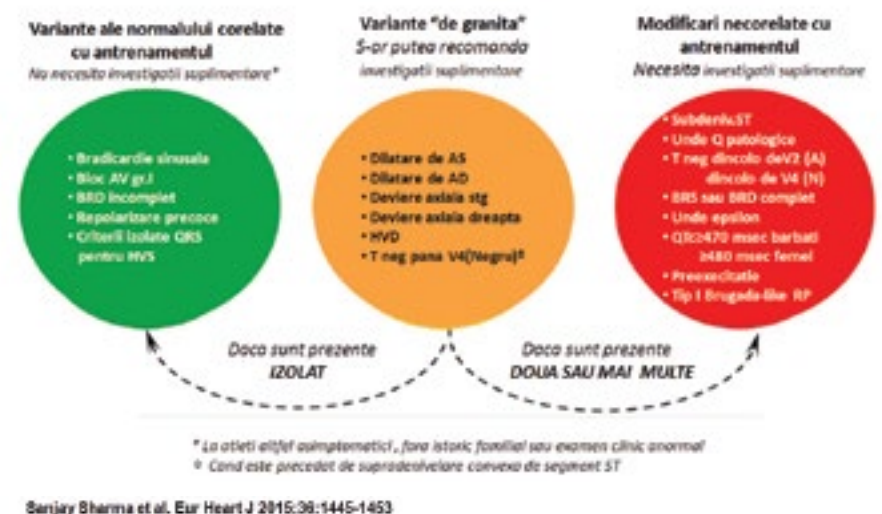


Figura 2. Clasificarea sporturilor. Adaptat după ref.9,10.

Clasificarea sporturilor				
Creșterea componentei statice	III. Înalt ↑ >30%	Bob*#, aruncări (atletism), sanie*#, cățărăt*#, ski nautic*#, ridicare greutăți*, windsurfing*#	culturism*#, ski*#, wrestling	box*, caiac-canoe, ciclism*#, decathlon, canotaj, patinaj viteză, triatlon
	I. Moderat 10-20%	raliu*#, scufundări#, călărie*#, motociclism*#, gimnastică*#, karate/ judo*, navigat	scrimă, sărituri (atletism), patinaj artistic*, lacrosse*#, alergare (sprint)	basket*#, biatlon, hockey (gheață, iarbă)*#, fotbal*, fotbal american*, ski fond (skating), alergare (mediu, lung), squash*, tenis (simplu), handbal*
	I. Scăzut <10%	tir cu arcul bowling, cricket golf, tir cu pușca	tenis de masă, tenis (dublu), volei, baseball*	badminton, marș, alergare (maraton), ski fond (clasic)
		A. Scăzut <50% Max O ₂	A. Moderat 50-75% Max O ₂	C. Înalt >75% Max O ₂
Creșterea componentei dinamice →				
*pericol de contact; #risc crescut dacă apare sincopa				

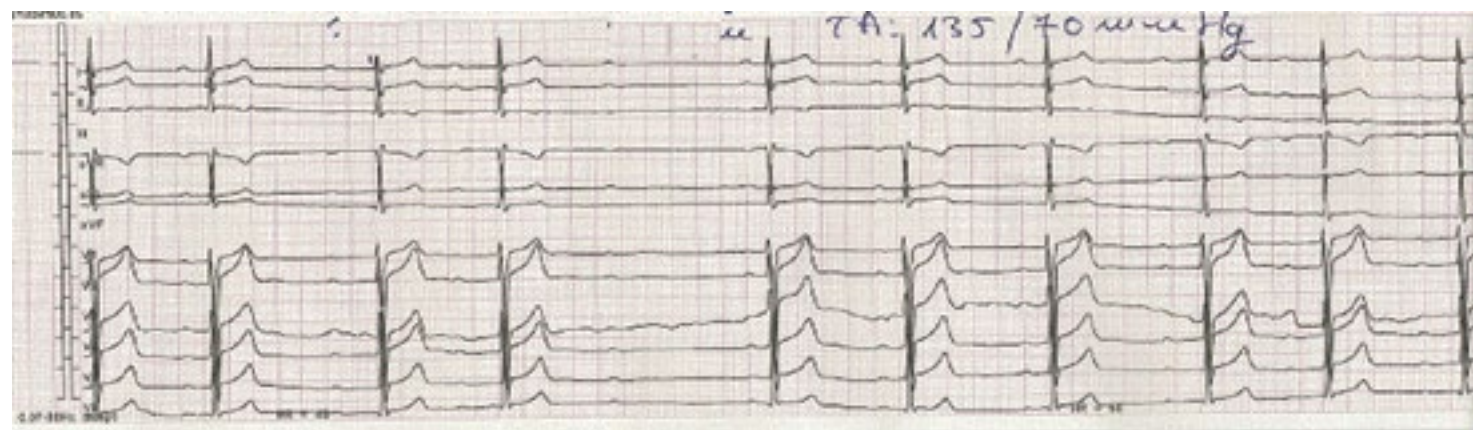
cu 10-20% a grosimii peretelui VS și creșterea dimensiunilor VS și VD cu 10-15%, comparativ cu un subiect sănătos de aceeași vârstă. Cele mai mari dimensiuni sunt întâlnite la atleții de anduranță cu suprafață mare corporală, în particular la canotori și la cicliști de cursă lungă. În termeni absoluți, grosimea peretelui VS este în limitele acceptate ca normale pentru populația sedentară (8-12 mm). Doar 2% dintre atleții albi, caucazieni, prezintă o îngroșare a peretelui >12 mm. La atletul de culoare, 13% dintre bărbați și 3% dintre femei prezintă dimensiuni >12 mm pentru peretele VS. Grosimi peste 16 mm sunt neobișnuite, dar se pot întâlni (tabel 1).

În ceea ce privește dimensiunile cavităților, până la 50% dintre atleți prezintă valori peste limita superioară a variantei normale. Un studiu recent a arătat că 40% dintre atleți au dilatare de VS similară cu cea observată la pacienții cu cardiomiopatie aritmogenă de VD⁸.

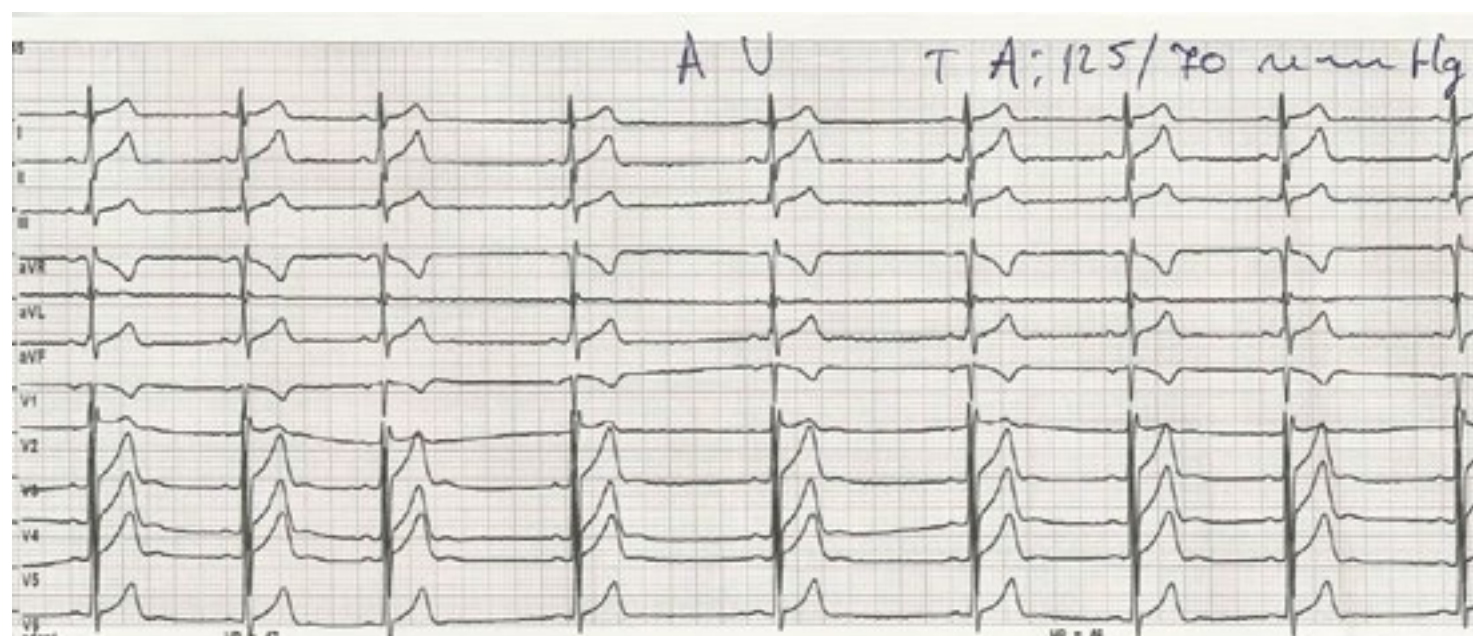
Deși la atleți se poate întâlni o ușoară creștere a dimensiunii rădăcinii aortei, valori peste 40 mm se întâlnesc rar și trebuie interpretate ca anormale.

Modificările electrice și structurale care apar la atlet și sunt considerate benigne sunt reversibile după oprirea antrenamentului pentru a perioadă de timp („detraining”). Uneori, modificările se pot suprapune cu cele întâlnite în cardiomiopatii, diferențierea între fiziologic și patologic impunând evaluarea multimodală, incluzând alături de ECG și ecografie, testul de efort cardiopulmonar, rezonanța magnetică, monitorizarea ECG pe 24 ore și testele genetice. Simptomatologia și istoricul familial sunt de importanță particulară în aceste cazuri. Prezența subdenivelării de segment ST în oricare derivație, unde T negative în derivațiile laterale, prezența unor unde q patologice (raport Q/R>0,25) sau bloc de ramură stângă sunt înalt sugestive pentru prezența unei cardiomiopatii, la fel cum sunt și disfuncția diastolică, reducerea funcției longitudinale sistolice, modificările regionale ale motilității pereților, evidențierea captări întârziate la RM (late gadolinium enhancement, LGE), prezența aritmiilor induse de efort, aritmii complexe ventriculare pe monitorizarea pe 24 de ore sau un consum scăzut de oxigen (<50 ml/min/kg sau <120% din valoarea predictivă).

Un alt aspect care pretează la diagnostic diferențial este cel de „non-compactare” a VS; 20% dintre atleții tineri prezintă creșterea trabeculării VS și 8% prezintă criteriile care îi încadrează în varianta patologică. Se recomandă ca la atleții care prezintă aspectul ecografic caracteristic de non-compactare, diagnosticul de boală să fie luat în considerare la cei care asociază și reducerea funcției VS, unde T negative în derivațiile laterale, consum scăzut de oxigen, aritmii ventri-



Electrocardiograma unui sportiv arătând bloc AV gr.II tip I (Mobitz)-aspect normal.



Modificări fiziologice la sportiv profesionist de 24 ani: aritmie sinusala, bradicardie sinusală, criterii de voltaj pentru HVS, bloc incomplet de ramură dreaptă și pattern de „repolarizare precoce”.

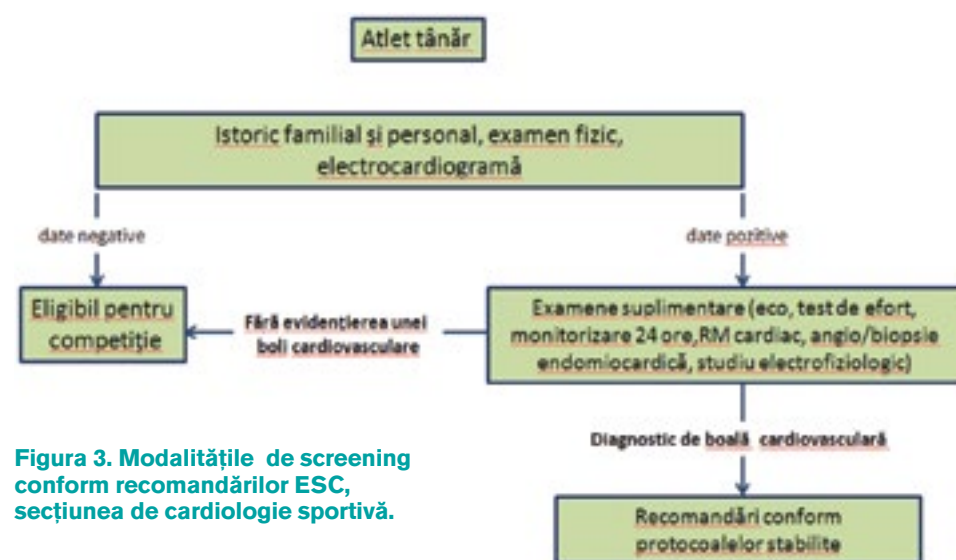


Figura 3. Modalitățile de screening conform recomandărilor ESC, secțiunea de cardiologie sportivă.

culare la testul de efort sau la monitorizarea ECG sau prezența fibrozei la examenul RM.

În unele cazuri, cu toate investigațiile, diagnosticul unei cardiomiopatii

nu este sigur și atunci se recomandă oprirea de la antrenament pentru o perioadă de 6-8 săptămâni pentru a verifica dacă modificările „la limită” se remit.

		DEDVS (mm)	Perete VS (mm)	DVD1	DVDT
Non atlet	Bărbat	59	10	38	35
	Femeie	53	9	38	35
Atlet	Adult caucazian				
	Bărbat	63	12	55	43
	Femeie	56	11	49	40
	Adolescent caucazian(14-18)				
	Bărbat	58	12	-	-
	Femeie	54	11	-	-
	Adult de culoare				
	Bărbat	62	15	55	40
	Femeie	56	12	49	
	Adolescent de culoare (14-18)				
	Bărbat	62	15	-	-
	Femeie	56	11	-	-

Tabel 1. Dimensiunile cavităților cardiace la atlet (limitele superioare). DEDVS=diametrul end-diastolic VS; DVD1=diametrul VD la bază; DVDT=diametrul tractului de ieșire a VD.

Clasificarea sporturilor

Fiecare sport are o componentă de forță, dată de contracțiile musculare statice, voluntare și o componentă de anduranță, exprimată de intensitatea exercițiului dinamic (contractia regulată a unor mase musculare mari) sau procent din puterea aerobică maximală (VO₂ max).

Contracțiile statice musculare duc la creșterea susținută a tensiunii arteriale, pe calea unui reflex presor. Cu cât masa musculară interesată este mai mare, cu atât va fi mai mare și creșterea TA. Dacă se adaugă și manevra Valsalva în timpul contracției, presiunea arterială transmurală va crește substanțial; cu toate acestea, postsarcina VS nu crește semnificativ, datorită menținerii unei balanțe între presiunea intracardiacă și intratoracică.

Toate sporturile reprezintă o combinație a ambelor tipuri de efort, în unele solicitarea fiind maximă pentru ambele componente (cum ar fi canotajul, unde se înregistrează creșteri marcate ale TA, de exemplu);

Sporturile sunt clasificate în funcție de intensitatea (scăzută, medie, mare) celor două componente (fig.2). În clasificare sunt menționate, de asemenea, sporturile care prezintă un risc crescut de coliziune, fie între competitori, sau dintre competitori și un obiect sau sol, precum și sporturile care prezintă risc în cazul apariției unui episod sincopal.

De exemplu, un atlet la care se evidențiază o problemă cardiacă și la care sunt excluse sporturile care pro-

duc o creștere marcată a TA, trebuie să evite competițiile încadrate în categoriile IIIA, IIIB și IIIC.

Recomandările pentru participarea la sportul competițional sau recreațional au fost publicate periodic și pot fi accesate pe site-ul Asociației Europene de Prevenție Cardiovasculară și Recuperare (EAPCR), secțiunea de Cardiologie Sportivă (unde se pot găsi și cursuri „e-learning” de cardiologie sportivă) sau pe site-ul Societății Române de Cardiologie (www.cardiportal.ro), Grupul de lucru de Cardiologie Preventivă(/ rapoarte și documente/evaluare cardiologică în sport).

În concluzie, evaluarea riscului de moarte subită cardiacă la atlet, care poate fi făcută atât de către medicul de medicină sportivă, cât și de cardiolog cu pregătire în domeniul sportului („athlet heart”), începe cu examenul fizic și istoricul familial, la care se adaugă electrocardiograma. Modificările ECG anormale (care nu sunt corelate cu antrenamentul fizic), deschid calea unor investigații suplimentare, care vor stabili prezența unei patologii cardiace și în ce măsură aceasta determină oprirea de la sportul de performanță sau orientarea spre o altă categorie de sport, în funcție de riscul fiecărui subiect.

Domeniul este unul de interes spre care se îndreaptă cât mai mulți cardiologi, dar și unul sensibil, dat fiind balanța fină dintre subevaluarea și supraevaluarea riscului, subevaluarea ducând la expunerea atletului, supraevaluarea la excluderea, de cele mai multe ori, din activitatea competițională, cu toate consecințele psihologice și, nu în ultimul rând, financiare care decurg de aici.

Bibliografie

1. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart : the good, the bad, and the ugly. Eur Heart J.2015;36:1445-1453
2. Maron B, Levine B, Washington R, Baggish A, Kovacs R, Maron M. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities : Task Force 2: pre-participation screening for cardiovascular disease in competitive athletes. A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. JACC 2015; 66:2356-2361
3. Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, Luc Vanhees L, Thiene G. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? Eur Heart J 2011 32, 934–944
4. Drezner J, Fiebach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. Br J Sports Med 2013;47:125–136.
5. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. On behalf of the Sections of Sport Cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation and the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology Eur Heart J 2010 31:243-259
6. Uberoi A, Stein R, Perez MV, et al. Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes Circulation 2011;124:746-757
7. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. Circulation 2014; 129:1637-1649.
8. Zaidi A, Ghani S, Sharma R, et al. Physiological right ventricular adaptation in elite athletes of African and Afro-Caribbean origin. Circulation 2013; 127:1783-1792.
9. Antonio Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26:1422-1455.
10. Levine B, Baggish A, Kovacs R, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities : Task Force 1: Classification of sports:dynamic, static, and impact. A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. JACC 2015; 66:2356-2361

Cardiologie clinică

Din cuvântul înainte

Nu am dorit să întocmim un dicționar de termeni sau metode, ci să prezentăm date cât mai utile pentru practica de zi cu zi, ținând seama de volumul enorm al informației medicale, cartea de față nu a putut cuprinde toate progresele făcute și nici nu era de dorit, autorii au selectat cele mai importante date cu aplicabilitate practică. Fiecare capitol se încheie cu „Privire spre viitor” în care ni se spune ce așteptăm în următorii ani de la progresele tot mai accelerate în cardiologie și care sunt așteptările autorului. În afara capitolelor, să le spunem clasice, au fost introduse capitole precum **telemedicina**, **neuro-cardiologia**, **cardio-oncologia**, **cardio-diabetologia**, care și-au găsit un loc firesc în structura cărții. Am introdus un capitol privind **istoria cardiologiei** și un capitol privind **etica medicală**. Cu toate că au participat mulți autori la redactarea capitolelor, am încercat să imprim cărții, printr-o structură unitară, același mod de abordare a diverselor condiții patologice. Fiecare capitol a fost discutat și comentat cu autorii în câteva runde, având o foarte bună colaborare și înțelegere.

Această carte reprezintă o încercare de a unifica trecutul cu prezentul prin menținerea unui echilibru între experiență și statistici, între cunoștințe și instrumente, între presiunea economică (comercială) și bunul simț medical. Viața cărții înainte de apariție a durat mai bine de un an. ce se va întâmpla cu cartea după apariție? care va fi viața ei după apariție? Greu de răspuns la aceste întrebări. Am speranța că volumul de față va contribui la îmbunătățirea cunoștințelor privind bolile cardiovasculare și va stimula creativitatea și cercetarea în domeniul cardiologiei. În viitor progresele științifice, în mod special ale bioingenieriei și nanotehnologiei, monitorizării bolnavilor

la distanță, cardiologiei moleculare și genotipării populației, vor schimba performanțele cardiologilor, iar cardiologia va arăta fără tăgadă altfel.

Se cuvin adresate mulțumiri Casei de Editură Callisto pentru colaborarea firească care a contribuit la viața palpitantă a cărții înainte de apariție. Mi-a făcut plăcere să lucrez cu Dna Dr. Anca Gheorghiu redactorul cărții și Dl. Dr. George Cuculici, directorul editurii, cărora le adresez ca și întregii echipe tehnice a editurii mulțumiri și considerația cuvenită. Prin grija pentru redactare și condițiile grafice deosebite Editura Medicală Callisto are un rol deloc de neglijat în viața cărții atât înainte cât și după apariție.

Cine sunt autorii? Autorii diverselor capitole sunt cardiologi renumiți, ușor de recunoscut, din țară și de pe alte meleaguri, cu experiență bogată și apreciată în diagnosticul și tratamentul bolilor cardiovasculare și care au contribuit la dezvoltarea cardiologiei în țară, iar unii dintre ei au contribuit și contribuie la dezvoltarea cardiologiei mondiale. Acești autori au scris unele capitole împreună cu un coleg mai tânăr. Sunt onorat că au acceptat să participe la acest demers și le mulțumesc pentru efortul de a contribui la apariția acestui volum.

Prof. dr. E. Apetrei



REN CMH Registrul National de Cardiomiopatie Hipertrofica

Scopul principal al RenCMH este de a oferi o caracterizare cât mai exactă a aspectelor legate de Cardiomiopatia Hipertrofica: cunoașterea prevalenței și aspectelor particulare privind această afecțiune în țara noastră.

Avem la dispoziție o platformă web stabilă, rapidă și securizată pentru buna funcționare a aplicației, cu o interfață foarte prietenoasă și sintetizând datele cele mai importante.

Participarea dumneavoastră la acest registru este deosebit de importantă pentru cunoașterea prevalenței și aspectelor particulare privind această afecțiune în țara noastră.

www.rencmh.ro

Coordonatori:
Prof. Dr. Eduard Apetrei, coordonatorul registrului RenCMH
Sef lucr. dr. Ruxandra Jurcut, președinte GL de Ecocardiografie și Alte Metode Imagistice

Manager de proiect:
Dr. Nicoleta Feraru, doctorand



CARDIOGEN Registrul National de Cardiomiopatii Genetice

CARDIOGEN reprezintă platforma națională care va permite cunoașterea datelor de prevalență și de standard de îngrijire pentru displazia aritmogenă de ventricul drept, noncompactarea miocardică și cardiomiopatia Fabry.

CARDIOGEN și RENCMH au ca scop dezvoltarea investigațiilor de rezonanță magnetică cardiacă și testare genetică în cardiologie pe baza înțelegerii magnitudinii problemei în România.

Participarea dumneavoastră la acest registru este esențială!

www.cardlogen.ro

Coordonator:
S.L.dr. Ruxandra Jurcut, președinte GL de Ecocardiografie și Alte Tehnici Imagistice

DIETA PACIENTULUI CORONARIAN ȘI CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ – RECOMANDĂRILE CARDIOLOGULUI

Dr. Mihaela Carmen Suceveanu

Medic Primar Cardiolog, Director Medical Spitalul de Recuperare Cardiovasculară „Dr. Benedek Geza” Covasna

Conceptul de „prevenție” cuprinde un vast spectru, de la prevenția primordială la prevenția primară, secundară și terțiară. Pentru insuficiența cardiacă, un exemplu de prevenție primordială este evitarea comportamentelor care măresc riscul pentru a dezvolta insuficiența cardiacă, de exemplu creșterea în greutate și deprinderea comportamentelor care micșorează riscul de apariție a acesteia, de exemplu un stil de viață activ (1).

Prevenția primară include controlul factorilor de risc pentru insuficiența cardiacă, de exemplu hipertensiunea arterială (1). Eforturile în prevenția secundară se adresează măsurilor de a reduce riscul înrăutățirii insuficienței cardiace existente, de exemplu tratamentul cu betablocante. Măsurile în prevenția terțiară se aplică în insuficiența cardiacă avansată și se implementează pentru reducerea mortalității iminente, de exemplu implantarea diferitelor mecanisme de asistență circulatorie mecanică (1).

Multe studii au descris variați factori de risc pentru dezvoltarea insuficienței cardiace, de la factori de stil de viață la comorbidități, medicație, caracteristici de laborator și imagistice, noii biomarkeri și markeri genomi (2). Riscul de insuficiență cardiacă crește proporțional cu înaintarea în vârstă. Sexul masculin este asociat cu un risc mai mare și poate fi explicat parțial printr-o prevalență mai mare a bolii coronariene la bărbați (3). Factorii de risc comportamentali pentru insuficiența cardiacă includ nivelul scăzut de activitate fizică, consumul de cafea și un consum crescut de sare în dietă. Statusul scăzut socio-economic a fost de asemenea asociat cu un risc crescut (3). Vârsta înaintată, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea și boala coronariană sunt factori de risc pentru insuficiența cardiacă atât cu fracție de ejeție redusă cât și preservată. În general, pacienții cu fracție de ejeție preservată sunt mai în vârstă, sunt mai ales femei și mai ales cu obezitate. La acest tip de pacienți factorul de risc cel mai comun este hipertensiunea arterială. La o bună parte din pacienții cu fracție de ejeție scăzută, se regăsește de asemenea în istoric hipertensiunea arterială (4). În insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție scăzută, cardiopatia ischemică este cea mai comună etiologie, dar această cauză

se întâlnește și la mulți pacienți cu fracție de ejeție preservată (4). Dintre pacienții internați pentru decompensarea insuficienței cardiace, 63% dintre cei cu fracție de ejeție redusă și 54% dintre cei cu fracție de ejeție preservată au boală coronariană (5). Din această perspectivă ținta majoră, factorii de risc pentru posibile modificări sunt comuni în ambele tipuri de insuficiență cardiacă.

Hipertensiunea arterială și boala coronariană sunt cei mai comuni și mai puternici factori de risc, conferind o creștere a riscului de insuficiență cardiacă de două până la trei ori. Atât presiunea sistolică crescută cât și presiunea diastolică crescută au fost asociate cu un risc crescut de insuficiență cardiacă (6).

Diabetul zaharat este asociat cu un risc crescut de insuficiență cardiacă fie că este asociat sau nu cu boala coronariană. Obezitatea prin multiple mecanisme predispune indivizii la insuficiență cardiacă (7).

Consumul excesiv de alcool crește tensiunea arterială și este un toxic miocardic direct (8). Totuși consumul scăzut-moderat de alcool a fost asociat invers proporțional cu riscul de insuficiență cardiacă, în special la bărbați (9,10).

Fumatul, dislipidemia sunt asociate cu favorizarea dezvoltării insuficienței cardiace (11,12).

Mai multe studii au raportat reducerea incidenței insuficienței cardiace cu un stil de viață sănătos.

Menționând o greutate sănătoasă, evitând fumatul, practicând exercițiul fizic regulat și păstrând o dietă sănătoasă s-a dovedit influențarea favorabilă a factorilor de risc pentru insuficiență cardiacă cât și pentru boala coronariană (16). Recent investigatorii de la „Physician Health Study” au raportat că un stil de viață sănătos care cuprinde: greutatea corporală normală, lipsa fumatului, exerciții fizice regulate, consumul moderat de alcool, consumul de cereale la micul dejun și consumul de fructe și legume, s-a asociat cu un risc mai scăzut de a dezvolta insuficiența cardiacă în timpul vieții, cu cel mai mare risc de 21,3% la bărbații care nu aderă la acest stil de viață, comparativ cu cel mai mic risc de 10,1% la bărbații care aderă la patru sau mai multe din aceste obiceiuri (17).

În „Dietary Approaches to Stop Hypertension”, cunoscută ca dieta DASH, indivizii sunt încurajați să consume mai multe fructe și vegetale (18), cereale integrale și produse din cereale (19) carne slabă, pește și pasăre (20), alimente cu puține grăsimi sau fără (21), nuci, alune, semințe, (22) și legume, să reducă consumul de carne roșie, grăsime și zahăr menționând în același timp un consum scăzut de sare.

Inițial această dietă a fost recomandată pentru hipertensiunea arterială, dar evidențe recente susțin efectele ei benefice în reducerea riscului de insuficiență cardiacă, cu observația unei reduceri cu 37% a frecvenței insuficienței cardiace la femeile care au aderat la dieta DASH (23). Dieta DASH poate contribui la prevenția insuficienței cardiace în unele cazuri prin reducerea valorilor tensiunii arteriale și prin reducerea incidenței bolii coronariene (16).

Există mai multe mecanisme prin care consumul de cereale integrale poate proteja împotriva riscului de insuficiență cardiacă; parțial prin efectele pe: greutate, hipertensiunea arterială, infarctul de miocard, diabetul zaharat. Nutrienții conținuți în cereale, de exemplu potasiul, pot scădea valorile tensiunii arteriale, fitoestrogenii pot îmbunătăți nivelul lipidelor și sensibilitatea la insulină. Alți constituenți pot avea efecte benefice pe nivelul de lipide și homocisteină sau posedă proprietăți antioxidante (24), încetinind digestia sau absorbția amidonului și senzația de sațietate, sunt posibile mecanisme prin care consumul de cereale integrale pot ajuta la controlul greutății (24).

Consumul de pește are efecte benefice pe riscul de insuficiență cardiacă. Astfel la consumul de o dată sau de două ori pe săptămână, riscul scade cu 20%, la consum de trei ori pe săptămână sau mai multe ori, riscul scade cu 30% comparativ cu un consum mai puțin de o dată pe lună. Aportul de acizi grași omega3 de origine marină a fost asociat cu o scădere a riscului de a dezvolta insuficiența cardiacă cu 37% (25). Uleiul de pește are efecte pe hemodinamică și reduce valorile tensiunii arteriale, inflamația, răspunsurile vasculare și consumul miocardic de oxigen. De asemenea crește redobândirea contractilității după ischemie-reperfuție, crește răspunsul ventriculului stâng la exerciții, previne remodelarea ventriculară stângă, îmbunătățește funcția diastolică a ventriculului stâng (25). Studiile au arătat că modul de preparare a peștelui influențează efectele pe care le are consumul de pește (25). Efecte benefice cu reducerea riscului de insuficiență cardiacă sunt constatare atunci când se consumă pește la



mesajulstetoscopcardio

Regimul alimentar va fi:

- normocaloric sau hipocaloric în cazul celor supraponderali sau obezi. O componentă esențială a tratamentului o reprezintă atingerea greutății ideale; scăderea în greutate reduce travaliul cardiac și scade nivelul lipidelor circulante precum și valorile tensiunii arteriale.
- hiposodat, iar în formele severe chiar desodat. Cantitatea de sare permisă fiind în funcție de existența edemelor și a hipertensiunii, aportul de sodiu ar trebui limitat la mai puțin de 3 gr/zi pentru stadiile avansate de insuficiență cardiacă și mai strict la 1,5-2gr/zi la pacienții hipertensivi la risc pentru insuficiență cardiacă. Trebuie evitate produsele cu substitute de sare care conțin cantități crescute de potasiu.
- hipolipidic în funcție de dislipidemiile asociate.
- normoproteic sau hipoproteic, știind că în general un regim bogat în proteine conține și o mare cantitate de sare; se vor prefera proteinele cu valoare biologică înaltă, proteinele vegetale.
- se va evalua aportul de lichide când insuficiența cardiacă este

decompensată.

- restricția de fluide, posibil adecvată în insuficiența cardiacă avansată pentru managenentul hiposodemiei la 1,5-2 l /zi, poate fi dificil de realizat deoarece activarea angiotensinei și vasopresinei determină sete (31).
- evaluarea aportului de potasiu se impune mai ales la pacienții sub tratament cu diuretice, insuficiență renală cronică etc.
- se va ține cont de patologia asociată: diabet, afectare renală; dieta în insuficiența cardiacă fiind de fapt o dietă combinată.
- vor fi evitate alimentele care produc discomfort gastric, alimentele bogate în sodiu: varza, țelina, spanacul, leguminoasele uscate, sfecla. Se vor evita de asemenea alimentele foarte reci sau foarte calde, alimentele ce conțin substanțe stimulante-cafeina.
- în insuficiența cardiacă medie dieta hiposodată singură poate preveni edemele.
- în insuficiența cardiacă severă dieta va fi desodată și pacienții vor fi hrăniți cu lingurița pentru a evita orice efort suplimentar.

- alimente permise sunt: laptele degresat, urda, cașul nesărat, carnea slabă, preferabil de pește, pasăre sau vită în cantitate de 150-200 gr/ zi de 2-3 ori/ săptămână preparate prin fierbere, grătar sau la cuptor, 2-3 ouă/săptămână numai în preparate alimentare, ocazional unt, zilnic uleiuri vegetale adăugate crude în mâncare în cantitate care depinde de necesarul caloric.
- pâine nesărată, veche de o zi în raport cu necesarul caloric.
- legumele și fructele fierte (compoturi, soteuri, pireuri, budinci) sau în stare crudă.
- în locul sării se vor prefera condimentele aromate: pătrunjel, mărar, tarhon, cimbru.
- acrirea alimentelor se va face cu zeamă de lămâie.
- dulciurile să fie preparate în casă, fără bicarbonat și fără sare, preferabil aluaturi uscate sau aluaturi de biscuiți, gelatine de fructe, peltele.
- băuturile permise sunt: ceai de plante, suc de fructe și legume, lapte bătut, lapte degresat, iaurt, cafea de orz. Sunt contraindicate băuturile carbogazoase

grătar sau copt, de cel puțin 3 ori pe săptămână, echivalentul a 500mg/zi acid eicosapentaenoic și acid docosahexaenoic. Consumul de pește prăjit nu are același efect benefic asupra riscului de insuficiență cardiacă. S-a demonstrat că consumul de pește la grătar sau copt este asociat invers proporțional cu valorile tensiunii arteriale sistolice, nivelurile proteinei C-reactive, cu raportul intimă-medie la nivel carotidian, în timp ce aportul de pește prăjit este asociat direct proporțional cu acești parametri (26).

Recomandarea privind consumul de sare făcută de Department of Health and Human Services și Department of Agriculture din SUA recomandă în mod curent pentru consumul adulților nu mai mult de 2300 mg/zi de sodiu, echivalentul aproximativ: o lingură de sare, dar la grupuri specifice ca: persoane cu hipertensiune, toți adulții de vârstă medie sau mai în vârstă, negrii, se recomandă consumul a nu mai mult de 1500 mg/zi de sodiu (27). Aportul de sare este asociat cu incidența crescută a insuficienței cardiace la indivizi supraponderali. O dietă bogată în sodiu poate duce la insuficiență cardiacă

prin creșterea presiunii arteriale, a fluidului extracelular și hipertrofie ventriculară stângă.

Studiile au arătat că un consum mic sau moderat de alcool este asociat cu reducerea riscului de insuficiență cardiacă cu 40-50% la persoanele cu infarct miocardic în antecedente (28).

Dieta mediteraneană se caracterizează printr-o mare proporție de vegetale, legume, fructe neprocesate, nuci, cereale, consum frecvent de pește, mai puțin produse lactate, consum scăzut de carne și produse din carne, consum moderat de alcool (10-50 g/zi pentru bărbați și 5-25gr/zi pentru femei), mici cantități de acizi grași saturați, dar o mare proporție de acizi grași nesaturați, în special ulei de măsline (29).

Un studiu efectuat pe 37.308 bărbați a arătat că o aderență înaltă la dieta mediteraneană a fost asociată cu un risc mai scăzut de insuficiență cardiacă și mortalitate la bărbații cu insuficiență cardiacă (30).

Pentru întocmirea regimului în insuficiența cardiacă trebuie ținut cont de câteva principii generale:

Pacientul va servi 4-5 mese/zi, mesele vor fi servite într-o atmosferă de calm. Se vor evita discuțiile în timpul meselor, consumul de lichide în timpul meselor. Masa de seară se va servi cu 2-3 ore înainte de culcare. Din când în când, odată pe săptămână sau chiar mai des în cazul pacienților supraponderali sau obezi, pacientul poate urma un așa zis regim de descărcare, alcătuit numai din fructe și legume pe parcursul unei zile.

Bibliografie:

1. Georgiopolou V.V., Kalogeropoulos A.P. , Sperling L.S. et all : Heart Failure Prevention. In R.S. Blumenthal, J.M. Foody, N.D. Wong. Preventive Cardiology, Philadelphia: Saunders, 2011; 141-160

2. Butler J: Risk factors for heart failure. In Hosenpud JD Greenberg, BH, editors: Congestive heart failure, ed 3, Philadelphia, 2007, Lippincott Williams & Wilkins, p 263

3. He J. Odgen LG, Bazanno LA et al: Risc factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES epidemiologic follow-up study. Arch Intern Med 161:996, 2001

4. Owan TE, Hodge, Do, Herges RM, et al : Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction N Engl J Med 355:251,2006

5. Fonarow GC: The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med 4 (Suppl 7) : S21, 2003

6. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, et al: Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. Ann Intern Med 138:10,2003

7. KenchaiahS, Evans JG, Levy D, et al: Obesity and the risk of heart failure. N Engl. J Med 347:305,2002

8. Djousse L, Gaziano JM: Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. Curr Atheroscler Rep 10:117,2008

9. Abramson JL. Wiliams SA, Krumholz HM et al: Moderate alcohol consumption and risk of heart failure among older person JAMA 285: 1971,2001

10. Djousse L, Gaziano JM:Alcohol consumption and risk of heart failure in the Physicians Health Study I. Circulation 115:34, 2007

11. Kalogeropoulos A, Georgiopolou V, Kritchevsky SB et al: Epidemiology of incident heart failure in a contemporary elderly cohort: the health, aging, and body composition study. Arch Intern Med 169:708, 2009

12. Horio T, Miyazato J, Kamide K et al: Influence of low high-density lipoprotein cholesterol on left ventricular hypertrophy and diastolic function in essential hypertension, Am. J. Hypertension 16: 938, 2003

13. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE et al: Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle N Engl J Med 343:16, 2000

14. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study, Lancet 364: 937, 2004

15. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 346: 393,2002

16. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al: A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group N Engl J Med 336:1117, 1997

17. Djouse L, Driver JA, Gaziano JM: Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure JAMA 302:394, 2009

18. 18.American Heart Association: Get With the Guidelines-Heart Failure. Available at: <http://www.amhrt.org/downloadable/heart/1163802072170HFFactSheet.pdf>, Accessed October 1, 2009

19. Wilson PW, D`Agostino RB, Levy D, et al: Prediction of coronary heart disease using risk, factor categories. Circulation 97: 1837, 1998

20. 20.Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y et al: Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study, BMJ 335:136, 2007

21. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y et al: Predicting Cardiovascular risk in England and Wales : prospective derivation and validation of QRISK2. BMJ 336:1475,2008

22. Morow DA, Braunwald E: Future of biomarkers in acute coronary syndromes: moving toward a multimarker strategy. Circulation 108: 250, 2003

23. Levitan EB, Wolk A, Mittleman MA: Consistency with the DASH diet and incidence of heart failure. Arch Intern Med 169:851,2009

24. Djousse L, Gaziano JM, Breakfast cereals and risk of heart failure in the Physicians Health Study I. Arch Intern Med 167:2080, 2007

25. Mozaffarian D, Bryson CL, Lemaitre RN, et al: Fish intake and risk of incident heart failure. J Am Coll Cardiol 45: 2015, 2005

26. American \heart Association: IOM Committee on Strategies to Reduce Sodium Intake, March 30,2009. Available at : <http://americanheart.org/downloadable/heart/1240425252727AHAS tatementtoReduceSodiumIntake033009.pdf>

27. US Departments Of Health and Human Services, US Departments of Agriculture: Dietary guidelines for Americans 2005, ed 6, Washington DC, 2005, US Departments of Health and Human Services, US Departments of Agriculture. Available at: <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/dga2005.pdf>

28. Klatsky AL, Chartier D, Udaltsova N et al: Alcohol consumption and risk for congestive heart failure with and associated coronary artery disease, Am J Cardiol 96:346, 2005

29. Gohlke H. General Principles of Nutrition Support in Cardiac Rehabilitation. In Niebauer J (Ed). Cardiac Rehabilitation Manual. London: Springer-Verlag, 2011; 31-60.

30. Tektonidis TG, Akesson A, Gigante B, Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced risk of heart failure in men. European Journal of Heart Failure [2016, 18(3):253-259]

31. Chioncel O., Insuficienta cardiaca cronica. In Apetrei E., (Ed). Cardiologie clinica.Bucuresti: Editura Medicala Callisto, 2015; 288-313.

E-HEALTH, E-CARDIOLOGY

Dr. Silviu Stanciu*, prof. dr. Lidia Dobrescu**

* Laboratorul de Explorări Cardiovasculare Neinvazive, SUUMC „Carol Davila“

** Facultatea de ETTI, Universitatea Politehnica din București

Conceptul de **E-Health** este astăzi larg utilizat în toate mediile sociale, devenind un neologism acceptat chiar dacă termenul nu este delimitat extrem de precis.

E-Health, ca termen consacrat descrie în sens larg utilizarea mixtă a comunicațiilor electronice și a tehnologiei informației în sectorul sănătății. El se referă la toate formele electronice de asistență medicală, transmise mai nou și prin intermediul comunicațiilor mobile sau a internetului, variind de la produse hardware și software informaționale, educaționale și comerciale la servicii directe oferite de medici, farmaciști, sau alte persoane, întreprinderi sau consumatori în sine.

E-sănătate are și o componentă importantă vizând datele digitale transmise, stocate și extrase prin mijloace electronice, în scopuri clinice, educaționale și administrative, atât la sediul local, cât și la distanță. Ea cuprinde o mare varietate de activități clinice care au caracterizat în mod tradițional **telemedicina**, dar care mai nou sunt transmise prin intermediul internetului, eficientizând comunicarea pacienților cu medicii.

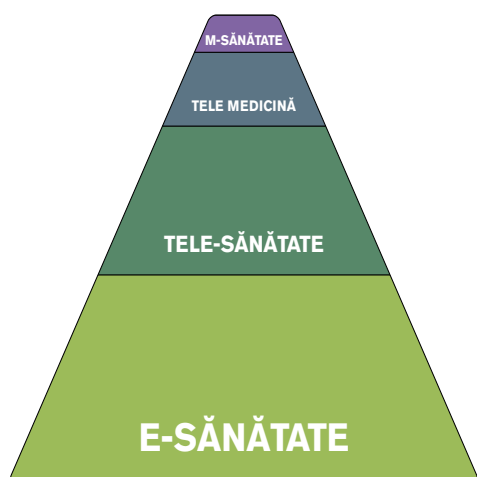


Figura 1. Poziționarea relativă a noului concept de m-Sănătate

Astfel termenul de E-sănătate devine cel mai cuprinzător, înglobând alți termeni utilizați câțiva ani în urmă ca **telesănătate**, **telemedicină** și în final și pe cel de **m-sănătate**, cel mai nou concept adoptat cu relativ puțin timp în urmă.

Comisia Europeană a lansat în 10 aprilie 2014, o consultare privind **m-sănătatea (m-health)** în vederea identificării unor modalități prin care să se amelioreze sănătatea și bunăstarea cetățenilor europeni cu ajutorul dispozitivelor mobile, cum ar fi telefoanele mobile, tabletele, dispozitivele de monitorizare a pacienților și alte dispozitive fără fir.

Utilizarea serviciilor de **m-sănătate** este benefică din cel puțin trei puncte de vedere:

- *lasă pacienților libertatea de a lua propriile decizii, oferindu-le independență și contribuind la prevenirea problemelor de sănătate;*

- *asigură un sistem de asistență medicală mai eficient, care poate genera economii importante;*

- *crează oportunități uriașe pentru serviciile inovatoare, pentru întreprinderile nou-înființate și pentru piața aplicațiilor mobile.*

Câteva exemple de servicii de m-sănătate

- *aplicații pentru măsurarea semnelor vitale, de exemplu, tensiunea arterială;*

- *aplicații care permit administrarea de insulină unei persoane diabetice, prin transmiterea unor semnale de control de pe o platformă mobilă către pompa de insulină;*

- *aplicații care le amintește pacienților să-și ia medicamentele;*

- *aplicații care fac recomandări privind menținerea condiției fizice sau regimul alimentar, menite să amelioreze starea generală de sănătate și bunăstarea utilizatorilor.*

Serviciile **e-sănătate** actuale sunt încă în mare parte utilizate pentru operațiuni tradiționale ca efectuarea de înregistrări și redactarea de rapoarte. Ele sunt puțin utilizate în scopuri clinice, cum ar fi efectuarea de consultații online.

Cardul de sănătate este primul exemplu utilizat pe scară largă, element al a unui Sistem Informatic Integrat al Sănătății. Alte elemente ale sistemului de e-sănătate sunt Sistemul de prescripție electronică (ePrescripție) și Dosarul electronic al pacientului (EHR).

În ceea ce privește **telesănătatea** și **telemedicina**, suprapunerea termenilor este parțială sau totală, de foarte multe ori. Cel mai folosit termen este cel de **telemedicină**.

Telemedicina, în sens clasic asigură o supraveghere la distanță a pacienților. Acest lucru se poate realiza în viitor și prin case conectate, sisteme domotice, tehnici de supraveghere a pacienților la domiciliu.

Domotica reprezintă o nouă ramură a ingineriei care proiectează calculatoare și roboți pentru aplicații casnice. Termenul îmbină termenul latin domus (casă) și pe cel actual, informatică. O casă cu un sistem domotic instalat are multe microprocesoare, permițând

controlul aplicațiilor din toate părțile casei, inclusiv supravegherea pacienților sau bătrânilor.

Un sistem de telemonitorizare implică un sistem electronic și unul de telecomunicații care să permită telemonitorizarea automată și complexă, oriunde și oricând (la domiciliu, în spital/azil, la serviciu, a subiectului mobil etc., pe mai multe căi de comunicație), în timp (cvasi)real, a persoanelor bolnave cronic, a persoanelor în vârstă, a celor cu risc medical crescut și a celor cu disabilități neuro-locomotorii.

În prezent rețeaua națională de **telemedicină** cuprinde două centre de comandă, la Spitalul Clinic de Urgență București Floreasca și la Spitalul Clinic Județean Târgu Mureș și 56 de spitale din 19 județe. Astfel, medicii de la cele două centre de comandă oferă suport medical în timp real oricărui spital din țară și urmăresc pulsul pe monitorul de semne vitale, rata respiratorie, EKG-ul, pulsul-oximetrie, CO2 și tensiunea arterială ale pacienților. Extinderea rețelei de telemedicină de urgență a adus numeroase beneficii sistemului sanitar românesc și pacienților. Timpul de intervenție s-au scurtat, iar șansele de supraviețuire ale pacientului au crescut.

Telesănătatea reprezintă livrarea serviciilor și a informațiilor legate de sănătate și prin intermediul tehnologiilor de telecomunicații. Suprapunerea cu telemedicina este doar parțială, cel mai simplu exemplu de act de telesănătate care nu reprezintă însă și unul de telemedicină ar fi reprezentată de discuția unui caz medical prin telefon între doi medici. Telesănătatea este o extindere a telemedicinii, și spre deosebire de telemedicină (care se concentrează mai restrictiv pe aspectul curativ) ea cuprinde aspecte preventive și aspecte curative.

Pe termen scurt și mediu vom asista la apariția unui mare număr de aplicații de telemedicină. Ele vor fi utilizate în situații de urgență, pentru a reduce timpul în care competența medicală poate interveni cu o conduită adecvată în diagnostic sau tratament, în transmiterea unor date privind starea de sănătate, în obținerea celei de a doua opinii din partea unui specialist etc.

Tot mai multe aplicații vor fi consacrate monitorizării la domiciliu, inclusiv a bătrânilor, îngrijirilor medicale personalizate, sistemelor de asistare de la distanță a deciziei medicale, unor proceduri de teleconsult, telediagnostic etc. Aceste aplicații vor trebui integrate cu sistemul informatic al sănătății, cel puțin cu dosarul electronic de sănătate al fiecărui cetățean și vor trebui să respecte standardele convenite.

Nevoia unui portal național de sănătate pentru toți cetățenii țării a fost recunoscută deja și se fac planuri de creare și dezvoltare a acestuia. Portalul reprezintă o poartă de comunicare și interacțiune cu sistemul sanitar. El va accepta solicitările cetățenilor, va oferi informații și îi va sprijini în navigarea prin sistemul serviciilor medicale.

În viitor folosirea fișelor medicale electronice și accesul la acestea, serviciile de sănătate la distanță, schimbul de informații între cadrele medicale, între doctori și pacienți vor avea potențialul de a oferi pacienților multe informații utile, posibilitatea de implicare în procesul de îngrijire medicală, acces facil la consiliere și tratamente medicale.

Noul sistem impune însă și aspecte și probleme noi, încă necunoscute ca:

- *stabilirea unui cadru standardizat, presupunând dezvoltarea standardelor IT din domeniul sănătății, ca o activitate de management al informațiilor;*
- *armonizarea cadrului legislativ cu nevoile crescute de tehnologii informatice, asigurând în același timp protecția datelor;*
- *crearea unei structuri informatice naționale pentru serviciile de sănătate;*
- *dezvoltarea infrastructurii tehnice naționale în sănătate, având ca scop crearea unui sistem securizat de comunicare electronică, capabil să realizeze conexiunea dintre unitățile de asistență medicală și dispozitivele medicale avansate.*

În ceea ce privește aplicațiile din cardiologie (e-Cardiology), există o intensă preocupare susținută de către Societatea Europeană de Cardiologie prin intermediul grupului său de lucru înființat în urmă cu 3 ani ce acoperă o arie bogată, inter și multidisciplinară, a aplicațiilor electronice și informaționale atât în zona practicii cardiologice cât și cercetării.

Grupul de lucru e-Cardiology are ca scop primordial dezvoltarea unei platforme de comunicare între cardiologi, ingineri și specialiști din tehnologia informației, contribuind în cele din urmă la susținerea unor domenii ale bioingineriei aplicate în cardiologie precum procesarea de imagini, inteligență artificială, procesarea bio-semnalelor, procesarea semnalelor, baze de date, comunicarea intra și interspitale, e-health și aplicații mobile m-health, modele predictive.

În ultimii 5 ani, conceptul de e-cardiology a pătruns din ce în ce mai mult în practica medicală, în principal în domeniul monitorizării hipertensiunii arteriale (tensiometre conectate la smartfon, platforme de autodiagnostic și monitorizare atensiunii arteriale cu sisteme de alarmă), a insuficienței cardiace (monitorizare greutate, ede-

În concluzie, facilitățile de comunicare ale momentului (platforme internet, rețele de socializare) cu explozia de aparate conectate la smartfon-uri ce pot monitoriza anumiți parametri utili medicului cardiolog pot contribui la îmbunătățirea și eficientizarea practicii medicale, numai că această practică nouă trebuie testată și evaluată prin studii clinice care să demonstreze eficacitatea și siguranța utilizării ei.

me, NT-proBNP), a ritmologiei (transmiterea datelor la distanță de la nivelul diferitelor aparate precum electrocardiografe, defibrilatoare, stimulatoare cardiace). De asemenea, e-cardiology a dat roade la nivel educațional atât în ceea ce privește educația pacienților (cunoaștere boli cardiovasculare, comportament alimentar, stil de viață etc) cât și în educația medicală continuă a medicilor.

Trebuie menționat că au apărut și o serie de studii care compară practica clasică cu cea în care folosim aparate conectate pe principiile e-cardiology cu rezultate de cele mai multe ori favorabile dar încă nevalidate științific în ceea ce privește end-point-urile majore. Un studiu de telemonitorizare a tensiunii

arteriale măsurate la domiciliu prin supravegherea de către un farmacist a arătat că aduce un beneficiu semnificativ în ceea ce privește controlul valorilor tensionale pe o perioadă de un an comparativ cu monitorizarea clasică, beneficiu ce se menține cel puțin 6 luni după încheierea telemonitorizării.

O abordare de genul – e mai ieftin să monitorizăm și să reglăm prin telefon/smartfon/platformă internet (de către asistentă sau cardiolog) anumiți parametri (greutate, TA, puls etc) în insuficiența cardiacă poate să nu aibă un beneficiu clinic semnificativ (rata spitalizării, durata spitalizării, mortalitate etc), așa după cum s-a și întâmplat în unele studii, precum cel publicat în New England of Medicine la sfârșitul anului 2010.

Bibliografie selectivă

1.

Sante Connectee. Le livre Blanc du Conseil National de l'Ordre des Medicines, Janvier 2015;

2.

Karen L. Margolis, MD, MPH1; Stephen E. Asche, MA1; Anna R. Bergdall, MPH1; Steven P. Dehmer et al; Effect of Home Blood Pressure Telemonitoring and Pharmacist Management on Blood Pressure Control. JAMA. 2013;310(1):46-56. doi:10.1001/jama.2013.6549;

3.

Sarwat I. Chaudhry, M.D., Jennifer A. Mattera, M.P.H., Jephth P. Curtis, M.D., John A. Spertus, et al. Telemonitoring in Patients with Heart Failure. N Engl J Med 2010; 363:2301-2309December 9, 2010; DOI: 10.1056/NEJMoa1010029.

4.

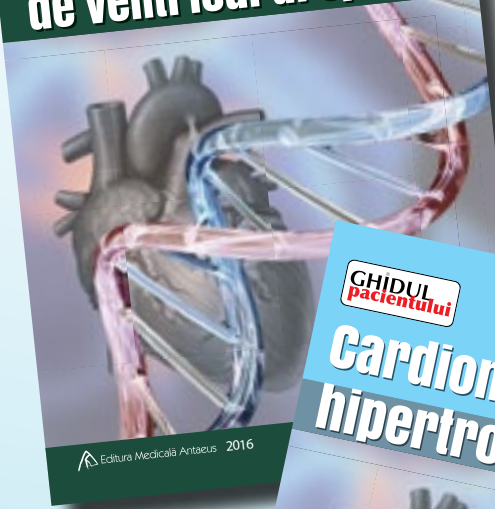
http://ec.1. europa.eu/romania/news/10042014_asistenta_medicala_in_format_de_buzunar_ro.htm

5.

Strategia de e-Sănătate a Ministerului Sănătății, www.ms.ro/documente/256_588_Anexa%20strategie%20e-sanatate.doc

GHIDUL
pacientului

Displazia aritmogenă
de ventricul drept



Editura Medicală Antaeus 2016

GHIDUL
pacientului

Cardiomiopatia
hipertrofică



Editura Medicală Antaeus 2016

Titluri noi pe

www.ghidulpacientului.ro

Evenimente 2016

MAI	EuroCMR 2016	12-14 Mai	Florenta, Italia
	EuroPCR 2016	17-20 Mai	Paris, Franța
	Heart Failure 2016	21-24 Mai	Florenta, Italia
	53 rd ERA-EDTA (European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association) Congress	21-24 Mai	Viena, Austria
	EUROCVF 2016	29-30 Mai	Tel Aviv, Israel
IUNIE	50th Annual Meeting of the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology	01-04 Iunie	Roma, Italia
	Bringing Science to Clinical Practice: Best of ACC.16	03-04 Iunie	Miami, Florida
	43 rd International Congress on Electrocardiology – ICE2016	04-06 Iunie	Palma, Spania
	CARDIOSTIM-2016	08-11 Iunie	Nisa, Franta
	8 th Annual European Course on Cardiovascular Magnetic Resonance	16-18 Iunie	Munchen, Germania
IULIE	CPPEI Congress Bratislava. Cardiovascular Prevention in Pre-Elderly and Elderly Individuals	30 Iunie- 02 Iulie	Bratislava, Slovacia
	Frontiers in Cardiovascular Biology	08-10 Iulie	Florenta, Italia
	8 th Global Cardiologists Annual meeting	18 -20 Iulie	Berlin, Germania
AUGUST	ESC Congress 2016	27- 31 August	Roma, Italia
SEPTEMBRIE	Congresul National de Cardiologie	22-24 Septembrie	Sinaia, Romania
OCTOMBRIE	Eurothrombosis Summit 2016	29 Septembrie-01 Octombrie	Londra, UK
	Heart Valve Summit: Medical, Surgical and Interventional Decision Making Course	22-24 Octombrie	Chicago, SUA
	Acute Cardiovascular Care 2016	15-17 Octombrie	Lisabona, Portugalia
	Resuscitation Science Symposium 2016	12-13 Noiembrie	New Orleans, SUA
DECEMBRIE	EuroEcho Imaging	07-10 Decembrie	Leipzig, Germania

Nu toate
anticoagulantele injectabile
sunt la fel*



arixtra®
fondaparinux

Aspen Europe GmbH Munchen - sucursala București
Șoseaua București-Ploiești, nr. 7A, etaj 3, sector 1, București, 013682
Telefon: +40212331609
office.romania@aspenpharma.eu

Evenimente adverse: farmacovigilenta.ual@ual.ro (pentru întrebări și trimiterea rapoartelor);
Informații medicale: Aspenmedinfo@professionalinformation.co.uk
+ 44 1748 828 391 (limba engleză) / +4 031 630 0212 (limba română) ;
Sesizări calitate produse: KIR-GM-APTL-Quality@ie.aspenpharma.com

Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.
Informații detaliate despre prescriere sunt publicate pe web-site-ul
Agenției Europene a Medicamentului <http://www.ema.europa.eu/>

Acest medicament se eliberează doar pe bază de prescripție medicală restrictivă PR.
Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată
prin intermediul sistemului național de raportare, ale cărui detalii sunt publicate pe web-site-ul
Agenției Naționale a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale <http://www.anm.ro>

* Fondaparinux este un inhibitor de sinteză, selectiv, al factorului Xa

Informații de prescriere

DENUMIREA COMERCIALĂ A MEDICAMENTULUI: Arixtra 2,5 mg/0,5 ml sau Arixtra 7,5 mg/0,6 ml, soluție injectabilă, seringă preumplută. **COMPOZIȚIA CALITATIVĂ ȘI CANTITATIVĂ:** Fiecare seringă preumplută de 0,5 ml, respectiv 0,6 ml, conține fondaparinux sodic 2,5 mg și respectiv 7,5 mg. Excipient(ți) cu efect cunoscut: Conține cel mult 1 mmol sodiu (23 mg) pe doză și de aceea se poate considera că nu conține sodiu. **FORMA FARMACEUTICĂ:** Soluție injectabilă. Soluția este un lichid limpede și incolor. **DATE CLINICE. Indicații terapeutice: Arixtra 2,5 mg/0,5 ml** • Prevenția evenimentelor tromboembolice venoase (ETV) la adulții supuși unei intervenții chirurgicale ortopedice majore la nivelul membrului inferior, cum sunt chirurgia pentru fractura de șold, chirurgia majoră de genunchi sau protezarea chirurgicală a șoldului. • Prevenția evenimentelor tromboembolice venoase (ETV) la adulții supuși unei intervenții chirurgicale abdominale considerați a avea un risc crescut de complicații tromboembolice, cum sunt pacienții cu intervenții chirurgicale pentru cancer abdominal. • Prevenția evenimentelor tromboembolice venoase (ETV) la pacienții adulți cu afecțiuni medicale considerați a avea risc crescut de ETV și care sunt imobilizați datorită unor boli acute cum sunt insuficiență cardiacă și/sau tulburări respiratorii acute și/sau boli infecțioase sau inflamatorii acute. • Tratamentul anginei instabile sau infarctului miocardic fără supradenivelarea segmentului ST (AI/IMA NonST) la adulții la care nu este indicat tratament urgent (< 120 min) invaziv (ICP). • Tratamentul infarctului miocardic cu supradenivelarea segmentului ST (IMA ST) la adulții care sunt tratați cu trombolitice sau care, la început, nu primesc altă formă de terapie de reperfuze. • Tratamentul trombozei venoase superficiale acute simptomatice spontane la nivelul membrelor inferioare fără prezența concomitentă a trombozei venoase profunde, la adulți. **Arixtra 7,5 mg/0,6 ml** • Tratamentul trombozei venoase profunde (TVP) acute și tratamentul embolismului pulmonar (EP), la adulți, cu excepția pacienților instabili hemodinamic sau a pacienților care necesită tromboliză sau embolectomie pulmonară. **Doze și mod de administrare: Doze: Arixtra 2,5 mg/0,5 ml** - *Pacienți supuși unei intervenții chirurgicale ortopedice majore sau unei intervenții chirurgicale abdominale:* Doza recomandată de fondaparinux este de 2,5 mg o dată pe zi, administrată postoperator printr-o injecție subcutanată. Prima doză trebuie administrată la 6 ore după închiderea plăgii chirurgicale, cu condiția să fi fost efectuată hemostaza eficientă. Tratamentul trebuie continuat până când riscul de tromboembolism venos scade, de obicei până când pacientul începe să se deplaseze, cel puțin 5 până la 9 zile de la operație. Din experiența clinică, la pacienții la care s-a practicat o intervenție chirurgicală pentru fractură de șold, riscul de ETV persistă mai mult de 9 zile după operație. La acești pacienți, folosirea profilaxiei prelungite cu fondaparinux trebuie luată în considerare pentru o perioadă suplimentară de până la 24 de zile. *Pacienți cu afecțiuni medicale care prezintă risc crescut de complicații tromboembolice în urma evaluării riscului individual:* Doza recomandată de fondaparinux este de 2,5 mg o dată pe zi, administrată printr-o injecție subcutanată. A fost studiată clinic o durată de administrare de 6-14 zile la pacienții cu afecțiuni medicale. *Tratamentul anginei miocardice instabile/infarctului miocardic fără supradenivelarea segmentului ST (AI/IMA NonST):* Doza recomandată de fondaparinux este de 2,5 mg o dată pe zi, administrată printr-o injecție subcutanată. Tratamentul trebuie început cât mai curând posibil după stabilirea diagnosticului și trebuie continuat pe o perioadă de maxim 8 zile sau până la externarea din spital, dacă aceasta are loc mai curând. Dacă un pacient urmează să fie supus unei intervenții coronariene percutane (ICP), heparina nefracționată (HNF) trebuie administrată conform practicilor standard pe durata ICP, luând în considerare riscul potențial de sângerare al pacientului, inclusiv în timpul scurs de la ultima doză de fondaparinux. Momentul reînțepirii administrărilor subcutanate de fondaparinux postoperator, se bazează pe judecata clinică. În studiul clinic pivot AI/IMA NonST, tratamentul cu fondaparinux nu a fost reînțepit mai devreme de 2 ore de la îndepărtarea cateterului. *Tratamentul infarctului miocardic cu supradenivelarea segmentului ST (IMA ST):* Doza recomandată de fondaparinux este de 2,5 mg o dată pe zi. Prima doză de fondaparinux se administrează intravenos, iar dozele ulterioare se administrează prin injecție subcutanată. Tratamentul trebuie început cât mai curând posibil după stabilirea diagnosticului și trebuie continuat pe o perioadă de maxim 8 zile sau până la externarea din spital, dacă aceasta are loc mai curând. Dacă un pacient va fi supus unei ICP non-primare, heparina nefracționată (HNF) trebuie administrată conform practicilor standard pe durata ICP, luând în considerare riscul potențial de sângerare al pacientului, inclusiv în timpul scurs de la ultima doză de fondaparinux. Momentul reînțepirii administrărilor subcutanate de fondaparinux postoperator, se bazează pe judecata clinică. În studiul clinic pivot IMA ST, tratamentul cu fondaparinux nu a fost reînțepit mai devreme de 3 ore de la îndepărtarea cateterului. • *Pacienți care urmează a fi supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian cu grefă arterială (BCGA):* În cazul pacienților cu IMA ST sau cu AI/IMA NonST care vor fi supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian cu grefă arterială (BCGA), acolo unde este posibil, fondaparinux nu se va administra în perioada de 24 ore anterioară operației, administrarea putând fi reînțepită la 48 ore de la operație. *Tratamentul trombozei venoase superficiale:* Doza recomandată de fondaparinux este de 2,5 mg o dată pe zi, administrată prin injecție subcutanată. Pacienții eligibili pentru tratamentul cu 2,5 mg fondaparinux trebuie să prezinte tromboză venoasă superficială acută, simptomatică, izolată, spontană la nivelul membrelor inferioare, cu o lungime de cel puțin 5 cm și documentată prin investigații ecografice sau prin alte metode obiective. Tratamentul trebuie inițiat cât mai repede posibil după diagnosticare și după excluderea TVP concomitente sau a trombozei venoase superficiale în limita a 3 cm de la jonțiunea safeno-femurală. Tratamentul trebuie continuat pentru o perioadă minimă de 30 de zile și până la o perioadă maximă de 45 de zile la pacienții cu risc crescut de complicații tromboembolice. Pacienților li se poate recomanda să-și autoinjecteze medicamentul dacă doresc și dacă sunt capabili să facă acest lucru. Medicii trebuie să ofere instrucțiuni clare pentru autoinjectare. • *Pacienți care urmează a fi supuși unei intervenții chirurgicale sau altor proceduri invazive:* La pacienții cu tromboză venoasă superficială care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale sau altor proceduri invazive, în cazurile în care este posibil, fondaparinux nu trebuie să fie administrat cu 24 de ore înainte de intervenția chirurgicală. Administrarea fondaparinux poate fi reluată la cel puțin 6 ore postoperator, după demonstrarea realizării hemostazel. **Arixtra 7,5 mg/0,6 ml** - Doza recomandată de fondaparinux este de 7,5 mg (pacienți cu greutate corporală ≥ 50, ≤ 100kg) o dată pe zi, administrată injectabil subcutanat. La pacienții cu greutate < 50 kg, doza recomandată este de 5 mg. La pacienții cu greutate > 100 kg, doza recomandată este de 10 mg. Tratamentul trebuie continuat timp de cel puțin 5 zile, până la obținerea unei anticoagulari orale adecvate (International Normalised Ratio – INR 2-3). Tratamentul concomitent cu anticoagulante orale trebuie inițiat cât mai rapid posibil, de regulă, în următoarele 72 de ore. Durata medie a administrării în studiile clinice a fost de 7 zile iar experiența clinică în ceea ce privește tratamentul cu durată mai mare de 10 zile este limitată. **Categorii speciale de pacienți: Arixtra 2,5 mg/0,5 ml** - *Prevenția ETV post-operator:* La pacienții supuși unei intervenții chirurgicale, momentul efectuării primei injecții cu fondaparinux necesită respectarea strictă a recomandărilor de administrare la pacienții ≥75 ani și/sau la cei cu greutate corporală < 50 de kg și/sau la cei cu insuficiență renală și clearance al creatininei cuprins între 20 și 50 ml/min. Prima administrare de fondaparinux nu trebuie să aibă loc mai devreme de 6 ore de la închiderea plăgii chirurgicale. Injecția nu trebuie făcută decât dacă hemostaza a fost efectuată eficient. **Insuficiență renală:** • *Profilaxia ETV* - Fondaparinux nu trebuie utilizat la pacienții cu clearance al creatininei < 20 ml/min. Doza trebuie redusă la 1,5 mg (pacienți cu greutate corporală ≥ 50, ≤ 100kg) o dată pe zi la pacienții cu clearance al creatininei între 20 și 50 ml/min. Nu este necesară reducerea dozelor la pacienții cu insuficiență renală ușoară (clearance al creatininei >50 ml/min). • *Tratamentul AI/IMA NonST și IMA ST* - Fondaparinux nu trebuie folosit în cazul pacienților cu clearance al creatininei < 20 ml/min. Nu este necesară reducerea dozelor în cazul pacienților cu clearance al creatininei > 20 ml/min. • *Tratamentul trombozei venoase superficiale* - Fondaparinux nu trebuie utilizat la pacienții cu clearance al creatininei < 20 ml/min. Doza trebuie redusă la 1,5 mg administrată o dată pe zi la pacienții cu clearance al creatininei între 20 și 50 ml/min. Nu este necesară reducerea dozelor la pacienții cu insuficiență renală ușoară (clearance al creatininei > 50 ml/min). Siguranța și eficacitatea dozei de 1,5 mg nu au fost studiate. **Insuficiență hepatică:** • *Prevenția ETV și tratamentul AI/IMA NonST și IMA ST* - Nu sunt necesare ajustări ale dozelor la pacienții cu insuficiență hepatică ușoară sau moderată. La pacienții cu insuficiență hepatică severă, fondaparinux trebuie folosit cu atenție, datorită faptului că acest grup de pacienți nu a fost studiat. • *Tratamentul trombozei venoase superficiale* - Siguranța și eficacitatea fondaparinux la pacienții cu insuficiență hepatică severă nu au fost studiate și, prin urmare, fondaparinux nu este recomandat pentru utilizare la această grupă de pacienți. *Copii și adolescenți* - Fondaparinux nu este recomandat pentru utilizare la copii cu vârsta sub 17 ani datorită lipsei datelor privind siguranța și eficacitatea. **Greutate corporală mică:** • *Prevenția ETV și tratamentul AI/IMA NonST și IMA ST* - Pacienții cu greutate corporală < 50 kg prezintă risc crescut de sângerare. Eliminarea fondaparinuxului scade cu greutatea corporală. Fondaparinux trebuie utilizat cu precauție la acești pacienți • *Tratamentul trombozei venoase superficiale* - Siguranța și eficacitatea fondaparinux la pacienții cu greutate corporală mai mică de 50 kg nu au fost studiate și, prin urmare, fondaparinux nu este recomandat pentru utilizare la această grupă de pacienți. **Arixtra 7,5 mg/0,6 ml** - *Vârșnici* - Nu este necesară ajustarea dozei. La pacienții cu vârsta ≥75 ani, fondaparinux trebuie utilizat cu atenție, deoarece funcția renală scade cu vârsta. **Insuficiență renală** - Fondaparinux trebuie utilizat cu precauție la pacienții cu insuficiență renală moderată. Nu există experiență în ceea ce privește administrarea la pacienții cu greutate corporală mare (>100 kg) și insuficiență renală moderată (clearance al creatininei 30-50 ml/min). La acest subgrup, după o doză zilnică inițială de 10 mg, pe baza datelor farmacocinetice, se poate lua în considerare o reducere a dozei zilnice la 7,5 mg. Fondaparinux nu trebuie utilizat la pacienții cu insuficiență renală severă (clearance al creatininei < 30 ml/min). **Mod de administrare:** • *Administrarea subcutanată:* Fondaparinux se administrează prin injecție subcutanată profundă, cu pacientul în poziție culcată. Locurile de administrare trebuie să alterneze între peretele abdominal anterolateral stâng și drept și cel posterolateral stâng și drept. Pentru evitarea irosirii medicamentului în timpul folosirii seringii preumplute, nu eliminați bulele de aer din seringă înainte de efectuarea injecției. Acul trebuie introdus pe întreaga lungime, perpendicular pe pliul cutanat ținut între police și index, pliul cutanat trebuie menținut pe toată durata injectării. • *Administrarea intravenoasă (prima doză, doar în cazul pacienților cu IMA ST):* Administrarea intravenoasă trebuie efectuată printr-o linie intravenoasă deja existentă, fie direct, fie folosind o pungă de perfuzie cu soluție salină 0,9% cu volum mic (25 sau 50 ml). Pentru a evita pierderea medicamentului atunci când se folosește seringă preumplută, nu evacuați bula de aer din interiorul seringii înainte de injectare. Tubul intravenos trebuie clătit bine cu soluție salină izotonă după injectare, pentru a ne asigura că întreaga cantitate de medicament a fost administrată. Dacă administrarea se face prin perfuzie, timpul de perfuzare trebuie să fie de 1 – 2 minute. **Contraindicații:** - hipersensibilitate la substanța activă sau la oricare dintre excipienți - sângerări active semnificative clinic - endocardită bacteriană acută - insuficiență renală severă, definită printr-un clearance al creatininei (**Arixtra 7,5 mg/0,6 ml** - clearance al creatininei < 30 ml/min). **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare:** Fondaparinux nu trebuie administrat intramuscular. **Reacții adverse:** Cel mai frecvent raportate reacții adverse grave ale fondaparinux sunt complicațiile hemoragice (diverse localizări incluzând cazuri rare de sângerări intracraniene / intracerebrale și retroperitoneale) și anemia. Fondaparinux trebuie utilizat cu precauție la pacienții cu risc crescut de hemoragie. Hemoragia a fost un eveniment advers frecvent raportat în cazul pacienților cu AI/IMA NonST și IMA ST. În studiul de Fază III AI/IMA NonST, incidența hemoragiilor majore a fost de 2,1% (fondaparinux) comparativ cu 4,1% (enoxaparină) până în ziua 9 inclusiv, iar în studiul de Fază III IMA ST, incidența hemoragiilor severe cu modificarea criteriului TIMI a fost de 1,1% (fondaparinux) comparativ cu 1,4% (control [HNF/placebo]) până în ziua 9, inclusiv. În studiul de Fază III AI/IMA NonST, cele mai frecvent raportate evenimente adverse non-hemoragice (raportate de cel puțin 1% din subiecții cărora li s-a administrat tratament cu fondaparinux) au fost cefaleea, durerile toracice și fibrilația atrială. În studiul de Fază III IMA ST, cele mai frecvent raportate evenimente adverse non-hemoragice (raportate de cel puțin 1% din subiecții cărora li s-a administrat tratament cu fondaparinux) au fost fibrilația atrială, febra, durerile toracice, cefaleea, tahicardia ventriculară, vărsăturile și hipotensiunea arterială. **PROPRIETĂȚI FARMACEUTICE: Perioada de valabilitate:** 3 ani. Dacă fondaparinux sodic se adaugă într-o punguță de soluție salină 0,9% perfuzabilă, ideal ar fi să fie administrat imediat, dar poate fi totuși păstrat la temperatura camerei maxim 24 ore. **Precauții speciale pentru păstrare:** A se păstra la temperaturi sub 25°C. A nu se congela. **Natura și conținutul ambalajului:** Cilindru de sticlă de tip I (1 ml) cu un ac atașat de calibrul 27 x 12,7 mm și închis cu un piston din elastomer bromobutilic sau clorobutilic. Arixtra este disponibil în cutii cu 10 seringi preumplute - seringă cu piston albastru și sistem automat de siguranță. **DETINĂTORUL AUTORIZAȚIEI DE PUNERE PE PIAȚĂ:** Aspen Pharma Trading Limited, 3016 Lake Drive, Citywest Business Campus, Dublin 24, Irlanda. **NUMERELOR AUTORIZAȚIEI DE PUNERE PE PIAȚĂ:** EU/1/02/206/003 (Arixtra 2,5 mg/0,5 ml) și EU/1/02/206/014 (Arixtra 7,5 mg/0,6 ml). **DATA PRIMEI AUTORIZĂRI SAU A REÎNNOIRII AUTORIZAȚIEI:** Data primei autorizări: 21 Martie 2002. Data ultimei reînnoiri a autorizăției: 21 Martie 2007. **DATA REVIZUIRII TEXTULUI:** August 2014.

Xarelto® - pentru că e cu adevărat important



◆ **Prevenirea AVC* și a emboliei sistemice la pacienții cu fibrilație atrială non-valvulară**

◆ **Un comprimat, o dată pe zi, protecție pentru 24 de ore**

Recomandat de Ghidurile ESC 2012



Xarelto®
rivaroxaban

Xarelto® (rivaroxaban) informații esențiale conform cu RCP

▼ Acest medicament face obiectul unei monitorizări suplimentare. Acest lucru va permite identificarea rapidă de noi informații referitoare la siguranță. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacții adverse suspectate. Vezi pct. 4.8 pentru modul de raportare a reacțiilor adverse.

Denumirea comercială a medicamentului: Xarelto® 15mg/20mg comprimate filmate. **Compoziția calitativă și cantitativă:** Substanța activă: fiecare comprimat filmat conține rivaroxaban 15mg/20mg. **Excipient cu efect cunoscut:** Fiecare comprimat filmat conține lactoză. **Forma farmaceutică:** Comprimate filmate.

Xarelto® (rivaroxaban) 15mg/20mg: Indicația terapeutică: Prevenirea accidentului vascular cerebral și a emboliei sistemice la pacienții adulți cu fibrilație atrială non-valvulară cu unul sau mai mulți factori de risc cum sunt insuficiența cardiacă congestivă, hipertensiunea arterială, vârsta ≥ 75 ani, diabetul zaharat, accidentul vascular cerebral sau atacul ischemic tranzitoriu în antecedente. **Doze și mod de administrare:** doza recomandată este de 20 mg o dată pe zi, administrată oral, în timpul mesei. La pacienții cu insuficiență renală moderată (clearance-ul creatininei 30 - 49 ml/min) sau severă (clearance-ul creatininei 15 - 29 ml/min), doza recomandată este de 15 mg o dată pe zi, administrată în timpul mesei. Tratamentul cu Xarelto® trebuie continuat pe termen lung, dacă beneficiul prevenirii accidentului vascular cerebral și a emboliei sistemice depășește riscul de sângerare.

Grupuri speciale de pacienți: Pacienții supuși cardioversiei: Xarelto® poate fi inițiat sau continuat la pacienții care necesită cardioversie. **Insuficiență renală:** Nu este necesară ajustarea dozei la pacienții cu insuficiență renală ușoară (clearance-ul creatininei 50 - 80 ml/min). La pacienții cu insuficiență renală moderată (clearance-ul creatininei 30 - 49 ml/min) sau severă (clearance-ul creatininei 15 - 29 ml/min), doza recomandată este de 15 mg o dată pe zi. Datele clinice sunt limitate la pacienții cu insuficiență renală severă (clearance-ul creatininei 15 - 29 ml/min). Xarelto® trebuie utilizat cu precauție la acești pacienți. Nu se recomandă utilizarea la pacienții cu clearance-ul creatininei < 15 ml/min. **Insuficiență hepatică:** Xarelto® este contraindicat la pacienții cu afecțiuni hepatice asociate cu coagulopatie și risc hemoragic relevant clinic, incluzând pacienții cu ciroză clasele Child Pugh B și C. **Pacienți vârstnici:** Nu sunt necesare ajustări ale dozei. Înaintarea în vârstă poate duce la creșterea riscului hemoragic. **Copii și adolescenți:** Xarelto® nu este recomandat pentru utilizare la copii și adolescenți cu vârsta sub 18 ani. **Contraindicații:** Hipersensibilitate la substanța activă sau la oricare dintre excipienți; Hemoragie activă, semnificativă clinic; Leziune sau situație considerată a avea un risc semnificativ de sângerare majoră; Tratament concomitent cu orice alte anticoagulante; Afecțiune hepatică asociată cu coagulopatie și risc hemoragic relevant clinic, incluzând pacienții ciroici cu clasele Child Pugh B și C; Sarcină și alăptare. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare:** **Risc hemoragic:** Se recomandă să fie utilizat cu precauție în condiții cu risc crescut de hemoragie. Administrarea Xarelto® trebuie întreruptă dacă apare hemoragie severă. **Insuficiență renală:** Xarelto® trebuie utilizat cu precauție la pacienții cu clearance al creatininei 15 - 29 ml/min. Nu se recomandă utilizarea medicamentului la pacienții cu clearance-ul creatininei < 15 ml/min. Xarelto® trebuie utilizat cu precauție la pacienții cu insuficiență renală, la care se administrează concomitent alte medicamente, care cresc concentrațiile plasmatice de Xarelto®. **Interacțiuni cu alte medicamente:** Nu se recomandă utilizarea Xarelto® la pacienții care primesc tratament sistemic concomitent cu antimicotice azolice sau inhibitori ai proteazei HIV. Se recomandă precauție deosebită dacă pacienții sunt tratați concomitent cu medicamente care afectează hemostaza, cum sunt medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), acid acetilsalicilic și inhibitori ai agregării plachetare. Alți factori de risc hemoragic: Xarelto® nu este recomandat la pacienți cu risc crescut de sângerare: sindroame hemoragice congenitale sau dobândite; hipertensiune arterială severă necontrolată; alte afecțiuni gastro-intestinale fără boală ulceroasă gastro-intestinală activă, care pot determina complicații hemoragice; retinopatie vasculară; bronșiectazii sau antecedente de hemoragie pulmonară. **Pacienți cu proteze valvulare:** Nu se recomandă utilizarea Xarelto® la acești pacienți. **Puncție sau anestezie spinală/epidurală:** Realizarea rahianesteziei (anestezia spinală/epidurală) sau a puncției spinale/epidurale la pacienții tratați cu medicamente antirombotice pentru prevenția complicațiilor tromboembolice prezintă un risc crescut de apariție a hematoamelor epidurale sau spinale, care pot determina paralizie prelungită sau permanentă. Riscul acestor evenimente poate fi crescut de utilizarea post-operatorie a cateterele epidurale a demeure, prin utilizarea concomitentă a medicamentelor care

afectează hemostaza, prin puncția epidurală sau spinală, traumatică sau repetată. Pacienții trebuie monitorizați frecvent pentru identificarea semnelor sau simptomelor de afectare neurologică. Înainte de a îndepărta cateterul epidural, trebuie să treacă cel puțin 18 ore de la ultima administrare de Xarelto®. După îndepărtarea cateterului, trebuie să treacă cel puțin 6 ore înainte de a administra următoarea doză de Xarelto®. Dacă se produce puncția traumatică, administrarea de Xarelto® trebuie amânată timp de 24 de ore. **Recomandări privind dozele înainte și după proceduri invazive și intervenții chirurgicale:** Dacă este necesară o procedură invazivă sau o intervenție chirurgicală, trebuie oprită administrarea Xarelto® cu cel puțin 24 ore înainte de intervenție, dacă este posibil, precum și în funcție de opinia clinică a medicului. Dacă procedura nu poate fi amânată, trebuie evaluat riscul de sângerare comparativ cu gradul de urgență al intervenției. Administrarea Xarelto® trebuie reluată cât mai curând posibil după procedura invazivă sau după intervenția chirurgicală, dacă starea clinică permite acest lucru și a fost restabilită hemostaza, conform aprecierii medicului curant. **Informații cu privire la excipienți:** Xarelto® conține lactoză. Pacienții cu afecțiuni ereditare rare de intoleranță la galactoză, deficit de lactază (Lapp) sau sindrom de malabsorbție la glucoză-galactoză nu trebuie să utilizeze acest medicament. **Efecte asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje:** Xarelto® are influență minoră asupra capacității de a conduce vehicule sau de a folosi utilaje. S-au raportat reacții adverse cum sunt sincopa și amețelile. Pacienții, care prezintă aceste reacții adverse nu trebuie să conducă vehicule sau să folosească utilaje. **Reacții adverse:** **Frecvente:** Anemie, amețeli, cefalee, hemoragie oculară, hipotensiune arterială, hematom, epistaxis, hemoptizie, gingivoragie, hemoragie la nivelul tractului gastro-intestinal, dureri gastro-intestinale și abdominale, dispepsie, greață, constipație^A, diaree, vărsături^A, prurit, erupție cutanată tranzitorie, echimoză, hemoragie cutanată și subcutanată, durere la nivelul extremităților^A, hemoragie la nivelul tractului urogenital, insuficiență renală, febră^A, edem periferic, scăderea tonusului și energiei, creșterea valorilor transaminazelor, hemoragie după o procedură, contuzie, secreții la nivelul plăgii^A. **Mai puțin frecvente:** Trombocitemie, reacție alergică, dermatită alergică, hemoragie cerebrală și intracraniană, sincopă, tahicardie, xerostomie, funcții hepatice anormale, urticarie, hemartroză, indispoziție, creșterea valorilor bilirubinei, creșterea valorilor serice ale fosfatazei alcaline^A, creșterea LDH-ului^A, creșterea valorilor lipazei^A, creșterea valorilor amilazei^A, creșterea valorilor GGT^A. **Rare:** Icter, hemoragie musculară, edem localizat^A, creșterea valorilor bilirubinei conjugate, pseudoanevrism vascular^C. **Cu frecvență necunoscută:** Sindrom de compartiment secundar hemoragiei. Insuficiență renală/insuficiență renală acută, secundară unei hemoragii suficient de extinse încât să determine hipoperfuzie. **Raportarea reacțiilor adverse suspectate:** Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată la: Agenția Națională a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale, Str. Aviator Sănătescu nr. 48, sector 1, București 011478-RO, Tel: + 4 0757 117 259, Fax: +4 0213 163 497, e-mail: adr@anm.ro. **Supradozaj:** În cazul utilizării de doze supradotoxice de Xarelto® de 50 mg sau mai mult se preconizează un efect de limitare, fără creșterea în continuare a expunerii plasmatice medii datorită absorbției limitate. Nu este disponibil un antidot specific care să antagonizeze efectul farmacodinamic al Xarelto®. În cazul supradozajului cu Xarelto® poate fi luată în considerare utilizarea cărbunelui activat, pentru a reduce absorbția. **Controlul sângerării:** În cazul în care apare o complicație hemoragică la un pacient la care se administrează Xarelto®, trebuie amânată administrarea dozei următoare de Xarelto® sau dacă este necesar, trebuie întrerupt tratamentul. Metodele de control trebuie adaptate în mod individual, în funcție de severitatea și localizarea hemoragiei. Datorită legării puternice de proteinele plasmatice, nu este de așteptat ca Xarelto® să se elimine prin dializă. **DEȚINĂTORUL AUTORIZAȚIEI DE PUNERE PE PIAȚĂ** Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Germania. **NUMĂRUL(E) AUTORIZAȚIEI DE PUNERE PE PIAȚĂ:** Xarelto® 15mg EU/1/08/472/011-016, EU/1/08/472/023. Xarelto® 20mg EU/1/08/472/017-021, EU/1/08/472/024. Data primei autorizări: 30 Septembrie 2008. Data ultimei reînnoiri a autorizăției: 22 Mai 2013. DATA REVIZUIRII TEXTULUI: Decembrie 2014. Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală – PRF. Pentru informații suplimentare consultați Rezumatul Caracteristicilor Produsului Xarelto® (rivaroxaban) disponibil pe website-ul Agenției Europene a Medicamentului <http://www.ema.europa>. Pentru întrebări medicale despre acest produs vă rugăm să ne contactați la adresa: medical-info-ro@bayer.com. Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

*AVC = Accident Vascular Cerebral

Referință: Ghidurile ESC 2012 - <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/33/21/2719.full.pdf>