

2. Hari Kumar K.V. et al. *Neurofibromatosis 1 with pheochromocytoma*. In: Indian J. Endocrinol. Metab., 2011, Oct. 15, p. Suppl 4:5406-408. [Medline].
3. Andrew A. Dahl. *Ophthalmologic Manifestations of Neurofibromatosis Type 1*. Sep 17, 2015, Medscape.
4. Protocol clinic național. *Boala von Recklinghausen la copil*, Chișinău, 2016.
5. Sehgal V.N. *Type 1 Neurofibromatosis (von Recklinghausen Disease)*. In: Cutis, 2015, September; nr. 96(3), p. E23-E26.

CZU 616.12-008.313.314-06:616.8-009.832

BRADIARITMIILE – CAUZĂ A SINCOPEI CARDIACE

A. TOMA¹, A. NANI², E. SAMOHVALOV¹, L. GRIB¹,
AI. GREJDIERU¹, S. SAMOHVALOV³, C. MARTÎN¹,
I. BENESCO², T. ROZENBLAT¹,

¹Departamentul Medicină Internă,

USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP SCM Sfânta Treime,

³Laboratorul hepato-chirurgical,

USMF Nicolae Testemițanu

Summary

Bradycardias – a cause of cardiac syncope

The prevalence of bradycardias requiring permanent cardiostimulation, is unknown. The main pathophysiological consequences of bradycardias are related to the decrease in cardiac output. In the case of severe bradycardias due to the sudden decrease in low cerebral flow occurs syncope. Bradycardias are one of the most recognized causes of syncope. Establishing a relationship between symptom and bradycardia should be the goal of a medical assessment for cardiostimulation and cardiac resynchronization therapy.

Introducere

Prevalența bradiaritiilor, ce necesită cardiostimulare permanent, este necunoscută, dar o aproximație poate fi făcută prin analiza unor baze de date de volum mare. A fost descrisă o mare variabilitate între țările europene, în numărul de implanturi de stimuloare cardiace (SC), ceea ce poate demonstra diferența dintre demografia și prevalența bolilor, dar nu poate demonstra subutilizarea SC în unele dintre acestea [4].

Principalele consecințe fiziopatologice ale bradiaritiilor sunt legate de scăderea debitului cardiac. Atâta timp cât debitul cardiac compensează scăderea frecvenței cardiace, pacienții cu bradicardie severă pot fi complet asimptomatici. Blocul atrioventricular (AV) de gradul I și blocul AV de gradul II tip I, cu o prelungire marcată a intervalului PR (0.3 s), pot duce la unele simptome, întrucât contracția atrială apare foarte devreme în diastolă, cu prețul scăderii umplerii diastolice timpurii, și mai poate apărea regurgitare mitrală diastolică între sfârșitul umplerii atriale și debutul contracției ventriculare.

Bradycardia sinuzală (BS) sau blocul AV pot fi complet asimptomatice la indivizii tineri, sănătoși, în timpul somnului, însă, în caz de bradicardie susținută sau frecventă, apar simptome ca fatigabilitatea accentuată, capacitatea scăzută de effort, sau simptome de insuficiență cardiacă. În cazul formelor severe de bradiaritmii, din cauza reducerii bruște a debitului cerebral scăzut, simptomele frecvent întâlnite sunt: amețeala, presincoapa și sincoapa.

Sincoapa reprezintă pierderea tranzitorie a stării de conștiență din cauza unei hipoperfuzii globale cerebrale tranzitorii, caracterizată prin debut rapid, durată scurtă și recuperare completă, spontană. [3] Termenul de *sincoapă* exclude coma, atacul cerebral sau alte stări de alterare a conștienței. În SUA, studiile Framingham au demonstrat o frecvență de apariție a sincopei de 6,2 cazuri la 1000 pacienți /an [1]. La circa 10% din pacienții cu sincoapă, etiologia s-a dovedit a fi cardiacă. Bolnavii care au antecedente cardiace semnificative sau cei care par să aibă sincoapă cardiacă (asociază durere toracică, dispnee, au semne de insuficiență cardiacă sau modificări ECG) sunt considerați pacienți cu risc [5].

Sincoapa cardiacă poate fi cauza unei afecțiuni vasculare, unor cardiomiopatii, aritmii, disfuncții valvulare. Pentru a face diagnosticul diferențial dintre aceste cauze este necesară electrocardiograma. Rata înaltă de morbiditate și mortalitate în sincoapa cardiacă impune efectuarea electrocardiografei tuturor pacienților. ECG normală este un semn de prognostic bun.

Bradycardiiile reprezintă una dintre cauzele recunoscute ale sincopei. Din moment ce nu există o valoare a frecvenței cardiace sub care tratamentul să fie indicat, corelația dintre simptome și bradiaritmie este esențială când se indică cardiostimularea permanentă. La pacienții bradicardici cu sincope, cardiostimularea poate fi ultima șansă, aceasta poate fi aplicată la bolnavii înalt selectați: vârstă relativ mare, afectați de forme severe de sincoapă reflexă, cu un istoric de sincope recurente și accidentări frecvente, probabil datorat lipsei prodromurilor.

Faptul că stimularea este eficientă la unii pacienți nu înseamnă că este totdeauna necesară. Blocul AV poate necesita cardiostimulare din motive de prognostic, aceasta prevenind apariția sincopei și îmbunătățind supraviețuirea la adulți. În blocul AV de gradul II tip 1, indicația de implant SC este controversată, cu excepția cazului în care blocul AV provoacă simptome sau întârzierea de conducere apare la nivel intra- sau infra-Hisian. Deși calitatea dovezilor este modestă, există un consens solid că stimularea cardiacă este indicată la pacienții cu bloc AV de gradul II tip 2 și bloc AV de gradul III. La pacienții cu bloc AV grad II tip 1, decizia cardiostimulării este

controversată, luând în discuție severitatea simptomelor și riscul de progresie la bloc AV complet.

Trebuie subliniat faptul că decizia implantării unui stimulator cardiac trebuie să fie luată în contextul clinic al unei boli benigne, iar stabilirea unei relații între simptom și bradicardie ar trebui să fie scopul unei evaluări medicale pentru cardiostimulare și terapie de resincronizare cardiacă. În general, atunci când o cauză tranzitorie sau reversibilă este exclusă, indicația de cardiostimulare este determinată de severitatea bradiaritmiei, și nu de etiologia acesteia [2].

Caz clinic

Pacientul de 66 de ani a fost spitalizat în SCM *Sfânta Treime* cu acuze de dispnee inspiratorie marcată, ce apare la efort fizic minim și în repaos, cefalee pulsatilă preponderent matinală, slăbiciune generală, vertij.

Istoricul bolii. Pacientul se consideră bolnav de aproximativ trei ani, când au apărut pentru prima dată sincopile, acestea repetându-se frecvent, dar bolnavul nu s-a adresat la medic. De aproximativ o săptămână, din cauza dispneei puternice, bolnavul se adresează după ajutor medical și este programat pentru diagnostic și tratament ulterior.

Din anamneză aflăm că pacientul, după ce a suportat poliomielită la vârsta de 3 ani, a devenit orb. În anul 2006 a suferit un atac ischemic tranzitoriu.

Examenul obiectiv a constatat o stare generală de gravitate medie, un tip constituțional hiperstenic, supraponderal, IMC – 29,3. Tegumente roz-pale, curate. Pastozitatea gambelor. La auscultația cordului – zgomote cardiace ritmice, atenuate. TA – 200/100 mm/Hg, FCC – 40 b/min. În sisteme respirator, digestiv, urogenital – fără devieri semnificative.

Rezultate paraclinice

ECG la internare: ritm sinuzal cu FCC = 40 b/min. AEC – deviată spre stânga. Hemibloc anterior de ram stâng al fascicului Hiss, Bloc AV de gradul III. Semne de hipertrofie a miocardului VS.

ECG proba cu atropină – negativă, FCC – 40 b/min.

Examenul ECoCG: stenoza aortică moderată. V max – 2,71 m/s, Gp max – 29,32 mmHg. Insuf. VAo gr. I. Dilatarea moderată a AS, ușoară a AD, VD. Hipertrofia ușoară concentrică a m-lui VS. Funcția de pompă a miocardului VS este păstrată. FE – 55%.

Doppler Echo-CS: insuf. VM gr. II, VT gr. II, VAP minim. Afectarea relaxării miocardului VS. HTP moderată. PSAP – 38 mmHg.

Holter ECG. Pe parcursul monitorizării a fost înregistrat un ritm sinuzal cu bloc atrioventricular de gr. II avansat (frecvența contracțiilor atriale aproximativ 70 b/min) și ritm joncțional, cu media de 37 b/min,

accelerarea frecvenței cardiace până la 59 b/minut în perioada activă a zilei și scăderea frecvenței cardiace până la 30 b/minut în timpul somnului de noapte. Extrasistole ventriculare, inclusiv 8 bigeminisme, 4 trigeminisme, 7 cvadrigeminisme, 7 cuplete.

Radiografia cutiei toracice: pneumofibroza difuză, preponderent bazală. Hilii deformați. Sinusurile libere. Cord de configurație normală.

Examenul ultrasonografic al organelor interne: schimbări difuze ale parenchimului ficatului și pancreasului. Colecistită cronică alitiazică. Deformarea moderată a sistemului colector bilateral.

Diagnostic clinic: cardiopatie ischemică. Angină pectorală de efort CF II. Bloc atrioventricular grad II, cu accese de MAS. Hipertensiune arterială grad III, risc adițional înalt spre foarte înalt. IC III NYHA. Dislipidemie.

A fost recomandat tratament intervențional – implantarea stimulatorului permanent. În scurt timp s-a efectuat intervenția de implantare a stimulatorului cardiac.

Discuții

Una dintre cele mai întâlnite afecțiuni ce necesită un stimulator cardiac este bradicardia. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și gradul II avansat, la orice nivel anatomic asociat cu bradicardie simptomatică. Unul dintre simptomele care ne alertează este sincopa.

Sincopa este o problemă medicală frecventă în departamentele de urgență. Uneori cauzele sale sunt ușor de găsit, altele descoperirea cauzei ce a produs sincopa reprezintă o adevărată provocare, electrocardiograma și/sau monitorizarea Holter este necesară pentru a confirma sau a infirma posibila etiologie a sincopii. Blocul atrioventricular netratat poate duce la decesul pacientului prin insuficiență cardiacă secundară debitului cardiac scăzut sau prin moarte subită, cauzată de asistola prelungită.

Concluzii

Bradicardia în sine nu este o boală, ci un semn care apare în contextul diferitor bradiaritmii. Sincopile apărute în caz de boală cardiacă necesită investigații. Electrocardiograma, monitorizarea Holter oferă informații necesare despre posibila etiologie a acestora.

Din moment ce nu există o valoare a frecvenței cardiace sub care tratamentul să fie indicat, corelația dintre simptome și bradiaritmie este esențială pentru indicarea cardiostimulării permanente.

Stimularea cardiacă permanentă se aplică în tratamentul bradicardiilor simptomatice cronice sau în tratamentul blocurilor AV de gradul II sau AV de gradul III.

Bibliografie

1. Chen L., Chen M.H., Larson M.G. et al. *Risk factors for syncope in a community-based sample (the Framingham I Study)*. In: Am. J. Cardiol., 2000; nr. 85(10), p. 1189-1193.
2. *Ghidul Societății Europene de Cardiologie pentru cardiostimulare și terapie de resincronizare cardiacă* (2013).
3. *Bradiaritiile și stimularea cardiacă*. Protocol clinic național. Chișinău, 2014.
4. Romanian Journal of Cardiology, vol. 24, no. 3, 2014, p. 87.
5. Rumm Morag, Barry E. Brenner, David A. Peak et al. *Syncope*. eMedicine. Aug. 5, 2008.