

Disfuncția nodului sinusal: diagnostic și tratament

*A. Grosu

Institute of Cardiology

29/1, N. Testemitanu Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +37322256102. E-mail: oreamamd@yahoo.com

Manuscript received March 02, 2012; revised April 30, 2012

Sinus node dysfunction: diagnosis and treatment

Sinus node dysfunction (SND) refers to abnormalities in sinus node impulse formation and propagation, and includes sinus bradycardia, sinus pause/arrest, chronotropic incompetence, and sinoatrial exit block. SND is frequently associated with conduction system disease in the heart and various supraventricular tachyarrhythmias, such as atrial fibrillation and atrial flutter. When associated with supraventricular tachyarrhythmias, SND is often termed tachy-brady syndrome. Although SND may occur at any age, it is primarily a disease of the elderly and, presumably, related to the senescence of the sinus node, which is often accompanied with the senescence of the atrium and the conduction system in the heart. When SND occurs earlier in life, it is often secondary to other cardiac disease processes. The natural history of SND may be highly variable, although it tends to be progressive in nature. The only effective treatment for patients with chronic symptomatic SND is pacemaker therapy. Asymptomatic patients do not require therapy.

Key words: sinus node dysfunction, diagnosis, treatment.

Дисфункция синусового узла: диагностика и лечение

Дисфункция синусового узла (ДСУ), относится к аномалиям в производстве и распространении импульсов от синусового узла и включает синусовую брадикардию, синусальную паузу/стоп (остановку), синоатриальную блокаду и хронотропную некомпетентность. ДСУ часто ассоциируется с заболеванием проводящей системы сердца и с различными суправентрикулярными тахикардиями, такие как фибрилляция предсердий и трепетание предсердий. Ассоциация ДСУ с суправентрикулярной тахикардией называется тахи-брадикардальным синдромом. Хотя ДСУ может проявляться в любом возрасте, является доминантным заболеванием пожилых, связанное с дегенеративными изменениями клеток синусового узла, которое часто наблюдается у пожилых людей. ДСУ у молодых, часто вторична другим болезням сердца. Естественная история ДСУ может быть чрезвычайно разнообразна, хотя и имеет тенденцию к прогрессированию. Единственным эффективным методом лечения больных с симптоматической хронической брадикардией является имплантация ЭКС. Бессимптомные пациенты не нуждаются в лечении.

Ключевые слова: дисфункция синусового узла, диагностика, лечение.

Introducere

Bradiaritmiiile simptomatice cuprind o pleiadă de tulburări ale funcției nodului sinoatrial și ale joncțiunii atrioventriculare sau ale ambelor. Aceste dereglări implică: 1. afectarea primară (intrinsecă) a nodului sinusal/sau conductibilității atrioventriculare, asociate, de obicei, bolilor structurale cardiace, congenitale sau dobândite; 2. tulburări secundare ale sistemului de conducere a cordului (mai frecvent survenite în prezența unor anomalități structurale), provocate sau exacerbate prin acțiunea unor medicamente și ocazional prin dereglări autonome; 3. disfuncții mediate neural prin reflex, survenite, de cele mai multe ori, în absența leziunilor structurale ale sistemului de conducere al cordului. Bradiaritmiiile generează deteriorarea tranzitorie globală a funcției cerebrale prin scăderea până sub nivelul critic al debitului cardiac și al fluxului sanguin cerebrovascular. De obicei, bradiaritmiiile mediate neural prin reflex (de ex. sincopa vasovagală, sindromul sinusului carotidian), iar uneori și disfuncțiile primare de nod sinusal, se asociază cu componentul vascular periferic, exprimat prin vasodilatație excesivă sau vasoconstricție neadevătată [1]. Frecvent, perturbarea vasculară este decisivă în producerea hipotensiunii sistemice, determină, în consecință, mecanismul fundamental al căderilor.

Disfuncția nodului sinusal (numită și „boala nodului sinusal” sau boala sinoatrială) cuprinde o multitudine de aritmii sinusale și/sau atriale, care se manifestă prin episoade de încetinire sau accelerare neadevătate, persistente sau intermitente ale frecvenței ritmului cardiac [2].

Manifestările clinice ale disfuncției de nod sinusal sunt extrem de diverse: de la lipsa completă a simptomelor până la prezentarea

unei game largi de acuze, inclusiv sincopă, amețeli, vărtej, dispnee, palpitații, fatigabilitate, oboseală, somnolență și demență.

Sincopa poate fi rezultatul, atât al bradiaritmiei severe tranzitorii, cât și al tahiaritmiei, sau chiar al ambelor. Bradycardia sinusală, observată la unii bolnavi, tratați cu medicamente antiaritmice, ar putea favoriza dezvoltarea unei tahiaritmii ventriculare simptomatice.

Se consideră, că în majoritatea cazurilor, la pacienții cu disfuncții ale nodului sinusal sincopa se produce în rezultatul unor perioade relativ lungi (până la 10-15 sec) de bradicardie severă, cu flux cerebral consecvent neadevătat (de ex. pauză sinusală sau bloc sinoatrial). Bradiaritmiiile sau tahiaritmiiile pot cauza și unele simptome presincopale, de tipul „amețelii”, „vârtejului”, „încețoșirii vederii” sau alte acuze nespecifice, menționate des de către pacienți. Ultimele pot fi favorizate și de fibrilația atrială cu răspuns ventricular rar sau de incompetență cronotropă (lipsa unei frecvențe cardiace adecvate în timpul efortului fizic sau al stresului emoțional). Deoarece acuze similare (de „amețeață” și „slăbiciune”), semnalate de mulți pacienți (în special vârstnici care, într-o proporție mai mare, suportă disfuncția nodului sinusal), deseori specificarea exactă a cauzei acestora rămâne neelucidată. Deși, s-ar părea că tulburările de ritm sunt diagnosticate mai simplu, totuși stabilirea clară a relației simptom-aritmie rămâne a fi, de cele mai multe ori, extrem de dificilă.

Etiologia primară (intrinsecă) a disfuncției nodului sinusal.

Deși, există disfuncția de nod sinusal congenitală sau familială, totuși, în majoritatea cazurilor, această tulburare de ritm este dobândită în rezultatul procesului de îmbătrânire sau drept

urmare a unor boli concomitente (tab. 1). Modificările degenerative și/sau fibrotice din zona nodului sinoatrial survin deseori odată cu înaintarea în vârstă, însă frecvent reprezintă și rezultatul multor patologii cardiace, cum ar fi: hipertensiunea, cardiopatia ischemică, cardiomiopatiile, procesele inflamatorii (pericardita,

miocardita, colagenozele vasculare). Ar fi de menționat drept cauză importantă și traumele chirurgicale pe cord. Rolul nemijlocit al cardiopatiei ischemice rămâne incert, fiindcă ambele condiții sunt, în mod inerent natural, mai frecvent întâlnite la persoanele în etate. În general se consideră că, doar la aproximativ o treime

Tabelul 1

Cauzele disfuncției nodului sinusal

Disfuncție primară „intrinsecă” a nodului sinusal	Disfuncție secundară „extrinsecă” a nodului sinusal
Leziune degenerativă idiopatică (probabil cea mai frecventă) ischemică Cardiopatie ischemică cu implicarea ocazională a arterei nodului sinusal În infarctul miocardic acut (în particular al peretelui inferior) Tulburări infiltrative: amiloidoză, hemocromatoză, tumori Leziuni inflamatorii, postinflamatorii: pericardite, miocardite Tulburări musculoscheletale: distrofie musculară Duchenne, ataxie Friedreich Colagenoze cu afectare vasculară: lupus eritematos, sclerodermie Postoperator: procedura Mustard, corijarea defectului septal atrial	Efectul medicamentelor Tulburări electrolitice: hiperkaliemie Boli endocrine: hipotiroidism, mai rar hipertiroidism Infarct miocardic acut al peretelui inferior (influență reflectorie) Sindroame mediate nervos de bradicardie – hipertensiune Sindromul sinusului carotidian Sincopa vasovagală Sincopa postmictională Sincopa tusigenă, de strănut Altele Diverse Hipertensiune intracraniană Icter mecanic

dintre pacienții adulți cu boala nodului sinusal, ischemia acestei structuri ar putea fi cauzată de leziunea aterosclerotică a arterei nodului sinusal [2]. La unii pacienți, totuși, consecințele unui infarct miocardic suportat, ar putea fi relevante, în special, dacă leziunea miocardului a fost extinsă și s-a complicat din cauza insuficienței cardiace congestive sau a hipertensiunii. Alți factori suplimentari (medicamentele cardioactive sau insuficiența autonomă) vor fi discutate într-un alt context relevant. Transplantul de cord reprezintă, de asemenea, o cauză importantă a disfuncției nodului sinusal, în special în perioada precoce postoperatorie, deși, rareori când se impune o cardiostimulare permanentă.

Prevalența disfuncției de nod sinusal

Este unanim recunoscut faptul că disfuncția primară de nod sinusal este una din cauzele importante ale bradiaritmilor ce provoacă sincope. Prevalența acesteia în populație rămâne necunoscută. Experiența clinică opulentă a unor importante centre din domeniu denotă că sincopa și amețea reprezintă manifestări, relativ mai frecvente, la prezentarea pacienților selectați cu disfuncția nodului sinusal simptomatic (între 40 și 92%). Astfel, din 56 de pacienți cu bradiaritmii severe sau cu sindromul bradicardie-tahicardie, 25 (45%) au suportat sincope, iar alți 15 (27%) au relevat diverse simptome presincope. În majoritatea cazurilor (80%), bradiaritmii au fost considerate drept principala tulburare de ritm responsabilă. Sutton R. și Perrins E. [3] au prezentat informații utile referitoare la 22 de pacienți cu disfuncție de nod sinusal și sincope, în cazul cărora cardiostimularea permanentă a dus la rezolvarea simptomelor în 16 (73%) cazuri. La pacienții cu simptomatice reziduală tratamentul a eșuat din motivul disfuncției sistemului de stimulare, într-un singur caz, și a prezenței tahiaritmilor simptomatice necontrolate, în restul cazurilor.

Examinarea electrocardiografică

Manifestările electrocardiografice ale disfuncției nodului sinusal includ atât bradiaritmii (mai importante sunt: bradicardia sinusală, pauzele sinusale, blocul de ieșire sinoatrial, atriul inexcitabil, incompetența cronotropă), cât și tahiaritmii, principalele fiind fibrilația și flutter-ul atrial paroxistic sau persistent. Deși, în

majoritatea publicațiilor bradiaritmii asociate cu sincope sunt catalogate drept disfuncții de nod sinusal, totuși identificarea aritmiei responsabile este oportună în cazul fiecărui pacient în parte. Având în vedere că pacienții cu disfuncția nodului sinusal au vârstă mai avansată și, deseori, suportă boli cardiace concomitente, este necesară luarea în calcul a susceptibilității acestora pentru tahiaritmii ventriculare sau tulburări de conducere atrio-ventriculară. Bradicardia sinusală, chiar și relativ severă, este doar în rare cazuri o cauză responsabilă de sincope și, mai frecvent, se manifestă prin simptome presincope menționate de pacienți, în special, în timpul eforturilor fizice efectuate de aceștia. Deși, aceste simptome reprezintă, probabil, rezultatul unui flux cerebral inadecvat, cauzat de bradicardie, prezența ritmului joncțional cu capturare atrială retrogradă sau disociația AV ritmică poate deveni un factor suplimentar care exacerbează simptomele. În ultimă instanță, simptomatologia poate fi rezultatul reducerii debitului cardiac (de ex. pierderea contribuției atriale) și a prezenței factorilor neurohormonali (inclusiv eliberarea peptidului natriuretic atrial). În esență, mecanismul este comparabil cu cel asociat „sindromului de pacemaker” [2]. O pauză sinusală sau „oprirea” nodului sinusal implică insuficiența de descărcare a celulelor nodului sinusal și pierderea succesiunii de activare ritmică a atriilor prin impulsuri de origine sinusală. Durata necesară pentru a defini o „pauză sinusală” sau „oprire de nod sinusal” rămâne dificilă și depinde de magnitudinea individuală a aritmiei sinusale.

În fond, pauza sinusală cu durata sub 3 secunde este relativ frecventă și nu comportă implicații prognostice nefavorabile [3]. Pauzele cu durata de peste 3 sec. doar rareori sunt înregistrate la monitorizarea ECG ambulatorie (2,4% și 0,8% cazuri respectiv). Deși semnificația lor clinică este diferită, totuși, pauzele sinusale reprezintă un motiv pentru o evaluare completă și o identificare a corelației cu simptomele [4, 5].

Astfel, la bolnavii care prezintă sincope sau amețea, identificarea pauzelor cu durata de peste 3 sec. sugerează (dar nu și confirmă cu certitudine) cauza simptomelor. O regulă generală poate fi aplicată și în cazul blocului de ieșire sinoatrial. Coexis-

tența episoadelor de bradiaritmie și tahiaritmii atriale (obișnuit fibrilație atrială, dar posibil și flutter atrial sau tahicardii atriale primare) la același pacient reprezintă un fenomen frecvent observat în disfuncția de nod sinusal, fiind numit „*sindromul bradycardie-tahicardie*” [1, 2, 7].

Simptomele pot fi rezultatul unui ritm accelerat, unei bradiaritmii sau ale ambelor împreună. O pauză lungă după terminarea episodului de tahicardie vizează una din cele mai frecvente cauze ale sincopelor și ale amețelii la pacienții cu disfuncție sinusală. Aceste pauze pot fi agravate de administrarea medicamentelor antiaritmice prescrise pentru suprimarea sau prevenirea tahicardiei. De reținut, că bradiaritiile pot favoriza susceptibilitatea pentru tahiaritmii care, respectiv, pot fi responsabile de simptome. Fibrilația atrială este tahiaritmia cea mai frecventă, care se asociază cu disfuncția nodului sinusal. Conracțiunile premature ventriculare simptomatice și tahiaritiile ventriculare (în special „torsades de pointes”) pot deveni, de asemenea, o problemă majoră pentru bolnavii bradycardici, îndeosebi dacă aceștia sunt tratați cu remedii antiaritmice. Fibrilația atrială persistentă, în particular asociată cu un ritm ventricular scăzut (neindus medicamentos) se consideră drept variantă a disfuncției nodului sinusal. Sincopa și presincopa sunt observate rar la acești pacienți, cu excepția cazurilor unei frecvențe ventriculare foarte scăzute. Uneori intervale R-R foarte lungi și survenite intermitent ar putea cauza simptome bradidependente. Subiecții cu ritm ventricular scăzut acuză deseori tulburări de conducere atrioventriculară coexistente. Se acreditează și ideea că disfuncția de nod sinusal ar putea, în unele cazuri, constitui o manifestare particulară a „afectării difuze a sistemului de conducere al cordului”, asociată pe parcurs cu tulburări de conducere survenite în alte zone. În realitate, însă, majoritatea pacienților cu disfuncția nodului sinusal manifestă în timpul tahiaritiilor atriale un ritm ventricular surprinzător de rapid.

Blocul AV în disfuncția nodului sinusal

Coexistența tulburărilor de conducere AV în cazul pacienților cu disfuncția nodului sinusal reprezintă un fenomen foarte cunoscut și important, deși deocamdată insuficient perceput. Semnificația acestora devine și mai evidentă când focarele ectopice de substituție (de ex. joncțional sau ventricular) nu asigură un ritm de salvare în cazul unei frecvențe sinusale neadecvate. În plus, o deficiență a conducerii AV comportă implicații substanțiale în selectarea modului de stimulare cardiacă la pacienții simptomatici. Analizând un lot de 1 808 pacienți cu disfuncția nodului sinusal, Sutton R. și Kenny R. au stabilit că 300 (16,6%) dintre aceștia comportau semne de afectare ale sistemului atrioventricular de conducere, deși numărul celor cu bloc AV grad avansat (5 pacienți) a fost infim [3]. Într-un alt studiu, pe durata urmăririi a 1 395 de pacienți cu disfuncția nodului sinusal, s-a constatat că 117 (8,4%) pacienți, pe parcursul a 34,2 de luni în medie, au dezvoltat tulburări ale sistemului de conducere, ceea ce reprezintă aproximativ 2,7% pe an. În plus, majoritatea cazurilor noi înregistrate reprezenta o formă minoră de tulburări de conducere (bloc AV gradul I, perioade Wenckebach la răirea ritmului). În raport cu probabilitatea dezvoltării sincopelor, acuitatea dezvoltării cazurilor noi de tulburări în sistemul de conducere este un factor crucial [3]. Astfel, datele prezentate denotă că rata progresării tulburărilor de conducere este lentă și necesită a fi detectată prin examinări periodice clinice și electrocardiografice la urmărirea de durată [6].

Susceptibilitatea pentru o ulterioară apariție sau agravare a tulburărilor de conducere preexistente la bolnavii cu disfuncția nodului sinusal posedă, se pare, o legătură cu anormalitățile elec-

trocardiografice prezente. Influențele iatrogene devin astfel mai importante. Într-un studiu complex, van Mechelen R. și coaut. [7], prin intermediul examinărilor electrofiziologice seriate pe un lot din 24 de pacienți cu boala nodului sinusal, care au fost urmăriți pe parcursul a trei ani, au demonstrat că tulburările de conducere în sistemul atrioventricular erau depistate mai frecvent la persoanele, care administrau medicamente antiaritmice, decât în cazul celor care nu au fost supuși tratamentului.

Astfel, se impune o urmărire minuțioasă a pacientului care administrează medicamente antiaritmice, astfel fiind diminuat riscul de dezvoltare al tulburărilor de conducere la bolnavii cu disfuncție de nod sinusal.

Comorbidități

În virtutea vârstei mai avansate și prezenței comorbidităților (inclusiv cardiovasculare), pacienții cu disfuncție de nod sinusal sunt predispuși la „pierderi de conștiință” episodice de origine nonaritmice. De exemplu, complicațiile tromboembolice, ischemia miocardică, tulburările epileptice depistate primar reprezintă condiții importante ce trebuie luate în considerație la modul cel mai serios.

Există și unele aspecte ale disfuncției de nod sinusal care, deocamdată, sunt mai puțin înțelese. În acest context, surprinzătoare este relația acesteia cu disfuncția focarelor ectopice de substituție, condiție ce determină riscul apariției unor pauze lungi de asistolie simptomatică. Rămâne de stabilit dacă aceeași patologie este responsabilă pentru ambele disfuncții ectopice. Tulburările autonome ar putea constitui unul din factorii potențial implicați în acest proces. Pornind de la această ipoteză, Brignole M. și coaut. [10] au propus ca disfuncția de nod sinusal să încorporeze disfuncția autonomă asociată cu sindromul sinusului carotidian și sincopa vasovagală, fiind considerate drept variante ale acestuia. Poate fi presupus faptul că în aceste circumstanțe influența neurogenă ar putea explica caracterul difuz al disfuncției focarelor native ectopice.

Tratamentul disfuncției nodului sinusal

Tratamentul adecvat al unui pacient cu sincopă în disfuncția de nod sinusal necesită identificarea substratului tulburărilor electrofiziologice și aritmice, aprecierea efectului medicamentelor asupra funcției nodului sinusal, stabilirea indicațiilor și modului disponibil de cardiostimulare și a necesității anticoagularii [2]. Deși, mai puțin importantă în tratamentul bradiaritiilor, ar putea fi considerată benefică pentru controlul aritmii și procedura de ablație transcatereter și chirurgicală.

În general, tratamentul bolnavilor cu disfuncție de nod sinusal prin cardiostimulare permanentă se consideră în prezent metoda cea mai eficientă, care asigură controlul simptomelor. În majoritatea cazurilor este utilizat modul de stimulare atrială, cu excepția cazurilor prezenței fibrilației atriale refractare sau atriilor inexcitabile. Această tehnică de stimulare menține o succesiune normală a conductibilității atrioventriculare și asigură un beneficiu hemodinamic perfect, eliminând posibilitatea dezvoltării așa-numitului „sindrom de pacemaker”. Se remarcă și probabilitatea mai redusă de dezvoltare ulterioară a fibrilației atriale, în consecință, și a riscului de complicații tromboembolice [12], deoarece disfuncția de nod sinusal se asociază în mod inerent cu răspunsul cronotrop neadecvat. Deseori, în scopul optimizării toleranței la efort fizic depus, se recomandă utilizarea modului de stimulare cu frecvență adaptivă.

Deși există opinii cu privire la eficiența teofilinei în cazul unor pacienți (în special cu bradiaritmii mediate nervos), totuși în pre-

zent, terapia medicamentoasă este rar utilizată în managementul bradiaritmii la bolnavii cu disfuncție de nod sinusal. Pe de altă parte, pacienții cu disfuncția nodului sinusal, în virtutea vârstei avansate și a bolilor asociate, deseori sunt supuși tratamentului cu numeroase medicamente, unele dintre acestea, prescrise cu neatenție, ar putea exacerba sau demasca susceptibilitatea la bradicardie.

Complicațiile tromboembolice (în primul rând, asociate fibrilației atriale) devin un factor foarte important în ascensiunea mortalității și morbidității la bolnavii cu disfuncție de nod sinusal. În pofida faptului că complicațiile embolice nu reprezintă cauza unor „sincope reale”, acestea provoacă tulburări neurologice, care uneori pot fi interpretate drept sincope sau presincope. În consecință, măsurile pentru reducerea riscului de accidente vasculare cerebrale reprezintă o componentă importantă în tratamentul subiecților cu disfuncție de nod sinusal, în particular, în cazul celor cu fibrilație atrială paroxistică sau persistentă [13]. Există probe concludente care confirmă utilitatea tratamentului cu warfarină în profilaxia complicațiilor tromboembolice. Valoarea aspirinei în doză de 325 mg și „mini-doză” (de 75 mg) rămâne a fi stabilită. Tratamentul anticoagulant de durată este indicat tuturor bolnavilor cu vârsta de peste 65 de ani, cât și celor mai tineri, în prezența următorilor factori de risc: accident vascular tranzitor în antecedente sau stroke, hipertensiune, insuficiență cardiacă, diabet zaharat, cardiopatie ischemică clinică, stenoză mitrală, proteze de valve sau tireotoxicoză.

Tehnicile de ablație transcater posedă în prezent un rol limitat în tratamentul disfuncției de nod sinusal. În unele cazuri, este utilizată doar ablația fasciculului His cu scopul de a facilita controlul frecvenței ventriculare la subiecții cu tahiaritmii atriale permanente sau refractare [14]. O mare parte dintre pacienții stimulați devin pacemaker dependenți (în lipsa unui ritm adecvat de salvare) și oricare defecțiune a sistemului de stimulare se poate solda cu consecințe fatale. În anumite cazuri, ablația transcater este aplicată cu succes pentru controlul flutter-ului atrial (în special cu originea în atriu drept), cât și în cazul formelor de fibrilație atrială. Metodele chirurgicale în tratamentul fibrilației atriale au indicații foarte rezervate, fiind în prezent aplicate doar pacienților supuși intervențiilor pentru alte motive (de exemplu, protezare de valvă).

Bradycardia simptomatică devine aproape constant evidentă sau mai accentuată după suprimarea cu succes a unui episod de tahiaritmie. De aceea, până la aplicarea unei proceduri de ablație, trebuie cu obligativitate luat în considerație rolul tahiaritmiei în menținerea hemodinamică, precum și necesitatea potențială de implantare a unui stimulator permanent.

În final, tehnicile moderne de stimulare și/sau defibrilare ar putea deveni o parte constituantă a strategiei tratamentului bolnavilor cu disfuncție de nod sinusal. Defibrilatorul atrial implantabil, testat în câteva trialuri clinice, actualmente este autorizat și utilizat în unele țări. Aceste dispozitive, utilizate în asociere cu medicamentele sau pacemakerile, oferă prompt oportunitatea de suprimare a tahiaritmiei atriale, reducând astfel necesitatea tratamentului antiaritmie agresiv cu medicamente. Oricum, fără a poseda o eficiență înaltă și aflându-se în imposibilitatea abolirii senzației de durere, respectivele dispozitive vor rămâne, deocamdată, cu indicații rezervate doar pentru pacienții cu sindromul de bradicardie-tahicardie simptomatică, în cazul cărora sincope survine într-un ritm excesiv de rar sau, dimpotrivă, la o frecvență prea înaltă.

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în disfuncția nodului sinusal

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 “Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities”) [15]

Clasa I

Implantarea stimulatorului permanent este indicată în disfuncția de nod sinusal, asociată cu bradicardie simptomatică documentată, inclusiv pauze sinusale frecvente care produc simptome (*Nivelul evidențe: C*).

Implantarea stimulatorului permanent este indicată în incompetența cronotropă simptomatică (*Nivelul evidențe: C*).

Implantarea stimulatorului permanent este indicată în bradicardia sinusală simptomatică apărută ca urmare a unei terapii medicamentoase indispensabile pentru o condiție medicală (*Nivelul evidențe: C*).

Clasa II a

Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în disfuncția de nod sinusal cu bradicardie sub 40/min, când există o asociere clară cu simptome semnificative, iar prezența actuală a bradicardiei nu este documentată (*Nivelul evidențe: C*).

Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în sincope de etiologie neexplicată, când anomalii importante ale funcției nodului sinusal sunt descoperite sau provocate la studiul electrofiziologic (*Nivelul evidențe: C*).

Clasa II b

Implantarea stimulatorului permanent poate fi considerată la pacienți cu simptomă minimă și frecvența cardiacă sub 40/min în stare vigală (*Nivelul evidențe: C*).

Clasa III

Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în disfuncția de nod sinusal la pacienți asimptomatici (*Nivelul evidențe: C*) (tab. 2).

Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată pacienților cu disfuncție de nod sinusal, la care simptomele sugestive pentru bradicardie vor surveni în absența bradicardiei (*Nivelul evidențe: C*).

Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată pacienților cu disfuncție de nod sinusal și bradicardie simptomatică indusă de medicamente neesențiale (*Nivelul evidențe: C*).

Tabelul 2

Clase de recomandări

Clasa I	Dovezile și/sau părerea generală arată că o anumită procedură diagnostică sau un anumit tratament sunt benefice, utile și eficiente
Clasa II	Evidențe contradictorii și/sau divergențe de opinii referitoare la utilitatea/eficiența tratamentului
Clasa IIa	Ponderea cea mai mare a dovezilor/opiniilor este în favoarea utilității/eficienței tratamentului
Clasa IIb	Utilitatea/eficiența sunt mai puțin bine stabilite prin dovezi/opinii
Clasa III	Dovezile și/sau părerea generală sunt că un anumit tratament nu este util/eficient, iar în anumite situații poate fi chiar nociv

Utilizarea recomandărilor de clasa III este descurajată de către ESC.

Bibliografie

- Grosu A. Sincope: diagnosticare și tratament. Ch.: Universul, 2009.
- Benditt DG, Sakaguchi S, Goldstein MA, et al. Sinus node dysfunction: pathophysiology, clinical features, evaluation and treatment. In: Zipes

- DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995:1215-46.
3. Sutton R, Perrins EJ. Neurological manifestations of the sick sinus syndrome. In: Busse EW, ed. Cerebral Manifestations of Episodic Cardiac Dysrhythmias. Amsterdam: Excerpta Medica, 1979:174-81.
 4. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:125-30.
 5. Almquist A, Gornick CC, Benson DW Jr, et al. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component. *Circulation.* 1985;67:927-36.
 6. Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH, et al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Intern Med.* 1991;114:1013-9.
 7. Kaplan BM, Langendorf R, LevM, et al. Tachycardia-bradycardia syndrome (so-called "sick sinus syndrome"). *Am J Cardiol.* 1973;26:497-508.
 8. Sutton R, Kenny R-A. The natural history of sick sinus syndrome. *PACE.* 1986;9:1110-4.
 9. van Mechelen R, Segers A, Hagemeyer F. Serial electrophysiologic studies after single chamber atrial pacemaker implantation in patients with symptomatic sinus node dysfunction. *Eur Heart J.* 1984;5:628-36.
 10. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. *Europace.* 2000;2:66-76.
 11. Wellens HJJ, Lau C-P, Luderitz B, et al. For the METRIX Investigators. Atrioverter: an implantable device for the treatment of atrial fibrillation. *Circulation.* 1998;98:1651-6.
 12. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med.* 1985;103:420-9.
 13. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on 24 hour Holler recordings. *Am J Cardiol.* 1985;55:1005-8.
 14. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities". *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1-62.

Hipertiroidia subclinică – între teorie și aplicație practică

*D. Harea, A. Vîrtosu, Z. Alexa, Z. Anestiadi

Department of Endocrinology, Republican Clinical Hospital
 29, N. Testemitanu Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +37322205538. E-mail: dima_hg@yahoo.com

Manuscript received March 02, 2012; revised April 30, 2012

Subclinical hyperthyroidism – between theory and practice

Subclinical hyperthyroidism is defined as persistently low or undetectable serum TSH and normal thyroid hormones (FT4, FT3). The need to keep updated information about subclinical hyperthyroidism is conditioned by the increase of the incidence of this disease. This nosologic condition needs to be analyzed in the long term regarding its implications and risks (especially cardiovascular), subclinical thyroid dysfunction having often an asymptomatic evolution. The necessity of a therapeutic approach to subclinical hyperthyroidism represents a difficult aspect of hyperthyroidism.

Key words: subclinical hyperthyroidism, thyroid dysfunction, TSH.

Субклинический гипертиреоз – между теорией и практикой

Субклинический гипертиреоз определяется как устойчиво низкий или неопределяемый уровень тиреотропного гормона при нормальных уровнях свободных фракций Т4 и Т3. Увеличение частоты этого заболевания обуславливает необходимость обновления информации о субклиническом гипертиреозе. Это заболевание должно быть проанализировано с точки зрения долгосрочных последствий и рисков (особенно сердечно-сосудистой системы). Субклинические дисфункции щитовидной железы часто протекают бессимптомно. Трудным аспектом является необходимость лечения субклинического гипертиреоза.

Ключевые слова: субклинический гипертиреоз, дисфункция щитовидной железы, тиреотропный гормон.

Introducere

Progresele medicinei moderne și a tehnologiei de ultimă oră în domeniul dozărilor hormonale au condiționat entități nosologice a căror definiție este pur biologică, iar consecințele clinice încă insuficient dovedite. Metodele actuale de determinare permit identificarea nivelurilor minime, suprasate de TSH (< 0,01 mU/l), delimitând hipertiroidia subclinică ca patologie autonomă. Această condiție nosologică trebuie analizată prin prisma consecințelor și riscurilor pe termen lung (în special, cardiovasculare), disfuncțiile tiroidiene subclinice având o evoluție frecvent asimptomatică.

Necesitatea revenirii și aducerii la zi a informațiilor referitoare-

re la hipertiroidia subclinică este susținută de observarea creșterii incidenței acestei afecțiuni.

Hipertiroidia subclinică este definită prin nivel scăzut sau nedetectabil persistent (care se menține în timp) al TSH și concentrației serice normale ale FT4 și FT3 [7]. Până în prezent nu există recomandări consensuale referitor la valoarea limită inferioară a nivelului TSH. Cel mai frecvent prag inferior de referință utilizat este de 0,4 mU/l [3], deși unele ghiduri actuale pornesc de la o valoare minimă de referință de 0,5 mU/l [4].

Se recomandă ca, în cazul detectării hipertiroidiei subclinice, să se reevalueze FT3, FT4, TSH peste o perioadă de timp, cuprinsă între 2 și 6 luni, pentru a demonstra persistența TSH-lui