

obiectivelor trasate. Am obținut următorii indici: în I lot au prevalat pacienți cu fibrilație atrială (FA) – 43 (32%), urmați de extrasistole supraventriculare (ESV) – 36 (24,6%), extrasistole ventriculare (EV) – 22 (14,9%), tahicardii sinuzale (TS) – 27 (20,1%), bloc de ram stâng f. Hiss (BRS) – 18 (12,7%), bloc de ram drept a f. Hiss (BRD) – 12 (8,2%), blocuri atrioventriculare (BAV) – 16 (11,2%) și bradicardie sinuzală (BS) – 15 (10,4%).

În IMA inferior diafragmal a prevalat fibrilația atrială în 4,5% cazuri, iar tahicardia sinuzală și fibrilația ventriculară – în raport egal de 1,5%. Tahicardia ventriculară s-a manifestat în 0,8%. Blocurile de ram drept al fasciculului Hiss au constituit un procent mai mic – 1,5%.

În IMA anterior extins au predominat fibrilația atrială (14,2%) și tahicardia sinuzală (11,2%), iar disritmiile ventriculare s-au întâlnit mai rar: extrasistolii ventriculare în 10,5% și fibrilație ventriculară în 6%.

Studiul ne-a demonstrat prevalența dereglărilor de conductibilitate în IMA posterior. Blocurile atrioventriculare au constituit 6%, blocurile de ram stâng versus de ram drept a fasciculului Hiss – 3% vs 0,8%. Bradicardia sinuzală am depistat-o în 3,7% cazuri. Complicațiile pacienților cu IMA din I lot au fost: edem pulmonar – 119 (55,9%), insuficiență respiratorie acută – 66 (31%), comă – 34 (16%), insuficiență renală acută – 22 (10,3%), tromboembolia arterei pulmonare – 17 (8%), ruptură de cord – 10 (4,7%) și edem cerebral – 4 (1,9%) cazuri.

Mortalitatea generală la pacienții din studiu a fost foarte înaltă – 122 (57,3%) cazuri, prevalând în lotul pacienților cu dereglări de ritm și de conductibilitate – 82 (61,2%) vs 40 (58%).

Concluzii

1. La pacienții cu infarct miocardic, complicat cu șoc cardiogen, incidența aritmiilor și a blocurilor a fost foarte înaltă – 66%.

2. În IMA anterior extins au prevalat aritmiile supraventriculare și cele ventriculare, iar în IMA posterior – bradiaritmii și blocurile cardiace, cu rata de supraviețuire mai joasă.

3. Cele mai frecvente complicații în IMA au fost: edemul pulmonar în 55,9%, insuficiența respiratorie acută în 31%, coma – în 16% și insuficiența renală acută – în 10,3% cazuri.

4. Mortalitatea la pacienții cu IMA complicată cu șoc cardiogen a fost foarte înaltă 57,3%, cu predominarea pacienților cu disritmii – 61,2%.

Bibliografie

1. Braunwald E. *Heart disease*. vol. II, 2012.
2. Bubenc Ș. *Insuficiența cardiacă acută în terapia intensivă*. Ghid, 2008.
3. Gherasim L. *Boli cardiovasculare metabolice*. 2011.
4. Gîngină C. *Mic tratat de cardiologie*. 2010, p. 609-620.

5. Grosu A., ș.a. *Infarctul miocardic acut*. Protocol clinic național reactualizat. Chișinău, 2011.
6. Hebbar A. ș.a. *Managementul aritmiilor comune: aritmii ventriculare și aritmii în grupuri speciale de populație*. In: *Am. fam. medic.*, II, 2002, nr. 65 (12), p. 2491-2497.
7. Rus M. ș.a. *Diagnosticul de infarct miocardic utilizând troponina T, în comparație cu criteriile clinice și electrocardiografice*, În: *AMT*, vol. II, nr. 3.

Lucia Gîrbu, medic-reanimatolog, competitor,
Catedra Anestezioologie și Reanimatologie,
USMF Nicolae Testemițanu
Tel.: 022495595; mob. 069730628
E-mail: lu4ia@mail.md

ANEVRISM DISECANT DE AORTĂ. CAZ CLINIC

**Lucia GÎRBU^{1,2}, Alexandra GREJDIERU¹,
Victor COJOCARU¹, Liviu GRIB¹,
Gheorghe CAZACU¹, Cornelia GUȚU-BAHOV¹,**
¹USMF Nicolae Testemițanu,
²IMSP SCM Sfânta Treime

Summary

Aortic dissection. Case report

Aortic dissection is one of the most serious cardiovascular emergencies that can occur at any age, most commonly to patients with ages between 50 and 80 years old. The initiating event is represented by a fissure in the intima of the aortic wall that allows the blood to penetrate in the aortic cavity and determines the detachment of the aortic tunics, forming a false lumen. Dissections usually spread anterograde in a spiral manner but there are described cases of retrograde expansion. A case report of a 51 year old man, urgently hospitalized in ITU (Intensive Therapy Unit) with anterior chest pain that was persisting for 3 hours. The ECG (Electrocardiogram) suggested myocardial injury and ischemia, nevertheless the biomarkers of the myocardial injury did not confirm that. The Coronary angiography established severe atherosclerotic coronarian injury, moderately severe stenosis on circumflex artery Cx II and moderate stenosis on LAD II, LAD III, DIA I, OMI, RCA II. On the ultrasound examination an ascending aortic aneurysm was suspected that later was confirmed by the toraco-abdominal tomography and coronarography. After the aortic dissection was confirmed, the patient was consulted by the cardio surgeon and transferred to the Cardiovascular Surgery Clinic in the intensive care unit where he underwent surgical treatment with favorable post-operative evolution.

Keywords: aortic dissection, myocardial infarction

Резюме

Расслаивающая аневризма аорты. Клинический случай

Расслаивающая аневризма аорты является одной из наиболее серьезных сердечно-сосудистых неотложных

патологий, которые могут возникнуть в любом возрасте, но чаще всего у пациентов от 50 до 80 лет.

Первоначально развивается надрыв интимы, и кровь под давлением поступает через этот дефект и расслаивает срединную оболочку аорты, образуя ложный канал. Обычно она распространяется по её ходу антерогрдно, но описаны случаи и ретроградной диссекции.

Мы представляем клинический случай: мужчина, 51 год, госпитализирован в срочном порядке в реанимационное отделение с выраженными продолжительными болями за грудиной, в течение 3-х часов. На электрокардиограмме при поступлении выявлены повреждения и ишемические изменения в миокарде левого желудочка, которые не были подтверждены маркерами некроза кардиомиоцитов (тропонин, креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа). Коронарография подтвердила атеросклеротические поражения трёх коронарных сосудов: умеренно тяжёлый стеноз огибающей артерии Сх II (реканализированный тромб); умеренный стеноз в LAD II, LAD III, DIA I, OMI, RCA II. На эхокардиографии обнаружена аневризма восходящей аорты. Диагноз был подтвержден торако-абдоминальной компьютерной томографией с ангиографией. После постановки диагноза расслаивающей аневризмы аорты, пациент был переведен в клинику сердечно-сосудистой хирургии для оперативного лечения. Пациент перенёс срочную операцию, которая являлась единственным шансом для спасения его жизни.

Ключевые слова: расслаивающая аневризма аорты, инфаркт миокарда

Introducere

Maladiile cardiovasculare, conform raportului Societății Europene de Cardiologie, reprezintă cauza majoră de deces atât în țările dezvoltate, cât și în cele în decurs de dezvoltare, iar bolile aortei duc la creșterea mortalității globale. Deși noile metode imagistice ajută la stabilirea diagnosticului corect și la timp, încă nu s-a stabilit un consens general în ceea ce privește managementul pacienților cu patologii ale aortei [2, 4].

Disecția de aortă reprezintă o subgrupă semnificativă de urgențe majore, constituind o cauză importantă de moarte subită și un substrat al durerii intense, ridicând probleme serioase de diagnostic diferențiat. Incidența acestei patologii crește odată cu vârsta, fiind rar diagnosticată sub 50 de ani. Se dezvoltă de 3-4 ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Incidența maximală a disecției de aortă este în decadele a VI-a și a VII-a ale vieții. Prevalența disecției de aortă este de 0,5-2,95 la 100.000 pacienți pe an. Mortalitatea în primele 48 de ore constituie 1% pe oră [3].

Eroziunea redusă a intimei, cu pătrunderea sângelui între medie și intimă pe o distanță variabilă, cu direcționarea fluxului sangvin la nivelul acestui

„lumen fals” creat produce anevrismul aortic. Disecția de aortă este o urgență cardiovasculară majoră, în care tunica intimă se separa de tunica medie, astfel devenind fald de disecție, ce se propagă longitudinal și circumferențial, în acest fel sunt create două lumene: unul permeabil și unul fals. Cel mai frecvent, rupturile intimei se produc la nivelul aortei ascendente și în regiunea ligamentului arterial. Coloana de sânge determină clivarea intimei, apărând astfel un lumen fals [1, 6].

Disecția de arc aortic sau de rădăcină aortică debutează cu durere toracică violentă, cu caracter similar celei din infarctul miocardic acut. Durerea în regiunea gâtului și maxilarului indică localizarea disecției de aortă la nivelul arcului aortei cu extinderea spre vasele mari, iar localizarea interscapulară a durerii este întâlnită în disecția aortei descendente. Aproximativ 10% din disecțiile de aortă evoluează fără durere, fiind caracteristică pacienților cu sindrom Marfan, celor cu accident vascular cerebral (AVC) și sincope.

Factorii de risc pentru apariția disecției de aortă includ: anomalii ale țesutului conjunctiv, istoric familial de anevrism aortic, factori de risc pentru ateroscleroză (tabagism, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, diabet zaharat etc.). Acești factori se cumulează și majorează tensiunea la nivelul peretelui aortic, afectând capacitatea acestuia de a rezista presiunii. Legea Laplace demonstrează că odată cu creșterea diametrului aortei se mărește și tensiunea parietală aortică, ceea ce duce la dilatarea suplimentară a acesteia. Disecția de aortă poate apărea și în lipsa unui anevrism preexistent în caz de traume majore sau hipertensiune malignă [6].

Disecția de aortă este clasificată în două subgrupe (Clasificarea Stanford): tipul A – disecția ce include aorta ascendentă; tipul B – disecția limitată la aorta descendentă. DeBakey clasifică tipul I: disecția ce interesează simultan aorta ascendentă, arcul aortic și aorta descendentă; tipul II implică aorta ascendentă, iar tipul III – aorta descendentă [6].

Disecția aortei declanșează manifestări clinice legate de locul anatomic al leziunii. Astfel, disecția ce interesează artera carotidă poate conduce la aspectul clasic de accident vascular cerebral. Compresia la nivelul nervului laringian recurent sau la nivelul ganglionului simpatic cervical superior poate determina apariția vocii bitonale sau a sindromului Horner. Tamponada cardiacă determină diminuarea zgomotelor cardiace, creșterea presiunii în vena jugulară și apariția pulsului paradoxal. Hipertensiunea arterială și tahicardia sunt, de obicei, prezente, însă disecția în sine poate determina hipotensiune [5]. Semnele de infarct miocardic pot apărea atunci când este interesată o arteră coronariană. Dacă în infarctul

miocardic durerea este, de obicei, cu localizare strictă, retrosternală, și reprezintă o senzație de constricție sau de apăsare cu iradiere în membrele superioare sau mandibulă, în disecția de aortă durerea are caracter migrator, în funcție de localizarea anatomică a leziunii, și este descrisă ca fiind sfâșietoare, arzătoare sau ca o senzație de spintecare ce iradiază posterior în zona interscapulară. Tipic, durerea are intensitate mai mare la debut și este adesea percepută supra- și infradiafragmal. Paraclinic pe ECG pot apărea semne de ischemie miocardică, dar acestea nu sunt confirmate de modificarea markerilor leziunii miocitare, stabilirea diagnosticului necesitând investigații paraclinice suplimentare, cea mai fidelă fiind tomografia computerizată cu angiografie [4].

Caz clinic

Pacientul G., 51 de ani, internat în mod urgent, la 24.02.2015, în secția de reanimare a IMSP Spitalul Clinic Municipal *Sfânta Treime* cu diagnosticul: cardiopatie ischemică. Infarct miocardic acut anterior extins al VS. Hipertensiune arterială grad III, cu risc adițional foarte înalt. IC II KILLIP. Obezitate gr. II (OMS).

Acuze la internare: dureri retrosternale constrictive cu durata de 3 ore, fără iradiere, nedependente de efort fizic, care nu cedează la nitroglicerină; fatigabilitate.

Anamneza maladiei. Se consideră bolnav timp de 5 ani; hipertensiv, cu valorile maxime 210/110 mm/Hg. A primit tratament hipotensiv periodic cu captopril. Nu s-a tratat în staționar. Pe data de 24.02.2016, în jurul orei 23⁰⁰, pentru prima dată au apărut dureri retrosternale cu durata de 3 ore, care n-au cedat la nitroglicerină; fatigabilitate, cefalee, amețeli. A chemat AMU și a fost spitalizat în secția de reanimare cu diagnosticul: sindrom coronarian acut.

Anamneza vieții. Alimentare neregulată, cu abuz frecvent de alimente copioase. A suportat în trecut traumatism craniocerebral (2013). Anamneză eredocolaterală agravată: mama a decedat după ruptură de anevrism aortic.

Date obiective. Starea generală de gravitate medie. Tegumentele roz-pale, umede. În pulmoni murmur vezicular bilateral pe toată aria pulmonară, FR 16 r/min. Șocul apexian se determină în spațiul V intercostal, lateral cu 2,0 cm de linia medioclaviculară stângă, hotarele cordului mărite moderat în stânga și în sus. Zgomotele cardiace diminuate, FCC 94 b/min, suflul sistolic fin la apex. Pulsul 94 b/min; TA 180/100 mm/Hg. Abdomenul moale, indolor la palpate, ficatul depășește cu 1 cm rebordul costal drept. Micțiuni libere, indolare, simptomul Giordani negativ.

Examen paraclinic. Electrocardiograma: ritm sinuzal cu FCC 58 b/min. AEC intermediară. Hipertro-

fie VS. Modificări ischemice în regiunile anteroseptală și apicală ale VS.

Coronarografia (25.02.2016): leziuni aterosclerotice triconariene. Stenoză moderat severă pe artera Cx II (tromb recanalizat). Stenoză moderată pe LAD II, LAD III, DIA I, OM I, RCA II

EcoCG (25.02.2016). **Concluzie:** MCC. VAo – bicuspidă. Dilatarea considerabilă a Ao ascendente, a arcului Ao, cu semne de disecție. Dilatarea moderată a AS, AD. Hipertrofia ușoară a m-lui VS. Aspect de SIV sigmoidal. Funcția de pompă a m-lui VS seste suficientă, FE-57%. **Doppler ecoCG:** Vmax-N. insuf. VAo gr. II, VM gr. II, VT gr. II, VAP gr. I. HTP moderată. PSAP 40 mm Hg. La moment zone de hipochinezie nu se vizualizează.

UZG organelor interne (24.02.2016). **Concluzie:** schimbări difuze în parenchimul ficatului și pancreasului. Colecistită cronică alitiatică. Deformarea moderată a sistemului colector bilateral cu formațiuni lichidiene. Nefrolitiază bilaterală.

Aortografia toracică și abdominală (24.02.2016). **Concluzie:** la aortografia toracică și abdominală prin TC (Ultravist 300-100 ml) s-a depistat disecție de aortă (a aortei ascendente, crosei aortice și aortei descendente) tip I De Bakey (Stanford A). Ectazie a segmentului ascendent al aortei toracice.

Analizele de laborator. **Hemoleucograma** (24.02.16): hemoglobina: 140 g/l, eritrocite: 4,4 x 10¹², indice de culoare: 0,95, leucocite: 7,1 x 10⁹; ne-segmentate: 8 %, segmentate: 61%, eozinofile: 0%, limfocite: 22%, monocite: 9%, viteza de sedimentare a hematiilor: 3 mm/h. **Echilibrul acidobazic:** pH 7,44, pCO₂ 29,9, pO₂ 61,5, HCO₃ act. 17,9 mmol/L, HCO₃ std 20,3 mmol/L, BE(B) 4,9 mmol/L, ct.CO₂ 18,7 mmol/L. Statusul oxigenului: BO₂ 16,9 ml/dL, pO₂/FiO₂ 2,93 mmHg/%, ct.O₂ (a) 15,7 mL/dL, AnGap 14,6 mmol/L, lactat 1,33 mmol/L (la t 36,7°, pAtm 760 mmHg, FiO₂ 21,0%). **Analiza biochimică a sângelui** (24.02.16): ureea 3,4 mmol/l, creatinina 75 mkmol/l, acidul uric 284 mcmol/l, glucoza 5,2 mmol/l, bilirubina 37,3 mmol/l, direct 10,3, indirect 27, ALAT 35 Un/l, ASAT 39 Un/l, proteina 72 mmol/l, colesterolul total 7,1 mmol/l, trigliceride 2,05 mmol/l, potasiu 4,9 mmol/l, natriu 141 mmol/l. Coagulograma: protrombina 93 %, fibrinogenul 3,5, AVR 58, Ht 43, amilaza 198 Un/l. **Urinograma:** cantitatea – 50 ml, culoarea galben – pai, reacția acidă, densitatea – 1040, transparentă, proteine lipsă, leucocite 7-8, epiteliu 4-5, bacterii abs.

Tratamentul efectuat: izochet 20 mg x 2 ori / zi în lineomat intravenos; metoprolol 50 mg x 2 ori / zi; morfină 10 mg la dureri; atorvastatin 40 mg/zi; aspirină 75 mg/zi; spironolactonă 25 mg/zi; captopril 25 mg s/l; lizinopril 20 mg x 2 ori /zi; cardimac 20 ml; sedare cu sibazon 10 mg 2 ori /zi.

Concluzii

Pacientul G., 51 de ani, dezvoltă disecție de anevrism aortic, pe fundal de afectare aterosclerotică triconariană. Simptomatologia și datele ECG de la internare sugerează un diagnostic de sindrom coronarian acut. Angiogramă confirmă leziuni aterosclerotice triconariene. Stenoză moderat-severă pe a Cx II (tromb recanalizat). Însă, după un examen riguros, la EcoCG se suspectă anevrism de aortă ascendentă cu disecție, care se confirmă prin tomografia toracică și abdominală cu angiografie.

Tratamentul trombolitic poate fi fatal la astfel de pacienți, de aceea, după confirmarea diagnosticului, bolnavul a fost supus terapiei intensive și a fost stabilizat hemodinamic.

După examinarea cardiocirurgului, care a confirmat diagnosticul pozitiv de disecție de aortă, pacientul a fost transferat la Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, unde s-a realizat cura chirurgicală a disecției de aortă prin protezarea aortei ascendente și valvei aortice cu condrit valvulat Medtronic 25/28, cu reimplantarea arterelor coronariene și protezare vasculară, lichidarea disecției aortei descendente tip *sandwich* în oprire circulatorie și hipotermie profundă, prin circulație extracorporeală.

Internarea corectă a pacientului în secție specializată, echipată cu aparatură modernă, suspectarea timpurie a unui diagnostic fatal prin investigații clinice, paraclinice, cu tomografie cu angioaortografie toracică și abdominală, a condus la stabilirea corectă și rapidă a diagnosticului. Afectiunea a fost corectată prin intervenție chirurgicală – unica șansă a pacientului de a supraviețui.

Bibliografie

1. Badea R., Dudea S. *Disecția de aortă*. In: *Tratat de ultrasonografie clinică*. București, 2006, vol. II, p. 459.
2. Coselli J., Moreno P. *Descending and Thoracoabdominal Aneurysm*. In: *Cardiac Surgery in the Adult*, 2003, nr. 2, p. 1169-1190.
3. Erbel R., Alfonso F. et al. *Diagnosis and management of aortic dissection: Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology*. In: *European Heart Journal*, 2001, nr. 22(18), p. 1642-1681.
4. Meszaros I., Morocz J. et al. *Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection*. In: *Chest*, 2000, nr. 117, p. 1271-1288.
5. Nienaber C., von Kodolitsch Y. et al. *The Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection by Noninvasive Imaging Procedures*. In: *New England Journal of Medicine*, 1993, nr. 328(1), p. 1-9.
6. Wu M., Channmgam A., Tintinalli J. E., Johnson G. et al. *Hypertention. Aortic Dissection and Aneurysms*. In: *Emergency medicine*, 6th edition, 2004, p. 404-415.

Lucia Gârbu; medic-reanimatolog, competitor,
Catedra Anesteziologie și Reanimatologie,
USMF Nicolae Testemițanu
Tel. 0224955595; mob. 069730628
E-mail: lu4ia@mail.md

DIABETUL ZAHARAT PRIMAR DEPISTAT, COMPLICAT CU CETOACIDOZĂ. CAZ CLINIC

Lucia GÎRBU^{1,2}, Alexandra GREJDIERU¹,
Victor COJOCARU¹, Liviu GRIB¹,
Gheorghe CAZACU¹, Elena BIVOL¹,

¹USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP SCM Sfânta Treime

Summary

Newly diagnosed diabetes mellitus complicated with ketoacidosis. Case report

Ketoacidosis is a metabolic complication of the Diabetes Mellitus, that appears frequently in the Diabetes type 1, and much more rarely in diabetes 2. The patient, whose case is described represents clinical role of a severe ketoacidosis: weight loss, signs of deshydration and hypovolemia, Kussmaul breathing, confusion, laboratory abnormalities (metabolic acidosis with pH 6,68 and bicarbonat 1 mmoli/l). Ketoacidosis was shown as an onset of diabetes. This situation required prompt diagnosis and appropriate intensive treatment. Therapeutic course, involves: rebalancing the volume and restoring the capital fluid, correction of dyselectrolytemia, correction of hyperglycemia and ketoacidosis and hyperosmolarity of the serum. Central vascular and hemodynamic monitoring approach was dictated by the degree of hypovolemia, cardiovascular status and pathology of the patient. The correction of hypokalemia was performed before starting the insulin infusion. Bicarbonate administration, continuous intravenous insulin therapy was targeted towards normalization of the anionic hole. Following the principles discussed, in approaching the diagnosis and intensive treatment of diabetic ketoacidosis, patient progress was favorable.

Keywords: diabetes mellitus, ketoacidosis, anionic gap, hypovolemia, dehydration

Резюме

Впервые выявленный сахарный диабет, осложнённый кетоацидозом. Клинический случай

Кетоацидоз – это тяжелое метаболическое осложнение, которое чаще встречается при сахарном диабете I-го типа и очень редко у пациентов с диабетом II-го типа. Описывается клинический случай пациентки с классической картиной тяжелого диабетического кетоацидоза с потерей в весе, признаками гиповолемии и дегидратации, с дыханием Куссмауля, нарушением сознания, с метаболическим ацидозом рН 6,68 и бикарбонатом 1 ммоль/л. Параклинические исследования позволили обосновать диагноз: впервые выявленный сахарный диабет осложненный диабетическим кетоацидозом. Это тяжёлое осложнение, которое проявилось в начале заболевания, нуждалось в ранней постановке диагноза и экстренном назначении адекватного интенсивного лечения: восстановление и коррекция объема жидкости, гипергликемии,