

9. Heart Disease and Stroke Statistics – 2006 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 2009, vol. 113, p.e85-e151.
10. Houman Ashrafian, Michael P. Frenneaux and Lionel H. Opie, *Metabolic Mechanisms in Heart Failure*, 2007, p.45-49.
11. Manfelzweig L., Battler A., Boyco V. et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcomes of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *European Heart Journal*, 2006, no. 27, p.20-25
12. Milicescu M., Pop V., Ciurtin C. și col. Inflamația în ateroscleroză și sindroamele coronariene acute. *Medicină Modernă*, 2005, no. 26, p. 25-29.
13. Pearson. T. The Prevention Of Cardiovascular Disease: Have We Really Made Progress *Health Affaires*, 2007, no.26 (1), p. 49-60.
14. Popovici M., Ivanov V., Rudi V., Ciobanu N., Jalbă P. Prevalența și impactul morbid al celor mai potenți factori de risc în populația rurală a Republicii Moldova. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale*, 2006, 1 (5): 12-20.
15. Protocolul Clinic Național. Angina pectorală, Chișinău 2010, p.8-25.
16. Protocolul Clinic Național. Dislipidemia, Chișinău 2010, p.9-15.
17. Protocolul Clinic Național. Diabetul zaharat, Chișinău 2010, p.11-14.
18. Reiner Z., Minatov S., Milicic D. et. Treatment and secondary prevention of ischemic coronary events (TASPIC-CRO study). *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 2006, no.13, p. 646-54.
19. Ruige Jb., Assendelft Jj., Dekker Jm., et al. Coronary Artery Disease and Metabolic Syndrome (Syndrome X), 2009, p.225-29.
20. Superko Hr., Hecht Hs. Metabolic disorders contribute to subclinical coronary atherosclerosis in patients with coronary calcification., 2010, p.36-46.
21. WHO, Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. 2007; World Health Organization.

## ANGINĂ PECTORALĂ STABILĂ, COMPLICATĂ CU INFARCT MIOCARDIC VECHI, INDEFINIT ÎN TIMP (Caz clinic)

<sup>1</sup>Inna Timovscaia, <sup>1</sup>Elena Samohvalov, <sup>1</sup>Liviu Grib, <sup>1</sup>Alexandra Grejdieru, <sup>1</sup>Angela Tcaciuc,  
<sup>2</sup>Ludmila Cardaniuc, <sup>2</sup>Lucia Gârbu, <sup>1</sup>Lilia Golub, <sup>2</sup>Natalia Sumarga, <sup>1</sup>Tatiana Cucu  
Disciplina Cardiologie, Clinica Medicală nr.3, Departamentul Medicină Internă,  
<sup>1</sup>USMF „Nicolae Testemițanu”, <sup>2</sup>IMSP SCM ”Sfânta Treime”

### Summary

#### *The stable angina pectoris complicated with a myocardic old infarction, unidentified in time, clinical case*

Stable angina pectoris (AP) is the most common form of ischemic heart disease, which is characterized by constrictive retrosternal pain of short duration, dependent on exercise, with radiation to the jaw, shoulders, back, or arms, typically occurs with exertion or emotional stress and improved by rest or nitroglycerin administration. Atypical discomfort may occur in the epigastric region. The incidence of angina pectoris in most European countries is between 20,000 and 40000-1000000 inhabitants suffer where a higher frequency occurs in able-bodied men. [3] Patients with stable angina, who do not follow a treatment, can further develop atherosclerotic plaque instability with the installation of myocardial infarction. We present a clinical case of a man of 76 years with stable angina pectoris, who neglected antihypertensive and antianginal treatment, suffered a myocardial infarction with inapparent clinical, occasionally diagnosed in worsening of angina pectoris.

## Rezumat

Angina pectorală (AP) stabilă este cea mai frecventă formă a cardiopatiei ischemice, care se caracterizează prin dureri retrosternale constrictive de scurtă durată, dependente de efort fizic, cu iradiere în mandibulă, umeri, spate, sau brațe, apărut tipic la efort sau stres emoțional și ameliorat în repaus sau la administrarea de nitroglicerină. Atipic, disconfortul poate să apară în regiunea epigastrică. Incidența anginei pectorale, în majoritatea țărilor europene, oscilează între 20.000 și 40.000 la 1.000.000 locuitori suferă, cu o frecvență mai înaltă de instalare la bărbați apti de muncă [3]. Pacienții cu angină stabilă, care nu respectă tratamentul, pot dezvolta ulterior instabilitatea plăcii aterosclerotice, cu instalarea infarctului miocardic. Prezentăm un caz clinic a unui bărbat, de 76 de ani cu angină pectorală stabilă, care a neglijat tratamentul hipotensiv și antianginal, a suportat un infarct miocardic cu clinică nemanifestă, ocazional diagnosticat la agravarea anginei pectorale.

## Introducere

Angina pectorală (AP) stabilă este cea mai frecventă formă a cardiopatiei ischemice (CPI). Conform datelor Societății Europene de Cardiologie, prevalența anginei crește odată cu vârstă, pentru femei cât și pentru bărbați: de la 0,1-1% la femeile de 45-54 ani la 10-15% la femeile cu vârsta cuprinsă între 65-74 ani, și de la 2-5% la bărbații de 45-54 ani la 10-20% la bărbații cu vârsta cuprinsă între 65-74 ani [3]. William Heberden în 1772 a introdus, pentru prima dată, termenul de „angină pectorală” pentru a defini sindromul în care există senzația de presiune și anxietate retrosternală, asociată cu efort. În prezent termenul este atribuit situațiilor în care sindromul este cauzat de ischemia miocardică, deși simptome similare pot apărea în boli ale esofagului, plămânilor sau a maladiilor ale toracelui. Ischemia miocardică este produsă printr-un dezechilibru între oferta și consumul miocardic de oxigen. Aria de secțiune a vasului, cât și tonusul arteriolar, pot fi afectate sever în prezența plăcilor de aterom, conducând la un dezechilibru între ofertă și necesitate, în condițiile în care necesarul miocardic de oxigen este crescut ( în timpul efortului, legat de creșterea frecvenței cardiace, a contractilității miocardice și a stresului parietal). Savanții preocupați de problemele AP, la începutul acestui secol, au presupus că durerea cardiacă ischemică ar putea fi legată de distensia peretelui ventricular "ipoteza mecanică" [2]. Trei decenii mai târziu a fost emisă ipoteza că, durerea ischemică ar fi provocată de eliberarea intracardiacă de substanțe care produc durerea "ipoteza chimică" [2]. Studiile efectuate în ultimii ani pledează pentru ipoteza chimică, deoarece acestea au dovedit că adenozina este un mediator de durere cardiacă ischemică, care stimulează receptorii A1, situați în terminațiunile nervoase cardiace și sunt potențiate de substanța P. În schimb, amploarea și rata de dilatare a ventriculului stâng în timpul ischemiei nu prezice gravitatea anginei pectorale. Trebuie de remarcat faptul, că distensia arterelor coronariene epicardice pot potenția severitatea anginei cauzate de ischemie miocardică. Activitatea nervoasă generată de ischemie miocardică este modulată în ganglionii cardiaci intrinseci, mediastinali și toracici. După cum s-a demonstrat prin tomografie cu emisie de pozitroni, această activitate nervoasă este modulată mai departe în sistemul nervos central și proiectată bilateral în cortexul unde este decodificată ca o senzație dureroasă. Cazurile responsabile pentru lipsa de durere în timpul ischemiei miocardului sunt, probabil, pacienții cu diabet zaharat [2].

## Date statistice din Republica Moldova

Conform evaluării efectuate de Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar prevalența totală a patologiei cardiovasculare în Republica Moldova, în anul 2006, a constituit 986,7 la 10000 de locuitori. Prevalența generală a populației pentru boala ischemică a cordului însoțită de hipertensiunea arterială a fost 732,0 la 10000 de locuitori. Incidența generală în Republica Moldova, în anul 2006, pentru patologia sistemului circulator a estimat 212,5 la 10000 de populație și pentru boala ischemică a cordului asociată cu hipertensiune arterială a constituit 142,5 la 10000 locuitori. Mortalitatea generală în RM în anul 2008 a constituit 1175,0 persoane la 100 000 locuitori. Bolile aparatului circulator au fost cauza

decesului a 657,4 persoane la 100 000 locuitori, dintre care cardiopatia ischemică deține circa 60% [4].

**Caz clinic.** Pacientul C., 76 ani, a fost internat urgent pe 22.05.2013 în secția reanimare a IMSP SCM “Sfânta Treime” în stare extrem de gravă cu diagnosticul: “Sindrom coronarian acut cu elevația segmentului ST. Fibrilație atrială. Infarct miocardic vechi (indefinit în timp).”

Acuze la internare: durere retrosternală constrictivă intensă cu caracter de strangulare și arsură, fără iradierii, apărută în repaos și însoțită de dispnee mixtă, sincopă.

**Anamneza bolii.** Se consideră bolnav de 20 de ani – hipertensiv, valorile maxime ale tensiunii arteriale – 200/110 mm Hg. Cu 6 ani în urmă s-a instalat angina pectorală, inițial accesele de durere erau generate de un efort mare, ulterior la de efort moderat. A consultat cardiologul, i s-a prescris tratament, dar nu respecta dieta și administra neregulat medicamente antihipertensive și antianginale. În timp de 1 an și 5 luni pacientul a scăzut în greutate cu 30 kg. Pe 22.05.2013 la ora 22<sup>00</sup> pacientul a avut o stare sincopală de scurtă durată, durere retrosternală constrictivă, care nu ceda la nitroglicerină. Echipa asistenței medicale de urgență solicitată i-a cupat durerea cu Sol. Morfină 1% - 1ml și a internat pacientul în secția de reanimare a SCM “Sfânta Treime” la ora 22<sup>55</sup> pentru precizarea diagnosticului și alegerea tratamentului adecvat. Dinamică pozitivă după primele ore de medicație, peste 3 zile, după ameliorarea stării generale și ameliorarea hemodinamicii, pacientul a fost transferat în secția de cardiologie pentru prelungirea tratamentului.

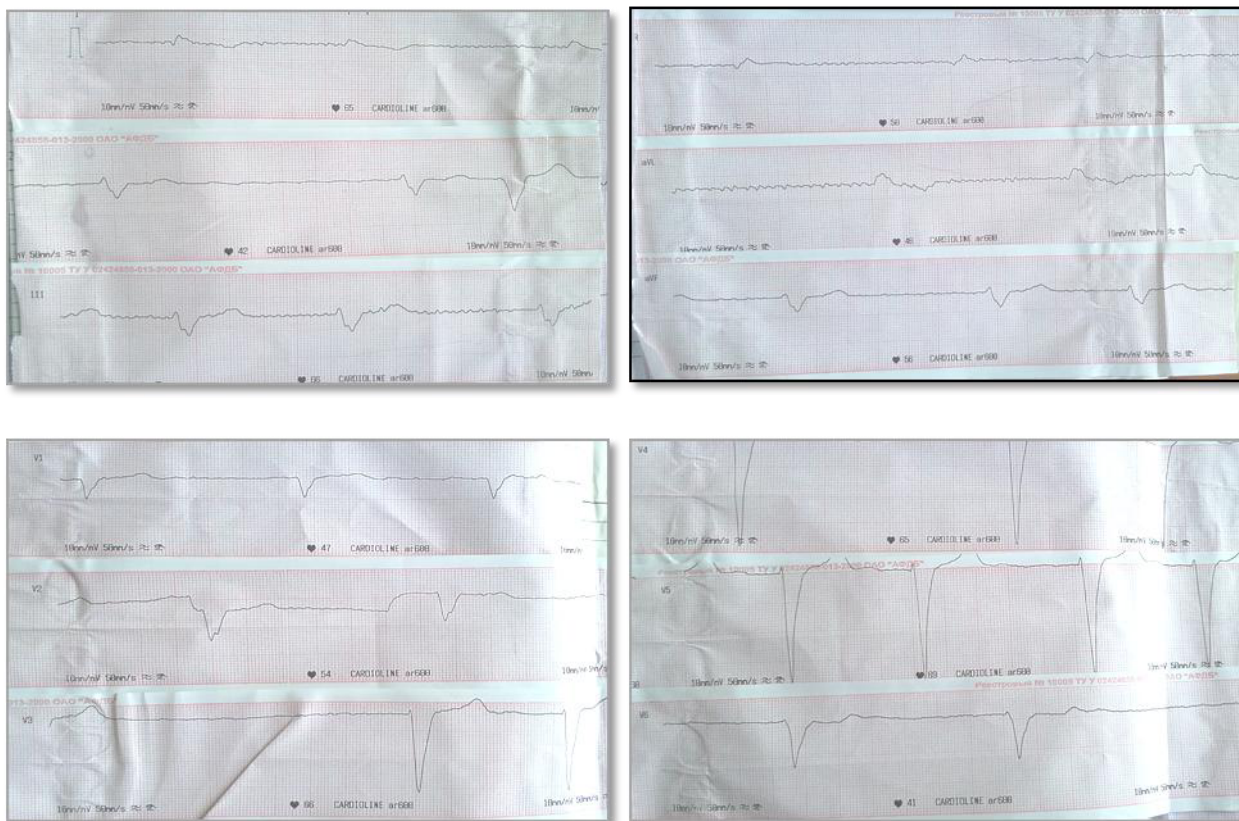
**Date obiective.** Starea generală inițial gravă, cu dinamică pozitivă din primele ore. Tipul constituțional normostenic. IMC – 24,4. Tegumente palide, uscate, calde. Edeme periferice prezente la nivelul gambelor. Forma cutiei toracice obișnuită. Percutor sunet clar pulmonar. Auscultativ respirație aspră cu raluri uscate de diferit calibru. Respirația ritmică, adâncă, FR – 16/min. Regiunea precordială obișnuită. Limitele matității relative a cordului sunt deplasate lateral în stânga cu 2 cm. Zgomotele cardiace aritmice, atenuate, suflu sistolic la apex. FCC – 74/min. TA – 120/70 mmHg. Abdomenul nu este mărit în volum, moale și indolor la palpare. Ficatul și splina nu se palpează. Simptomul Giordani negativ bilateral. Tranzit intestinal absent (constipații de 2 zile). Micțiuni libere, indolore.

#### **Examinări paraclinice**

1. **Coronarografia.** RCA (a. coronariană dreaptă) - segmentul I (RCA I) – ocluzionat, artera descendentă posterioară – stenozată 50-75%, LM (trunchiul comun al arterei coronare stângi) – stenozat până la 25% pe tot traiectul, LAD (a. descendentă anterioară) – segmentul I (LAD I) – stenozat până la 25%, segmentul II (LAD II) – stenozat 50 -75%, segmentul III (LAD III) – stenoze seriate de severitate 30%, artera diagonală I (DIA I) – ocluzionată, artera diagonală II (DIA II) – stenozată cu 25-50%, CX (artera circumflexa). Concluzii: leziuni aterosclerotice triconariene.

2. **Examen ecocardiografic:** Îndurația pereților aortei ascendente, valvelor aortale și mitrale. Dilatarea considerabilă a ventricolului stâng, atriului stâng și drept, moderată a ventricolului drept. Hipokinezia pronunțată a miocardului peretelui anteroseptal, septului interventricular, peretelui inferior a ventricolului stâng cu ecogenitate crescută. Funcția de pompă a ventricolului stâng este scăzută, FE=39%. Insuficiența valvei aortale gr.I, insuficiența valvei mitrale gr.III, insuficiența valvei tricuspideale gr.III, insuficiența valvei arterei pulmonare gr.I. Hipertensiune pulmonară severă. Presiunea la artera pulmonară – 54 mm Hg.

3. **Electrocardiogramma.** Axa electrică a cordului deviată spre stânga. FCC – 54/min. Fibrilația atrială. Complex oberant (V4-V6). Extrasistola ventriculară solitară. Bloc de ram stâng a fascicolului His. Semne de hipertrofie a ventricolului stâng. Tulburări ale proceselor de repolarizare a miocardului.



Imaginea 1. Electrocardiografia. Pacient C., 76 ani. Fibrilație atrială cu FCC 60 – 120 b/min. Bloc complet de ram stâng a f. His. Stare după IMA anterior extins.

4. **Radiografia cutiei toracice:** Emfizem pulmonar. Pneumoscleroză difuză. Hili fibrozați. Mediastinul nu este lărgit. Cordul este mărit considerabil. Aorta sclerozată. Spondiloză, osteocondroză difuză.

5. **Radioscopia stomacului.** Esofagul permeabil. Stomacul deformat, tip „cascad” – gr.I. Punga de aer liberă. Contururi certe. Peristaltismul prezent pe ambele curbururi. Bulbul duodenal intact. Concluzie: semne pentru patologie oncologică nu s-au depistat.

6. **Examen ultrasonografic al organelor interne.** Ficatul – lob drept – 13,7cm, lob stâng – 6,9 cm, vena cava inferioară dilatată – 3,4cm. Colecistita cronică acalculoasă. Pancreatita cronică. Splina – 8,1x4,4cm. Ganglioni limfatici retroperitoneali nu sunt măriți. Lichid liber absent. Rinichii – deformarea sistemului de calice și bazinete a ambilor rinichi. Prostata 3,1x 2,4cm, sclerozată. Pleurezie incipientă bilaterală.

7. **Examen sumar al urinei.** Cantitatea - 1500ml, densitatea – 1008, glucoza – absentă, reacția – acidă, transparența – tulbure, proteine – semne, epiteliiu plat – 2-3, leucocite – 6-8, eritrocite modificate – 3-4, cilindri hialinici – în cantități mari.

8. **Hemoleucograma:** Eritrocite –  $4,1 \times 10^{12}/l$ , Hb – 116 g/l, indice de culoare – 0,91, leucocite –  $5,4 \times 10^9/l$ , nesegmentate – 1%, segmentate – 52%, eozinofile - 5%, limfocite – 28%, monocite – 14%, trombocite –  $278 \times 10^9/l$ , VSH – 37mm/oră,

9. **Analizele biochimice.** Ureea 8,1mmol/l, bilirubina totală – 47,6 mkol/l, bilirubina directă – 25,9 mkol/l, bilirubina indirectă – 21,7 mkol/l, ALAT – 55 U/l, ASAT – 149 U/l, proteina totală – 71 g/l, K – 4,25 mmol/l, Na – 138 mmol/l, protrombina – 78%, fibrinogen – 3,55 g/l, AVR – 60 sec, Ht – 40%, CK – MB - 17% (22.05.2013), 3% (23.05.13), 25,4% (24.05.2013), LDH – 496 (22.05.2013), 204 (23.05.13), 564 (24.05.2013), a-amilaza – 207 U/l.

**Diagnosticul clinic.** Cardiopatie ischemică. Angină pectorală stabilă de efort, CFIII. Infarct miocardic vechi a peretelui inferior a ventricolului stâng. Leziuni aterosclerotice triconariene. Hipertensiune arterială gr. III, evoluție în crize, risc adițional foarte înalt.

Insuficiența valvei mitrale gr.III, insuficiența valvei tricuspide gr.III. Fibrilație atrială cronică, formă normosistolice, risc tromboembolic înalt. Bloc de ram stâng a f. His. HTP severă. IC III NYHA.

**Tratamentul.** Sol. Izosorbid dinitrat 10 ml pe Sol. NaCl 0,9% - 20 ml intravenos prin liniomat, Sol Amiodaron 350 mg intravenos, Sol. Omnopon 1% - 1ml subcutanat, Clopidogrel – 0,075 per os., Atorvastatin – 40 mg/zi, Sol. Dexamlin - 2ml pe Sol. NaCl 0,9% - 20 ml intravenos, Sol. Furosemid 1% - 2ml intravenos, Sol. Ceftriaxon – 2gr intravenos, Cardiomagnil 75 mg/zi, Sol. Diazepam – 2 mg intramuscular, Amiodaron 200 mg per os.

### **Concluzii**

Pacientul C., 76 ani, hipertensiv de 20 de ani, dezvoltă o angină pectorală stabilă, neregulat administrează tratamentul hipotensiv și antianginal și suportă un infarct miocardic cu clinică nemanifestă, care este diagnosticat ocazional pe traseul electrocardiografic, la agravarea anginei pectorale. Bolnavul este investigat prin coronarografie, unde se depistează leziuni aterosclerotice triconariene, care ulterior necesită intervenție chirurgicală.

### **Bibliografie**

1. Cohn P.F, Fox K.M, Daly C. Silent myocardial ischemia. Circulation 2003;108:1263–1277.
2. Crea F., Gaspardone A. New look to an old symptom: angina pectoris. Circulation 1997; 96: 3766–3773.
3. Fox K., Angeles M. Guidelines on the management of stable angina pectoris European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehl002
4. Revenco V., Grăjdieru R. Protocol clinic național: Angina pectorală stabilă, Chișinău 2009, reactualizat în 2011.
5. Yamagishi M., Terashima M, Awano K, Kijima M, Nakatani S, Daikoku S. et al. Morphology of vulnerable coronary plaque: insights from follow-up of patients examined by intravascular ultrasound before an acute coronary syndrome. J Am Coll Cardiol 2000;35:106–111.

## **CELULELE STEM APLICATE ÎN TERAPIA INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT**

**Maia Rusu, Nicolae Rusu**

(Conducător științific – Viorel Nacu, dr. hab., profesor universitar)

Laboratorul Inginerie tisulară și culturi celulare, USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Stem Cells Application In Myocardial Infarction Treatment***

Stem cells therapy is a new method in myocardial infarction treatment. The purpose of this article is to clarify if stem cells therapy is efficient in treatment of patients with heart attack. A review of 7 randomized clinical trials was made, in which the patients with acute necrosis of myocardium were involved. It was established that stem cells therapy is a safety one, and needs only one time dosing, also functional improvements was founded, reducing the mortality and the recurrence of myocardial infarction. For now, the main challenge is to improve the translation of cellular concepts into clinical environment. Stem cells therapy in conjunction with current treatment modalities may help further to reduce mortality and improve the quality of life in patients with heart attack.

### **Rezumat**

Terapia cu celule stem este o metodă nouă în tratamentul infarctului miocardic acut. Scopul acestui articol este de a descoperi dacă terapia celulară este eficientă în tratamentul pacienților ce au suferit un atac de cord. S-a efectuat o analiză retrospectivă a 7 studii clinice randomizate ce au folosit