



UMFT

Universitatea de
Medicină și Farmacie
„Victor Babes”
din Timișoara

NOTE DE CURS

MEDICINA INTERNA DE AMBULATOR

Editura Victor Babes
Timisoara
2017

ISBN: 978-606-786-062-7

AUTORI:

COORDONATOR: PROF. UNIV. DR. MANCAS SILVIA

**BADALICA MARIUS
BULEU FLORINA
BAIBATA DANA
CIORICA GABRIEL
COBZARIU IOSIF FLORIN
COSOR OANA
CRACIUN LAURA
DRAGAN SIMONA
DUDA SEIMAN DANIEL
GAITA DAN
GAITA LAURA
IURCIUC STELA
IURCIUC MIRCEA
MANCAS SILVIA
OTIMAN GABRIELA
RADA MARIA
TURI VLADIANA
VELIMIROVICI DANA**

Referent stiintific: Prof. Univ. Dr. Petrescu Lucian

CUPRINS

1. Curs introductiv
2. Dispneea respiratorie în medicina internă de ambulator
3. Dispneea cardiacă în medicina internă de ambulator
4. Strategia și managementul riscului cardio-vascular
5. Bolnavul hipertensiv
6. Ateroscleroza - atitudine diagnostică și terapeutică
7. Algoritm de diagnostic și tratament la pacientul cu aritmie cardiacă
8. Prevenția: concept integrativ în medicina internă
9. Recuperarea cardiovasculară. Managementul bolnavului cardiac operat
10. Interacțiuni medicamentoase în practica medicinei interne
11. Bolnavul cu afectare hepatică cronică. Algoritm de diagnostic și tratament în sindromul icteric
12. Sindromul anemic
13. Sindroame renale în medicina internă de ambulator
14. Diagnosticul precoce în boala neoplazică. Sindroame paraneoplazice (SP)

CURS INTRODUCATIV

MEDICINA INTERNĂ ÎN AMBULATOR

Rol și pondere crescânde

- diagnostic rapid și acurat
- simptome → sinteză diagnostică:
 - boli cronice cu largă răspândire
 - urgențe medicale
- costuri reduse

Urmatorul, va rog!



SISTEMATIZAREA ACTIVITĂȚILOR

- **CURS / Microcurs**
- **MODUL DE STAGIU**
 - Unitate Ambulatorie
 - Cardiologie preventivă și recuperare
- **EVALUĂRI**
 - prezentări de cazuri
 - colocviu final de stagiu
 - examen

FUNCȚIILE MEDICINII INTERNE ÎN AMBULATOR

- 1. ELABORAREA DIAGNOSTICULUI**
- 2. COLABORAREA ÎNTRE SPECIALIȘTI**
- 3. RECUNOAȘTEREA URGENȚEI MEDICALE**
- 4. PROGNOȘTIC pe termen scurt / lung**
- 5. PREVENȚIE ȘI RECUPERARE**

1. ELABORAREA DIAGNOSTICULUI

(a) Simptome / examen obiectiv / dg. prezumtiv / interrelații / succesiunea evenimentelor

cefalee fronto-oculo-orbitară matinală → TA = 180/110 mmHg,
obezitate cu circumferința taliei = 115 cm

* Dg.: HTA. Obezitate abdominală

* Interrelații: Sindrom metabolic

(b) Explorări “țintite”

- abuzul de investigații ascunde incompetența!
metoda de a arunca “plasa” explorărilor cu speranța că se va “pescui” vreun element util diagnosticului;
este o atitudine neștiințifică

(c) Raționament clinic

analiza datelor obișnuite / sinteza lor / recomandări

CAZ CLINIC (1)

- Pacienta S.A 56 ani

Simptom dominant: astenie progresiva, accentuata in ultima saptamana, aparent fara o cauza anamnestică!

Ex. obiectiv: paloare extrema a tegumentelor si mucoaselor (gingival, conjunctival)

TA = 115/70 mmHg

FC = 90/min

ECG = normal



HEMOGRAMA

- **Hb = 6,1 g%**
- **Ht = 23%**
- **L = 6000/mm³**
- **Tr = 310 000/mm³**

INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE

ACCIDENTE INEVITABILE, fiind imprevizibile

- Reacția alergică
- Predispoziția genetică enzimatică
- Efect nedorit, necunoscut !!!

ACCIDENTE INEVITABILE , prin “necesitate”

- impas terapeutic (neoplasm și indic.tromboliză)
- sarcina
- vârstnicul

CAZ CLINIC (2)

- Pacient 68 ani cu proteza mecanica functionala, in pozitie mitrala
- Anticoagulat oral cu Sintrom



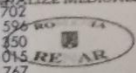
www.bioclinica.ro

BI OCLINICA
ANALIZE MEDICALE

ARAD 0257 289 831
ALBA - IULIA 0358 401 552
BISTRITA 0263 235 535
BRASOV 0268 470 041
BUCURESTI 021 320 33 11
CARANSEBES 0255 515 173
CIUJ-NAPOCA 0264 430 211
CONSTANTA 0241 636 369
DEVA 0254 234 875
DROBETA-TURNU SEVERIN 0352 415 993

HUNEDOARA
IASI
ORADEA
PETROSANI
RAMNICU VALCEA
SIBIU
SFANTU GHEORGHE
SUCEAVA
TARGU-JIU
TARGU MURES
TIMISOARA

0254 748 821
0232 255 277
0259 411 941
0354 738 049
0350 418 042
0724 084 372
0367 412 702
0330 803 596
0253 221 450
0265 255 015
0256 220 767

Accreditat pentru
ANALIZE MEDICALE

SR EN ISO 15189:2013
CERTIFICAT DE ACREDITARE
LM 207

BULETIN DE ANALIZA NR. 16C06A0088 din 06/12/2016

(00001)Laborator Arad, recoltat: 06/12/2016 08:34, lucrat: Arad, Str. Dreptatii, Nr.23

IOVUTA PAVEL, 68 ani, M, AR, Arad, Secula Sever, 2, CNP:1480310020063

=====VAL.BIOL.REF.=====ANTECEDENT=====

Time Quick...**PROBA:**

TQ.....	21,3 ''	18/07/2016	42,3
IQ.....	40 %	18/07/2016	19
INR.....	1,79	18/07/2016	3,52
MARTOR:			
TQ.....	11,5 ''	18/07/2016	12,0
IQ.....	100 %	18/07/2016	100
INR.....	1,00	18/07/2016	1,00

Pentru pacientii care nu sunt sub tratament anticoagulant,
valorile de referinta pentru IQ = (80 - 120)%

ZONA TERAPEUTICA: 17 - 30% fata de normal
(tratament cu anticoagulante orale)

ZONA TERAPEUTICA PRECONIZATA PENTRU INR:

- profilaxia trombozelor: INR = 2 - 3
- flebite si prevenirea trombozelor venoase recidivante:
INR = 2,5 - 4
- profilaxia trombozelor arteriale si a valvelor cardiace:
INR = 3 - 4,5

(plasma citrat, Coagulare)

Analizele marcate (R) NU sunt acoperite de acreditare RENAR. Pentru detalii suplimentare va rugam sa solicitati certificatul de acreditare la arad@bioclinica.ro.

OSTEOTIC. - subst
Harul epulsi -
Rumalaja

< tablete.
uzjelat.

ACCIDENTE EVITABILE, fiind previzibile

- ❑ consecința unor factori multipli:
imprudență, neglijență, eroare terapeutică

CAZ CLINIC (3)

Femeie, 56 ani, obeză

În urgență: vărsături, slăbiciune musculară, somnolență
TAS=70 mmHg, puls radial abolit
FC=90/min, respirație tip Kussmaul

Medicație: metformin 3x850 mg/zi (DZ),
Valsartan+HCT (HTA), Furosemid 40mg/zi (HTA)

Tratament stomatologic în urmă cu 3 zile: Piroxicam 20 mg/zi

EVALUARE:

ACIDOZĂ LACTICĂ, confirmată biologic

**AR FI FOST PREVIZIBILĂ
ACIDOZA LACTICĂ ?**

R : DA

Argumente

- restricția alimentară și hidrică orală
(trat.stomatologic)
- deshidratare
- Insuficiența renală funcțională
- tratament cu Metformin
- vărsături

CERC VICIOS !

BENEFICII vs. RISCURI

➤ AVK în FA HTA

Evaluarea riscului prin metoda scorului (validat)

AVK în FA:

- frecvența FA crește cu vârsta
- nr.AVC crește de 2-7 ori odată cu înaintarea în vârstă:
25% între 80-90 ani
- riscul AVC scade cu 68% sub AVK
33% sub Aspirină

dar, riscul hemoragic al vârstnicului sub AVK
se multiplică de 2 ori !!!

ERORI DIAGNOSTICE

- Pregătire medicală insuficientă
 - lombalgie → trat. antiinflamator → răspuns inadecvat
- Examen clinic sumar
 - cefalee → Rp./antinevralgic → HTA (?) / edem cerebral (?) / cefalee histaminică Horton (?) / meningite (?) / hemoragie meningei (?)
- Interpretarea rezultatelor investigațiilor
 - investigațiile nu înlocuiesc,
ci completează și confirmă dg. clinic
- “Erori de judecată clinică”
 - informațiile trebuie integrate într-o construcție coerentă
 - VSH accelerat + scădere ponderală

2. COLABORAREA ÎNTRE SPECIALIȘTI INTERDISCIPLINARITATEA

- CALITATEA DIAGNOSTICULUI
 - sindroame paraneoplazice / neoplasm
 - initierea terapiei vit. B12 in A. Megaloblastica
 - Amiodarona si riscurile administrarii pe termen lung
 - oncologie/chimioterapie si cardiologie

etc...

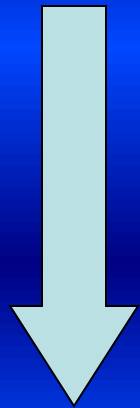
3. PARTICULARITĂȚILE EVALUĂRII DIAGNOSTICE ÎN URGENȚA MEDICALĂ

- (a) Un mod unic de abordare, valabil în toate situațiile, nu poate exista
- (b) Sub presiunea timpului, nu este posibilă stabilirea dg. după schemele aplicate în cazurile cronice
- (c) Ex. obiectiv și explorările imediate se vor realiza țintit, în funcție de severitatea afectării funcționale

STOP CARDIO-RESPIRATOR

Examinare sumară, rapidă a bolnavului:

- midriază
- absența activității mecanice cardiace și/sau
- absența pulsului carotidian
- pierderea stării de conștiență
- mișcări respiratorii agonice / absente



Protocol standard de RESUSCITARE

Ulterior, în cursul resuscitării, vom preciza

dg. cauzal al stopului cardiac

(d) Granița dintre urgență / caz aparent “obișnuit” este greu de stabilit:

- SM edematoasă / criza HTA / embolia pulmonară
- Starea de deshidratare (varstnic)

(e) În geneza lor pot contribui o multitudine de factori:
SCA

(f) Caracterul recidivant al majorității urgențelor / profilaxia recidivelor: aritmii

4. PREVENȚIE ȘI RECUPERARE

OMS:

= totalitatea acțiunilor necesare pt. a influența favorabil

existența bolii și pt. a asigura pacienților cea mai bună

adaptare fizică, psihică și socială în procesul de

redobândire sau menținere a unui rol cât mai normal posibil

în cadrul societății.

Recuperarea cardiacă: Obiective

a) medicale

- Capacitate fizică
- Simptome
- Evaluarea simptomelor
- Educație
- Profilaxie secundară
- Morbiditate și mortalitate
- Securitate

b) sociale

- Reinserție profesională
- Autonomie

c) psihologice

- Calitatea vieții
- Încrederea în sine
- Anxietate și depresie
- Stress
- Viața sexuală

d) sănătate publică

- Aderența la tratament
- Costuri medicale directe
- Zile spitalizare
- Reinternări

PREZENTARE DE CAZ

CAZ CLINIC (4)

A. G., 77 ani, sex masculin, mediul rural, fost fumator

Motivul internării:

- dispnee expiratorie severa de repaus

Simptomatologia principală:

- debut cu aproximativ 10 zile înaintea internării actuale, pe fondul unei limitări preexistente a activităților curente
- agravare progresivă a dispneii:
 - inițial cu apariția la eforturi mici
(activitățile de autoîngrijire),
 - apoi dispnee de repaus

Simptome de însoțire:

- palpitații cu ritm rapid
- subfebrilitate (37,5°C – 37,8°C)
- scădere moderată în greutate (5 kg în 2 luni)
- fatigabilitate marcată

Aspecte relevante din istoricul medical:

- Sindrom Leriche operat
- Bronhopneumopatie cronică obstructivă

Tratamente:

- **Prescrise:**

- miofilin 3x100 mg/zi
- orciprenalină 2x2 puf/zi
(1 puf = 0,75 mg)
- enalapril 2x5 mg/zi
- acenocumarol 2 mg/zi

- **Urmate:**

- miofilin 5-6x100 mg/zi
- orciprenalină 3-4x2 puf/zi

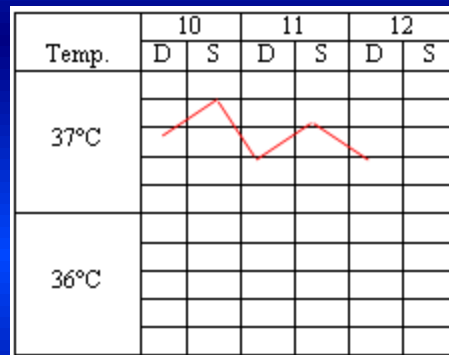


De \approx 3 zile

- enalapril 2x5 mg/zi
- acenocumarol 2 mg/zi

Date relevante din examenul clinic:

- T = 158 cm; G = 60 kg; IMC = 24,03 kg/m²
- Curba febrilă



- Pliu cutanat persistent, paloare marcată
- Unghiul epigastric obtuz, torace emfizematos
- Expir prelungit, raluri bronșice, predominant sibilante diseminate
- Zgomote cardiace asurzite, tahicardice
- FC = 120/min; TA = 90/70 mmHg

Date de laborator actuale:

- Hb = 17,1 g%
- Ht = 54,7%
- H = 6.000.000 / mm³
- L = 12.300 / mm³; Gr = 82,1; Ly = 12,3%; Mo = 5,6%
- VSH = 14 mm / 1 h
- Fibrinogen = 2,1 g‰
- Glicemie = 106 mg%
- Creatinina = 1,2 mg%
- RA = 20 mEq/l
- INR = 1,64

ALEXA GH 10^{4T}

Di 10.MAI.25 10:12:30

TA = 90/70 mmHg



25 mm/s 10 mm/mV 1274

Di 10.MAI.25 10:12:43



25 mm/s 10 mm/mV 0.05-35 125/min



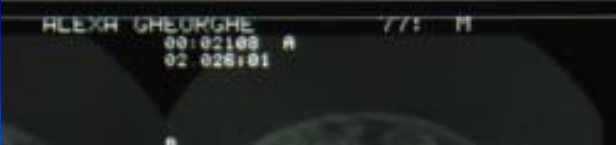
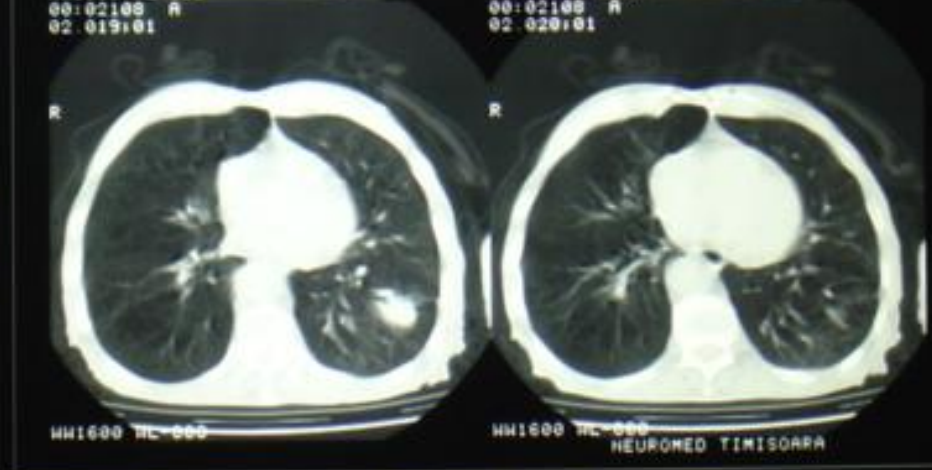
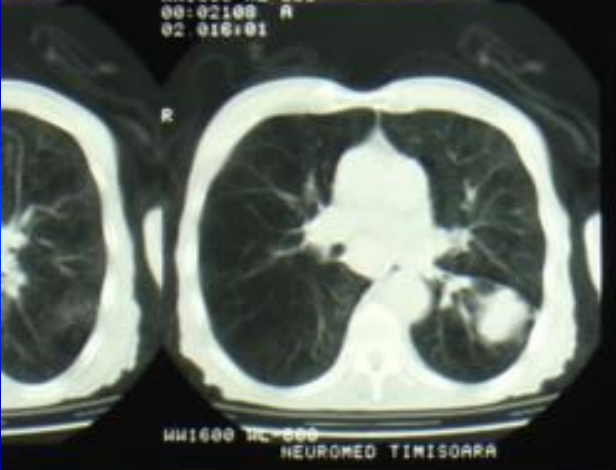
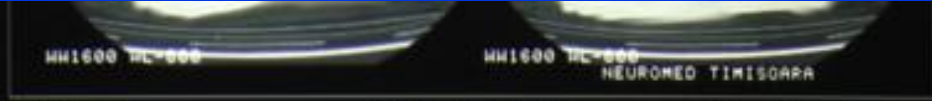
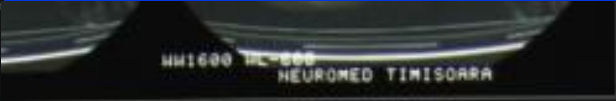
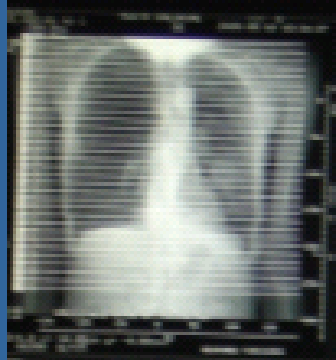
Opacitate pulmonară rotundă, difuz delimitată, paracardiac stânga; / Opacitate ovalară parahilară dreaptă, cu contur net; / Emfizem pulmonar; / Liză arc costal posterior V dreapta; / Fractură arc costal IX pe linia axilară anterioară dreaptă; / Liză parțială arc costal posterior V stâng.

Diagnostic de etapă:

- **Bronhopneumopatie cronică obstructivă tip A, acutizată pe fond de iatrogenie (supradozaj de xantine și β_2 -adrenergice neselective)**
- **Suspiciune proces proliferativ bronhopulmonar stâng cu diseminări secundare costale**
- **Sindrom Leriche operat**
- **Tratament anticoagulant**

Aprofundarea investigațiilor:

- **Tomografie computerizată torace nativ:**
 - Masă neomogenă predominant parenchimotoasă, polilobată, de 4/4,5 cm, situată în segmentul superior al LIS, ce invadează marea scizură pe care o depășește anterior, situată la circa 1 cm de peretele toracic;
 - Corticopleurită;
 - Fără adenopatii mediastinale;
 - Leziuni osteolitice întinse ale arcului posterior coastă V dr. și celui axilar coastă V stg. cu aspect de modificări secundare.
 - Marcat sclero-emfizem pulmonar difuz.
- **Concluzie:**
 - Neoplasm bronho-pulmonar
cu determinări secundare costale.



Considerații terapeutice:

- **Pacientul a fost orientat spre serviciul oncologic, după corecția:**
 - **Insuficienței respiratorii**
 - **Echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic**

DISPNEEA CARDIACA CRONICA

DISPNEEA DE CAUZA CARDIACA

OBIECTIVE

- Insuficienta cardiaca: definitie/criterii de diagnostic
- Sindromul congestiv: recunoastere in faza prespital
- Insuficienta cardiaca: evaluare
- Relatia medicul specialist cardiolog
- Tratamentul insuficientei cardiace cu fractie de ejectie scazuta: recomandari ghid,2017 (principii!!!)
- Insuficienta cardiaca cu fractie de ejectie scazuta si fibrilatia atriala
- Insuficienta cardiaca cu fractie de ejectie scazuta si diabetul zaharat asociat

DISPNEEA DE CAUZA CARDIACA

- Dispneea de efort: IC – NYHA
- Dispneea de repaus
- Dispneea paroxistica nocturna/ EPA
- **Echivalente minore** sub forma de:
 - Preedem pulmonar: polipnee, tuse fara expectoratie
 - Pseudocardiaca: bradipnee expiratorie (varstnic!)

CLASIFICĂRI UZUALE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE

Clasificarea New York Heart Association (NYHA)

Clasificarea Weber și Janicki



CLASA I

*Fără limitarea activității zilnice,
absența oboselii,
dispneei sau palpitațiilor.*

CLASA FUNCȚIONALĂ A

VO₂ max > 20 ml/min/kg



CLASA II

*Limitare ușoară a activității zilnice,
cu apariția oboselii, dispneei,
palpitațiilor sau anginei.*

CLASA FUNCȚIONALĂ B

*VO₂ max între
15 și 20 ml/min/kg*



CLASA III

*Limitare marcată a exercițiilor fizice,
absența simptomelor în condiții de
repaus.*

CLASA FUNCȚIONALĂ C

*VO₂ max între
10 și 15 ml/min/kg*



CLASA IV

*Orice efort fizic este imposibil
fără disconfort;
simptomele insuficienței cardiace,
prezente și în repaus,
se intensifică la efort.*

CLASA FUNCȚIONALĂ D

VO₂ max < 10 ml/min/kg

The criteria committee of the New York Association,
Diseases of the Heart and Blood Vessels.
Nomenclature and Criteria for Diagnosis, 6th ed.,
Boston, Little, Brown and Co, 1964

K.T. Weber, J.S. JANICKI, Cardiopulmonary
exercise testing for evaluation
of chronic cardiac failure,
Am J Cardiol 1985; 55:22A-31A.

**Clasificarea funcțională a insuficienței cardiace
(NYHA – New York Heart Association)
bazată pe severitatea simptomelor și activitatea fizică:**

- **Clasa I NYHA:** nici o limitare a activității fizice. Activitatea fizică obișnuită nu cauzează dispnee, fatigabilitate sau palpitații.
- **Clasa II NYHA:** limitare ușoară a activității fizice. Fără simptome în repaus, dar activitatea fizică obișnuită cauzează dispnee, fatigabilitate sau palpitații.
- **Clasa III NYHA:** limitare marcată a activității fizice. Fără simptome în repaus, dar un grad mai mic decât uzualul activității fizice obișnuite cauzează dispnee, fatigabilitate sau palpitații.
- **Clasa IV NYHA:** inabilitatea de a desfășura orice activitate fizică fără disconfort. Simptomele pot fi prezente în repaus. Dacă se desfășoară orice activitate fizică, disconfortul crește.

INSUFICIENTA CARDIACA

1. CRITERII DE DIAGNOSTIC CLINIC

A. SIMPTOME

- **TIPICE:**

- Dispnee de efort/ de repaus
- Ortopnee
- Dispnee paroxistica nocturna
- Intoleranta la efort

- **ATIPICE:**

- Tuse nocturna
- Inapetenta
- Palpitatii
- Vertij
- Sincopa
- Confuzie

INSUFICIENTA CARDIACA

B. SEMNE

- **SPECIFICE:**
 - Turgescenta jugulara
 - Reflux hepato-jugular
 - S3 - galop
- **NESPECIFICE:**
 - Crestere in greutate
 - Casexia
 - Sufluri cardiace
 - Raluri crepitante
 - Hipoventilatia bazelor pulmonare
 - Tahicardie
 - Tahipnee
 - Hepatomegalie/ascita
 - Oligurie

INSUFICIENTA CARDIACA

2. CRITERIUL ECOCARDIOGRAFIC

FRACTIA DE EJECTIE A VS

- FEVS < 40% I.C cu FE scazuta
- FEVS 40 – 49% I.C cu FE moderat scazuta
- FEVS \geq 50% I.C cu FE normala

Nt-proBNP \geq 125 pg/ml

**INSUFICIENTA CARDIACA
CRITERII DE DIAGNOSTIC
ECOCARDIOGRAFIE. FACTORI ADITIONALI**

Anomalii structurale cardiace

- HVS
- Dilatare AS > 34 ml/mp

Disfunctie diastolica

$E/e' > 13$ sau $e' < 9$ cm/s

Nt-proBNP ≥ 125 pg/ml

Clasificarea NYHA

3. ECG

- Tahicardie/bradicardie
- FA/ FI atrial
- Aritmii ventriculare
- Ischemie miocardica/ unda Q patologica
- HVS
- Bloc AV
- Microvoltaj QRS
- Durata QRS ≥ 120 msec
- Morfologie QRS

4. RECUNOASTERE SINDROMUL CONGESTIV

DISPNEE
EDEM

GREUTATE
Alte
manifestari

Clasa NYHA
Aparitie
recenta

Crestere gr.
TA
FC

ORTOPNEE
Agravare
edeme perif

2-3 kg/sapt

hTA/HTA
Aritmii
Sincopa
Durere toracica

INSUFICIENTA CARDIACA

5. EVALUARE

- Cauze
- Clasa NYHA
- FE (VS, VD)
- Comorbiditati
- Prognostic
- Severitate

CAZ CLINIC 1

- B, 55 ani,
 - BPCO III, VEMS 33%
 - Diabet zaharat tratat cu ADO
 - Boala coronariana. Angina de efort stabila
 - Insuficienta cardiaca cu FE moderat scazuta(45%)

Simptom dominant: **dispnee agravata de 2 zile**

Clinic:

TA = 130/70 mmHg, FC = 97/min, T=37,4°C, SaO2=93%

Torace emfizematos, MV diminuat bilateral, fara raluri!

- Rx toracic: hiperinflatie, accentuarea desenului pulmonar interstitial! Cord normal
- ECG: ritm sinusal regulat, microvoltaj
- Nt-proBNP = 199 pg/ml
- Consult pneumologie

Exacerbare noninfectioasa BPCO

**Evolutie favorabila sub
corticoterapie/ aerosoli**

CAZ CLINIC 2

B, 22 ani,

Internat Clinica Pneumologie pentru

dispnee agravata!

Radiografia toracica:

Pneumopatie interstitiala; cord globulos

Tratament – fara ameliorarea dispneei!!!

Consult cardiologic

Nt-proBNP = 2024 pg/ml

- Ecocardiografie:
 - VS dilatat, difuz hipokinetic
 - FE VS= 33%
 - p sistolica AP normala
 - VD dilatat
 - VCI congestiva
- Explorari complementare: angiocoronarografie N
- RMN: **Miocardita!!!**

CONSULT CARDIOLOGIE Cand?

- Semne/simptome evocatoare pt IC cu
 - Nt-pro BNP > 125 pg/ml
- IC cunoscuta:
 - raspuns terapeutic inadecvat
 - diuretic: lipsa raspuns
 - cresterea peptidelor natriuretice

DISPNEEA CARDIACA - FORME ETIOLOGICE -

- HTA: EPA sau BC
- SCA
- Valvulopatii Mi, Ao
- Cardiomiopatii primitive
 - obstructive
 - neobstructive
 - (amiloidoza, hemocromatoza)
- Miocardite virale
 - (Coxsackies A si B, v.Citomegalic, SIDA)
- Cardiopatii aritmogene
- Malformatii congenitale
- Alcool, droguri

Diagnosticul insuficienței cardiace:

Diagnosticul IC-FER necesită prezența a trei caracteristici:

Simptome tipice de IC

Semne tipice de IC

Scăderea FEVS

Diagnosticul IC-FEP necesită prezența a patru caracteristici:

1. Simptome tipice de IC

2. Semne tipice de IC

3. FEVS normală sau marginal redusă și VS nedilatată

4. Dovadă obiectivă de boală structurală a cordului (hipertrofie VS/dilatată AS) și/sau disfuncție diastolică

Tratamentul insuficienței cardiace cu fracție de ejeecție scăzută

DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA TRATAMENT NON-FARMACOLOGIC

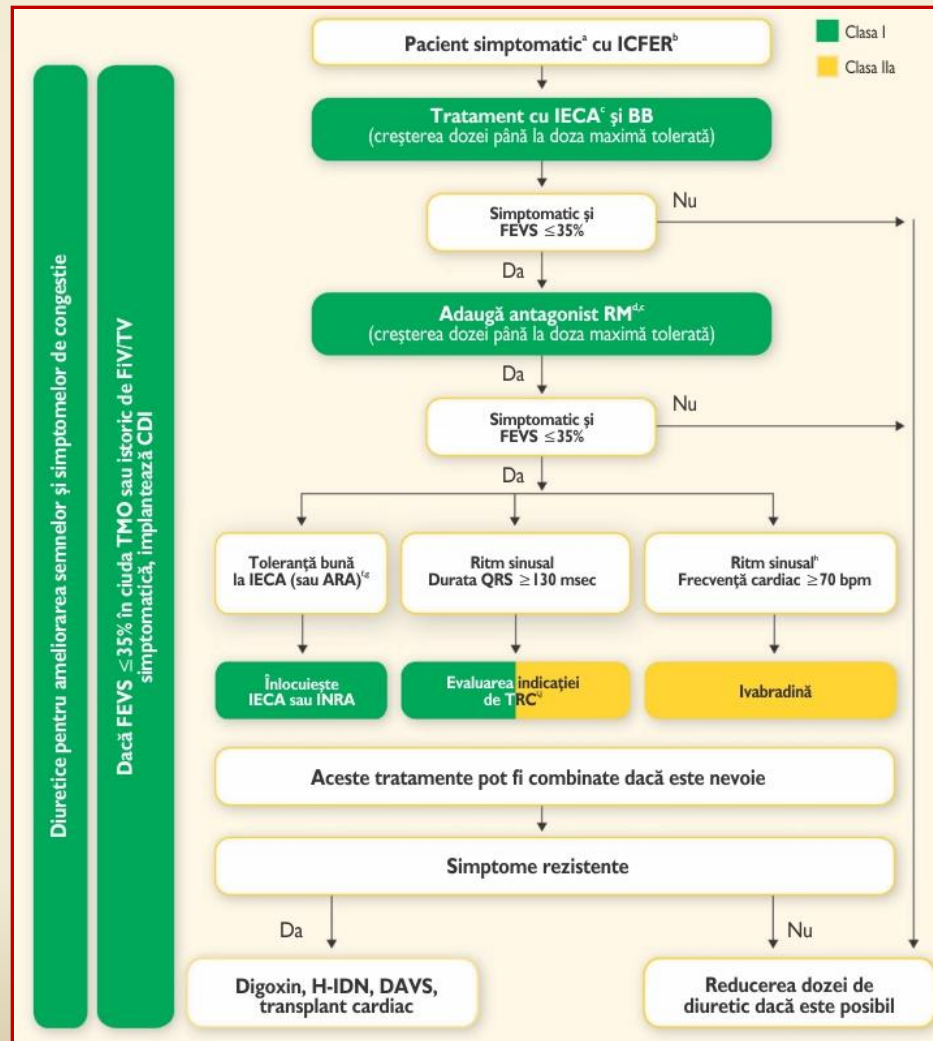
- **cântărirea zilnică** - creșterea în greutate mai mult de 1,5 kg/24 ore sau peste 2kg/36 ore, indică retenție hidrică și necesită creșterea dozelor de diuretic / informarea imediată a medicului curant;
- **reducerea aportului de sare** - evitarea adaosului de sare atât la prepararea alimentelor, cât și odată cu servirea acestora (substituenții de sare pot conține potasiu, care în combinație cu tratamentul cu IECA pot duce la hiperpotasemie);
- **reducerea consumului de alcool** - în doze mari predispune la aritmii, în special la FA și la creșteri ale valorilor tensionale, cu impact hemodinamic nefavorabil; prognosticul cardiomiopatiei etanolice este rezervat în cazul continuării consumului de alcool;
- **vaccinarea antigripală și antipneumococică**; profilaxia antibiotică - pacienții cu afecțiuni valvulare/proteze valvulare, cu ocazia intervențiilor chirurgicale sau a procedurilor diagnostice invazive;
- **contracepția** - femei care nu au ajuns la menopauză cu IC cronică severă (NYHA III- IV);

DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA TRATAMENT NON-FARMACOLOGIC

Program individualizat de antrenament fizic în ambulator

- activitatea fizică la pacienții cu ICC trebuie individualizată, ținându-se cont de vârsta, obiceiurile, comorbiditățile, preferințele și scopurile pacientului
- de regulă se recurge la o frecvență cardiacă corespunzătoare unei activități medii, respectiv 60-80% din frecvența cardiacă maximală atinsă la testul de efort pre-recuperare, ceea ce corespunde la 40-60% din consumul maxim de oxigen
- creșterea treptată a parametrilor exercițiului fizic în următoarea ordine: durata, frecvența, apoi intensitatea;
- în perioadele de acutizare a IC, se impune repaus fizic cu mobilizarea pasivă inițial (prevenirea efectelor nedorite ale imobilizării prelungite și scăderea riscului de tromboembolism venos), apoi odată cu îmbunătățirea condiției fizice se continuă cu exercițiile de respirație și mobilizarea activă.

DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA ALGORITM TERAPEUTIC LA PACIENTUL SIMPTOMATIC CU ICFER



DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA TRATAMENT FARMACOLOGIC IC-FER (CLASA FUNCȚIONALĂ NYHA II-IV)

RECOMANDĂRI	Clasa	Nivel
IECA/ARM		
Un IECA este recomandat, adăugat unui betablocant, la toți pacienții simptomatici cu IC-FER pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și deces.	I	A
Un betablocant este recomandat, adăugat unui IECA, la toți pacienții cu IC-FER stabilă simptomatică pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și deces	I	A
Un ARM este recomandat pentru pacienții cu IC-FER, ce rămân simptomatici în ciuda tratamentului cu un IECA și un betablocant, pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și deces	I	A

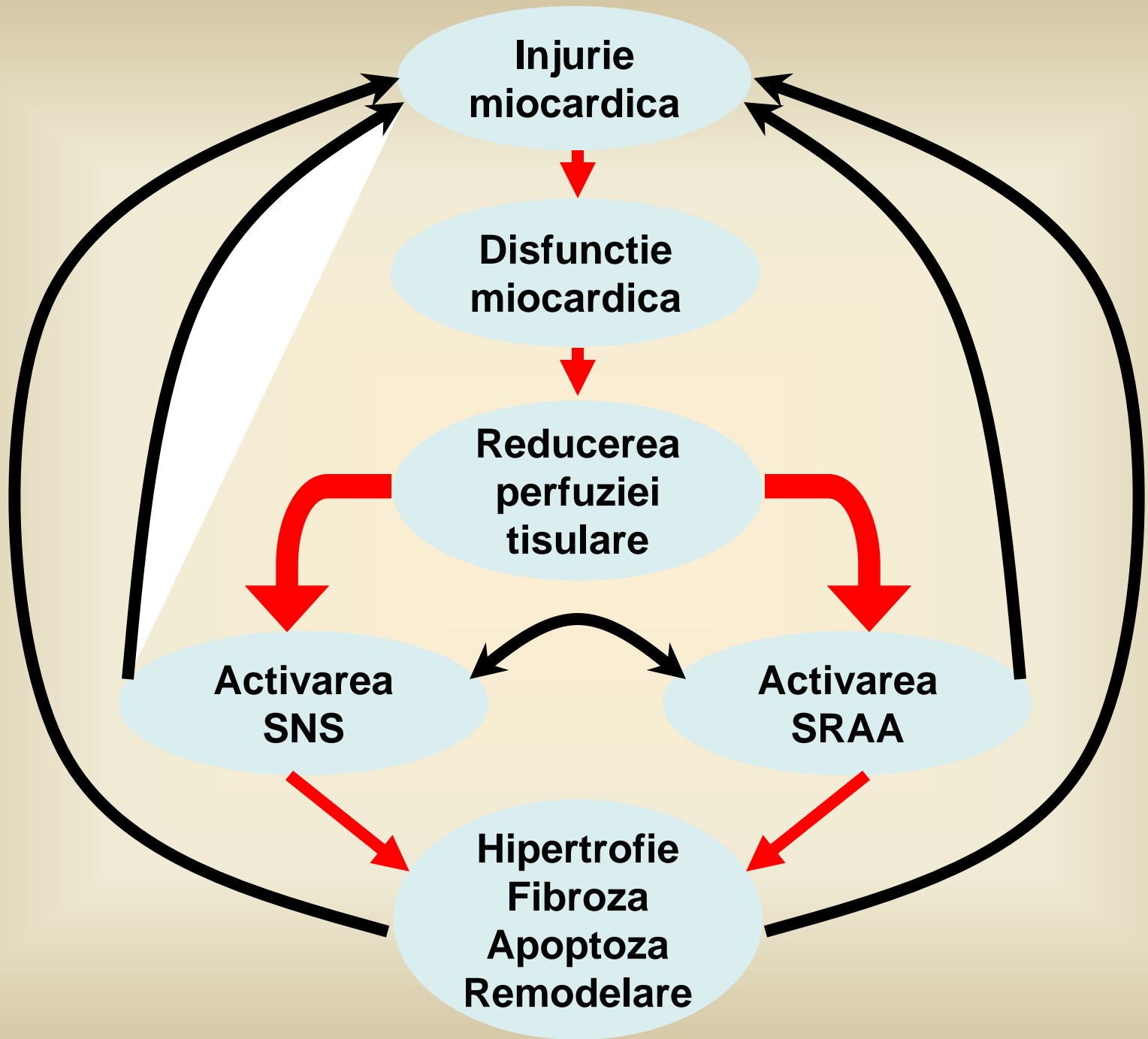
Antagoniștii neurohormonali (IECA, ARM și betablocantele) s-au dovedit a îmbunătăți supraviețuirea la pacienții cu IC-FER și sunt recomandați în tratamentul fiecărui pacient cu IC-FER, cu condiția să nu fie contraindicați sau netolerați.

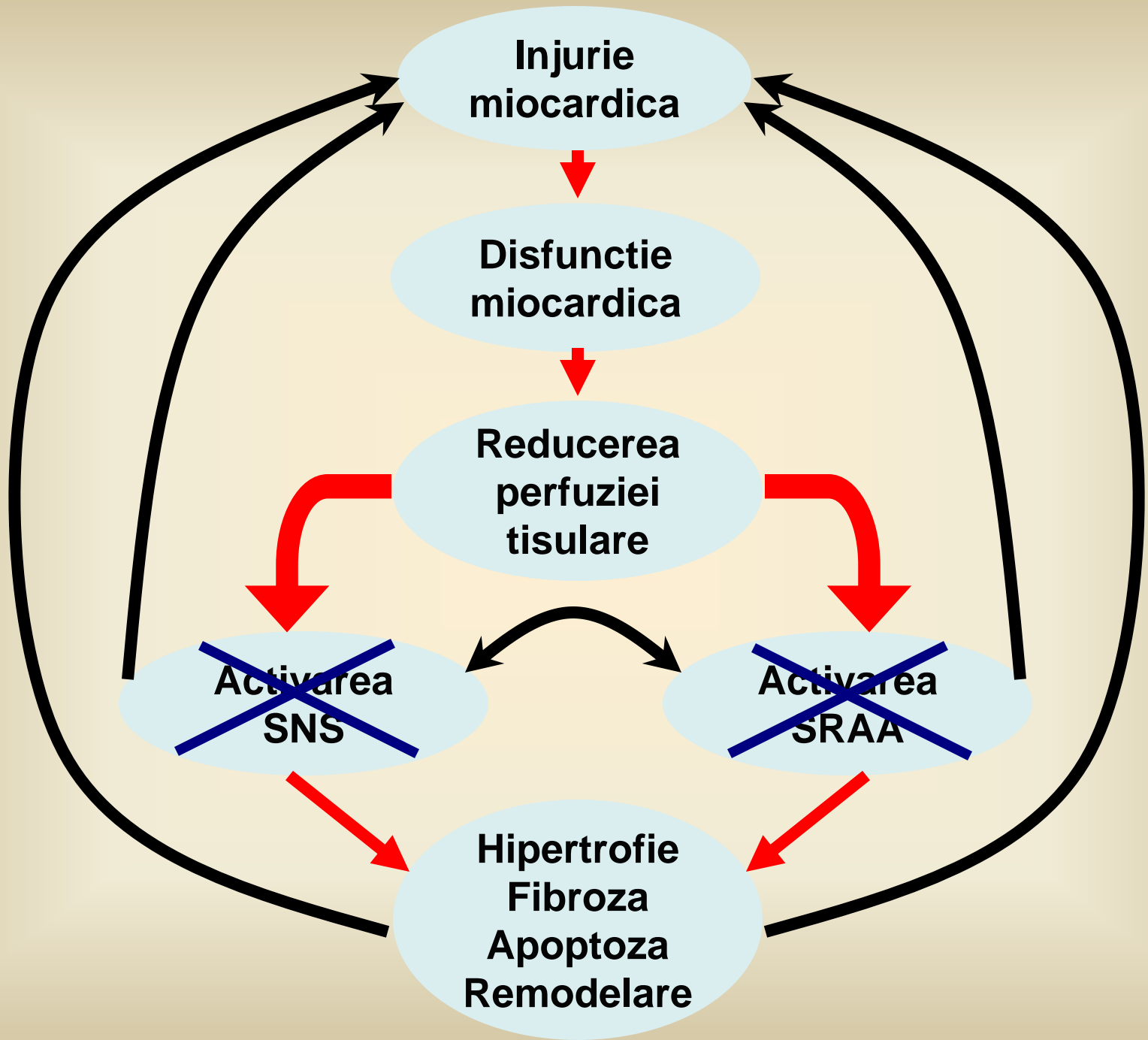
DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA TRATAMENT FARMACOLOGIC ICFER (CLASA FUNCȚIONALĂ NYHA II-IV)

RECOMANDĂRI	Clasa	Nivel
BRA		
BRA sunt recomandați pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și a decesului cardiovascular la pacienții simptomatici ce nu pot tolera IECA (pacienții ar trebui să fie sub tratament cu betablocant și ARM)	I	B
H-ISDN		
Ar trebui luate în considerare la pacienții de rasă neagră cu FE $\leq 35\%$ sau cu FE $< 45\%$ cu VS dilatat în clasa NYHA III-IV în ciuda tratamentului cu IECA, beta-blocant, ARM pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și deces	IIa	B
Alte tratamente cu beneficii mai puțin certe		
Digoxin		
Poate fi considerat la pacienți simptomatici în ritm sinusal în ciuda tratamentului cu IECA (sau BRA), betablocant și ARM, pentru reducerea riscului de spitalizare (de orice cauză și pentru IC)	IIb	B
n-3 PUFA		
Un preparat n-3 PUFA f poate fi considerat la pacienți cu IC simptomatică pentru reducerea riscului de deces și spitalizare de cauză cardiovasculară	IIb	B

DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA TRATAMENT FARMACOLOGIC IC-FEP si IC-FEI

RECOMANDĂRI	Clasa	Nivel
Este recomandat screeningul pacienților cu IC-FEP și IC-FEI pentru comorbidități cardiovasculare sau non-cardiovasculare care, dacă sunt prezente, trebuie tratate dacă există intervenții sigure și eficiente pentru ameliorarea simptomelor, calității vieții și/sau prognosticului	I	B
Diuretice sunt recomandate la pacienții cu IC-FEP și IC-FEI pentru ameliorarea simptomelor și semnelor	I	A





**Injurie
miocardica**

**Disfunctie
miocardica**

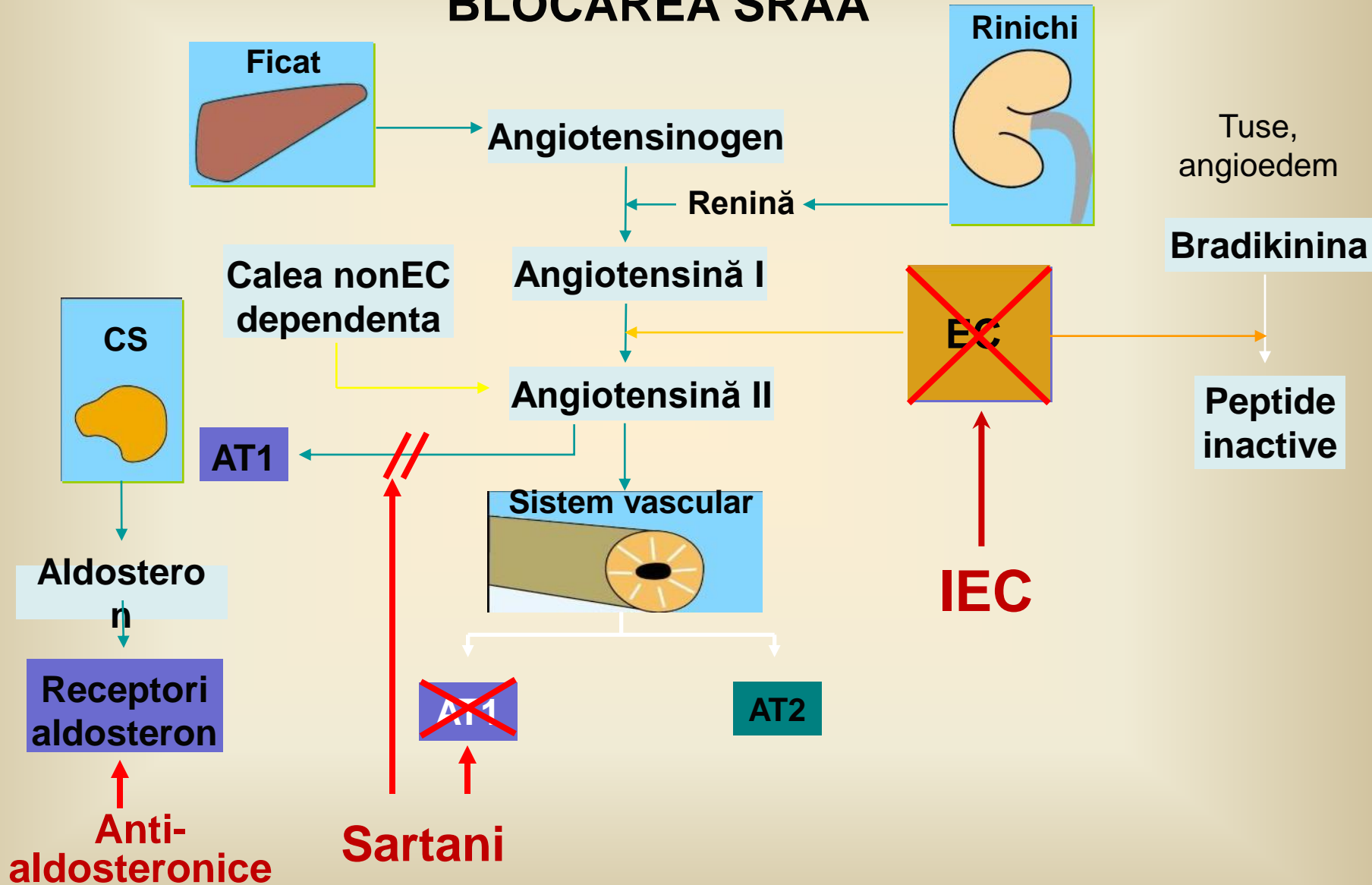
**Reducerea
perfuziei
tisulare**

~~**Activarea
SNS**~~

~~**Activarea
SRAA**~~

**Hipertrofie
Fibroza
Apoptoza
Remodelare**

BLOCAREA SRAA



DE LA GHIDURI LA PRACTICA MEDICALA TRATAMENT FARMACOLOGIC ICFER (CLASA FUNCȚIONALĂ NYHA II-IV)

RECOMANDĂRI	Clasa	Nivel
DIURETICE		
Diureticele sunt recomandate pentru ameliorarea simptomatologiei și reducerea congestiei	I	A
Diureticele trebuie luate în considerare pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC la pacienții cu semne și simptome de congestie	I	A
Un ARM este recomandat pentru pacienții cu IC-FER, ce rămân simptomatici în ciuda tratamentului cu un IECA și un betablocant, pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și deces	I	A
ASOCIEREA DINTRE BRA ȘI INHIBITORUL DE NEPRILIZINA		
Sacubitril/valsartan este recomandat ca și înlocuitor pentru IECA pentru reducerea riscului de spitalizare și deces la pacienți cu IC-FER ce rămân simptomatici sub tratament optimal cu IECA, beta-blocant și un ARM	I	B
INHIBITORUL CANALELOR IF		
Ivabradina ar trebui luată în considerare pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și a riscului de deces cardiovascular la pacienții simptomatici cu FE $\leq 35\%$ în ritm sinusal cu FC ≥ 70 bpm, în ciuda tratamentului cu doza recomandată de beta-blocant (sau doza maximă tolerată), IECA (sau BRA), ARM (sau BRA)	IIa	C
Ivabradina ar trebui luată în considerare pentru reducerea riscului de spitalizare pentru IC și a riscului de deces cardiovascular la pacienții simptomatici cu FE $\leq 35\%$ în ritm sinusal cu FC ≥ 70 bpm, în ciuda tratamentului cu doza recomandată de beta-blocant (sau doza maximă tolerată), IECA (sau BRA), ARM (sau BRA)	IIa	C

Medicamente cu beneficiu nedovedit la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică cu fracție de ejeție redusă (IC+FEs)

3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductază ("statine")

- Cu toate că statinele reduc mortalitatea și morbiditatea la pacienții cu boală aterosclerotică, ele nu aduc beneficii în îmbunătățirea prognosticului la pacienții cu IC+FEr.
- Prin urmare, dovezile nu acceptă inițierea de statine la majoritatea pacienților cu IC cronică. Cu toate acestea, la pacienții care primesc deja statine, din cauza prezenței **bolii coronariene** de bază și / sau **hiperlipidemie**, ar trebui să fie luată în considerare continuarea acestei terapii.

Medicamente cu beneficiu nedovedit la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică cu fracție de ejeție redusă (IC+FEs)

Anticoagulante orale și terapie antiplachetară

- În afara pacienților cu **FiA** nu există nici o dovadă că un anticoagulant oral reduce mortalitatea / morbiditatea comparativ cu placebo sau aspirina. Studii care folosesc anticoagulante orale/antagonisti ai vitaminei K la pacienții cu IC+FEr sunt în prezent în curs de desfășurare. Pacienții cu IC+FEr cărora li se administrează anticoagulant oral, din cauza fibrilației atriale concomitente sau a **riscului de tromboembolism venos** ar trebui să continue anticoagularea.
- În mod similar, nu există dovezi cu privire la beneficiile medicamentelor **antiplachetare** (inclusiv acid acetilsalicilic) la pacienții cu **IC** fără a însoți **boala coronariană**, în timp ce există un risc considerabil de sângerare gastro-intestinală, în special la pacienții vârstnici, legate de acest tratament.

Medicamente cu beneficiu nedovedit la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică cu fracție de ejeție redusă (IC+FEs)

Inhibitori de renină

- Aliskiren (inhibitor direct de renina) nu a îmbunătățit rezultatele pentru pacienții spitalizați pentru IC la 6 luni sau 12 luni, într-un singur studiu și nu este în prezent recomandat ca o alternativă la IECA sau BRA.

Medicamente nerecomandate la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică cu fracție de ejecție scăzută

Blocante ale canalelor de calciu

- Blocantele canalelor de calciu non-dihidropiridinice nu sunt indicate pentru tratamentul pacienților cu IC+FEr. Diltiazemul și verapamilul s-au dovedit a fi nesigure la pacienții cu IC+FEr.
- Există o varietate de BCC dihidropiridine dintre care unele sunt cunoscute pentru a crește tonusul simpatic și pot avea un profil negativ de siguranță în IC+FEr. Există doar dovezi privind **siguranța pentru amlodipină și felodipină** la pacienții **cu IC+FEr**, iar acestea pot fi utilizate numai în cazul în care există o indicație convingătoare la pacienții cu IC+FEr.

Medicamente nerecomandate, la pacienții cu insuficiență cardiacă simptomatică cu fracție de ejecție scăzută

Recomandări	Clasă	Nivel
Tiazolidindionele (glitazonele) nu ar trebui să fie utilizate, deoarece pot determina agravarea IC și creșterea riscului de spitalizare pentru IC	III	A
Majoritatea BCC (cu excepția amlodipinei și felodipinei) nu ar trebui să fie utilizate pentru că pot determina agravarea IC prin efectul inotrop negativ	III	B
AINS și inhibitorii de COX-2 ar trebui evitați pentru că pot determina retenție de sodiu și apă, agravând funcția renală și IC.	III	B
Adăugarea BRA (sau a inhibitorilor de renină) la combinația IEC cu antialdosteronic nu este recomandată datorită riscului de insuficiență renală și de hiperkaliemie	III	C

Tratamentul cu dispozitive nechirurgicale in insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție scăzută

I. Terapia de resincronizare cardiacă

Recommendations	Class^a	Level^b	Ref^c
CRT is recommended for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration ≥ 150 msec and LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	I	A	261–272
CRT should be considered for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration ≥ 150 msec and non-LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	IIa	B	261–272
CRT is recommended for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration of 130–149 msec and LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	I	B	266, 273
CRT may be considered for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration of 130–149 msec and non-LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	IIb	B	266, 273
CRT rather than RV pacing is recommended for patients with HFrEF regardless of NYHA class who have an indication for ventricular pacing and high degree AV block in order to reduce morbidity. This includes patients with AF (see Section 10.1).	I	A	274–277
CRT should be considered for patients with LVEF $\leq 35\%$ in NYHA Class III–IV ^d despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality, if they are in AF and have a QRS duration ≥ 130 msec provided a strategy to ensure bi-ventricular capture is in place or the patient is expected to return to sinus rhythm.	IIa	B	275, 278–281
Patients with HFrEF who have received a conventional pacemaker or an ICD and subsequently develop worsening HF despite OMT and who have a high proportion of RV pacing may be considered for upgrade to CRT. This does not apply to patients with stable HF.	IIb	B	282
CRT is contra-indicated in patients with a QRS duration < 130 msec.	III	A	266, 283–285

Tratamentul cu dispozitive nechirurgicale in insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție scăzută

II. Cardiodefibrilator implantabil (DCI)

- Un procent ridicat de decese in rândul pacienților cu IC, în special a celor cu simptome mai blânde, apar brusc și neașteptat. Multe dintre acestea sunt datorate disfuncției electrice, inclusiv aritmii ventriculare, bradicardie și asistolie, cu toate că unele sunt din cauza unor evenimente coronariene vasculare, cerebrale sau aortice.
- Tratamentele care îmbunătățesc sau întârzie progresia bolii cardiovasculare vor reduce rata anuală de moarte subită, dar nu vor trata evenimentele aritmice atunci când acestea apar.
- DCI sunt eficiente în **prevenirea și corectarea bradicardiei și aritmiilor ventriculare cu potențial letal.**
- Unele medicamente antiaritmice ar putea reduce rata de tahiaritmii și moarte subită, dar nu reduc mortalitatea generală, ci chiar o pot crește.

Cardiodefibrilator implantabil (DCI)

Prevenția secundară a morții subite cardiace

- În comparație cu tratamentul cu amiodaronă,
- DCI reduce mortalitatea la supraviețuitorii unui stop cardiac și la pacienții care au suferit aritmii ventriculare simptomatice.
- DCI se recomandă la acești pacienți, atunci când intenția este de a crește supraviețuirea; decizia de implant ar trebui să ia în considerare punctul de vedere al pacientului și calitatea vieții lui.

Cardiodefibrilator implantabil (DCI)

Prevenția primară a morții subite cardiace

- Cu toate că **amiodarona** a scăzut mortalitatea în studiile mai vechi de IC, studiile realizate de la introducerea pe scara largă a beta-blocantelor sugerează că aceasta **nu reduce mortalitatea la pacienții cu IC+FE scăzuta**
- Dronedarona și clasa I de agenți antiaritmici nu ar trebui să fie utilizați pentru prevenirea aritmiilor la această populație.

Recomandări de utilizare a cardiodefibrilatoarelor implantabile la pacienții cu insuficiență cardiacă

Recomandare	Clasa	Nivel
<p>Prevenția secundară</p> <p>ICD este recomandat la pacienții cu aritmie ventriculară ce duc la instabilitate hemodinamică, cu speranță de viață >1 an, cu status funcțional bun, pentru a reduce riscul de moarte subită.</p>	I	A
<p>Prevenția primară</p> <p>ICD este recomandat la pacienții cu IC simptomatică (clasa NYHA II sau III) și FEVS $\leq 35\%$ la >3 luni de tratament medicamentos optim, cu speranță de viață >1 an, cu status funcțional bun, pentru a reduce riscul de moarte subită.</p> <p>(i) Etiologie ischemică și la >40 de zile după un infarct miocardic acut.</p> <p>(ii) Etiologie non-ischemică</p>	I	A B

IC cu FE scăzută și Fibrilația atrială

- FiA este cea mai frecventă aritmie din IC, indiferent de FEVS; crește riscul de complicații tromboembolice (în special de accident vascular cerebral) și poate afecta funcția cardiacă, ceea ce duce la agravarea simptomelor de IC.
- Următoarele aspecte trebuie luate în considerare la pacienții cu IC și FiA, în special în cazul **primului episod de FiA** sau a **fibrilației atriale paroxistice**:
- ✓ identificarea cauzelor potențial corectabile (hipotiroidism sau hipertiroidism, tulburări electrolitice, hipertensiune necontrolată, boala valvei mitrale) și factori precipitanți (intervenții chirurgicale, infecții pulmonare recente sau exacerbarea BPOC / astm, ischemie miocardică acută, consum de alcool), deoarece acest lucru poate stabili strategia de gestionare;
- ✓ evaluarea riscului de accident vascular cerebral și nevoia de anticoagulare;
- ✓ evaluarea frecvenței ventriculare și nevoia de control al ratei;
- ✓ evaluarea simptomelor de IC și FiA.

Prevenirea fibrilației atriale la pacienții cu insuficiență cardiacă

- Multe tratamente pentru IC, inclusiv IECA, BRA, beta-blocante vor reduce incidența FiA, dar ivabradina poate crește incidența FiA.
- Amiodarona reduce incidența FiA, induce cardioversia farmacologică, menține mai mult timp pacienții în ritm sinusal după cardioversie și pot fi utilizate pentru a controla simptomele la pacienții cu FiA paroxistică în cazul în care beta-blocantele nu reușesc. Amiodarona în general, ar trebui să fie limitată pe termen scurt (<6 luni) la pacienții cu FiA paroxistică sau persistentă pentru a ajuta la atingerea ritmului sinusal și pentru a reduce rata ridicată a recurențelor imediat după cardioversie.
- Dronedarona este contraindicată la pacienții cu IC și FiA. Antiaritmicele de clasă I nu sunt recomandate deoarece cresc riscul de moarte subită.

Recomandări pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu IC simptomatică (clasă funcțională II-IV NYHA), disfuncție sistolică de VS, FA persistentă/permanentă și fără dovadă a decompensării acute

Recomandări	Clasă	Nivel
Pasul 1: beta-blocant		
Un beta-blocant este recomandat ca primă linie de tratament pentru controlul frecvenței ventriculare din cauza beneficiilor acestui tratament (reduce riscul de spitalizare pentru agravarea IC și reduce riscul de moarte subită).	I	A
Alternativă la Pasul 1		
(i) Digoxina este recomandată la pacienții ce nu tolerează beta-blocantele	I	B
(ii) Amiodarona poate fi considerată la pacienții ce nu tolerează un beta-blocant sau digoxina.	IIb	C
(iii) Ablația de nod AV și stimulare (posibil TRC) poate fi considerată la pacienții ce nu pot tolera nici unul din următoarele: beta-blocant, digoxină sau amiodaronă.	IIb	C
Pasul 2: Digoxina		
Digoxina este recomandată ca terapie de linia a doua suplimentar unui beta-blocant, pentru a controla frecvența la pacienții cu răspuns inadecvat la beta-blocant.	I	B
Alternativă la Pasul 2		
(i) Amiodarona poate fi considerată suplimentar unui beta-blocant sau digoxina (dar nu ambele) pentru a controla frecvența ventriculară la pacienții cu un răspuns inadecvat și care nu pot tolera combinația beta-blocant + digoxină	IIb	C
(ii) Ablația de nod AV și stimulare (posibil TRC) poate fi considerată la pacienții cu răspuns inadecvat la două din următoarele trei: beta-blocant, digoxină și amiodaronă.	IIb	C

Evaluarea riscului de AVC la pacienții cu fibrilație atrială

CHA2DS2-VASc	
Insuficiență cardiacă congestivă sau FEVS $\leq 40\%$	1
Hipertensiune	1
Vârsta ≥ 75 de ani	2
Diabet zaharat	1
AVC, accident ischemic tranzitor sau tromboembolism	2
Boală vasculară (infarct miocardic în antecedente, boală arterială periferică, ateroscleroză aortică)	1
Vârsta între 65-74 de ani	1
Sexul feminin	1
Scorul maxim	9
scor CHA2DS2-VASc = 0: fără terapie antitrombotică	
CHA2DS2-VASc = 1: terapie anticoagulantă orală sau antiagregantă, de preferat anticoagulare orală	
scor CHA2DS2-VASc = 2: se recomandă anticoagulare orală.	

Evaluarea riscului de sângerare la pacienții cu fibrilație atrială

HAS-BLED	
Hipertensiune (tensiunea arterială sistolică >160 mmHg)	1
Funcție renală/hepatică alterată (1 punct fiecare)	1 sau 2
Accident vascular cerebral	1
Antecedente de sângerare/factori favorizanți	1
INR labil (dacă primește tratament anticoagulant oral)	1
Vârstnici (vârsta >65 de ani)	1
Medicamente (aspirină, AINS) sau consum de alcool (1 punct fiecare)	1 sau 2
Scor maxim	9
Un scor HAS-BLED ≥ 3 impune precauție în administrarea anti-coagulării orale și reevaluare periodică regulată.	

Bradycardia simptomatică, pauze și bloc atrioventricular

- Ghidurile ESC recomandă patingul si terapia de resincronizare cardiacă în cazul pauzelor mai mari de 6 s, chiar și atunci când acest lucru nu este asociat cu simptome. Cu toate acestea, aceste recomandări au fost generate în principal pentru pacienții fără disfuncție miocardică evidentă, astfel că pauze mai scurte ar putea necesita o intervenție la pacienții cu IC+FEr.
- În cazul în care **pauze > 3 s** sunt identificate pe monitorizarea electrocardiografică, **medicamentele ar trebui revizuite** și următorii agenți trebuie reduși ca doză sau sistați din schema de tratament, începând cu blocații canalelor de Ca non+dihidropiridinici, apoi amiodaronă, digoxină și ivabradină.
- Pentru pacienții cu **IC+FEr și bloc AV de grad înalt**, resincronizarea cardiacă este de preferat înaintea stimulării în VD care poate induce disincronism și poate agrava simptomele. În cazul în care cauza bradicardiei sau a pauzelor este boala de nod sinusal cu conducere AV intactă, sunt preferate strategii terapeutice care să evite desincronizarea ventriculară.

Diabetul asociat IC cu FE redusa

- Modificarile glicemice și diabetul sunt foarte frecvente in IC, iar **diabetul este asociat cu un prognostic mai nefavorabil.**
- Pentru pacienții cu IC care nu au fost tratați pentru diabet zaharat, creșterea **HbA1c** este asociată cu un risc mai mare de evenimente cardiovasculare.
- Spre deosebire de ceea ce se credea anterior, **metforminul** este sigur de utilizat la pacienții cu **IC+FEr**, și ar trebui să fie tratamentul de alegere la pacienții cu IC, dar este contraindicat la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică severă, din cauza **riscului de acidoză lactică.**
- **Insulina** este necesară pentru pacienții cu diabet zaharat de tip 1 și la pacienții cu diabet zaharat de tip 2 simptomatici, cu epuizarea celulelor insulelor pancreatice β . Cu toate acestea, insulina este un hormon puternic care reține sodiu, iar atunci când este combinat cu o reducere a glicozurie, poate **crește retenția de lichide**, ceea ce duce la agravarea IC. Derivații de sulfoniluree au fost, de asemenea, asociați cu un risc crescut de agravare a IC și trebuie utilizați cu precauție.
- Tiazolidindione sunt cauză de retenție de sodiu și apă, crescând riscul de agravare a IC, de aceea nu sunt recomandate la pacienții cu IC.
- În cazul utilizării noilor medicamente anti-diabetice, acestea trebuie să fie urmărite îndeaproape de către o echipă de monitorizare a IC.

IMPORTANTA COMORBIDITATILOR IN IC

Importanța comorbidităților la pacienții cu IC

1. Interferarea cu procesul diagnostic al IC (BPOC ca și etiologie a dispneei).
2. Agravarea simptomelor de IC și înrăutățirea calității vieții.
3. Contribuirea la povara spitalizării și a mortalității, fiind principala cauză de reinternare la 1 și 3 luni.
4. Pot afecta utilizarea tratamentului pentru IC (inhibitorii sistemului renină-angiotensină sunt contraindicați la unii pacienți cu disfuncție renală severă, terapia cu betablocante având contraindicație relativă în astmul bronșic).
5. Nivelul de dovezi pentru tratamentul IC este mai limitat, deoarece comorbiditățile reprezintă de obicei criterii de excludere din studii; eficacitatea și siguranța intervențiilor lipsește în cazul prezenței comorbidităților.
6. Tratamentul comorbidităților poate cauza agravarea IC (ex.: AINS în cazul artrozei, unele terapii anti-canceroase).
7. Interacțiunile dintre medicația pentru IC și cea pentru comorbidități pot duce la o eficacitate mai scăzută a tratamentului IC, precum și o siguranță mai scăzută a acestuia, precum și la facilitarea efectelor adverse (ex: betablocantele pentru IC-FER și beta-agoniștii pentru astm și BPOC)

DECIZIE ULTERIOARA – EVALUARE IN AMBULATOR

Tratamentul insuficienței cardiace congestive cronice va fi modelat în funcție de scopul urmărit:

- ameliorarea simptomatologiei IC - medicație de ameliorare hemodinamică
- creșterea capacității de exercițiu - recondiționare fizică și medicație vasodilatatoare
- prelungirea supraviețuirii - prioritar IEC și/sau Beta-blocant în doze individualizate

Măsurile de profilaxie secundară:

- tratamentul corect al ischemiei
- controlul HTA, dislipidemiei, diabetului zaharat
- renunțarea la fumat reprezintă o soluție reală pentru a evita apariția / agravarea insuficienței cardiace.

Controalelor periodice:

- săptămânal în cazul intercurrentelor sau a modificării schemei terapeutice (cu surprinderea evoluției acute, ce impune internarea!)
- trimestrial pentru cardiacul stabil și reevaluare ecocardiografică anuală, sau ori de câte ori survine decompensarea.

INTERNARE IN UNITATE SPITALICEASCA

Medicul de familie poartă responsabilitatea:

-Recunoașterii clinice a episodului acut sau subacut (dispnee, cianoză, tahicardie, galop VS, raluri subcrepitante, TA)

-Deciziei de intemare:

- EPA sau Șoc cardiogen
- Ischemie miocardică acută (clinic/ECG)
- Edeme importante/ revărsat pleural/ anasarcă
- Complicații ale IC: aritmii, tromboză venoasă profundă, atacuri sincopale
- IC rezistentă la tratamentul efectuat ambulator
- Intercurențe asociate: pneumonii

DISPNEEA DE CAUZA RESPIRATORIE

OBIECTIVE CURS

- Evaluare clinica si paraclinica
- Disfunctia ventilatorie: recunoastere si individualizare etiologica
- Bronhopneumopatia cronica obstructiva: diagnostic pozitiv, semne de gravitate, factori predictivi ai mortalitatii
- Gestionarea riscurilor in bolile respiratorii cronice
- Astmul bronsic: diagnostic si tratament etapizat
- Insuficienta respiratorie cronica: criterii de internare
- Sindromul de apnee obstructiva in somn
- Sindromul de detresa respiratorie a adultului: recunoastere

1. EVALUAREA DISPNEEI

• DISPNEE

senzație subiectivă de disconfort respirator

1.1. EVALUARE CLINICĂ

- ❑ **Debut**
 - acut → obstrucție căi aeriene sup./ bronhospasm / embolie pulmonară / ischemie ac. miocardică
 - cronic → BPCO/boli pulmonare interstițiale/I.C.congestivă cr
- **Caracter**
 - ✓ **bradipnee expiratorie:**
 - obstacol distal CR/emfizem/bronșită cr/astm bronșic
 - ✓ **bradipnee inspiratorie:**
 - obstacol superior CR + tiraj + cornaj/ edem glotic/paralizii laringiene/tumori laringiene/corpi străini

1. EVALUAREA DISPNEEI

✓ polipneea

- **respiratorie**: pneumonii, bronhopneumonii, pleurezie, embolie pulmonara, pneumotorax spontan
- **cardiovasculara**
- **anemii**
- **modificari ale cutiei toracice/ pareze/paralizii ale muschilor respiratori**
- stari caracterizate prin **cresterea metabolismului bazal**: stari febrile, hipertiroidie, anxietate

1. EVALUAREA DISPNEEI

- ✓ **Dispneea cu neregularitatea miscarilor respiratorii:** origine centrala!
 - dispnee periodica Cheyne-Stokes: ASC cu insuficienta circulatorie cerebrala
 - come vasculare/metabolice
 - prin actiuni toxice

- ✓ **Dispneea acidotica Kussmaul** (om obosit!): polipnee ampla
 - acidoze

- ✓ **Dispneea agonica Biot:** respiratii ample intretaiate de pauze mari

CAZ CLINIC

CAZ 1.

MOTIVELE INTERNĂRII

DATE CLINICE

- FPacient R.A, 18 ani, elev, sex masculin
- fara antecedente de suferinta respiratorie
- Dispnee instalata progresiv
- Episod dureros toracic
 - toracalgie stanga - spontan, instalat cu 24 h inaintea prezentarii in UPU
 - Palpitatii si transpiratii reci
 - Stare generala influentata

EXAMEN OBIECTIV LA INTERNARE

- talie 178 cm , G 68 kg, tegumente usor palide
- agitatie psihomotorie,
- pozitie nefireasca spre partea stanga aparent antalgica,
- **tahipnee, FR= 35/min**
- **hipersonoritate (timpanism) in 1/3 superioara stanga**
- **murmur vezicular abolit in 1/3 superioara stanga**
- **Fc= 134 bpm, TA= 120/80 mmHg**

ECG: ritm sinusal, regulat, **tahicardic**, fara modificari de faza terminala

Examenul EKG



Evaluare RX: 02.12.2014

Opacitatea sinusului costodiaframic stanga
(pleurezie in cantitate mica)

Pulmoni expansionati bilateral. Cord, aorta normala.

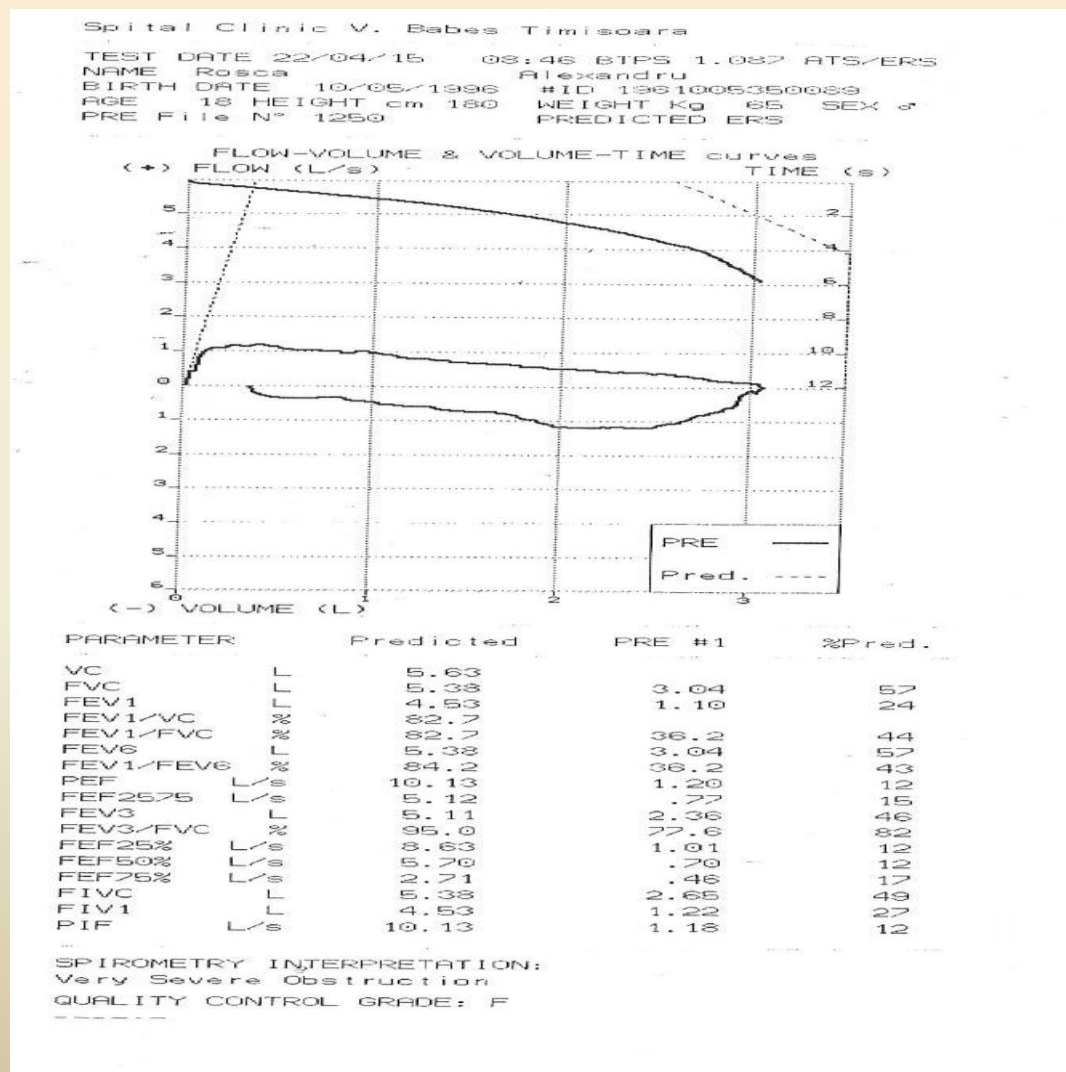


Reevaluare anamnestică și clinică

- Dispnee
- Toracalgii stangi
- Tahicardie
- Transpiratii reci
- Timpanism in 1/3 superioara stanga
- Murmur vezicular abolit in 1/3 superioara stanga

SPIROMETRIA

- Obstructie severa



Atitudine practica imediata

- Se practica pleurostomie minima stanga
se evacueaza aer si circa 1000 ml sange

DIAGNOSTIC POZITIV ?

HEMOPNEUMOTORAX SPONTAN STANG

- Acumulare de lichid asociata pneumotoraxului
- Lichidul poate fi sange:
hemopneumotorax:
 - plagi cu solutie de continuitate
 - fracturi costale
 - toracocenteza cu lezarea vaselor costale

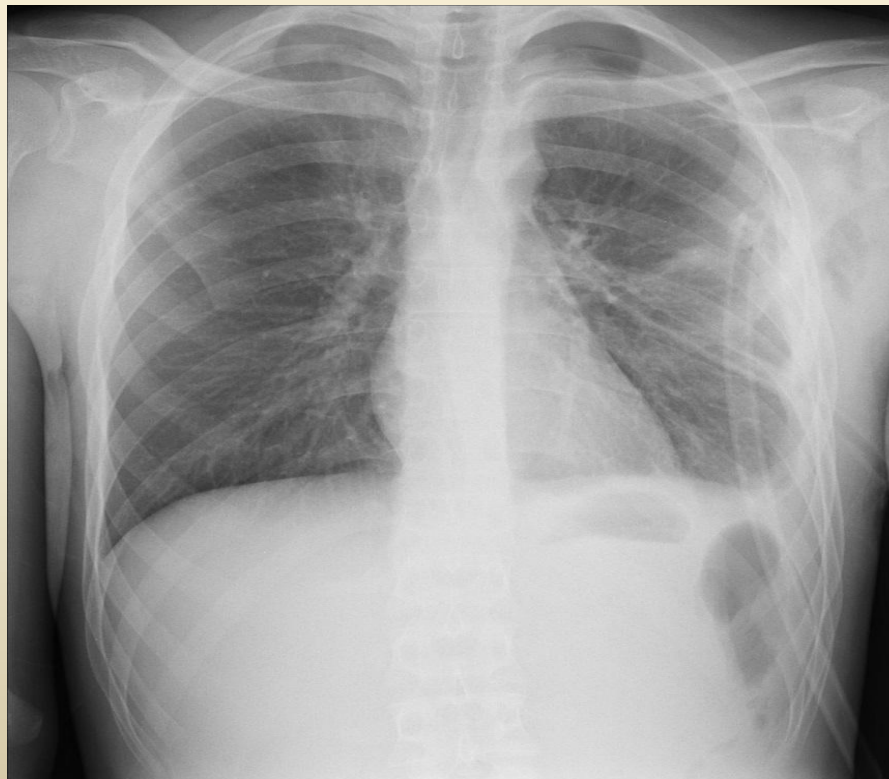
BILANT LEZIONAL

TRATAMENT

- In data de 02.12.2014 se practica **pleurotomie** axilara spatiul V i.c stang , ulterior si pleurotomie anterioara spatiul II i.c. stang (03.12.2014).
- In data de 05.12.2014 se practica **minitoracotomie** axilara spatiul IV i.c. stang, adezioliza, evacuare cheaguri, decorticare topografica, **biopsie pleurala**, drenaj pleural dublu.

Examenul RX 04.12.2014

Lama de **pneumotorax apical si laterocervical axilar stang** cu grosime maxima de 2,7 cm. Opacificare omogena la nivelul sinusului costodiafragmatic stang si laterotoracic inferior. Opacitate ovalara imprecis delimitata de 1,5/2,5 cm localizata mediopulmonar stang. Tuburi de dren pleurale hemitorace stang. Imagine liniara hipertransparenta la nivelul conturului cardiac **pneumomediastin**.

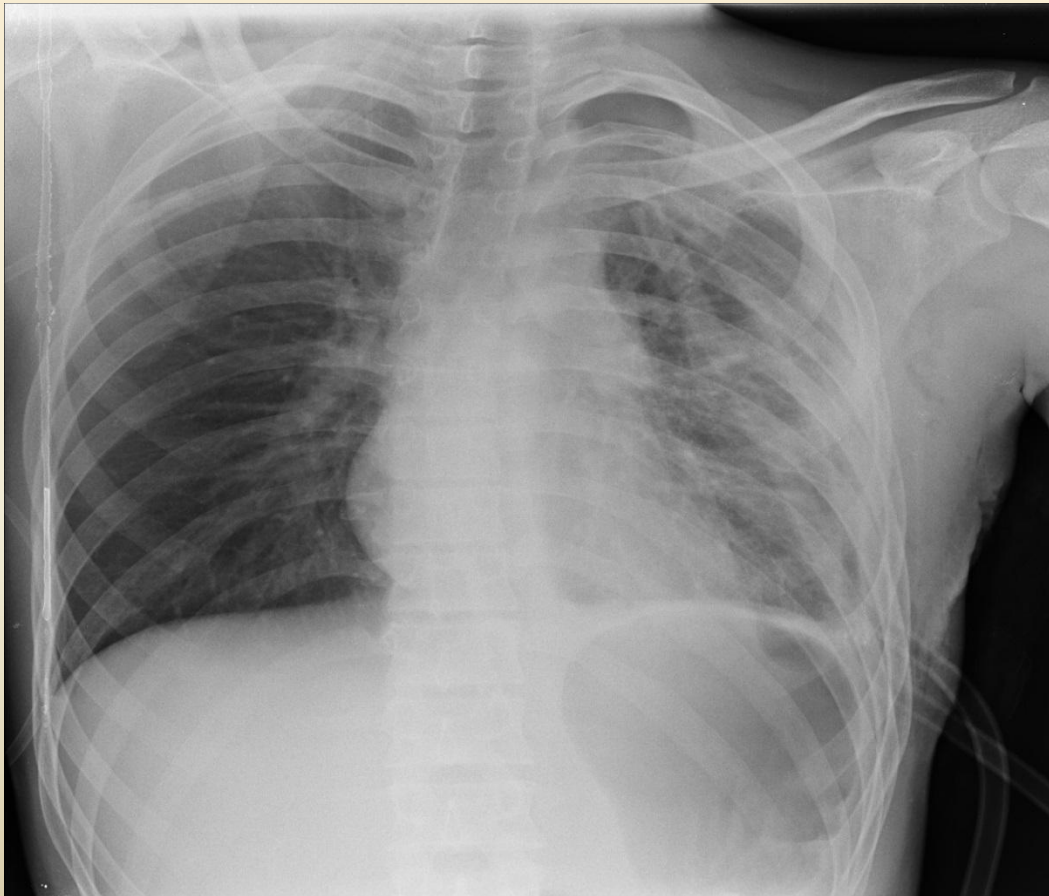


Evaluare RX: 05.12.2014

Interstitiu pulmonar accentuat la nivelul campului pulmonar stang.

Tuburi de dren laterocervicale stang.

Pulmon drept de aspect normal. Cord, aorta normale.



Prognosticul si evolutia acestui pacient:

- **Radioscopia** de control releva pulmon stang expansionat
- **CT** :- Status postoperator cu drenarea unui hidropneumotorax stang; fara acumulari fluide sau aerice la nivelul cavitatii pleurale.
 - Pulmoni expansionati bilateral,fara procese de condensare alveolara sau leziuni nodulare.
- **Spirometria** : normala

Radiografie Spirometrie



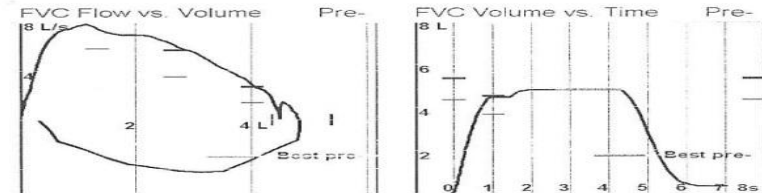
Pulmonary Function Report
CLINICA UNIV PNEUMOLOGIE - CRMR IM
 Name: ROSCA, ALEXANDRU ID: 220
 Sex: Male Age at test: 18
 Height at test (cm): 180
 Weight at test (kg): 67
 DOB: 05/10/1996

Interpretation: Normal expiratory flows and a normal FVC. This interpretation is valid only upon physician review and signature.

Test series created: 13/08/15 10:16 AM
 Test series comment:
 Physician:
 Technician:
 Lung age:

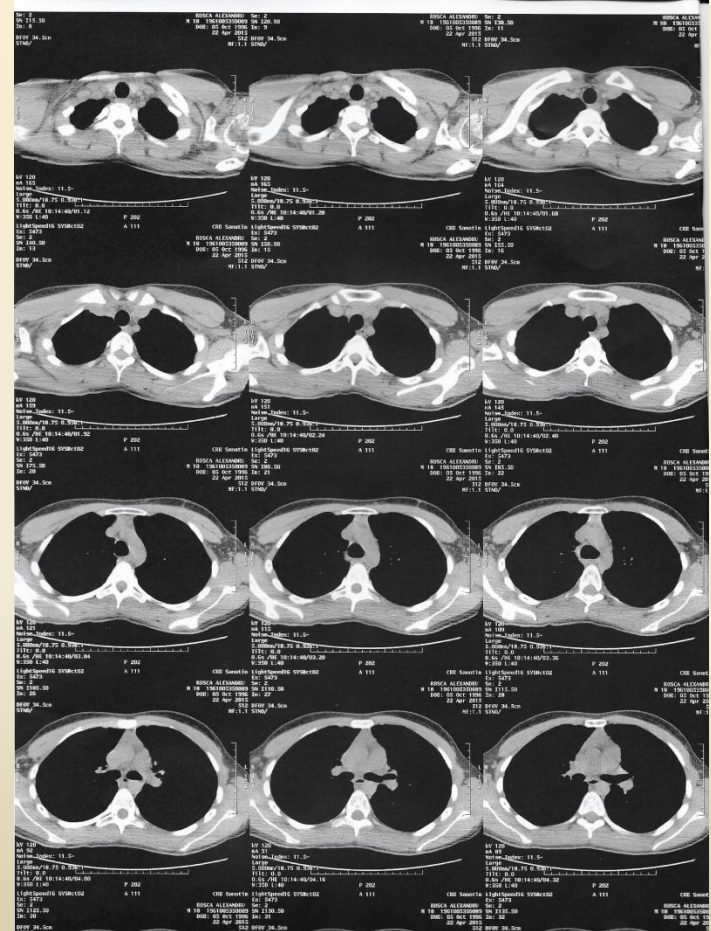
Pre-	Pred	Best	%Prd
FVC	5.37	4.84	90%
FEU1	4.52	4.48	99%
FEU1/FUC	0.83	0.93	112%
FEU6	---	---	---
FEU1/FEU6	---	---	---
PEFR	18.14	7.88*	77%
FEF25-75	5.12	5.92	116%
Texp	---	2.87	---
Uext%	---	4.05	---
SUC	5.63	---	---

* below lower limit of normal (LLN)



Patient position: Seated
 Bronchodilator status: Pre-
 Ethnic group: Caucasian
 Predicteds: ERS93/Polgar
 Calibrated by: CRISAN ALEXAN
 Calibration date: 06/08/15 09:51 AM
 Relative humidity at test (%): 69
 Room temperature at test (deg C): 23
 Barometric pressure at test (mmHg): 840
 Report printed: 13/08/15 10:18 AM

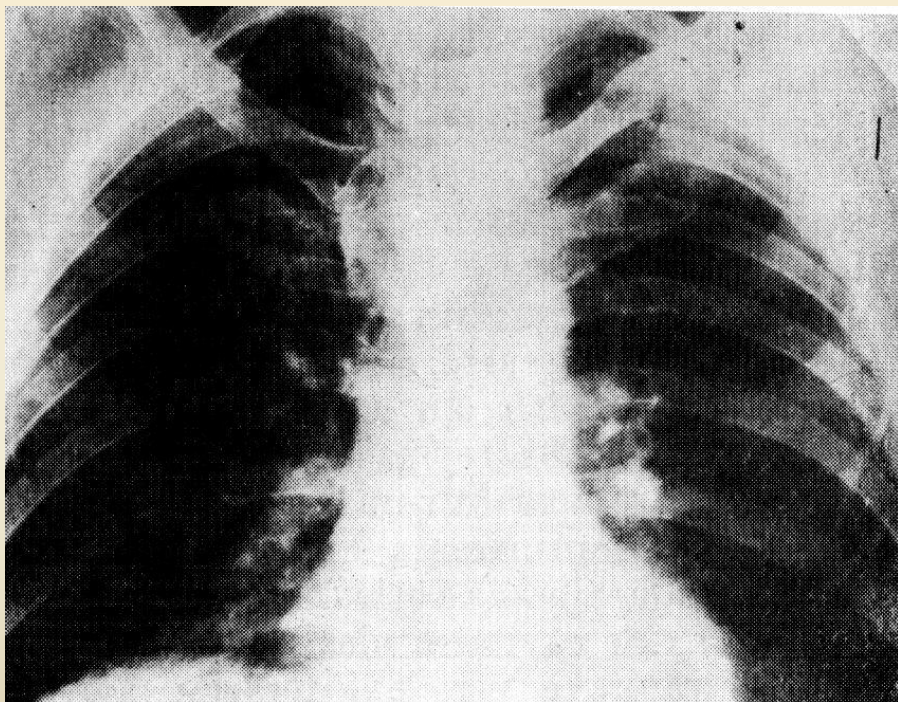
CT torace nativ



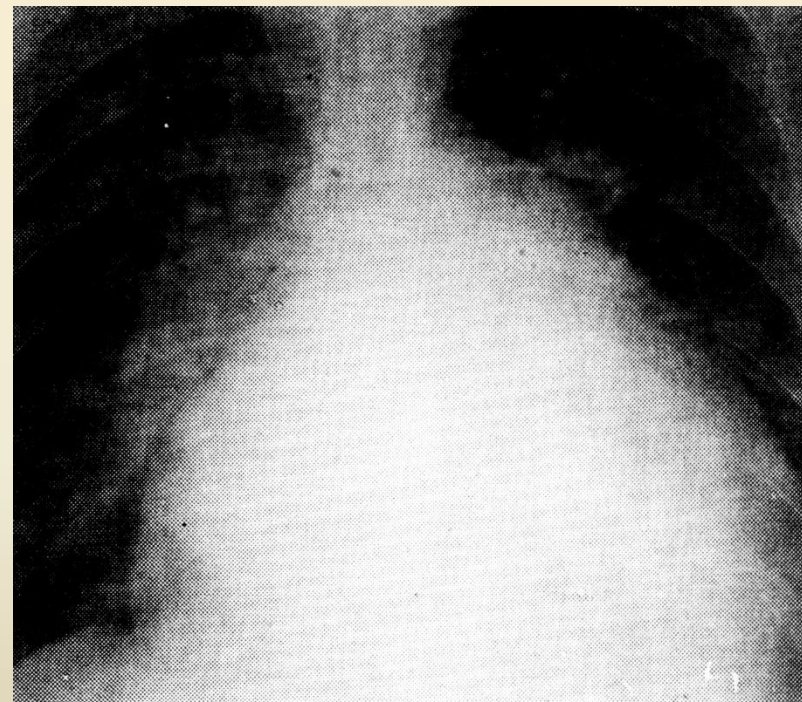
**1.2 DISPNEEA DE CAUZA
RESPIRATORIE
EVALUARE PARACLINICA**

1.2. EVALUARE PARACLINICĂ INIȚIALĂ

1.2.1. Radiografia pulmonară

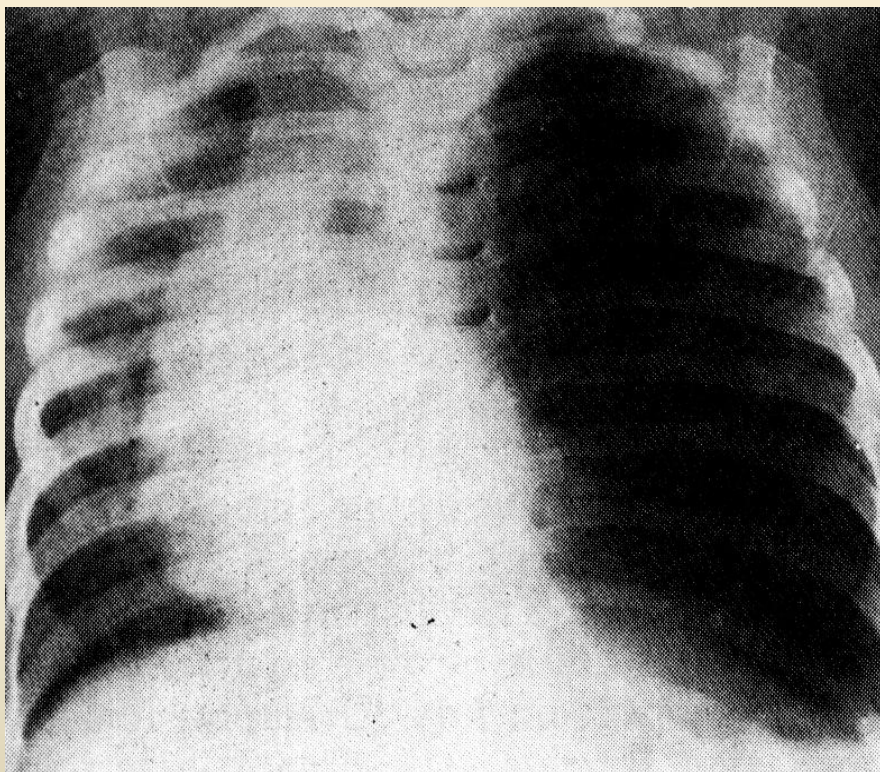


Emfizem difuz predominant dr.

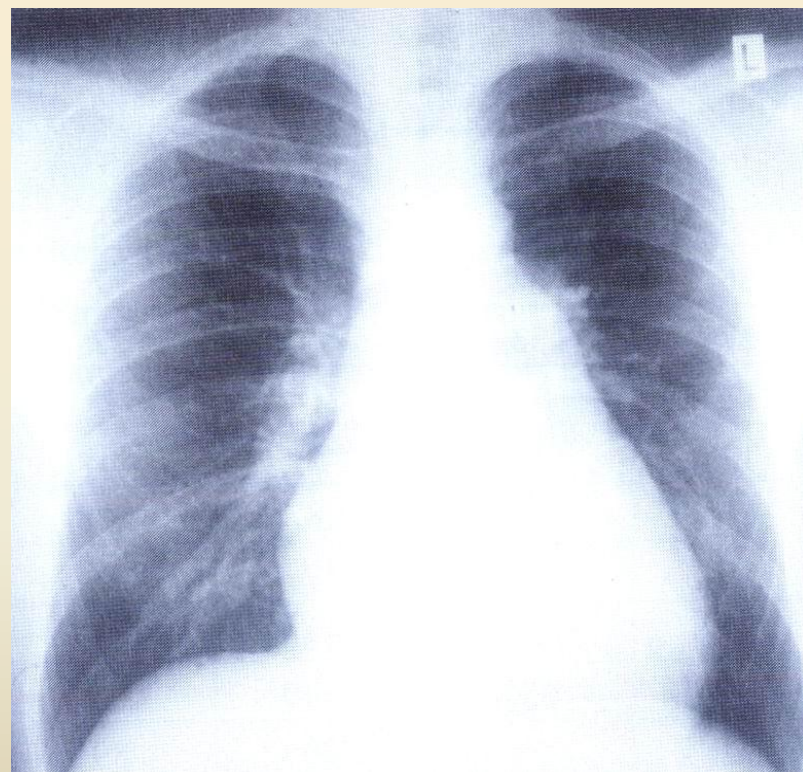


**Cardiomegalie, dilatare de
artere pulmonare**

1.2.1. Radiografia pulmonară



**Pneumotorax stg, pneumomediastin
cord deplasat la dr.**



**HT pulmonară
 $\Phi < 16$ mm**

1.2. EVALUARE PARACLINICĂ INIȚIALĂ

1.2.2. Teste funcționale pulmonare

- **SPIROMETRIA**
 - deficit ventilator de tip restrictiv /
de tip obstructiv
- **GAZOMETRIE**
 - $Pa\ O_2 < 60\ \text{mmHg} = \text{HIPOXEMIE}$
 - $Pa\ CO_2 > 45\ \text{mmHg} =$
HIPERCAPNIE

DISFUNCȚIE RESTRICTIVĂ

CV si CPT diminuate

VEMS scazut

VEMS/CV normal

- Fibroză pulmonară
- Deformări toracice/ miopatii/ scleroza in placi
- Pneumonii interstittiale
- Neoplasm bronhopulmonar cu atelectazie
- Pleurezii

Respirație normală în repaus

dispnee intensă la efort

DISFUNCȚIE OBSTRUCTIVĂ

VEMS%CV diminuat

CV normala

Debite expiratorii diminuate

- **BPCO**
- **Astm bronșic**
- **Emfizemul pulmonar**
- **Bronsiolita adultului**
- **Mucoviscidoza**

**Dispnee expiratorie în repaus, agravată în efort →
efortul ventilator crescut produce dispnee chiar și în
repaus**

2.1 BPCO

a. Diagnostic clinic: 3 elemente cheie

1. **Tuse** : cronică, inițial intermitentă, apoi permanentă
primul simptom de boală
2. **Sputa**: tuse productivă minim 3 luni pe an, 2 ani consecutiv
3. **Dispnee**: întotdeauna prezentă la efort
caracter progresiv
stadii avansate: prezentă în repaus

Examen obiectiv:

- Cianoza
- Tahipnee
- Dispnee
- Torace in butoi
- Hiperinflatie aerica
- MV diminuat, raluri bronsice
- Semne de cord pulmonar cronic
- Semne de hipertensiune pulmonara

b. BPOC - dg. paraclinic

Investigatii obligatorii:

- Spirometrie si teste de bronhodilatatie
- RX torace
- ECO cord
- ECG

La pacienti selectati:

- CT torace
- Gazometrie arteriala
- test de efort cardio-pulmonar (ergospirometrie)
- somnografie

Stadializarea GOLD a BPOC

stadializare functionala, NU cuantifica simptomele

GOLD	BPOC stadiul 0	BPOC stadiul 1	BPOC stadiul 2	BPOC stadiul 3	BPOC stadiul 4
Clasif. 2015		usor	moderat	sever	f.sever
	Prezinta factor de risc: fumat				
VEMS	Normal	>80%	50-80%	30-50%	<30%
		≥ 80%	50 – 80%	30 – 40%	< 30% sau <50% cu IR/IC dr.
IPB	normal	<70%	<70%	<70%	<70%

DAR

Clasificarea GOLD cuantifica spirometria

Mortalitatea in BPOC

NU se relationeaza cu spirometria,

ci cu **SIMPTOMATOLOGIA** si

EXACERBARILE

SEVERITATEA DISPNEEI

Scala MRC

Medical Research Council, 2015

Stadiul 0	dispnee la efort important
Stadiul 1	dispnee la mers pe teren plat
Stadiul 2	oprire din mers pe teren plat
GOLD 1, 2	
Stadiul 3	oprire din mers < 90 m
Stadiul 4	dispnee la imbracat
GOLD 3, 4	

SEMNE DE GRAVITATE

Semne de Insuficienta respiratorie acuta

Cianoza

Transpiratii, hipercapnie

Tiraj, cornaj

Asincronism toraco-abdominal

Rasunet hemodinamic

Tahicardie > 110 / min

Oligurie/Soc

Rasunet neuropsihic

Agitatie

Torpoare

Confuzie

Obnubilare

Flapping tremor

Coma hipercapnica

Factori predictivi ai mortalitatii in BPCO

Index BODE

**Factor prognostic
cantitativ**

Parametru

Stare nutritionala

IMC

Gradul obstructiei bronsice

VEMS post

bronhodilatatie

Dispnee

Scala MRC

Performanta la mers
6 minute

Test mers

BPCO - stadializare

BPCO gr A: risc scazut de exacerbare+simptome putine

BPCO gr B: risc scazut de exacerbare + **simptome semnificative**

Corespund la GOLD 1; 2

BPOC gr C: **risc crescut de exacerbare**, simptome minore

BPOC gr D: **risc crescut de exacerbare, simptome semnificative**

Corespund la GOLD 3; 4

BPOC stadiul A

Beta 2 adrenergice cu **durata scurta de actiune**:

salbutamol 2 puffuri la nevoie

BPOC stadiul B

Beta 2 cu durata **lunga de actiune**

formoterol, salmeterol sau

Anticolinergice inhalator - Spiriva

BPOC stadiul C

e Beta 2 cu durata lunga de actiune + **CSI inhalator**, sau

Anticolinergice+CSI inhalator

BPOC stadiul D

B Beta 2 cu durata lunga de actiune + CSI+Anticolinergice+**teofilin retard**

BOLILE RESPIRATORII CRONICE

Gestionarea riscurilor

- **Rata exacerbarii infectioase in BPOC**
= 2 episoade / an/ 1 bolnav BPOC
profilaxia cu AB
Macrolide: Eritromicina, Claritromicina,
Azitromicina
 - Infectie acuta virala
(picornavirus, influenza, syncitial respirator)
 - Colonizare bacteriana si reactie inflamatorie acuta (streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis)
- VACCINAREA pentru a preveni gripa in randul varstnicilor!**

2.2 ASTMUL BRONSIC

- Inflamatie a **CAILOR RESPIRATORII MARI**
- Obstructie **REVERSIBILA**
- Clinic: episoade paroxistice de :
 - tuse**
 - dispnee expiratorie**
 - wheezing**
 - senzatie de constriction toracica**

- **Teren atopic:** eczeme, alergii medicamentoase, alimentare, rinita alergica

La cine?

- **Rar:** AINS, efort, poluanti atmosferici, frig, emotii, fumat
- **Cauza necunoscuta:** AB intrinsec

CAND?

- **Simptomatologie prezenta tipic nocturn:**
 - Parasimpatic
 - Reactie alergica intarziata

Probe ventilatorii: **DVO reversibila**

VEMS: scazut

IPB: scazut

DLCO (capacitatea de difuziune a CO): normal

Dupa 2 pufuri de bronhodilatator:

- **VEMS creste cu peste 12%**

Tratament etapizat

Treapta I: AB intermitent

Beta 2 cu actiune rapida, in criza

Treapta II: AB persistent, usor

CSI doza mica sau

Antileucotriene (Singulair 10mg seara)

+

In criza: **beta 2 cu actiune rapida**

Treapta III:

- **CSI doza mica** + **beta 2 cu act prelungita**

sau

CSI doza maxima

sau

CSI doza mica+**antileucotriene**

sau

CSI doza mica+**teofiline retard**

plus

- **Beta 2 cu actiune rapida in criza**

Treapta IV:

CSI doza mare

- + beta 2 cu durata lunga de actiune
- + antileucotriene
- + teofilin retard

Beta 2 cu actiune rapida **in criza**

Daca simptomele nu sunt controlate:

- adaugam corticoterapie oral
- medicatie anti IgE
- anticolinergice: efect modest in AB

INSUFICIENTA RESPIRATORIE CRONICA

- Evolutia terminala a unei **insuficiente ventilatorii**
 - acute: criza de astm bronsic
 - cronice: BPCO

PaO₂ < 60 mmHg

in conditii de pH stabil 7,37 – 7,43

la distanta de un episod acut

indiferent de nivelul capniei

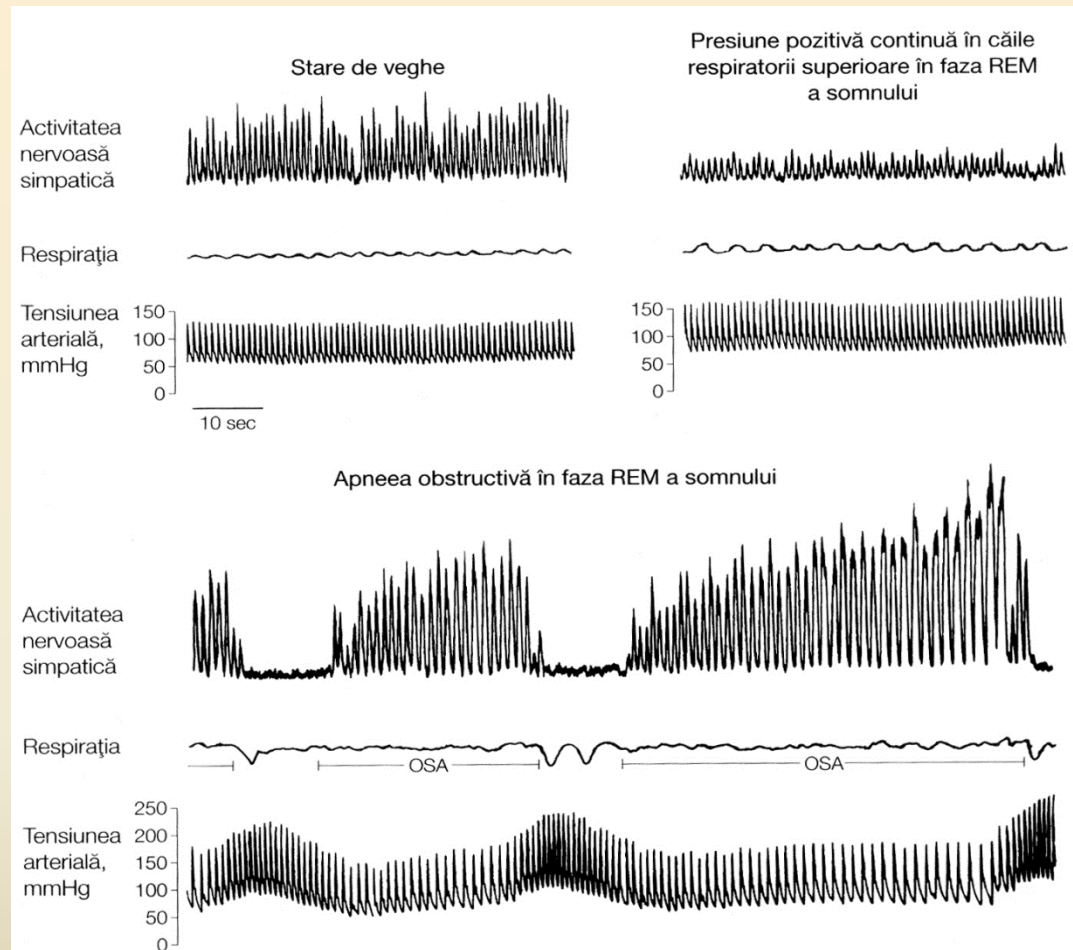
- Semne propriu-zise de I.Respiratorie
- Semne etiologice
- Semne de gravitate

CRITERII DE INTERNARE

- Semne de gravitate imediata
- Absenta rasunsului la tratament corect
- Incertitudine diagnostica
- Comorbiditati: alcoolism, patologii cardio-vasculare/neurologice

2.3 SINDR. APNEE OBSTRUCTIVĂ ÎN SOMN

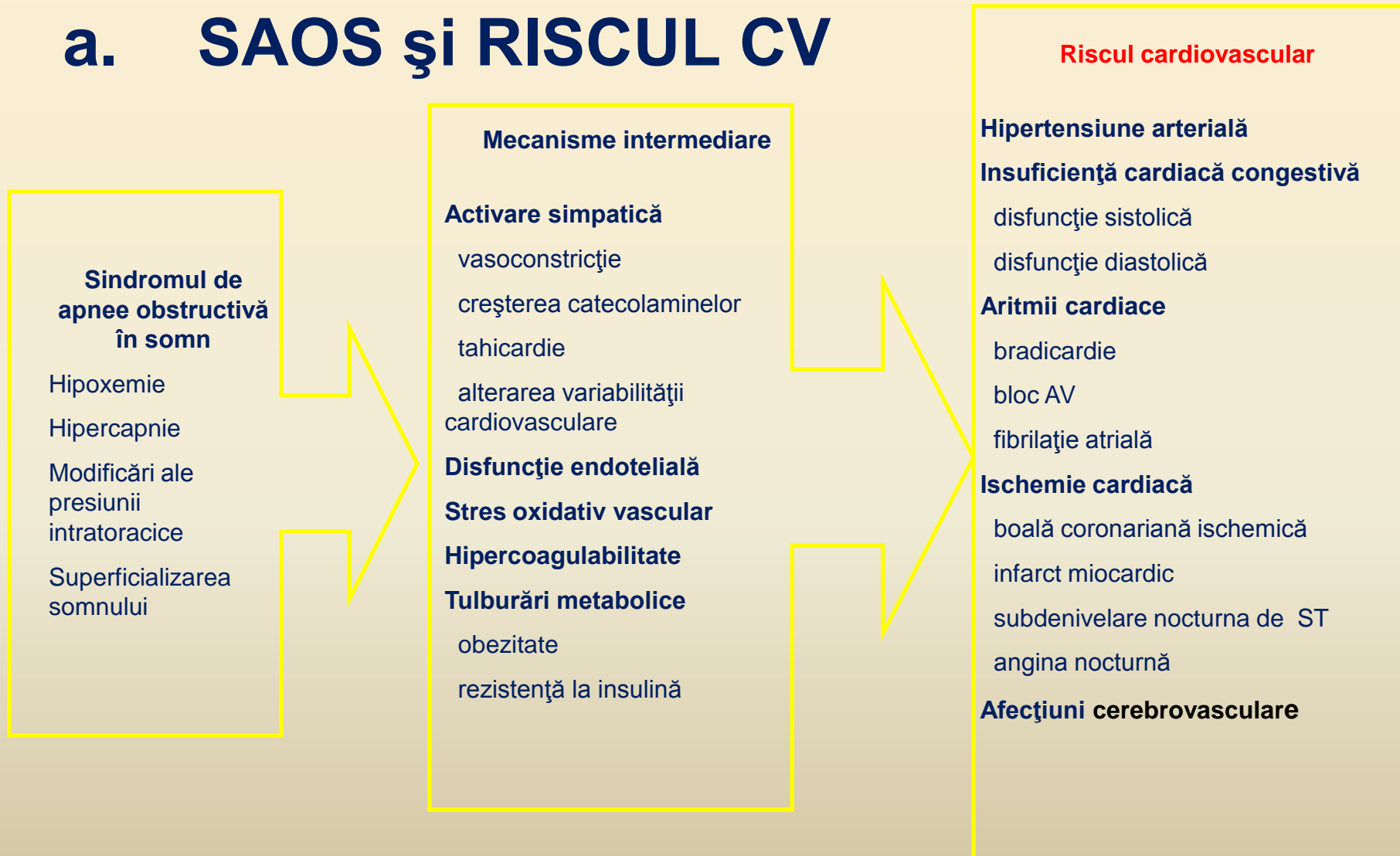
apnee obstructivă în somn
(minim 10 pauze respiratorii/oră) ±
obezitate și hipoventilație
(sindrom Pickwick)



Înregistrări ale activității nervoase simpatice, frecvenței respiratorii și presiunii arteriale la același individ, în stare de veghe, în timpul episoadelor de apnee obstructivă din faza REM a somnului și după abolirea episoadelor de apnee prin tratament cu presiune pozitivă continuă în căile respiratorii superioare (CPAP) în timpul somnului REM. Activitatea nervoasă simpatică este foarte intensă la subiectul treaz, dar crește și mai mult după episoadele de apnee obstructivă din faza REM a somnului. Tensiunea arterială crește de la 130/65 mmHg la individul treaz la 256/110 mmHg la sfârșitul episodului de apnee. Abolirea episoadelor de apnee prin terapia cu CPAP inhibă hiperactivarea simpatică și previne creșterile tensionale din timpul fazei REM a somnului. Reprodus, cu permisiune, după Somers et al.¹²

2.3. SINDR. APNEE OBSTRUCTIVĂ ÎN SOMN

a. SAOS și RISCUL CV



SINDR. APNEE OBSTRUCTIVĂ ÎN SOMN

b. STRATEGII TERAPEUTICE

- Tratament cu CPAP (continuous positive airway pressure)
- Tratament chirurgical/ deformări nazale, amigdalectomie
- Tratamentul obezității
- Cardiostimularea
- Aspirină și Statine (inhibă markerii inflamației)

2.4. SINDR. DE DETRESĂ RESPIRATORIE A ADULTULUI

= EPA necardiogen + detresă respiratorie + hipoxemie

Debut la 24 – 48 ore de la procesul acut

- stări septice
- pneumonii
- arsuri
- pancreatită acută

- Dispnee + tahipnee superficială ± tiraj costal + cianoză
- Rgr toracică: infiltrat alveolar difuz bilateral cu silueta cardiacă normală

→ Semnele insuficienței sistemice de organe :

CV / renal / hepatic / gastro duodenal / hematologic / neurologic

STRATEGIA

MANAGEMENTUL RISCULUI CV

OBIECTIVE CURS

- Factorii de risc cardio-vascular (modificabili/nemodificabili)
- Risc cardio-vascular global: estimare
- Stratificarea riscului cardio-vascular
- Evaluarea subiectului asimptomatic cu risc cardio-vascular
- Obiectivele prevenirii cardio-vasculare
- Managementul riscului

CE ESTE PREVENTIA BOLII CARDIO-VASCULAE ?

- un set coordonat de actiuni, la nivel public si individual, care are ca tinta
 - Eradicarea
 - Eliminarea
 - Reducerea impactului bolii cardiovasculare si a disabilitatilor secundare.

Bazele preventiei se regasesc in epidemiologia CV si in MBD.

Riscul cardio-vascular

Cand il evaluam?

- Subiecti intre 20 si 70 ani cu ≥ 1 FR
- Antecedente heredo colaterale +++
- Inainte de initierea unui tratament cu risc lipidic: estroprogestative, corticoterapie
- Semiologie sugestiva de patologie ateromatoasa

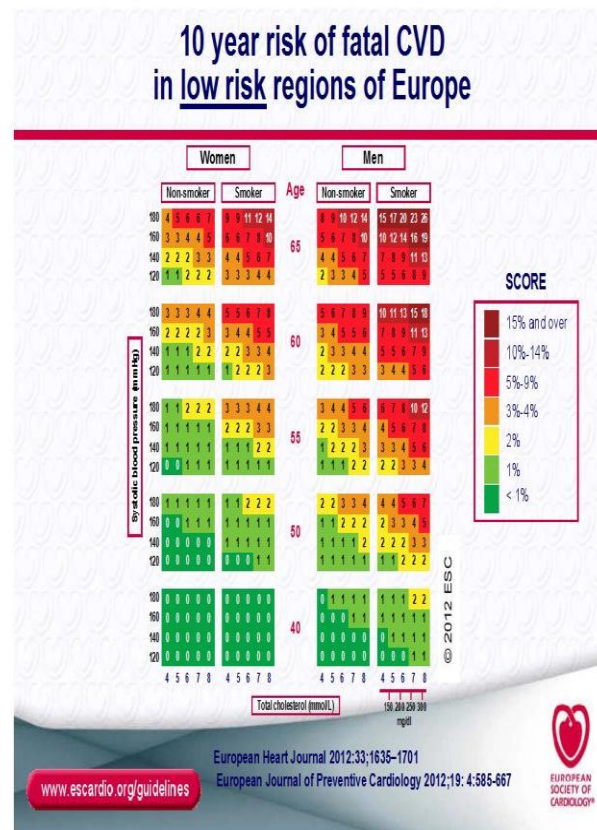
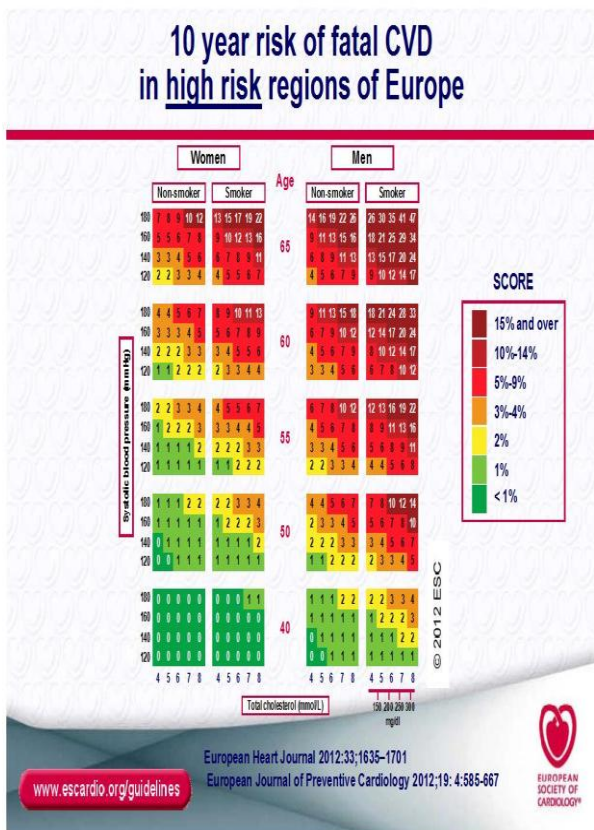
Cui se adreseaza preventia BCV ?

- ❑ **screeningul FR-CV**, incluzand un profil de lipidic pt. **barbatii ≥ 40 ani si femeile ≥ 50 ani sau postmenopauza**
- ❑ **estimarea riscului total (SCORE) pt. adultii asimptomatici fara evidenta de BCV**
- ❑ **indivizi la risc inalt:**
 - BCV documentata
 - Diabet zaharat
 - Boala renala moderata sau severa
 - Risc SCORE inalt

RISCVUL ABSOLUT

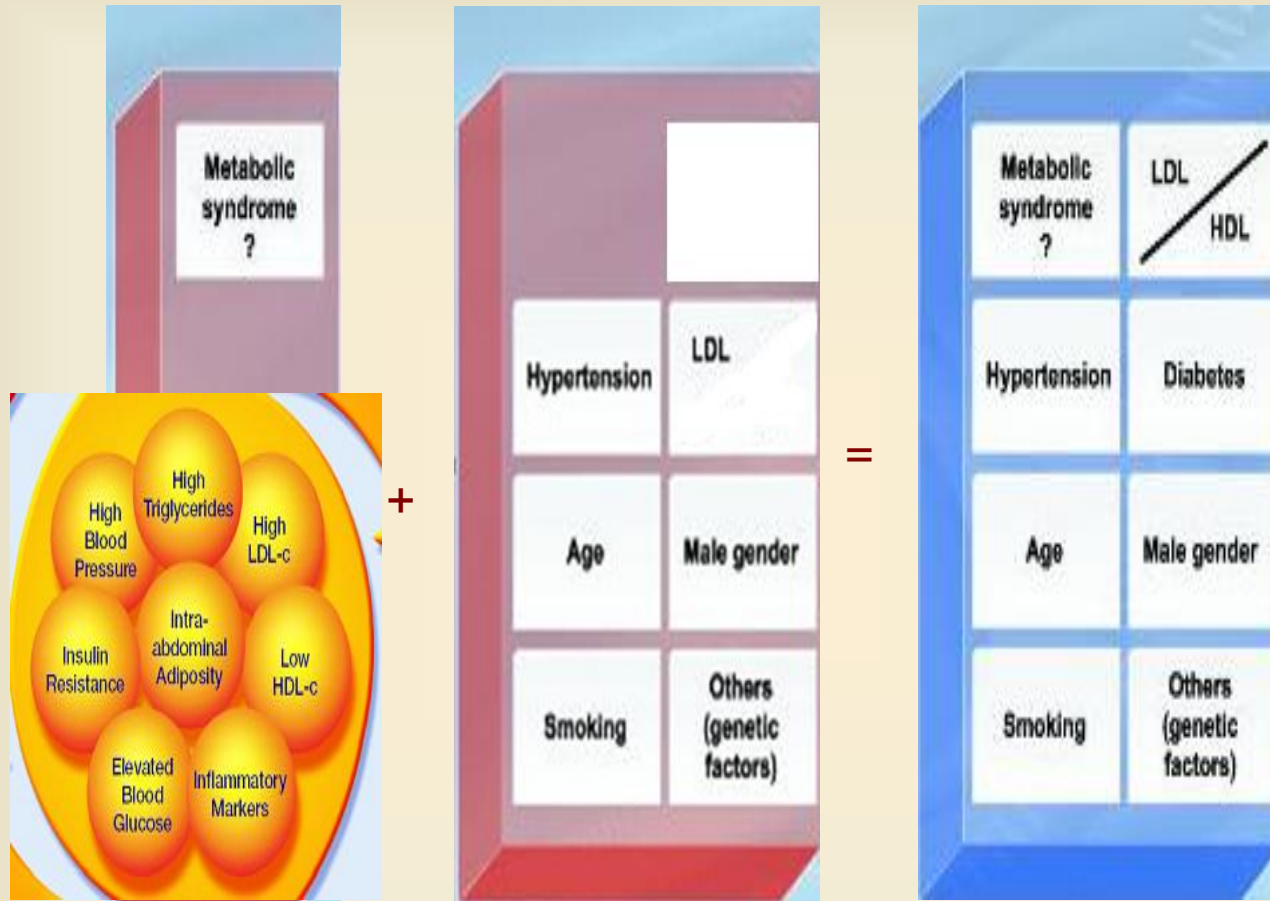
- Probabilitatea de a dezvolta BC la distanță de perioada analizată

SYSTEMATIC CORONARY RISK EVALUATION



RA la 10 ani pentru eveniment

Riscul Cardiometabolic



FRCV Non-Traditional

FRCV Traditional

Riscul Cardio metabolic

MARKERI DE RISC

Factori de gravitate

- Factori de mediu/ si psihosociali: explica variabilitatea geografica a indicatorilor de morbiditate/mortalitate
- Stresul acut: sdr. Tako-Tsubo (IMA cu coronare normale)
- Exces de alcool: > 3 pahare vin (alcool)/zi (B); > 2 pahare vin (alcool)/zi (F);
- Proteina C reactiva
- Fibrinogen: relatia inflamatie → tromboza

- **CAZ 1.**

Pacienta B.F - 61 ani ,

cu factori de risc cardiovascular:

- ereditate: mama AVC
- fumatoare: 30 țigări/zi
- HTA de 11 ani, tratată
- Hipercolesterolemie (statină)

Prezentare la consultatia in ambulator:

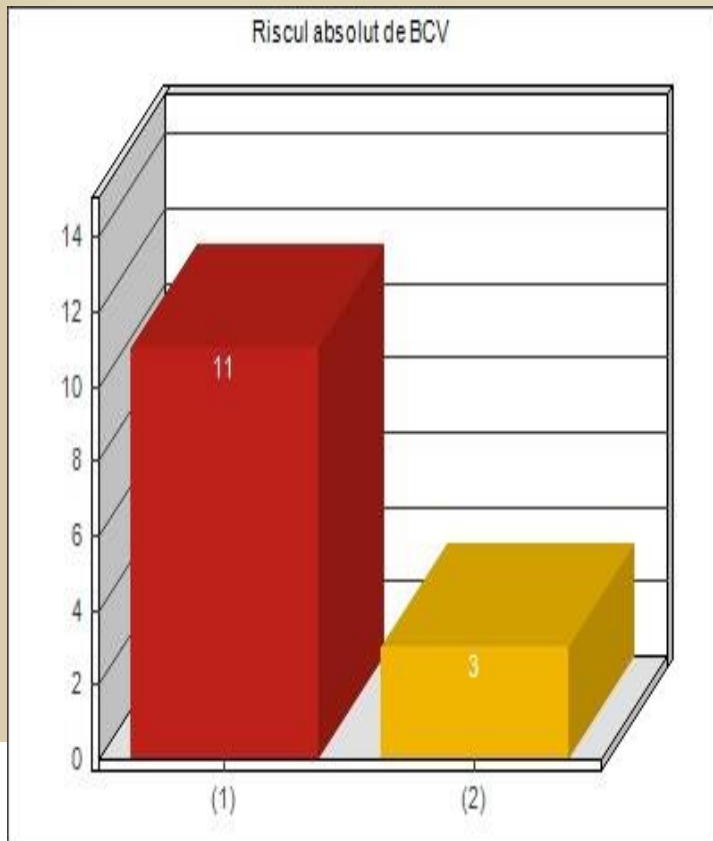
- vertij
- ameteli
- fatigabilitate
- valori tensionale
necontrolate in ambulator

EVALUARE RISC CARDIOVASCULAR GLOBAL

1. PROFIL RISC CARDIOMETABOLIC

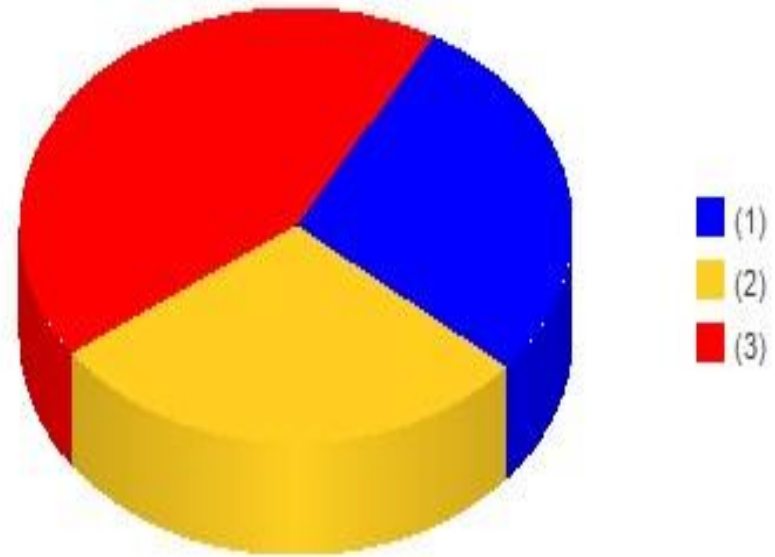
- Colesterol total = 264.53 mg/dl ,
- LDL_{col} = 184.04 mg/dl,
- HDL_{col} = 51.37 mg/dl
- microalbuminurie= 80 mg/dl
- Glicemie = 106 mg%
- TTGO profil normal

**2. CARE ESTE RISCUL SAU
PT. EVENIMENT CARDIOVASCULAR
FATAL
IN URMATORII 10 ANI ?**



- Riscul dumneavoastra actual este 11%**
- (1) Daca atingeti valorile tinta ale programului de PS riscul se va apropia de 3%**
 - (2) Riscul dumneavoastra se va apropia de 3% daca atingeti obiectivele tinta ale tratamentului

Contributia Factorilor de Risc la Riscul Total



(1) Tensiune arteriala sistolica (28%)

(2) Colesterol (29%)

(3) Fumator (43%)

3. Detectia aterosclerozei vasculare in stadiul infraclinic

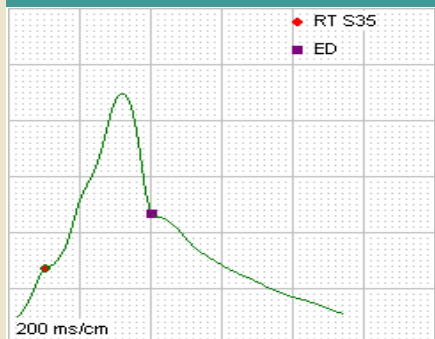
- **PWV (complianta vasculara)**
- **Vârsta vasculară**
- **ECG / Test de efort**
- **Eco carotidă**
- **Angio-CT carotidă**

Datele pacientului

Nume:	frasina balica	Cod postal:	Prefixul tarii:
ID:		Oras:	
Data nasterii:	24/06/1949	Adresa:	
Varsta:	62 ani	Telefon:	
Sexul:	Femeie	E-mail:	
Greutate,	53 kg, 21.8 kg/m ²		

Profilul de risc
Medicatie
Datele de masurare

Data:	27/10/2011 08:39	Inaltime:	156cm	Circ.	25cm	Dreapta
Operator:	ARTERIOGRAM	Jug-Sy:	45cm	Marimea mansetei:	2	

Inregistrările pe faza suprasistolica


**tensiunea pe brahiala
si analiza de unda de puls**

Sys:	164 mmHg
Dia:	92 mmHg
PP:	72 mmHg
MAP:	116 mmHg
HR:	60 /min
Aix brachial:	77.9 %
Aix brachial (75):	69.5 %

Circulatia membrului inferior

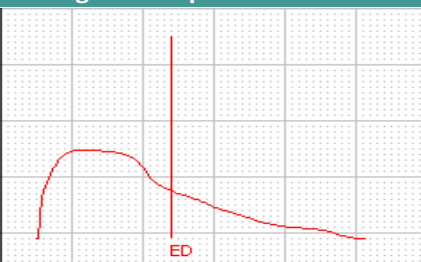
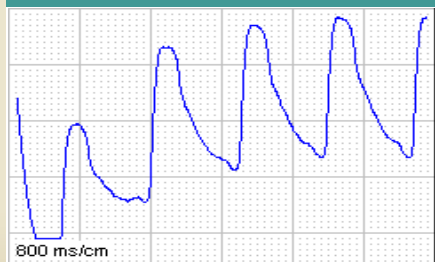
ABI:	
------	--

Hemodinamica centrala

SBPao:	172.2 mmHg
PPao:	80.2 mmHg
Aix aortic:	77.1 %
Aix aortic (75):	68.7 %

Durata de ejectie

ED:	380 ms
-----	---------------

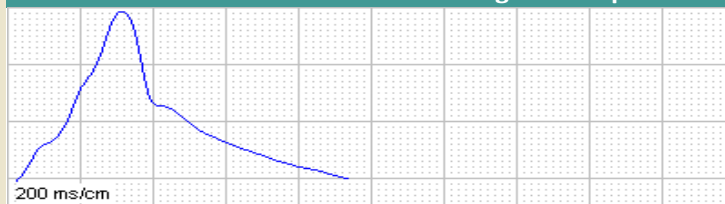
Inregistrările pe faza diastolica

Analiza volumetrica

DRA:	24
SAI:	55.1 %
DAI:	44.9 %

Datele pacientului

Nume: **frasina balica** ID:
 Data nasterii: **24/06/1949**
 Varsta: **62 ani** Sexul: **Femeie**

Inregistrările pe faza suprasistolica



Control de calitate

SD: -----

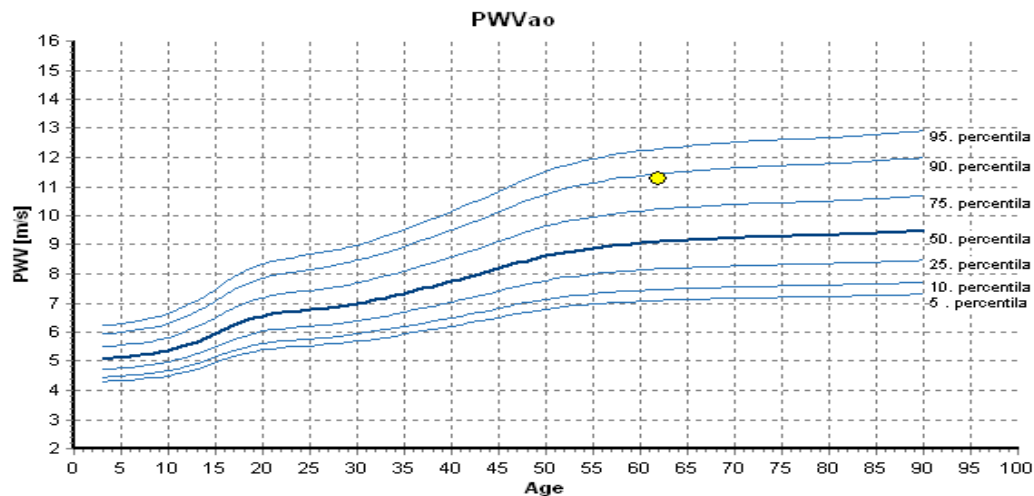


Masurarea Vitezei de Propagare a Undei de Puls

PWV: **11.3** m/s

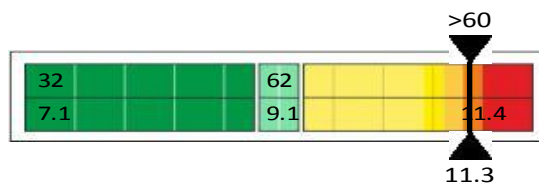
RT: **80** ms

PWV - Evaluarea Varstei Arteriale



Varsta (ani)

PWV (m/s)



Varsta arteriala: **> 60** ani*

- > 90. percentila
- > 50 & <= 90. percentila
- <= 50. percentila

* pe baza de aproximativ 10000 de masuratori efectuate intr-o populatie din Europa Centrala

27/10/20 12:05:58

x

x

3

1

2

—

—

—

—

—

—

—

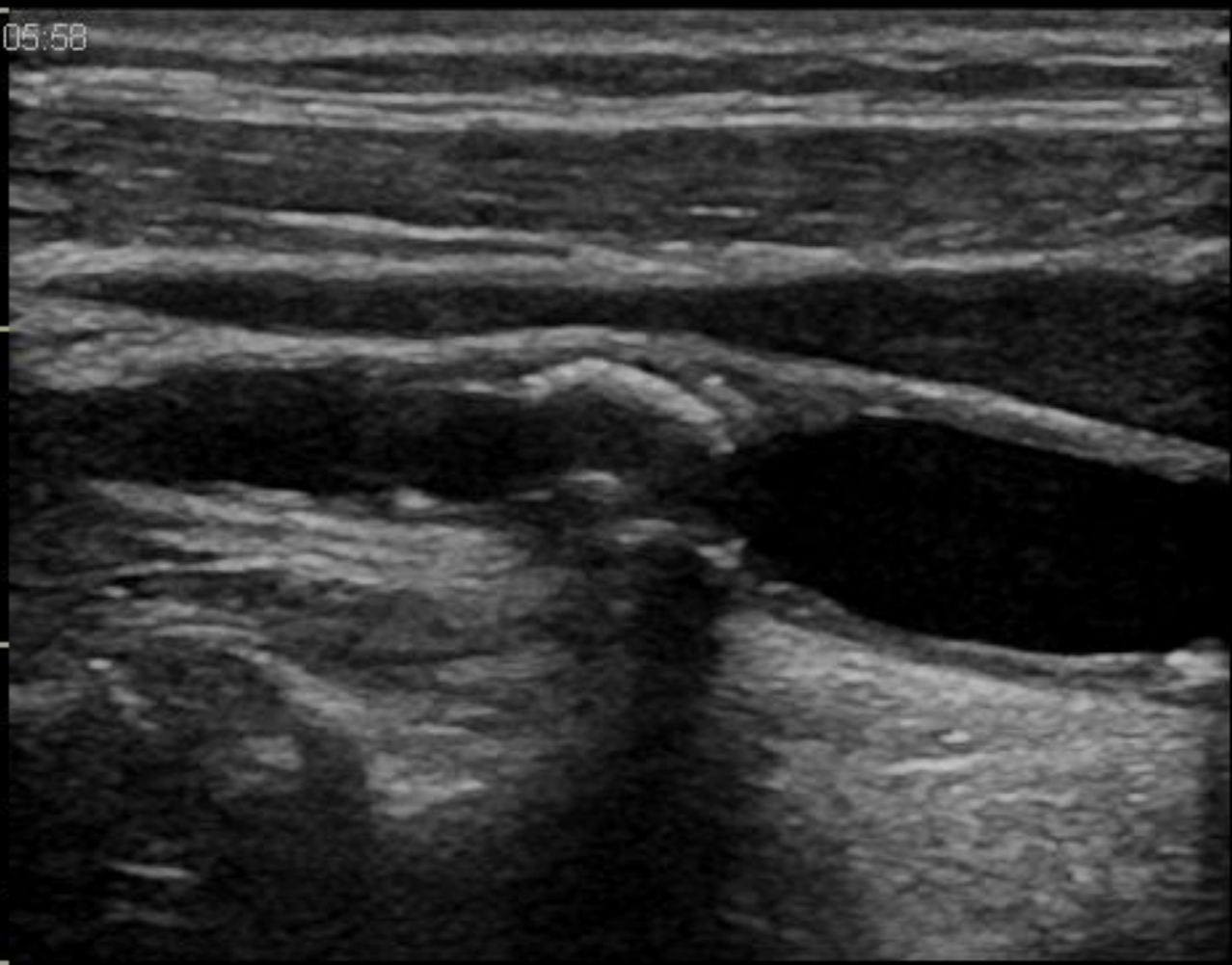
—

—

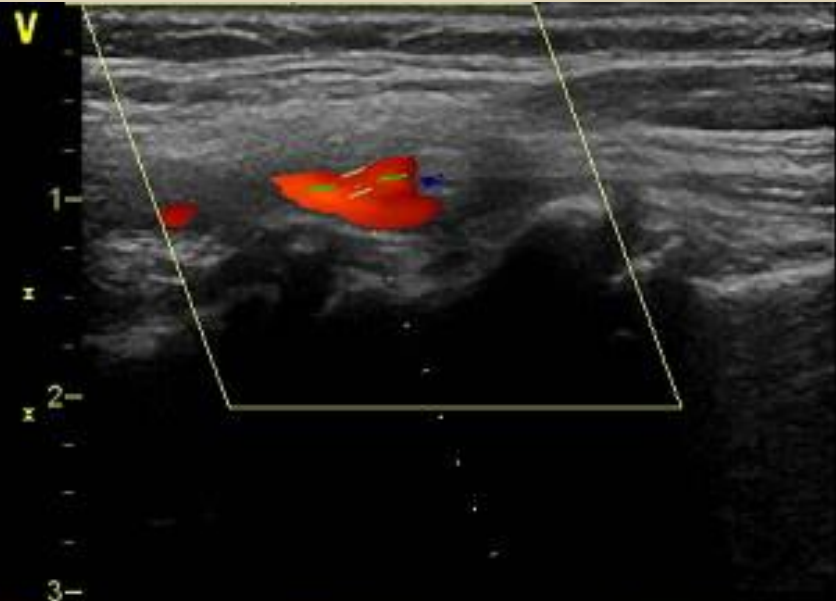
—

—

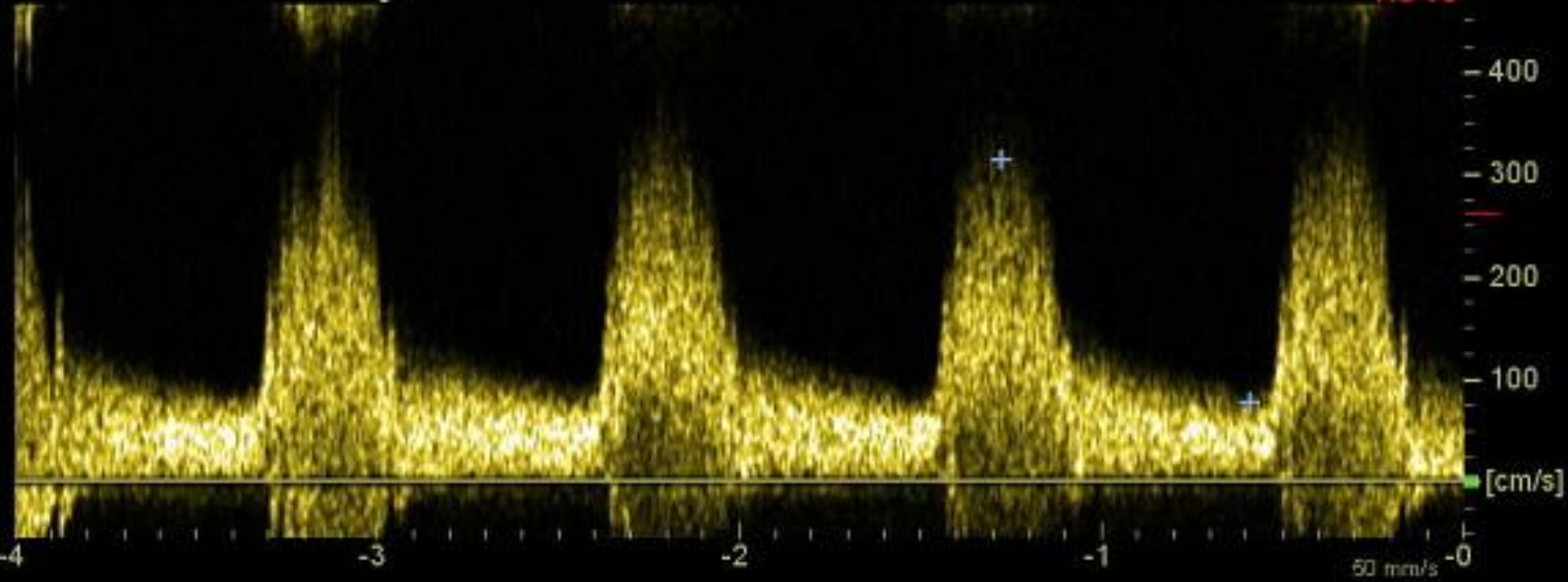
—

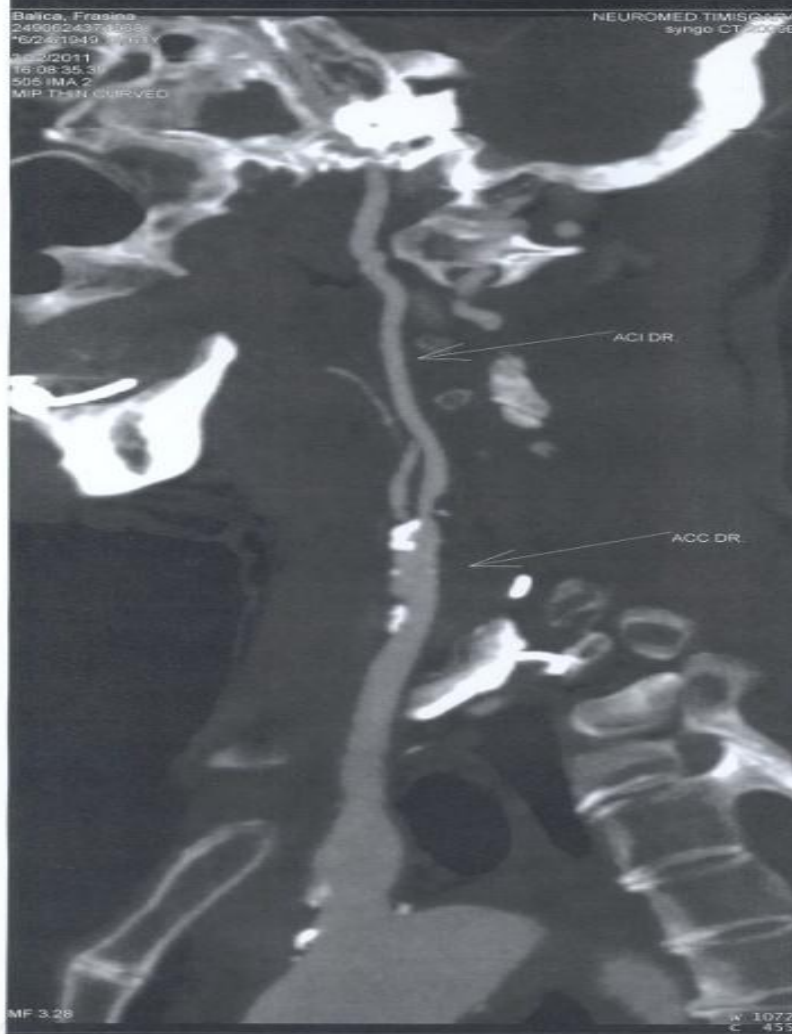


1 PS 315.21 cm/s
ED 77.78 cm/s



AC 79





4. RISC HEMODINAMIC

Monitorizare Holter a TA/24 ore

In perioada activa

- TA max=158/71mmHg, PP=95mmHg
Fcm_{max}=72/min
- TA min=101/42mmHg, PP=53mmHg, FC
min=57/min.

In perioada pasiva:

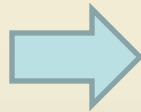
- TA max=131/54mmHg, PP=83mmHg,
Fcm_{max}=65/min
- TA min=107/37mmHg, PP=62mmHg, FC
min=56/min

CONCLUZII:

- **Risc cardiovascular global
inalt sau foarte inalt?**

- **Risc Score = 11%**
- Risc Framingham > **27%**
- Protectie vasculara prin HDL : Heart Score : 6%
- Varsta vasculara > 60 ani
- **Destabilizare placă de aterom :**

fumat



relația cu

rata evenimentelor acute cerebrale

Hipercolesterolemie

HTA necontrolată

STRATIFICAREA RISCULUI CARDIO-VASCULAR

- Asimptomatic la risc inalt
- Risc cardio-vascular inalt: boala cardio-vasculara existenta,
 - diabet zaharat 1 sau 2 fara factori de risc
 - boala renala moderata/severa
 - risc SCORE inalt
- Risc cardio-vascular foarte inalt

Risc cardio-vascular foarte inalt

- Boala cardio-vasculara documentata/revascularizare miocardica
- AIT/boala arteriala periferica
- Diabet zaharat tip 1 sau 2 cu ≥ 1 FR si/sau afectare de organ tinta (microalbuminurie 30 -300 mg/24 ore)
- eGFRsub 30 ml/min/1,73 mp

ASIMPTOMATICUL CU RISC ÎNALT

RA la 10 ani ev. CVF $\geq 5\%$

- un singur FR la valori patologice:
 - ✓ CT ≥ 320 mg/dl (8 mmol/l)
 - ✓ LDL ≥ 240 mg/dl (6 mmol/l)
 - ✓ TA $\geq 180/110$ mm Hg
 - ✓ diabetul zaharat - tip 2 sau
 - tip 1 cu microalbuminurie

BCV clinic manifesta include

- **Sindroamele coronariene acute sau istoric de IM**
- **Angina stabila sau instabila**
- **Revascularizare coronariana sau in alt teritoriu arterial**
- **AVC, AIT**
- **Boala arteriala periferica de origine aterosclerotica fara IC NYHA II-IV**
- **Hemodializati**

EVALUAREA RISCULUI CV LA ASIMPTOMATIC

Recomandarea ACC/AHA (clasa I)

**□ stratificarea riscului
cardiovascular cf**

**ecuatiei de
predictie Framingham, SCORE**

□ depistarea AHC de BCV prematura

EVALUAREA RISCULUI CV LA ASIMPTOMATIC

ETAPE

1. Evaluarea profilului lipidic

Examen obiectiv:

- xantomatoză eruptivă (hipertrigliceridemie), xantoame tendinoase (hipercolesterolemie familială), depozite palmare descrise la arteriticii cu hiperlipemie tip III Fredrickson.



**XANTOAME TUBERO-
ERUPTIVE**

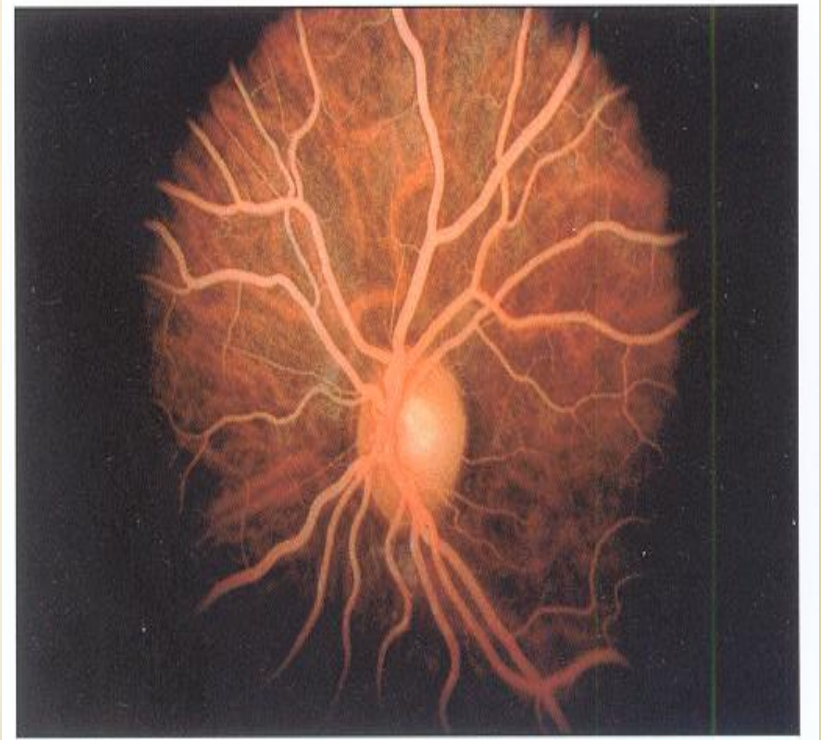


**XANTOAME
TENDINOASE**



XANTELASME

LIPEMIA RETINALIS



Factorii riscului lipidic

- colesterolul total (CT)
- trigliceridele (TG)
- HDL-colesterolul
- **LDL- colesterolul** se va calcula după formula Friedewald:

$$\text{LDL} = \text{CT} - \text{HDL} - \text{TG} : 5$$

(mg/dl)

$$\text{LDL} = \text{CT} - \text{HDL} - \text{TG} : 2,2$$

(mmol/L)

- **non-HDL = CT - HDL**

EVALUAREA RISCULUI CV LA ASIMPTOMATIC

2. Identificarea altor FR-CV

- **Varsta: B > 50 ani, F > 60 ani**
- **AHC de BCV prematura: IM sau MS sub 55 ani pe linie paterna, sub 65 ani pe linie materna**
- **Fumat**
- **HTA**
- **Dz tip 2 sau tip I cu microalbuminurie**

EVALUAREA RISCULUI CV LA ASIMPTOMATIC

3. Evaluarea nivelului de risc in functie de nr. FR-CV asociati DSL

- RISC SCAZUT: DSL fara alt FR
- RISC MEDIU: DSL + 1FR
- RISC INALT: **1 FR la valoare inalta**

- TA \geq 180/100mmHg
- LDLc \geq 240 mg/dl
- DZ tip 2 sau 1 cu

microalbuminurie

conditie clinica asociata

- stenoza carotidiana > 50%
- stenoza A.renala > 50%
- anevrism Ao abdominala

EVALUAREA RISCULUI CV LA ASIMPTOMATIC

4 Evaluarea neinvaziva a incarcarii vasculare ateromatoase

Ateroscleroza subclinică

A. Detecția ischemiei silențioase

- **Obiectivarea ischemiei miocardice
în absența durerii
anginoase/echivalențe anginoase:**
 - **test de efort**
 - **echocardiografie**
 - **indice gleznă/braț**

INDICE GLEZNĂ – BRAȚ (ABI)

Recomandare AHA:

**determinarea ABI în
subpopulații
selecționate:**

- ✓ **subiecți ≥ 50 ani la risc mediu / înalt (FR)**
- ✓ **diabetici**

INDEXUL GLEZNĂ – BRAȚ (ABI)

Interpretare: dacă $ABI < 0,90$

- ✓ **Subiectul aparține categoriei de risc înalt!**
- ✓ **Riscul relativ al acestor subiecți este înalt și obligă la instituirea regimurilor AHA de profilaxie secundară**

ULTRASONOGRAFIA ȘI ATEROSCLEROZA SUBCLINICĂ

GROSIMEA INTIMĂ – MEDIE CAROTIDĂ

MBD:

- ✓ creșterea C-IMT cu 0,1 mm se asociază cu o creștere cu 11% a riscului de IMA

Greenland P. Circulation

- ✓ C-IMT = valoare predictivă pentru IM ulterior / AIT la cei > 65 ani, fără istoric de BCV

*The Cardiovascular
Health Study*

GROSIMEA INTIMĂ – MEDIE CAROTIDĂ

AHA Prevention Conference

v

- La asimptomaticii > 45 ani, determinarea C-IMT aduce informații suplimentare privind riscul pentru eveniment CV evaluat prin analiza FR tradiționali.

SCORUL DE CALCIU

- **CARTOGRAFIA INIMII**

- Interpretare: 1 = 131 – 199

2 = 200 – 299

3 = 300 – 399

4 ≥ 400

- **Scorul arterial specific**

= suma scorurilor lezionale pentru artera analizată

- **Scorul total**

= suma scorurilor ACD, trunchi ACS, ADA, ACx

SCREENINGUL SCORULUI DE CALCIU

- **De ce?**

Motivarea subiectului asimptomatic

de a adera la recomandările privind

SCHIMBAREA STILULUI DE VIAȚĂ

- **ACC / AHA**

⇒ **NU** recomandă screeningul populațional al scorului de calciu

Circulation.

2000;101:126-140

SCOR DE CALCIU

AHA Prevention Conference

V

- **DAR,**

Subiecții la **RISC MEDIU**

(scor Framingham 6-20%)

pot fi considerați **CANDIDAȚI** la determinarea scorului de calciu

*Greenland P. Circulation
2000;101:e16-e22*

INTERPRETARE

• SCORUL DE CALCIU

- 0 absența calcificărilor coronariene
- < 100 calcificare coronariană ușoară
- **≥100-399 calcificare coronariană moderată**
- **≥400-1000 calcificare coronariană severă**
- **≥1000 calcificare coronariană extensivă**



Pausan, Viorel

ID: 48779

* 6/2/1956

Study 1

2/12/2008

3:49:21 PM

0 IMA

NEUROMED TIMISOARA

syngolMMWPCaScoring

Threshold = 130 HU
(102.3 mg/cm³ CaHA)

Artery Lesions	Number of (4) (3)	Volume [mm ³ /cm ³ CaHA]	Equiv. Mass (2)	Score
LM	0	0.0	0.00	0.0
LAD	6	31.0	5.15	23.1
CX	3	28.6	5.10	28.7
RCA	4	9.0	1.47	5.4
Total	13	68.5	11.72	57.2

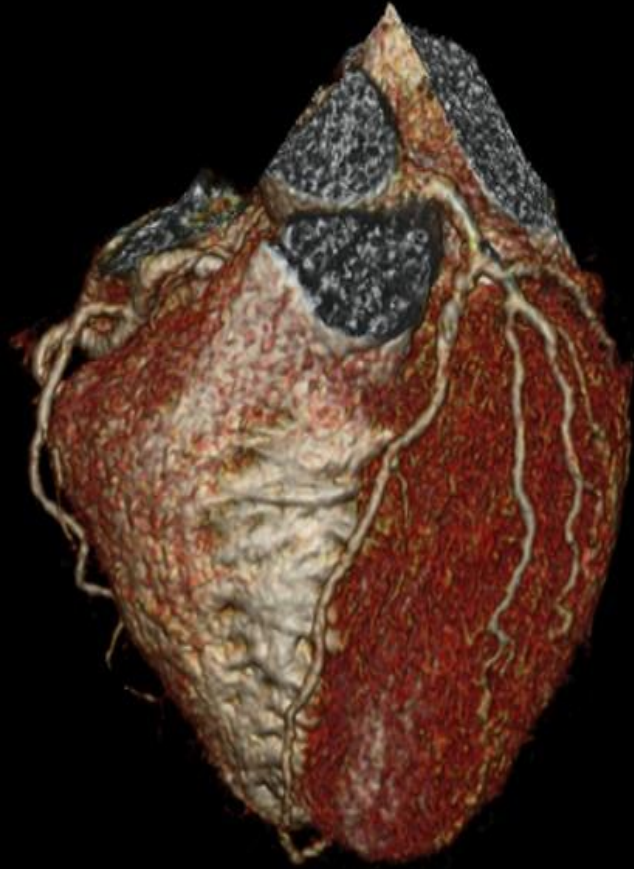
- (1) Lesion is volume based
- (2) Equivalent Agatston score
- (3) Isotropic interpolated volume
- (4) Calibration Factor: 0.787

R

LAO/RAO 54
CRAN/CAUD 56

P

A



L

Ateroscleroza subclinică

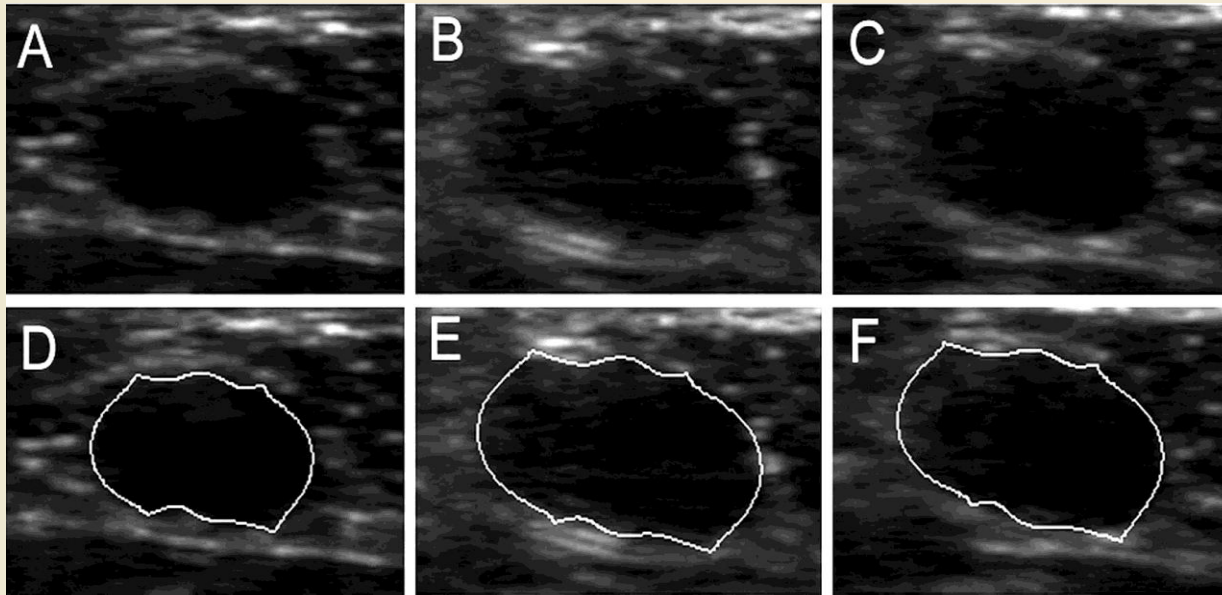
B. Disfuncția endotelială

- **Testul la acetilcolină-intracoronarian**
vasodilatație coronariană în absența
ASC
vasoconstricție coronariană în prezența
ASC

Ateroscleroza subclinică

B. Disfuncția endotelială

- **Reactivitatea A. brahiale: FMD**



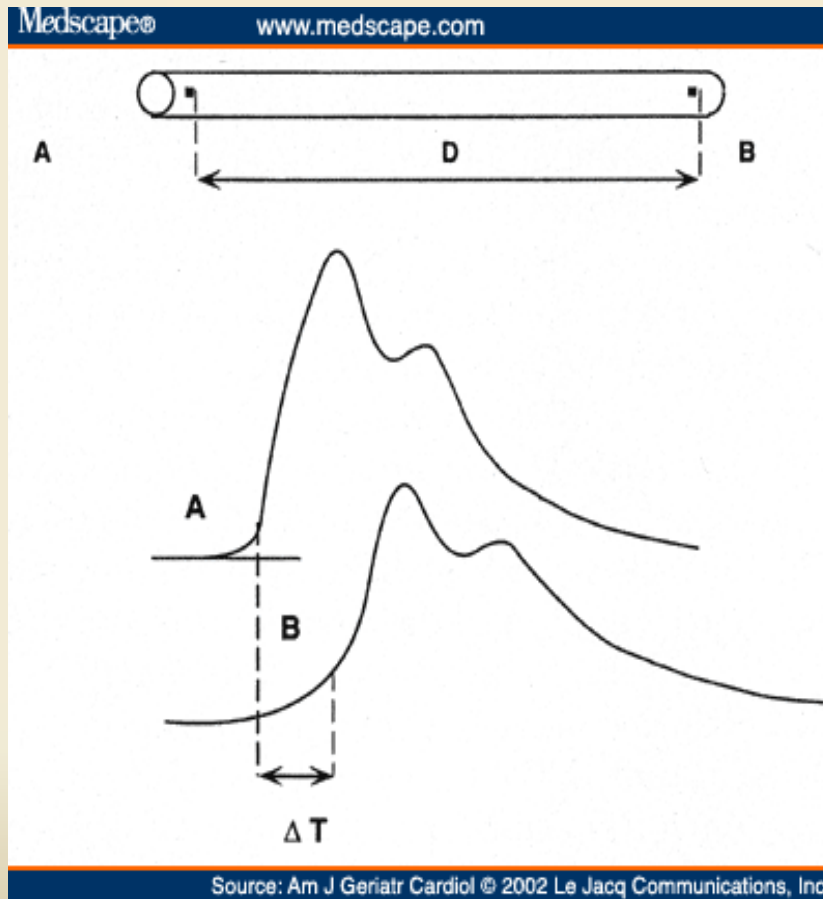
A: repaus; B.după 2 min; C.după 5 min de compresie

Kao Y H et al. Radiology 2003;228:895-900

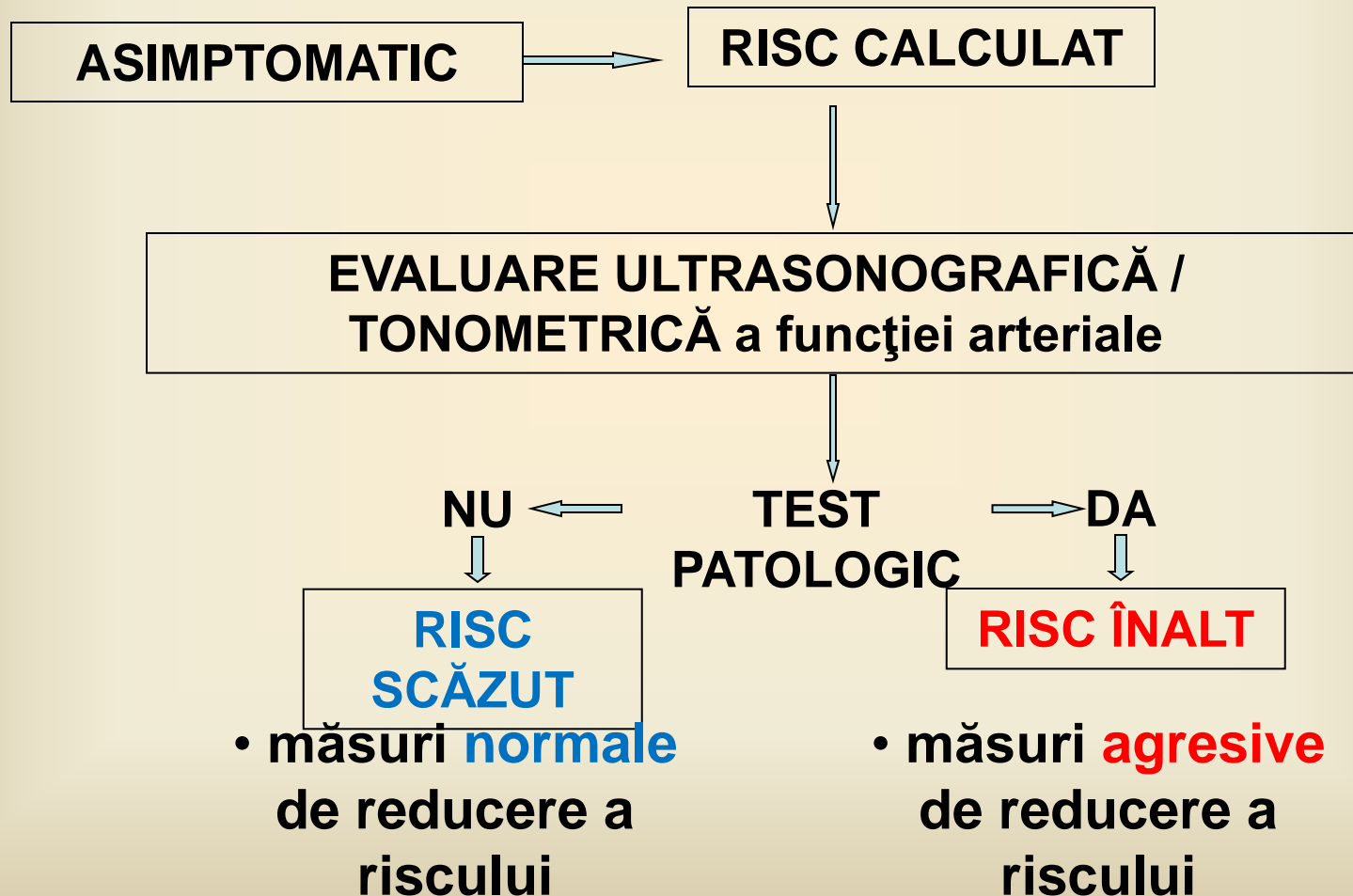
©2003 by Radiological Society of North America

Complianța vasculară și riscul CV

- PWV



ALGORITM DE EVALUARE A FUNCȚIEI ARTERIALE ÎN PROFILAXIA PRIMARA



STRATEGII TERAPEUTICE

- SCHIMBAREA STILULUI DE VIATA
- CONTROLUL FARMACOLOGIC AL FR MODIFICABILI

SCHIMBAREA STILULUI DE VIATA

- ❑ strategia renuntarii la fumat
- ❑ dieta cardioprotectiva
 - AGS $\leq 10\%$ din totalul aportului energetic
 - AGNS trans $\leq 1\%$ din totalul aportului energetic
- (din produse naturale nu din hrana procesata!)
- 200 g legume/zi, 200 g fructe/zi, 35 – 45 g fibre/zi (cereale integrale)
- alcool: 20 g /zi (barbati), 10 g/zi (femei)
- sub 5 g sare/zi
- ❑ activitatea fizica: program adaptat PP/PS!

CUM SE APLICA PREVENTIA BCV?

- recomandari privind HTA
- recomandari privind diabetul zaharat
- recomandari privind dislipidemia
- recomandari privind terapia antiplachetara

DIABETUL ZAHARAT

MESAJE

1. Controlul glicemiei reduce riscul CV
2. Necesitatea asocierii de agenți hipoglicemianți, cu mod de acțiune complementar
3. Hiperglicemia postprandială ar trebui să devină ținta intervențiilor hipoglicemiante
4. HbA1c este marker de risc CV (HbA1c=7% → Glicemie a jeune = 170 mg/dl)
5. **Metforminul – medicatie de prima intentie (toleranta!)**
6. Aspirina NU este recomandata la cei cu **DZ fara BCV** documentata
7. **Prezenta DZ 2 multiplica riscul Score de 5 ori !!!**

Recomandari privind diabetul zaharat

- TA recomandata < 140/80 mmHg
- Nivel LDL recomandat:
 - < 100 mg/dl in absenta manifestarilor clinice ale ASC
 - < 70 mg/dl pentru cei la risc foarte inalt
- Nu se recomanda Aspirina, in absenta manifestarilor clinice ale ASC
- Nivel Hb A1c sub 7%
- Glicemia a jeune < **110 mg/dl**, postprandial <**135 mg/dl**

ANTIAGREGANTE PLACHETARE

❑ INHIBITOR COX-1 sintetaza

- acid acetil salicilic

❑ INHIBITOR Receptor – ADP plachetar = TIENOPIRIDINE

- clopidogrel

- prasugrel

❑ TICAGRELOR

Populatia cu risc pentru eveniment ischemic recurent

- Diabet zaharat
- Tromboza in stent
- Leziuni ASC semnificative angiographic
- Evenimente recurente sub Clopidogrel

TERAPIE ANTIAGREGANTA DUALA

ASPIRINA + se inlocuieste Clopidogrel cu
Ticagrelor

Doza de incarcare = **180 mg** doza unica

Doza de intretinere = **2 x 90 mg**

Nota : daca se uita o doza se va administra numai
doza = 90 mg/zi

TERAPIE ANTIAGREGANTA DUALA: cat timp?

ASPIRINA + Ticagrelor

durata = 12 luni

- Profilaxia evenimentelor aterotrombotice la cei cu SCA:

AI,

NSTEMI, STEMI

- Managementul bolii coronariene
- Post PCI
- postCABG

Comutare:

pacienti tratati cu Clopidogrel se trec **direct** pe Ticagrelor

TERAPIE ANTIAGREGANTA DUALA

ASPIRINA + Ticagrelor

(SCA-Ghid Australian, 2014)

- **Durata tratamentului** se decide in functie de:
 - ✓ tipul stentului: BMS = 3 luni
DES = 6 – 12 luni
 - ✓ numarul stenturilor
 - ✓ topografia leziunilor
 - ✓ riscul de tromboza a stentului/ischemie: > 12 luni

TRATAMENT ANTITROMBOTIC

- ❑ **Faza acuta SCA si in urmatoarele 12 luni**
 - **Tratament antiagregant asociat:**
 - inhibitor P2Y12 (Prasugrel) + Aspirina**
 - ❑ **Cei ce nu pot urma recomandarea anterioara**
 - **Clopidogrel 75 mg: 600 mg/zi, doza de incarcare**
 - 75 mg/zi, doza de intretinere**
 - ❑ **In faza cronica a IM (> 12 luni)**
 - **Aspirina**
 - ❑ **AIT**
 - **Dipiridamol + Clopidogrel sau Aspirina**

STATINE

RATIUNEA RECOMANDARII

PS

50% decese CV
survin la cardiaci neinclusi in programe de PS

PP

ESTE NECESARA !

Taylor F – Statins for the primary prevention of cardiovascular disease.
Cochrane Database Syst.Rev. 2011; 1:CD004816

Pentru cine?

TINTELE LIPIDICE

- LDLc – tinta lipidica primara
- Non HDLc – tinta lipidica secundara

4 grupuri care beneficiaza de terapia cu statine

BCV clinic manifesta

LDLc \geq 190 mg/dl

Diabetici cu vârsta între 40-75 ani :

70 < LDLc < 189 mg/dl fara BCV

Fara BCV sau DZ cu :

- vârsta între 40-75 ani
- 70 < LDLc < 189 mg/dl si
- risc estimat de BCV in urmatorii
10 ani \geq 7.5%

Tintele terapeutice ale LDL-C

Recomandări	Clasa	Nivelul
La pacienții cu risc CV FOARTE RIDICAT (BCV confirmată, diabet de tip 2, diabet de tip 1 cu afectarea organelor țintă, BRC moderată sau severă sau nivel SCORE $\geq 10\%$) ținta LDL-C este $< 1,8$ mmol/L (sub ~ 70 mg/dL) și/sau reducere LDL-C $\geq 50\%$ atunci când nivelul țintă nu poate fi atins.	I	A
La pacienții cu risc CV CRESCUT (niveluri crescute marcat ale unui singur factor de risc, un nivel SCORE $\geq 5 - < 10\%$) ținta LDL-C este $< 2,5$ mmol/L (sub ~ 100 mg/dL).	Ila	A
La subiecții cu risc MODERAT (nivel SCORE $> 1 - \leq 5\%$) ținta LDL-C este $< 2,5$ mmol/L (sub ~ 115 mg/dL).	Ila	C

1) RCV FOARTE CRESCUT

LDL-C < 70 mg/dl

și/sau

Reducerea LDL-C cu $\geq 50\%$

când ținta LDL-C nu poate fi atinsă

2) RCV CRESCUT

LDL-C < 100 mg/dl

BCV = Bolă cardiovasculară; BRC = Boală renală cronică;

Țintele terapeutice LDL-C în Diabetul zaharat

DZ tip 1

Reducerea LDL-C cu $\geq 30\%$ indiferent de nivelul inițial al LDL-C

DZ tip 2

LDL-C < 70 mg/dl

LDL-C < 100 mg/dl

Recomandări	Clasa	Nivelul
La toți pacienții cu diabet zaharat de tip 1 și în prezența microalbuminuriei și afectării renale se recomandă scăderea LDL-C (minim 30%) cu statină de primă intenție (eventual combinație medicamentoasă) indiferent de nivelul LDL-C inițial.	I	C
La pacienții cu diabet zaharat de tip 2 și BCV sau BRC și la cei fără BCV cu vârsta peste 40 de ani cu unul sau mai mulți factori de risc sau markeri de afectare a organelor țintă nivelul recomandat pentru LDL-C este <1,8 mmol/L (sub ~70 mg/dL) iar ținta secundară pentru non-HDL-C este <2,6 mmol/L (100 mg/dL) și pentru apo B este < 80 mg/dL.	I	C
La toate persoanele cu diabet zaharat de tip 2 LDL-C <2,5 mmol/L (sub ~100 mg/dL) este ținta primară. Non-HDL-C <3,3 mmol/L (130 mg/dL) și apo B <100 mg/dL sunt țintele secundare.	I	C

BCV = boală cardiovasculară; BRC = boală renală cronică; DZ = diabet zaharat

Atingerea țintelor de LDLc **DOZĂ MAXIMĂ DE STATINĂ**

Recomandări	Clasa	Nivelul
Prescrieți statina în doza maximă recomandată sau doza maximă tolerabilă pentru a atinge nivelul țintă.	I	A
În cazul intoleranței la statine trebuie luați în considerare sechestanții de acizi biliari sau acidul nicotinic.	IIa	B
În cazul intoleranței la statine se poate de asemenea lua în considerare un inhibitor al absorbției colesterolului, singur sau în combinație cu un sechestrant de acizi biliari.	IIb	C
Dacă nivelul țintă nu este atins se poate lua în considerare o statină combinată cu un inhibitor al absorbției colesterolului sau un sechestrant de acizi biliari sau acid nicotinic.	IIb	C

STATINA

Reducerea nivelului de LDLc – nivel
recomandare I A

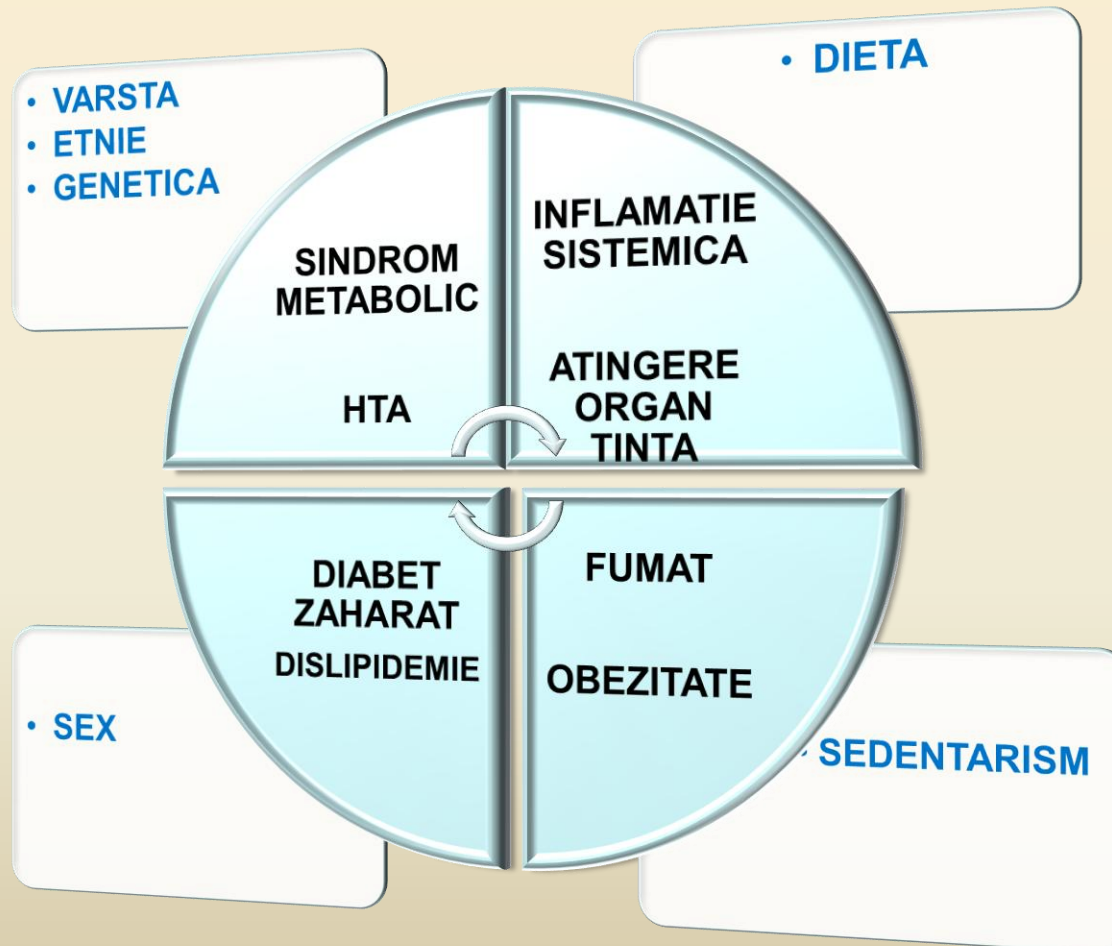
- Risc SCORE < 1% = statina pentru LDLc > 190 mg/dl
- Risc SCORE 1-5% = statina pentru LDLc > 115 mg/dl
- Risc SCORE 5-10% = statina pentru LDLc > 100 mg/dl
- Risc foarte inalt, inclusiv cei cu
- Hipercolesterolemie familiala = statina pentru LDLc > 70 mg/dl

HTA

in practica ambulatorie

□ CE ÎNSEAMNĂ HTA ?

FACTOR DE RISC CARDIO-VASCULAR!



□ CARE ESTE ADEVĂRUL ?

- **HTA = Boală sistemică cu afectare multi organ**

CARE ESTE PROBLEMA ?

- **HTA este asimptomatică în 85% cazuri**

CONSECINȚE IMEDIATE

- HTA nu este o boală izolată
 - HTA, Diabet zaharat, Dislipidemie, Obezitate ,
adesea coexistă
- Pentru fiecare dintre factorii menționați se impun măsuri de
✓ profilaxie primară

DEFINIȚII

(1) în funcție de valorile TA

- TA normală ?
- HTA ?

Cf. Ghid european 2007, 2014,

TA normală 120-129 și /sau 80-84 mmHg

TA normal înaltă 130-139 și/sau 85-89 mmHg

HTA = 140-159 și/sau 90-99 mmHg

CLASIFICAREA HTA

HTA grad 1

140-159 și/sau 90-99

HTA grad 2

160-169 și/sau 100-109

HTA grad 3

≥ 180 și/sau ≥ 110

HTA SISTOLICĂ IZOLATĂ

≥ 140 și < 90

HTA

Definitii in functie de valorile masurate in cabinet sau in afara cabinetului

TA cabinet

- ≥ 140 mmHg si/sau ≥ 90 mmHg

TA ambulatorie

- Ziua (veghe) ≥ 135 mmHg
si/sau ≥ 85 mmHg
- Noaptea (somnia) ≥ 120 mmHg
si/sau ≥ 70 mmHg
- 24 ore ≥ 130 mmHg
si/sau ≥ 80 mmHg

TA la domiciliu ≥ 135 mmHg
si/sau ≥ 85 mmHg

INDICATII SPECIFICE PENTRU MATA

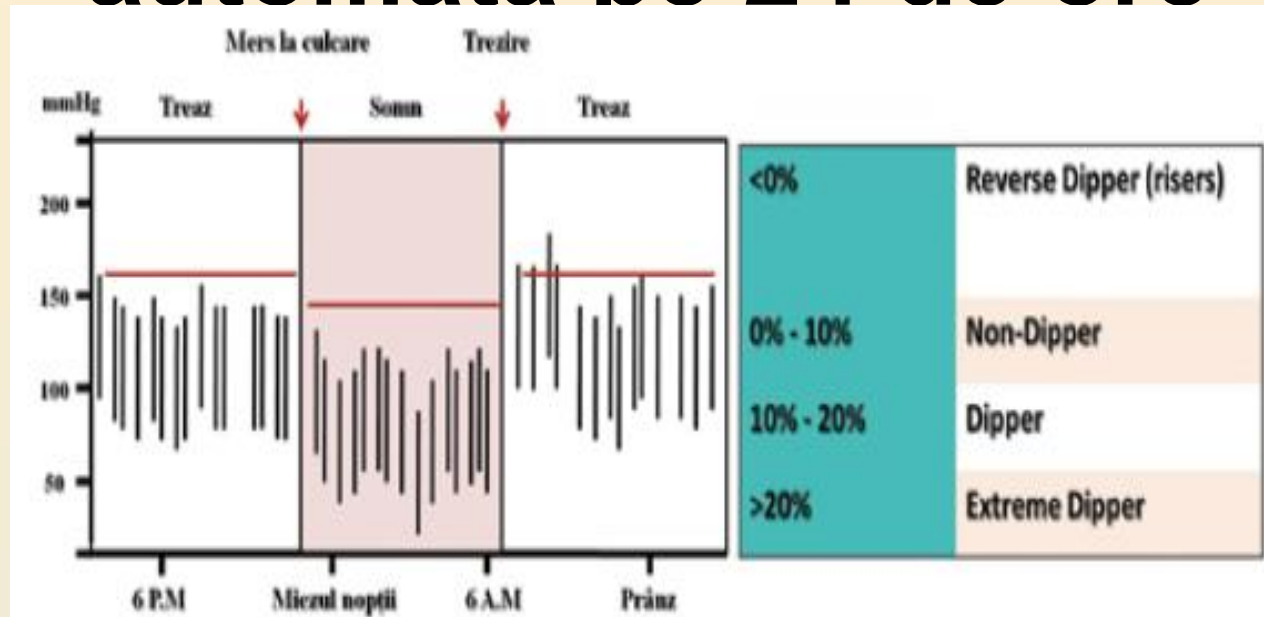
Dipper/non-dipper

Suspiciune de HTA nocturna sau
de absenta dipping-ului nocturn la cei cu apnee in somn, DZ, BCR

Variabilitatea TA

Discordanta marcata a valorilor TA cabinet/domiciliu

găsiți un plan de TA obținut prin monitorizarea automată pe 24 de ore

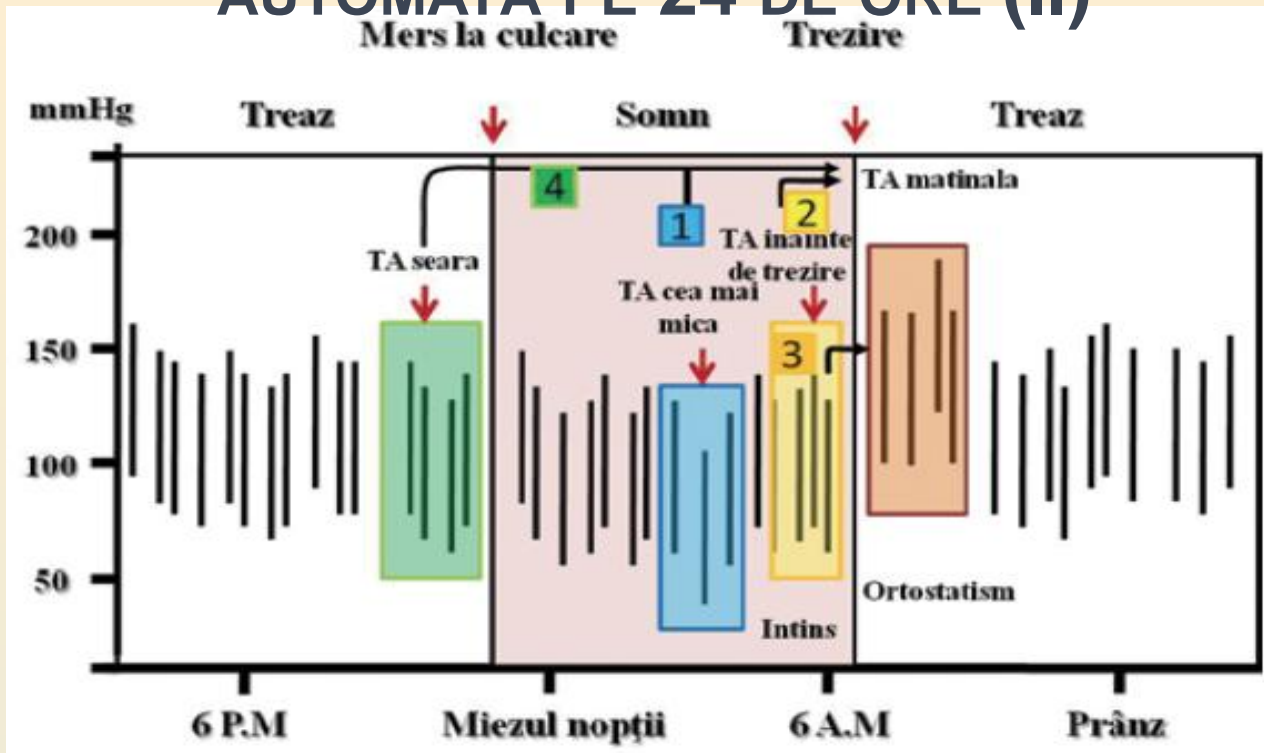


$$Dip = \left(1 - \frac{TAs\ nocturnă}{TAs\ diurnă}\right) \times 100\%$$

TAS nocturna=media TAS in timpul somnului (22:30 - 08:00)
 TAS diurna=media TAS in timpul zilei (08:15-22:00)

- ▶ cu roz este subliniată perioada nocturnă
- ▶ în partea de jos a imaginii se regăsește formula de calcul a indexului de dipping iar în partea dreaptă este figurată clasificarea pattern - urilor nocturne în funcție de acest index

SCHEMATIZARE A UNUI GRAFIC DE TA OBȚINUT PRIN MONITORIZAREA AUTOMATĂ PE 24 DE ORE (II)



- cu roz este subliniată perioada nocturnă. Sunt figurate diversele metode de calculare a 'morning surge' (creșterea matinală a TA).
 - 1⇒morning surge =diferența între TAS dimineața și cea mai mică TAS nocturnă.
 - 2⇒creșterea TA înainte de trezire (prewaking surge) ca diferență între TAS dimineața și TAS înainte de trezire.
 - 3⇒creșterea TA la trezire (rising surge) ca diferența dintre TAS la ridicare și TAS în decubit, cu 30 de min înainte de ridicare și
 - 4⇒diferența dimineață – seară ca valoarea obținută prin scăderea TAS seara din TAS matinală.

INTERPRETAREA DATELOR OBȚINUTE PRIN MATA

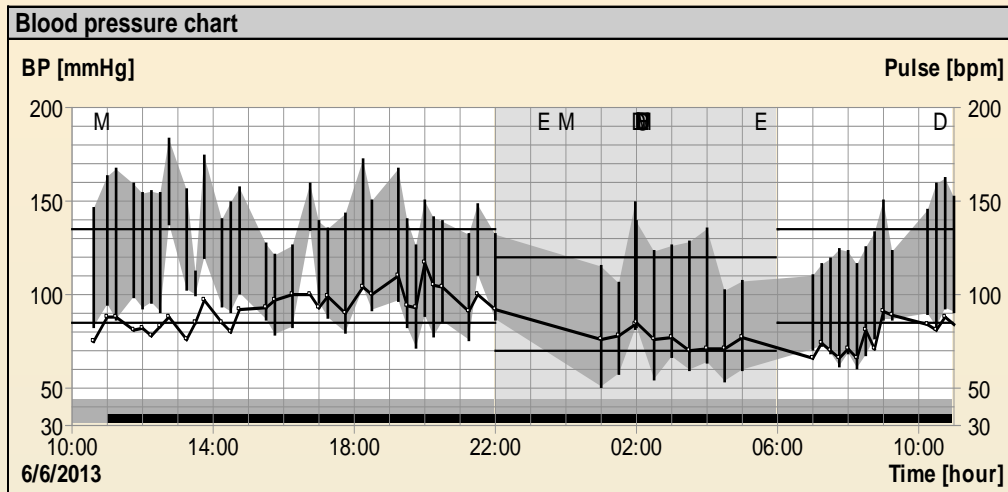
⇒definirea perioadei de zi și perioadei de noapte (jurnalele pacienților)

⇒există un număr de măsurători care trebuie obținut ca monitorizarea să fie corectă:

- sunt necesare cel puțin 20 de măsurători ziua și 7 noaptea pentru ca 70% din măsurătorile așteptate să fie obținute (setarea aparatului pentru a măsura la interval de 30 de minute TA duce la un număr de 48 de măsurători pe 24 de ore; o evaluare corectă înseamnă cel puțin 34 măsurători, 70% din 48)

- aparatură poate fi programată să măsoare valorile tensionale la intervalele dorite(de obicei intervalele diurne sunt de 15' sau 20', iar intervalele nocturne de 30' , însă ghidurile în vigoare menționează că pot fi folosite și aceleași intervale pe 24 de ore)

Patient data			
name	T. G.		
ID		birth date	7/15/1959
Mother name			
Birth place		Sex	Male

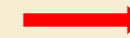


ABPM basic data (6/6/2013 11:00 AM - 6/7/2013 11:00 AM)				
period	Overall	Morning	Day	Night
time range	Overall	06:00 - 06:00	06:00 - 22:00	22:00 - 06:00
SBP/DBP maximum limit value	~127/77~	-/-	135/85	120/70
SBP/DBP weighted average	137/83	-/-	144/90	122/63
Pulse weighted average	86	-	90	77
readings	55	-	44	11
succesfull measurement ratio %	76	-	68	61
SBP/DBP D/N index %	15/30			
morning surge	10			

• MATA la un pacient hipertensiv netratat

• monitorizarea a fost efectuată între orele 11:00 am și 11:00 am și a fost programat la măsurători la interval de 15 minute ziua și la 30 minute noaptea.

• indexul de succes al măsurătorilor a fost de **76%**

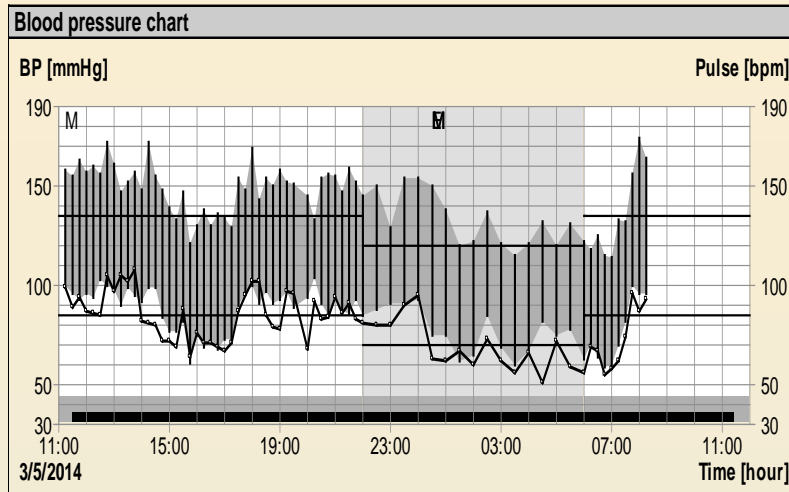


indică valorile medii ale TA pe 24 de ore (overall), media diurnă (day) și media nocturnă (night)

⇒ TA medie diurnă a fost **144/90 mmHg** arătând un pacient cu valori tensionale diurne crescute dar cu o medie de TA nocturnă de **122/63 mmHg** ce arată o ușoară HTA nocturnă.

⇒ Indexul de dipping, calculat cu formula este 15.27% deci un pacient care menține un profil de tip dipper.

Patient data			
name	R. B.		
ID		birth date	1/28/1962
Mother name			
Birth place		Sex	Male



ABPM basic data (3/5/2014 11:30 AM - 3/6/2014 11:30 AM)

period	Overall	Morning	Day	Night
time range	Overall	06:00 - 06:00	06:00 - 22:00	22:00 - 06:00
SBP/DBP maximum limit value	~127/77~	-/-	135/85	120/70
SBP/DBP weighted average	141/83	-/-	146/86	133/77
Pulse weighted average	77	-	83	70
readings	67	-	51	16
successful measurement ratio %	94	-	98	84
SBP/DBP D/N index %	9/11			
morning surge	13			

- MATA la un pacient hipertensiv în tratament cu perindopril 10 mg și 1.5 mg de indapamidă dimineața
- Monitorizarea a fost efectuată între orele 11.20 am și 10.40 am și a fost programat la măsurători la interval de 20 minute ziua și la 30 minute noaptea.

- indexul de succes al măsurătorilor a fost de 94%.

→ indică valorile medii ale TA pe 24 de ore (overall), media diurnă (day) și media nocturnă (night)

- TA medie pe 24 de ore a fost 141/83 mmHg arătând un pacient cu valori tensionale necontrolate sub tratament.

- Indexul de dipping, calculat cu formula este 8,90% deci un pacient cu profil non-dipper și cu ușoară hipertensiune nocturnă (TA medie nocturnă 133/77 mmHg față de limita superioară a normalului care este 120/70 mmHg).

- schimbarea momentului administrării perindoprilului seara este o opțiune bună având în vedere că în pofida valorilor TA

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(1) Istoric și antecedente familiale

- durata val. patologice TA
- **HTA secundară posibilă** :
 - antecedente familiale de rinichi polichistic
 - antecedente personale de afectare renală : hematurie, infecții urinare,
 - abuz de analgetice
 - consum de :
 - contraceptive orale,
 - amfetamine,
 - cocaină, steroizi, antiinflamatorii ș. a.
 - episoade de cefalee-anxietate-palpitații (feocromocitom)
 - episoade de astenie musculară, tetanie (aldosteronism)
- **FR** :
 - HTA
 - Hiperlipemie
 - Fumat
 - Diabet zaharat
 - Sindromul de apnee obstructivă în somn
 - Obezitate-Sedentarism
 -
 - Obiceiuri alimentare
 -

secundară – 5-15% din cazuri



I. HTA de cauză renală

A) HTA renoparenchimatoasă

- a) Glomerulonefrita difuză acută
- b) Glomerulonefrite cronice primitive sau secundare
- c) Pielonefrita cronică
- d) Colagenoze
- e) Nefropatia diabetică
- f) Rinichiul polichistic
- g) Rinichiul mic unilateral
- h) Hidronefroza
- i) Tuberculoza renală
- j) HTA din insuficiența renală cronică sau la hemodializați
- k) HTA după transplant renal

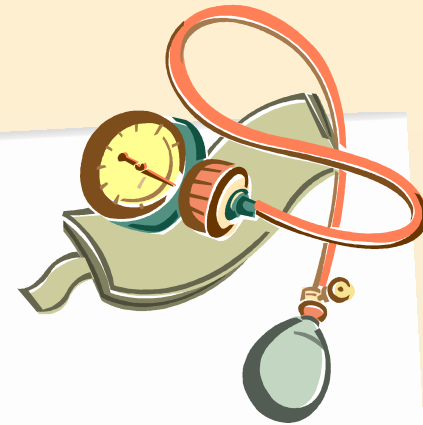
B) HTA renovasculară

- a) Stenoză ateromatoasă a arterei renale
- b) Displazie fibromusculară a arterei renale
- c) Compresie extrinsecă
- d) Embolii și tromboze ale vaselor renale

C) Tumoră secretantă de renină (reninom primar)

D) HTA renoprivă

secundară – 5-15% din cazuri



II. HTA de cauză endocrină

A) Suprarenaliană

- a) Feocromocitom
- b) Hiperaldosteronismul primar (boala Conn)
- c) Sindrom Cushing

B) Alte endocrinopatii

- a) Hipertiroidism
- b) Acromegalie
- c) Hiperparatiroidism primar etc.

III. HTA de cauză cardiovasculară

- a) Coarctăția de aortă
- b) Insuficiența aortică
- c) Fistula arterio-venoasă
- d) Sindromul hiperkinetic de alte cauze
- e) Blocuri atrioventriculare de grad înalt

IV. HTA de cauză neurologică

- a) Creșterea presiunii intracraniene (ex: tumori intracraniene, encefalite etc.)
- b) Poliomielite
- c) Sindromul Guillain-Barré

V. HTA de origine medicamentoasă

- a) Abuz de contraceptive orale
- b) Abuz de inhibitori de monoaminoxidază
- c) Abuz de glucocorticoizi sau mineralocorticoizi
- d) Ciclosporină
- e) Eritropoietină

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(2) Investigații

Teste de rutină

- Hemoglobina și/sau hematocritul
- Glucoza plasmatică à jeun
- Colesterolul seric total, LDL-colesterolul, HDL-colesterolul
- Trigliceridele plasmatică à jeun
- Sodiul și potasiul seric
- Acidul uric seric
- Creatinina serică (cu estimarea RFG)
- Sumar de urină: examen microscopic, proteine urinare prin test dipstick, test pentru microalbuminurie
- ECG 12 derivații

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(3) Investigații

Teste adiționale, bazate pe istoric, examenul fizic și rezultatele testelor de rutină

- Hemoglobina A1c (dacă glucoza plasmatică este >5.6 mmol/L (102 mg/dL) sau diabet diagnosticat anterior)
- Proteinurie cantitativă (daca testul dipstick este pozitiv); concentrația sodiului și potasiului urinar și raportul lor
- Monitorizarea tensiunii arteriale la domiciliu și ambulatorie pe 24 ore
- Ecocardiografie
- Monitorizarea Holter în caz de aritmii
- Test de efort
- Ultrasonografie carotidiană
- Ultrasonografie artere periferice / abdominală
- Velocitatea undei pulsului
- Indexul gleznă-braț
- Examinarea fundului de ochi

Evaluare extinsă (mai ales de domeniul specialistului)

- Investigații suplimentare pentru afectare cerebrală, cardiacă, renală și vasculară, obligatorie în HTA rezistentă sau complicată
- Investigarea cauzelor de HTA secundară atunci când aceasta este sugerată de istoric, examen fizic, testele de rutină sau suplimentare

NOTĂ: - Proteina C reactivă este marker de risc numai în prezența SM

- Markerii inflamației vor fi determinații numai pe serii selecționate (cercetare)

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

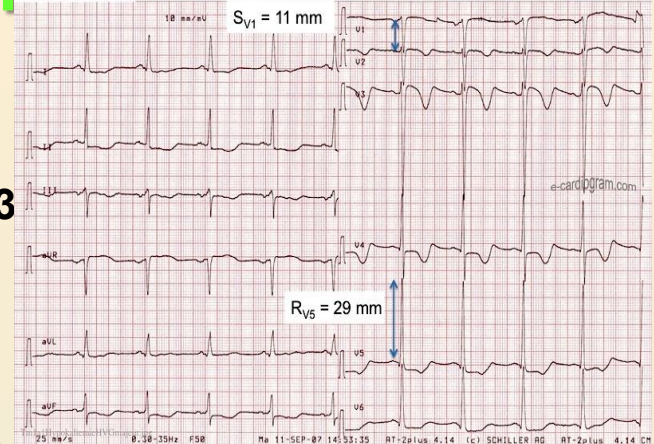
(4) Căutarea LEZIUNILOR SUBCLINICE

- MICROALBUMINURIA
- HIPERTROFIA VENTRICULARĂ STÂNGĂ
- GROSIMEA INTIMĂ-MEDIE CAROTIDA

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(5) ATINGEREA ORGANELOR ŢII CORD

Indice de Sokolow-Lyon



- HVS – ECG: indicele Sokolow-Lyon: $SV1/V2 + RV5/V6 \geq 35$

- Monitorizare Holter: aritmii, ischemie, variabilitate FC

- ECOCARDIOGRAFIE:

 - Evaluarea VS

 - tipul: HVS centrică, HVS excentrică și HVS asimetrică de sept

 - disfuncția sistolică (FE și FS a VS) sau diastolică a VS (raportul undei E/A, normal >1)

 - modificarea acestor parametri exprimă alterarea relaxării și/sau a distensibilității VS hipertrofiat (pot precede simptomatologia clinică de IC)

 - HVS centrică = crește masa VS >125 g/mp(B)/ >110 g/mp(F)

 - Remodelare centrică (masa VS = normală)

 - Disfuncției VS: diastolice/sistolice

 - Evaluarea AS: HAS → risc de FA

- Alte proceduri: Rx toracic

 - Test de efort ▶ Coronarografie

 - ▶ Scintigrafie miocardică

 - ▶ Rezonanță magnetică (fibroza)

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(5) ATINGEREA ORGANELOR ȚINTĂ

VASE

- ECO Carotidă: $IMT > 0.9$ mm
(plăcile se identifică la $IMT=1.3-1.5$ mm)
- Indice gleznă-braț TA < 0.9 ($VN=0,9-1,3$) (Doppler continuu)

Notă: - **IMT detectează modificări precoce ale ASC**

- **IGB sugerează ASC avansată și**

se relaționează cu evenimentul CV ulterior:

- angină-IM-IC

- indicație de revascularizare

- PWV > 12 m/sec

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(5) ATINGEREA ORGANELOR ȚINTĂ

RINICHI

- Estimarea filtrării glomerulare:

$$\text{RFG} = (140 - \text{vârsta}) \times \text{greutatea} / 72 \times \text{creatinina serică (mg/dl)} \\ \times 0.85 \text{ (la femei)}$$

- Hiperuricemia e frecventă în HTA netratată și pre-eclampsie

Notă: se corelează cu reducerea fluxului renal și cu
prezența nefroangiosclerozei

- Microalbuminuria: 30 – 300 mg/24 ore

Fals +: efort fizic, febră, insufic. cardiacă, hiperglicemie imp, piurie și hematurie

EXAMEN FO

RETINOPATIE HTA → Risc pentru eveniment CV

Notă: angiopatia HTA nu semnifică “visceralizarea HTA”

ETAPELE DIAGNOSTICULUI

(5) ATINGEREA ORGANELOR ȚINTĂ

CEREBRAL

- CT: procedura standard pentru dg.AIT
Notă: nu evidențiază prompt hemoragia intracraniană!
- RMN: identifică injuria ischemică la câteva minute de la ocluzia arterială
- Tehnici suplimentare: detecția infarctelor lacunare

ATINGEREA ORGANELOR ŢINTĂ

- **NOTA COMUNĂ**

ATINGEREA VASCULARĂ



**Substrat FP = DISFUNCTIA ENDOTELIALĂ
(disbalanța NO-endotelial)**

STRATIFICAREA RISCULUI CV TOTAL

GHID ESC PREVENTIE CV, 2012, 2016

FR, afectare asimptomatica, AOT, boli asociate	TA normal inalta 130-139 /85-99	HTA gr.1 140-159/90-99	HTA gr.2 160-179/100-109	HTA gr.3 ≥180/≥ 110
Fara alti FR		Risc scazut	Risc moderat	Risc inalt
1 -2 FR	Risc scazut	Risc moderat	Risc moderat spre inalt	Risc inalt
≥ 3 FR	Risc mic spre moderat	Risc moderat spre inalt	Risc inalt	Risc inalt
AOT, BCR stadiul 3 sau Diabet zaharat, Sdr. metabolic	Risc moderat spre inalt	Risc inalt	Risc inalt	Risc inalt spre foarte inalt
BCV simptomatice, BCR stadiul ≥ 4 sau Diabet zaharat cu AOT/FR	Risc foarte inalt	Risc foarte inalt	Risc foarte inalt	Risc inalt spre foarte inalt

FACTORI PROGNOSTICI ÎN HTA

CONDIȚII CLINICE ASOCIATE

Boli CV sau renale cunoscute

Boli cerebrovasculare: AVC ischemic, hemoragie cerebrală, accident ischemic tranzitor

BCI: infarct miocardic, angină, revascularizare miocardică cu PCI sau CABG

Insuficiență cardiacă, inclusiv cea cu FE prezervată

Boala arterială periferică a membrelor inferioare simptomatică

BCR cu RFGe <30 ml/min/1.73 m² (BSA), proteinurie (>300 mg/24 ore)

Retinopatie stadiu avansat: hemoragii sau exudate, edem papilar

Diabet zaharat

Glucoza plasmatică à jeun ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL) din două recoltări diferite și/sau

HbA1c $> 7\%$ (53 mmol/mol) și/sau

Glucoza plasmatică post-prandială >11.0 mmol/L (198 mg/dL)

ABORDUL HTA
(recomandari ESH/ESC 2013, 2016)

- **Nu este corect să țintim numai nivelul TA**

NOUL CONCEPT

Presupunere:

- controlul FR modificabili
- atingerea valorilor TAS sub 140 și TAD sub 90
(sub 150/90 mmHg peste 80 ani)
- prevenirea/corecția atingerii organelor țintă
- corectarea diabetului zaharat și a dislipidemiei
- reducerea morbidității/mortalității
- ameliorarea QUALY (quality adjusted life years)

JNC 8, 2014

(The Eighth Joint National Committee)

☐ 3 probleme

- **Cand initiem tratamentul farmacologic?**
- **Care sunt tintele?**
- **Care sunt mijloacele?**

ABORDUL NONFARMACOLOGIC

1 G sare sodica = 400 mg sodiu !!!



Modificările stilului de viață impuse de tratamentul HTA*

Modificarea	Recomandarea	Reducerea aproximativă a TA sistolice, limite
Scădere ponderală	Mentținerea greutateii corporale normale (IMC: 18,5–24,9)	5–20 mmHg/10 kg pierdute ^{23,24}
Adoptarea planului nutrițional DASH	Alimentație bogată în fructe, legume și produse lactate dietetice, cu mai puține grăsimi, în special saturate	8–14 mmHg ^{25,26}
Reducerea sodiului din alimentație	Reducerea aportului de sodiu din alimentație până la maxim 100 mEq/L (2,4 g de sodiu sau 6 g de clorură de sodiu)	2–8 mmHg ^{25–27}
Activitate fizică	Activitate fizică aerobică regulată, cum ar fi mersul rapid (cel puțin 30 de minute pe zi, cât mai multe zile pe săptămână)	4–9 mmHg ^{28,29}
Consum moderat de alcool	Limitarea consumului la nu mai mult de 2 pahare pe zi (30 ml etanol, adică 720 ml de bere, 300 ml de vin, 90 ml whisky 80%) pentru majoritatea bărbaților și la nu mai mult de 1 pahar pe zi pentru femei și persoanele mai slabe	2–4 mmHg ³⁰

Abrevieri: IMC indică indicele de masă corporală, calculat prin raportarea greutateii corporale în kilograme la pătratul înălțimii în metri; RFG, rata filtrării glomerulare; TA, tensiunea arterială; DASH, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*.

*Pentru reducerea globală a riscului, fumatul va fi interzis. Efectele implementării acestor măsuri sunt dependente de timp și doză și pot fi mai accentuate la anumiți indivizi.

ABORDUL FARMACOLOGIC

- **CÂND ?**

- HTA gr.2
- HTA gr.1 cu risc CV înalt/foarte înalt
- HTA normal înaltă cu diabet zaharat
cu istoric de ev. Cerebro-vascular

periferic

Coronarian
Vascular

- **CU CE ?**

Thiazidice în doze mari și unele BB induc DZ:
DIURETIC > BB > Placebo > BCC > IECA sau BRA

TRATAMENT

ce clasa?

care preparat?

- Diuretice tiazidice
- Beta-blocante
- Blocante ale canalelor de calciu
- Inhibitori ai enzimei de conversie/
- Blocant al receptorului de angiotensina (sartan)

DIURETIC

- **Diuretic thiazidic**
 - HTA esentiala
 - HTA varstnic
- **Diuretic de ansa**
 - I.Renala
 - I.Cardiacă
- **Antialdosteronic**
 - I.Cardiacă
 - postIM

Beta-blocant

- Prima indicatie in 1960:
PROPRANOLOL

- Indicatii actuale:

- ✓ HTA cu determinare cardiaca:

- coronarieni

- disfunctie sistolica VS

**CARVEDILOL, BISOPROLOL,
NEBIVOLOL**

- ✓ HTA necomplicata:

- cu componenta simpato-
adrenergica

(tineri,

anxiosi)

- si migrena

INHIBITORII CANALELOR DE CALCIU

(angina, HVS, aterom carotida, HTA varstnic, HTA sarcina)

(A) DIHIDROPIRIDINE:

GENERAȚIA I

- Nifedipina
- Nicardipina

GENERAȚIA a II a

- ✓ Felodipina
- ✓ Nisoldipina

✓ Nimodipina

✓ Nitrendipina

✓ Nifedipina SR

✓ Nisoldipina

GENERAȚIA a IIIa

- Lercanidipina
- Lacidipina
- Amlodipina

(B) FENILALKILAMINE:

- Verapamil SR

(C) BENZOTIAZEPINE:

- Diltiazem

IECA

- HVS
- Disfunctia VS
- Insuficienta cardiaca
- postIM
- Nefropatia diabetica
- Proteinurie/microalbuminuria
- Sindrom metabolic

BRA

- HVS
- Insuficienta cardiaca
- postIM
- Nefropatia diabetica
- Proteinurie/microalbuminuria
- Fibrilatia atriala
- Tuse aparuta sub IECA

ALFA-1 BLOCANTE

- Alfa 1 selectiv:** •Prazosin •Doxazosin •Terazosin
Neselectiv: •Phenoxybenzamina
Nespecific: •Urapidil

INHIBITORII SIMPATICI CENTRALI

- (A) RECEPTOR IMIDAZOLINIC:
•Moxonidina
(B) ALFA-RECEPTOR:
•Alfa-metil Dopa
(C) RECEPTOR IMIDAZOLINIC + ALFA 2-AGONIST:
•Clonidina

VASODILATATOARE DIRECTE

- (A) (Di)Hydralazina
(B) Minoxidil
(C) Diazoxid
(D) Nitroprusiat de sodiu
(E) Nitroglicerina

Hipotensoare cu acțiune de lungă durată:

- Asigură un **efect de 24 ore** în administrare unică
- Asigură o **protecție mai bună**
 - împotriva evenimentelor cardiovasculare majore
 - împotriva afectării organelor țintă.
- Preparatele din clasa
 - **inhibitorilor de calciu** = eficiente în **profilaxia accidentului vascular cerebral**
 - **IEC** sunt superioare în **profilaxia primară și/sau secundară a infarctului miocardic.**

CUM ?

- **MONOTERAPIE ?**
- **Asociere de 2 hipotensoare ?**
- **Asociere de 3 hipotensoare ?**

**CEA MAI MARE PROPORȚIE DE HTA
ating ținta**

- **Cu două preparate
dacă TA inițială depășește ținta cu 20/10
mmHg**

ABORDUL FARMACOLOGIC

Medicamente de preferat in condiții specific

Condiție	Medicament
Afectare de organ asimtomatică	
HVS	IECA, blocant de calciu, sartani
Ateroscleroză asimptomatică	Blocant de calciu, IECA
Microalbuminuria	IECA, sartan
Disfuncție renală	IECA, sartan
Eveniment CV clinic	
AVC în antecedente	Orice agent care scade eficient TA
IM în antecedente	Betablocant, IECA, sartan
Angină pectorală	Betablocant, blocant de calciu
Insuficiență cardiacă	Diuretic, betablocant, IECA, sartan, antagonist de receptor mineralocorticoid
Anevrism de aortă	Betablocant
Prevenția fibrilației atriale	De considerat sartan, IECA, betablocanți sau antagonist de receptor mineralocorticoid
Controlul frecvenței în fibrilația atrială	Betablocanți, blocant de calciu non-dihidropiridinic
Boala renală în stadiu terminal/proteinurie	IECA, sartan
Boala arterială periferică	IECA, blocant de calciu
Altele	
TAS izolată (la cei mai în vârstă)	Diuretic, blocant de calciu
Diabet zaharat	IECA, sartan
Sarcina	Metildopa, betablocant, blocant de calciu
Negri	Diuretic, blocant de calciu

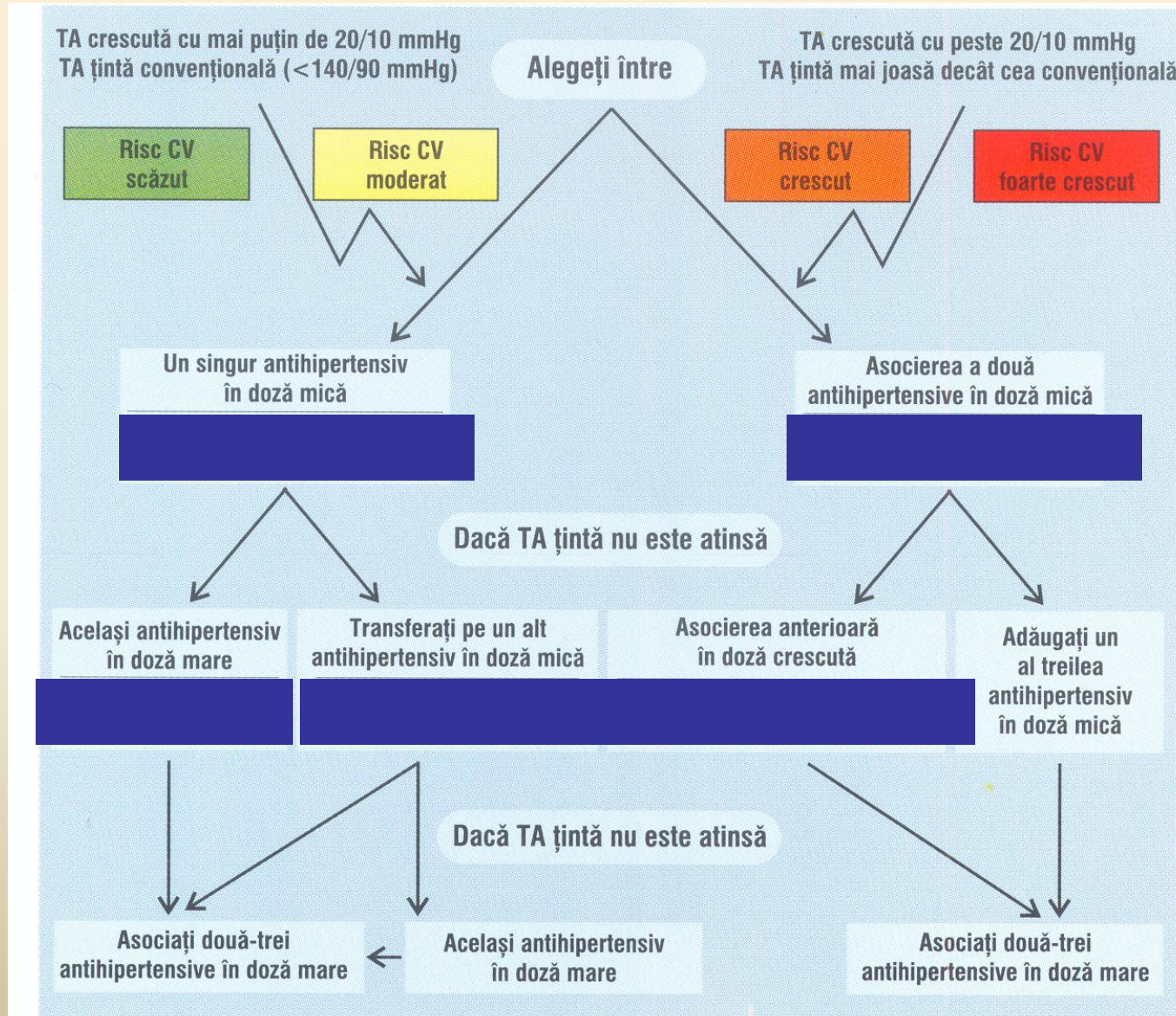
IEC=inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; TA=tensiune arterială; CV=cardiovascular; diuretic=tiazidic sau tiazidic-like; AVC=accident vascular cerebral; TAS=tensiune arterială sistolică; HVS=hipertrofie ventriculară stângă; IM=infarct miocardic.

ABORDUL FARMACOLOGIC

Medicament	Contraindicații certe	Contraindicații posibile
Diuretice (tiazidice)	Gută	Sindrom metabolic Intoleranță la glucoză Sarcină Hipercalcemie Hipopotasemie
Beta-blocante	Astm Bloc AV (grad 2 sau 3)	Sindrom metabolic Intoleranță la glucoză Atleți, pacienți activi fizic BPOC (cu excepția beta-blocanților cu efect vasodilatator)
Antagoniști de calciu (dihidropiridine)		Tahiaritmie Insuficiență cardiacă
Antagoniști de calciu (verapamil, diltiazem)	Bloc AV (grad 2, 3, bloc trifascicular) Disfuncție severă de VS Insuficiență cardiacă	
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei	Sarcină Edem angioneurotic Hiperpotasemie Stenoză bilaterală de arteră renală	Femei fertile
Blocanții receptorilor de angiotensină	Sarcină Hiperpotasemie Stenoză bilaterală de arteră renală	Femei fertile
Antagoniștii de receptori mineralocorticoizi	Insuficiență renală acută sau severă (RFGe <30 ml/min) Hiperpotasemie	

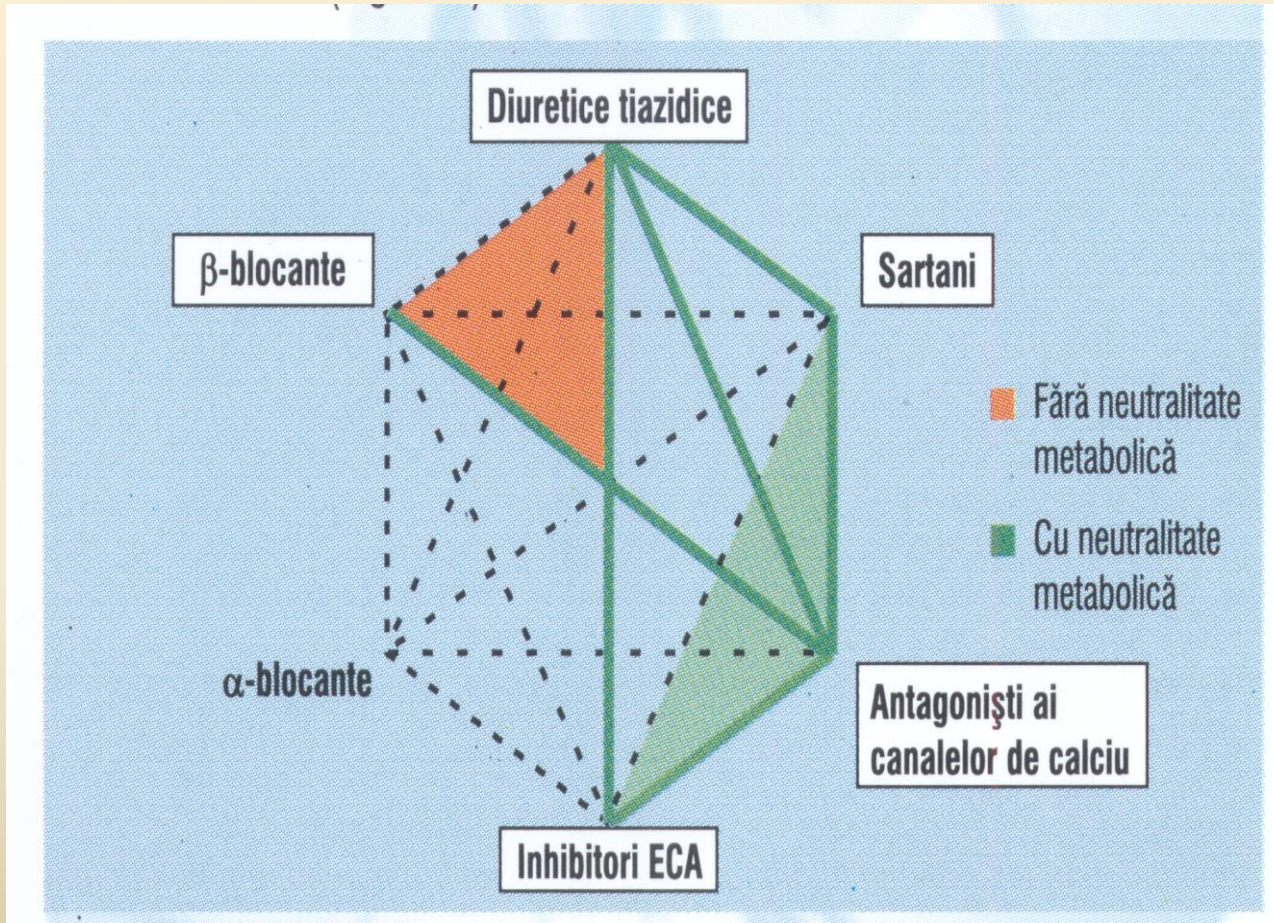
AV = atrioventricular; RFGe = rata de filtrare glomerulară estimată; BPOC = bronhopneumopatie cronică obstructivă.

MONOTERAPIE vs ASOCIERI



ASOCIERI POSIBILE

- neutralitate metabolică -



Strategia terapeutica la pacientii HTA cu risc CV inalt

**IECA / SARTAN + DIURETIC + BLOCANT CANALE
CALCIU**

Strategia terapeutica la **pacientii diabetici**

INITIERE TRATAMENT: TAS \geq 140 mmHg

TINTA TERAPEUTICA: TA \leq 140/ 85 mmHg

Recomandare: toate clasele de agenti hipotensori

De preferat: BRA in prezenta proteinuriei sau a microalbuminuriei

COMORBIDITATI: de evaluat!

NU se recomanda administrarea simultana a 2 blocanti ai SRA

Strategia terapeutica la pacientii HTA cu boala cardiaca

BETA-BLOCANT
BLOCANT CANALE CALCIU

DIURETIC, BETA-BLOCANT,
IECA/BRA, Blocant receptor
mineralcorticizi

IECA/BRA si BLOCANT
CANALE CALCIU

- IMA recent
- ANGOR
- INSUFICIENTA CARDIACA
sau
- DISFUNCTIE SEVERA VS
sau
- FA noua sau recurenta
- HVS

Strategia terapeutica la pacientii HTA cu boala cerebrovasculara

VALOAREA TAS TINTA	≤ 140 mmHg <ul style="list-style-type: none">▪ Ceva mai mare la varstnic!
TRATAMENT FARMACOLOGIC	<ul style="list-style-type: none">▪ Istoric de AVC sau AIT chiar daca TAS = 140 – 159 mmHg
FARA TRATAMENT FARMACOLOGIC	<ul style="list-style-type: none">▪ Pe parcursul primei saptamani dupa AVC acut, indiferent de nivelul TA !!!
ORICE SCHEMA TERAPEUTICA	<ul style="list-style-type: none">▪ In preventia AVC cu scadere eficienta a TA

Strategia terapeutica la pacientii HTA cu nefropatie

VALOAREA TAS TINTA	≤ 140 mmHg Sub 130 mmHg in prezenta microalbuminuriei
Blocant SRA de preferat!	<ul style="list-style-type: none">HTA cu microalbuminuria si proteinurie
Asociere Blocant SRA + alti agenti hipotensori	<ul style="list-style-type: none">pentru atingerea valorilor tinta
Antagonistii aldosteronului/ asocierea cu Blocant SRA	<ul style="list-style-type: none">NU SE RECOMANDA !!!

Tratamentul FR.CV asociati HTA

STATINA

- HTA risc mediu-inalt – LDL tinta ≤ 115 mg/dl
- BCI manifesta – LDL tinta ≤ 70 mg/dl

ANTIAGREGANT PLACHETAR (Aspirina)

- HTA la cei cu istoric de eveniment CV
- HTA risc CV inalt si foarte inalt (HTA controlata!)
- **NU in HTA risc scazut-moderat!!!**

Controlul DZ

- HbA1c $\leq 7\%$ (sub tratament antidiabetic)

Sensibilitatea detectării modificărilor induse de tratament, timpul de modificare și valoarea prognostică a acestora utilizând markerii afectării asimptomatice de organ tinta

Markerul afectării de organ	Sensibilitatea la modificări	Timpul de modificare	Valoarea prognostică a modificării
HVS/ECG	Scăzută	Moderat (>6 luni)	Da
HVS/ECO	Moderată	Moderat (>6 luni)	Da
HVS/IRM cardiac	Înaltă	Moderat (>6 luni)	Lipsă date
RFGe	Moderată	Foarte lent (ani)	Lipsă date
Proteinurie	Înaltă	Rapid (săpt.-luni)	Moderată
Grosimea peretelui carotidian	Foarte scăzută	Lent (>12 luni)	Nu
Viteza undei de puls	Înaltă	Rapid (săpt.-luni)	Date limitate
Indicele gleznă-braț	Scăzută	Lipsă date	Lipsă date

ECG=electrocardiogramă; ECO=ecocardiografie; HVS=hipertrofie de ventricul stâng; IRM= rezonanță magnetică; RFGe=rata estimată a filtrării glomerulare



Metode pentru îmbunătățirea complianței la recomandările medicului



Metode care implică pacientul

Informarea pacientului și strategii motivaționale

Terapie de grup

Automonitorizarea tensiunii arteriale

Automanagement prin sisteme simple

Intervenții complexe*

Metode care implică tratamentul

Simplificarea schemei de tratament

Utilizarea de cutii pentru repartizarea dozelor pe zile și ore (reminder packaging)

Metode care implică sistemul de sănătate

Îngrijirea intensivă (monitorizare, controale telefonice, memento-uri, vizite la domiciliu, telemonitorizarea TA măsurate la domiciliu, suport social, consiliere asistată de calculator)

Metode care presupun implicarea directă a farmacistului

Strategii de rambursare pentru implicarea medicilor generaliști în evaluarea și tratarea HTA

* Aproape toate metodele eficiente pe termen lung au fost intervenții complexe, incluzând combinații ale îngrijirilor mai simple, informații, memento-uri, auto-monitorizarea, consilierea, terapia de familie, terapia psihologică, intervenția în urgențe, urmărirea telefonică, terapie de susținere, programe farmaceutice.

ATEROSCLEROZA

atitudine diagnostica si terapeutica

OBIECTIVE CURS

- Topografie si forme de manifestare
- Algoritm diagnostic in ambulator
- Progresia rapida a aterosclerozei: subiecti cu risc
- Bolnavul poliateromatos
 - definire
 - evaluare risc
 - bilantul leziunilor prin aterom
 - solutii terapeutice: comune si specifice
- Profilaxia/ stabilizarea placii de aterom
- Profilaxia/limitarea trombozei

ATEROSCLEROZA

TOPOGRAFIE

- Boala cerebro-vasculara:
a. carotida, a.vertebrala
- Boala coronariana
- Sdr. A.subclavie
- Stenoza A. renala
- Boala arteriala ocluziva
periferica

FORME DE MANIFESTARE

- Stroke, AIT
- Angina/ SCA
- Sindr. Ischemie ac. brat,
degete
- HTA reno-vasculara, IRC
- Ischemie acuta,
claudicatie si semne de
ischemie cronica

ALGORITM DE DIAGNOSTIC IN AMBULATOR

- AHC: boala cardiovasculara prematura, fatala sau nonfatala, la rude de gradul I (< 55 ani la B, < 65 ani la F)
- Factori de risc cardiovascular traditionali/ asociati riscului cardiovascular
- Semne ce traduc un eveniment ischemic intr-un teritoriu: neurologic, coronarian, subclavie etc
- Mers dificil → claudicatie / prag dureros
- Artere abordabile: auscultatie/palpare puls/TA bilateral
- Laborator: glicemia a jeune, acid uric, profil lipidic, creatinina sanguina, eGFR, microalbuminurie
- Indice glezna-brat
- Angiografie

Pacienti cu risc inalt pentru progresia rapida a aterotrombozei

- Spasm coronarian
- Stenoza coronariana cu morfologie complexa: placi rugoase, margini anfractuoase
- Calcificari coronariene
- Poliartrita reumatoida
- Consum cronic de cocaina

Subiectul la risc inalt de AVC - SCORUL VTCD2

Johnson si col., Lancet 2007

- **V**arsta > 60 ani = 1
- **T**A > 140/90 mmHg = 1
- **C**linic:
 - deficit motor = 2
 - afazie fara deficit motor = 1
 - alte semne = 0
- **D**urata simptomelor :
 - > 60 min = 2
 - 10-59 min = 1
 - < 10 min = 0
- **D**iabet zaharat = 1

INTERPRETARE

SCOR 0 – 3

4 – 5

6 -7

Risc AVC la 48 ore = 1

= 4

= 8

AIT posibil

= instalare rapida a unuia sau a mai multor simptome

AIT CAROTIDA

- Cecitate monoculara
- Afazie
- Tulb. motorii si/sausenzoriale **unilaterale** interesand **fata/membrele**

AIT VERTEBRO-BAZILAR

- Tulb. motorii si/sausenzoriale **bilaterale** interesand **fata/membrele**
- Pierderea vederii intr-un hemicamp vizual homonim sau in cele doua hemicampuri = **cecitate corticala**

SIMPTOMATOLOGIA

in functie de topografia obstructiei

A. CEREBRALA MEDIE

Localizare emisfera dominanta: AFAZIE

Localizare lob frontal/parietal/temporal: HEMIPLEGIE CONTRALATERALA SEVERA

A. CAROTIDA INTERNA

Simptome

similare celor din ocluzia A,cerebrale medii + simptome oculare de aceeasi parte cu carotida afectata

A. CEREBRALA ANTERIOARA

Hemiplegie contralaterala

Reflex de apucare

Incontinenta urinara

A. CEREBRALA POSTERIOARA

Hemianopsie

Hemihipoestezie

Durere talamica

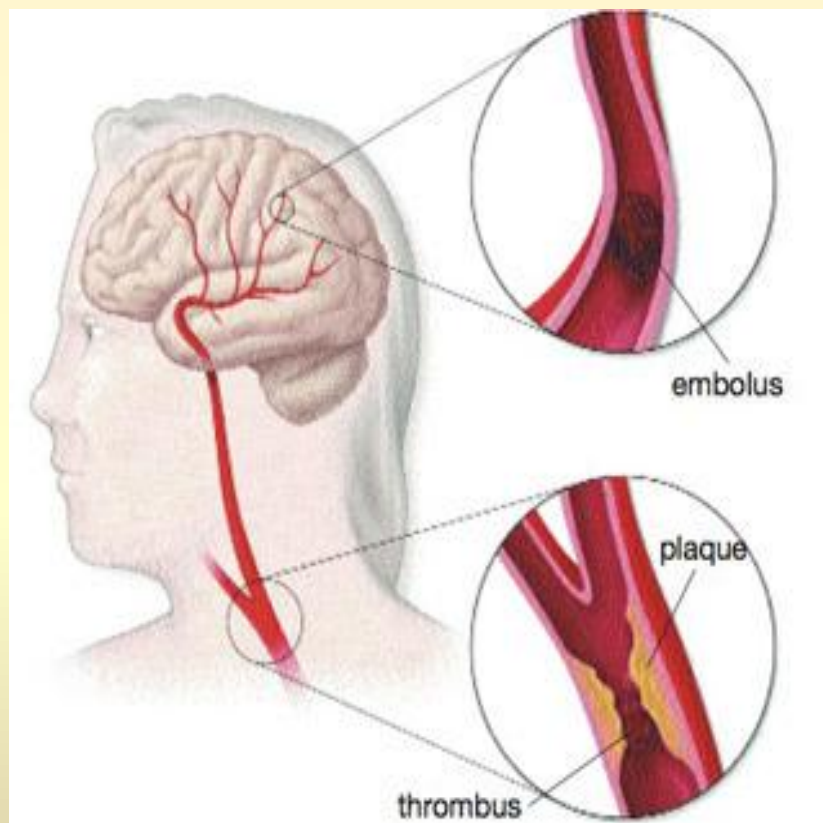
SISTEM VERTEBRO-BAZILAR

Simptome combinate: cerebeloase, cortico-spinale, senzitive si de nervi cranieni

- Decesul este frecvent!!!

INFARCTUL CEREBRAL

CAUZE



- **EMBOLIA** cu punct de plecare cardiac
- **ATEROTROMBOZA** la nivelul arterelor:
 - carotida ext, vertebrala
 - carotida interna, cerebrala, bazilara
- **LEZIUNI ARTERIALE NON-ATEROMATOASE:**
 - disectie
 - arterite
- **TROMBOFILIE**

Atitudine terapeutica in stenoza A. carotida

- Respectarea masurilor nonfarmacologice/farmacologice de reducere a riscului cardiovascular
- LDLc recomandat < 70 mg/dl
- Tratament antiagregant plachetar:
 - Aspirina 75-100 mg sau Clopidogrel 75 mg in forma asimptomatica
 - revascularizare prin stent si dubla antiagregare:
Aspirina + Clopidogrel 1 luna, apoi monoterapie
 - revascularizare chirurgicala:
monoterapie: Aspirina sau Clopidogrel 1 an

Reevaluare la 1 an!

Decizii

BOALA VASCULARA ATEROTROMBOTICA

CRIZA ANGINOASA IN MEDICINA DE AMBULATOR

1. DUREREA ANGINOASĂ

A. CONTEXT CLINIC ANGINOS ȘI ECG NORMAL

- ✓ criză anginoasă
- ✓ AHC +
- ✓ factori de risc cardio-vascular
- ✓ factori supraadăugați: anxietatea, spasmul și refluxul esofagian, boală ulceroasă, pancreatita acută

B. EPISOADE ANGINOASE RECENTE ȘI PRELUNGITE + MODIFICĂRI ECG:

Supra/ subdenivelarea ST > 0,5 mm

Inversarea undei T



SINDROM CORONARIAN ACUT

- ✓ ANGINĂ INSTABILĂ
- ✓ IM cu subdenivelare ST (non Q ?)
- ✓ IM cu supradenivelare ST (transmural ?)

C. DURERE ANGINOASĂ PRELUNGITĂ > 20
min

D. ANGINĂ DE REPAUS + MODIFICĂRI ST

E. ANGINĂ + INSUFICIENȚĂ MITRALĂ
(recentă sau agravată)

F. ANGINA MICROVASCULARA

F. ANGINA MICROVASCULARA

- ✓ dureri anginoase la efort
- ✓ TE +
- ✓ coronarografie normală
- ✓ ECO de stress : anomalii de contractilitate
- ✓ Scintigrafia miocardica de stres: pozitiva pt.ischemie miocardica

Intalnita in:

- HVS de presiune (HTA, SA)
- CMH
- Cardiomiopatia diabetica

EVALUARE CLINICĂ

ANGOR TIPIC ANGOR ATIPIC

1. DURERE RETROSTERNALĂ

2. DECLANSARE

- efort
- stress emoțional

3. DISPARITIE

✓ la repaus ✓ la NTG

Durerea coronariană are 2 din cele 3 caracteristici

Durerea necoronariană

are 1 sau niciuna din cele 3 caracteristici

CASCADA ISCHEMICĂ

- Alterări ale fluxului sg. → Vizualizarea fluxului
- Alterări metabolice → PET
- Disfuncție diastolică → ECO Doppler
- Dissinergie regională → ECO de stress
- Modificări în schimburile
de la niv. canalelor ionice → ECG
- Activare simpatică → ANGINĂ (clinic)

NECROZĂ MIOCARDICĂ

PLAN DE INVESTIGAȚII

- ECG de repaus
- TEST DE EFORT
- Monitorizare ECG ambulatorie tip Holter
- ECO Doppler
- Ecocardiografia de stress cu Dobutamină
- Ventriculografia izotopică
- Scintigrafia de perfuzie miocardică
- Tomografia cu emisie de pozitroni
- Angiocardonarografia

Ghid ACC/AHA – indicațiile TE:

Indicații absolute:

- ❑ Diagnostic:
bărbați cu simptome tipice și atipice și cumul FR

- ❑ Prognostic:
evaluarea capacității funcționale
în AP stabilă și post IMA

- ❑ Evaluarea capacității funcționale
după procedee de revascularizare

- ❑ Diagnostic:
aritmii simptomatice induse de efort

SCINTIGRAFIA MIOCARDICA DE PERFUZIE:

Cu: - Thaliu 201: analog de K;
- Tectnetiu 99m;

Cu tehnici: - planare;
- tomografice – mai exacte;

INDICATII

- **BC**

- **BC monovasculara**

- **localizarea teritoriilor BC**

INTERPRETARE:

- *NR., MARIMEA SI LOCALIZAREA DEFECTELOR DE PERFUZIE
REFLECTA ARIA DE EXTINDERE SI
LOCALIZAREA STENOZELOR CORONARIENE.*

BC obstructiva difuza in stadiu grav

= captarea masiva pulmonara a Thaliu 201

ECOCARDIOGRAFIA DE STRES:

Ecocardiografia cu Dobutamina:

- riscuri + efecte secundare (ES):
 - studii: - 8 000 pacienti: nici un deces + 2 IMA;
- % dg. corect a fost crescut de utilizarea atropinei

INTERPRETARE:

- **CRESTEREA SUBDENIV. ST IN TIMPUL PERFUZIEI CU DOBUTAMINA LA PACIENTI CU ECG NORMAL E MODERAT PREDICTIVA PT. BC**

sensibilitate medie = 82%

specificitate medie = 85%

INDICATII:

- IMA precedente sau cinetica parietala anormala
- pacemakere
- cardiomiopatie dilatativa
- HVS
- BRS.

ALEGEREA CELUI MAI POTRIVIT TEST:

BC:

- TE - la pacienti cu ECG normal in repaus;
 - la pacienti cu probabilitate intermediara de a face BC evaluata pre - test;
- TE + scintigrafia/ ecocardiografia
 - la pacientii capabili de efectuarea exercitiilor, dar cu anormalitate ECG, TE e neconcludent (sensibilitate de 90 %)

BRS: - stres farmacologic cu Dobutamina

BC cunoscuta: - TE;

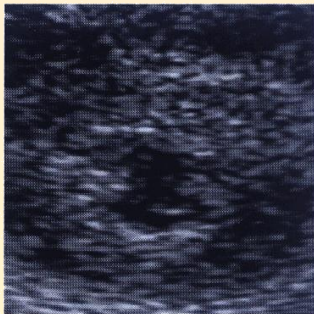
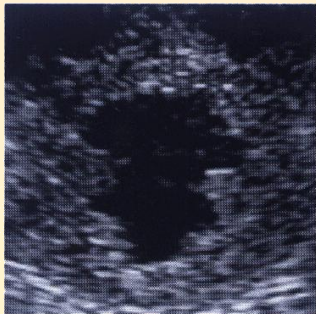
LOCALIZAREA SI EXTINDEREA BC:

- scintigrafia nucleara;
- ecocardiografia de stres.

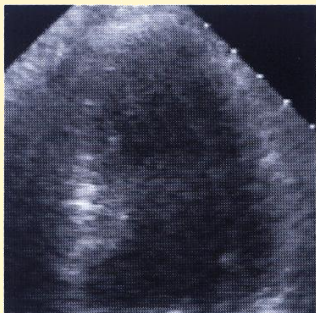
Rest

Stress

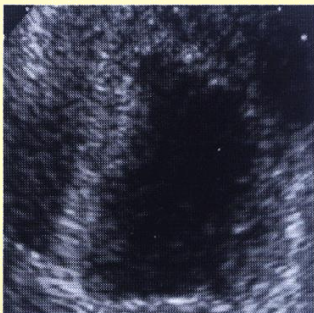
Testarea de stress cu Dobutamină



NORMAL



ISCHEMIE



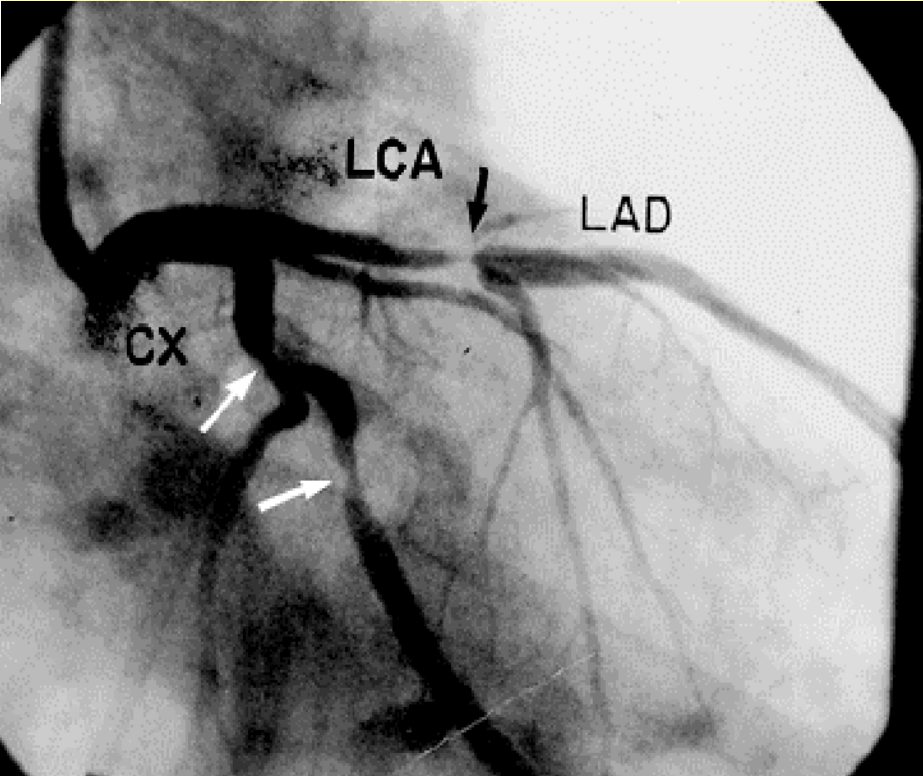
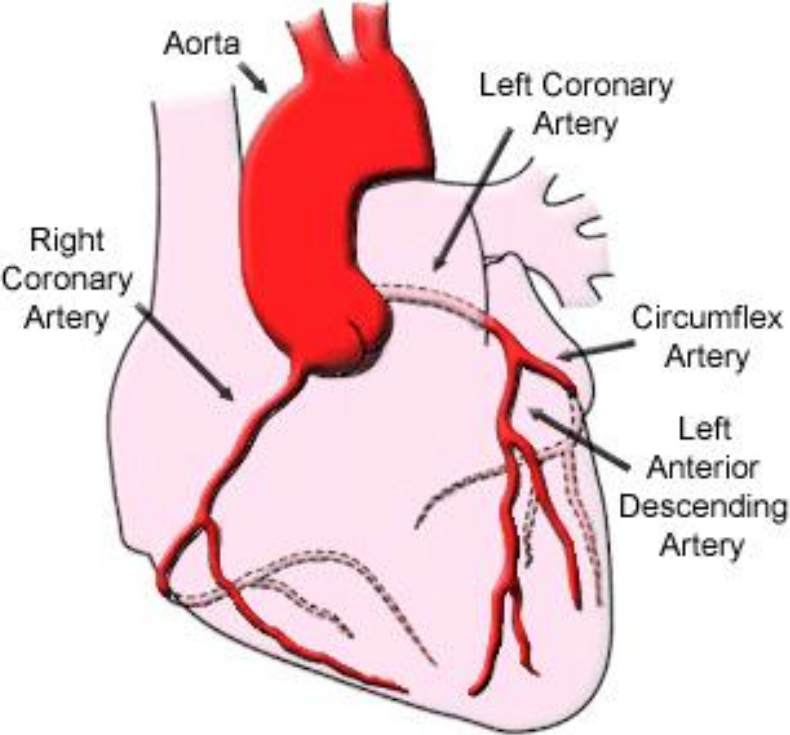
VIABIL



NECROZA

End-systolic frames

ANGIOCORONAROGRAFIE



AP stabila: stratificarea riscului

- Evaluare clinica
- Evaluarea disfuncției VS
- Evaluarea răspunsului la testele de stres imagistic
- Evaluarea leziunilor detectate coronarografic

Severitatea leziunilor

- implicare mono- sau trivasculară
- stenoza trunchiului comun
- obstrucție proximală pe ADA și circumflexă
(simultan)

STRATEGII DE TRATAMENT

- ❑ **STRATEGIA CONSERVATOARE**
- ❑ **INVAZIVA DE URGENTA**
- ❑ **INVAZIVA PRECOCE**

STRATEGIA CONSERVATOARE

(in formele stabile)

- FARA RECURENTA DURERII TORACICE
- FARA SEMNE DE INSUFICIENTA CARDIACA
- FARA SEMNE DE INSTABILITATE ELECTRICA

STRATEGIA INVAZIVA DE URGENTA

(in mai putin de 2 ore)

- ANGINA REFRACTARA (IM in evolutie fara supranivelare ST)
- ANGINA RECURENTA sub tratament antianginos si cu subdenivelare ST >2 mm sau unde T negative
- SOC CARDIOGEN
- ARITMII amenintatoare de viata (TV, FbV)

STRATEGII DE TRATAMENT

STRATEGIA INVAZIVA PRECOCE

(de aplicat in mai putin de 72 ore)

- TROPONINA CRESUTA
- Seg. ST, unda T: modificari in dinamica > 0,5 mm (simptomatice/silentioase)
- DIABET ZAHARAT
- REDUCEREA FUNCTIEI RENALE: RFC < 60 ml/min/1,73mp
- FEVS < 40%
- ANGINA PRECOCE POSTINFARCT
- PCI in ultimele 6 luni
- CABG anterior

STRATEGIA CONSERVATOARE

1. MANAGEMENTUL REDUCERII RISCULUI CARDIOVASCULAR GLOBAL
2. INTERVENTII FARMACOLOGICE PENTRU AMELIORAREA PROGNOSTICULUI
3. TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL SIMPTOMELOR SI ISCHEMIEI
4. REVASCULARIZAREA MIOCARDICA

MANAGEMENTUL REDUCERII RISCULUI CARDIOVASCULAR GLOBAL

- Schimbarea stilului de viata
- Controlul componentelor riscului CV

INTERVENTII FARMACOLOGICE PENTRU AMELIORAREA PROGNOSTICULUI

- **Antitrombotice**: ASPIRINA 75-150 mg/zi sau Clopidogrel 75 mg/zi
terapie duala: Aspirina + Clopidogrel (postrevascularizare in BC stabila)
eficienta noilor antiagregante Tr.: Prasugrel si Ticagrelor – eficienta nu a fost studiata in AP. Stabila!
- **Statina**
- **IECA**: Perindopril in BC stabila
- **Beta-blocante sau**
- **BCA**

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL SIMPTOMELOR SI ISCHEMIEI

Prima linie

- Nitrati cu durata scurta de actiune: NG sublingual **asociat cu**
- Beta-blocante sau
- Blocantii canalelor de calciu

A doua linie

- Inhibitori de nod sinusal : Ivabradina la cei in RS 2 x 7,5 mg/zi
- Nitrati durata lunga
- Nicorandil 10 – 20 mg/zi
- Agenti metabolici: Trimetazidina 2 x 35 mg/zi

REVASCULARIZAREA MIOCARDICA

CABG

- ✓ Stenoza semnificativă de trunchi comun
- ✓ Stenoza proximală semnificativă a celor 3 artere coronare majore
- ✓ Stenoza semnificativă a 2 artere coronare majore incluzând stenoza de grad înalt a ADA
- ✓ Boala tritronculară cu afectarea FEVS

PCI

- În absența DZ la coronarieni uni-/bi-vasculari fără stenoza severă pe IVA proximală
- Risc chirurgical mare, dar miocard viabil în zona disfuncțională din teritoriul arterei țintă

A. BOALA ARTERIALA OCLUZIVA PERIFERICA

RR pentru BAOP

DZ

- Crește riscul de **4 -5** ori

FUMAT

- Crește riscul de **16** ori

HTA

- Crește riscul de **2 -3** ori

Varsta

La fiecare 10 ani RR crește de **1,5 – 2** ori

HC

Cresterea cu 10 mg/dl a CT va crește RR cu **10%**

BOALA ARTERIALA OCLUZIVA PERIFERICA

**BAOVP = marker de risc pentru
IM si AVC ischemic**

SIMPTOME

- ASIMPTOMATIC
- CLAUDICATIE INTERMITENTA
- DURERE DE TIP ISCHEMIC
DE REPAUS: nocturna!
- ULCERATII
- GANGRENE



DIAGNOSTIC



- **Puls arterial**

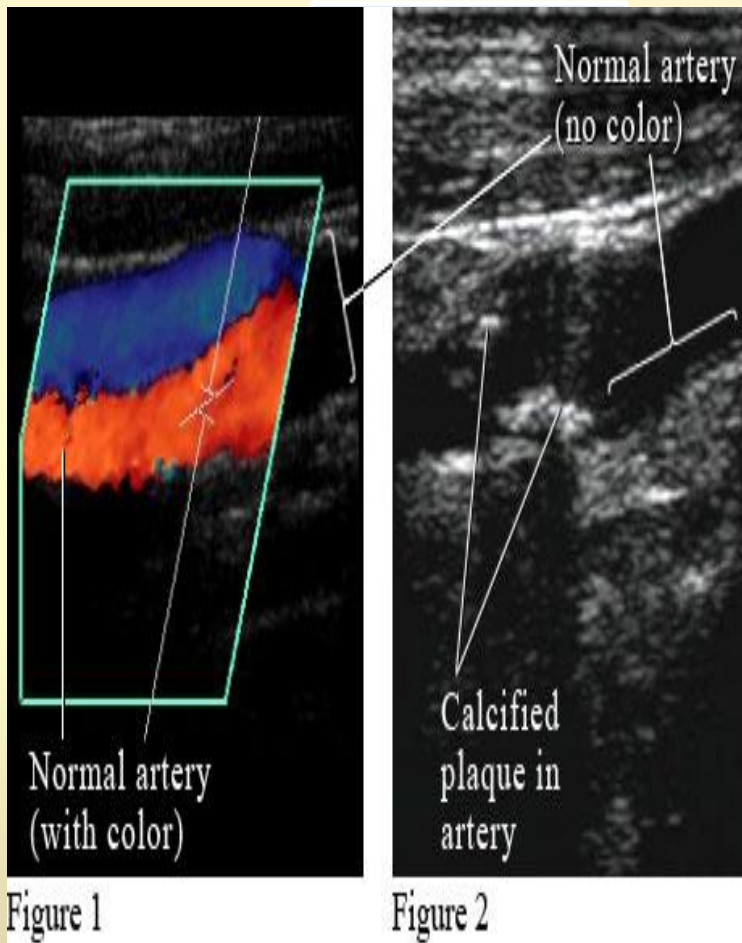


- **ABI**
- 0,6-1 claudicatie
- 0,4-0,6 durere de repaus
- $< 0,4$ durere de repaus severa, posibil gangrena



- **TE**
- pragul de claudicatie

DIAGNOSTIC



- **ECO-DOPPLER** vascular periferic
- **Angio CT**
- **Arteriografie periferica**

SCREENING - BAOP

recomandat in diabetul zaharat



ABI

- Toti cei sub 50 ani + FR-CV clasici

TEST DE EFORT

- Toti cei peste 50 ani cu ABI normal

OBIIECTIVE TERAPEUTICE

REDUCEREA
INTENSITATII
SIMPTOMELOR
DATORATE
ISCHEMIEI

PROFILAXIA
PROGRESIEI
LEZIUNILOR

PREVENIREA
COMPLICATIILOR

BOLNAVUL POLIATEROMATOS

Evaluare

- Factori de risc cardio-vascular
- Risc cardiovascular global
- Bilant extindere leziuni
 - bilant sistematic al fiecarui teritoriu
 - ECG
 - Index de presiune sistolic
 - Explorari complementare specifice:
 - prevalenta/ severitate
 - indicatia manoperei: minim invazive/chirurgicale

TRATAMENT

- Controlul FR modificabili: atingerea valorilor tinta!
TA < 140/90 mmHg, prima optiune IECA/ blocant receptor angiotensina
Statina pentru LDL < 70 mg/dl
- Antiagregant plachetar: Aspirina 75 – 100 mg/zi sau Clopidogrel 75 mg/zi
- Statina
- Anticoagulant: de individualizat!!!!
- Revascularizare: stent/chirurgical
 - dubla antiagregare 1 luna apoi monoterapie (Aspirina)

In **AVC ischemic**

= asistenta medicala a bolnavului comatos:

- ✓ permeabilitatea cailor aeriene
- ✓ aport adecvat de O₂
- ✓ Fenobarbital

BOLNAVUL POLIATEROMATOS

1. Spectrul lezional

- Coronarian cert → examenul vascular sistematic evidentiaza:
 - arteriopatie periferica in 20% cazuri
 - stenoza A. carotida in 20% cazuri
 - stenoza A. renala in 20% cazuri
- Arteriopatie periferica sau
- Stenoza A. carotida sau
- Anevrism de Ao abdominala
 - au atingere coronariana in 50% cazuri (+++)

BOLNAVUL POLIATEROMATOS

2. Evaluare

- Factori de risc cardio-vascular
- Risc cardiovascular global
- Bilant extindere leziuni
 - bilant sistematic al fiecarui teritoriu
 - ECG
 - Index de presiune sistolic
 - Explorari complementare specifice:
 - prevalenta/ severitate
 - indicatia manoperei: minim invazive/chirurgicale

BOLNAVUL POLIATEROMATOS

3. Solutii terapeutice

- Reducerea riscului prin controlul factorilor de risc cardiovascular
- Medicatia eficace/ scaderea morbiditatii-mortalitatii:
 - Aspirina 75-100 mg/zi
 - Clopidogrel 75 mg/zi – in caz de intoleranta la Aspirina sau la polivasculararii cu evolutie complicata!
 - Statina: titrarea dozei pentru LDLc < 70 mg/dl
 - IECA/ Blocant receptor angiotensina: reduce riscul de SCA/AVC; franeaza alterarea functiei renale
 - beta-blocant: la polivasculararii cu atingere coronariana contraindicat la cei cu arteriopatie periferica severa sau cu ischemie critica!!!

BOLNAVUL POLIATEROMATOS

3. Solutii terapeutice

Gestul terapeutic invaziv

va fi luat in considerare in urmatoarele situatii:

- Anevrism Ao abdominala: \emptyset peste 5,5 cm sau creste cu 0,5 cm/an, \rightarrow chirurgie
- Stenoza asimptomatica A.carotida \rightarrow endarteriectomie
- SCA/stenoze coronariene semnificative \rightarrow revascularizare miocardica
- Leziuni poliateromatoase cu indicatie chirurgicala: REGULA = se va preciza conditia de coronarian stabil; ordinea corectiilor chirurgicale este: carotida-coronara-Ao abdominala- artere membre inferioare!

MESAJE

- Recunoasterea rasunetului realizat de stenoza vasculara:
 - angina de efort stabila: protocol terapeutic
 - HTA reno-vasculara: insuficienta renala
 - boala vasculara ocluziva periferica: ischemie acuta/cr?
- Complicatii: recunoastere si tratament in urgenta
 - SCA
 - AVC
 - Disectie acuta Ao
 - Ischemie acuta membre inferioare

TULBURARILE DE RITM

Medicina interna de ambulator

Obiectivele cursului

- Cunoasterea notiunilor electrofiziologice
- Definirea aritmiilor
- Cunoasterea mecanismelor implicate
- Clasificarea aritmiilor
- Etiologia tulburarilor de ritm
- Evaluarea semnelor si simptomelor
- Stabilirea diagnosticului
- Tratarea tulburarilor de ritm cardiac

Notiuni introductive

- Potential transmembrantar : interiorul - exteriorul celulei (intracelular/extracelular)
- Potentialul de actiune: modificarea voltajului transmembrantar in timpul fiecarui ciclu cardiac
- Canale ionice: structuri proteice transmembranare ce permit *trecerea selectiva a ionilor* prin membrana
- Canale ionice majore ce contribuie la potentialul de actiune: sodiu (I_{Na}), potasiu (I_K), calciu (I_{Ca})

Rolul Na, K si Ca

- **Sodiu (Na⁺)**

- depolarizare rapida de membrana (<1 ms) ⇒ propagarea rapida a activarii electrice ⇒ sincronizare camera

- **Potasiu (K⁺)**

- mentinerea potentialului de repaus in diastola
- revenirea potentialului de repaus in sistola (repolarizare)

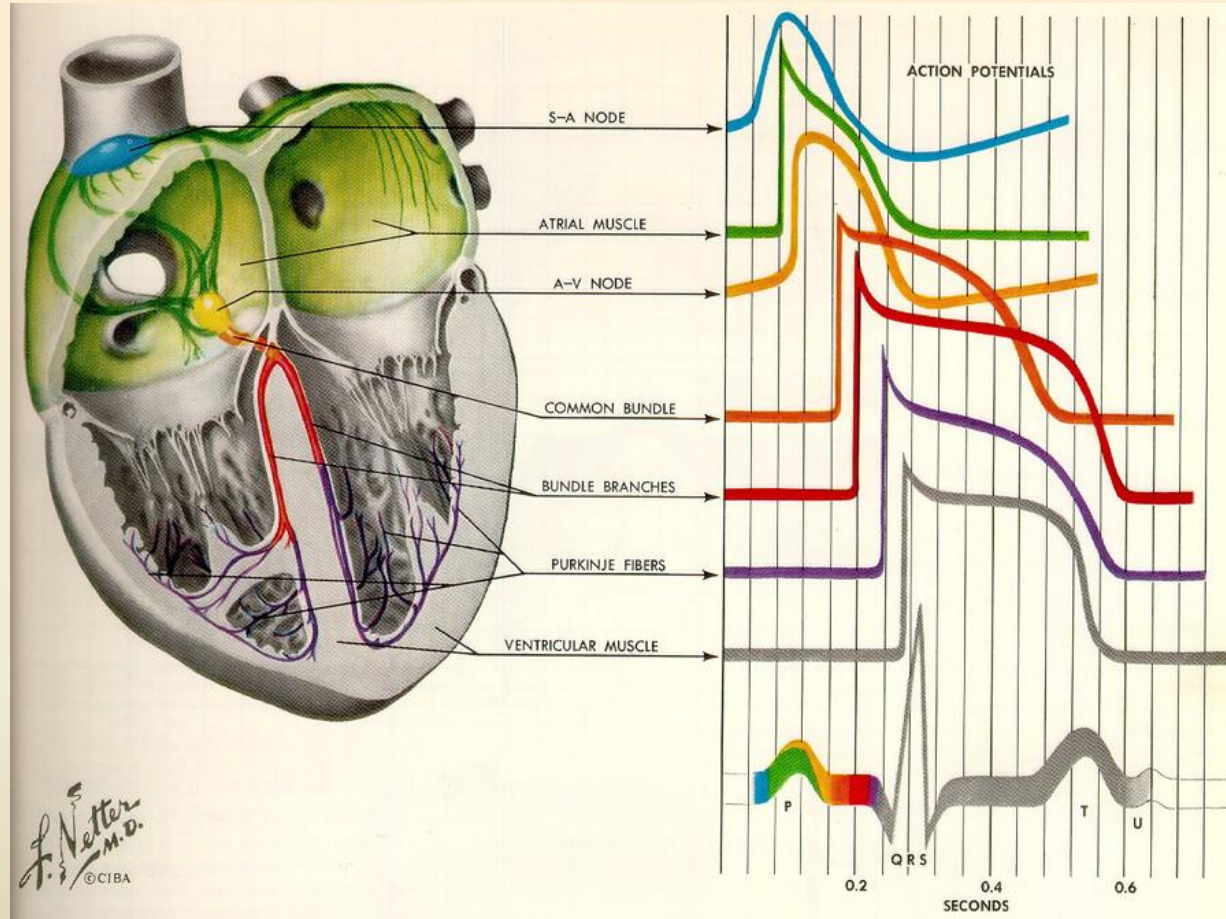
- **Calciu(Ca²⁺)**

- element-cheie in cuplarea excitatie-contractie
- conducere nodala lenta

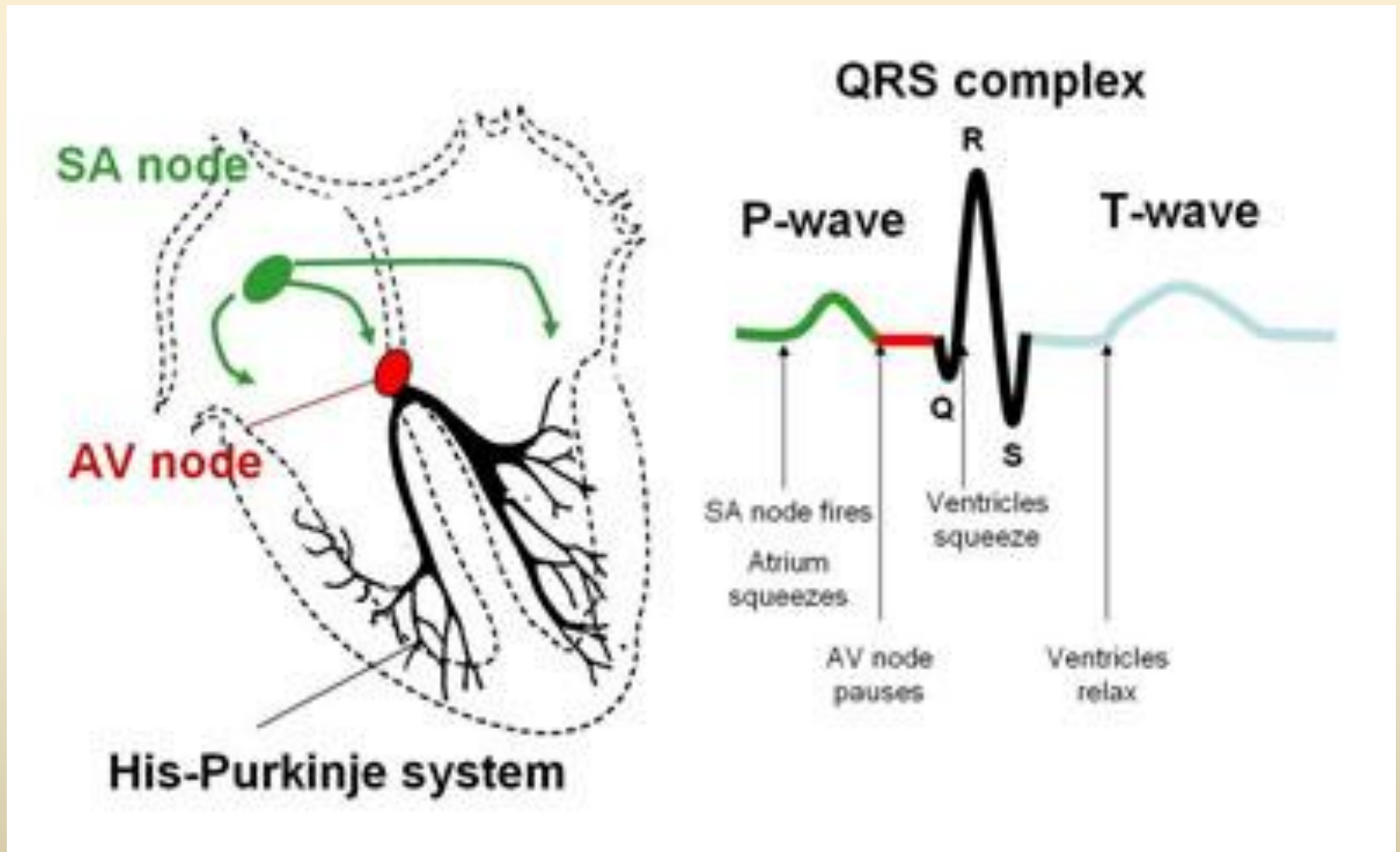
Structura histologica a miocardului

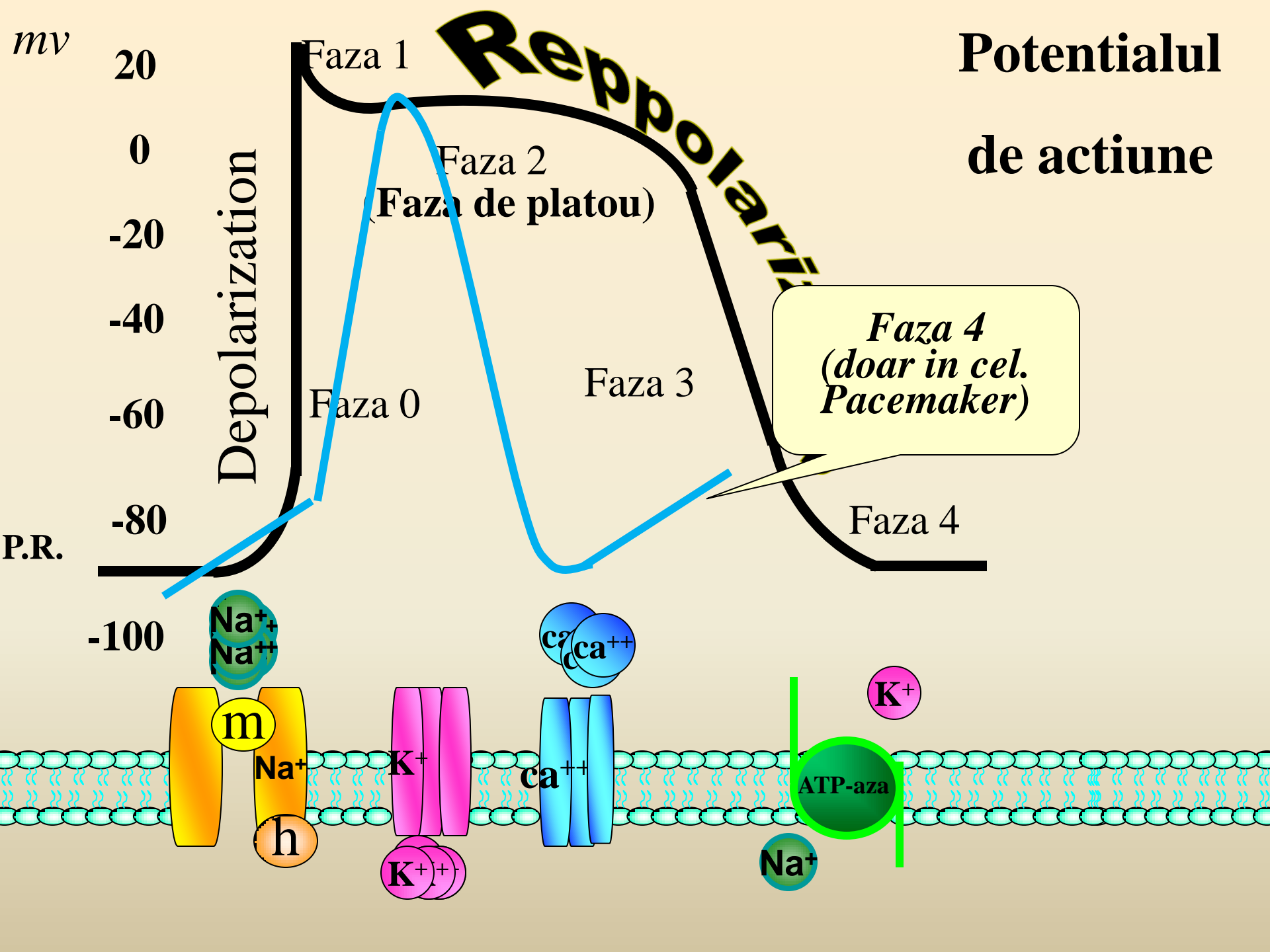


Propagarea excitatiei



Formarea undelor si segmentelor





- NSA (nodul sino-atrial) si NAV (nodul atrio-ventricular) => celule cu conducere *lenta* <- activate de **calciu** => blocate de BCC (blocantii canalelor Ca^{2+} , ex. Verapamil)
- Celulele de la nivelul atriilor, ventriculelor si Fasciculului His => conducere *rapida* si activate de **sodiu** => blocate de BCS (blocantii canalelor Na^{+} , ex.: Quinidina, Lidocaina, Propafenona)

Parametrii electrocardiografici

- Ritmul sinusal: 60-100b/min
- Intervalul PR=0,12-0,20s
- ORS<0,12s
- Descarcarea NSA=60-100/min
- Descarcarea NAV=40-60/min
- Descarcarea ventriculara =20-40/min

- Ciclul cardiac
 - ✓ Unda P=depolarizarea atriala
 - ✓ Intervalul PR=conducerea A-V
 - ✓ QRS=depolarizarea ventriculara
 - ✓ Unda T=repolarizarea ventriculara

Ritmul sinusal

- Ritmul cardiac normal – 60-100b/min, pacemakerul=NSA
- În mod normal, NSA= pacemaker-ul dominant al inimii => inhiba celelalte zone cu automatism (pacemakeri secundari).

Tipuri de pacemakeri cardiaci: []

a) *Dominant* - NSA (pacemaker-ul fiziologic) []

b) *Latenti, secundari*:

- - NAV
- - Sistemul His-Purkinje
- activi \leftrightarrow activitatea NSA = suprimata \Rightarrow
↑ automatismului normal

c) *Ectopici*: - Orice zonă de origine a impulsului de excitație situată în afara NSA, ex. celulele musculaturii de lucru (neautomate, cu răspuns rapid) care în condiții patologice (ex: ischemie) se depolarizează parțial și dobândesc capacitatea de a genera impulsuri \Rightarrow [] automatism anormal

- Definitia aritmiei: Modificări ale succesiunilor normale fiziologice a contracțiilor cordului, care apar ca și consecință a perturbărilor automatismului, excitabilității, conductibilității și contractilității inimii. Anormalie a ritmului cardiac
- Tulburările de ritm pot cauza:
 - Moarte subita
 - Sincopa/lipotimie
 - Vertij
 - Palpitații
 - Insuficiența cardiacă
- Sau pot fi asimptomatice

Etiologie

- 80% pacientii cu IMA (boala coronariana)
- 70% pacientii aflati sub anestezie,
- <25% pacientii digitalizati

Caracteristici:

- a) Flutter: foarte rapide, dar regulate
- b) Tahicardia – cresterea frecventei
- c) Bradicardia – scaderea frecventei
- d) Fibrilatia – activitate dezorganizata

Mecanismele tulburarilor de ritm cardiac

1. *Generarea anormala a impulsului (automatism anormal)*

- Automatism ↑ celular specific(SA, AV, His)
- Generarea impulsurilor la nivelul cel. Care nu prezinta automatism
 - Dezvoltarea fazei 4 a depolarizarii la cellulele care nu prezinta automatism in mod normal
 - Activitate <- trigger cauzata de postdepolarizare

2. *Conducerea anormala a impulsului (mai frecventa)*

- Bloc AV = ritmul <- pacemakerul ventricular
- Reintrare: re-excitabilitatea in jurul unei bucle de conducere => tahicardia
 - Blocarea conducerii unidirectionale
 - Stabilirea unei noi bucle de excitabilitate
 - Timpul de conducere > perioada refractara

- **Alterarea automatismului normal (NSA)**

- ✓ Scaderea = bradicardie sinusala

- ✓ Cresterea = tahicardie sinusala

- **Automatismul anormal**

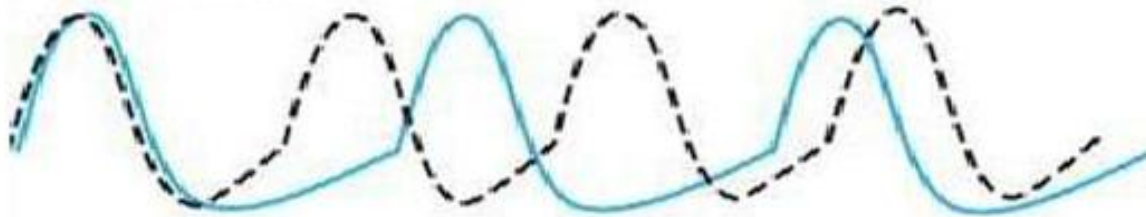
- ✓ Crearea impulsurilor electrice celulelor non-pacemaker ale miocardului <-
dobandesc automatism si se
depolarizeaza spontan (ischemic)

- **Activitate declansata de trigger.**
- Impulsul pentru depolarizarea miocardului este cauzat de postdepolarizare
- Postdepolarizare = oscilatiile potentialului membranelor al celulei care apar in timpul/imediat dupa potential actiune (trigger)
- Cand potentialul postdepolarizare atinge pragul potentialului celular, o noua actiune este declansata.

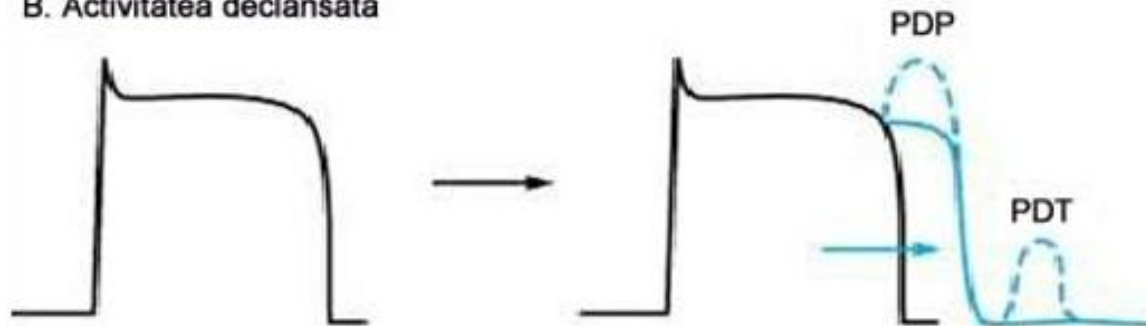
Mecanismul de reintrare

- Producerea si mentinerea reintrării = 3 conditii:
- circuit de reintrare în care cele două căi de conducere au viteze de conducere și perioade refractare diferite
 - ❖ *o cale lenta* - cu viteză de conducere si perioadă refractară ↓
 - ❖ *o cale rapida* - cu viteză si perioadă refractară ↑
- bloc unidirectional pe una din căi
- lacuna de excitatie (impulsul trebuie să găsească o zonă din miocard excitabilă, adică in afara P.R.)

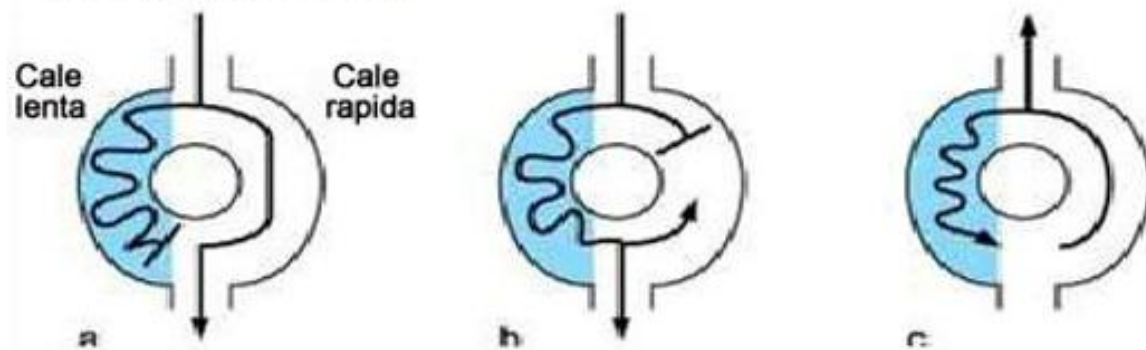
A. Cresterea automatismului



B. Activitatea declansata



C. Mecanismul de reintrare



- Are la bază postpotentialele de depolarizare precoce (PDP) sau tardivă (PDT) => răspunsuri repetitive
- **PDP** = întreruperea fazei 3 de repolarizare de către un proces spontan de depolarizare, care poate fi repetitiv - se produce pe fond bradicardic

Stă la baza producerii TV polimorfe (torsada vârfurilor) -> asociata cu interval QTa alungit

- ***PDT*** = oscilatii tranzitorii ale P.M. ce apar in faza 4, după repolarizarea normală a celulei;
- dacă această depolarizare tranzitorie atinge P.P. (potentialul-prag) => răspuns repetitiv.
- = instabilitatea P.R. in faza 4
- este secundară supraîncărcării celulare cu calciu
- Ex: stă la baza producerii tahiaritmiilor asociate intoxicației cu digitala, RIVA asociat IMA

Clasificarea tulburarilor de ritm cardiac

1. Dupa frecventa:

- BRADIARITMII
 - ✓ <60b/min (lente)
- TAHIARITMII
- >100b/min (rapide)

2. Dupa ritm

- a) Regulat
- b) Neregulat

3. Dupa sediu:

- a) sinusale
- b) supraventriculare:
 - atriale
 - jonctionale
- c) ventriculare

4. Dupa QRS

- a) Subtire
- b) Larg

Tulburari ale ritmului cardiac generate prin tulburari de conducere

❖ Tulburari de conducere

- Aritmia prin conducerea ascunsa
- Aritmia prin conducerea decrementiala (BAV I)
- Aritmia prin conducerea supranormala (fenomenul Chang)
- Aritmia prin conducerea aberanta (fenomenul Ashman)
- Aritmia sinusala ventriculo-fazica

❖ Fenomene electrice

- Captura (in FA sau bloc total)
- Sumatia (in aritmiile ventriculare cu 2 centre ectopice)
- Interferenta (in aritmiile ventriculare din FA)

- **Bradiaritmii:**

- Bradicardia sinusala
- Bloc sino-atrial
- Pauza sinusala
- Bloc atrio-ventricular
- Bloc de ramura

- **Tahiaritmii:**

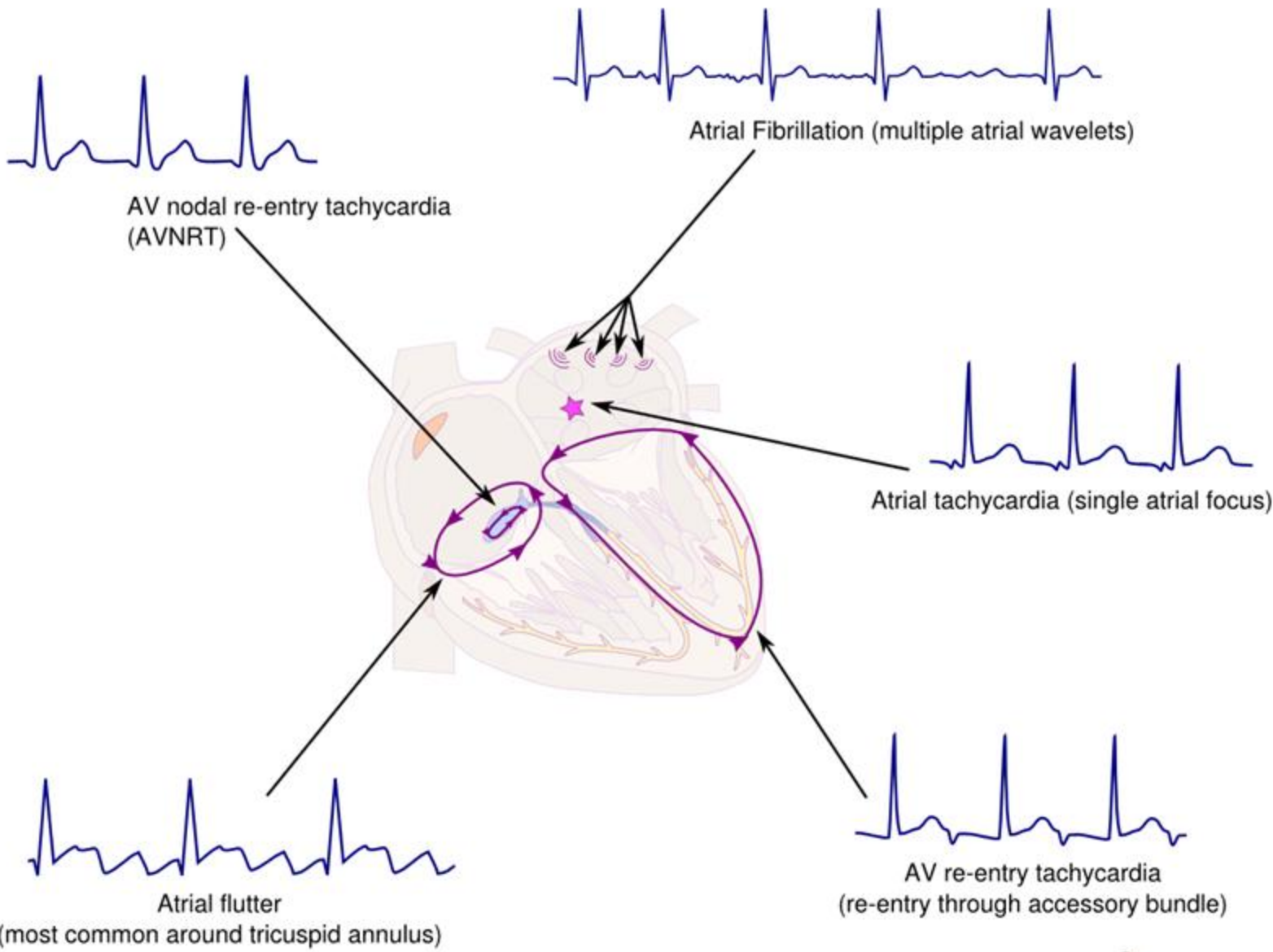
- Aritmii supraventriculare
- Airtmii ventriculare

Tahiaritmiile supraventriculare

- Tahicardia sinusala
- Extrasistolele atriale
- Tahicardia atriala
- Flutter atrial
- Fibrilatie atriala
- Tahicardia cu reintrare nodala
- Tahicardia cu circuit de preexcitatie

Tahiaritmiile ventriculare

- Tahicardia ventriculară non-susținută: monomorfă/polimorfă
- TV susținută: monomorfă/polimorfă
- Tahicardia ventriculară reintrantă
- Tahicardia ventriculară bidirecțională
- Tahicardia ventriculară -Torsada vîrfurilor
- Flutter-ul ventricular
- Fibrilația ventriculară



Cauzele aritmiilor

- *Factori contributivi:*
 - Boala cardiaca preexistenta
 - Afectarea SNC
 - Varsta inaintata
 - Intubarea traheala
 - Anestezia generala
 - Anestezia regionala
 - Diselectrolitemii
 - Gazometrie anormala
 - Canulare venoasa centrala, etc.

Cauzele aritmiilor

- Hipoxemia
- Hipercapnie
- Hipotensiune
- Acidoza
- Anestezie
- Medicamente pro-aritmice
- Diselectrolitemii
- Hipotermie

Cauzele aritmiilor

- Ischemie miocardica
- Mecanice (traumatice)
- Dezechilibre acido-bazice
- Sindrom QT lung (Jerwell-Lange-Nielson, Romano-Ward)
- Dezechilibre endocrine (hipo-/hipertiroidism, feocromocitom)
- Pacemaker electric
- Microsocuri electrice in timpul chirurgiei

Simptomatologie

- Palpitații ≠ oblig. Aritmie!
- Disconfort precordial - cardiopatia subjacentă : BC / PVM / CMHO
 - aritmie
 - somatizare
- Fatigabilitate
- Vertij / lipotimii repetate : sincopa Adams – Stockes
- Tulburări digestive prin hipodiastolie (tahiaritmii paroxistice)
- Tulburări subiective datorate tonsului vegetativ: polipnee, transpirații profuze, debacluri diareice
- anxietate

Simptomatologie aspecte practice

- Ca idee generala, aritmiile SV au semne identice de manifestare clinică (palpitațiile, fatigabilitatea, discomfort precordial, dispnee, presincopă sau, mai rar, sincopă) => strategie comună de tratament (cardioversie medicamentoasă/electrică sau ablație prin cateter)
- Aritmiile ventriculare -> hemodinamica instabila => efectuarea *urgentă* a cardioversei medicamentoasă sau electrică
- Aritmiile cardiace fatale => aritmiile cardiace periculoase pentru viață, care duc la stopul cardiac, și necesită efectuarea terapiei intensive și RCRC în primele minute de la debutul lor.

FACTORII DE RISC

- Bradicardia sinusală cu AV <40/min
- Boala de Nod Sinusal
- Sindromul bradicardie–tahicardie in caz de bloc sinoatrial
- Blocul atrioventricular de gradul II sau III
- Tahicardie supraventriculară paroxistica sau FLA cu AV>250b/min
- ESV Lown II, III, IV și iV
- Sindromul de preexcitație ventriculară(sindromul WPW)
- Sindromul de intervalulQ-T prelungit
- Sindromul de postdepolarizare a ventriculilor
- Instalarea sindromului proaritmie
- Toleranța la antiaritmice

Atitudine medicala

- Puls palpabil/nepalpabil?
- Aritmie maligna/benigna?
- TA?
- Pacient stabil hemodinamic sau nu?
- Tulburare de ritm regulata/neregulata?
- Tahicardie sau bradicardie?

Algoritmul de interpretare tulburarilor de ritm cardiac (ECG)

- ***Cat este AV?***

>100 => tahicardie

< 60 => bradicardie

Batai in plus? – extrasistole

- ***Verificati unda P***

Exista unda p? Analizati in special in DII si V1

Care este frecventa undelor p?

Care este morfologia undei p?

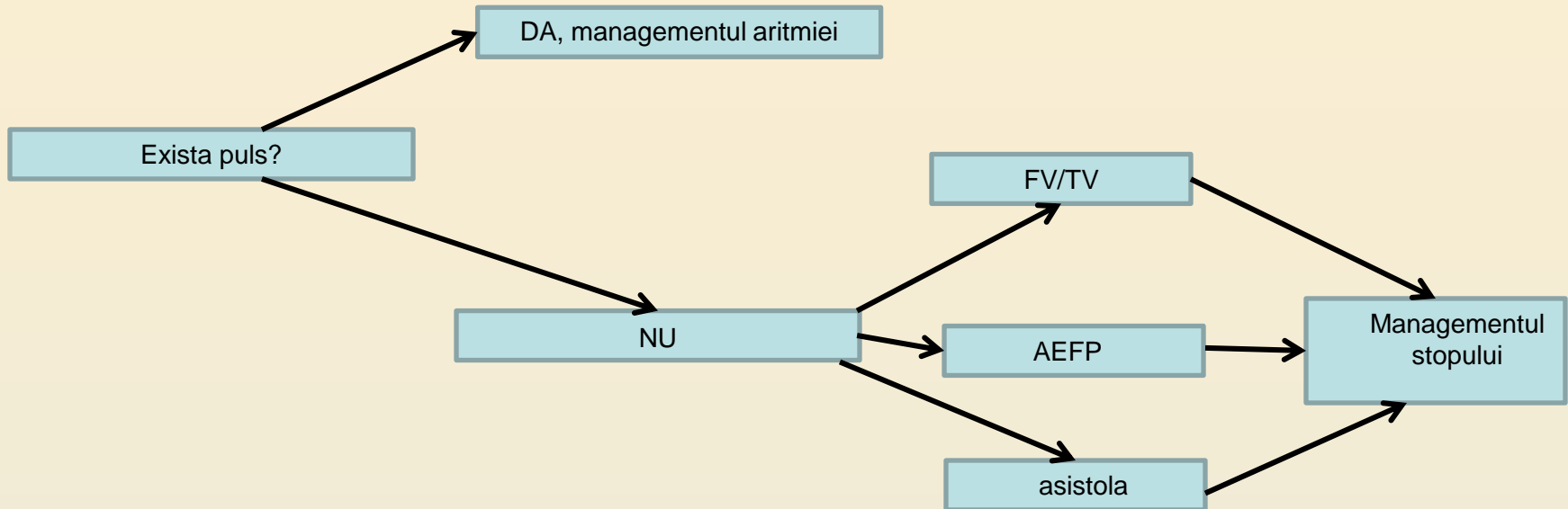
- ***Care este relatia dintre unda P si QRS?***
 - Este 1:1? Daca nu -> posibil sa existe disociatie AV
<- aritmii ventriculare/BAV
 - Este fiecare unda P urmata de QRS? Si este fiecare complex QRS precedat de unda p?
 - Cat este intervalul PR si este variabil?

- ***Cat este de larg QRS?***
 - Daca QRS <120ms (ingust) => aritmie sinusala/ritm supraventricular/tahicardie jonctionala
 - Daca QRS<120ms => tahicardie ventriculara/ritm supraventricular+bloc de ramura.

- ***Cum este axul inimii si daca se schimba?***
- Daca axul se schimba semnificativ comparativ cu axul din timpul RS => cel mai probabil este ritm de origine ventriculara

- ***Care este contextul clinic?***
- Tahicardia cu complexe largi instabila hemodinamic la un varstnic de 70 ani cu antecedente de IM trebuie considerata TV pana la proba contrarie
- Tahicardia cu complexe largi la o femeie tanara si cu episoade recurente de tahicardie care raspund la manevrele vagale este cel mai probabil o AVNRT (tahicardie prin reintrare in NAV)cu conducere aberanta

Stop cardiac ?



- TSA cu QRS subtire (QRS<120ms):

Aritmia	Ritm	Frecv. atriala	Frecv. Ventric.	Originea	Unda p	Efectul adenozei
Tahicardia sinusala	regulat	100-180b/min	100-180b/min	NSA	Precede fiecare QRS	↓ progresiva
FiA	Nereg.	400-600/min	75-175/min	atriala	absenta	↓ frecventa, ramane nereg.
FLA	Reg. (uneori cu bloc alt.)	250-350/min	75-150/min (cele mai comune sunt cu bloc 2:1, 3:1)	atriala	Dinti de fierastru negativi in DII	↓ temporara a conducerii (ex. 4:1)
AVNRT	Reg.	180-250/min	180-250/min	NAV	In QRS (R')	opreste

- TSA cu QRS subtire (QRS<120ms):

Aritmia	Ritm	Frecv. atriala	Frecv. Ventric.	Originea	Unda p	Efectul adenozei
Tahicardia atriala	Reg.	120-250/min	75-200/min	atriala	Precede QRS, dar morfo.≠ p sinusal	BAV temporar
AVRT ortodromica	Reg.	150-250/min	150-250/min	Circulara: NAV-ventric-bypass-atrii	RP<PR	opreste
Tahicardia jonctionala AV	Reg.	60-100b/min	70-130/min	NAV	RP<PR	↓frecv.

- TSA cu QRS larg (>120ms):

Aritmia	Ritm	Frecv. atriala	Frecv. Ventric.	Originea	Unda p	Efectul adenozei
Tahicardia supraventric. cu bloc	Reg. sau nereg -> dep. de TSV	100-250/min	75-200/min	atriala	absenta	↑ temporar blocul (ex.: 4:1)
AVRT antidromica	Reg.	150-250/min	150-250/min	Circulara: bypass-atrii-NAV-ventric.	RP<PR	opreste

Diagnosticul FiA

Necesara documentarea ECG

- RR neregulat
- fara unde p
- Este necesar ca episodul sa dureze $> 30s$
- Simptomatica/asimptomatica (silentioasa)
- Majoriatatea au ambele variante

- FiA silentioasa = nedectata = frecventa => consecinte severe (AVC, deces)
- Inregistrarea prompta ECG = eficienta + costuri ↓ pentru formele cronice de FiA.
- Pt. formele paroxistice => monitorizare ECG prelungita => ↑ detectia FiA; ex.: monitorizare Holter 72h post AVC, sau chiar perioade>> sau monitorizari de ↓ durata efectuate zilnic => ↑ detectia la pers>75ani.
- Dupa stabilirea diagnosticului de FiA, monitorizarea ECG se impune in urm. situatii:
 - ❖ Modificarea simptomelor
 - ❖ Suspectarea avansarii FiA
 - ❖ Efectul medicamentelor pe frecv. Ventriculara
 - ❖ Monitorizarea efectului antiaritmicelor/ablatiei pentru controlul ritmului

- Categorie speciala = pacientii cu implant de pacemaker/DEF => AHRE (episoade cu frecventa atriala crescuta)

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Opportunistic screening for AF is recommended by pulse taking or ECG rhythm strip in patients >65 years of age.	I	B
In patients with TIA or ischaemic stroke, screening for AF is recommended by short-term ECG recording followed by continuous ECG monitoring for at least 72 hours.	I	B
It is recommended to interrogate pacemakers and ICDs on a regular basis for atrial high rate episodes (AHRE). Patients with AHRE should undergo further ECG monitoring to document AF before initiating AF therapy.	I	B
In stroke patients, additional ECG monitoring by long-term non-invasive ECG monitors or implanted loop recorders should be considered to document silent atrial fibrillation.	IIa	B
Systematic ECG screening may be considered to detect AF in patients aged >75 years, or those at high stroke risk.	IIb	B

Recomandari de screening pt FiA:

Clasificarea FiA

- 1. Nou diagnosticata**
- 2. Paroxistica** = se opreste de la sine, <48h; unele pot continua pana la 7 zile; episoadele convertite <7zile=paroxistice
- 3. Persistenta**>7 zile (inclusiv cele electroconv/conv.med.)
- 4. Persistenta de lunga durata**>1an+se opteaza pt.controlul ritmului
- 5. Permanenta** = acceptata de pacient (si de medic) si nu se intervine asupra ritmului; daca se intervine, tb. Reclasificata la 4.

Tipuri clinice de FiA

Tipul FiA	Prezentare clinica	Fiziopat. posibila
FiA secundara bolii cardiace structurale	<ul style="list-style-type: none"> - disf. Sist/diast. - HTA veche + HVS si/sau - Alte boli struct. - Debutul = cauza frecv. de spitalizare => prognostic slab 	<p>↑p intraatriale +remodelare atriala+activ. SNVS+SRAA</p>
FiA focala	<ul style="list-style-type: none"> - Salve repetitive si episoade scurte, frecvente de FiA paroxistica <ul style="list-style-type: none"> - Puternic simptomatice, - Pacienti tineri cu unde evidente de Fia, ectopie atriala si/sau tahic. atriala care degenera in FiA 	<p>Triggeri localizati -> venele pulm. FiA<-circ. reintrare (o alta cauza)</p>

Tipuri clinice de FiA

Tipul FiA	Prezentare clinica	Fiziopat. posibila
FiA poligenica	<ul style="list-style-type: none"> - Genetica - Debut precoce 	<ul style="list-style-type: none"> - In studiu - Prezenta genelor variante poate influenta trat.
FiA post-op.	- Debut nou (se termina de la sine) dupa op. majora (ex. cardiaca) la pac. aflati in RS inainte si fara istoric de FiA	- Factori ac.: inflamatia, tresul oxidativ, tonusul simpatic \uparrow , diselectrolitemii, suprainc. \pm substr. preexist.
FiA in SM/proteze valvulare	- La pac. cu SM/chir. mitralei sau alte valvulopatii	- \uparrow P in AS (stenoza) + \uparrow vol. (regurgitare) \Rightarrow \uparrow atriului+ remodelarea lui
FiA la atleti	Paroxistica, dep. de intensitatea si durata efortului	\uparrow tonusului vagal+ \uparrow vol. atriumului
FiA monogenica	La pac. cu cardiomiopatii	Mec. Aritmogenice resp.

FA - Varitate simptome

- ✓ Letargie
- ✓ Palpitatii
- ✓ Dispnee
- ✓ Disconfort toracic
- ✓ Insomnii
- ✓ Stress psihosocial

Scala EHRA modificata

Scorul EHRA modificat	Simptome	Descriere
1	0	FiA nu cauzeaza simptome
2a	usoare	Activitatea zilnica N≠ afectata de FiA
2b	moderate	Activitatea zilnica N≠ afectata de FiA, dar pacientul = deranjat de simptome
3	severe	Activitatea zilnica N = afectata de FiA
4	invalidante	Activitatea zilnica N intrerupta

Utilizarea scalei EHRA modif. este recomandata in practica medicala si in studii pt. cuantificarea simptomelor FiA. – clasa de recomandare – I, nivel de evidenta – C. (ESC)

- Alte conditii, asociate cu FA:
 - Predispozitia genetica
 - Varsta inaintata (procentul creste proportional cu varsta)
 - HTA
 - IC
 - Valvulopatii
 - IM
 - Obezitate si suprapond.
 - DZ
 - BPOC
 - BCR (creste prop. cu stadiul bolii)
 - Consumul alcool
 - Efortul fizic viguros

Recomandari pentru pacientii cu valvulopatii si FA

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Early mitral valve surgery should be considered in severe mitral regurgitation, preserved LV function, and new-onset AF, even in the absence of symptoms, particularly when valve repair is feasible.	IIa	C
Mitral valvulotomy should be considered for asymptomatic patients with severe mitral stenosis and suitable valve anatomy who have new-onset AF.	IIa	C

- Repararea precoce al valvei mitrale -> in RM severa, functia VS pastrata si debut nou FiA, chiar si in absenta simptomelor, in mod special cand repararea valvei este fezabila – **IIa**
- Valvulotomie mitrala -> pac. asimptomatici + SM severa si cu debut nou FiA - **IIa**

Recomandari pentru pacientii obezi+FA

Recommendation	Class ^a	Level ^b
In obese patients with AF, weight loss together with management of other risk factors should be considered to reduce AF burden and symptoms.	Ila	B

- Se recomanda corectia hipoxemiei si a acidozei ca management initial la pac. care dezv. FiA in timpul unei afectiuni pulmonare acute/exacerbari a unei boli pulm. Cronice – **Ila**
- Investigarea semnelor clinice de apnee de somn obstructiva ar tb. Luata in considerare la toti pac. cu FiA – **Ila**
- Trat. Apneei in somn obstructive tb. optimizat pt a ↓ recurentele FiA si a imbunatati rezultatele trat. FiA - **Ila**

Se recomanda scaderea ponderala si managementul celorlalti FR pentru a ↓povara FiA+simptomele - **Ila**

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Correction of hypoxaemia and acidosis should be considered as initial management for patients who develop AF during an acute pulmonary illness or exacerbation of chronic pulmonary disease.	Ila	C
Interrogation for clinical signs of obstructive sleep apnoea should be considered in all AF patients.	Ila	B
Obstructive sleep apnoea treatment should be optimized to reduce AF recurrences and improve AF treatment results.	Ila	B

- *Recomandari pentru pacientii cu FA+boli respiratorii*

Recomandari pentru pacientii cu BCR+FiA

Recommendations	Class ^a	Level ^b
The assessment of kidney function by serum creatinine or creatinine clearance is recommended in all AF patients to detect kidney disease and to support correct dosing of AF therapy.	I	A
All AF patients treated with oral anticoagulation should be considered for at least yearly renal function evaluation to detect chronic kidney disease.	IIa	B

- Se recomanda monitorizarea functiei renale prin det. Creatininei serice/CI creat la **toti** pacientii cu FiA pentru a detecta BCR si a ajusta corect dozele medicamentelor – **Ia**
- La toti pacientii cu FiA aflati pe trat. Cu ACO, ar tb min. 1/an evaluata functia renala pentru a detecta BCR - **IIa**

Managementul pacienților cu FiA

- Managementul pacienților ***nou dg.*** cu FiA tb. sa includa urm. domenii:
 1. Instabilitate hemodinamica/ simptome severe, debilitante
 2. Prezenta factorilor precipitanti (ex.: tirotoxicoza, sepsis sau FiA postoperatorie) si afectiuni CV preexistente.
 3. Riscul de AVC si necesitatea de anticoagulare.
 4. FC si necesitatea controlului frecventei.
 5. Evaluarea simptomelor si decizia controlului ritmului.

Abordarea -> integrata, structurata

Managementul pacientilor cu FiA

- *Conditii clinice care impun implicarea urgenta a serviciului specializat de FiA*

Conditii clinice

Instabilitate hemodinamica

Frecventa necontrolabila

Bradicardie simptomatica care nu se preteaza la agentii care controleaza FC -> bradicardie

Angina severa sau inrautatirea functiei VS

AIT/AVC

- *Anticoagularea tb initiata precoce la toti pacientii potriviti si nu necesita implicarea de rutina a unui specialist.*

Recomandari pentru efectuarea investigatiilor pt. dg. FiA

Recomandari	Clasa	Nivel
Dovada ECG este necesara pt. stabilirea diag. FiA	I	B
Evaluare complet CV, inclusiv AHC, APP, ex. Ob. Minutios si eval. Afectiunilor concomitente – la toti pac. Cu FiA	I	C
ETT – toti pac. cu FiA pt a ghida managementul	I	C
Monitorizarea ECG pe termen lung – pac. Selectionati pt. eval. eficienta controlului ritmului la pac. simptomatici si corelarea simptomelor cu episoadele FiA	IIa	C

Managementul pacientilor cu FiA - TINTE

Categorie	Interventie	Aspecte urmarite	Indicator performanta (ex.)
Prognostic	Controlul comorbiditatilor	Obezitate HTA IC BC DZ valvulopatii	↓G Controlul TA Terapia IC+spit. Ter. antiplachetara, statina, revascularizare Controlul glicemiei Reparare/inlocuire valv.
Prognostic	Anticoagulare	Indicatie (profilul de risc, sincronizare – ex. postconversie) Aderenta (NOAC sau AVK) si INR (↔AVK) Dozare NOAK (comedicatie, varsta, G, fct. renala)	AVC Sangerare Mortalitate
Majoritar simptomatic Partial simptomatic	Controlul frecventei	Simptome FC medie de repaus<110b/min	Scorul EHRA modif. Status IC Functia VS Capacitate de effort Spitalizari Complicatiile terapiei

Managementul pacientilor cu FiA - TINTE

Categorie	Interventie	Aspecte urmarite	Indicator performanta (ex.)
Simptomatic in prezent	Controlul ritmului	Simptome vs. efecte secundare Excluderea pro-aritmiei (PR, QRS, QTc)	Scorul EHRA modif. Status IC Functia VS Capacitate de effort Spitalizari Complicatiile terapiei
Relevant pt. implementarea si aderenta la trat.	Educarea pac. Si abilitatile de autoingrijire	Notiuni (boala, tratament, management, tinte, etc.) Abilitati (“ce este de facut daca...”)	Aderenta la terapie Evaluare tintita, bazata pe liste sistematice
Relevant pt. ingrijire cronica	Implicarea ingrijitorului	Cine? (sotia, medicul de familie, asistenta de domiciliu, farmacistul) Cunostinte si abilitati	Evaluare directionata catre performanta sarcinilor (ex. prin cardul pac.) Medicatie prescrisa Inregistrarea vizitelor de follow-up

FR clinici pentru AVC, AIT, embolie sistemica – scorul CHA2DS2-VASc

FR-CHA2DS2-VASc	Punctaj
IC congestiva Semne si simptome de IC/dovezi de ↓FEVS	+1
HTA	+1
Varsta ≥75 ani	+2
DZ	+1
AVC, AIT sau EP in antecedente	+2
Boala vasculara IM, boala arteriala periferica, placi aortice	+1
Varsta 65-74 ani	+1
Sex (F)	+1

FR de sangerare modificabili si non-modificabili la pacientii anticoagulati conform scorului de risc de sangerare

FR sangerare modificabili

HTA (in special \Leftrightarrow TAS>160mmHg)

INR labil sau in tinta terapeutica<60% la pac. trat. cu AVK

Medicatie care predispune la sangerare: antiagregante plachetare, AINS

Excesul consumului alcool (\geq 8 bauturi/sapt)

FR sangerare potential modificabili

Anemia

Functia renala alterata

Functie hepatica alterata

Reducerea numarului/functiei trombocitelor

FR de sangerare modificabili si non-modificabili la pacientii anticoagulati conform scorului de risc de sangerare

FR sangerare nemodificabili

Varsta (>65, ≥75)

Antecedente de sangerare majora

AVC in antecedente

BCR dializata/transplant renal

Ciroza hepatica

Malignitate

Factori genetici

FR sangerare dep. de biomarkeri

hsT

GDF15

Creatinina serica/Cl creat. Est.

Recomandari pentru predictia riscului de AVC si riscului de sangerare

Recomandari	Clas a	Nivel
Scorul CHA2DS2-VASc este recomandat in predictia riscului AVC la pac. cu FiA	I	A
Scorurile riscului de sangerare ar tb. Considerate la pac. Cu FiA+ACO pt. a identifica FR de sangerare majora modificabili	IIa	B
Biomarkerii precum hsT, NP ar putea fi considerati pentru o mai buna evaluare a riscului de AVC si a riscului de sangerare la pac. cu FiA	IIb	B

Clasificarea Vaugh-Williams

Clasa	Substante farmacologice	Efectul in PA
Clasa I - Blocantele canalului de Na+		
IA	Disopiramida, procainamida, quinidina	↑repolarizarea
IB	Lidocaina, mexiletina	↓repolarizarea
IC	Flecainida, moricizina, propafenona	≠repolarizare
Clasa a II a - BB (betablocantele)		
II	Propranolol, metoprolol	↓conducerea NSA+NAV
Clasa a III a - BCK (blocantele canalului K+)		
III	Amiodarona, ibutilide, sotalol, bretylium	↑repolarizarea
Clasa a IV a – BCC (blocantele canalului de Ca²⁺)		
IV	Verapamil, diltiazem	↓conducerea NAV

Tratamentul anticoagulant

- **AVK** (antagonistii vitaminei K)
- **NOACs** (anticoagulante orale de noua generatie)

AVK

- warfarina si alte AVK = primele anticoagulante utiliz. in FiA
- ↓riscul AVC cu 2/3 si ↓mortalitatea cu 1/4 comparativ cu controlul (aspirina/placebo)
- Rezultate bune

Tratamentul anticoagulant

- Limitările AVK:
 - Interval terapeutic ↓
 - Monitorizare frecventa cu ajustarea dozelor
- Momentan, AVK= **singurul tratament cu siguranta dovedita** la pacientii cu FiA+boala mitrala reumatica si/sau proteze mecanice valvulare!!!

Tratamentul anticoagulant

Anticoagulante de noua generatie

- Inhibitorul direct al trombinei – dabigatran si inhibitorii f. Xa – apixaban, edoxaban si rivaroxaban = alternative potrivite la AVK pentru preventia FiA
- Uzul in practica medicala = ↑ rapida
- Au efect predictibil (debut si incetare a efectului) si nu necesita monitorizare regulata

Tratamentul anticoagulant

NOAC	Doza	Ajustare in functie de creatinina
apixaban	2x5mg/zi	2x2,5mg/zi ⇔ creat ≥ 1,5mg + varsta ≥ 80ani sau G ≤ 60kg
dabigatran	2x150mg/zi sau 2x110mg/zi	Nu se ajusteaza doza
edoxaban	1x60mg sau 1x30mg	1x30mg sau 1x15mg ⇔ Clcr < 50ml/min
rivaroxaban	1x20mg/zi	1x15mg ⇔ Clcr = 30-49ml/min

Criteria de excludere: Pacientii cu Clcr < 30ml/min!!!

Recomandari de preventie AVC la pacientii cu FiA

Recomandari	Clasa	Nivel
ACO este recomandata tuturor barbatilor cu FiA pt. preventia TEP cu scor CHA2DS2-VASc \geq 2	I	A
ACO este recomandata tuturor femeilor cu FiA pt. preventia TEP cu scor CHA2DS2-VASc \geq 3	I	A
ACO ar tb. considerata la barbatii cu FiA pt. preventia TEP si cu scor CHA2DS2-VASc=1, in functie si de preferintele/caracteristicile lor	Ila	B
ACO ar tb. considerata la femeile cu FiA pt. preventia TEP si cu scor CHA2DS2-VASc=2, in functie si de preferintele/caracteristicile lor	Ila	B
Terapia cu AVK (INR=2-3/mai >) este recomandata pt. prev. AVC la pac. Cu FiA+SM moderat/severa sau valve mecanice	I	B

Recomandari de preventie AVC la pacientii cu FiA

Recomandari	Clasa	Nivel
Cand se initiaza trat. anticoag. Oral la un pacient eligibil pt NOAC, se prefera NOAC fata de AVK	I	A
Cand un pacient este tratat cu AVK, TTR (timpul in tinta terapeutica) ar tb. Sa fie cat mai mare si monitorizat atent	I	A
Pacientii aflati pe trat. Cu AVK pot fi considerati pt schimbarea trat. Cu NOAC ⇔ TTR≠bine controlat, in ciuda aderenței bune sau daca pacientul prefera NOAC si nu prez. CI (ex. Proteza valvulara)	IIb	A
Combinatia de ACO+antiagreganti plachetari => ↑riscul de sangerare si ar tb. Evitata la pac. Cu FiA fara alta indicatie de antiagregare plachetara	III	B
Barbatii/Femeile cu FiA si fara f. aditionali de risc de AVC, nu se recomanda trat. Cu ACO/antiagregare plachetara	III	B

Recomandari de preventie AVC la pacientii cu FiA

Recomandari	Clasa	Nivel
Monoterapia cu antiagregante plachetare nu se recomanda pt. preventia AVC la pac. Cu FiA, indiferent de riscul de AVC	III	A
NOACs nu se recomanda pacientilor cu proteze valvulare mecanice (nivel de evidenta B) sau stenoza mitrala moderat/severa (nivel de evidenta C)	III	B/C

Inchiderea auriculei AS

a) Interventional:

- Dispozitivul Watchman comparat cu AVK
- Experienta limitata
- Non-inferioritate pe prev. AVC la risc moderat
- ↓riscul AVC la pac. Cu CI-OAC
- Risc de complicatii post-procedurale

b) Chirurgical (inchidere/inlaturare)

- Date limitate din trialuri
- Fluxul rezidual/inlaturarea incompleta ↑riscul AVC
- De obicei, se practica concomitent cu interventia chirurgicala cardiaca pentru alte cauze, mai recent, pt. ablatia chirurgicala a FiA, sau se poate ca interventie unica in cadrul proceduri toracoscopice.

Controlul frecventei in FiA

Terapie	Controlul frecvtei acut – i.v.	Controlul frecv. Pe termen lung – p.o.	Efecte secundare	Comentarii
<i>Betablocante</i>				
Bisoprolol	-	1,25-20mg/zi priza unica sau divizata	<ul style="list-style-type: none"> - Letaragie - Cefalee - Edeme periferice - Simpt. Tract resp. sup - Disconfort GI - Vertij - Bradicardie - BAV - hTA 	Bronhospasmul=rar, in caz de AB => Beta1selective (se evita carvedilolul) CI: IC acuta si istoric de bronhospasm sever
Carvedilol	-	3,125-50mgx2/zi		
Metoprolol	2,5-10mg bolus, se repeta la nevoie	100-200mg/zi (conform preparatului)		
Nebivolol	-	2,5-10mg/zi priza unica/divizata		
Esmolol	0.5mg/kg			

Terapie	Controlul frecvtei acut – i.v.	Controlul frecv. Pe termen lung – p.o.	Efecte secundare	Comentarii
---------	--------------------------------	--	------------------	------------

Blocantele canalului de calciu

Diltiazem	15-25mg bolus, se repeta la nevoie	60mgx3/zi, pana la o doza totala de 360mg/zi (120-360mgx1/zi MR)	<ul style="list-style-type: none"> - Letaragie - Vertij - Maleza - Cefalee - Bufeuri - Disconfort GI - Edeme - Bradicardie - BAV - hTA (hTA prelungita este posibila sub verapamil) 	<ul style="list-style-type: none"> - Se utiliz. Cu precautie alaturi de BB. - ↓dozelor in afectare hepatica - Se incepe cu doze ↓ in afectare renala - CI in IC-VS cu congestie pulmonara sau FEVS<40%
Verapamil	2,5-10mg bolus, se repeta la nevoie	40-120mgx3/zi (120-480mgx1/zi MR)		

Terapie	Controlul frecvtei acut – i.v.	Controlul frecv. Pe termen lung – p.o.	Efecte secundare	Comentarii
<i>Glicozide cardiace</i>				
Digoxin	0,5mg bolus (0,75- 1,5mg in 24h divizat in prize)	0,0625-0,25mg/zi	<ul style="list-style-type: none"> - Vertij - Disconfort GI - Tulburari de vedere - Cefalee - Eruptie - In situatiile de toxicitate digitalica (>2ng/ml)=> digoxinul este pro-aritmic=> agraveaza IC, in special in sit. de hipoK+ 	<ul style="list-style-type: none"> - Nivele↑ plasmatice => risc↑ deces - Verific. Fct. Renale inainte de instituirea trat. Si ajustarea dozelor in fct. De stadiul BCR - CI la pac. cu cai accesorii, TV sau CMP cu obstr. Tractului de ejectie
Digitoxin	0,4-0,6g bolus	0,05-0,3mg/zi		

Terapie	Controlul frecvtei acut – i.v.	Controlul frecv. Pe termen lung – p.o.	Efecte secundare	Comentarii
Indicatii specifice				
Amiodaron a	300mg i.v. diluata in 250ml dextroza 5% in 30-60' (preferabil pe cateter central)	200mg/zi	<ul style="list-style-type: none"> - hTA - Bradicardie - Greaata - Alungirea QT - Toxicitate pulmonare - Decolorare tegum. - Disfunctie tiroidiana - Depozite corneene - Reactie cutanata cu extravazare 	<ul style="list-style-type: none"> - Terapie adjuvanta la pac. La care nu se poate controla frecv. Cu terapie combinata

- Controlul acut al frecventei in FiA
 1. **FEVS<40%/semne IC congestiva => cele << doze de BB pt. a atinge frecventa-tinta (Amiodarona rep. o optiune pt. pacientii instabili hemodinamic sau cu FEVS ↓↓; tinta initiala a frecventei de repaus <110b/min) -> Digoxin (tinta initiala a frecventei de repaus <110b/min) -> evitarea bradicardiei, eco, considerarea anticoagularii**
 2. **FEVS≥40% => BB/Dialtiazem/Verapamil, verificarea istoricului pt. a evita administrarea concomitenta; tinta initiala a frecventei de repaus <110b/min -> evitarea bradicardiei, eco, considerarea anticoagularii**

Controlul frecventei pe termen lung in FiA

1. ECOGRAFIE (IC)
2. Alegerea terapiei initiale pt. controlul frecventei (IB) si combinate daca este necesar (IIaC)
3. FEVS < 40% => BB/Digoxin -> considerarea timpurie a terapiei combinate cu doze mici => BB+Digoxin sau Digoxin+BB
4. FEVS ≥ 40% => Verapamil/Diltiazem/BB/Digoxin => se adauga alt trat. Daca persista simptomele sau nu se atinge frecventa-tinta; Verapamil/Diltiazem+Digoxin, BB+Digoxin, Digoxin+Verapamil/Diltiazem/BB

Ablatia NAV si pacing-ul

- Ablatia NAV/fascic. His + implantul pacemaker VVI => controlul frecv. Ventriculare ⇔ medicamentele nu pot controla frecventa si simptomele.
- Procedura simpla, complicatii ↓ si risc ↓ mortalitate, in special daca VVI = implantat cu cateva saptamani inaintea ablatiei, iar frecventa de stimulare initiala = 70-90b/min

Controlul ritmului cardiac in FA

- Restaurarea si mentinerea RS => managementul FA
- Antiaritmice, terapie combinata, ablatie
- Considerentul general = restaurarea RS are beneficii > decat controlul frecventei; studiile => rezultate neutre.

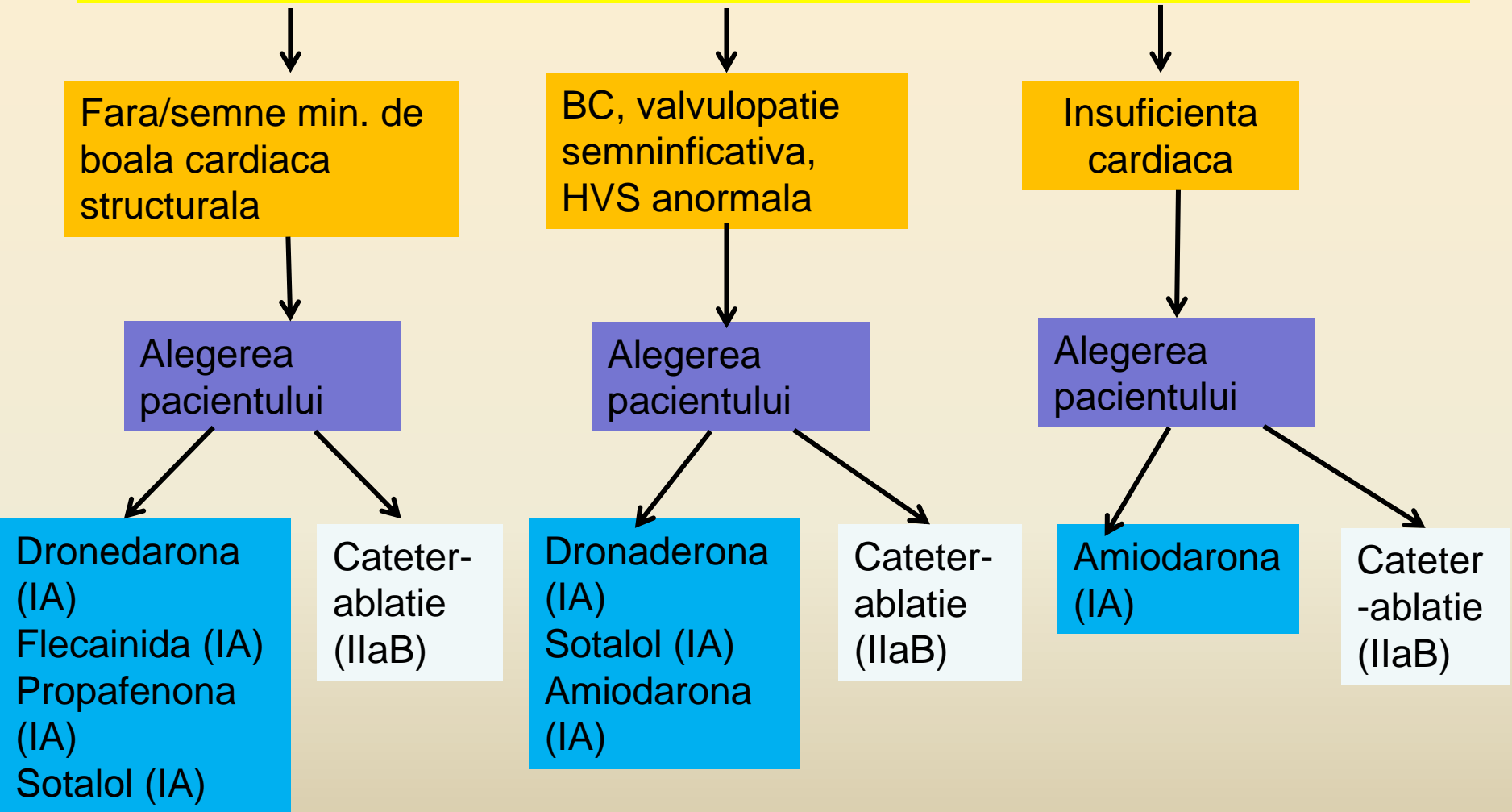
Restaurarea acuta a RS

Cardioversia farmacologica

Substanta	Cale adm.	Prima doza	Doza follow-up	Riscuri
Flecainida	Oral i.v.	200-300mg 1,5-2mg/kgc in 10'	-	hTA, FLA 1:1, ↑QT, de evitat in BCI si/sau boala cardiaca structurala
Amiodarona	i.v.*	5-7mg/kgc in 1-2h	50mg/h pana la max. 1g/24h	Flebita, hTA, bradicardie/ BAV Conversie intarziata la RS (8-12h)

Substanta	Cale adm.	Prima doza	Doza follow-up	Riscuri
Propafenona	i.v. oral	1,5-2mg/kgc in 10' 450-600mg	-	hTA, FLA 1:1, ↑QRS (usoara) De evitat la pac. Cu BCI si/sau boala cardiaca structurala
Ibutilid	i.v.	1mg in 10'	Inca 1mg in 10', dupa ce se asteapta 10'	↑QT, TV polimorfa/Torsada varfurilor (3-4%), ↓AV; de evitat la pacientii cu QT lung, hipoK+, HVS severa sau FEVS↓
Vernakalant	i.v.	3mg/kgc in 10'	2mg/kgc in 10' dupa ce se asteapta 15'	hTA, aritmii ventriculare nesustinite, ↑QT, ↑QRS; De evitat la pacientii cu TAS<100mmHg, SCA recent (<30 zile), IC - NYHA III/IV, , QT lung (QT necor.>440ms), stenoza Ao severa

Initierea terapiei pe termen lung pentru controlul ritmului pt. imbunatatirea simptomelor FiA



Managementul FLA

Recomandari	Clasa	Nivel
Terapie antitrombotica similara cu cea din profilul de risc FiA	I	B
AOP (atrial pverdrive pacing) = alternativa la electroconversia FLA, dep. de dispozitia si experienta locala	Ila	B
Managementul FLA tipic prin ablatia istmului cavotricuspidian (ICT) este rec. la pac. La care trat. Antiaritmic a esuat dau de prima linie daca prefera pacientului	I	B
Daca FLA a fost doc. inaintea ablatiei FiA => ablatia ICT= parte din procedura ablatie FiA	Ila	C



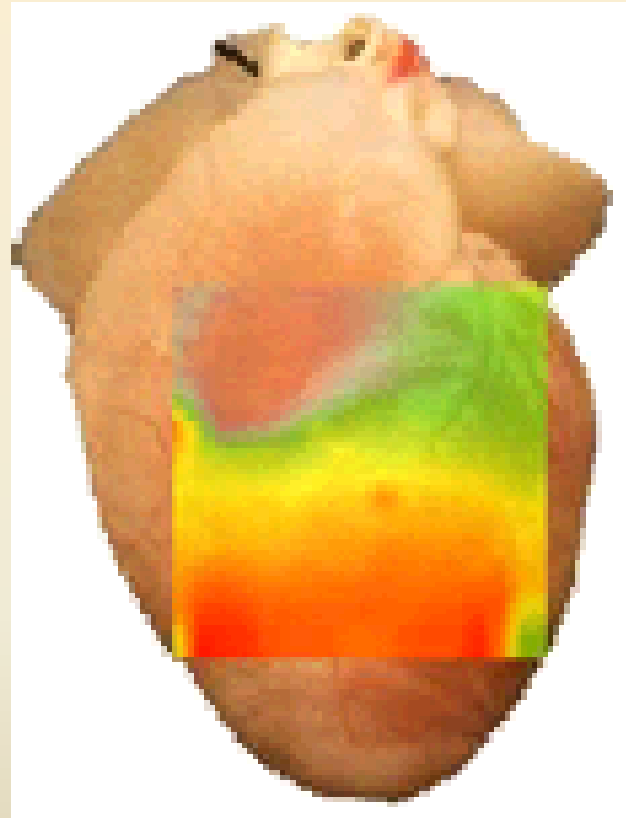
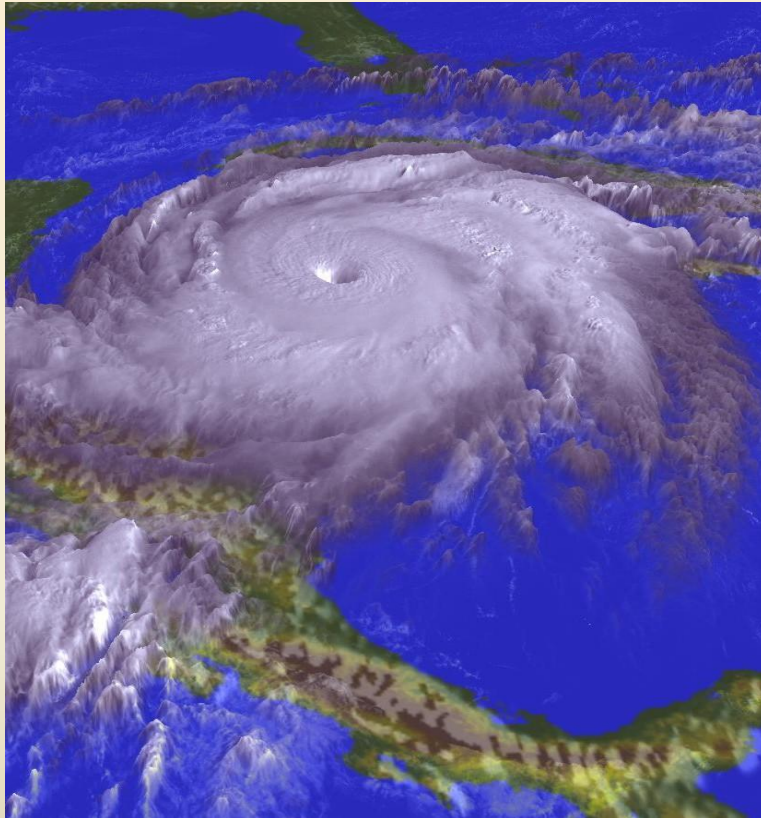
Antiaritmice orale pt. mentinerea RS dupa conversie

Subst.	Doza
Amiodarona	600mg/zi divizat – 4 sapt, apoi 400mg/zi divizat – 4 sapt, apoi 200mg/zi
Dronedarona	400mgx2/zi
Flecainida Flecainida SR	100-150mgx2/zi 200mgx1/zi
Propafenona Propafenona SR	150-300mgx3/zi 225-425mgx2/zi
Sotalol	80-160mgx2/zi

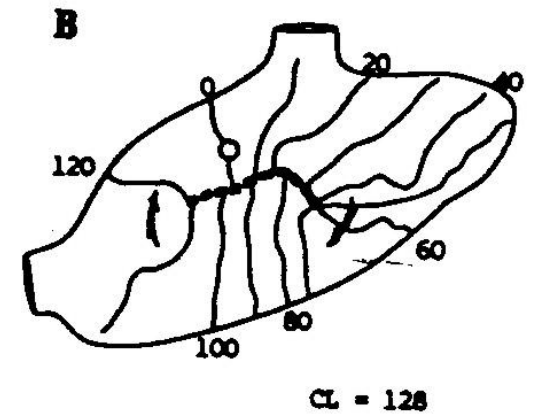
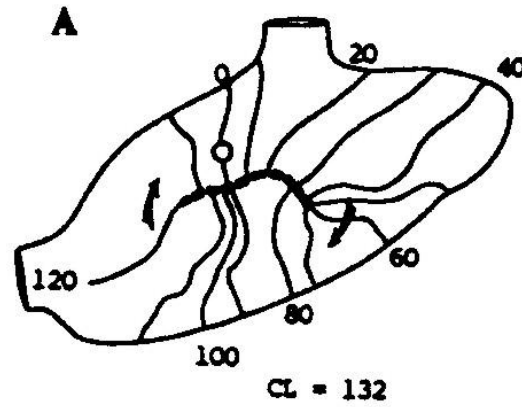
AVNRT

- Debut brusc, palpitații ale venelor gâtului
- Terminare –manevre
valsalva/medicație/electrocardioversie
(Verapamil, diltiazem, adenozina)
- a) Tipică (slow-fast) =90% AVNRT
- b) Atipică (fast-slow)=6%
- c) Slow-slow=extrem de rară

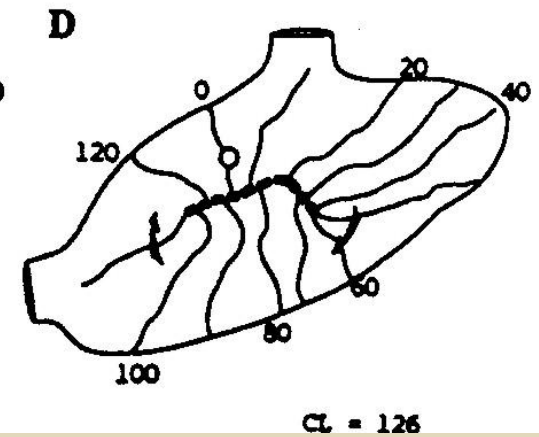
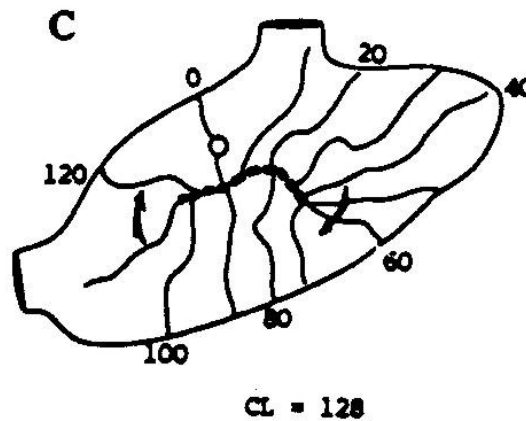
Mecanismul de reintrare al aritmiilor



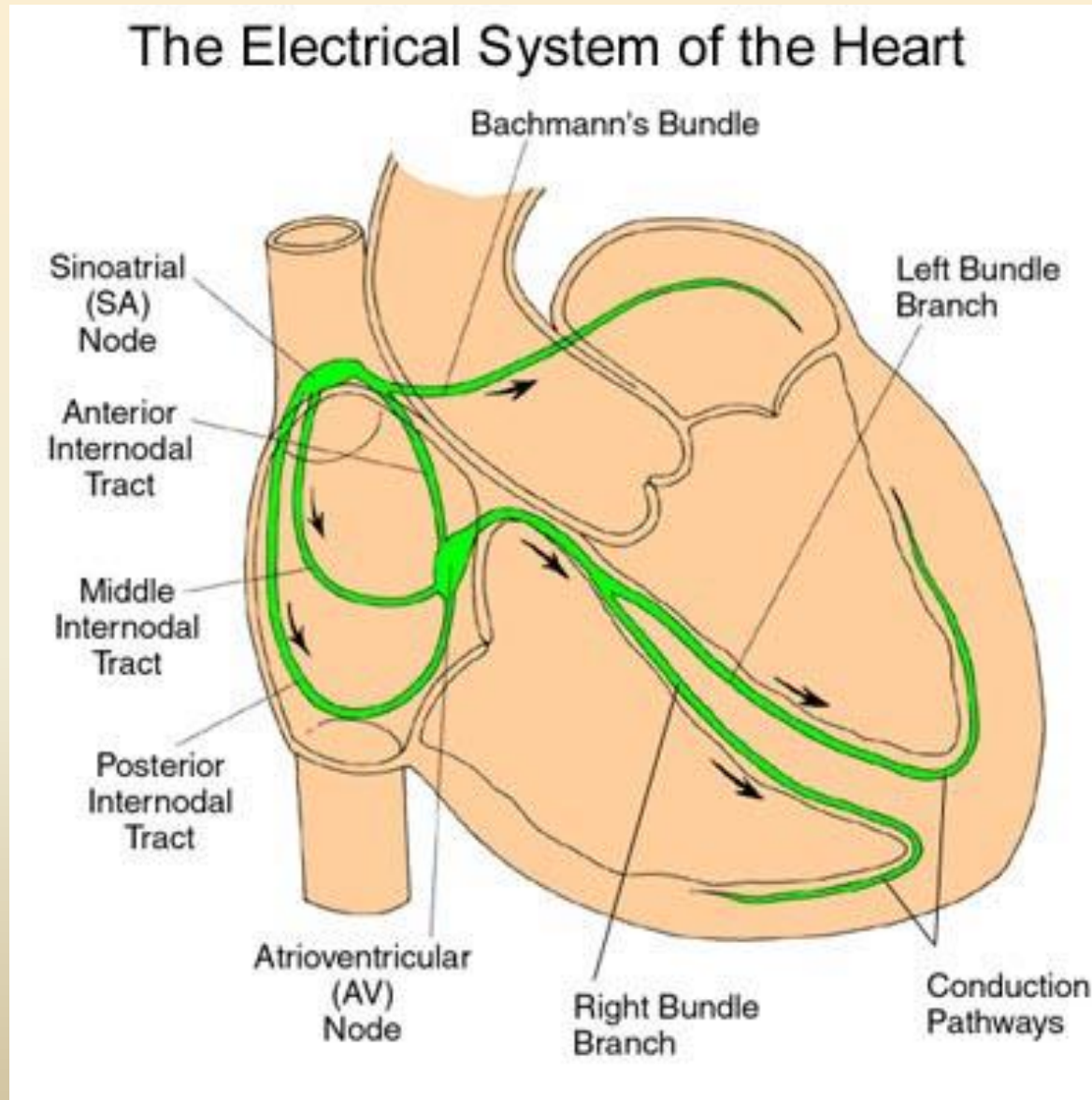
Flutter atrial prin reintrare



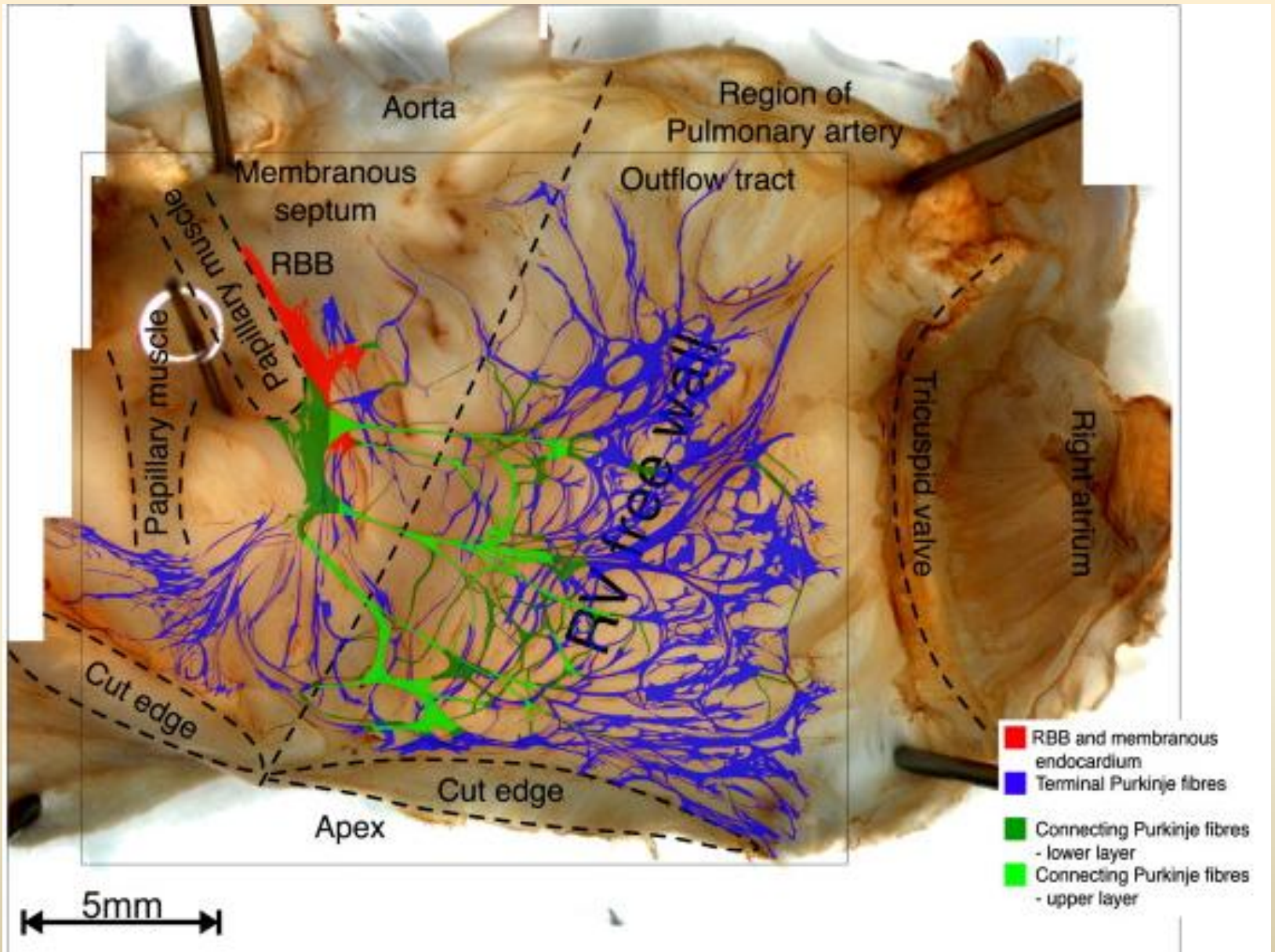
Waldo et al, Circ. 1991

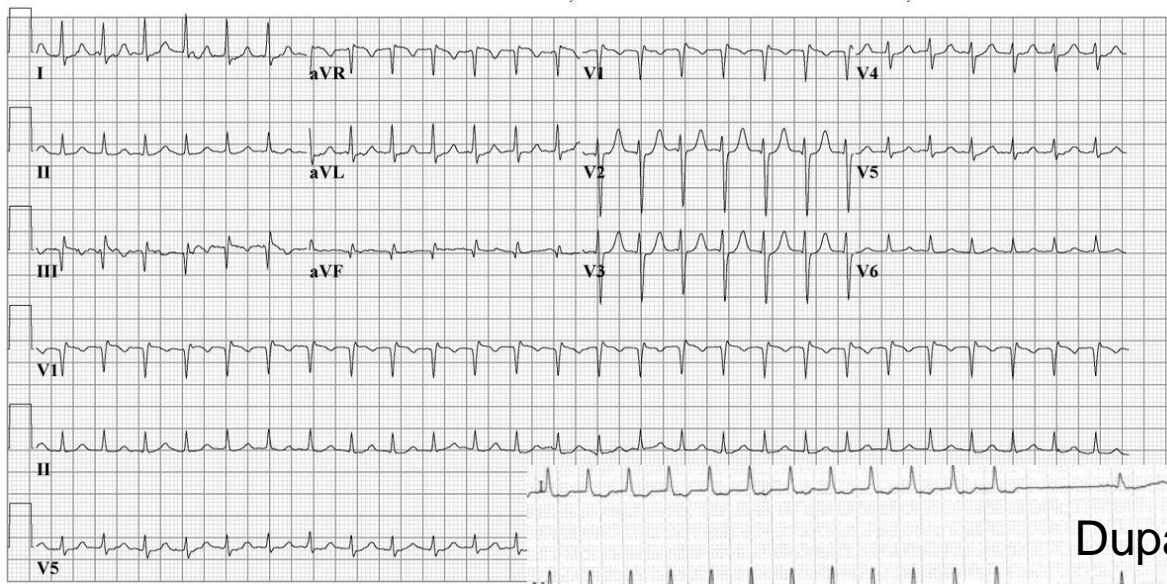


Sistemul excitoconductor

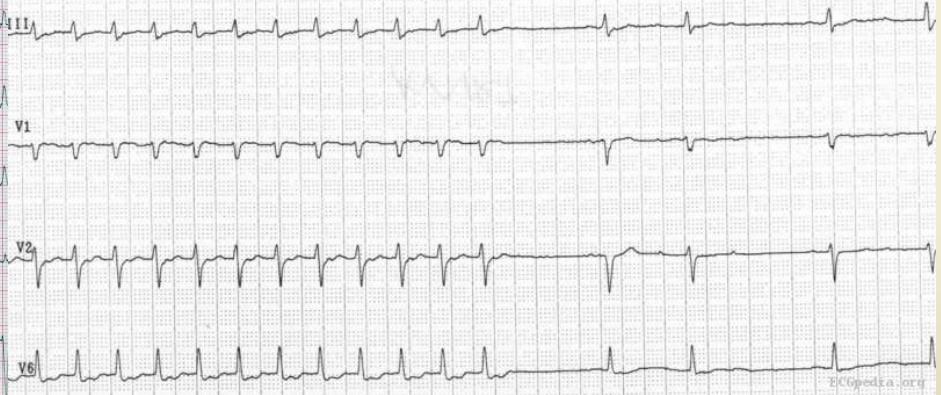
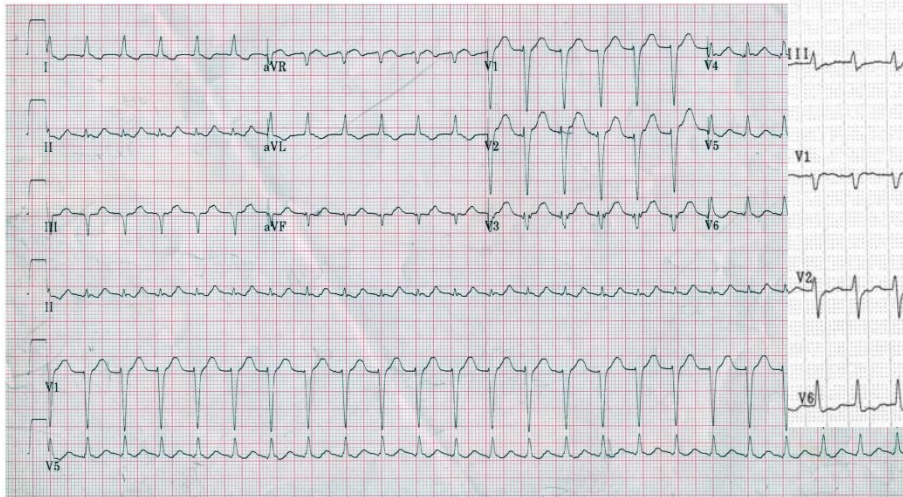








Dupa adenozina

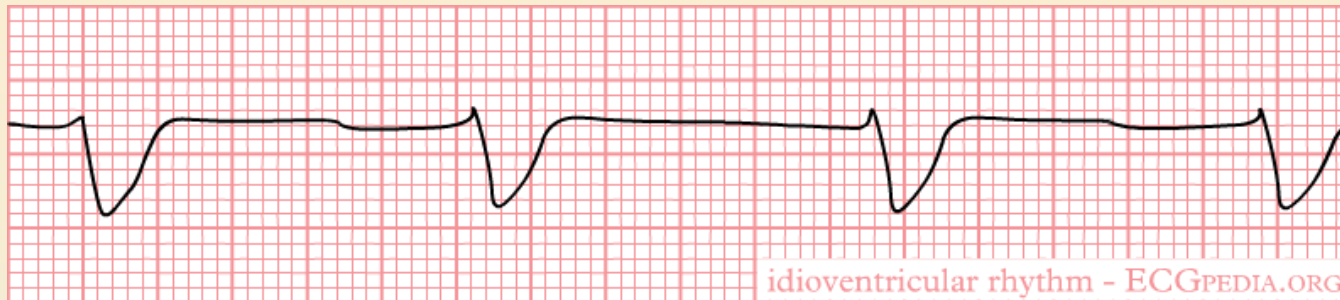


Courtesy of CCU nurses, AMC, The Netherlands

ECGPEDIA.ORG

AVNRT

Ritm idioventricular (RIV)

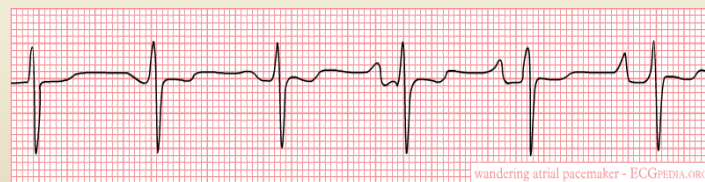
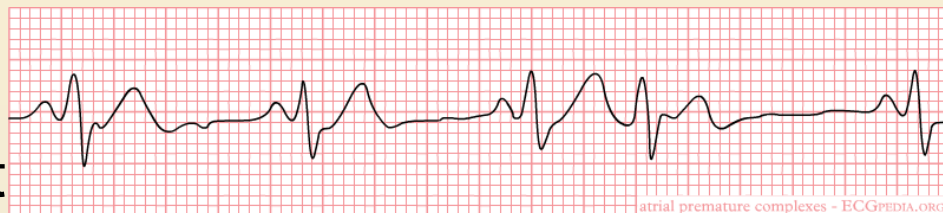


- RIV = 30-45b/min
- QRS largi ($>0,12$, chiar $0,16s$)
- RIVA= forma rapida a RIV (60-120b/min) \leq reperfuzia din IMA

Batai ectopice SV

- ESA (extrasistolele atriale) – p', de morfo diferita

- Conduse normal
- Conduse aberant
- Neconduse
- Pauza
- De obicei – benigne
- Risc de a dezvolta FiA



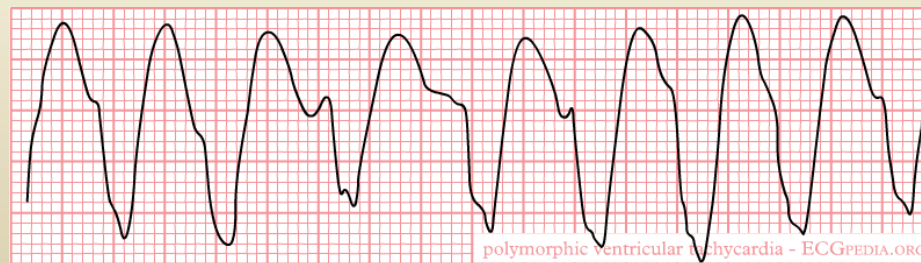
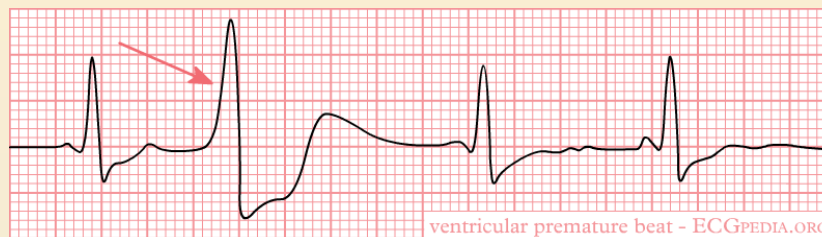
- Pacemaker "ratacitor" (wandering)

- Complexe NAV

Aritmiile ventriculare

- ESV – Clasificarea Lown

Grad	Clinic
0	Fara ESV
1	ESV <30/h (izolate)
2	ESV >30/h
3	ESV polimorfe
4a	Dublete (cuplete)
4b	Salve/TV
5	Fenomen R/T



Criteria de severitate ale ESV:

- Monomorfe
- Polimorfe
- Sistematizare
- Bigeminism
- Trigeminism
- ≥ 3 ESV \Rightarrow TV nesustinuta

Tratamentul pacienților cu disfuncție VS și ESV

Recomandări	Clasa	Nivel evidență
Pt. pacienții cu ESV frecvente/TV nesustenută		
Amiodarona	Ia	B
Cateter-ablație	Ia	B
Cateter-ablația ar tb. Considerată în disf. VS+ESV	Ia	B

Clasificarea aritmiilor ventriculare

- *Dupa prezentarea clinica*
 - a) Stabile hemodinamic:
 - ✓ Asimptomatice
 - ✓ Simptome minime (palpitatii)
 - b) Instabile hemodinamic
 - ❖ Presincopa
 - ❖ Sincopa
 - ❖ MSC (moarte subita cardiaca)
 - ❖ SCC (stop cardiac subit)

Dupa aspectul ECG:

- TV nesustinuta
- TV sustinuta
- Tahicardie prin reintrare cu BR
- TV bidirectional
- Torsada varfurilor
- FLV
- FiV

Dupa etiologie:

- ✓ BC ;IC
- ✓ Boala cardiaca congenitala
- ✓ Afectiuni neurologice
- ✓ Cord structural normal
- ✓ SMSI (SIDS)=sindromul mortii subite infantile
- ✓ Cardiomiopatii (CMD, CMH, CMAVD)

Prezentare clinica

- Asimptomatici \pm anomalii ECG
- Simptome posibil cauzate de aritmii ventriculare:
 - Palpitatii
 - Dispnee
 - Durere toracica
 - Sincopa/pre-sincopa
- TV stabila hemodinamic
- TV instabila hemodinamic
- Stop cardiac:
 - Asistolie (pauza sinusala, BAV)
 - TV
 - FiV
 - AEFP

Tahicardiile ventriculare

Aritmia	Regu- laritate	Frecv. atriala	Frecv. Ventric.	Originea	Unda p	Efectul adenozinei
Tahicardia ventriculara	regulat	60-100b/min	110-250/min	Ventricul (TV)	Disociatie AV	Nu ↓ frecv.
FiV	Nereg.	60-100/min	400-600/min	Ventricul (TV)	Disociatie AV	-
FLV	Reg.	60-100/min	150-300/min	Ventricul (TV)	Disociatie AV	-
RIVA	Reg. (maj.)	60-100/min	50-110/min	Ventricul (TV)	Disociatie AV	Nu ↓ frecv.
Torsada varfurilor	Reg.		150-300/min	Ventricul (TV)	Disociatie AV	Nu ↓ frecv.
Tahic. Prin reintrare cu BR	Reg.	60-100b/min	150-300/min	Ventricul (TV)	Disociatie AV	Nu ↓ frecv.

Managementul acut al aritmiilor specifice

Managementul stopului cardiac

Recomandări **Clasa I**

1. După stabilirea prez. SC, suspectat/iminent -> prima prioritate = echipa de răspuns -> mecanismul specific și să intervină prompt. (IB)
2. Resuscitarea cardiopulmonara (RCP) -> imediat după contactarea echipei. (IA)
3. În afara spitalului, ⇔ disponibil un DAE -> șoc conform algoritmului RCP descris de AHA (IC)
4. Pentru pacienții cu stop cardiac determinat de tahiaritmii ventriculare, când recurențele apar după șocuri maximale (în general 360J pentru DEF monofazice) => amiodarona i.v. = antiaritmicele preferate -> ritm stabil. (IB)

5. Pentru tahiaritmiile ventriculare recurente/ mecanismele non-tahiaritmice care => stopul cardiac => algoritmu-l de RCP al AHA, ILCOR și/sau al ERC. (IC)

6. Cauzele reversibile/factorii care contribuie la stopul cardiac => tratate în timpul suportului vital avansat, incluzând hipoxia, dezechilibre electro--litice, factori mecanici și depleția vole-mică. (IC)

Clasa IIa

· În cazul răspunsului > primele 5' => o scurtă (<90-180'') perioadă de RCP = rezonabilă înaintea încercării defibrilării. (IIaB)

Clasa IIb

· O singură lovitură precordială poate fi aplicată de către personalul medical care asistă la un stop cardiac. (IIbC)

Tahicardia ventriculară monomorfă susținută

- **Recomandări**
- **Clasa I**
 1. Tahicardia cu QRS larg trebuie considerată a fi TV dacă diagnosticul este neclar. (*nivel de dovezi: C*)
 2. Cardioversia electrică cu sedare corespunzătoare = recomandată în orice moment al trat. la pacienții suspecți de TV mono-morfă susținută și compromitere hemodinamică. (*nivel de dovezi: C*)
- **Clasa IIa**
 1. Procainamida i.v. (sau ajmalina) este rezonabilă pentru tratamentul inițial al pacientului cu TV mono-morfă stabilă. (*nivel de dovezi: B*)
 2. Amiodarona i.v.= rezonabilă la pacienții cu TV monomorfă susținută instabilă hemodinamic, refractară la conversia cu șoc electric sau recurentă în ciuda administrării procainamidei sau altor agenți. (*nivel de dovezi: C*)

- 3. Pacingul prin cateterizare transvenoasă = util în TV mo-no-morfă susținută refractara la cardio-ver-sie sau frecvent recurentă în ciuda medicației antiaritmice. (*nivel de dovezi: C*)
- **Clasa IIb**
- · Lidocaiana i.v. poate fi rezonabilă pentru tratamentul inițial al TV monomorfă susținută stabilă specific aso-ciată cu ischemie sau infarct miocardic acut. (*nivel de dovezi: C*)
- **Clasa III**
- · Blocanții de canal de calciu ca verapamilul/diltiazemul nu trebuie folosiți la pacienți pentru a stopa tahicardia cu QRS larg de origine necunos-cută, în special la pacienții cu disfuncție miocar-dică în antecedente. (*nivel de dovezi: C*)

Tahicardia ventriculară monomorfă repetitivă

- ***Recomandări Clasa IIa***
- · Amiodarona i.v., betablocantele și procaina-mida i.v. (sau sotalolul ori ajmalina în Euro-pa), pot fi utile în tratamentul TV monomor-fe repetitive în contextul bolii coronariene și TV idiopatice. (*nivel de dovezi: C*)

Tahicardia ventriculară polimorfă

Recomandări Clasa I

1. Cardioversia electrică cu sedare corespunzătoare este recomandată la pacienții cu TV polimorfă susținută cu compromitere hemodinamică și este rezonabilă în orice moment al cascadei de trata-ment. (*nivel de dovezi: C*)
2. Betablocanele i.v. sunt utile la pacienții cu TV polimorfă recurentă, în special dacă ischemia este suspectată sau nu poate fi exclusă. (*nivel de dovezi: C*)
3. Încărcarea i.v. cu amiodaronă este utilă la pacien-ții cu TV polimorfă recurentă în absența ano-ma-liilor de repolarizare ca SQTL congenital sau dobândit. (*nivel de dovezi: C*)
4. Angiografia urgentă în vederea revascularizării trebuie avută în vedere la pacienții cu TV poli-morfă când ischemia miocardică nu poate fi exclu-să. (*nivel de dovezi: C*)

Clasa IIb

Lidocaina i.v. poate fi tratament rezonabil în TV polimorfă în special asociată ischemiei acute sau infarctului miocardic acut. (*nivel de dovezi: C*)

Torsada vârfurilor

Recomandări Clasa I

1. Înlăturarea oricăror medicamente dăunătoare și corectarea anomaliilor electrolitice este recomandată la pacienții cu torsadă de vârfuri. (*nivel de dovezi: A*)
2. Pacingul temporar și pe termen lung este recomandat la pacienții cu torsadă de vârfuri datorată blocului și bradicardiei simptomatice. (*nivel de dovezi: A*)

Clasa IIa

1. Tratamentul cu sulfat de magneziu i.v. este rezonabil pentru pacienții cu QT lung și câte-va episoade de torsadă. Magneziul nu pare să fie eficient la pacienții cu interval QT nor-mal. (*nivel de dovezi: B*)
2. Pacingul temporar și pe termen lung este rezonabil la pacienții cu torsadă recurentă dependentă de pauze. (*nivel de dovezi: B*)
3. Betablocantele și pacingul sunt rezonabile ca tratament de urgență pentru pacienții cu torsadă și bradicardie sinusală. (*nivel de dovezi: C*)
4. Isoproterenolul este rezonabil ca tratament temporar în faza acută la pacienții torsadă recurentă dependentă de pauză, care nu au SQTL congenital. (*nivel de dovezi: B*)

Clasa IIb

1. Repleția cu potasiu la 4,5-5 mmol/l poate fi eficientă la pacienții care prezintă torsadă de vârfuri. (*nivel de dovezi: B*)
2. Lidocaina i.v. sau mexiletina oral pot fi considerate la pacienții cu torsadă de vârfuri și LQT3. (*nivel de dovezi: C*)

Tahicardia ventriculară

- **Recomandări**

- **Clasa I**

- · Revascularizarea și betablocantele urmate de medicamente antiaritmice intravenos ca procainamida sau amiodarona sunt recomandate la pacienții cu TV poliformă incesantă sau recurentă datorate ischemiei miocardice acute. (*nivel de dovezi: C*)

- **Clasa IIa**

- · Amiodarona intravenos sau procainamida urmată de ablația tahicardiei ventriculare pot fi eficiente în tratarea pacienților cu TV mono-formă incesantă sau recurentă. (*nivel de dovezi: C*)

- **Clasa IIb**

- 1. Amiodarona intravenos și betablocantele intravenos, separat sau împreună, pot fi administrate la pacienții cu furtună TV. (*nivel de dovezi: C*)
- 2. Pacing overdrive sau anestezia generală pot fi rezonabile la pacienții cu TV incesantă sau frecvent recurentă. (*nivel de dovezi: C*)
- 3. Modularea măduvei spinării poate fi tentată la pacienții cu TV incesantă sau frecvent recurentă. (*nivel de dovezi: C*)

Valvulopatiile

Recomandări

Clasa I

- Pacienții cu valvulopatii și aritmii ventriculare trebuie evaluați și tratați urmărind recomandările curente pentru fiecare boală. (*Nivel de dovezi: C*)

Clasa IIb

- Nu a fost stabilită cu precizie eficiența repa-ră-rii valvei mitrale sau protezării acesteia pentru a reduce riscul de MSC la pacienții cu prolaps de valvă mitrală, regurgitare mitrală severă și aritmii ventriculare severe. (*nivel de dovezi : C*)

Boli cardiace congenitale

Recomandări

Clasa I

1. Implantarea de ICD este indicată la pacienții cu boli cardiace congenitale supraviețuitori ai unui stop cardiac, după evaluare pentru precizarea cau-zei care a provocat evenimentul și eliminarea cauzelor reversibile. Implantarea ICD este reco-mandată la bolnavii care primesc terapie medi-camentoasă cronică optimă și care au o speranță de viață rezonabilă cu un status funcțional bun pentru cel puțin 1 an. (*Nivel de dovezi : B*)
2. Pacienții cu boli cardiace congenitale și TV sus-ținute spontane ar trebui sa fie supuși unei eva-luări invazive hemodinamice și unui studiu electro-fiziologic. Terapiile recomandate includ cateter-ablația sau rezecția chirurgicală pentru eliminarea TV. Dacă acestea nu au succes, se recomandă implantarea unui defibrilator. (*Nivel de dovezi : C*)

Clasa IIa

Evaluarea invazivă hemodinamică și studiul electrofiziologic se pot efectua la pacienții cu boli cardiace congenitale și sincopă inexplicabile precum și funcție ventriculară alterată. În absența unei cauze clare reversibile, este rezonabilă implantarea unui ICD la pacienții care primesc terapie medicamentoasă cronică optimă și care au o speranță de viață rezonabilă cu un status funcțional bun pentru cel puțin 1 an.
(*Nivel de dovezi : B*)

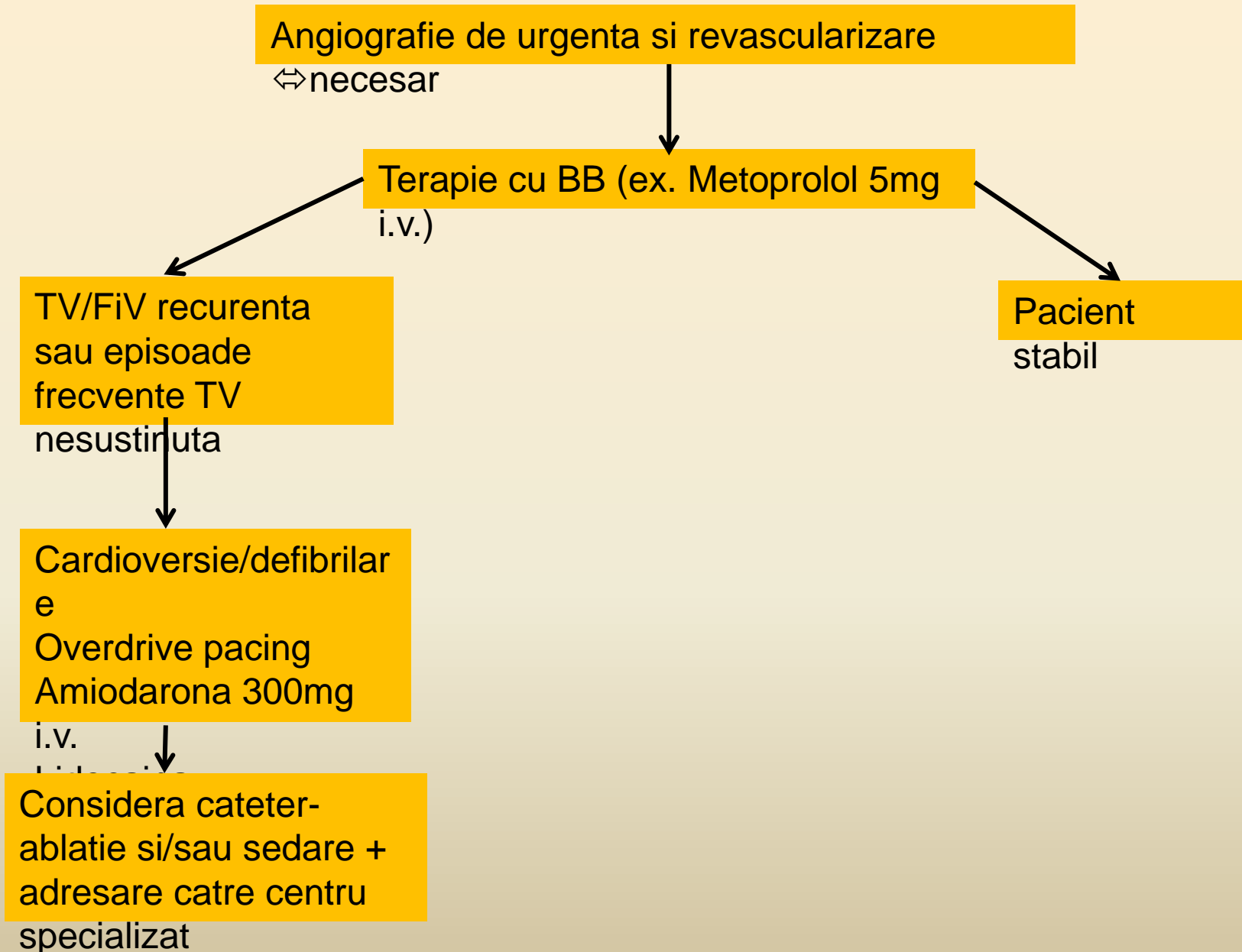
Clasa IIb

Studiul electrofiziologic poate fi luat în considerare la bolnavii cu boli cardiace congenitale și TVNS sau cuplete ventriculare pentru a evalua riscul unei aritmii ventriculare susținute.
(*Nivel de dovezi : C*)

Clasa III

Terapia antiaritmică profilactică nu este indicată pacienților asimptomatici cu boli cardiace congenitale și BPV izolate. (*Nivel de dovezi : C*)

Diagnosticul pacientilor cu TV sustinuta si SCA



Antiaritmicile

Recomandari	Clasa	Nivel evidenta
Amiodarona poate fi luata in considerare pt. ameliorarea simptomelor aritmiilor ventriculare la supravietuitorii IM, dar nu are efect pe mortalitate	IIb	B
Terapia cu blocantii canalelor de Na ⁺ (IC) nu este recomandata la pacientii cu BC/care au suprav. IM pt. preventia MS	III	B

TULBURĂRI DE CONDUCERE

BRADICARDIA SINUSALĂ

BRADICARDIA prin BLOC AV.

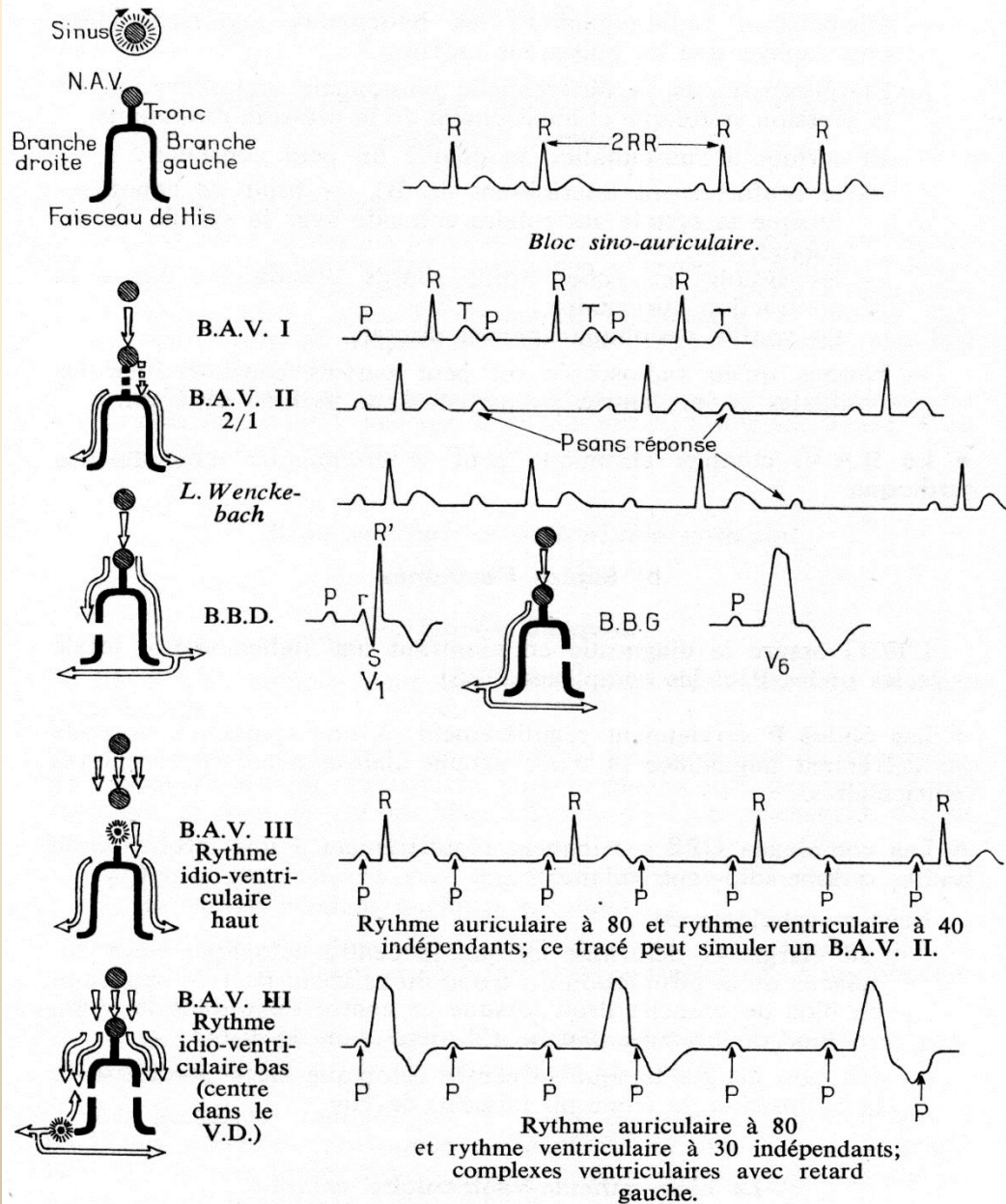
MANIFESTĂRI CLINICE

- Forme asimptomatice
- Forme simptomatice: lipotimie / sincopă / precipitare-agravare IC

Bloc AV III

- bradicardie 30 – 40 b/min., fixă, regulată
- disociație radio-jugulară
- HTA sistolică
- zgomot de tun
- sistolă în ecou

TULBURĂRI DE CONDUCERE



ATITUDINE TERAPEUTICĂ

Indicație de spitalizare

Diagnostic:

- * boală coronariană
- * ECG – aritmie cardiacă
- * sincopa apărută în efort fizic
- * sincopă ce a determinat leziuni corporale severe
- * istoric familial de moarte subită

Terapeutic:

- * aritmii cardiace
- * boală coronariană, alte boli cardiace sau pulmonare
- * tulburări neurologice sau AVC
- * implant de pace-maker

Mesaje-cheie 1

- Screening ECG – populatia cu risc, ex. Post AVC/varstnici
- Documentarea FiA prin ECG inaintea initierii trat.
- Eval. tuturor pacientilor – ex. Ob., ECG, eco
- Oferirea info. Personalizate si educarea pacientilor
- Propunerea modificarii stilului de viata
- Trat. Afectiunilor CV: reparare/inlocuire valvulara, trat. IC, HTA, etc.
- Utiliz. ACO la toti pacientii cu FiA, cu exceptia celor cu risc
↓AVC/CI absolute de ACO.
- Anticoagularea pac. Cu FLA similar cu a celor cu FiA. Propunerea ablatiei de istm la pac. Cu FLA simptomatic.
- ↓tuturor FR de sangerare modificabili la toti pac. Cu FiA aflati pe ACO;
- Verificarea FC la toti pacientii cu FiA

Mesaje-cheie 2

- Eval. Simptomelor – scala EHRA modificata; daca pacientii prezinta simptome FiA – tinta = imbunatatirea frecventei prin antiaritmice/cardioversie/cateter-ablatie/ablatie chirurgicala.
- Selectarea antiaritmicelelor in functie de siguranta si considerarea ablatiei cand antiaritmicele esueaza.
- Nu se testeaza genetic de rutina pac. Cu FiA, decat daca exista suspiciuni intemeiate.
- NU se utilizeaza antiplachetarele in preventia AVC in FiA.
- Nu se intrerupe permanent trat. Anticoagulant al pac. Cu FiA si risc crescut AVC, decat daca decizia este luata in cadrul unei echipe multidisciplinare.
- Nu se fol. Terapie controlul ritmului la pacientii cu FiA asimptomatica, nici la pacientii cu FiA permanenta.
- Nu se efectueaza cardioversie/cateter-ablatie fara anticoagulare, cu exceptia situatiei cand s-a exclus trombul atrial prin ETE

**PREVENTIA -concept
integrativ in medicina interna**

MODELUL MEDICAL

in practica medicinei interne

- **Centrat pe boala**

ca si consecinta a disfunctionalitatii unui organ/sistem,

fara a tine cont si de:

- ✓ Componenta fizica
- ✓ Componenta psihologica
- ✓ Componenta intelectuala
- ✓ Componenta spirituala
- ✓ Conceptiile autohtone despre viata si starea de bine

▪ PERSONALITATEA UMANA



CORP FIZIC
CORP ENERGETIC
CORP EMOTIONAL
CORP MENTAL

MODEL HOLISTIC – concept ce definește starea de sanatate / starea de bine fizic, mental și social.

holos = ansamblu
therapein = vindecare

▪ **MEDICINA INTEGRATIVA**

CONCEPT CE VIZEAZA FUZIUNEA

- practicii medicale conventionale
 - medicina complementara si alternativa
- este in mod necesar holistica =
sanatate somatica, emotionala si
spirituala

• **Medicina complementara si alternativa**

- **Sanatatea si viata-abordare holistica si filozofica**
- **Boala cronica-acceptare!**
- **Mediul inconjurator**
- **Stil de viata sanatos**

MESAJUL ACTUAL: calitatea evidentei

- Terapiile medicinei alternative si complementare

= tratarea conditiilor cronice cu impact in domeniul sanatatii publice

OBEZITATEA

- ✓ **Medicina integrativa**: profilaxia obezitatii
- ✓ Medicina alternativa si complementara: FR, inflamtie, profil metabolic, TA
- ✓ Metode farmacologice: ghiduri de interventie; tinte terapeutice

Masuri promovate de medicina integrativa :

- calitatea vietii
- efecte adverse asociate: chimioterapiei in neoplazii,

Ab-terapiei/probiotice; statinei/coenzima Q10; cortizol/licorice si derivati

Masuri promovate de medicina integrativa

➤ **calitatea vietii**

- efecte adverse asociate:
 - chimioterapiei in neoplazii,
 - Ab-terapiei/probiotice
 - statinei/coenzima Q10
 - cortizol/licorice si derivati

MESAJUL ACTUAL

- **MEDICINA INTEGRATIVA**
 - Reduce morbiditatea
 - Amelioreaza calitatea vietii
 - Influentaaza direct procesul morbid

FACTORII CE CONDITIONEAZA sanatatea fizica si psihologica

CATEGORIA I

- **FACTORI GENETICI**

- familia de diabetici, familia de hipercolesterolemici etc

- **FACTORI DE MEDIU**

- Poluare: start pentru un stil de viata sanatos

- Calitatea somnului: echilibru/dezechilibru fizic/mental/emotiona

- Calitatea alimentatiei

- Miscarea/gestionarea stresului

CATEGORIA II

- **FACTORI PSIHOLOGICI**

- Valoare

- Credinta

- Scheme comportamentale

- Model socio-familial

PREVENTIE

ansamblu de masuri pentru a reduce /evita eventualele riscuri legate de actiunea multiplilor FR

- **PP** – scaderea incidentei bolii/accidentului intr-o populatie data = **reducerea riscului de cazuri noi**: educatie pentru sanatate (tabagism, vaccinare, etc)
- **PS** – scaderea **prevalentei bolii** intr-o populatie data = depistarea precoce a bolii neoplazice/CV

aterotrombotice/

- **PT** –reducerea **invaliditatilor functionale** consecutive bolii clinic manifeste
 - recuperare medicala, psihologica
 - reinsertie sociala

PREVENTIE SECUNDARA

DEPISTARE PRECOCE

• BOLILE CRONICE

IN MEDICINA INTERNA DE AMBULATOR

- Diabetul zaharat
- Afectiunile CV (inclusiv AVC)
- Boala neoplazica
- Bolile respiratorii cronice

SUA / Am.J.Prev.Med2015;49(5S3

13% consultatii in ambulator = tulburari somatoforme

- astenie cronica
- fibromialgie
- durere cronica inexplicabila

TERAPII SOMATICE SI PSIHOLOGICE

BOLI CRONICE

PRINCIPALELE CAUZE

(OMS, 2010)

**DETERMINANTI
SOCIOECONOMICI,
POLITICI**

**GLOBALIZARE
URBANIZARE**

**IMBATRANIREA
POPULATIEI**

FR modificabili

**Alimentatie
Sedentarism
Fumat**

**Varsta
Ereditate**

**FR intermediari/
Boli cronice**

**HTA
Hiperglicemie
Dislipidemie**

**Suprapondere/
obezitate**

**BOLILE CRONICE
IN MEDICINA INTERNA DE
AMBULATOR
Diabetul zaharat**

FACTORI DE RISC PREZENTI LA SUBIECTUL DIABETIC

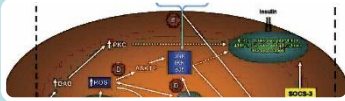
(CERIELLO et al-Nutr.Metab.Cardiovasc.Disease, 2006)



DISLIPIDEMIE



HIPERTENSIUNE ARTERIALA



HIPERINSULINEMIE/ INSULINOREZISTENTA



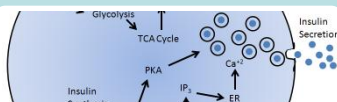
OBEZITATE ABDOMINALA



FUMAT



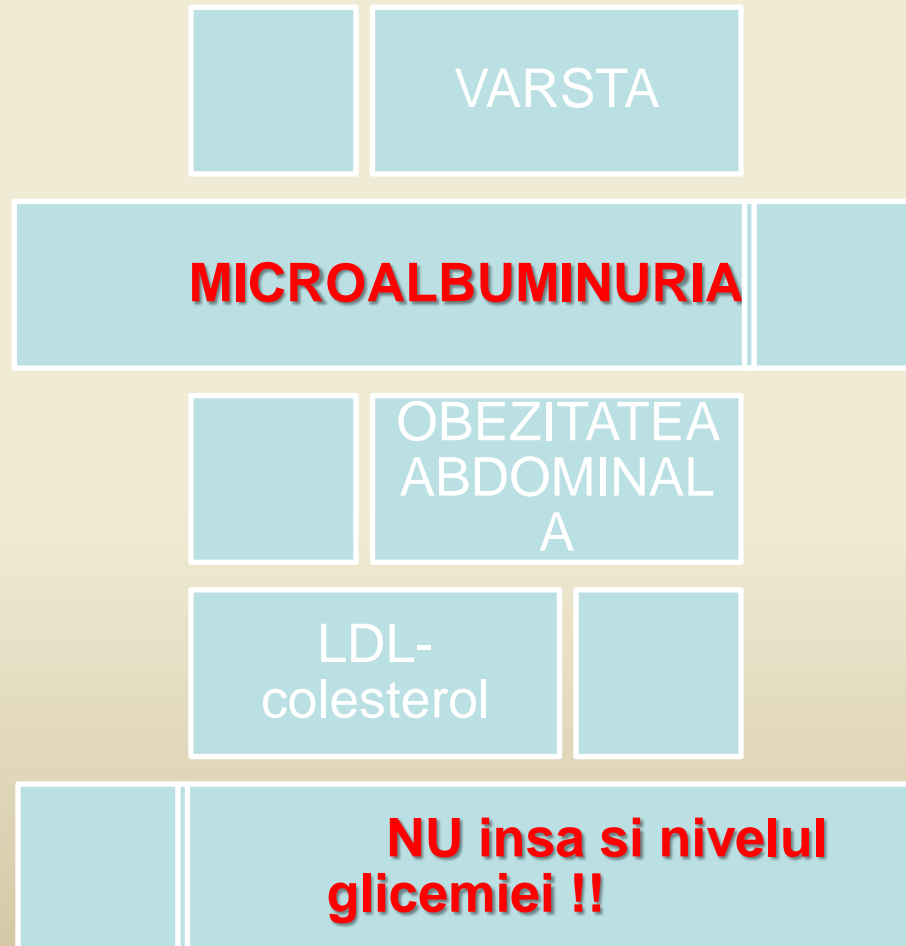
HIPERGLICEMIE



HIPERGLICEMIE POSTPRANDIALA

PREDICTORI AI RISCULUI CARDIOVASCULAR IN DIABETUL ZAHARAT

www.dr.sarma.in



FACTORI CE INFLUENTEAZA RELATIA DISLIPIDEMIE – DIABET ZAHARAT

TIPUL DIABETULUI ZAHARAT

NORMOPONDERAL/OBEZITATE
IMC > 25 kg/mp

INSULINOREZISTENTA

STATUS
GLICEMIC
SUB
TRATAMENT

INFLUXUL AGL
spre ficat VS.
nivelul de
INSULINA in
patul
portohepatic

NEFROPATIA

RELATIA DIABET ZAHARAT - DISLIPIDEMIE

SCREENING DISLIPIDEMIE

Canadian Diabetes Association, guidelines 2013

RISC LIPIDIC SCAZUT:

LDL<100mg/dl, HDL>50mg/dl, TG<150 mg/dl

□ La 2 ani

repetare profil lipidic

TRATAMENT DISLIPIDEMIE NEINITIAT

Anual

fasting profil : TG,HDL,LDLc

TRATAMENT DSL INITIAT

La 3-6 luni repetare

DISLIPIDEMIA IN DIABETUL ZAHARAT

CE SPUN STUDIILE ?

HbA1c

nivel recomandat ~ 7%

ADA, NICE,

2013

UKPDS

Controlul intensiv al glicemiei scade riscul retinopatiei

ACCORD

HbA1c = 6%

Nu scade rata evenimentelor CV

Creste mortalitatea in DZ cu risc inalt

ADVANCE

HbA1c = 7%
nu reduce rate evenimentelor macrovasculare

HbA1c < 6,5%
nu reduce rata evenimentelor microvasculare

DISLIPIDEMIA IN DIABETUL ZAHARAT

□ CE SPUN GHIDURILE?

- Interventia farmacologica devine prioritara pentru bolnavii la risc CV foarte inalt
- Prima tinta: LDLc (PS, PP)
- Hipolipemiantul de prima intentie: statina

STRATEGII ACTUALE

STRATIFICAREA RISCULUI

CUANTIFICAREA REDUCERII LDL_c

ESTIMAREA RISCULUI CV in PP

AHA/ACC (2013)

**APP de BCV
(BCV documentata)**

LDLc > 190 mg/dl

**STRATIFICAREA
RISULUI**

**DIABET ZAHARAT TIP2 cu
sau fara BCV**

**RISUL CALCULAT pentru
BCV**

TINTE TERAPEUTICE

- **LDLc**
- **TG si HDLc sunt FRcv si nu tinte terapeutice!**

AHA/ACC (2013)

- **Statina puternica: Rosuvastatin 20-40 mg sau Atorvastatin 80 mg**
- **Statina de putere medie: alte statine**

Daca TG \geq 10 mmol/l

- FIBRAT
- Optimizarea controlului glicemiei
- Implementarea interventiilor vizand schimbarea stilului de viata:
 - IMC/ circumferinta taliei
 - Dieta
 - Reducere aport alcool

Vascular Protection Checklist **2013**

- ✓ **A** • A1C – optimal glycemic control (usually $\leq 7\%$)
- ✓ **B** • BP – optimal blood pressure control ($< 130/80$)
- ✓ **C** • Cholesterol – LDL ≤ 2.0 mmol/L if decided to treat
- ✓ **D** • Drugs to protect the heart (regardless of baseline BP or LDL)
A – ACEi or ARB | S – Statin | A – ASA if indicated
- ✓ **E** • Exercise / Eating healthily – regular physical activity, achieve and maintain healthy body weight
- ✓ **S** • Smoking cessation

**BOLILE CRONICE
IN MEDICINA INTERNA DE
AMBULATOR**

Diabetul zaharat
Afectiunile CV (inclusiv AVC)

Populatia cu risc pentru eveniment ischemic recurent

- Diabet zaharat
- Tromboza in stent
- Leziuni ASC semnificative angiographic
- Evenimente recurente sub Clopidogrel

TERAPIE ANTIAGREGANTA DUALA ASPIRINA +

se inlocuieste Clopidogrel cu Ticagrelor

Doza de incarcare = 180 mg doza unica

Doza de intretinere = 2 x 90 mg

Nota : daca se uita o doza se va administra numai doza = 90 mg/zi

Ghid SEC, 2014

Populatia cu risc crescut pentru endocardita bacteriana

- Valva protetica/material protetic de reparare a valvei
- EI in antecedente
- Cardiopatii congenitale:
 - Cianogene: necorectate, corectate dar cu defecte reziduale (sunturi, conducte paleative)
 - Complet corectate cu material protetic (percutan, chirurgical) pana la 6 luni dupa interventie
 - Persistenta unui deficit rezidual la locul de implantare a materialului protetic/ sau a unui dispozitiv

Profilaxia EB – proceduri stomatologice
AB-terapie: cu 30-60 min. înainte de
manopera
in doza unica

- **FARA ALERGIE la Penicilina/Ampicilina**
 - **AMOXICILINA sau AMPICILINA** 2 g p.o sau iv
 - **CEFALEXIN** 2 g iv
 - **CEFAZOLIN** 1 g iv
- **ALERGIE la Penicilina/Ampicilina**
 - **CLINDAMICINA** 600mg p.o sau iv

Populatia cu risc pentru eveniment tromboembolic

- Trombofilie ereditara/dobandita
- AHC/APP de TVP sau EP
- IMC \geq 30kg/mp
- Neoplasm
- Insuficienta venoasa cronica/dermita de staza
- Anticonceptionale/Sarcina
- Imobilizare
- Sdr. Mieloproliferativ
- Sdr. Nefrotic

PROFILAXIA TROMBOEMBOLISMULUI VENOS

- Mobilizare precoce
 - Ciorapi elastici
 - Tratament anticoagulant:
 - Heparina nefractionata 5 000 unit.sc.la 12 ore
 - Fondaparina 2,5 mg sc o data/zi
 - NACO (rivaroxaban, dabigatran, apixaban)
- Durata profilaxiei = 5 – 7 zile
- In situatii speciale – profilaxie prelungita cu HGMM sau AVK

MODEL DE REDUCERE A RISCULUI CV post PTCA

- **Factori de risc: comportamentali și sociali**
 - ✓ **Fumat:** consiliere/terapie substitutivă (bupropion)
 - ✓ **Alimentație:** aport lipidic < 30% din aportul caloric zilnic; grăsimi saturate mx 7% din aportul caloric, a grăsimilor trans, a colesterolului până la 200 mg/zi
 - ✓ **Sedentarism:** minim 30 min/zi (5 zile/săpt); creștere progresivă a intensității efortului; individualizări!
 - ✓ **Factorul psihologic:** evaluarea prezenței depresiei/anxietății
 - ✓ **Factorul social:** informare pacient privind boala și impactul FR asupra statusului funcțional CV

MĂSURI FARMACOLOGICE

- **Antiagregant plachetar:**
 - Clopidogrel 75 mg/zi: ideal 12 luni
- **IECA:** precoce, la cei stabili, cu risc CV înalt
- **Blocanții receptorului de angiotensină:**
intoleranță la IECA, FE sub 40%
- **Blocant al receptorului de aldosteron:**
post IM și fără disfuncție renală importantă
- **Beta-blocante:** controlul TA / aritmiei/ anginei
 - individualizări, contraindicații !!!

- Primii care au folosit **extractul de salcie** pentru **tratarea durerilor** au fost sumerienii.

- Hipocrate, în jurul anului 400 î.Hr. recomanda pacienților care au **febră sau dureri** să mestece scoarță de salcie.

- Denumirea de „aspirin” a fost lansată în 1899, de către compania Bayer, este compusă din litera „**A**” de la **acetil**, **spir** de la denumirea plantei **Spiraea ulmaria** (crețușcă), care era la rândul ei o sursă de salicină, iar **sufixul „in”** era acordat tuturor medicamentelor realizate în aceeași perioadă cu aspirina. În anul **1950**, **medicamentul intra în Cartea Recordurilor** ca fiind cel mai bine vândut tratament antidurere.



Boala cronica de rinichi si riscul cardio-vascular

- ATINGEREA RENALA SI RISCUL CARDIOVASCULAR
- CONSECINTE
 - Prezenta bolii renale devine un FR suplimentar!
 - la hemodializat riscul de deces CV se multiplica de 15 – 30 ori
 - in IR moderata riscul de deces CV se multiplica de 2 – 3 ori
 - la cei cu risc CV inalt aparitia unei complicatii renale agraveaza boala de baza
- EVIDENTE
 - Alterarea functiei renale = cel mai predictiv element de deces la pacientii cu IC sub tratament eficace
 - RECOMANDARI in medicina interna de ambulator**
 - Microalbuminuria = marker prognostic fiabil al riscului cardiovascular
 - Pacientii cu microalbuminurie vor fi selectati si evaluati:
 - TA, profil metabolic, test efort

SINDROMUL CARDIO-RENAL

- **TIP I**

IC acuta determina lezare renala acuta

- **TIP II**

Disfunctia cardiaca cronica produce BCR progresiva

- **TIP III**

Scaderea acuta si brusca a functiei renale (ischemia renala, GNA rapid progresiva) determina manifestari IC

- **TIP IV**

BCR primara contribuie la disfunctia cardiaca: aritmii, IC, boala coronariana

- **TIP V**

afectiuni sistemice acute/cronice pot determina disfunctie cardio-renala (seps/colagenoze/diabet zaharat)

BOLILE CRONICE IN MEDICINA INTERNA DE AMBULATOR

Diabetul zaharat

Afectiunile CV (inclusiv AVC)

Bolile respiratorii cronice

BOLILE RESPIRATORII CRONICE

invalidante prin evolutia spre insuficienta respiratorie

- Gestionarea riscurilor
 - Fumat: interventii comunitare/politici anti fumat
 - Stil de viata sanatos: alimentatie (obezitate!), miscare
 - Factori de mediu:calitatea mediului, reducerea contactului cu alergeni, expunerea profesionala
 - Kinetoterapia respiratorie amelioreaza:
 - dispneea
 - toleranta la efort
 - calitatea vietii
 - rata reinternarilor

BOLILE RESPIRATORII CRONICE

Gestionarea riscurilor

- **Rata exacerbarii infectioase in BPOC**

= 2 episoade / an/ 1 bolnav BPOC

profilaxia cu AB

Macrolide: Eritromicina, Claritromicina,
Azitromicina

- Infecție acută virală

(picornavirus, gripă, sincizial respirator)

- Colonizare bacteriană și reacție

inflamatorie acută (streptococcus pneumoniae,
Moraxella catarrhalis)

VACCINAREA pentru a preveni gripa în rândul vârstnicilor!

BOLILE CRONICE IN MEDICINA INTERNA DE AMBULATOR

Diabetul zaharat

Afectiunile CV (inclusiv AVC)

Bolile respiratorii cronice

Boala neoplazica

BOALA NEOPLAZICA SI MEDICINA CONVENTIONALA

- Tratament curativ/adjuvant (hormonoterapia)/paleativ
- Solutii terapeutice:
 - Chirurgia tumorală
 - Radioterapia (raze ionizante)
 - Chimioterapie
 - Imunoterapie: citokine (interferon, interleukine)
 - Grefa de maduva osoasa: limfoame

BOALA NEOPLAZICA SI MEDICINA ALTERNATIVA

un interes crescut al oncologilor!

- **Terapiile alternative** = utilizate in locul terapiilor oncologice, cu scopul de a trata cancerul
- **Terapiile complementare** = recomandate impreuna cu medicina conventionala pentru impactul asupra simptomelor si a calitatii vietii:
 - favorizeaza starea de bine /fizic si psihologic
 - reduce anxietatea si stresul
 - reduce rata varsaturilor consecutive chimioterapiei!!!
 - calitatea somnului

BOALA NEOPLAZICA SI Terapiile complementare

- Acupunctura: reduce rata simptomelor digestive postchimioterapie
- Tehnici de relaxare: impact pe anxietate/depresie generata de senzatia de neputinta

EFICACITATE CERTA

- Masaj/ drenaj limfatic manual (SE VA EVITA ZONA TUMORALA!)
- Training autogen = formule de autosugestie pentru inducerea unei reactii de detenta

EFICACITATE PROBABILA

PRODUSE BOTANICE: PSK (polizaharid K)

beta-glucan

Favorizeaza imunitatea antitumorală pe calea receptorului complementului C3

BOALA NEOPLAZICA SI Terapiile complementare

- Calitatea vietii si ...
 - Vitamina C in doze mari
 - Cartilajul de rechin
 - Terapii metabolice: sucuri poaspete, enzime, suplimente
 - Beta-caroten = nerecomandabil!

Nu avem dovezi !!!

SUPPORTUL PSIHOLOGIC SI SOCIAL

IMPACT PSIHOLOGIC: dg, tratament, consiliera familiala, remisiuni

Recuperarea cardiovasculara

Obiective

1. Definirea recuperării cardiovasculare
2. Caracterizarea etapelor recuperării cardiovasculare
3. Cunoașterea beneficiilor recuperării
4. Caracterizarea tipurilor de antrenament fizic
5. Cunoașterea obiectivelor generale și a obiectivelor pentru diferite categorii de pacienți din cadrul recuperării

1. Definiții

Recuperarea cardiovasculară: program comprehensiv pe termen lung care include:

- evaluarea medicală
- prescrierea activității fizice
- modificarea factorilor de risc
- educația și sfatul medical

= recondiționare + prevenție secundară

2. Etapele recuperării

- faza 1: spitalizarea (faza acută, de convalescență precoce) – prevenirea complicațiilor provocate de repausul prelungit
- faza 2: imediat după spitalizare (convalescență activă): 8-12 săptămâni
- faza 3: menținerea (întreținerea) – debutează cu reluarea activității socio-profesionale și durează toată viața

Săptămâna	0-2	2-10	toată viața
Obiective	-decubit -decondiționare	-recuperarea capacității anterioare	-menținerea și dezvoltarea capacității fazei 2
Modalități	-kinetoterapie (pasiv) -mers -gimnastică respiratorie	-antrenament fizic -sporturi (natație)	-sporturi de anduranță (mers rapid, jogging, natație, ciclism)
Evaluare	TE submaximal	TE maximal	

Echipă multidisciplinară:

- **cardiolog** - evaluează, face recomandările, coordonează
- **kinetoterapeut** - concepe și conduce ședințele de antrenament fizic
- **nutriționistul** - recomandări privind dieta
- **psihologul** - evaluează starea psihică a pacientului; terapii comportamentale pentru schimbarea stilului de viață
- **terapeutul ocupațional** - asistă pacientul în redobândirea capacității de a funcționa independent
- **asistentul medical** - interfața dintre centrul de recuperare și pacient
- **asistentul social** - contribuie la adaptarea psihosocială a pacienților și familiilor
- **medicul de familie** - urmărire pe termen lung, evaluare

3. Beneficii

Generale:

- ameliorarea capacității de efort
- scăderea mortalității cardiovasculare
- ameliorarea calității vieții
- scăderea pe termen lung a costurilor asistenței medicale

3. Beneficii

Vase:

- ameliorarea perfuziei miocardice
- reducerea ischemiei
- regresia leziunilor coronariene
- vasodilatație arterială de repaus și de efort
- restabilirea vasodilatației flux-dependente prin ameliorarea funcției endoteliale

3. Beneficii

Sistem nervos central:

- reducerea nivelului de noradrenalină circulantă
- reducerea activității simpatice și creșterea activității parasimpatice

Mușchi:

- creșterea debitului sanguin local
- modificarea morfologiei musculare
- creșterea capacității oxidative musculare
- creșterea anduranței musculare

3. Beneficii

Pulmonar:

- reducerea pantei VE/VCO_2
- creșterea ventilației maxime voluntare

Altele:

- creșterea fibrinolizei și scăderea coagulabilității
- efecte antiinflamatoare

4. Selecția pacienților

Patologii:

- boală coronariană
- chirurgie sau intervenție cardiovasculară
- insuficiență cardiacă
- transplant cardiac
- diabet zaharat și sindrom metabolic
- boală arterială periferică și chirurgie sau intervenție pe vasele mari
- asistare mecanică ventriculară
- pacemaker, defibrilator implantabil, terapie de resincronizare cardiacă

5. Antrenamentul fizic

Definiții:

- antrenamentul fizic = exercițiu fizic = mișcări corporale premeditate, structurate și repetitive vizând ameliorarea condiției fizice
- condiția fizică = capacitatea de a realiza activități fizice cu rigoare și rapiditate, fără oboseală

5. Antrenamentul fizic

Tipuri:

a) aerobic (anduranță)

- creșterea VO_2 și controlul factorilor de risc CV, mobilitate articulară (flexibilitate)
- consum caloric important!
- mers, gimnastică aerobică, înot
- minim de 3 ori/săptămână, 40-60% din capacitatea maximă de efort, 20-60 minute

b) de rezistență (forță)

- masă musculară
- pierdere calorică prin creșterea masei corporale slabe și creșterea metabolismului bazal
- set de exerciții grupate, repetate de 10-15 ori/ședință

5. Antrenamentul fizic

Condiția fizică

- componente:

- rezistență cardio-respiratorie (VO_2 max)
- rezistență a musculaturii scheletice
- forță musculară
- flexibilitate
- echilibru, coordonare, timp de reacție

- tipuri: de performanță / de sănătate (scăderea riscului CV, creșterea calității vieții)

5. Antrenamentul fizic

Parametri:

1. intensitatea efortului - scala BORG (subiectivă !)

- - FC max = $220 - \text{vârsta (ani)}$
- - FC antrenament (80% FC repaus + 60% rezerva cronotropă)
- - rezerva cronotropă = FC max – FC repaus
- VO_2 max și FC la pragul anaerob

1 MET = 3,5 ml O₂ / kg corp / min (repaus)

eforturi de intensitate moderată: 4 – 6 METs sau 40 – 60% VO_2 max

2. volumul activității fizice

= consumul energetic total asociat activității fizice:

= intensitatea exercițiului x frecvența x durata

6. Plan de acțiune și obiective generale

a) Evaluarea pacientului:

- screening pentru factori de risc CV, comorbidități și dizabilități
- aderența la regimul medicamentos și la automonitorizare (G, TA, simptome)
- examinare fizică
- ECG
- ecocardiografie
- analize de laborator (inclusiv glicemie à jeun +/- HbA1c, LDLc, HDLc, TG)
- nivelul activității fizice
- capacitate maximă de efort
- educație

! stratificarea riscului = necesară înaintea includerii pacienților în programe de antrenament fizic

6. Plan de acțiuni și obiective generale

b) Consiliere asupra activității fizice

- minim 30-60 minute/sesiune de activitate aerobă moderată, de preferat zilnic, sau de cel puțin 3-4 ori/săptămână
- accentuarea ideii de sedentarism ca factor de risc și a beneficiilor activității fizice
- recomandarea creșterii graduale a activității
- sugerarea activității fizice conform caracteristicilor pacientului
- asigurarea siguranței
- încurajarea implicării în activități recreaționale
- atenționarea asupra riscului recăderii în sedentarism

6. Plan de acțiune și obiective generale

c) **Antrenamentul fizic**

- individualizat!
- ≥ 150 min/săptămână (ideal 3-4 ore/săptămână)
- antrenament de anduranță submaximal
- consum energetic de aproximativ 1000-2000 kcal/săptămână
- includerea a antrenamentului de rezistență de 2 ori/săptămână
- inițial, în spital, cu monitorizarea FC, TA, ritmului înainte, în timpul și după efortul fizic

Dotare tehnică

- Evaluarea capacității la efort:
ECG 12 canale
- Ergometrie: bicicletă ergometrică
- Aparatură pentru forța segmentară și contrarezistență
- Electrostimulare
- Defibrilator



Antrenament:

- Bicicletă ergometrică
- Control cardiologic
- Măsuri suplimentare de siguranță (defibrilator)

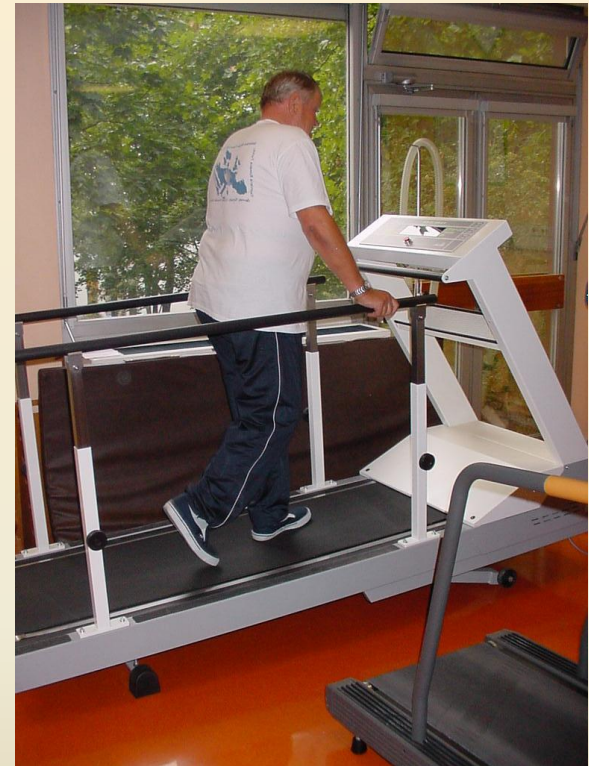


Evaluare ergospirometrică



Testare la efort – antrenament

- Pe covor rulant
- Protocele diverse
(Bruce, Bruce modificat, Balke, Naughton...)
- Parametri de urmărit: **semne clinice subiective** (dispnee, durere precordială), **profilul FC și al TA la efort, ECG** (tulburări de repolarizare, aritmii, tulburări de conducere)
- Test de mers 6 minute
- Măsurarea VO_2
- Evaluarea forței musculare



Contraindicațiile antrenamentului fizic

- Angor instabil, IM recent
- Insuficiență cardiacă decompensată
- Aritmii complexe
- HTAP > 60 mmHg
- Tromb intracardiac mobil
- Pericardită sau miocardită evolutivă
- Obstrucția tractului de ejecție VS
- Tromboflebită sau EP recentă
- Incapacitate fizică (locomotorie, neurologică, vasculară)

6. Plan de acțiune și obiective la categorii speciale de pacienți

Insuficiența cardiacă

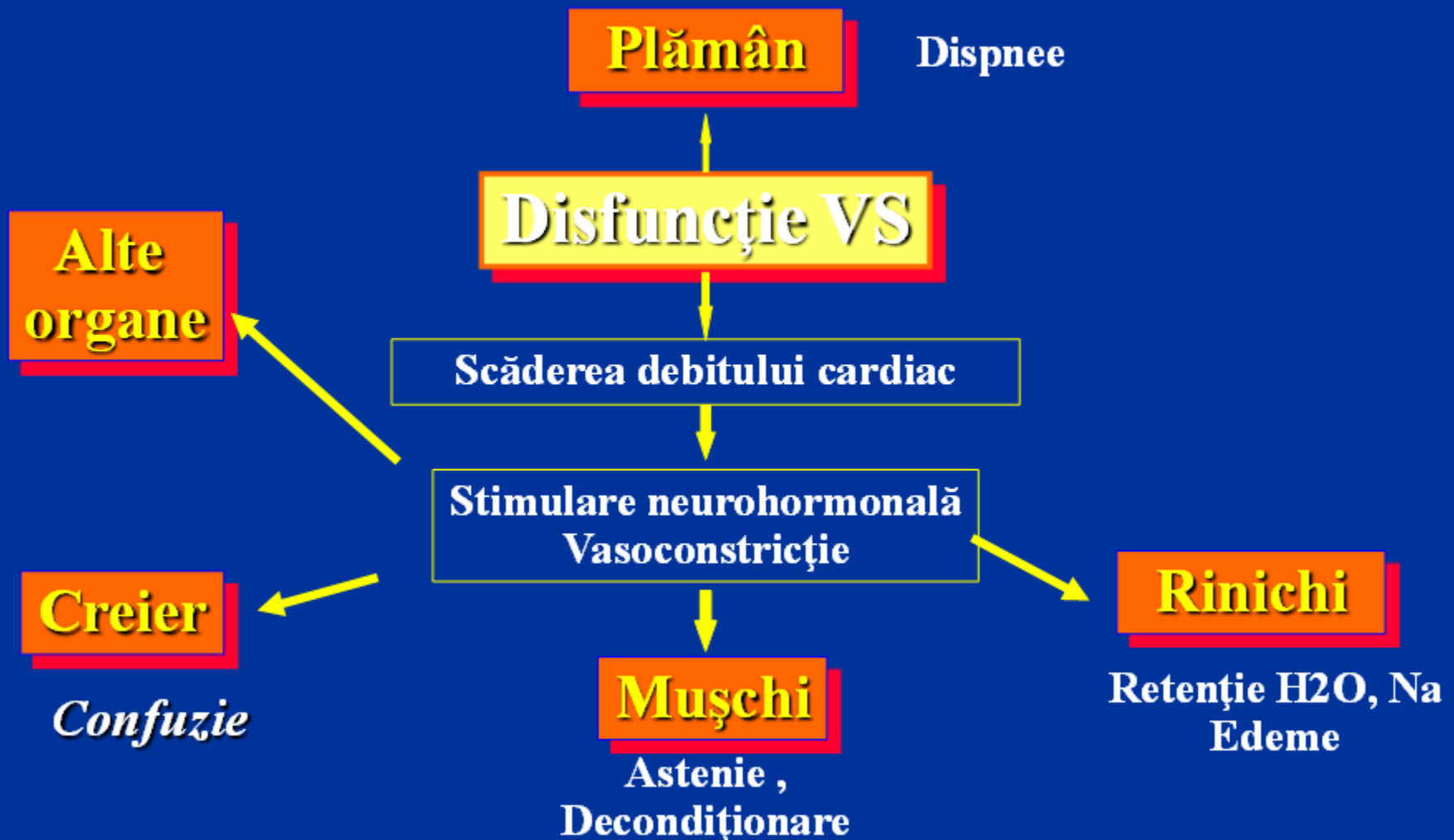
- recuperarea este recomandată tuturor pacienților cu IC stabilă!
- reducerea fatigabilității și disconfortului produs de simptomele IC în timpul activității zilnice
- diminuarea disconfortului respirator
- îmbunătățirea clasei funcționale NYHA
- modularea profilului neuro-hormonal și autonom din IC cronică
- efect imunomodulator

6. Plan de acțiune și obiective la categorii speciale de pacienți

Post intervenții chirurgicale cardiace

- indicație categorică pentru recuperarea cardiacă!
- managementul complicațiilor pulmonare postoperatorii (revărsat pleural, hemotorax, atelectazie, edem pulmonar acut, disfuncție diaphragmatică, pneumonie, embolie pulmonară, insuficiență respiratorie, sindrom pulmonar post-reperfuzie, sindrom postpericardiotomie)
- kinetoterapie

Interacțiuni fiziopatologice în IC



Ce pacient antrenăm ?

- Simptomatic: Clasa NYHA II , III
- Stabil
- Indiferent de FE
VO₂>25 ml/kg/min
- Absența unui handicap major
- IEC, ± β-blocant

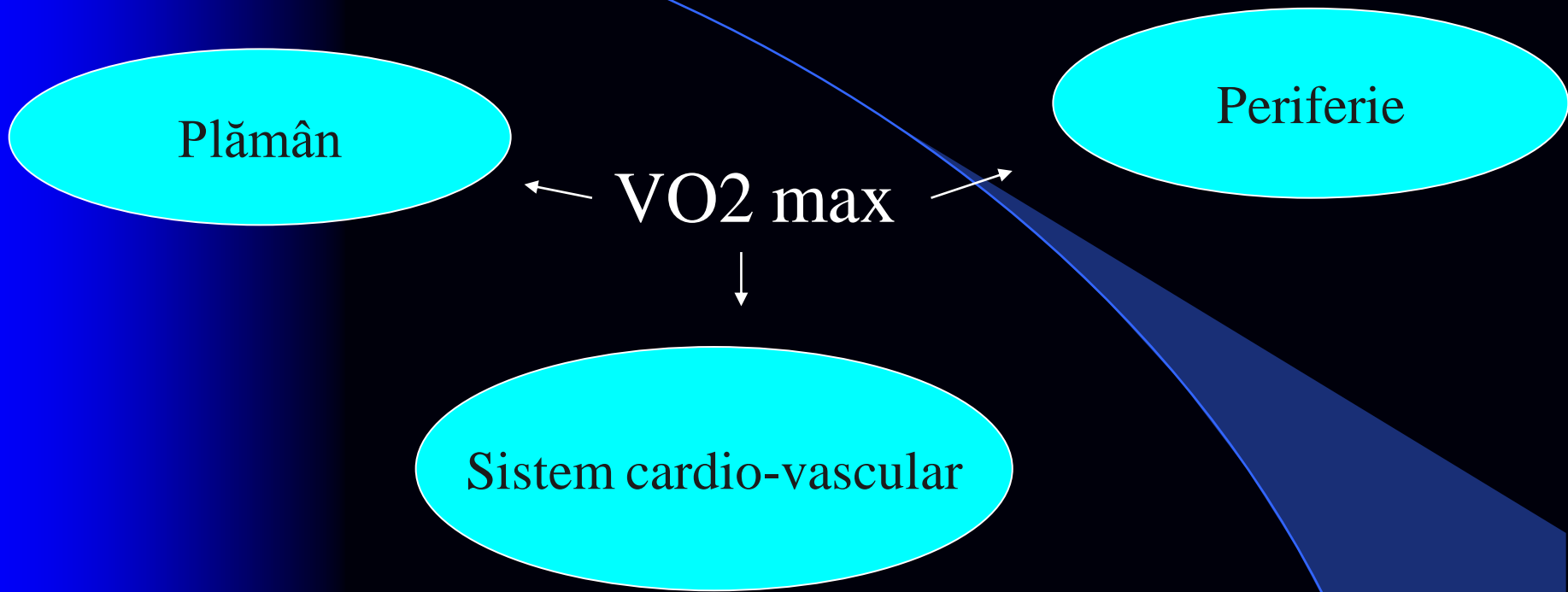
Contraindicații

- Insuficiența cardiacă decompensată
- Aritmii severe
- Angor invalidant
- Thromb mobil intraventricular
- HTAP > 70 mmHg
- Miocardită evolutivă
- Valvulopatie severă

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

CONSUMUL DE OXIGEN

- Ecuația Fick : $VO_2 = \text{Debit cardiac} \times DAV$
⇔ Cantitatea de oxigen pe care pacientul poate să o:
 - Preia (plămân)
 - Transporte (cord și vase)
 - Consume (mușchi)
- Determinanți:
 - Cardiaci
 - Periferici



Sănătos : sistem cardio-vascular

Insuficiență cardiacă : sistem cardio-vascular + periferie

Insuficiență respiratorie : plămâni

VO₂ : aplicație în IC

- Evaluarea capacității de efort
- Indicație de transplant : $VO_2 < 14 \text{ ml/kg/min}$
- Soluții terapeutice (IC, grefă)
- Precizarea indicațiilor recuperării: dezadaptare periferică
- Dirijarea programului de recuperare

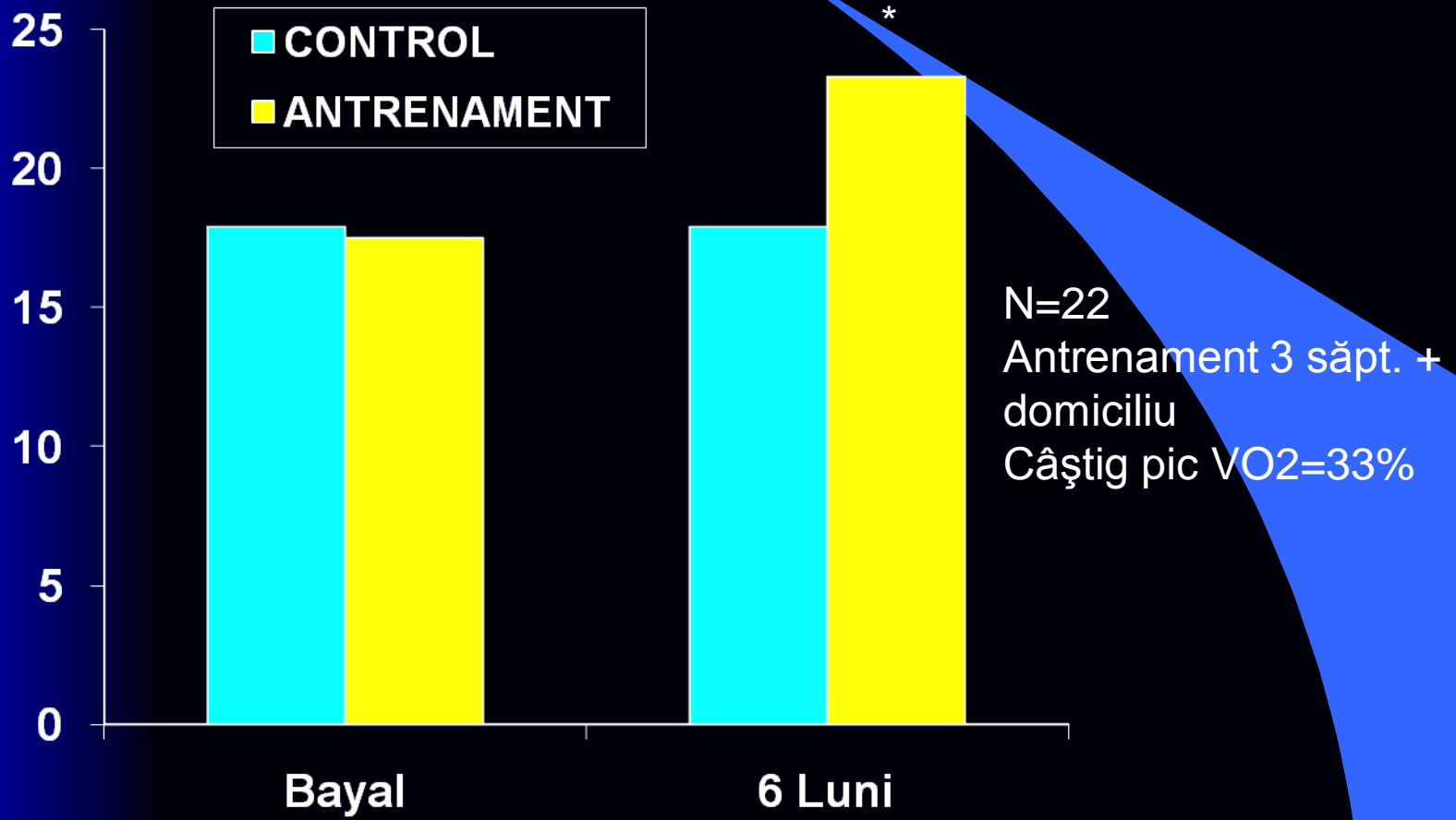
Recuperarea în IC: de ce ?

- Ameliorarea capacității de efort
- Ameliorarea calității vieții
- Intervenție fiziopatologică
- Limitarea - morbidității/mortalității
- reinternărilor

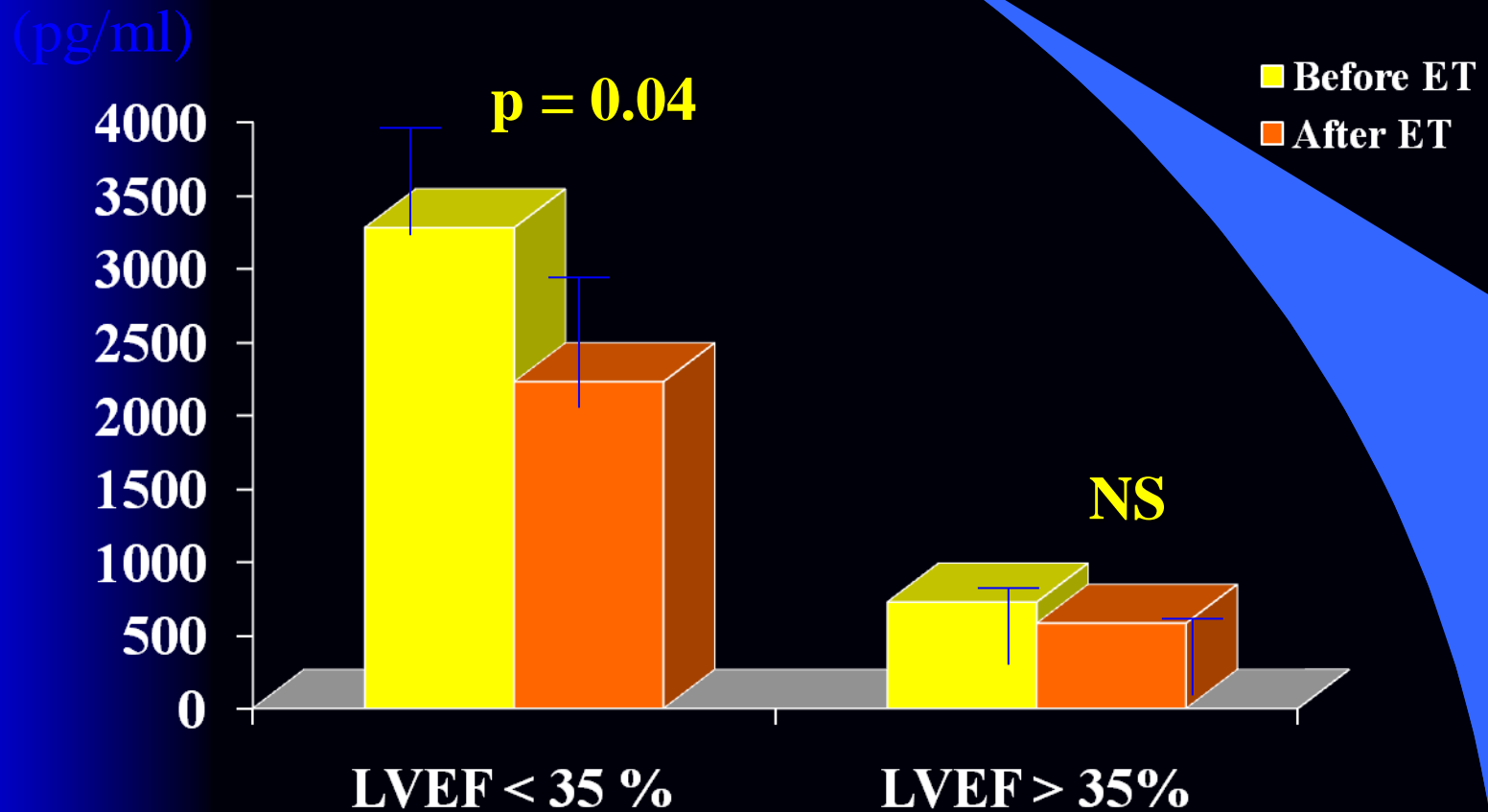
Activitatea fizică

- Se inițiază în servicii de specialitate !
 - Subiecți la risc înalt
 - Cardiopatii stabile
 - Precizarea riscului CV global
 - Educație AVK, factori de risc CV
 - Sfaturi igieno-dietetice
 - Optimizarea tratamentului medical
 - Stabilirea tipului de efort și a nivelului de efort
 - Ecocardiografie
 - TE ± VO₂
 - Test de mers 6 minute

Creșterea VO2 după recuperare



Modificarea nivelului NT-proBNP post antrenament fizic



Beneficiile AF



Anti-aterogen

- ↑ HDLc
- ↓ LDLc
- ↓ TG
- ↓ Insulino-rezistența
- ↓ TA
- ↓ Grăsimea viscerală

Anti-ischemic

- ↓ Consumul maxim de O₂
- ↑ Fluxul coronarian
- ↓ Disfuncția endotelială

Anti-trombotic

- ↓ Agregarea plachetară
- ↑ Fibrinoliza
- ↓ Fibrinogenul sg
- ↓ Hipervâscozitatea sg

Anti-aritmic

- ↑ Tonusul vagal
- ↓ Activitatea adrenergică

CONCLUZII

- **Recuperarea CV este parte integrantă a tratamentului IC.**
- **Ameliorează simptomatologia, toleranța la efort calitatea vieții**
- **Reduce semnificativ mortalitatea**

Bolnavul cu suferinta hepatica

Forma de manifestare a bolii:

- Hepatita acută, a carei evoluție este rapidă.

Inflamația ficatului este însoțită de febră, greață, vărsături, dureri musculare

- Hepatita cronică, ce urmează de regula fazei acute.

Dacă hepatita acută nu se vindecă în circa 6 luni, are loc cronicizarea acesteia

Hepatita cronică

- provocată de infecția cronică cu virusul hepatitei B sau C (virusul hepatitei A nu cronicizează)
- poate avea origine autoimună sau poate însoți maladiile autoimune
- poate genera ciroza hepatică
- perioada de declanșare a bolii poate varia în funcție de gradul de gravitate al mecanismelor inflamatorii prezente deja
- formele diferă în funcție de factorii cauzatori (virali, toxici, autoimuni)
- descoperirea hepatitei este de regulă accidentală, ca urmare a examenelor de laborator efectuate pentru diagnosticarea altor boli
- se caracterizează prin tulburări digestive, lipsa apetitului, oboseală, dureri articulare, scădere în greutate
- la palpare se poate simți creșterea volumului ficatului
- diagnosticarea este confirmată de biopsia hepatică

Etiologie

- Virusurile hepatitei B,D,C
- Alți factori cauzali:
 - asocieri ale acestora
 - medicamente
 - deficit de α -1-antitripsină
 - steatoza hepatică non-alcoolică

Indicele de activitate histologică

- Însumează scorul lezional de necroză cu cel de fibroză
- Procesul necro-inflamator se evidențiază în stadializarea hepatitei:
 - Hepatita cronică minimă (scor 1-3)
 - Hepatita cronică ușoară (scor 4-8)
 - Hepatita cronică moderată (9-12)
 - Hepatita cronică severă (13-18)
- Fibroza de gradul 4 corespunde cirozei

STADIALIZAREA HISTOLOGICĂ

- -prin PBH
 - ⇒fragment bioptic
 - ⇒fixare și colorare cu HE sau colorații speciale
 - ⇒Descrierea și cuantificarea leziunilor
 - ⇒scorul Knodell:
 - N – necroză
 - L – leziune
 - I – inflamație
 - F – fibroză
 - ⇒scorul METAVIR
- - activitatea necroinflamatorie – grading
- - evaluarea fibrozei – staging

Clasificarea hepatitelor

- 1. HEPATITA CRONICĂ CU VIRUS A sau B (HBV)
- 2. HEPATITA CRONICĂ B ASOCIATĂ CU VIRUS D (HDV)
- 3. HEPATITA CRONICĂ CU VIRUS C (HCV)
- 4. HEPATITA AUTOIMUNĂ

Alte forme infecțioase

Mononucleoza infecțioasă

- se asociază cu hepatita în 10 – 15% din cazuri

Hepatita cu citomegalovirus

- asociază: pneumonie, enterită, meningoencefalită
- * infecția apare în primele 24 de ore de viață.

Rubeola congenitală

- icter din primele zile de viață
- cataractă congenitală
- surditate
- malformații cardiace
- microcefalia
- anomalii dentare

Alte forme de hepatită

- **Hepatitele bacteriene**

a) septicemia (icter prin hemoliză și / sau hepatită) (ex: bruceloza, salmoneloza, ITU)

- **Hepatitele parazitare**

 - **Toxoplasmoza congenitala**

 - (la nn = icter, hepatosplenomegalie, purpură, febră)

- **Hepatitele chimice** (cloroform, aur, fosfor,etc.)

 - * se produc alterări ale celulei hepatice

 - * intoxicația acută poate da atrofie galbenă acută

 - * intoxicația cronică poate da ciroză

- **Intoxicația cu ciuperci**

- **Ciroza**

- **Bolile metabolice ereditare**

 - (au în tabloul clinic prezența icterului)

Virusul hepatic B

- VHB face parte din familia hepadnaviridae
- virusul are opt genotipuri (A-H), a căror prevalență variază în funcție de zona geografică
- Hepatocitul este singurul loc în care se replică VHB
- Replicarea HVB: 10¹¹ particule virale zilnic, timp de înjumătățire de 24 ore
- Structura virionului VHB este de formă sferică, diametrul de aproximativ 42

Forme clinice

- Hepatita virală acută B anicterigenă
- Hepatita virală acută B prelungită
- Forme severe - hepatita fulminantă (coma la debut) coma la 8-28 de zile de la debut și insuficiența hepatică subacută
- Forme clinice dependente de vârstă:
 - copii și tineri: toate formele de manifestare
 - vârstnici: forme severe pe o afecțiune hepatică anterioară
(steatoză, hepatită cronică, ciroză)
 - gravide în primele 3-6 luni de sarcină: malformații congenitale avort spontan sau naștere prematură

Tratamentul în hepatita acută virală B

- boală din grupa A, cu internare obligatorie și declarare nominală
- potențial sever în primele 10-20 de zile (risc de atrofie hepatică acută)
- în convalescență: depistarea semnelor clinice și biologice de evoluție prelungită și recrudescențele sau recăderile favorizează cronicizarea
- Regimul igienico-dietetic
- reducerea solicitării metabolice hepatice prin favorizarea circulației sangvine și buna oxigenare a celulelor hepatice
- alimentația echilibrată, cu toate principiile nutritive (glucide, lipide, proteine, săruri minerale, vitamine)

Tratamentul în hepatita acută virală B

- Tratamentul medicamentos consta in administrarea de vitamine din grup B (B1, B6, B12) si acid alfa-lipoic
- Formele icterice și cele colestatice: fenobarbital (inductor enzimatic), antispastice (papaverină, scobutil) și coleretice
- Combaterea constipației sau a diareei/meteorismului abdominal, tratamentul insomniei
- Tratamentul formelor severe de hepatită virală B constă în asigurarea suportului energetic, reducerea amoniemie, încluzand prevenirea și combaterea hemoragiei digestive, prevenirea și combaterea edemului cerebral.
- *Schema de tratament* - entecavir 0,5 mg/zi timp de 6 luni, cu repetarea ADN-VHB la 12 săptămâni precum și urmărirea seroconversiei Ag/Ac Hbe și respectiv Ag/Ac HBs

Hepatita cronica HBV

Tablou clinic:

- paucisimptomatic sau asimptomatic
- forme de prezentare:
 - hepato +/- splenomegalie
 - sindrom asteno-adinamic

N.B. De cele mai multe ori nu se poate identifica momentul infectant

Tablou biologic:

- sindromul de hepatocitoliza
- sindromul inflamator (↑Gamma-globuline)
- sindromul hepatopriv (↓protrombina, ↓fibrinogen, ↓albumina, ↓factori de coagulare V, VII, X)
- sindromul de colestaza si bilioexcretor (↑BD si ↑BT: 5 – 15 mg/dl; pigmenti biliari urinari; ↑FAL in formele colestatice)

Tratamentul in hepatica cronica HBV - OBIECTIVE

- Reducerea pana la disparitia replicarii virale
- Reducerea si mentinerea unui nivel cat mai scazut al ADN-HVB
- Seroconversia la Ac anti HBe la pacientii AgHBe pozitivi
- Disparitia (pierderea) AgHBs (se obtine rar cu terapia pe termen scurt)

I. HBV cu AgHBe pozitiv:

CRITERII DE INCLUDERE

- ALAT: $\geq 2 \times$ LSN cel puțin 6 luni
- AgHBs +; AgHBe + si antiHBe –
- IgG antiHDV –
- ADN-HBV ≥ 20000 UI/ml
- PBH sau Fibromax la pacientii cu ALAT $< 2 \times$ LSN si varsta > 40 ani

- Varsta < 50 ani: entecavir, adefovir, sau PegIFN
- Varsta 50 – 65 ani: lamivudina sau PegIFN
- Varsta > 65 ani: lamivudina

Raspunsul la tratamentul cu entecavir, adefovir, lamivudina:

- evaluarea initiala la 6 luni de tratament: ALAT, ADN-HBV (daca nu scade cu mai mult de $2\log_{10}$ = rezistenta la trat, se opreste)
- la fiecare 6 luni: ALAT; seroconversia HBs, HBe, ADN-HBV
- aparitia ac antiHBs = oprirea terapiei

II. HBV cu AgHBe negativ: CRITERII DE INCLUDERE

- ALAT: $\geq 2 \times \text{LSN}$
- AgHBs +; AgHBe + si antiHBe +
- IgG antiHDV –
- ADN-HBV $\geq 2000 \text{ UI/ml}$
- PBH sau Fibromax la pacientii cu ALAT $< 2 \times \text{LSN}$ si varsta > 40 ani

Se utilizeaza aceleasi protocoale ca in cazul HBV cu AgHBe pozitiv

Hepatita HBV-HDV

- Coinfecția (infecția simultană) - hepatită acută severă, dar nu crește riscul de cronicizare, uneori evoluție bifazică evidentă
- Suprainfecția HDV la pacient infectat HBV:
 - hepatită acută severă (afectare hepatică preexistentă)
 - evoluție mai rapidă/frecventă către afectare hepatică severă (inclusiv ciroză hepatică).

HEPATITA CRONICA HCV

Diagnostic etiologic

- **Ac HCV** – test screening
- Diagnostic infecție acută dacă apare seroconversie
- Pacientul cu hepatită acută poate fi în fereaștră serologică la momentul prezentării: repetă testul!
- **RIBA**: pentru excluderea cazurilor fals-pozitive la Ac HCV
- **ARN-HCV** • monitorizare terapie antivirală • diagnostic infecție acută înainte de seroconversie antiHCV
- **Ag HCV** – surogat pentru ARN-HCV

OBIECTIVELE TRATAMENTULUI IN HEPATITA CRONICA HCV

I. VINDECARE:

- eradicarea virusului
- oprirea progresiei leziunilor
- ameliorarea calitatii vietii

II. OBIECTIVE IN PLAN SECUND:

- Intarzierea evolutiei
- prevenirea cirozei
- prevenirea HCC

HEPATITA CRONICA HCV - TRATAMENT

- IFN-alfa sau IFN-alfa pegylat
- Analog nucleozidic – ribavirina
- Inhibitori de proteaza – Boceprevir, Simeprevir, Telaprevir
- Inhibitor de polimeraza – Sofosbuvir

- HCV Genotip 1: PegIFN + Ribavirina + inhibitor de proteaza sau inhibitor de polimeraza
- HCV Genotip 2, 3: PegIFN + Ribavirina sau inhibitor de polimeraza
- HCV Genotip 4: inhibitor de polimeraza + PegIFN + ribavirina

Hepatita autoimună

- afectare hepatică cronică și manifestări imune sistemice
- predominant sexul feminin
- aparția unei suferințe hepatice cronice la o pacientă cu:
 - ↑gamaglobulinelor,
 - febră,
 - artralgii
 - markeri virusali negativi
- *Etiopatogenie*: predispoziție genetică sau un factor exogen.

Tablou biologic

- Hepatocitoliză
- Hipergamaglobulinemie
- autoanticorpi:
 - ANA anticorpi antinucleari
 - SMA anticorpi antimușchi neted
 - anti LKM1 (liver kidney

Tipuri de hepatita cronică autoimună

- Tip 1: ANA, SMA
- Tip 2: antiLKM1
- Tip 3: antiLSP

Diagnostic diferencial

- hepatite cronice virale ,
- hepatite cronice medicamentoase ,
- boala Wilson,
- deficit de alfa-1-antitripsină ,
- hepatopatia cronică alcoolică ,
- ciroza biliară primitivă

- **Tratament**

- **CORTICOTERAPIA:**

- Prednison 30-60 mg/zi (săptămâni), până la scăderea transaminazelor;
 - apoi se scade doza de Prednison cu 5 mg/săptămâna până la o doză de întreținere minimă (10-15 mg/zi) cu care se continuă minim 6 luni, până la remisiunea complete

- **IMUNOSUPRESOARE:**

- Azatioprina singură sau în asociere cu Prednison

CIROZA HEPATICA

- Stadiul final evolutiv al hepatopatiilor cronice
- Fibroza extensiva
- Remanierea arhitecturii hepatice
- Necroze hepatocitare



**NODULI DE
REGENERARE**

Etiologie

- Virala: B, C, D
- Alcoolica (ciroza Laennec)
- Colestatica:
 - Giroza biliara primitiva
 - Giroza biliara secundara
- Metabolica:
 - Boala Wilson
 - Hemocromatoza
 - Deficitul de alfa-1-antitripsina
 - Glicogenoza
 - Steatoza hepatica non-alcoolica
- Vasculara
 - Giroza cardiaca
 - Sdr. Budd-Chiari
- Medicamentoasa:
 - Metotrexat, amiodarona, izoniazida
- Autoimuna
- Nutrititionala
 - Denuitrie, by-pass
- criptogenetica

Manifestări clinice:

- 1) Debut: → sdr. asteno-adinamic
→ sdr. dispeptic biliar
→ poliartralгии neinflamatorii
→ complicații
- 2) Hepato-splenomegalie
- 3) **Sindrom hemoragipar:**
 - HD (varice esofagiene rupte)
 - microhemoragii prin afectarea coagulării
fibrinogen
t Quick
trombocite (hipersplenism / insuf.
medulară)
fragilitate capilară
fibrinoliză excesivă

4) **Sindrom icteric:**

- grefă virală acută: HV / mononucleoză
- insuf. hepato-celulară
- colestază
- hemoliză
- hepatom malign

5) **Sindrom endocrin:**

a) DZ (\downarrow I bazală, \uparrow glucagon)

b) Hiperestrogenism cu blocarea (f)
gonadotrope hipofizare

- steluțe vasculare
- hipopilozitate
- eritem palmar
- ginecomastie
- tulb. de dinamică sexuală

6) **Sindrom HTP** (creșterea p presinusoidale)

- varice esofagiene
- hemoroizi
- circulație colaterală porto-cavă (periombilicală)
- splenomegalie
- hipersplenism (se corelează cu gradul HTP)

7) **Tulburări ale echilibrului AB și HE**

- hiponatremie cu hiperhidratare celulară
- hipokaliemie cu acidoză intra-cel
- amoniogeneză renală

PIERDEREA FUNCȚIEI HEPATOCITARE PRIN

A. CONSUM CRONIC DE ALCOOL

- Leziuni specifice
- a) ficat gras alcoolic
 - b) hepatită alcoolică
 - c) ciroză alcoolică

SIMPTOMATOLOGIE

Ficat gras alcoolic: paucisimptomatic / polinevrită / anemie

hepatomegalie sensibilă

Hepatita alcoolică:

- tablou asemănător hepatitei acute
- febră 39°C la 50% cazuri
- hepatomegalie sensibilă + **splenomegalie** (1/3 cazuri)
- steluțe vasculare / icter
- complicații: edeme / ascită / sângerări / encefalopatie

Ciroza alcoolică: ponderală

edeme / ascită
portală

- anorexie / malnutriție / scădere

- icter progresiv

- decompensare vasculară:
/ HT

- ficat nodular, ferm

TABLOUL BIOLOGIC

(1) Sindrom hematologic:

Anemie prin hemoragii ac. / cr. GI
deficit de acid folic și vit.
B₁₂
hipersplenism
efect toxic supresor al
alcoolului pe MO
hemoliză (consecutivă
efectelor
hipercolesterolemiei asupra ME)

(2) Sindrom de citoliză:

- creșterea moderată AST < 300 unit. cu
- raport AST/ALT > 2

(3) Sindrom icteric cu hiperbilirubinemie și creșterea FA

(4) **Sindrom hepatopriv:**

- hipoalbuminemie
- alungirea t Quick
- scăderea Cl_{hepatic} cu hiperamoniemie:
encefalopatia
hepatică

(5) **Sindrom inflamator:**

- leucocitoză
- hiperglobulinemie

(6) **Tulburări metabolice:**

- scăderea toleranței la glucoză (prin rezistența endogenă la insulină)
- alcaloză respiratorie
- diselectrolitemii: hipo Na / K / Mg / fosfatemie

PROGNOSTIC

- **Bun** în ficatul gras alcoolic (necomplicat)
- **Nefavorabil pe termen scurt** în hepatita alcoolică:
 - hiperbilirubinemie
 - creșterea creatininei serice
 - alungirea TQ > 1,5 ori față de control
 - ascita
 - encefalopatia

prognostic nefavorabil dacă indicele
calculat > **32**

$$4,6 \times (TQ - T_{\text{control}} [\text{sec}]) + BT [\mu\text{m/l}]$$

: 17

- **Nefavorabil** în formele avansate

Evoluție și prognostic în CH: Rezerva funcțională – clasificarea Child-Pugh

Parametru	1 pct.	2 pct	3 pct.
Albumina serică	>3,5		
	2,8-3,5	<2,8	
Ascita	Abs		Moderata
Mare			
Encefalopatia	Abs		Gr. I, II
Clasa A: 5 – 6 puncte;		Clasa B: 7 – 9 puncte;	Clasa
C: 10 – 15 puncte			Gr. III, IV
Bilirubina	< 2		2-3
MELD (model of end-stage liver disease) = scor predictiv; se calculează printr-o formulă folosind: vârsta, BT, creatinina, INR	>3		
creatinina, INR	> 70%		40-70%

Obiectivele tratamentului in CH

- Indepartarea / eliminarea agentului etiologic
- Oprirea evolutiei
- Mentinerea starii de compensare a bolii
- Mentinerea starii de inactivitate a bolii
- Prevenirea decompensarii
- Prevenirea complicatiilor
- Tratamentul complicatiilor

- Repaus în caz de ciroze decompensate sau complicații.
- Se interzice cu desăvârșire consumul de alcool
- Aport hidric: 1,5-2 l/zi, sare 2-4 g/zi
- Aport de proteine:
 - fără encefalopatie – 1 g/kg corp/zi
 - encefalopatie gradul I, II– 20-40 g/zi
 - encefalopatie severă – fara aport proteic.

Tratament cu viza etiologica:

- Ciroze de etiologie virală – tratament antiviral:

- Entecavir pt. HBV
- PegIFN + Ribavirină pt. HCV (doar ciroze compensate) sau tratament Interferon free (Viekirax/Exviera, Sofosbuvir+Simeprevir etc)
- CBP – acid ursodezoxicolic (10-15 mg/kg corp/zi)
- Ciroză autoimună compensată – corticoterapie + întreținere cu Imuran

PIERDEREA FUNCȚIEI HEPATO CITARE

C. CIROZA BILIARĂ

- (1) **PRIMITIVĂ:** inflamație cronică și
obliterare fibroasă a
acaniculelor biliare
intrahepatice
- (2) **SECUNDARĂ:** obstrucție prelungită a
ductelor extrahepatice

TABLOUL CLINIC

- a) Asimptomatic
- b) Semne precoce: fatigabilitate
 - prurit intens
 - alterarea excreției bilei:
 - steatoree /
 - malabsorbția vit. liposolubile:
 - osteoporoză
 - A și D: osteomalacie /
 - K: echimoze
 - E: dermatită
- c) Icterul
- d) Melanoză: melanodermie / xantoame / xantelasme
- e) Asocierea cu patologia autoimună:
 - sdr. Sicca (75% cz)
 - tiroidită autoimună (25% cz)
 - artrită reumatoidă / sdr. CREST / sclerodermie /
 - a. pernicioasă / acidoză tubulară renală

TABLOUL BIOLOGIC

a) Sdr. de colestază:

- FA crește de 2-5 ori
- crește 5-nucleotidaza
- crește colesterolul neesterificat
- crește lipoproteina X

Notă: bilirubina și AST normale inițial!

cresc progresiv în stadiile terminale

b) Sdr. imunologic:

titrul Ac antimitocondrieni > 1:40

c) Biopsia hepatică: la cei cu AAM negativi

- caracteristici de CBP cu Ac împotriva
proteinei E₂

cu AAN și anti-
mușchi neted

(=colangită

TRATAMENT

- a) Colchicina 2 x 0,6 mg/zi
 limitează progresia CBP
- b) Ac. ursodezoxicolic
 URSODIOL 10-15 mg/kgc/zi
 ameliorează simptomatologia
- c) Sechestrante de săruri biliare
 COLESTIRAMINA 8 – 12 g/zi
- d) Adm. parenterală, regulată de vitamine liposolubile (ameliorarea osteodistrofiei)
 - vit. A și K
 - 25 (OH) D₃ sau 1,25 (OH) D₃

PIERDEREA FUNCȚIEI HEPATOCITARE

C. CIROZA CARDIACĂ

Tablou de:

- a) Insuficiență cardiacă dreaptă
- b) Hepatomegalie
 - dură, dureroasă
 - inițial pulsatilă în insuficiența tricuspidiană
 - cu reflux hepato-jugular
- c) Edeme periferice, ascită – prin disfuncție cardiacă preexistentă / agravate de boala

TABLOUL BIOLOGIC

- Creșterea bilirubinei totale / conjugată și neconjugată
- Creștere moderată FA
- Transaminaze ușor crescute: AST
(tranzitor mult crescute în formele de șoc!)
- Alungirea TQ

EVOLUȚIA

- a) Severitatea insuficienței cardiace
- b) Encefalopatie cronică
- c) Sângerarea varicelor esofagiene: rar

TRATAMENT

- Controlul funcției cardiace stabilizează boala hepatică

Complicatiile majore ale CH

- Hemoragia digestiva superioara
- Encefalopatia hepatica
- Ascita – decompensarea vasculara
- Peritonita bacteriana spontana
- Hepatocarcinomul
- Sindromul hepatorenal

Hemoragia digestiva superioara - HDS

Cauze:

- ruperea varicelor esofagiene
- gastropatia portal-hipertensiva
- UGD hemoragic

Tratament:

1. Varice esofagiene

- echilibrare hemodinamica
- vasoconstrictoare arteriale – somatostatina
- ligatura varicelor esofagiene, scleroterapia
- compresiune cu sonda cu balonas Sengstaken-

Blackmore (cand nu se poate face ligatura endoscopica a varicelor esofagiene; maxim 24 ore!!!)

- profilaxia primara sau secundara a rupturii varicelor esofagiene (beta-blocante, ligatura endoscopica, scleroterapia varicelor, anastomoze chirurgicale)

2. UGD hemoragic – hemostaza
endoscopica + IPP +/- tratament chirurgical

3. Gastropatia portal-hipertensiva –
hemostaza, beta-blocante

Encefalopatia hepatica

- Sindrom neuropsihic complex
 - a) alterări ale stării de conștiență și ale activităților mentale:
 - uitare → confuzie → stpor → comă
 - b) combinații schimbătoare de semne neurologice:
 - “flapping tremor”
 - rigiditate / hiperreflexie / răspuns extensor plantar
 - convulsii
 - c) inversarea ciclului somn / veghe
 - d) modificări de personalitate / de dispoziție / a scrisului / a îngrijirii personale
 - e) degenerescență hepatocerebrală cronică progresivă
- Electroencefalograma: unde simetrice de voltaj înalt, lente (2-5 / sec)
- Creșterea amoniacului seric

Forme clinice:

(1) **acute**, reversibile

(2) **cronice**, progresive

Factori precipitanți:

- încărcare cu substanțe azotate: aport proteic excesiv / sângerări GI / azotemie
- dezechilibre HE și AB: hipopotasemie / alcaloză / hipoxie / hipovolemie
- medicamente: narcotice / tranchilizante / sedative / diuretice
- diverși: infecții / intervenții chirurgicale ș.a.

Tratament specific al encefalopatiei hepatice:

OBIECTIVE:

- eliminarea / tratamentul factorilor precipitanți
- reducerea hiperamoniemiei prin:
 - scăderea absorbției proteinelor și a
 - produșilor azotați din intestin

APORT CALORIC \approx 2500 cal cu

excluderea proteinelor (forme acute)

reducerea la 60 g proteine /zi (forme
cronice)

INHIBAREA AMONIOGENEZEI INTESTINALE

-clisme înalte

-sterilizarea florei intestinale proteolitice:

- sirop de lactuloză
- NEOMICINĂ sau
- RIFAXIMIN sau
- METRONIDAZOL

Ascita – decompensare vasculara (hipoalbuminemie, hipertensiune portal, staza limfatica)

Mecanisme:

a) Teoria “umplerii deficitare”:

- HT portală cu depleție volumică consecutivă

b) Teoria “prea-plinului”:

- retenție hidro-salină renală în absența depleției volumice

c) Teoria vasodilatației arteriale periferice:

- HT portală → vasodilatație arteriolară splanhnică
→ umplere deficitară a spațiului

Tratament:

- Igieno-dietetic: repaus, dietă hiposodată
- Medicamentos:

Diuretice: Spironolactona 100-400 mg/zi, Furosemid 40-160 mg/zi, cu urmărirea zilnică a diurezei, greutateii, Na, K urinare c.

- Paracenteza terapeutică – ascită mare sau refractară la tratament (cu suplinire de sol. macromoleculara sau albumina)
- TIPS (trans jugular portosistemic shunt)

PERITONITA BACTERIANĂ SPONTANĂ (PBS)

Teren: ciroză ± ascită (conc. joase de albumină și de
proteine opsonice)

Agenți incriminați: bacteriile intestinale

Tabloul clinic:

- a) icter agravat
- b) encefalopatie
- c) acuze abdominale cu debut febril

Examenul lichidului de ascită

a) PBS: > 500 leucocite / μ l (> 50% PMN
neutrofile)

> 250 PMN

formă sec. unei infecții cu altă localizare

> 10000 leucocite/ μ l

b) ascită bacteriană mono-microbiană non-neutrocitică

< 250 neutrofile / μ l

cultura din lichid: infecție bacteriană

Tratament:

-Cefotaxim 2g la 6-8 h sau Ceftriaxon
1g la 12 h i.v. 7-14 zile sau după
antibiogramă

Profilaxia reinfecției cu Norfloxacin sau
Ciprofloxacin

Hepatocarcinomul

- Complicatie la 1/3 din cazurile de CH
- Unicentric, multicentric, sau difuz
- Scadere ponderala, ascita refractara, febra/subfebrilitati, dureri in hipocondrul drept
- Diagnostic:
 - Cresterea alfa-feto-proteinei > 400 ng/ml
 - Ecografie hepatica
 - CT, RMN
- Supraveghere biochimica (AFP) si eco: la 4-6 luni
- Tratament:
 - Rezectie chirurgicala
 - Chemoembolizare (adriamicina)
 - Alcoolizare percutana eco-ghidata
 - Ablatie prin RF
 - Transplant hepatic

SINDROMUL HEPATO-RENAL

- Azotemie (agravată progresiv) + retenție Na + oligurie, în absența disfuncției renale prin cauze specifice

Factori precipitanți:

- sângerări GI severe
- stare septică
- diuretizare excesivă / paracenteză

De exclus:

- IR prerenală prin hipovolemie / sângerare
- nefrotoxicitatea medicației

Cheia diagnosticului:

conc. urinară a Na < 5 mmol/l

Notă: în IR prerenală valoarea este mai mare!

Tratament:

perfuzii cu albumină (**sărace în sare!**)

N.B. Singurul tratament eficient: transplantul

ICTERE

- Icterul :

- colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor datorită depunerii bilirubinei în urma creșterii concentrației serice a bilirubinei.

- Icter = bilirubinemie $>2,5$ mg /dl (copil și adult)

- $>5 - 7$ mg /dl (la N-n)

Alte cauze de pigmentatie cutaneo-mucoasa

1) *Carotenodermia* (tegumente galbene – palme, plante, nasolabial; sclere = normale)

-datorită unor vegetale (morcovi)

2) *Tratamentul cu atebrina (antiparazitar)*

- pielea = galbenă

- urina = hipercromă

- sclere = slab colorate

Modificarea culorii urinei

- 1) **Coloranți** – naturali (pigmentul din sfeclă)
– artificiali (dulciuri)
- 2) **Medicamente** (derivati pirazolonici etc.)
- 3) **Hematuria** macroscopică (culoare brună – negricioasă în aer)
- 4) **Hemoglobinuria** (în hemolize intravasculare acute severe)
- 5) **Mioglobinuria** (zdrobire, electrocuție, arsuri)
- 6) **Porfirie** (porfirii ereditare)
- 7) **Prezența de acid uric în exces** (culoare roșie la periferia scutecului)
- 8) **Alcaptonuria** (urina expusă la aer se colorează în negru)

Clasificarea icterelor in functie de tipul bilirubinei predominante

- I. Ictere cu \uparrow BI (indirecte, neconjugate)
 - Supraproductie (hemoliza, hemopatii)
 - Preluare hepatica insuficienta (ictere medicamentoase, sdr. Gilbert, sunturi portosistemice)
 - Deficit de conjugare (nn, ictere congenitale – Crigler-Najjar I si II)
- II. Ictere cu \uparrow BI si BD
 - hepatopatii acute, cornice
 - ictere obstructive
 - alterarea excretiei (medicamente – anticonceptionale; ictere congenitale – Dubin-Johnson, Rotor, CBP, colangita sclerozanta)

Clasificarea icterelor in functie de mecanismul de producere si localizare

I. Ictere prehepatice:

- ↑ BI: hemolize, diseritropoieze, infarct pulmonar, hematoame masive, transfuzii

II. Ictere intrahepatice:

- deficit de captare a BI (inanitie, rifampicina, sepsis, insuf cardiaca dreapta, sdr. Gilbert)

- deficit de transport intracelular al bilirubinei

Clasificarea icterelor in functie de mecanismul de producere si localizare

III. Ictere posthepatice:

- colestaza extrahepatica (litiata coledociana, colangioc, etc.)
- colestaza intrahepatica (hepatite virale, hepatita alcoolica, CBP, medicamente, sepsis, amiloidoza, TBC, sarcoidoza, limfoame, sarcina)

Examen clinic

- se evidențiază la: conjunctive, mucoasa palatului dur, sublingual, tegumente.
- **când icterul apare în primele 24 – 36 ore de la naștere (sau de la naștere) = icter patologic (evoluție severă)**
- SE URMĂRESC:
- **semne de hemoliză patologică:** paloare, edeme generalizate, ascită, hepato-splenomegalie, hemoglobinurie (urină roșie)
- **semne de infecție,** semne neurologice (hipotonie, hipertonie)
- **culoarea scaunelor, a urinei**

Icterul din ciroza hepatica

- Decompensare parenchimotoasa a CH

Icterul obstructiv

- Litiaza coledociana
- Cancer de cap de pancreas
- Colangiocc
- Ampulom Vaterian

Tratament:

- Prevenirea sau tratamentul colangitei
- ERCP
- Drenaj percutan extern
- Anastomoza bilio-digestiva

Sindromul Gilbert

- Transmitere dominant autosomala
- Debut: varsta de 15-30 ani
- ↑ BI, de regula fara citoliza hepatica
- Factori favorizanti: efort fizic, inanitie, stari infectioase, medicamente, stress, alcool
- Ecografic: normal
- Analiza mutatiilor promotorului UGTA 1 (Uridin-difosfoglucuronat-glucuroniltransferaza)
- Tratament: inductori enzimatici la nevoie

Icterul din sarcina

- Trimestrul II sau III de sarcina
- Colestaza
- Prurit tegumentar
- ↑ acizilor biliari
- ↑BT (5-6 mg/dl), ↑BD; ↑FAL; ↑GamaGT; ↑transaminazelor serice (chiar 1000 U/L)
- Tratament: acid ursodeoxicolic 1,5-2 grame/zi
- Nasterea prematura se indica in caz de colestaza importanta

ANEMIA

Obiective

- Cunoasterea mecanismelor eritropoezei
- Definirea anemiei
- Cunoasterea mecanismelor implicate
- Clasificarea anemiilor
- Evaluarea semnelor si simptomelor
- Stabilirea diagnosticului
- Tratamentul anemiilor

Definitie

- **Anemia se definește prin scăderea Hemoglobinei (Hb) (cu mai mult de 10%), Ht și numărului de eritrocite**
- **An aima= fara sange (greaca)**
- **Este un sindrom determinat de scăderea Hb functionale circulante cu scăderea capacității sangelui de a transporta O₂.**

Clasificarea anemiilor

- **I. Clasificare morfologica pe baza indicilor eritrocitari :**

- $VEM = \frac{Ht \times 10}{Nr\ GR}$ $VN = 80-90 \mu^3$

- $Nr\ GR$

- $HEM = \frac{Hb \times 10}{Nr\ GR}$ $VN = 30-34 pg$

- $Nr\ GR$

- $CHEM = \frac{Hb \times 100}{Ht}$ $VN = 34 \pm 2\%$

- Ht

Clasificarea anemiilor

- **A. Anemii macrocitare - \uparrow VEM (deficit de folati, vit B 12)**
- **B. Anemii normocrome, normocitare (indici normali):ex. anemia posthemoragica, unele anemii hemolitice, s.a.**
- **C. Anemii hipocrome microcitare (scăderea tuturor indicilor) : anemii prin carenta de fier, talasemii, anemii inflamatorii, ș.a.**
- **D. Anemii normocrome microcitare (VEM \downarrow):ex. microsferocitoza ereditara**

Clasificarea Etiopatogenica

- I. Anemii prin consum exagerat de eritrocite
 - I. Prin pierdere de sange acuta sau cronica
 - II. Prin distrugere crescuta a hematiilor (hemoliza)
- II. Anemii prin productie insuficienta de hematii
 - I. Prin deficit nutritional de Fe, vit B12, acid folic
 - II. Prin defect al sintezei hemoglobinei
 - III. Prin reducerea precursorilor eitroizi
 - 1. Aplazia medulara
 - 2. Infiltratia MO :leucemii, limfoame,carcinoame
 - IV. Eritropoeza ineficienta : boli cornice, talasemii

Clasificarea Etiopatogenica

I. Anemii prin mecanisme multiple

- I. Cancere – pieredere de sange – infiltratia MO –
anemie de tip inflamator

Clasificarea dupa morfologia eritrocitului

- I. Anemie normocitara normocroma VEM=85-100 μ^3 CHEM=31-35 g/100ml
 - Anemia prin sangerare acuta
 - Anemii hemolitice
 - Anemii inflamatorii
 - Anemia prin insuficienta medulara
 - Anemia aplastica
 - Anemia din insuficienta renala cronica
 - Anemia din boli endocrine

- II. Anemie microcitara hipocroma $VEM < 85 \mu^3$
 $CHEM < 30g/100ml$
 - Anemia feripriva
 - Anemia inflamatorie
 - Anemia sideroblastica ereditara sau dobandita
 - Hemoglobinopatii (talasemii)

- III. Anemie macrocitara normocroma
VEM > 100 μ^3 CHEM = 31-35 g/100ml
 - Anemii megaloblastice
 - Prin deficit de vitamina B12
 - Prin deficit de acid folic
 - Anemii macrocitare nemegaloblastice

Clasificare in functie de severitate

- I. Anemie usoara Hb=10-12
g%
- II. Anemie moderata Hb=7-10
g%
- III. Anemie severa Hb<7g%

Simptomatologia

- ❑ Severitate anemiei
- ❑ Ritmul instalării (anemia instalată rapid este mai greu tolerată)
- ❑ Varsta bolnavului
- ❑ Starea aparatului cardiovascular
- ❑ Capacitatea de transport a oxigenului

Simptome

- Astenie
- Cefalee, vertij
- Tulburari vizuale
- Acufene
- Palpitatii
- Dispnee
- Angina pectorala

Semne clinice

- Paloare
- Polipnee
- Tahicardie
- Suflu sistolic functional
- Edeme

Medulograma

- Este obligatorie :
 - Reactie leucoeritroblastica (invazie neoplazica)
 - Eritrocite in rulouri (gamapatie monoclonala)
 - Reticulopenie+pancitopenie
 - +/- hipocromie (analiza fierului medular)
 - Numar mic de mieloblasti (diag dif intre leucemie acuta si sindrom mielodisplazic)

Anemia feripriva

- Cantitatea de fier din organism = 4g
- Fe in structura Hb, mioglobinei, enzyme
- Aportul zilnic = 10-20mg/zi se absoarbe 10% (1mg)
- Necesari crescuti (sarcina, alaptare, perioade crestere)
- Alimente bogate in Fe : carnea rosie, ficatul, galbenusul de ou, fasolea, legumele uscate, vinul
- Pierderi de Fe : 1-2 mg/zi

Indicatori utilizati

- Feritina
- Transferina
- Capacitatea latent de legarea fierului (CLLF)
- Sideremia
- Capacitatea totala de legarea fierului(CTLF)=300-400 μ g/100ml
- Sideremia+CLLF=CTLF
- Sideremia/CTLF=coefficient de saturare al transferinei = 35% (scade in anemia feripriva sub 16%)

Etiologia

- Pierderi in exces prin
 - sangerari cornice (genital, digestiv, urinar)
 - Hemoliza intravasculara cronica cu hemoglobinuria si hemosiderinurie
 - Pierdere prin transferinurie (sdr nefrotic)
- Deficit de aport – regim vegetarian strict
- Malabsorbția
 - Globala (aclorhidrie, gastrectomy, boala celiaca)
 - Selectiva pentru Fe (sdr. Riley)
- Carente relative- dezechilibru între aport și necesități (alaptare, sarcina, prematuritate, perioade de crestere)

Evolutia anemiei feriprive

- 1. Epuizarea rezervelor
 - Fe seric normal
 - Hemoglobina normal
 - Feritina scazuta
 - Transferina crescuta
- 2. Stadiul de eritropoeza sideroprica
 - Sideremie scazuta
 - CTLF crescuta $>350 \mu\text{g}/100\text{ml}$
 - CS al transferinei scazut sub 16%

- 3. Microcitoza, hipocromie
 - VEM scazut, CHEM scazut
- 4. Instalarea anemiei
- 5. Aparitia modificarilor epiteliale

Eritropoieza normală

- Stimulare eritropoietinică a măduvei eritroide
- Aport adecvat Fe

DEFECTUL INIȚIAL AL ERITROPOIEZEI

(?) Producția de eritrocite

(?) Anomalia maturării precursorilor

(?) Creșterea eritrolizei

* HLG

* Index reticulocitar (IR):

$$\mathbf{IR = \%absolut R / factor}$$

“shift”

$$\%absolut R = \% R \times Ht_{bb} / 45\%$$

$$R = 1-2\%$$

$$\text{factor “shift”} = 1,5 - 2,5$$

INDEX RETICULOCITAR

< 2

> 3

Morfologia E

**HEMOLIZĂ /
HEMORAGIE**

NORMOCITAR

**MICRO-
MACROCITAR**

hipoprolife
rativ

Tulb.
maturație

-Leziune
medulară

*
aplazie/infiltrație/
fibroză

-Deficit Fe:

* stimulare↓ /
inflamație /

-Defect
citoplasmatic:

* A.
Sideroblastică /
talasemie /
deficit Fe

- Defect nuclear:

* deficit vit. B₁₂

ANEMIA FERIPRIVĂ

Deficit de fier

- a) Balanță negativă a Fe
- b) Blocarea sintezei unei catene a Hb
- c) Blocarea eliberării Fe din SRE de celulele eritroide
- d) Defect al funcției mitocondriale

Determinări ale Fe

Sânge:

- * Sideremia 9-27 micromoli/L (50-150 microg/dl)
- * CLFe transferină 54-64 micromoli/L (300-360 microg/dl)
- * Saturația % a transferinei 30-50%
- * Feritina serică **B:** 50-150; **F:** 15-50 microg/l

MO:

- * Rezerve Fe feritinic
- * Sideroblaști

E:

- * Protoporfirină < 0,53 micromoli/L (30 microg/dl E)
- * Receptori pt transferină 4-9 microg/L

STADIILE DEFICITULUI DE Fe

a) Epuizarea rezervelor:

- rezerve Fe < 300 mg: - feritina < 20 microg/L
- depozite Fe 0 – 1+

Notă: dacă rezerva Fe este disponibilă, în periferie nu apare anemie

b) Eritropoieza cu deficit de Fe:

- feritina < 15 microg/L
- depozite de Fe = 0
- sideremia < 11 micromoli/L (60 microg/dl)
- saturația transferinei = 20%
- protoporfirina E > 1,77 micromoli/l (100 microg/dl)
- morfologia E: nemodificată

Anemie normocitară normocromă ușoară cu Hb = 10-12 g/dl

c) Anemie feriprivă

Anemia feripriva = anemie microcitară hipocromă

Microcitoză: DEM ↓, VEM ↓

Hipocromie: HEM ↓, CHEM ↓

Morfologie: anulocite, anizocitoză, poikilocitoză

Sideropenie: Fe seric ↓ (< 4 micromoli/L, < 30 microg/dl)

CTLT ↑ (saturare < 10%)

Feritina ↓ (< 15 microg/dl)

Notă: inițial anemie, apoi microcitoză

ANEMII MICROCITARE: DGN. DIFERENȚIAL

INVESTIGAȚII	A. FERIPRIVĂ	TALASEMIE	A. SIDEROBLASTICĂ
Frotiu	Micro-/hipo-	Micro-/hipo-/c. țintă	Sbl. inelari
Sideremie	↓	N, ↑	N, ↑
CTL Fe	↑	N	N
Saturație (%)	< 10	30 - 80	30 - 80
Feritina (microg/L)	< 15	50 - 300	50 - 300
Tipul Hb	N	anormal	N

Deficit de Fe – Dgn. etiopatogenic

A. Balanță negativă a Fe:

- aport insuficient
- deficit de absorbție la nivelul DI: pH gastric
 hipermotilitate
 scurtcircuitarea z.

de absorbție:

inflamație / deficit de receptori / deficit de transferină / ablație chirurgicală

- pierderi: hemoragii / donatori (500 ml sânge = 250 mg Fe)

B. Blocarea sintezei unei catene a Hb: α și β -talasemia

- microcitoză uniformă (distribuție N a diametrului E)
- microcitoză / hipocromie disproporționată față de gravitatea anemiei

(VEM < 75 – 80 microni³ cu Hb > 13 – 14 g/dl)

Notă: inițial, microcitoză

- ELFO Hb: Hb A₂ ↑
- metabolismul Fe: sideremie = N; CTLT ↑

C. Blocarea eliberării Fe din SRE de celule eritoide: A. inflamatorii, b. cronice

D. Deficit al funcției mitocondriale: A. sideroblastică

DECIZIE TERAPEUTICĂ

- **(1) Intervenția medicului practician**
- ✓ Anemii bine tolerate ($Hb > 8g/dl$), cu etiologie certă
- **(2) Intervenția hematologului**
- ✓ Anemii severe
- ✓ Anemie cronică agravată sau dificil tolerată
- ✓ Anemie de etiologie incertă
- ✓ Investigații hematologice suplimentare

TRATAMENTUL ANEMIEI FERIPRIVE

- OBIECTIVE:
 - ✓ îndepărtarea cauzei
- ✓ tratament de atac = corecția anemiei
- ✓ tratament de consolidare = Fe rezervă

- REZULTATE:
 - → criza reticulocitară (la 3-4 zile cu vf la 10 zile)
 - → Hb crește cu 50% după 2 săpt.
 - → corectarea anemiei după 2 luni

Tratamentul oral cu preparate de Fe

- Se calculează :
- ♥ deficitul total de Fe :
- $(\text{Hb n} - \text{Hb a}) \times 5$
- ♥ deficitul pentru refacerea Hb:
- deficit total Fe $\times 3,4$
- ♥ se adaugă Fe de rezervă ~ 1000 mg

PREPARATE CU Fe ORAL:

Sulfat feros 325 mg (**65 mg Fe elemental**)

Fumarat feros 325 mg (**107 mg Fe elemental**)

Gluconat feros 325 mg (**39 mg Fe elemental**)

Fe polizaharidic 150 mg (**150 mg Fe elemental**)

Tratament parenteral cu preparate de Fe

- INDICAȚII:
 - ✓ intoleranță la preparatul oral
 - ✓ efect rapid
 - ✓ malabsorbție
- DOZA: $(15 - \text{Hb a}) \times \text{G (kg)} \times 2,3$
- INCIDENTE:
 - ✓ injectite / flebite
 - ✓ reacții alergice
 - ✓ șoc anafilactic

PREPARATE CU Fe PARENTERAL:

- FIER DEXTRAN inj. (InFeD):
 - a) cu fenol = adm. **i.m.**
 - b) fără fenol = adm. **i.m.** și **i.v.**

- ERITROPOIETINĂ RECOMBINATĂ

ANEMIA MEGALOBLASTICĂ

Deficit Vit. B 12 (<100 pg/ml) ± Acid folic (<4 ng/ml)

Hematopoieză inefficientă:

- ✓ Hiperbilirubinemie indirectă (medulară)
- ✓ Hiperplazie eritroblastică
- ✓ Transformare hematopoietică a măduvei grăsoase

A. DEFICIT DE COBALAMINĂ

- 1. SINDROM DIGESTIV:

glosita Hunter

gastrita cr. atrofică histamino-rezistentă

insuficiență hepato-pancreatică ușoară

- 2. SINDROM NEUROLOGIC:

(Ht n, indici E n, ac. metil-malonic ↑)

ataxie pseudotabetică

ataxie cerebeloasă

subst. albă: “nebunia megaloblastică”

3. SINDROM HEMATOLOGIC

- Ht = 15 – 20% (A foarte severă)
- Semne de **macrocitoză** : VEM \uparrow > 100 fl
- Semne de **hipercromie** : HEM \downarrow , CHEM n
- \pm deficit latent de fier și/sau folați
- Reticulocite \downarrow
- MorfologieE:megaloblaști, macrocite, resturi nucleare
- Măduvă: hiperplazie eritroblastică

ANEMIA PERNICIOASĂ

- Atrofia mucoasei gastrice



absența secreției F intrinsec

- Stomac histologic normal (boli imune)



secreție de F intrinsec anormal sau
absența secreției

DEFICIT VIT. B 12 / ACID FOLIC

- (a) deficit de aport
- (b) deficit de absorbție: rezecție gastrică, procese ileale inflamatorii/displazice, blocaj enzimatic
- (c) consum crescut: sarcină, hipertiroidism, sindr. mielo / limfoproliferative, neoplazii
- (d) medicamente: inhibitorii sintezei ADN (5-F-uracil, antivirale), antagoniști ai folatului (metotrexat, triamteren, trimetoprim), protoxid de azot

DEFICIT AC. FOLIC

1. SINDROM DIGESTIV cu diaree frecventă
2. SINDROM HEMATOLOGIC
3. SINDROM NEUROLOGIC ABSENT

Testul Schilling (absorbția cobalaminei)

- Excreție urinară de cobalamină (U/24 h)
 - n = 20%
 - < 10% = deficit prin malabsorbție

Se adm. *Cobalamină marcată + F intrinsec*

* absorbție corectată = A pernicioasă (deficit F intrinsec)

* absorbție scăzută = proliferare bacteriană (sdr ansă oarbă)

= afecțiune ileală (defect de absorbție

secundar deficitului de

cobalamină)

Deficit

cobalamină

folat

Ac. metil-malonic

↑

n

Homocisteină

↑

↑

Tratamentul deficitului de cobalamină

- Tratament de substituție (parenteral)

100 μg vit. B₁₂ / zi 1 săptămână

D_{totală} = 2000 μg în primele 6 săptămâni, apoi

100 μg vit. B₁₂ / lună toată viața

Reticulocitoza: 4 – 5 zile (mx = 7 zile)

- Transfuzia de masă eritocitară 100 ml inițial

- în A severe cu deteriorarea funcției CV

- Tratament etiologic specific

- antibioterapie pt proliferarea bacteriană

ANEMII HEMOLITICE

SUSPICIUNE DE HEMOLIZĂ

- icter pigmentar acoloric
- splenomegalie
- ± litiază biliară pigmentară
- icter cu hiperbilirubinemie indirectă
 - urobilinogenurie
 - stercobilinogen fecal ↑

HEMOLIZĂ

- (a) alterarea membranei eritrocitare
- (b) anomalii cantitative / calitative Hb
- (c) agenți fizici: proteze valvulare metalice
hemoglobinuria de marș

DIAGNOSTIC HEMATOLOGIC

- Anemie **normocromă**: microcite, sferocite, E în “seceră,” ovalocite, eritroblaști, inele Cabot
- Reticulocitoză
- Măduvă: hiperplazie eritroblastică **normoblastică** (microcitoza se realizează în periferie)
- Teste imunologice:
 - test Coombs direct + (ser anti C)
 - test Coombs indirect + (ser anti γ)

CONCLUZIE

A.H.A.I cu AC la cald (Ig G)

A.H.A.I cu AC la rece (Ig M)

COMPLICAȚII

- (A) CRIZA DE DEGLOBULIZARE →
ȘOC HEMOLITIC
- (B) LEZIUNI HEPATO-BILIARE
- (C) ACCIDENTE TROMBOTICE
(cerebral, pulmonar, cardiac, mezenteric, renal, osos)

TRATAMENT

OBIECTIVE

- anulara cauzei
- anulara producerii AC
- ameliorarea anemiei

TRATAMENT

- (1) Transfuzia E spălate în șocul hemolitic
- (2) Corticoterapia
- (3) Splenectomia
 - ✓ corticoterapie Ø
 - ✓ leucopenie
 - ✓ trombocitopenie
 - ✓ AC tip Ig G
- (4) Imunosupresoare : AC tip Ig M
- (5) Heparina
- (6) Alte măsuri: alcalinizare, hidratare, combaterea durerilor și a spasmelor

BOLNAVUL CU SUFERINȚĂ RENALĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

OBIECTIVE

- **1. SINDROMUL NEFROTIC (SN) ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE**
- **2. SINDROMUL NEFRITIC (Sn) ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE**
- **3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE**
- **4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE**

1. SINDROMUL NEFROTIC (SN) ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

DEFINIȚIE: indicator al nefropatiei glomerulare

Cuprinde obligatoriu:

Pr-urie > 3,5g/24h

+

hipoalbuminemie / hipoproteinemie

+

hiperlipidemie / lipidurie

+

edeme

! Pr-uria > 3,5 g/24h fără hipoalbuminemie și edeme se numește *“proteinurie de rang nefrotic”*, dar nu SN.

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

- ✓ Proteinurie
 - dozarea proteinelor din urina de 24h > 3,5g/24h
 - Structură normală (≠paraproteine - proteinurie prerenală)
 - Proteinurie - selectivă → predom. albumină - prognostic bun
 - neselectivă → prot. pl. mari, Ig - prognostic prost
- ✓ Hipoalbuminemie < 3g/dl /Hipoproteinemie < 6g/dl
(pierderi urinare, ↑catabolism, pierderi digestive)
- ✓ Lipidurie (cristale de colesterol, cristale birefringente cu aspect de cristale de Malta)
- ✓ Hiperlipidemie: ↑ lipide serice totale, ↑ CT, ↑ TG, ser lactescent
↑LDL+CT → ↑VLDL+TG
pattern electroforetic IIA → IIB, V

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

✓ **Modificări urinare** - sedimentul urinar:

- lipidurie: cristale de colesterol, cristale birefringente cu aspect de cristale de Malta
- cilindrii hialini (proteici), hematici, rar granuloși
- hematuria - în boli glomerulare se constată un dismorfism eritrocitar
- leucociturie - în caz de infecție urinară
- ionograma urinară - sodiul urinar poate fi scăzut
- urocultura pozitivă în caz de infecție urinară asociată

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

- ✓ Edeme: albe, moi, cu godeu - palpebrale, retromaleolare; când *alb. ser* $< 1,5 \text{ g/dl}$ - anasarcă = edeme subcutanate generalizate + revărsate seroase (pleural, pericardic, ascită, hidrocel) + edeme viscerale (perete intestinal, cerebral, laringian, pulmonar)
- **Teoria clasică:** hipoalbuminemia - scăderea presiunii oncotice - edeme declive - activarea SRAA - retenție hidrosalină
- **Teorie nouă:** Pr-uria determină retenție primară renală de apă + sare (datorită lipsei de sensibilitate a tubilor la PN - peptid natriuretic)
- ✓ *SN cu volum plasmatic* ↓ - Pr-urie selectivă (GLM-glomerulopatii cu leziuni minime), hipovolemie, hTA, vasoconstricție generalizată, ↑ADH, ↓PN, ↑SRAA, ↑Ht
- ✓ *SN cu volum plasmatic* ↑ - Pr-urie neselectivă (GMP- glomerulonefrite proliferative), hipervolemie, HTA, ↑PN, ↓/N SRAA, ↓Ht

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

✓ Hipercoagulabilitate

se recomandă trat. anticoagulant profilactic când ***alb. ser < 2-2,5g/dl***

- crește sinteza hepatică a fact. coag. II, V, VII, VIII, X
- pierdere urinară de antitrombină III (anticoagulant)
- alterarea fibrinolizei prin pierderea urinară a plasminogenului
- creșterea agregabilității plachetare datorită hiper-L și hipo-alb.
- hipovolemie-hemoconcentrație
- ↓activității proteinei C,S

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

ETIOLOGIE

- ✓ **SN idiopatic (75%) - GN idiopatic:**
 - GM - Glomerulopatia membranoasă
 - GLM - Glomerulopatia cu leziuni minime
 - GNFS - Glomerulonefrita focală și segmentară
 - GNMP - Glomerulonefritele membrano-proliferative

- ✓ **SN secundar:**
 - nefropatia diabetică, LES, alte colagenoze
 - rar: infecțioase, amiloidoza, mielom multiplu, preeclamsia, alergice, vasculare (tromboză de venă renală, HTA malignă, pericardita constrictivă)

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PARACLINIC

- ✓ Dozarea produşilor de retenţie azotată
- ✓ Evaluarea proteinuriei: cantitativ, din urina/24 ore.
- ✓ Examene sanguine „de rutină”:
 - hemoleucogramă - posibilă anemie de cauză renală
 - fosfatază alcalină - osteopatia renală
 - creatinina sanguină - prezenţa insuficienţei renale
- ✓ Explorări „ţintite” pentru detecţia bolilor sistemice: LED, vasculite, infecţie virală
- ✓ Evaluarea serologică în glomerulopatii:
 - factori antinucleari, anti-ADN, anti-MB glom, Cs (C3,C4,CH50)
crioglobuline, factor reumatoid, paraproteine (lanţuri uşoare)
 - teste serologice sugestive pentru infecţie virală: hepatita B şi C; HIV; alte infecţii: streptococ, malarie ş.a

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PARACLINIC

- ✓ Determinarea selectivității (imunoelectroforeza urinară + serică)
 - ✓ Ionograma serică
 - ✓ Markeri de inflamație: VSH, Fibrinogen, PCR
 - ✓ Ecografie renală - eco Doppler
 - ✓ Biopsie renală: indispensabilă
- conține obligatoriu: microscopie optică (MO), imunofluorescență (IF), imunohistochimie (IHC), microscopie electronică (ME)

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

COMPLICAȚII

- ✓ **Malnutriția proteică:** osteoporoză, tulb. trofice/creștere, ↓musc.
- ✓ **Imunosupresie** (↓ IgG): pneumococ, E. coli, Klebsiela, Haemophilus influenzae, TBC
profilaxie: vaccin antigripal, antipneumococic, administrare IgG iv
- ✓ **Modificarea volemiei:** hipovolemie (perf. iv albumină)
- ✓ **Complicații trombo-embolice:** ↑ riscul de tromboză: hiposerinemia (< 25%), proteinurie severă (> 10g/24h)
- ✓ **Hiperlipemia:** accelerează ATS și progresia IR
- ✓ **Boala cronică de rinichi terminală**

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

COMPLICAȚII

✓ *Pierderea substanțelor endogene*

- Transferină (Fe): anemie hipocromă microcitară
- Ceruroplasmină (Cu): defecte în structura colagenului
- Proteina ce leagă Zn: tulburări ale imunității celulare
- Globulina vit. D: ↓ abs. Ca, hipocalcemie, calciurie → hiperparatiroidism sec. + osteodistrofie renală (osteomalacie, osteită fibroasă chistică)
- Transcortina → alterarea răspunsului tisular la cortizol, hipocorticism
- Thyroxin-binding globulin → eutiroidie clinică ($T4_{\text{seric}} \downarrow$, $T4_{\text{liber}} + TSH = N$)
- Hipoalbuminemie - ↑ toxicitatea medicamentelor nelegate
 - rezistență medicamentoasă (furosemid)
- Antitrombina III - hipercoagulabilitate
- Enzime, vitamine - tulburări metabolice
- Ig G și complement - infecții

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENTUL NEFROPROTECTOR NESPECIFIC

✓ *Măsuri non-farmacologice:*

Restricția proteică:

- normal 1-1.5g/kg/24h; ↓ la 0.8-1g/kg/24h → ↓ cu până la 50% a Pr
- indicație: Pr = 0.8-1g/kg + proteinuria (g)
- aport caloric 30-35kcal/kg/zi; de preferat Pr. din soia (antiproteinurice, antifibrotice, antioxidante)

Restricția aportului de Na:

- se recomandă < 3g/zi
- consumul de NaCl > 12g/zi anulează efectul antiproteinuric al IECA

Restricția aportului de lichide: excesul poate crește Pr-uria

Oprirea fumatului: scade proteinuria și progresia BCR

Scăderea în greutate la obezi

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENTUL NEFROPROTECTOR NESPECIFIC

✓ Reducerea Pr-uriei și a TA

TAS < 130mmHg în prezența proteinuriei

IECA: - atenție la hiperK !; pot crește creatinina (max 30%);
- doze crescute progresiv până la cea maxim tolerată !
- ramipril de elecție, verificat în studii

Diuretic: - de obicei de ansă, potențează efectul hipotensor al IECA

BRA II: - la cei cu RA la IECA (tuse, angioedem, alergie);
- dovedit în studii losartan și irbesartan la DZ;
- doze maxime tolerate;

! Combinația BRAII + IECA are efect antiproteinuric potențat, dar crește riscul de hiperK.

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENTUL NEFROPROTECTOR NESPECIFIC

✓ Reducerea Pr-uriei și a TA

Betablocante: metoprololul - efecte antiproteinurice similare cu ramiprilul

Blocantele canalelor de Ca (BCC):

- de utilizat cele non-dihidropiridinice (diltiazem sau verapamil);
- cele dihidropiridinice - cresc Pr-uria;
- de folosit doar în cvadruplă terapie, dacă TA necontrolată !

AINS: pot scădea, dar sunt de evitat la cei cu BCR și HTA

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENTUL NEFROPROTECTOR NESPECIFIC

✓ **Terapia hipolipemiantă:**

statine în doze maxime de la început (simvastatin)

efect antiproteinuric (reduce stressul oxidativ)

+

efect cardioprotector (scădere colesterol)

✓ **Blocarea aldoseronului (diuretice antialdosteronice):**

spironolactonă, eplerenonă în combinație cu IECA;

risc crescut de HiperK !

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PREVENIREA ȘI TRATAREA COMPLICAȚIILOR

✓ **Tratamentul edemelor:** restricție sodată + diuretice

Diureticele

- în caz de HTA +/- încărcare pulmonară
- folosite cele de ansă, administrate po, conform cu durata de acțiune (torasemid 10-12 h, furosemid 6 h); iv au efect mai rapid
- **rezistență la diuretice** frecvent întâlnită: hipoalbuminemie (circulă legate de albumine); legare crescută de albuminele din tubi și eliminarea lor în urină; scade sensibilitatea ansei Henle la acțiunea diureticelor; absorbție digestivă insuficientă datorită edemului peretelui intestinal
- pot fi folosite combinații de diuretice de ansă + tiazidice (dacă Cr. < 2mg/dl) + antialdosteronice - cu verificarea K seric !!

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PREVENIREA ȘI TRATAREA COMPLICAȚIILOR

✓ **Tratamentul hiperlipemiei:**

dieta vegetariană, bazată pe soia și ulei de pește + statine; fibrații au risc crescut de rabdomioliză !

✓ **Prevenția trombozelor:**

- la cei cu hipoalbuminemie severă **2,0-2,5 g/dl**, imobilizați.
- se face cu heparină nefracționată (HNF) sc 5000U la 12h

sau

HGMM doza profilactică

sau

antivitamină K (AVK) cu INR țintă între 2 și 3.

- **CI** la cei cu risc crescut de sângerări.

1. SINDROMUL NEFROTIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PREVENIREA ȘI TRATAREA COMPLICAȚIILOR

✓ Prevenirea infecțiilor:

- vaccinare antipneumococică;
- vaccinare anuală antigripală (discutabile !!);
- evitarea vaccinurilor vii în timpul trat. cu imunosupresoare

✓ Consilierea în problema riscurilor sarcinii:

- risc matern - agravarea bolii renale sau activarea unor boli autoimune;
- risc fetal - avort, naștere prematură, potențial teratogen al medicației (IECA, ARAll, imunosupresoare)

2. SINDROMUL NEFRITIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

SINDROMUL NEFRITIC (Sn):

- ✓ **Componente urinare:** Proteinurie, Hematurie, Cilidrurie, Leucociturie
- ✓ **Componentă funcțională:** oligurie, ↓ RFG, ↓ Cl_{creat} , ↑ $creat_{serice}$
- ✓ **Componente clinice** ← retenție hidro-salină
 - ↑ vol. interstițial → ↑ G, edeme
 - ↑ vol. intravascular → congestie circulatorie
→ HTA

2. SINDROMUL NEFRITIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

1. PROTEINURIA:

✓ 3 sindroame:

- Sn (asociază minim H) → $P = 1-3,5\text{g}/24\text{h}$
- SN (proteinurie mare) → $P > 3,5\text{g}/24\text{h}$
- proteinurie izolată → $P < 3,5\text{g}/24\text{h}$

✓ Determinare **calitativă** – bandelete de tip dipstick - $P > 100-300\text{mg/l}$
cantitativă – dozarea P în urină/24h

✓ Proteinurie - persistentă

- tranzitorie (reversibilă) - febră, efort, frig/căldură excesivă, decompensare cardiacă;

Proteinurie funcțională - $P < 2\text{g}/24\text{h}$

2. SINDROMUL NEFRITIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PROTEINURIA PATOLOGICĂ:

STATUS PROTEINURIC	NIVEL PROTEINURIE
✓ excreție normală de proteine	40-80 mg/zi
✓ proteinurie	peste 150 mg/zi
✓ microalbuminurie	30-300 mg/zi
✓ proteinurie glomerulară (nefrotică)	peste 3 g/zi
✓ proteinurie tubulară	sub 2 g/zi

PROTEINURIA - ALBUMINURIA

	Metoda de colectare	Normal	Micro albuminurie	Albuminurie Proteinurie
Proteine	/ 24h	< 300mg/24h Medie 50mg/24h	-	>300mg/24h
	Dipstick	< 30mg/dl	-	>30mg/dl
	Prima urină P/Cr	<200 mg/g	-	>200mg/g
Albumina	/ 24h	< 30mg/24h Medie 10mg/24h	30 – 300 mg/24h	>300mg/24h
	Dipstick albumin specific	<3 mg/dl	>3mg/dl	-
	Prima urină A/Cr	M <17mg/g F <25mg/g <30	M 17-250 F 25-355 mg/g 30-300	M > 250mg/g F > 355mg/g >300

PROTEINURIA - ALBUMINURIA

PRIMA URINĂ

- DEPISTARE - SCREENING - bandelete de urină standard sau specifice pentru albumină
- CONFIRMARE - test pozitiv ($\geq 1+$) - proteinurie sau albuminurie cantitativă prin P/Cr sau A/Cr, 2 - în interval de 3 luni
- INVESTIGARE - 2 teste cantitative pozitive efectuate spațiat la 1 – 2 săptămâni vor fi investigați complex în direcția unei BCR
- MONITORIZARE proteinuriei pacienților cu BCR se va face prin teste cantitative P/Cr sau A/Cr

2. SINDRMUL NEFRITIC ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

2. HEMATURIA: micro / macroscopică

✓ Determinare *calitativă*: dipstick (screening)

Rezultat (+) – 3 condiții: hematurie, hemoglobinurie, mioglobinurie

✓ Determinare *cantitativă* – microscopic

- nr. hematii/mm³
 - nr. hematii/câmp
 - sediment Addis (24h), Hamburger (minut)
- } VN = 0-1 hematii/câmp

✓ *Aspect morfologic* - H căile urinare: hematii izomorfe

- H renale (glomerulonefrite, nefrite tubulointerstițiale, vasculite): hematii dismorfe

3. CILINDRURIA: cilindri hialini, hematici, granuloși, ceroși

✓ VN = 0-1 cilindri/2-3 câmpuri

4. LEUCOCITURIA (GN – L<H, nefrite interstițiale – L>H)

✓ VN = 1-2 leucocite/câmp

3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

DEFINIȚIE: boli renale bilaterale produse de leziuni localizate exclusiv sau predominant la nivelul glomerulilor renali

$S_n \pm S_n$ / modificare urinară izolată (P,H)
+
modificări histologice inflamatorii specifice

GN acute - debut recent, de obicei se vindecă → 1 an (S_n)

- proliferare endocapilară

GN subacute - debut recent, evoluție severă → moarte în 2 ani (S_n + IR rapid progr.)

- proliferare glomerulară extracapilară

GN cronice - debut insidios, evoluție > 2ani, IRC

GN difuză – > 50% glomeruli

GN focală – < 50%glomeruli

GN segmentare – anumite zone din glomerul

GN globale – întreg glomerulul

3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PATOGENIE

✓ Alterarea permeabilității barierei de filtrare glomerulară

= PROTEINURIE

✓ Trecerea elem. figurate din sânge în lumenul nefronilor

**= HEMATURIE, LEUCOCITURIE, CILINDRI
HEMATICI/LEUCOCITARI**

✓ Reducerea suprafeței de filtrare glomerulară

= SCĂDEREA RFG

✓ Retenție de apă și Na = **HTA + EDEME**

3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

CAUZE DE NG SECUNDARE

INFECȚII	BACTERIENE: GN post-streptococică, GN din EI, lepra, sifilis, TBC VIRALE: hep B, C; HIV FUNGICE: aspergilus, candida, histoplasme PARAZITARE: schistostoma, plasmodium malarie, toxoplasma
TOXICE	MEDICAMENTE: săruri de Au, captopril, AINS, penicillamina, litiu ALTELE: heroina, mercur, solvenți organici, vaccinuri, seroterapie (antitetanos, antirabic), înțepături insecte, venin șarpe
BOLI METABOLICE	Diabet zaharat
BOLI AUTOIMUNE ȘI SISTEMICE	COLAGENOZE: LES, s. Sjogren, sclerodermia, dermato/polimiozita, PAR VASCULITE: purpura HS, vasculita lupică, vasculita din crioglobulinemie, vasc ANCA + (PAM, GW, sd CS), boala Goodpasture
DISPROTEINEMII	MM, macroglobulinemia Waldenstrom, crioglobulinemia, amiloidoza
NEOPLAZII	NEOPLASME SOLIDE: bronșic, mamar, gastric, colonic, genital HEMOPATII MALIGNNE: b. Hodgkin, limfoame non-Hodgkin, LLC, MM
BOLI GENETICE	Sd. Alport, b. Fabry, sd nefrotic congenital, amiloidoze ereditare
ALTELE	HTA, insuficiența cardiacă, tromboza de venă renală, preeclampsia

3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

CLASIFICARE HISTOLOGICĂ

1. NG proliferative (glomerulonefrite, GN)

- GN proliferative endocapilare

Mezangiale: Nefropatia cu IgA, purpura Henoch+Schonlein

Mezangiale + endoteliale:

FOCALE (acute postinfecțioase non-streptococice, toxic - alergice, lupică - cls III, purpura Henoch+Schonlein)

sau

DIFUZE (acuta post-streptococică, lupică cls IV)

- GN proliferative extracapilare = crescentice

(vasc ANCA+, sdr. Goodpasture,

crioglobulinemii, nefropatia lupică, NIgA forma severă)

- GN membrano-proliferativă (nefropatia LES, GNMP asociată cu vir. hepatitic B și C)

3.NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

CLASIFICARE HISTOLOGICĂ

2. NG neproliferative (glomerulopatii)

- Nefropatia cu leziuni minime (NLM)
- Glomeruloscleroza focală și segmentară (GSFS)
- Nefropatia membranoasă (NM)
- Glomeruloscleroza diabetică
- Glomerulopatii secundare bolilor vasculare (HTA benignă sau malignă, vasculite, criza renală sclerodermică, sdr. hem.-uremic)
- Amiloidoza
- Glomerulopatii fibrilare (nonamiloide) și imunotactoide
- Boala membranelor subțiri și sdr. Alport (ereditare)
- Boala Fabry (infiltrarea glomerulilor cu lipide datorită defectului genetic de alfa-galactozidază)

3.NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

MANIFESTĂRI CLINICE:

- ✓ **Sd nefritic (Sn)**: cronic sau acut (HTA + edeme + IR + sediment urinar activ + Pr-urie < 3,5g/24h)

sau rapid progresiv (Sn acut + progresie rapidă a insuf. renale + proliferare extracapilară = semilune)
- ✓ **Sd nefrotic (SN)**: Pr-urie > 3,5g/24h + hipoalbuminemie/hipoproteinemie + edeme (SN impur dacă + H-urie, HTA, IR)
- ✓ **Anomalii urinare asimptomatice** (Pr-urie/H-urie fără HTA, edeme, IR)

3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

STRATIFICAREA RISCULUI

- ✓ Vârsta tânără la debut
- ✓ Vârsta > 50 ani
- ✓ Sex masculin
- ✓ Rasa neagră
- ✓ Sindrom nefrotic
- ✓ HTA
- ✓ Insuficiența renală la debut
- ✓ Afectarea tubulară și fibroză interstițială
- ✓ Leziuni tubulare, interstițiale, vasculare sau GSFS asociate
- ✓ Proliferare extracapilară
- ✓ Excreție urinară ↑ de β_2 microglobulină și de IgG
(% de glomeruli afectați > 25%)

3.NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PRINCIPII DE TRATAMENT

- ✓ Regim hiposodat (HTA; EDEME) 2-3 g NaCl/zi
- ✓ Hipoproteic:
 - 0,8g/kg/zi / cr. > 3mg/dl
 - 0,5g/kg/zi / cr. = 3-5mg/dl
 - 0,8g/kg/zi / cr. > 6mg/dl
- ✓ Regim normocaloric > 35 kcal/kg
- ✓ Regim hipolipidic / statină
- ✓ Volumul de lichide permis în NG = 2-3 l
(în funcție de amploarea poliuriei)
- ✓ Suplimente vitamine: C, B6, ac. folic, D, E, B12
- ✓ NM sec: se tratează boala de bază

3. NEFROPATIILE GLOMERULARE ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

PRINCIPII DE TRATAMENT

- ✓ Fcț. ren. norm. + P < 1g/zi → trat. nefroprotector nespecific
- ✓ Fcț. ren. norm. + P = 1-4g/zi → trat. nefroprotector nespecific ± CS
- ✓ P = 4-8g/zi + fcț. ren. norm. → trat. nefroprotector nespecific + CS
+ ciclofosfamida
- ✓ P > 8g/zi și/sau insuficiență renală: trat. conservator + ciclosporina
+
antiagregante plachetare

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

DEFINIȚIE:

- ✓ IRC este o problemă de sănătate publică caracterizată prin scăderea **RFG < 60 mL/min/1.73m²** pe o durată de **cel puțin 3 luni**.
- ✓ rinichiul are capacitatea de a menține RFG prin *hiperfiltrare și hipertrofia compensatorie a nefronilor intacti*, menținând un clearance normal, astfel încât retenția azotată începe să crească doar când *RFG < 50%* și când rezerva renală a fost epuizată.
- ✓ cr. plasmatică se dublează cu scăderea la 50% a RFG.
- ✓ creșterea cr. plasmatică a unui pacient de la 0,6 mg/dl la 1,2 mg/dl, considerată limita superioară de referință, reprezintă de fapt pierderea a 50% din masa nefronală funcțională.
- ✓ diagnosticul IRC în stadiile 1 și 2 este dificil.

FACTORI DE RISC PENTRU BCR

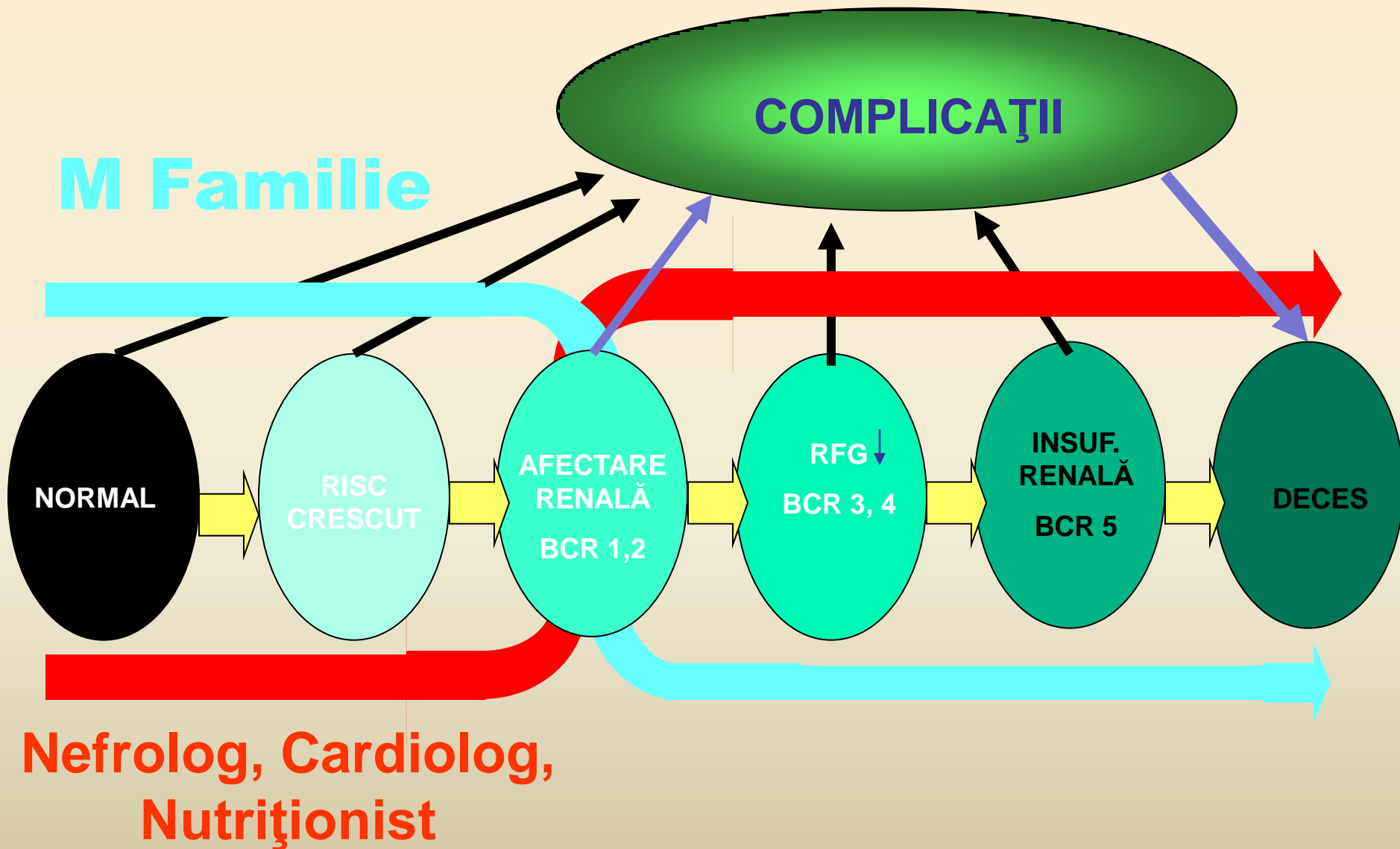
FACTORI CLINICI

- DZ
- HTA
- Boli autoimune
- Infecții sistemice
- ITU
- Litiaza renală
- Obstrucții de căi urinare inferioare
- Neoplazii
- Istoric familial de boală renală cronică
- După IRA
- Reducerea masei renale
- Expunerea la anumite droguri
- Greutate mică la naștere

FACTORI SOCIO-DEMOGRAFICI

- Vârsta înaintată
- Expunerea la unele substanțe chimice și condiții de mediu
- Venit mic, educație deficitară
- SUA - grupuri etnice: afro americani, hispanici, insulari din Asia sau Pacific

Ce ar trebui să facem ?



- **DEPISTAREA PERSOANELOR CU RISC CRESCUT**
- **DEPISTAREA BOLNAVILOR CU BCR**
- **EVALUAREA ȘI DIAGNOSTICUL CORECT AL BOLII RENALE CE GENEREAZĂ BCR - nefrolog**
- **INVESTIGAREA COMORBIDITĂȚILOR - interdisciplinar**
- **TRATAMENTUL COMORBIDITĂȚILOR ȘI ÎNCETINIREA PROGRESIEI BCR**

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

STADIILE IRC:

urmează un continuum în timp, conform schemei KDIGO:

Stadiul 1: Boala renală cu RFG=N/↑(> 90 ml/min/1.73 m²)

Stadiul 2: Reducere ușoară a RFG (60-89 ml/min/1.73 m²)

Stadiul 3a: Reducere ușoară până la moderată a RFG (45-59 ml/min/1.73 m²)

Stadiul 3b: Reducere moderată până la severă a RFG (30-44 ml/min/1.73 m²)

Stadiul 4: Reducere severă a RFG (15-29 ml/min/1.73 m²)

Stadiul 5: Stadiul uremic (RFG <15 ml/min/1.73 m² / dializă)

RFG < 60 ml/min/1,73m² CU DURATA ≥ 3 LUNI, CU SAU FARĂ LEZIUNE RENALĂ

- **RFG formulele de estimare MDRD**
(Modification of Diet in Renal Disease Study)

$$\text{RFG (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 186 \times \text{SCr}^{-1,154} \times \text{Vârsta}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (dacă femeie)} \times 1,210 \text{ (rasa neagră)}$$

ClCr / 24h nu evaluează cu acuratețe mai mare funcția renală comparativ cu ecuațiile de estimare. ClCr / 24h va fi utilizat în următoarele *situații*:

- Persoane cu diete excepționale (vegetarieni, diete cu supliment de creatină) sau masă musculară excepțională (amputați, malnutriți, atrofii musculare)
- Evaluarea unei diete sau status nutrițional
- La inițierea dializei

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

CAUZE:

- **Boli vasculare** – stenoza de arteră renală, vasculite, ateroemboli, nefroscleroza hipertensivă, tromboza de venă renală
- **Boli glomerulare primare** – nefropatia membranoasă, nefropatia cu IgA, glomeruloscleroza segmentală și focală, boala cu leziuni minime, glomerulonefrita membranoproliferativă, glomerulonefrita rapid progresivă
- **Boli glomerulare secundare** – DZ, LES, PAR, boala mixtă de țesut conjunctiv, sclerodermia, sindromul Goodpasture, gr. Wegener, crioglobulinemia mixtă, glomerulonefrita postinfecțioasă, endocardita, HVB, C, sifilisul, HIV, bolile parazitare, terapia cu săruri de aur, penicilamina, amiloidoza, neoplaziile, PTT, sindromul HE, purpura Schönlein-Henoch, sindromul Alport
- **Boli tubulointerstițiale** – droguri (ex: allopurinol), infecții (virale, bacteriene, parazitare), sindrom Sjögren, hipokaliemie cronică, hipercalcemie cronică, sarcoidoza, mm, metalele grele, nefrita de iradiere, rinichiul polichistic
- **Boli urinare obstructive** – litiaza renală, hipertrofia benignă de prostată, tumorile, fibroza retroperitoneală, stricturile uretrale, vezica neurologică.

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

FACTORI PRECIPITANȚI:

- ✓ Hipertensiunea arterială
- ✓ Diabetul zaharat
- ✓ Vârsta
- ✓ Efectul unor nefrotoxine sau hipoperfuzia
- ✓ Proteinuria
- ✓ Creșterea amoniogenezei renale cu afectare interstițială
- ✓ Hiperlipidemia
- ✓ Hiperfosfatemia cu depunere de fosfat de calciu
- ✓ Scăderea nivelului NO
- ✓ Fumatul

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

1. Răsunet metabolic

Metabolism glucidic

- ✓ ↑ insulinei plasmatică – hipoglicemie
- ✓ rezistență perif. la ins. – hiperglicemie (pseudodiabet azotemic)

Metabolism proteic

- ✓ hipercatabolism (↓ sinteza hepatică, ↑ catabolizarea proteinelor musculare)
- ✓ scăderea capacității de eliminare a produșilor finali azotați → semne și simptome de toxicitate uremică

Metabolism lipidic

- ✓ ↑ TG, ↓ HDLc, ↑ antigenului lipoproteinei a Lp(a)
- ✓ ↑ lipogenezei și ↑ incidenței aterosclerozei premature

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

2. Răsunet hidroelectolitic

- ✓ **creșterea concentrației intracelulare a Na^+**
- ✓ **hiperhidratare osmotică și hipopotasemie intracelulară:** astenie, anorexie, senzația de greață, vărsături, diaree, malnutriție prot-calorică
- ✓ **retenție de apă și sare** cu creșterea volumului intracelular și extracelular – clinic manifestă la RFG < 10-15 ml/min - edem pulmonar / \uparrow TA
- ✓ **hiperkaliemia** apare când RFG scade < 20-25 mL/min odată cu incapacitatea rinichiului de a menține excreția K, mai precoce la pacienții cu o dietă bogată în K sau cu nivel scăzut al aldosteronului seric (acidoza tubulară renală din diabetul zaharat, uzul medicației IECA sau AINS); poate fi agravată de migrarea extracelulară a K (acidemie, \downarrow insulinemiei)
- ✓ **hipokaliemia** este rară, poate să apară în cazul dietei sărace în K, a pierderilor urinare sau gastrointestinale sau ca efect al excesului medicației diuretice

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

3. Acidoza metabolică

- ✓ este mixtă, apare încă din stadii precoce (RFG 30ml/min), nu mai mare de 20 mEq/L ← acumularea de fosfați, sulfați, alți anioni organici
- ✓ semnele clinice ale acestui dezechilibru sunt malnutriția proteică, pierderea masei musculare și slăbiciunea musculară
- ✓ determină osteodistrofie renală, deoarece osul reacționează ca tampon al excesului de acid, rezultând pierderi minerale
- ✓ interferează cu metabolismul vitaminei D, rezultând osteomalacie și scăderea turn-overului în țesutul osos

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

4. Răsunet digestiv

- ✓ Cavitate bucală, faringe, esofag: halenă uremică, limbă prăjită de papagal, stomatită, parotidită, hernie hiatală, esofagită de reflux
- ✓ Stomac, intestin: gastroduodenită, gastropareză, tulburări de tranzit, colită pseudomembranoasă, sindrom de malabsorbție, diverticuloză
- ✓ Ficat: hepatomegalie, hepatita virală posttransfuzională, sideroza hepatică, ↓clearance-ul medicamentelor, pierderi de AA și vitamine
- ✓ Ascită: dg. de excludere, tratament inefficient, exceptând transplantul
- ✓ Abdomen acut: neuropatie uremică, infarct intestinal, rupere chiste renale dobândite prin dializă, diverticulită

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

5. Răsunet cardiovascular

- ✓ HTA: cea mai frecventă complicație
 - HTA volum dependentă: secundară supraîncărcării lichidiene → 80% normotensiune prin dializă
 - HTA renin dependentă: hiperreninemie → 20% menținerea valorilor crescute ale TA; tratament nefrectomie bilaterală
- ✓ rar HTA malignă manifestată prin: TAS și TAD crescute, hiperreninemie severă, encefalopatie, convulsii, hemoragii retiniene și edem papilar
- ✓ frecvent HVS și CMD (cardiomiopatia uremică), ICC, ↑ATS - BC
- ✓ complicații: aritmii, valvulopatii, pericardită (indicație de dializă), endocardită infecțioasă la dializați (abord vascular infectat)

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

6. Răsunet hematologic

✓ *Sângerări și tulburări de coagulare*

- echimoze, purpură, epistaxis → hemoragii gastro-intestinale, retroperitoneale, intracraniene, pericardită hemoragică
- deficiența hemostazei primare: capacitatea de aderare a trombocitelor ↓, activare proteinei C↓, ↑ anti-trombină-III

✓ *Anemia*: apare la o cr. > 3mg/dl, evoluează paralel cu alterarea renală Etiologie multifactorială

- ↓ producția renală de EPO (eritropoietină)
- inhibarea eritropoiezei + hemoliză ← toxine uremice, dializă
- deficit Fe: ↓ absorbția, pierderi de sânge dializor, hemoragii, recoltări repetate
- deficit folați: dietă deficitară, pierderi prin membrana de dializă
- transfuzii repetate: inhibă eritropoieză + EPO
- acumulare Al: inhibă eritropoieza, ↑ hemoliza, interferă cu utilizarea Fe
- hiperparatiroidismul (HPTH) secundar: fibroză medulară – inhibă eritropoieza

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

7. Osteodistrofia renală și afectarea osoasă metabolică

- ✓ **Turnover** ↑ - *osteită fibroasă* – HPTH sec. ← ↓ calcitriol, ↓ Ca, ↑ P
- ✓ **Turnover** ↓ - *osteomalacia* (mineralizare defectuoasă a osului)
- ✓ *Acumulare osoasă de Al* (soluția de dializă, chelatori de P)
- ✓ *Osteomalacia non Al*: pierderi de proteine ce leagă vit D
acidoza – factor determinant
balanță negativă a Ca (aport ↓, pierd. dializor)
- ✓ *Boala adinamică osoasă non Al*: supresie mare de PTH (administrare ↑ D₃ și Ca)
- ✓ **Amiloidoza de dializă** (deficiență de sinteză a matricei)
- ✓ dializații cronici: chiste la capetele oaselor lungi (8-10 ani)
- ✓ depunere osoasă și periarticulară de β₂ microglobulină

Clinic: dureri osoase, slăbiciune musculară, deformări osoase, fracturi patologice

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

8. Hiperparatiroidismul secundar (HPTH)

- ✓ Este secundar hiperfosfatemiei, hipocalcemiei, sintezei renale scăzute de 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-dihidroxitamina D), creșterii secreției de PTH și rezistenței scheletale la PTH
- ✓ Retenția de fosfați apare precoce în evoluția IRC
- ✓ În fazele avansate ale bolii apare hiperplazia și hipertrofia glandelor paratiroide cu nivele permanent crescute de PTH care exacerbează hiperfosfemia rezultată din resorbția osoasă a fosfaților
- ✓ Dacă PTH rămâne ridicat crește turnoverul la nivelul țesutului osos și apare osteita fibroasă
- ✓ Hipocalcemia apare prin scăderea absorbției intestinale de calciu datorită nivelelor plasmatiche scăzute de 1,25-dihidroxicolecalciferol și posibil prin legarea Ca^{2+} de nivelele serice crescute de fosfat

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

9. Tulburări neurologice

Secundare intoxicației uremice, complicațiilor (diselectrolitemii, HPTH, HTA)

✓ **Encefalopatia uremică:**

tulburări vorbire, tremor, iritabilitate, tulburări concentrare, insomnie, flapping tremor, dizartrie, mioclonii, stupor, comă

! Indicație de dializă.

✓ **Polineuropatia uremică:**

apare în fazele tardive

simetrică, distală, mixtă – sindromul picioarelor neliniștite

ROT profunde=0, tulb senzoriale (pierdere simț tactil și dureros)

✓ **Mononevrita:** n. median din cadrul sdr. de canal carpian (compresiune fistula A-V, depunere β_2 microglobuline)

✓ **Miopatii periferice:** dezechilibrul HE, boala de bază, iatrogene

✓ **Tulburări psihice:** depresie (dializă - stare euforică)

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

10. Complicații pulmonare

- ✓ *Plămânul uremic*: edem pulmonar cronic (exudat bogat în proteine)
- ✓ *Pneumonita uremică*: membrane hialine + hemoragii intraalveolare
- ✓ *Pleurezia uremică*
- ✓ *Infecții bronhopulmonare*: cauză de mortalitate

11. Modificări dermatologice

- ✓ *Prurit* (depunere de săruri de Ca, P, Mg): se accentuează după dializă
- ✓ *Xerozis* (producție excesivă de keratină)
- ✓ *Modificări pigmentare - colorație cenușiu murdară* (↑ melanogeneza, acumulare de urocromi)
- ✓ *Fanere* - pierderea părului, unghii cu benzi duble, albe, transversale

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

EFECTELE UREMIEI:

12. Tulburări endocrine

- ✓ ↓ catabolismului renal: insulină, glucagon, PTH, STH, prolactină
- ✓ ↑ sinteza: PTH, STH, prolactină
- ✓ ↓ sinteza: EPO, calcitriol, testosteron, estradiol
- ✓ ↓ conversia periferică: proinsulină-insulină, T4-T3
- ✓ ↓ afinității pentru proteinele serice transportoare:
TBG (eutiroidism, $T_{3,4}\downarrow$, TSH=N)

13. Tulburări sexuale

- ✓ ↓ libidoului, spermatogenezei

14. Tulburări imunitare

Dializa nu îmbunătățește ci poate agrava tulburările imune.

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

LABORATOR

- ✓ Creatinina-uree ↑
- ✓ Ionograma serică (hiperkaliemie și bicarbonat↓)
- ✓ Calcemie, fosfatemie, vitamina D, PTH (documentarea osteodistrofiei)
- ✓ Hemograma – anemie normocromă normocitară
- ✓ Albumina serica – hipoalbuminemie
- ✓ Profilul lipidic (evaluarea riscului cardiovascular)
- ✓ Examenul sumar de urină
- ✓ Raportul proteine/creatinină
- ✓ Proteinuria totală
- ✓ Clearance-ul de creatinină: funcția renală reziduală după formula:

RFG (bărbați) = $([140 - \text{vârsta}] \times \text{greutatea în kg}) / (\text{creatinina serică} \times 72)$

RFG (femei) = CrCl (bărbați) $\times 0.85$

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

LABORATOR

În anumite cazuri se pot folosi în scop diagnostic testele de mai jos:

- ✓ Electroforeza serică și urinară pentru screeningul proteinelor monoclonale (suspiciune mielom multiplu)
- ✓ Anticorpi antinucleari (ANA), anticorpi anti-ADN dublu-helix pentru excluderea lupusului eritematos diseminat
- ✓ Complementul seric poate fi scăzut în unele glomerulonefrite
- ✓ Nivelele C-ANCA și P-ANCA sunt o măsură diagnostică de folos în diagnosticul granulomatozei Wegener, al poliarteritei nodoase și al poliangeitelor microscopice
- ✓ Anticorpi antimembrană bazală glomerula (anti-MBG), sugestivi pentru sindromul Goodpasture
- ✓ Hepatita B și C, HIV, laborator de cercetare al serologiei bolilor venerice (VDRL) asociate cu unele glomerulonefrite

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

IMAGISTICA

Rx. abdomen pe gol - calculi renali radioopaci, nefrocalcinoză

Urografia intravenoasă - litiază renală

Pielografia retrogradă - când persistă suspiciunea de uropatie obstructivă, deși rezultatul urografiei intravenoase a fost negativ

Ecografia renală - în IRC avansată rinichii sunt mici, hiperecogeni, cu indice parenchimos redus, dimensiuni normale în nefropatia diabetică avansată (inițial hipertrofiați datorită hiperfiltrării), modificări structurale - rinichi polichistici, hidronefroză, fibroză retroperitoneală, tumori, adenopatie difuză

Biopsia renală percutană sub echoghidaj (când proteinuria este de intensitate nefrotică sau când diagnosticul rămâne neclar)

Scintigrafia renală - screening pentru stenoza de arteră renală după administrare de captopril, dar nu este utilă când RFG < 30 mL/min

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

IMAGISTICA

Tomografia computerizată (CT) - tumori și chisturi evidențiate ecografic.

!! Tomografia computerizată cu contrast ar trebui evitată la pacienții cu afecțiuni renale pentru a preveni insuficiența renală acută.

RMN - este util la pacienții cu indicație de CT care nu pot primi substanța de contrast; se folosește în diagnosticul trombozei de venă renală și în stenoza de arteră renală, deși arteriografia renală selectivă rămâne criteriul standard.

Cistouretrografia permicțională - este efectuată pentru evidențierea refluxului vezico-ureteral

Examenul histopatologic relevă modificări compatibile cu boala renală de bază, glomeruloscleroza segmentară și focală, atrofie tubulo-interstițială, infiltrat tubulo-interstițial cu mononucleare.

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENT

Obiective:

- controlul simptomelor
- minimalizarea complicațiilor
- prevenirea sechelelor
- încetinirea progresiei IRC
- corectarea factorilor reversibili:
 - prerenali (deshidratare, scăderea DC, stenoza a. renale)
 - postrenali (obstrucție ureterală sau a uretrei)
 - tratamentul: HTA, ITU, nefrolitiază, GN

Regim igienico-dietetic:

- restricții ale ingestiei de sodiu
- evitarea alimentelor bogate în fosfați și potasiu
- reducerea conținutului de proteine: 0,8g/kgc

!! Restricție proteică - deși studiile privind modificarea dietei în boala renală nu au arătat un efect al restricției proteice în ceea ce privește progresia bolii, rolul acesteia este benefic.

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

ÎNCETINIREA PROGRESIEI IRC

- ✓ Tratamentul bolii de bază
- ✓ Controlul agresiv al TA (IECA/BRA - monitorizarea fcț. renale și a K).
 - Rec: valori țintă TAS < 140mmHg
 - TAS < 130mmHg în prezența proteinuriei
 - TAD < 90mmHg
 - TAD < 85mmHg în prezența DZ
- ✓ Controlul agresiv al glicemiei conform ADA (HbA1c < 7%)
- ✓ Tratamentul dislipidemiei pentru a atinge valorile țintă recomandate de ghiduri, LDL < 70 mg/dl
- ✓ Evitare: nefrotoxine, substanță de contrast iv, AINS, aminoglicozide
- ✓ Întreruperea fumatului

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENTUL MANIFESTĂRILOR PATOLOGICE ALE IRC

- ✓ **Tratamentul anemiei** cu eritropoietină s.c la valori ale Hb < 11g/dL; valori țintă Hb=11g/dL (nu >12g/dL); coordonat de nefrolog
- ✓ **Tratamentul hiperkaliemiei:** glucoză+insulină / rășini schimbătoare de Na-K
- ✓ **Tratamentul hiperfosfatemiei:** chelatori de P și restricție în dietă
- ✓ **Tratamentul hipocalcemiei** cu suplimente de calciu ± vitamina D₃
- ✓ **Tratamentul hiperparatiroidismului** cu vitamina D₃, agenți fixatori de fosfați, suplimente de calciu

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

TRATAMENTUL MANIFESTĂRILOR PATOLOGICE ALE IRC

- ✓ **Reducerea încărcării de volum** cu diuretice de ansă sau ultrafiltrare
- ✓ **Controlul acidozei metabolice** cu suplimente alcaline (*bicarbonat de sodiu sau carbonat de calciu*) administrate oral sau parenteral cu menținerea nivelului bicarbonatului seric > 22 mEq/L.
- ✓ **Controlul complicațiilor cardiovasculare**
- ✓ **Allopurinol** (100 mg/zi) → tratamentul gutei

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

DIALIZA

- Corelația simptomelor uremice cu funcția renală variază, depinzând de:
 - cauza bolii (DZ)
 - masa musculară
 - dietă
 - statusul nutrițional
 - afecțiunile coexistente
- **Indicații de dializă (SUA):**
 - creatinină $\geq 8\text{mg/dl}$
 - $\text{Clcr} \leq 10\text{ml/min}$
- **Indicațiile hemodializei în IRC conform ghidului European Best Practice Guidelines for Haemodialysis:**
 - $\text{RFG} < 15\text{ml/min}/1,73\text{m}^2 \pm$ simptome de uremie
 - incapacitatea de a controla starea de hidratare sau TA
 - deteriorarea progresivă a statusului nutrițional

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

Indicații speciale:

- ✓ pericardita
- ✓ neuropatia periferică sau tulburări ale SNC
- ✓ HTA necontrolată terapeutic
- ✓ retenție hidrosalină necontrolată medicamentos
- ✓ acidoză
- ✓ hiperpotasemie $> 6,5\text{mEq/l}$
- ✓ alterare marcată a stării generale
- ✓ IR rapid progresivă

4. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ AMBULATORIE

Recomandări:

- ✓ **Pregătirea precoce** pentru dializă și transplant renal
- ✓ **Educația pacientului** în privința progresiei naturale a bolii, explicarea modalităților de dializă, a transplantului renal, al opțiunii de a refuza sau continua dializa
- ✓ Plasarea din timp a unui **acces vascular** permanent - fistula arterio-venoasă primară, preferabil cu 6 luni înainte de prima dializă
- ✓ Plasarea din timp a **cateterului de dializă peritoneală**
- ✓ Adresarea și programarea din timp pentru **transplantul renal**

IATROGENIE MEDICAMENTOASA

OBIECTIVE CURS

- Iatrogenie medicamentoasa: cadru
- Subiecti la risc
- Recunoastere: aspecte clinice frecvente
- Accidente imprevizibile/ previzibile/impasul terapeutic
- Reducerea riscului de iatrogenie

iatros (gr) = medic

iatrogen = “ tot ce este provocat de medic și de terapiile sale”

Dicționar Flamarion, 1994

1/4 – 1/2 patologie iatrogena

se corelează cu imprudențele sau eroarea ,
fie a prescriptorului, fie a bolnavului, deci
“teoretic evitabile”:

- eroare de administrare: Digoxin !
- eroare de posologie
- eroare de indicație
- eroare de prescriere simultană a 2 medicamente
cu efecte identice !
- eroare a bolnavului

FACTORI FAVORIZANȚI

- particularități individuale privind:
absorbția, metabolismul, eliminarea medicamentului!
- sensibilitate diferită la drog: encefal, vase, SN autonom
- automedicație: AINS, Aspirină, laxative
- supraveghere defectuoasă a administrării medicației:
ritm de administrare, posologie, polipragmazie!
- intricare de patologie: acut și cronic

SUBIECȚII CU RISC

✓ vârstele extreme

vârștnicul:

- evaluare risc/beneficiu

- îmbătrânirea “fiziologică” : FR, distribuție țesut adipos/masă musculară;

- denutriție/farmacocinetica medicamentului

- alterarea capacităților mnemice: automedicația!

✓ patologia asociată: CV în primul rând

RINICHIUL ȘI VÂRSTNICUL

- După 60 ani,
 - **reducere progresivă** a funcției renale
 - FR asociați: HTA, diabet zaharat, comedicații asociate

ATENȚIE LA MOLECULELE **HIDROFOBE !!!**

- Metformin,
- Lithiu,
- Statine,
- Sulfamide,
- Beta-blocante, antiaritmice

FICATUL ȘI VÂRSTNICUL

- **capacitatea metabolică** rămâne **conservată** mult timp!
- Atenție la comorbidități: HVC, HVB, ciroză

ATENȚIE LA MOLECULELE **LIPOFILE** (metabolizate hepatic pt.a fi eliminate renal)

STAREA DE NUTRIȚIE

INTERESEAZĂ

MOLECULELE **LIPOFILE**

- **Hipoalbuminemie:**

Medicamentele legate de
proteine ($\geq 90\%$) și cu
volum mic de distribuție:

- AINS
- AVK orale
- Aspirina,
- antiepileptice

MANIFESTĂRI IATROGENE FRECVENTE

- Cardio-vasculare:
hipotensiune arteriala, aritmii 31,5%
- Diselectrolitemii/I.Renală 24,3%
- Manifestări neuro-psihiice (tulb.vigilenței,
somnului, agitație, sdr.extrapiramidal) 13,7%
- Tulburări digestive 8,7%
- Tulburări metabolice 6,5%
- Tulburări hematologice/hemostază
5,4%

PRINCIPALELE CAUZE DE DECES ÎN PATOLOGIA IATROGENĂ

- 385 cazuri de patologie iatrogenă:

36 decese

- | | |
|---|-----|
| - Intoxicația digitalică | 39% |
| - Deshidratarea sub diuretic | 22% |
| - Hiperkaliemia sub antialdosteronic | 14% |
| - Hemoragie (anticoagulant, antiagregant) | 11% |

SIMPTOME

ce trădează o patologie iatrogenă

- Tulburări de echilibru
- Lipotimie/sincopă
- Sdr.confuziv și tulburări cognitive
- Tulburari digestive
- Sdr.extrapiramidal

Tulburări de echilibru

De căutat

- Alterarea vigilenței
- hipoTA
- Tulburări neuro-musculare
- Tulburări metabolice/sang.
 - hipoglicemie
 - hiponatremie
 - anemie

De suspiciionat

- Benzodiazepine
- Diuretice, hipotensoare, nitrați
- Corticoterapie, hipolipemiante
amiodarona
- Antidiabetic ± beta-blocant
- Diuretic
- AVK, aspirina

LIPOTIMIE, SINCOPĂ

De căutat

- Hipotensiune arterială
- Aritmii: bradicardie, sdr. QT lung
- Hipokaliemie

De suspiciat

- Alfa-blocant, antiparkinsonian, neuroleptic, nitrat
- Digoxin, beta-blocant (colir!), antiaritmice, amiodarona, Verapamil, clonidina, anticolinesterazice (aricept, exelon, reminyl)
- Diuretic antialdosteronic, laxative

SINDROMUL CONFUZIV

- Iatrogenie medicamentoasă
 - sevraj psihotrope, benzodiazepine; opiacee
 - supradozare digitalică
 - atropinizare
- Toxice: intoxicație alcoolică/sevraj
- Metabolice:
 - hipoglicemie
 - deshidratare
 - hipoxie: anemie, I.Respiratorie ac, I.Cardiacă
 - I.Renală ac.

Prescripții farmacologice și tulb.confuzionale acute

- Antiemetice: Metoclopramid
- Antiulceroase: inhibitorii pompei de protoni
- Antihistaminice H1 (Hidroxizin),
antitusive H1 (Pimetixene), fenotiazinice (Promethazina)
- Bronhodilatatoare anticolinergice: atropina, scopolamina
- Antiparkinsoniene dopaminergice
- Antibiotice: fluoroquinolone
- Antalgice: morfina, codeina, tramadol

EFFECTUL ATROPINIC

- Consecințe:
 - semne clasice de atropinizare
 - tulburari cognitive și confuzie mentală
 - agravarea patologiei demențiale
- Medicație incriminatorie:
 - antidepressive: Anafranil, Ludiomil
 - neuroleptice fenotiazinice: Largactil
 - antihistaminice H1: Hidroxizin

Tulburări digestive

- Digoxin: conc. țintă = 0,5 – 0,8 mg/l
- Teofilina
- AINS și salicilații
- Anticolinesterazice

Alte patologii ce pot evoca o iatrogenie

- ✓ disfuncție tiroidiană: Amiodarona
- ✓ atingere hepatică și renală acută
- ✓ neutropenie severă; trombocitopenie
- ✓ ulcer gastro-duodenal
- ✓ manifestări alergice

ACCIDENTE INEVITABILE, fiind imprevizibile

- Reacția alergică
- Predispoziția genetică enzimatică
- Efect nedorit, necunoscut !!!

ACCIDENTE INEVITABILE prin “necesitate”

- impas terapeutic (neoplasm și indic.tromboliză)
- sarcina
- vârstnicul

ACCIDENTE EVITABILE, fiind previzibile

□ consecința unor factori multipli:
imprudență, neglijență, eroare terapeutică

CAZ CLINIC

Femeie, 56 ani, obeză

În urgență: vărsături, slăbiciune musculară, somnolență

TAS=70 mmHg, puls radial abolit

FC=90/min, respirație tip Kussmaul

Medicație: metformin 3x850 mg/zi (DZ),

Valsartan+HCT (HTA), Furosemid 40mg/zi

Tratament stomatologic în urmă cu 3 zile:

Piroxicam 20 mg/zi

- EVALUARE:
- ACIDOZĂ LACTICĂ, confirmată biologic

Ar fi fost previzibilă
acidoza lactică ?

R : DA

Argumente

- restricția alimentară și hidrică orală

(trat.stomatologic)

- deshidratare
- I.Renala funcțională
- debut acidoză lactică
- vărsături

CERC VICIOS !

□ consecința erorii terapeutice

- comorbidități multiple, severe
- greșeala indicației
- ignorarea contraindicațiilor
- scheme terapeutice prelungite

BENEFICIILE vs. RISCURI

➤ AVK în FA HTA

AVK în FA:

- frecvența FA crește cu vârsta
 - nr.AVC crește de 2-7 ori odată cu înaintarea în vârstă: 25% între 80-90 ani
 - riscul AVC scade cu 68% sub AVK
33% sub Aspirină
- dar, riscul hemoragic al vârstnicului sub AVK
se multiplică de 2 ori !!!

Evaluati raportul beneficiu / risc

- **risc tromboembolic** (scor CHA₂DS₂-VASC)
- **risc hemoragic** (scor HAS-BLED)

Recomandările
Soc.Am.Cardiol(2006) HAS(2007)

- CHADS = 0 Aspirină 75 – 325 mg
 - 1 Aspirina 75 – 325 mg **sau**
 AVK (INR=2-3)
 - ≥ 2 AVK (INR=2-3)
- orice FA se anticoagulează !!!
- vârsta: contraindică AVK

Aspirina

raport beneficiu / risc al AVK vs. Aspirină
**nu este demonstrat decât pt. cei cu risc înalt
de AVC!**

DECIZIA

- CHADS₂ = 1 scor HEMARR 2 HAGES = 0-1
(1) ASPIRINA
- CHADS₂ = 2 – 4 scor HEMARR 2 HAGES
= 2-3
(2) AVK
- CHADS₂ ≥ 5 scor HEMARR 2 HAGES = 4-5
(3) ASPIRINA

- (1) Subiect de 80 ani,
- (2) Cu insufic.renală
- (3) Cu insufic.renală,anemie,Tr.-penie

Patologia respiratorie

- o criză de astm/
agravarea bolii astmatice

← **medicament**

BB ++, chiar și în colir !!!

AINS, Aspirina

- un acces de bronhospasm/tuse: IECA
- aspecte - de pneumopatie: amiodaronă, metotrexat
- de pleurezie: insufic.renală, cardiacă

Patologie cardio-vasculară

- hipotensiune ortostatică
- HTA: saltul HTA! ← corticoterapie, spray-uri nazale!!!
- aritmii:
 - efect pro-aritmie!
 - interacțiuni: beta-blocant+blocant calciu(verapamil)
- Scăderea perfuziei coronariene prin scăderea debitului: vasodilatatoare, hipotensoare
- Boala Raynaud: beta-blocant
- boala tromboembolică: favorizată de corticoterapie, estrogeni

Patologia renală

- IRA prerenală: scăderea Dsg și a p filtrare
 - hipovolemie prin deshidratare: diuretice
 - acțiune pe vasomotricitate, mai ales dacă SRA este stimulat (deshidratare, I. cardiacă):
 - acțiune pe angiotensină: IECA
 - acțiune pe PG: AINS

ASOCIEREA

Diuretic + IECA + AINS

Nu este rară = risc major !!!

Patologia renală

- IRA renală:
 - toxicitate tubulară:
 - AB (aminozide),
 - antalgice în doze mari (derivații de paracetamol)
 - mecanism imunologic: - beta-lactamine,
 - trimethoprim,
 - alopurinol,
 - rifampicină
 - nefropatie preexistentă

Patologie hematologică

- Anemii:
 - prin spoliere: anticoagulante, AINS
 - prin hemoliză: ampicilina, insulina, psihotrope
 - prin acțiune pe metabolismul folaților sau B12: metformin, trimethoprim, colchicina
- Linia albă: - agranulocitoză !!!
 - limfopenie: corticoterapie
 - eozinofilia
- trombocitopenie și purpură: heparina !!!

Patologia disimunitară

- șoc anafilactic
- vasculita cutanată alergică, frecventă:
 - purpură, necroză, eritem, nodul
 - febră: apariția unei erupții la 2-4 zile de la debutul unei stări febrile:
 - a) în contextul bolii de bază
 - b) efect secundar al medicamentului
- LED: procainamida, hidralazina
- patologia autoimună și vaccinarea!

Patologia oftalmologică

- Keratoconjunctivita: atropina, antihistaminice, psihotrope
- Glaucom cu unghi închis: antiparkinsoniene, antidepresive, atropina și derivați
- Glaucom cu unghi deschis: unele coliruri
- Neuropatia optică:
 - prin toxicitate directă: alcool metilic
 - prin edem cerebral: contraceptive, tetraciclina

Chiar și tumorile pot fi iatrogene !

- lipoame, lipomatoză:
 - glucocorticoizi
 - insulina
- Adenopatii/pseudolimfoame:
 - antiepileptice
 - IECA

În fața oricărei adenopatii,
chiar dacă histopatologic este suspectă,

va trebui sistată medicația posibil

Suprapunerea tratamentului și cascada terapeutică

□ Tratament **diuretic tiazidic**

- acțiune antiuricozurică
- hiperuricemie, gută

tratament cu Alopurinol !

□ Administrare frecventă de **metoclopramid**

- acțiune centrală antidopaminergică
- simptome parkinsoniene

tratament cu Levodopa !

□ Administrare regulată de **AINS**

- vasoconstricție sistemică și renală
- incidență crescută a HTA

tratament hipotensor !

Măsuri profilactice de reducere a riscului de iatrogenie

- ❖ MBD: studii epidemiologice
- ❖ evaluarea științifică a medicamentului în rândul populației cu risc
- ❖ farmacovigilența
- ❖ educație medicală continuă
- ❖ pacient: - informare; alimentare și riscuri...!
 - supraveghere plan terapeutic
 - analiză comorbidități

Diagnosticul precoce in boala neoplazica

Sindroame paraneoplazice (SP)

OBIECTIVE

- Recunoasterea categoriilor de pacienti la risc neoplazic
- Modalitati modern de monitorizare a pacientilor la risc
- Recunoasterea manifestarilor generale sugestive pentru Sindromul paraneoplazic
- Recunoasterea tabloului clinic specific al principalelor Sindroame paraneoplazice
- Principii de monitorizare a pacientului neoplazic aflat in terapie oncologica

Epidemiologie

- 10 milioane cazuri noi anual
- 6 milioane decese / an
- trend crescator

- Managementul testelor screening
-categorii speciale de subiecti
la risc neoplazic-

Screening pentru depistarea cancerelor

<i>Teste pt. depistarea cancerului de colon- teste de dg.</i>	Când se începe ≥ 50 ani sau ≥ 40 ani la cei cu risc ↑	Interval testare depinde de test
1. <i>Hemoragii oculte</i>	identic	anual
2. <i>Examen rectal digital- tușeul rectal</i>	identic	anual
2. <i>Sigmoidoscopia</i> <i>Colonoscopia</i>	Identic	la 3-5 ani 3-10 ani

Măsuri de profilaxie adresate femeii

Dep. cancer col uterin Test Papanicolau	Când se începe >18 ani sau la începerea activității sexuale, se continuă până la 65 ani	Interval testare Anual sau cel puțin o dată la 3 ani
Dep. cancer sân 1. Mamografia	de la 50 ani, ≤ 40, în caz de risc↑	La fiecare 1-2 ani până la 65 ani
2. Examinare sân de medic personal	De la 18 ani	anual lunar

Doar la bărbați

Cancer de prostată -ex. urologic - PSA	Când se începe Vârsta 40-50 ani	Interval testare Interval necunoscut
--	--	---

Markeri biologici tumoral

Valoarea prognostica a markerilor tumoral

Conceptia moderna: Panel de markeri tumoral

<p>CEA (antigen carcinoembrionar)</p> <p>Marker nespecific</p>	<p>CA 125 Marker tumoral al cancerului ovarian</p>	<p>CA 15-3 Marker tumoral al cancerului de san</p>	<p>CA 19-9 Marker tumoral al cancerului pancreatic</p>
<p>Cancer colorectal Melanom, limfom, sarcom Cancer de san Cancer pulmonar Cancer pancreatic Cancer gastric Cancer tiroidian Cancer renal Cancer hepatic Cancer ovarian Cancer de vezica urinara Cancer de col uterin Fumatori Valori crescute in: Anumite afectiuni benigne (inflamatii osoase, pancreatita, afectiuni hepatice)</p>	<p>Cancer ovarian (79 % din totalul cancerelor ovariene), Cancer ovarian recurent Cancer pulmonar Cancer de san Cancer gastrointestinal Menopauza Valori crescute in: Anumite afectiuni benigne (endometrioza, diferite afectiuni ale ovarelor, sarcina, inflamatii in zona abdominala)</p>	<p>Cancer de san (stadiu avansat, metastatic, sau postterapeutic recidiva locala sau o lipsa de raspuns la tratament – extindere a bolii) Cancer ovarian Cancer pulmonar Cancer gastric Cancer pancreatic Cancer de prostata Valori crescute in: Anumite afectiuni benigne (endometrioza, afectiuni inflamatorii pelvine, hepatita, afectiuni benigne ale sanului, ovarului) Sarcina si alaptare</p>	<p>Cancer pancreatic (80% pozitiv in asociere cu CEA) Cancer hepatic Cancer biliar Cancer gastric Cancer colorectal Cancer ovarian Valori crescute in: Anumite afectiuni benigne (ciroza hepatica, hepatite, pancreatite, colecistite, boli autoimune, fibroza chistica, afectiuni benigne ale rinichiului sau tractului gastrointestinal, ulcer) Postoperator Neextirparea in intregime a tumorii sau prezenta metastazelor</p>

<p>AFP (alfa-fetoproteina)</p>	<p>βHCG gonadotropina corionica</p>	<p>PSA+ Free PSA Antigen specific prostatic</p>
<p>Carcinom hepatic Tumori germinative de origine testiculara, ovariana sau extragonadala Valori crescute in: Hepatita virala Hepatita cronica Hepatita alcoolica Ciroza hepatica Sarcina</p>	<p>Afectiunile trofoblastice gestationale (mola hidatiforma si coriocarcinomul) tumori cu celule germinale de ovar sau testicul Valori crescute in: cancer de san cancer pulmonar cancer pancreatic cancer gastric cancer renal cancer cerebral afectiuni benigne (afectiuni osoase, ulcer duodenal, ciroza, sarcina).</p>	<p>Carcinom de prostata Valori crescute in: Adenom de prostata Prostatite acute sau cronice Uretrite Hiperplazii benigne de prostata Postcistoscopii Post tuseu rectal Postprostatectomie Tratament hormonal in cancerele de prostata La valori ale PSA 4-10 ng/ml, obligatoriu Free PSA + Tuseu rectal</p>

Recomandarile Uniunii Internationale Contra Cancerului(UICC)

- Respectarea unui regim alimentar
 - echilibrat și variat
- Evitare regimurilor alimentare uniforme,
 - cu repetarea aceluiași mâncăruri.
- Luarea cu prudență a medicamentelor
 - perioade lungi de timp.
- Evitare exceselor alimentare
 - în special a grăsimilor.
- Evitarea excesului de alcool.

Recomandarile UICC

- Renunțarea la fumat.
- Asigurarea zilnică a unui aport optim de:
 - vitamine A, C, E
 - includerea în alimentație a fibrelor vegetale.
- Evitare excesului de:
 - alimente sărate sau afumate
 - lichide foarte fierbinți.
- Evitarea mâncărilor
 - arse și excesul de alimente prăjite

Recomandarile UICC

- Evitarea mâncărurilor fermentate
 - care nu sunt în mod intenționat astfel preparate
- Evitarea expunerii excesive la soare.
- Evitarea surmenajului fizic și psihic
- Practicarea cu regularitate a
 - exercițiilor fizice și a sportului.
- Folosirea frecventă a dușurilor și băilor

Sindroamele paraneoplazice

- Semne si simptome asociate neoplasmelor fara legatura cu invazia locala
- Incidenta: 7 - 10% (in mod real:30 - 50% !)
- Tip de cancer: pulmonar, mamar, colon, etc
- Cauza:
 - mediatori biologici produsii de celulele neoplazice
 - fenomene autoimune, Complexe Imune Circulante
 - Reactii antigenice neadequate
 - Necunoscute

Recunoasterea Sindroamelor paraneoplazice Importanta SP

- Pot reprezenta simptome precoce a unui neoplasm occult-permit atitudinea terapeutica imediata
- Pot mima boala metastatica si descurajeaza aplicarea unui tratament curative pentru un cancer localizat
- Complicatiile unui neoplasm pot fi confundate cu SP (metastaze, infectii)

Mecanisme incriminate in SP

- Tumora secreta proteine active biologic sau polipeptide, precursori hormonal, factori de crestere, cytokine, prostaglandine, protein fetale, imunoglobuline, enzime produse si eliberate de tumora.
- Fenomene autoimune
- Productie de anticorpi ectopici sau sinteza de hormoni biologic inactivi
- Reactia unor contacte “interzise”

Diagnosticul cert de SP necesita minim 3 din urmatoarele trasaturi:

- A. scaderea nivelului mediatorului biologic secretat dupa tratamentul tumorii
- B. demonstrarea existentei unui gradient arterio-venos al concentratiei serice de mediator de-a lungul patului tumoral si concentratia crescuta a mediatorului in tumora
- C. demonstrarea sintezei si secretiei hormonului de catre tesutul tumoral *in vitro*
- D. demonstrarea sintezei mediatorului sau precursorului sau de celulele tumorale in cultura
- E. existenta unei corelatii temporare intre marimea tumorii si nivelele serice ale mediatorului

Principalele SP

- Endocrine
- Neurologice
- Dermatologice
- Cardiovasculare
- Osteoarticulare
- Hematologice
- Digestive
- Renale

Diagnosticul diferential al SP se face cu:

- -invazia directa tumorală/metastatică
- -distructia tumorală
- -anomalii vasculare
- -infecții
- -anomalii hidroelectrolitice
- -toxicitatea terapiei anticanceroase

SP Endocrine

- Sindromul Schwartz-Bartter (secretie inadecvata de hormone antidiuretic)
- Sindromul Cushing
- Hipoglicemia
- Pubertatea precoce (sexul masculin)
- Ginecomastie
- Galactoree

SP Neurologice

- S. Eaton Lambert
- Neuropatia senzitiva subacuta- Denny-Brown
- Encefalomielite subacuta
- Degenerescenta cerebeloasa subacuta
 - Cancer ovar-san-uter
- Retinopatie paraneoplazica

SP Dermatologice

- Dermatomiozita si polimiozita
- Acanthosis nigricans
- Keratoza seboreica eruptive
- Ihtioza paraneoplazica
- Akro-keratoza Bazex – extremitati-psoriaziform
- Prurit rebel
- Dermatoza buloasa Dhuring-Brocq
- Sindromul unghiilor galbene
- Sindromul Trousseau
- Amiloidoza cutanata
- Vasculite

SP Cardiovascolare

- Tromboflebite
- Sindrom carcinoid
- Sindrom Raynaud
- Endocardita trombozanta nebacteriana
- Hipotensiune ortostatica
- Hipertensiune

SP Osteoarticulare

- Osteoartropatia hipertrofica pneumica secundara unui Cancer pulmonar, mezoteliom, meta. pulmonare de la o TU renale.
- Hipercalcemia umorala
- Algodistrofia
- Fasciita palmara
- Sindromul Webwr-Christian (Sindrom de canal carpian)
- Artropatia amiloida
- Osteomalacia hipofosforemica
- Poliartrita subacute sau cronica



SP Hematologice

- Anomalii de linie rosie:
 - Anemii
 - Anemii hemolitice autoimune
 - Eritroblastopenie
 - Anemie hemolitica microangiopatica
 - Poliglobulie
- Anomalii de linie alba:
 - Hiperleucocitoza
 - Neutropenia
 - Hipereozinofilia
- Anomalii de hemostaza:
 - Trombocitopenie
 - Anomalii de coagulare
 - CIVD
 - Anticoagulante circulante

SP Digestive

- Malabsorbție
 - Atrofie vilozitară parțială
- Anorexia și tulburările de gust
 - Caracter paraneoplazic evident
 - Aversiune pentru carne, alimente proteice
- Sindromul Zollinger-Elison
 - Gastrinom pancreatic

ADENOPATIILE

Situatii particulare

Adenopatia Generalizata (etiologie)

- Inflamatorie: Mononucleoza infectioasa, Boli inflamatorii cronice (sifilisul)
- Alergica: maladia serului, medicamentoasa
- Maligna: Leucoze acute și Leucemia limfatica cronica (ganglioni mari neaderenti)
- Limfomul Hodgkin și Nonhodgkin

ADENOPATIILE

Situatii particulare

- Adenopatia Localizata:
 - Inflammatory (semnele inflamatiei acute)
 - Infectii cronice nespecifice (micropoliadenopatie, dura)
 - Cauza Tumorală (TNM)
 - TBC unilateral, tendinta la ramolitie și fistulizare la piele

SP Manifestari Generale

- Sindrom anemie-casexie
- Febra
- Amiloidoza
- Sindromul Poems (sdr Crow-Fukase)

Idei-cheie

- SP prezinta interes deoarece PERMIT:
 - Depistarea unui cancer intr-un stadiu precoce, deci CURABIL
 - Urmarirea evolutiei bolii sub tratament
 - Detectarea eventualelor RECIDIVE

Profilaxia primara

- Identificarea si controlul factorilor de mediu
 - Varsta
 - Sex
 - Urban/rural
 - Profil hormonal
 - Particularitati alimentare
 - Virusuri oncogene

Profilaxia primara

- Factori ce tin de modul de viata:
 - Fumat
 - Alcool
 - Alimentatie
 - G (IMC)
 - Activitate fizica
 - R.UV.

Profilaxia secundara

- Identificarea si modificarea semnelor si simptomelor care cu mare probabilitate sugereaza recidiva unui cancer invaziv

Screening

- Col uterin
 - Papanicolau 1/3
- Tumori mamare
 - Mamografie 1/2
- Cancerele colorectale
 - Hemoragii oculte/sigmoidoscopie 1/2
- *Cancer prostata*
 - *PSA*

Rolul MF

Chimioprofilaxia

- Modulatori ai receptorilor estrogenici
– tamoxifen
- Antiinflamatoarele nesteroidiene
– Aspirina, piroxicam
- Compusi calcici
- Glucocorticoizi - Budesonid
- Retinoizi – *Se, Vit E, Ac folic*

Profilaxia terciara

- Identificarea și modificarea consecințelor și sechelelor:
 - Psihologice,
 - Sociale,
 - Economico-financiare
 - Fizice.

Profilaxia terciara

- recuperarea fizica
- readaptarea psihica
- reintegrarea socio-profesionala
- ingrijirea bolnavilor
 - in fazele terminale

Reactii adverse ale radioterapiei si chimioterapiei

- Efectele radioterapiei:
 - Tegumentare: eritem, prurit, descuamare
 - Cavitate bucala: hiposalivatie, xerostomie
 - Hematologic : mielosupresie
 - Gastrointestinal: greturi, varsaturi, diaree, odinofagie
- Tratament:
 - hidratare, igiena, AINS, analgetice, lavaj

Reactii adverse ale radioterapiei si chimioterapiei

- Efectele chimioterapiei

Hematologic	aplazie medulara, pancitopenie cr
Digestiv	ulceratii, rectoragii
Dermatologic	necroza locala, alopecie, fotosensibilitate
Cardiac	aritmii, pericardita, ICC
Pulmonar	fibroza interstitiala
Excretor	insuficienta renala

SUPRAVEGHEREA AMBULATORIE A BOLNAVULUI NEOPLAZIC

- Categoriile de pacienti:
 0. Cu risc
 1. Ce urmeaza tratament
 2. In remisie completa
 3. In afara posibilitatilor terap. oncologice
 - sub tratament simptomatic

SUPRAVEGHEREA AMBULATORIE A BOLNAVULUI NEOPLAZIC

- Pacienti ce urmeaza tratament oncologic specific
 - Hematologic
 - Leucopenia - infectii
 - Trombocitopenie - hemoragii
 - Anemie -atrofie, hipotrofie
 - Digestiv:
 - Greata - varsaturi
 - Diaree - constipatie
 - Micoze - candidoza

SUPRAVEGHEREA AMBULATORIE A BOLNAVULUI NEOPLAZIC

Pacienti ce urmeaza tratament oncologic specific

- Fanere: - Friabile, Alopecie
- Renale: - IRA
 - Cistite hemoragice
- Neurologice:- Parestezii
- Cutanate: - Eruptii
 - Hiperpigmentare
 - Prurit
- Cardiace:
 - Acute: hTA, HTA, tulburari de ritm, angina
 - Cronice: I.C.C.

SUPRAVEGHEREA AMBULATORIE A BOLNAVULUI NEOPLAZIC

- Pacienti ce urmeaza tratament oncologic specific
 - Respiratorii:
 - Fibroza pulmonara
 - Bronhospasm
 - Hepatice
 - Citoliza
 - Metabolice
 - Hiper-uricemie
 - Hipo-Ca
 - Hiper-fosfatemie
 - Retentie hidrosalina

SUPRAVEGHEREA AMBULATORIE A BOLNAVULUI NEOPLAZIC

- Pacienti in remisie completa
 - Controale periodice (3l/2, 6l/3, 1/1)
 - Examen clinic general
 - Ex. de laborator
 - Ex. paraclinice specifice
 - H.T. – cancer mamar

SUPRAVEGHEREA AMBULATORIE A BOLNAVULUI NEOPLAZIC

Pacienti in stadiu terminal

Schema OMS de tratament :

- antalgic in trepte:
 - Nonopiacee + adjuvanti
 - Opiacee
usoare+nonopiacee+adjuvanti
 - Opiacee puternice + adjuvanti