

grosimea mărită a țesutului adipos epicardic este independent asociată cu disfuncția sistolică și cea diastolică a ventriculului drept.

Trebuie de menționat că grăsimea epicardică corelează și cu fibrilația atrială. Această corelație poate fi explicată prin secreția excesivă de acizi liberi grași din țesutul adipos epicardic în cardiomiocite sau prin efectele mecanice ale țesutului adipos epicardic, care provoacă lărgirea atrului stâng [13], dar mecanismul definitiv rămâne totuși neclar.

Aplicarea clinică posibilă a țesutului adipos epicardic, determinat anume prin ecocardiografie convențională 2D [1, 4], poate să ușureze monitorizarea pacienților aflați sub tratament pentru slăbire, reprezentând un marker ușor determinabil. Țesutul adipos epicardic primul se diminuează pe fundal de dietă hipocalorică, chirurgie bariatrică sau exerciții fizice aerobe, în comparație cu alți indici ai obezității. Reducerea în volum a țesutului adipos epicardic este asociată cu îmbunătățirea morfologiei cardiace [3].

În concluzie, accentuăm importanța clinică a țesutului adipos epicardic, ce reprezintă un marker ușor determinabil și un predictor important al riscului cardiometabolic. Aprofundarea ulterioară a cunoștințelor în acest domeniu ne-ar furniza instrumente clinice suplimentare pentru diagnosticul timpuriu, tratamentul adecvat și profilaxia bolilor cardiovasculare, mai ales la pacienții cu sindrom metabolic.

Bibliografie

1. A. Shuster, M. Patlas, J.H. Pinthus et al. *The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis*. In: The British Journal of Radiology, 2012, nr. 85, p. 1–10.
2. B.J. Kim et al. *Echocardiographic epicardial fat thickness is associated with arterial stiffness*. In: International Journal of Cardiology, 2013, nr. 167, p. 2234–2238.
3. Gianluca Iacobellis, Antonio C. Bianco. *Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features*. In: Trends in Endocrinology and Metabolism, November 2011, vol. 22, nr. 11.
4. Gianluca Iacobellis, Howard J. Willens. *Echocardiographic Epicardial Fat: A Review of Research and Clinical Applications*. In: J. Am. Soc. Echocardiogr., 2009; nr. 22, p. 1311–1319.
5. Gorter P.M., van Lindert A.S., de Vos A.M. et al. *Quantification of epicardial and pericoronary fat using cardiac computed tomography; reproducibility and relation with obesity and metabolic syndrome in patients suspected of coronary artery disease*. In: Atherosclerosis, 2008; nr. 197, p. 896–903.
6. H. Yorgun et al. *Increased epicardial fat tissue is a marker of metabolic syndrome in adult patients*. In: International Journal of Cardiology, 2013, nr. 165, p. 308–313.
7. Iacobellis G., Leonetti F. *Epicardial adipose tissue and insulin resistance in obese subjects*. In: J. Clin. Endocrinol. Metab., 2005; nr. 90, p. 6300–6302.
8. Iacobellis G. et al. *Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk*. In: J. Clin. Endocrinol. Metab., 2003; nr. 88, p. 5163–5168.
9. Iacobellis G. et al. *Relation of epicardial fat and alanine aminotransferase in subjects with increased visceral fat*. In: Obesity (Silver Spring), 2008; nr. 16, p. 179–183.
10. Iacobellis G. et al. *Relationship of epicardial fat thickness and fasting glucose*. In: Int. J. Cardiol., 2008; nr. 128, p. 424–426.
11. Iacobellis G. et al. *Relationship of subepicardial adipose tissue with carotid intima media thickness in HIV-infected patients*. In: Am. J. Cardiol., 2007; nr. 99, p. 1470–1472.
12. Iacobellis G. et al. *Threshold values of high-risk echocardiographic epicardial fat thickness*. In: Obesity, 2008, nr. 16, p. 887–892.
13. Iacobellis G. *Is obesity a risk factor for atrial fibrillation?* In: Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med., 2005; nr. 2, p. 134–135.
14. Malavazos A.E. et al. *Relation of echocardiographic epicardial fat thickness and myocardial fat*. In: Am. J. Cardiol., 2010; nr. 105, p. 1831–1835.
15. T. Ito et al. *Impact of epicardial fat volume on coronary artery disease in symptomatic patients with a zero calcium score*. In: International Journal of Cardiology, nr. 167, 2013, p. 2852–2858.
16. Tayyar Gokdeniz, Ayhan Erkol, Ezgi Kalaycıoğlu et al. *Relation of Epicardial Fat Thickness to Subclinical Right Ventricular Dysfunction Assessed by Strain and Strain Rate Imaging in Subjects with Metabolic Syndrome: A Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Study*. In: Echocardiography, 2015; nr. 32, p. 248–256.

Ecaterina Sedaia, asistent universitar,
USMF Nicolae Testemițanu
mob.: 079 43 02 92
E-mail: ecaterina.sedaia@gmail.com

HIPERHOMOCISTEINEMIA EREDITARĂ. CAZ CLINIC

Angela TCACIUC¹, Doina BEJENARU², Tatiana MORE²,
¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu,
²Spitalul Clinic Municipal Sfânta Treime

Summary

Genetic hyperhomocysteinemia. A clinical case

We present the clinical case of recidivant microvascular pulmonary thromboembolism with severe pulmonary hypertension in 39 years old male, with the background of hereditary thrombophilia, MTHFR tipe A 1298C homozygous genotype mutation gene, hyperhomocysteinemia. The purpose of the presentation is to warn and caution enhance internists and family physicians on this disease.

Keywords: hereditary thrombophilia, hyperhomocysteinemia, pulmonary thromboembolism, homozygous genotype

Резюме**Генетическая гипергомоцистеинемия. Клинический случай**

Представлен клинический случай рецидивирующей микроваскулярной легочной тромбоэмболии с тяжелой легочной гипертензией у 39-ти летнего больного, на фоне наследственной тромбофилии, мутации гена MTHFR тип A 1298C гомозиготный генотип, гипергомоцистеинемия. Клинический случай представлен с целью повысить внимание врачей-терапевтов и семейных врачей к существующей проблеме.

Ключевые слова: легочная тромбоэмболия, наследственная тромбофилия, гомозиготный генотип, гипергомоцистеинемия

Pacient, 39 de ani, a solicitat asistența medicală de urgență și a fost transportat la Spitalul Clinic Municipal Sfânta Treime, acuzând tuse seacă persistentă, dispnee cu caracter mixt ce apărea la efort fizic de intensitate mică, cardialgii neprelungite, astenie fizică.

Din istoricul bolii pacientul a relatat că în iulie 2015 a avut o intervenție chirurgicală la coloana vertebrală și a fost imobilizat la pat pe o perioadă îndelungată. Ulterior a remarcat apariția insidioasă a tusei uscate, dispneei moderat pronunțate la un grad de efort mediu. La medic nu s-a adresat. În ianuarie 2016, după un efort fizic moderat a apărut tuse seacă, dispnee, astenie fizică. La indicațiile medicului de familie a administrat antibioterapie. Deoarece dispneea a devenit mai pronunțată și au apărut cardialgii, la a 6-a zi de la debutul bolii (13.01.2016) pacientul a solicitat asistență medicală de urgență.

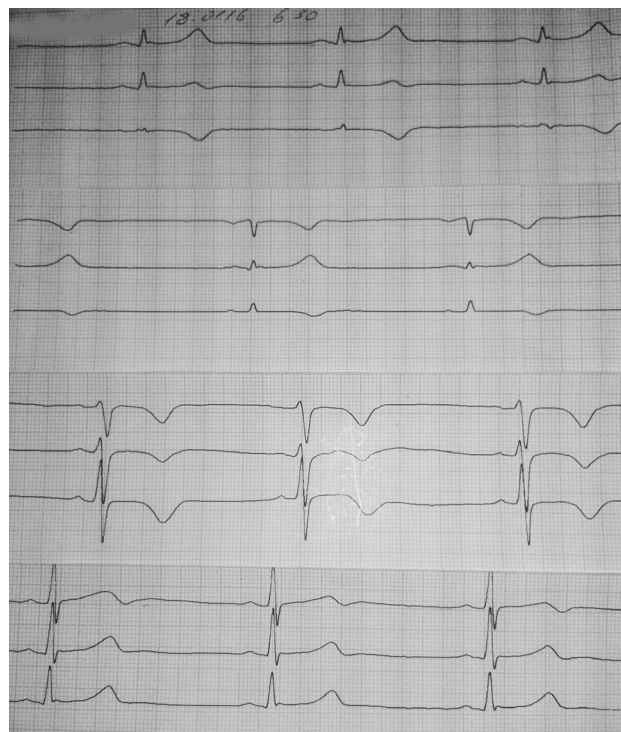
La examen obiectiv: anxios cu tegumente roz-pal, acrocianoză, pastozitate a gambelor. Auscultativ în pulmoni murmur vezicular aspru, ralurile lipsesc, FR 20/min, SaO₂ 98%. Zgomotele cordului sunt ritmice, zgomotul I la apex atenuat, accentul zgomotului II în focarul arterei pulmonare, TA 120/80 mmHg, FCC 90 bătăi/min, în rest – fără particularități.

Examenul paraclinic în ziua internării a arătat următoarele date: Hb 164 g/l, eritrocite 5,4 x 10¹²/l, IC 0,91; leucocite 6,0 x 10⁹/l; CK-MB 59 U/l, LDH 491 U/l; ECG: ritm sinusal, regulat, FCC – 90 bătăi/min, AEC – intermediară, semne de suprasolicitare de atriu drept; unda T negativă în derivațiile III, AVF, V₁ – V₄.

La examenul ecocardiografic: atriu drept 45 mm (norma – 20-40 mm), ventriculul drept 33/36 mm (norma – 7-26 mm), GPVD 5,6 (norma <5 mm), presiunea sistolică în artera pulmonară (PSAP) 64 mmHg. Concluzie ecocardiografică: cavitățile cardiace drepte sunt moderat mărite în volum. Funcția de pompă a miocardului venticulului stâng este bună. FE= 64%. Doppler EchoCS: insuficiența valvei mitrale gr. I, insuficiența valvei tricuspide gr. II, insuficiența valvei

pulmonare gr. I. Hipertensiune pulmonară (HTP) severă (PSAP 64 mm Hg). Zone de hipokinezie nu sunt. Particularități ale mișcării septului interventricular datorită presiunii sistolice înalte în cavitățile drepte ale cordului. Radiografia toracică: plămâni emfizematoși, deformarea desenului bronhopulmonar.

Testele de laborator la a 8-a zi de spitalizare: D-dimerii 1,84 mg/ml (norma <0,5, DD – metoda imunoturbidimetrică); protrombina 87%, troponina T high sensitive 6,68 pg/mL (norma <14 pg/mL); homocisteina 17,4 mmol/l (norma <12); proteina C 102% (norma 70-130%); proteina S 153% (norma 66-143%); gena MTHFR mutația A 1298C genotip homozigot.

ECG pacientului la a 5-a zi de spitalizare**Întrebări:**

1. Care este cel mai probabil diagnostic?
2. Cum interpretați valorile moderat-crescute ale biomarkerilor cardiaci?
3. Care semne imagistice au fost utile în stabilirea diagnosticului?
4. Care este rolul hiperhomocisteinemiei în apariția bolii?

Răspunsuri:

1. Trombofilie ereditară, mutația genei MTHFR forma homozigotă A1298C. Hiperhomocisteinemie. Tromboembolie pulmonară microvasculară recidivantă. Hipertensiune pulmonară severă.
2. Cei mai utilizați biomarkeri ai leziunii miocardice sunt creatinkinaza fracția MB (CK-MB) și troponinele T și I. Creșterile nivelurilor biomarkerilor în

tromboembolia pulmonară sunt reduse și de scurtă durată, față de comportamentul acestora în infarctul miocardic acut; nivelurile crescute ale acestora se asociază unui pronostic rezervat în cazul pacienților cu această afecțiune [1].

3. Mărirea cavităților părții drepte a cordului cu hipertensiune pulmonară severă, într-un context clinic sugestiv confirmat prin teste de laborator, a permis stabilirea diagnosticului.

4. Hiperhomocisteinemia are efecte toxice asupra endoteliului, este protrombotică, crește sinteza colagenului și scade disponibilitatea oxidului nitric. Riscul de boală tromboembolică la pacienții cu hiperhomocisteinemie a fost remarcat pentru prima dată în 1991. Studiile efectuate au demonstrat că persoanele date prezintă un risc de 2-4 ori mai mare de tromboză venoasă decât persoanele cu nivele normale ale homocisteinei [8]. Numeroase studii au elucidat că hiperhomocisteinemia se asociază cu un risc crescut de afecțiuni cardiovasculare atât pentru femei, cât și pentru bărbați, cu un risc crescut de tromboze venoase și risc de defecte de tub neural [3].

Homocisteina reprezintă un aminoacid care conține o grupare **thiol** și se formează prin demetilarea intracelulară a metioninei. Nivelul plasmatic al homocisteinei depinde de căile de metabolizare a ei [6]. Prima cale este trans-sulfurarea la cisteină prin intermediul enzimei cistation-sintetazei (CBS), drept cofactor servește vitamina B₆. A doua cale necesită prezența enzimei metilentetrahidrofolat reductazei (MTHFR) și metionin-sintetazei, care au co-substrat acidul folic și co-enzimă vitamina B₁₂ [4]. Hiperhomocisteinemia (un nivel plasmatic > 12-15 mmol/l) apare când este blocată una din cele 2 căi de metabolizare [3].

Deficitul homozigot al enzimei CBS, incidența de 1 la 300 000 nașteri, produce defecte genetice, pacienții prezentând retard mental, tromboembolism arterial și ateroscleroză timpurie. Principalele mutații întâlnite în populație sunt mutațiile genei MTHFR de tip C677T, respectiv A1298C [5, 7]. Pacienții heterozigoți pentru această mutație nu prezintă hiperhomocisteinemie și nu prezintă un risc crescut de evenimente trombotice, iar cei homozigoți pot dezvolta hiperhomocisteinemie. La purtătorii aleli A1298C s-a atestat un risc crescut de boală coronariană, alți factori de risc asociați (imobilizare, traumatisme, contraceptive orale, fumatul, obezitatea) pot declanșa tromboze [2].

Bibliografie

- Petriș A., Ținț D., Tatu-Chițoiu G., Pop C. *Tromboembolismul pulmonar: o abordare contemporană*. 2015, p. 137-138.
- Dentali F., Crowther M., Ageno W. *Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis*. In: Blood, April 2006, vol. 107, p. 2766-2773.
- Fischbach F. *Chemistry Studies*. In: A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 8 Ed., 2009, p. 436-438.
- Paunescu H., Ghita I., Coman O.A., Fulga I. *Vitaminele ca factori protectori cardiovasculari*. În: Medicina modernă, nr. 4, 2006.
- Ginghină C. *Mic tratat de cardiologie*. București, 2010, p. 164-165.
- Laboratory Corporation of America. *Directory of Services and Interpretive Guide. Homocysteine, Plasma*. www.labcorp.com 2010. Ref Type: Internet Communication.
- Nelen W.L., Blom H.J. *Pregnancy Complications*. In: MTHFR Polymorphisms and Disease. Edited by: Per Magne Ueland, 2005.
- www.med.uiuc.edu. University of Illinois. Hematology Resource Page. Hyperhomocysteinemia. Ref Type: Internet Communication.

Angela Tcaciuc, dr. în șt. med, conf. univ.,
Clinica medicală nr. 3, disciplina *Cardiologie*,
USMF Nicolae Testemițanu
Tel. mob.: 079547019
E-mail: angela_tcaciuc@yahoo.com

PROCEDURI ENDOSCOPICE ȘI TERAPIA ANTITROMBOTICĂ

*Anastasia NANI¹, Elena SAMOHVALOV¹, Liviu GRIB¹,
Angela TCACIUC¹, Maria MERCACIOVA¹, Olga
ROTARI¹, Alexandra GREJDIERU¹,
Sergiu SAMOHVALOV², Natalia SUMARGA³,*

¹USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP SR ACSR,

³IMSP SCM Sfânta Treime

Summary

Endoscopy in patients on antithrombotic agents (literature review)

The antithrombotic treatment is widely used in medicine – cardiology, internal medicine, gynecology, surgery, traumatology, interventional cardiology, etc. It's effectiveness has been demonstrated by many clinical studies. This article reveals the problem of the relationship between antithrombotic therapy and endoscopic procedures. For patients taking these medications that had require endoscopy, doctor should consider the following important factors: (1) the urgency of the procedure, (2) bleeding risk of the procedure, (3) the effect of the antithrombotic drugs on the bleeding risk, and (4) the risk of a thromboembolic events, related to per procedural interruption of antithrombotic agents. These issues require close collaboration of cardiologists and gastroenterologists, and individual approach to the treatment of such patients.

Keywords: glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors, warfarin, endoscopy