

3. Maton, Anthea (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall. ISBN 0-13-981176-1
4. McGill HC, McMahan CA, Gidding SS (1 martie 2008). „Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study”. *Circulation* **117** (9): 1216–27. doi10.1161/CIRCULATIONAHA.107.717033. PMID 18316498.
5. Mendis, S.; Puska, P.; Norrving, B. (editors) (2011), *Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control*, ISBN 978 92 4 156437 3
6. Understand Your Risk of Heart Attack. American Heart Association.
http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartAttack/UnderstandYourRiskofHeartAttack/Understand-Your-Risk-of-Heart-Attack_UCM_002040_Article.jsp
7. United States (1999). „Chronic Disease Overview”. United States Government.
8. Williams MJ, Restieaux NJ, Low CJ (1 februarie 1998). „Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries”. *Heart* **79** (2): 191–4. PMID 9538315. PMC 1728590.
9. www.world-heart-federation.org/cardiovascular-health/cardiovascular-disease-risk-factors
10. Александров А.А. Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков и возможности их профилактики: Дисс. докт. мед. наук. Москва, 1991. 289 с.
11. Мкртумян Ашот Мусаелович, Уровень гликемии как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, Журнал: Сахарный диабет, 2010, Номер выпуска: 3
12. Нейфельд И.В., Жирняков А.И., Скупова И.Н. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний женщин, Журнал: Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2012 Том: 2 Номер выпуска: 12
13. Скрининг сердечно-сосудистой патологии и ассоциированных поведенческих факторов риска. <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/44368/>, 2011

ANGINA PECTORALĂ DE „NOVO”, CAZ CLINIC

Rodica Nofit, Alexandra Grejdieru, Liviu Grib, Tihon Moraru, Tatiana Dumitraș, Roman Fustei, Cristina Botnari, Andrei Grib, Guțanu Ludmila
Disciplina Cardiologie, Clinica Medicală nr.3, Departamentul Medicină Internă,
USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Angina pectoris "de novo", case report

Ischemic heart disease is the most common cardiac pathology. Angina pectoris (AP) "de novo" is a form of unstable AP, a clinical expression of acute coronary syndrome (ACS), which is characterized by constrictive retrosternal pain at rest or on exercise, occurring less than 30 days. AP "de novo" may evolve, depending on the structure of atherosclerotic plaque in two directions: stable AP or acute myocardial infarction (AMI). We present the clinical case of a 61 years old man with no history of ischemic heart disease, which developed an acute coronary syndrome without ST segment elevation as the result of angina pectoris "de novo".

Rezumat

Cardiopatia ischemică este cea mai frecventă patologie cardiacă. Angina pectorală (AP) de „novo” reprezintă o formă a AP instabile, expresie clinică a sindromului coronarian acut (SCA), care se caracterizează prin dureri retrosternale constrictive în repaus sau la efort, cu debutul până la 30 de zile. AP de „novo” poate evolua, în dependență de structura plăcii aterosclerotice, în 2 direcții: AP stabilă sau infarct miocardic acut (IMA). Prezentăm cazul

clinic a unui bărbat de 61 ani, fără antecedente de cardiopatie ischemică, care a dezvoltat un sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST, ca urmare a anginei pectorale "de novo".

Introducere

Angina pectorală (AP) „de novo” prezintă o manifestare a aterosclerozei, precipitată de tromboza acută provocată de ruptura sau eroziunea plăcii aterosclerotice, cu sau fără vasoconstricție concomitentă, ceea ce conduce la reducerea bruscă, critică a fluxului sangvin coronarian. Savanții versați în domeniu, au dovedit că inflamația este elementul fiziopatologic cheie în procesul complex al distrucției plăcii de aterom [1]. Conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie incidența anuală a spitalizărilor pentru sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST (NSTEMI-ACS) se estimează la 3 pacienți din 1000 populație. Mortalitatea intraspitalicească în decursul primei luni este mai mare la pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului ST (STEMI) decât la cei cu NSTEMI-ACS (7% versus 5%), dar, ratele mortalității în decurs de 6 luni tind spre egalare (12% versus 13%). Atunci când obstrucția coronariană este subtotală sau trombul este labil (se autolizează în < 20 min) se dezvoltă NSTEMI-ACS, ceea ce o deosebeste de IMA [1].

Unii autori descriu cazuri de SCA cu etiologie non-aterosclerotică: vasculite, traumatism coronarian, disecție de aortă, tromboembolismul arterei pulmonare, anomalii congenitale, abuz de cocaină și complicații ale cateterismului cardiac [1]. Recent, datele din studiile clinice relevă că prognosticul pacienților cu NSTEMI-ACS cu artere coronare normale poate fi mai grav decât se credea anterior, cu o rată de deces sau IMA de 1,2% în primul an și o reapariție a AP intabile în 8,4 % cazuri [3].

Manifestarea clinică a AP „de novo” este reprezentată prin durere retrosternală „angină”, care iradiază în brațul stâng, gât sau mandibulă, care se manifestă intermitent sau persistent. La pacienții din Clasa B (Clasificarea Braunwald) durerea retrosternală a fost depistată în 49 % din cazuri [2]. Durerea anginoasă poate fi însoțită de dispnee inspiratorie, sincopă, diaforeză, greață și durere abdominală. AP „de novo” evoluează mai rar cu junghi toracic, dispnee progresivă, durere epigastrică, indigestie, care apar de regulă la pacienții tineri (25 - 40 ani), vârstnici (> 75 ani), la femei, pacienți cu diabet zaharat, insuficiență renală cronică sau demență.

Diagnosticul de AP „de novo” se stabilește după datele anamnesticelele maladii, examenului clinic și paraclinic. Examenul paraclinic informativ include: electrocardiograma, ecocardiografia, metode imagistice miocardice non-invazive, markerii injuriei miocitare, hemoleucograma și biochimia. Datele literaturii contemporane relevă că 5% din pacienții pot prezenta traseu EKG normal, iar la 15 - 30% din bolnavi se înregistrează episoade tranzitorii de modificare a segmentului ST, preponderent subdenivelări [1]. Prognosticul AP „de novo” este mai favorabil în comparație cu alte forme de AP instabilă cu un rezultat efectiv al tratamentului administrat precoce și o mortalitate redusă.

Caz clinic. Pacientul D., 61 ani a fost internat de urgență în IMSP SCM „Sfânta Treime” în secția cardiologie nr.3, cu diagnosticul „Sindrom coronarian acut fără elevația segmentului ST”

Acuzele la internare. Durere retrosternală constrictivă, intensă, cu o durată de 15-20 min, cauzată de un stres psihoemoțional, la efort fizic mic, care cedează la nitroglicerină, dispnee inspiratorie în repaus, anxietate, fatigabilitate.

Anamneza maladii. Se consideră bolnav de 2 săptămâni, când pentru prima dată au apărut accese de dureri parasternale, la efort mediu, de scurtă durată, la care pacientul nu a reacționat prompt. Pe 03. 04. 2013, după un stres psihoemoțional dezvoltă un acces clasic de angină pectorală cu simptomele susnumite, și este internat de urgență pentru diagnostic și tratament ulterior în SCM „Sfânta Treime”. Factorii de risc cardiovascular: bărbat, cu vârsta > 45 ani, fumător, dislipidemie, sedentarism, stres psiho-emoțional. Conform SCORE, prezintă un risc foarte înalt 10 - 14% pentru evenimente cardiace majore în următorii 10 ani.

Date obiective. Starea generală gravă. Conștiința clară. Tipul constituțional normostenic - indexul masei corporale (IMC) – 21,1. Tegumentele roz-pale, curate, umede, elastice cu turgorul păstrat. Edeme periferice lipsesc. Forma cutiei toracice este obișnuită, elasticitatea păstrată. Ambele hemitorace participă simetric și uniform în actul respirator. Tipul respirației - abdominal, percutor sunet clar pulmonar. Auscultativ se atestă murmur vezicular, raluri lipsesc. FR - 16 r/min. Șocul apexian se determină în spațiul intercostal V cu 1,5 cm lateral de linia medioclaviculară stângă, vastitatea 1,5 cm. Zgomotele cardiace ritmice, FCC – 60 b/min, TA - 120/80 mmHg. Limba roză, umedă, nesaburată. Abdomenul la palpare moale, indolor. Ficatul mărit cu 1,5 cm. Splina nu se palpează. Tranzit intestinal prezent. Micțiunile libere, indoloare. Semnul Giordani negativ bilateral.

Examen paraclinic.

1. **Electrocardiografia.** Ritm sinusal cu FCC 70 b/min. AEC normală. Modificări de repolarizare în regiunea apicală a miocardului VS.

2. **Ecocardiografie bidimensională cu Doppler color.** Aorta ascendentă – 32 mm, îndurată, atriul stâng – 40 mm, ventriculul stâng: diametrul telediastolic – 51 mm, diametrul telesistolic – 38 mm, septul interventricular – 10 mm, peretele posterior a VS – 10 mm, fracția de ejeție – 58 %, ventriculul drept – 25 mm, atriul drept – 40 mm. Valva aortică îndurată, calcificată. Insuficiența valvei aortice gr.I. Funcția de contracție a miocardului este păstrată. Zone de achinezie, hipochinezie și dishinezie nu s-au depistat.

3. Analizele de laborator:

Markerii injuriei miocardice. Troponina I – negativă, creatininfosfochinaza fracția MB (CK-MB) – 24/l.

Lipidograma. Colesterolul total – 6,0 mmol/l, LDL-colesterol – 4,1 mmol/l, HDL-colesterol – 1,0 mmol/l, Trigliceride – 0,95 mmol/l

Analiza biochimică a sângelui. Protrombina – 78%, ureea – 6,1mmol/l, bilirubina totală – 17,6 mmol/l , bilirubina legată – 6,8 mmol/l, bilirubina liberă – 10,8 mmol/l, glucoza – 4,4mmol/l, ALAT – 23 U/l , ASAT – 37 U/l.

Hemoleucograma. Hemoglobina – 136 g/l, Eritrocite – $4,2 \times 10^{12}/l$, Leucocite – $5,6 \times 10^9/l$, Trombocite – $250 \times 10^9/l$, VSH – 20 mm/oră

Urinograma. Cantitatea 100,0 ml, culoarea – galbenă, transparentă, reacția – acidă, densitatea – 1028, proteine – 0,05 g/l, leucocite – 10 - 15, epiteliocite – 4 - 6, mucozități ++, bacterii - absente.

Diagnosticul clinic. Cardiopatie ischemică. Angină pectorală de novo. IC I NYHA. Dislipidemie.

Tratamentul efectuat. Pacientul a administrat: Enoxaparin 0,2 ml subcutanat de 2/zi, Izosorbit dinitrat 10 mg intravenos prin infuzomat, Bisoprolol 5 mg/zi per os, Ramipril 5 mg/zi per os, Aspirină cardio 100 mg/zi per os, Sol. Diazepam 10 mg/zi intramuscular.

Concluzii

Pacientul D., 61 ani, fără antecedente de cardiopatie ischemică dezvoltă o angină pectorală de novo. Manifestările clinice caracteristice sindromului ischemic sunt inițial subestimate de pacient, ce cauzează progresarea maladiei și stare de urgență. Conform criteriilor Duke pacientul prezintă risc înalt pentru dezvoltarea cardiopatiei ischemice și evenimentelor cardiovasculare majore, dar nu a fost atenționat pentru a-și schimba stilul de viață, a efectua diagnosticul, profilaxia secundară și tratamentul de rigoare.

Bibliografie

1. Auer J., Berent R., Kirchgatterer A., Weber T., Mayr H., Maurer E., Eber B.. Klinik der instabilen Angina pectoris. J Kardiologie 1999; 6: 246–50.

2. Grupul de Lucru pentru diagnosticul și tratamentul sindroamelor coronariene acute fără supradenivelare de segment ST din cadrul Societății Europene de Cardiologie, 2007.

3. Lanza G., Crea F.. Primary Coronary Microvascular Dysfunction. 2010; 121: 2317-2325
4. Van Miltenburg-Van Zijl A., Simoons M., Verhoek R., Bossuyt P.. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. J Am Cardiol 1995; 25: 1286.
5. Yeghiazarians Y., Braunstein J., Askari A., Stone P.. Unstable Angina Pectoris. N Engl J Med 2000; 342:101-114

TAHICARDIA SINUSALĂ ÎN SARCINĂ (Caz clinic)

Adriana Grib, Alexandra Grejdieru, Alexandru Manea, Lilia Șaragov, Sârbu Zinaida, Georgeta Mihalachi, Rodica Ciobanu, Andrei Grib, Țirulic Ecaterina, Botnari Roman

¹Disciplina Cardiologie, Clinica Medicală nr.3, Departamentul Medicină Internă, ²Catedra Obstetrică și Ginecologie FCMF USMF „Nicolae Testemițanu”,

³IMSP Institutul Mamei și Copilului

Summary

Tachyarrhythmias in pregnancy, case report

Sinus tachycardia (TS) is a heart rhythm disorder characterized by the acceleration of sinus rhythm, 100 beats / minute. TS is a physiological response to effort, stress, pregnancy, and in diseases: hyperthyroidism, myocardial infarction, pulmonary artery thromboembolism, infections, anemia, bleeding, neuroses, etc.. During pregnancy the heart rate increases by 25%, thus TS, especially in the third trimester, reaches an incidence of 50% (non-sustained arrhythmia) and sustained tachycardias have a lower frequency – 2 - 3 to 1000 pregnant. We present the clinical case of a pregnant of 28 years with sinus tachycardia clinically and electrocardiographically manifested, with adequate response to treatment.

Rezumat

Tahicardia sinusală (TS) este o tulburare de ritm cardiac caracterizată prin accelerarea ritmului sinus, peste 100 bătăi/minut. TS se declanșează ca răspuns fiziologic la efort, stres, sarcină, dar și în patologii: hipertiroidism, infarct miocardic, tromboembolia arterei pulmonare, infecții, anemie, hemoragii, nevroze etc. La gravide ritmul cardiac crește cu peste 25%, astfel, TS, în special în al treilea trimestru, atinge o incidență de peste 50% (aritmie non-durabilă), iar tahicardia susținută are o frecvență mai joasă – 2 - 3 la 1000 însărcinate. Prezentăm cazul clinic al parturientei de 28 ani cu TS manifestată clinic și electrocardiografic, cu răspuns adecvat la tratament administrat.

Introducere

Tahicardia sinusală (TS) reprezintă un ritm sinus accelerat cu frecvență de peste 100 b/min, ca răspuns fiziologic la stres, efort fizic, sarcină, dar și în patologii: hipoxie, hipovolemie, febră, anxietate, durere, anemie, hipertiroidism, infarct miocardic, tromboembolia arterei pulmonare, etc. TS pot fi identificate la examenul Holter EKG la 60% din populația practic sănătoasă sub 40 de ani. TS este frecventă în timpul sarcinii, deoarece ritmul cardiac al gravidei crește cu peste 25%, ca rezultat al modificărilor hemodinamice, hormonale, autonome și emoționale. Sistemul cardiovascular suferă schimbări semnificative în adaptarea la sarcină precum și creșterea frecvenței și debitului cardiac, scăderea rezistenței sistemice, creșterea concentrațiilor plasmatiche ale catecolaminelor și sensibilității receptorilor adrenergici dilatarea atrială și creșterea volumului telediastolic. Un volum circulant extins crește iritabilitatea miocardului, iar un ritm cardiac sinus accelerat poate modifica excitabilitatea țesutului și iniția un circuit de reintrare. Estrogenii, similar efectului lor asupra mușchiului uterin, măresc și excitabilitatea mușchiului cardiac prin sensibilizarea miocardului la catecolamine cu majorarea densității α -adrenoreceptorilor. Deasemeni, TS pot fi induse de medicamentele ocitocice,