

Tahiaritmiile ventriculare: diagnostic și tratament

*A. Grosu, A. Raducan

Department of Emergency and Cardiac Rhythm Disorders, Institute of Cardiology
29, N. Testemitanu Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: oreamnd@yahoo.com. Manuscript received June 06, 2012; revised August 17, 2012

Ventricular tachyarrhythmia: diagnosis and treatment

One of the most important problems in intensive care and emergencies involves patients with life-threatening cases of Ventricular Tachyarrhythmia. The goal in management of this serious problem is to avoid sudden cardiac death. The term "ventricular arrhythmias" incorporates a wide spectrum of abnormal cardiac rhythms, from single premature ventricular complexes to sustained monomorphic/polymorphic Ventricular Tachycardia, and ventricular fibrillation. Sustained ventricular arrhythmias are the most common cause of sudden cardiac death. These arrhythmias occur predominantly in patients with structural heart disease, but are also seen in patients without demonstrable cardiac disease. The purpose of the present article is to review etiology and summarize new strategies of diagnosis and treatment of Ventricular Tachyarrhythmia. It describes modern methods of diagnostics and the significance of treatment using beta-blockers (rizoprol), amiodarone (rotaritmil) and antiplatelet drug (lopigrol).

Key words: ventricular tachyarrhythmia, etiology, diagnosis, treatment.

Желудочковые тахикардии: диагностика и лечение

Данная статья представляет современные сведения об этиологии, диагностике и лечении злокачественных желудочковых тахикардий. Рассматриваются основные причины возникновения этих жизнеугрожающих нарушений ритма ишемическая болезнь сердца, продолжая оставаться одним из главных провоцирующих субстратов (75%). Описаны современные методы диагностики, лечения с применением бета-блокаторов, амиодарона (ризопрол, ротаритмил) и вторичной профилактики ишемической болезни сердца (лопигрол).

Ключевые слова: желудочковые тахикардии, этиология, диагностика, лечение.

Introducere

Prezentarea clinică a unei aritmii ventriculare severe este foarte diversă, de la simptome minore la sincope recurente sau chiar un stop cardiac în plină dezvoltare, care necesită măsuri de resuscitare. Circa 30% dintre subiecții cu tahicardii ventriculare (TV) susținute suportă sincope sau presincope, însă și mai frecvent ei prezintă palpitații și amețeli.

Substratul tahiaritmiilor ventriculare depinde de boala cardiacă de bază, dacă există, și variază de la cardiomiopatii avansate până la lipsa unor modificări structurale evidente. Majoritatea studiilor sugerează că circa 75% dintre pacienții cu tahicardii ventriculare au boală coronariană. Ateroscleroza coronariană extinsă este în general prezentă, la o mare parte dintre pacienți având trei sau patru vase afectate. La examenul anatomo-patologic au fost găsite modificări morfologice ale plăcii coronariene, ca tromboza sau ruptura plăcii, sau amândouă, la mai mult de 50% din cazurile de moarte subită ischemică. Leziuni coronariene active au circa 50% dintre pacienții cu cicatrice miocardică, fără IM acut. Eroziunea plăcilor bogate în proteoglicani și celule musculare netede, lipsite de un miez superficial de lipide, sau ruptura plăcii aterosclerotice, este frecvent întâlnită. Ruptura plăcii aterosclerotice pare mai frecventă la femeile în vârstă. Totuși, aceste modificări anatomice nu sunt reprezentate de factori clinici specifici de risc diferiți de cei care identifică pacienții cu boală coronariană, în general.

Substratul TV pare a fi diferit, în funcție de natura bolii cardiace de bază. Alte boli care predispun la tahiaritmii ventriculare sunt reprezentate de: cardiomiopatia hipertrofică, cardiomiopatia dilatativă, cardiomiopatia de ventricul drept, anomalii congenitale (în special anomalii ale arterelor corona-

re), spasmul coronarian și altele mai puțin frecvente. Anomaliile moștenite întâlnite în cardiomiopatia de ventricul drept și CMH reprezintă substratul major la cei cu moarte subită la vârste tinere (pre-coronarieni). Riscul cumulativ de moarte subită cardiacă (MSC) a fost estimat între 15-20% la adulții cu stenoza aortică, cu un risc mai mare la pacienții simptomatici și un risc egal sau mai mic de 5% la asimptomatici. Prolapsul de valvă mitrală este, de obicei, benign și legătura sa cu MSC nu a fost niciodată demonstrată. Rata MSC la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) a fost de 0,15%, în special, la cei care au dezvoltat fibrilație atrială (FA) cu răspuns ventricular rapid care poate degenera în fibrilație ventriculară.

În 5-10% din cazuri, tahiaritmiile ventriculare apar în absența bolii coronariene sau a cardiomiopatiilor. Există un grup de anomalii moștenite, precum sindromul de QT lung (LQTS), sindromul de QT scurt (SQTS), sindromul Brugada și TV catecolaminergică, care pot precipita TV în absența unor modificări structurale evidente. Sindromul Q-T prelungit are o incidență de 1 la 7000 populație, se asociază cu mortalitate sporită printre indivizii care suportă sincope. În plus, TV adeseori este cea dintâi și singura manifestare clinică a sindromului Q-T prelungit, survenind la circa 5% anual și determinând o mortalitate anuală de aproximativ 1%. Sincopa sau moartea cardiacă subită reversibilă, fenomene foarte apropiate în sindromul Q-T, sunt predictorii puternici ai riscului sporit de moarte subită la acești pacienți și impun aprecierea necesității de implantare a defibrilatorului. Displazia aritmogenă de ventricul drept este caracterizată prin infiltrație adiposă a ventriculului drept și, de asemenea, se poate prezenta prin tahicardie ventriculară monomorfa sau polimorfa. Riscul de moarte subită este de 6 ori mai înalt la pacienții cu sindromul

Brugada, caracterizat printr-un bloc atipic de ramură dreaptă, asociat cu sincopă. Anomaliile canalelor de sodiu și potasiu, ankyrinei B și receptorului ryanodinic de la nivelul reticulului sarcoplasmic, care este responsabil pentru eliberarea calciului necesar contracției miocardice, pot afecta procesele electrice normale cu apariția aritmiilor ventriculare grave.

Aritmiile ventriculare pot să apară la indivizi cu sau fără o tulburare cardiacă. Există o mare legătură între tabloul clinic și severitatea sau tipul de boală cardiacă de bază. De exemplu, tahicardiile ventriculare bine tolerate pot să apară la pacienții cu infarct miocardic în antecedente și disfuncție ventriculară. Prognosticul și managementul pacienților este individualizat în funcție de simptomatologia și severitatea bolii cardiace de bază, la care se adaugă tabloul clinic.

Disritmiile ventriculare uneori sunt detectate întâmplător, în timpul unei monitorizări ECG sau la examenul clinic sau pot fi identificate în timpul investigațiilor pentru stabilirea prognosticului la pacienții cu boală cardiacă cunoscută. În general, tratamentul TV este indicat în scopul prevenirii morbidității potențiale (de exemplu tahicardiomiopatia), abolirii simptomelor și pentru a reduce riscul de MSC. Nu există nici un motiv pentru a trata aritmiile ventriculare asimptomatice în absența oricărui potențial beneficiu. Riscul de moarte subită cardiacă depinde mai mult de tipul și severitatea bolii cardiace asociate și mai puțin de frecvența sau clasificarea aritmiilor ventriculare. Anumite aritmii precum TV polimorfă trebuie tratate chiar și la pacienții asimptomatici fără boală cardiacă evidentă. Cu toate acestea, asemenea aritmii sunt rareori asimptomatice și sunt, probabil, determinate de modificări la nivelul canalelor ionice încă incomplet elucidate. TV nesuținută la pacienții cu infarct miocardic în antecedente și disfuncție ventriculară crește riscul de MSC și necesită evaluare în vederea tratamentului. Contribuția aritmiilor ventriculare asimptomatice la managementul pacienților nu este bine stabilită pentru alte boli cardiace precum CMD și CMH.

Palpitațiile sau percepția neregularității ritmului cardiac pot fi determinate de majoritatea aritmiilor și sunt, de asemenea, frecvent relate de pacienți în absența oricărei aritmii. Mai puțin frecvent, pacienții cu TV pot să prezinte simptome precum dispnee paroxistică sau durere precordială în absența senzației de bătăi rapide ale inimii. În asemenea situații dispneea sau durerea precordială pot fi determinate de consecințele hemodinamice ale tahicardiei. „Presincopă” este interpretată de majoritatea pacienților ca o senzație de sincopă iminentă și nu este un simptom specific. TV poate fi cauza unei sincopă nedignosticate, în special la persoanele cu boală cardiacă structurală. Pacienții cu tahicardie ventriculară foarte rapidă, precum torsada vârfurilor cu sindrom de repolarizare, de obicei, se prezintă cu sincopă sau convulsii, mai degrabă decât cu palpitații.

Pacienții cu TV mai lentă, stabilă pot fi asimptomatici, dar mai frecvent prezintă o senzație de bătăi rapide ale inimii, posibil însoțite de dispnee sau disconfort toracic. Stabilitatea sau toleranța TV depind de frecvența tahicardiei, prezența conducerii retrograde, funcția ventriculară și de integritatea mecanismelor compensatorii periferice. TV stabilă hemodinamic, relativ bine tolerată nu indică la absența unei boli

cardiace, fiind uneori observată la pacienți cu disfuncție VS foarte severă. Unii pacienți cu funcție proastă a VS nu simt palpitații în timpul TV. Oricum, TV stabilă prin sine nu este un indice prognostic benign la pacienții cu boală cardiacă semnificativă. TV incesantă, deși stabilă hemodinamic, poate fi o cauză de deteriorare hemodinamică ce duce la insuficiență cardiacă.

Termenul „instabilitate hemodinamică”, deși nu are o definiție strictă, este larg folosit în caracteristica pacienților cu tahicardie asociată cu hipotensiune și proastă irigare a țesuturilor, și care este considerată cu potențial iminent de stop cardiac sau șoc dacă nu este tratată. TV instabilă hemodinamic este, de obicei, dar nu în mod exclusiv, observată la pacienții cu funcție ventriculară proastă. Indivizii cu funcție ventriculară normală pot avea TV instabilă sau FV dacă tahicardia e suficient de rapidă, ca în LQTS și alte sindroame de repolarizare anormală. Unii pacienți cu cord normal și TV idiopatică monomorfă sau chiar tahicardii supraventriculare (TSV) pot deveni hipotensivi în timpul aritmiei datorită unei reacții vasovagale.

TV rapidă susținută sau FV duc la alterarea severă a perfuziei tisulare și pierderea conștiinței ca rezultat al debitului cardiac inadecvat, ducând la MSC dacă nu sunt rapid întrerupte. Stopul cardiac subit poate fi simptomul de prezentare în orice boală cardiacă sau chiar la indivizi fără boală cardiacă aparentă. Mecanismul de inițiere al stopului cardiac subit poate sau nu să fie legat de aritmie.

Examinarea pacientului cu tahiaritmii ventriculare

Evaluarea unui pacient, la care se suspectează o tahiaritmie, trebuie direcționată spre identificarea aritmiei responsabile și patologiei cardiace, care ar putea prevesti aceste evenimente adverse pe viitor. Palpitațiile, presincopa și sincopa sunt cele mai importante simptome ce necesită o caracterizare suplimentară în cazul pacienților suspectați cu aritmii ventriculare. Palpitațiile sunt de obicei cu debut și sfârșit brusc și pot fi asociate cu presincopă și/sau sincopă. Episoade bruște de colaps cu pierderea conștiinței fără orice simptom premonitor, ce țin de regulă câteva secunde, trebuie să ridice suspiciunea unor tulburări de conducere sau aritmii ventriculare. Alte simptome legate de boala structurală cardiacă pot fi de asemenea prezente, în special disconfortul toracic, dispneea sau fatigabilitatea. Un istoric minuțios al medicamentelor luate, inclusiv dozajele, trebuie inclus în evaluarea pacienților suspectați de aritmii ventriculare. Două studii importante au confirmat că un istoric familial de MSC este un predictor independent de susceptibilitate pentru aritmii ventriculare și MSC, cum s-a menționat mai sus. Examenul clinic adesea nu relevă nimic la pacienții suspectați de aritmii ventriculare decât dacă aritmia apare în timp ce pacientul este examinat sau are alte elemente ce indică boala structurală cardiacă.

Electrocardiograma standard permite identificarea diverselor anomalii congenitale (LQTS, SQTS, sindromul Brugada, CAVD) precum și altor parametri ECG caracteristici unei boli structurale cardiace (bloc de ramură, bloc AV, hipertrofie ventriculară, unde Q patologic, tulburări electrolitice) asociate cu aritmii ventriculare și MSC. Durata QRS și anomaliile de

repolarizare sunt predictorii independenți de MSC. O durată a QRS mai mare de 120-130 ms a fost în mai multe studii asociată cu creșterea mortalității la pacienții cu fracția de ejeție (FE) sub 30%. Este stabilită o asociere între subdenivelarea segmentului ST sau anomalii ale undei T și riscul crescut de moarte cardiovasculară și MSC în particular. Intervalul QTc prelungit (cu durată peste 420 ms) este de asemenea predictor independent pentru tahiaritmii ventriculare, având un risc mai mare de deces cardiovascular decât un QTc mai scurt. Intervalul QTc sub 300 ms este adesea folosit pentru a defini *sindromul QT scurt*, care se asociază cu un risc crescut de tahiaritmii ventriculare, fiind la fel un predictor independent de MSC.

Testul ECG de efort este folosit uzual în evaluarea pacienților cu aritmii ventriculare. Cea mai frecventă utilizare este pentru detectarea ischemiei silențioase la pacienții suspecți pentru cardiopatie ischemică. La cei cu CI cunoscută sau silențioasă sau cardiomiopatii, prezența extrasistoliei ventriculare frecvente în timpul sau după efort se asociază cu risc mai mare de evenimente cardiovasculare semnificative, dar nu în mod special de MSC. Extrasistolia ventriculară, indusă în timpul efortului la indivizi aparent normali, nu este un criteriu pentru stabilirea terapiei, decât dacă se asociază cu ischemie documentată sau TV susținută. Cu excepția beta blocantelor, la momentul actual folosirea antiaritmicelelor pentru abolirea extrasistoliei ventriculare, induse în timpul efortului, nu s-a dovedit eficientă în reducerea MSC. Testul de efort în cazul tulburărilor de ritm adrenergic-dependente, incluzând TV monomorfă și polimorfă, poate fi util în evaluarea subiecților simptomatici și evaluarea răspunsului la terapie. ECG ambulatorie sau monitorizarea evenimentelor poate să eșueze în înregistrarea aritmiei, mai ales dacă pacientul este relativ sedentar. Mai mult, testul de efort poate oferi informații prognostice la acești pacienți, având în vedere că prezența aritmiei ventriculare, induse de efort, crește mortalitatea la 12 luni de 3 ori, comparativ cu pacienții cu aritmie numai în repaus.

Deși siguranța testului de efort monitorizat este bine stabilită, mai puține date sunt accesibile la pacienții cu risc pentru aritmii ventriculare severe. Într-un studiu, testul de efort la pacienții cu aritmii ventriculare ce pun în primejdie viața, a fost asociat cu o incidență de 2,3% a aritmiilor ce necesită cardioversie, administrarea de medicamente intravenos sau resuscitare. Un astfel de test de efort poate fi justificat întrucât e mai bine să descoperi aritmiile și riscul într-un mediu controlat. Testul de efort trebuie efectuat în condiții de securitate, având disponibile echipamentul de resuscitate și personalul antrenat.

Electrocardiografia ambulatorie. Folosirea tehnicilor de înregistrare ambulatorie continuă sau intermitentă poate fi foarte utilă în diagnosticarea unei aritmii suspectate, stabilirea frecvenței ei și raportarea simptomelor la prezența aritmiei. Episoade de ischemie miocardică silențioasă pot fi detectate. O înregistrare continuă Holter pe 24-48 de ore este adecvată când se știe sau se suspectează că aritmia apare cel puțin o dată pe zi. Pentru episoade sporadice ce produc palpitații, amețeli sau sincopă, dispozitive convenționale de monitorizare a evenimentelor sunt mai adecvate întrucât ele le pot înregistra pe

perioade mai lungi de timp. Noi dispozitive implantabile de înregistrare sunt capabile de monitorizare a ritmului și pot fi activate de către pacient sau automat, pentru criterii prestabilite. Deși aceste dispozitive necesită implantare chirurgicală, ele sunt extrem de utile pentru diagnosticarea tahiaritmiilor severe și bradiaritmiiilor la pacienții cu simptome amenințătoare pentru viață, cum ar fi sincopa.

Tehnici și măsurători electrocardiografice. În prezent se recunoaște necesitatea de a dezvolta noi metode pentru identificarea pacienților cu risc înalt de aritmii ventriculare și MSC. Sunt propuse numeroase modalități pentru aprecierea acestui risc, dar numai două sunt în prezent acceptate: medierea semnalului complexului QRS (SAECG) și alternanța undei T la nivel de microvolți (TWA). Variabilitatea ritmului cardiac (HRV) și sensibilitatea baroreflexă (BRS) sunt de asemenea promițătoare. SAECG îmbunătățește raportul semnal-zgomot al ECG de suprafață, permițând identificarea semnalelor de amplitudine mică (nivel de microvolți) de la sfârșitul QRS care sunt numite „potențiale tardive“. Potențialele tardive semnalează prezența unor zone de miocard cu conducere lentă. Se consideră că această anomalie este substratul electrofiziologic pentru tahiaritmii ventriculare prin reintrare. Prezența unei SAECG anormale crește riscul de evenimente aritmice de 6-8 ori post-IM. Deși, aplicarea pe scară largă a metodelor de repermeabilizare coronariană prin fibrinoliză sau angioplastie și a revascularizării chirurgicale au modificat substratul aritmogen, a redus notabil puterea predictivă a acestei metode. Deaceia, doar potențialele tardive nu mai sunt atât de semnificative în identificarea pacienților post-IM cu risc de aritmii ventriculare. Oricum, ținând cont de valoarea predictivă negativă mare (de 89-99%), metoda rămâne importantă în excluderea unei tahicardii cu complexe QRS largi drept cauză a unei sincope inexplicabile.

Alternanța undei T la nivel de microvolți (TWA) este o fluctuație a amplitudinii sau morfologiei undei T ce alternează bătaie cu bătaie, determinată în timpul efortului sau stimulării atriale. S-a dovedit a fi utilă pentru identificarea pacienților cu risc înalt post-IM și în prezența cardiopatiei ischemice sau non-ischemice. Această asociere pare independentă de FE și la fel de puternică la pacienții cu cardiopatie ischemică sau non-ischemică. TWA pare să aibă o putere predictivă negativă foarte mare. Metoda poate fi folosită de asemenea pentru identificarea riscului de mortalitate aritmice la pacienții cu disfuncție de VS post-IM.

Variabilitatea ritmului cardiac (HRV), este o variație bătaie cu bătaie a lungimii ciclului cardiac ce rezultă din influența sistemului nervos autonom la nivelul nodului sinusal, la pacienții în ritm sinusal. Investigația prezice independent riscul de MSC și mortalitate generală la pacienții post-IM cu și fără disfuncție de VS. Există mai multe modalități de analiză a frecvenței cardiace, unele dintre ele, cum ar fi turbulența frecvenței cardiace, pot fi mai productive decât celelalte.

Scăderea sensibilității baroreflexe este o apreciere cantitativă a capacității sistemului nervos autonom de a reacționa la stimularea acută, care implică, în primul rând, reflexe vagale. Comparat cu o apreciere continuă a informației simpato-vagale bazale, oferite de HRV, s-a dovedit de asemenea utilă în

evaluarea riscului de MSC, atât izolat cât și în combinație cu HRV sau TWA. Studii adiționale prospective sunt necesare pentru a clarifica rolul acestor parametri ECG în aprecierea riscului în diferite circumstanțe clinice.

Ecocardiografia este tehnica imagistică cel mai frecvent folosită întrucât este ieftină, comparativ cu alte tehnici cum ar fi RMN și CT cardiac, este rapid accesibilă, și oferă un diagnostic corect al suferințelor miocardice, valvulare sau congenitale, asociate cu aritmii ventriculare și MSC. În plus, pot fi evaluate funcția sistolică a VS și cinetica regională, la majoritatea pacienților poate fi determinată FE. Prin urmare ecocardiografia este indicată tuturor pacienților cu aritmii ventriculare bănuite a avea boală structurală cardiacă. Examinării trebuie supuși și pacienții cu risc înalt pentru aritmii ventriculare severe sau MSC, cum ar fi cei cu cardiomiopatii dilatative, hipertrofice sau de VD, supraviețuitorii IMA sau rude ale pacienților cu boli moștenite asociate cu MSC. Combinarea ecocardiografiei cu testul de efort sau stresul farmacologic (denumită uzual „stres-Eco”) este utilă la pacienții suspecți de a avea aritmii ventriculare declanșate de ischemie, persoanelor care nu sunt capabile de a face efort sau au anomalii ECG de repaus ce limitează acuratețea electrocardiografică pentru detectarea ischemiei.

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară. Progresele în RMN cardiacă au făcut posibilă folosirea acestei tehnici imagistice pentru a evalua, atât structura, cât și funcția cordului în mișcare. Rezoluția excelentă a imaginii obținute prin tehnicile actuale permite cuantificarea exactă a volumelor camerelor, masei VS și funcției ventriculare. Are o importanță particulară la pacienții suspecți de cardiomiopatie aritmogenă de VD (CAVD), la care RMN oferă o evaluare excelentă a dimensiunilor VD, funcției și cineticii regionale și permite detectarea infiltrării grase în miocardul VD. Angiografia VD poate fi de asemenea utilă. RMN cardiacă este utilizată tot mai des și este validată pentru detectarea ischemiei (modificări de cinetică la perfuzia de stres cu adenosină și dobutamină), detectarea și cuantificarea infarctizării/fibrozei, ca substrat pentru TV. Costul și accesibilitatea RMN cardiace devin mai competitive. RMN cardiacă poate oferi o evaluare cardiacă comprehensivă într-un singur studiu. Este important de subliniat că, așa cum se întâmplă la toate modalitățile imagistice, interpretarea corectă îi influențează utilitatea.

Tomografia computerizată cardiacă. La fel ca RMN, domeniul CT a avansat mult cu dezvoltarea de scanere rapide cu mai bună rezoluție, ceea ce permite vizualizarea tomografică a inimii și arterelor coronare. Aceste sisteme permit cuantificarea precisă a volumelor VS, FE și masei VS, cu rezultate comparabile cu RMN, dar în plus oferă imagini segmentare ale arterelor coronare din care poate fi cuantificat gradul calcificării. Majoritatea bolilor cardiace asociate cu aritmii ventriculare severe sau MSC sunt evaluate bine prin ecocardiografie. CT cardiacă poate fi folosită la pacienți selecționați, la care evaluarea structurilor cardiace nu este accesibilă prin ecocardiografie și RMN nu este accesibilă. În prezent nu există niciun beneficiu suplimentar, provenit din vizualizarea arterelor coronare prin CT cardiacă la pacienții cu aritmii ventriculare.

Tehnicile cu radionuclizi. Tomografia prin emisie de pozitroni (SPECT) cu perfuzie miocardică la efort sau, folosind agenți farmacologici, este aplicabilă la un grup selecționat de pacienți care sunt suspecți de a avea aritmii ventriculare, declanșate de ischemie și care sunt incapabili de efort sau au anomalii pe ECG de repaus, ceea ce limitează acuratețea acestora pentru detectarea ischemiei. SPECT de perfuzie miocardică poate fi de asemenea folosită pentru a aprecia viabilitatea miocardului la pacienții cu disfuncție de VS datorită unui IM în antecedente. Cuantificarea precisă a FE este posibilă prin angiografie cu radionuclizi (scanare cu multiple planuri/porți de achiziție) și, astfel, această tehnică poate fi utilă pacienților, la care această măsurătoare nu este accesibilă prin ecocardiografie.

Coronarografia. La pacienții cu aritmii amenințătoare cu sincope sau la supraviețuitorii MSC, coronarografia are un important rol diagnostic în stabilirea sau excluderea prezenței unor stenoze coronariene semnificative. Este obișnuit ca acești pacienți să fie supuși investigației ca componentă a evaluării lor diagnostice, mai ales dacă au o probabilitate intermediară sau mai mare de CI. Recomandări detaliate privind imagistica și testarea de efort pot fi găsite în ghidurile respective.

Studiul electrofiziologic cu înregistrări intracardiace și stimulare electrică, bazal și cu medicamente a fost folosit pentru evaluarea aritmiei și stratificarea riscului pentru MSC. SEF permite documentarea inductibilității TV, ghidarea ablației, evaluarea efectelor medicamentelor, aprecierea riscului de TV recurentă sau MSC, evaluarea pierderii conștiinței la pacienții selecționați cu aritmii suspectate drept cauză și aprecierea indicațiilor de terapie prin ICD. Scopul SEF variază în raport cu tipul și severitatea bolii cardiace, prezența sau absența TV spontane, terapia concomitentă cu medicamente, protocolul de stimulare, locul de stimulare.

Testarea EF este folosită pentru a documenta sau exclude cauza aritmice a sincopei în special la pacienții cu CI sau disfuncție de VS însă de obicei nu este primul pas în evaluare ci mai degrabă o investigație complementară pentru pacientul cu sincopă de geneză neidentificată.

Tratamentul aritmiilor ventriculare. Alegerea unui tratament adecvat pentru managementul aritmiilor ventriculare (extrasistole ventriculare, TV nesuținută, TV susținută monomorfă și TV susținută polimorfă și flutter ventricular/fibrilație ventriculară) necesită înțelegerea etiologiei și mecanismului aritmiei, evaluarea condițiilor medicale asociate, care pot contribui/exacerba aritmia, riscurilor datorate aritmiei și raportului beneficiu/risc privind selecția tratamentului. Tratamentul aritmiei manifeste poate implica oprirea agenților proaritmici, tratament antiaritmie specific, implantare de dispozitive, ablația și intervenția chirurgicală.

Reducerea riscului prin tratament medical standard. În trialurile clinice randomizate, cu excepția beta-blocantelor, toate celelalte medicamente antiaritmice disponibile actualmente nu s-au dovedit a fi eficiente în tratamentul primar al aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață sau pentru prevenția morții subite cardiace. În general, tratamentul antiaritmie poate fi eficient ca terapie adjuvantă în managementul pacienților predispuși la aritmie în circumstanțe speciale. Da-

torită posibilelor efecte secundare adverse ale antiaritmicelelor disponibile, aceste medicamente trebuie utilizate cu precauție. Multe medicamente cardiovasculare și non-cardiovasculare prelungesc repolarizarea ventriculară și au capacitatea de a precipita apariția tahiaritmiilor ventriculare amenințătoare de viață. Unii pacienți sunt mai susceptibili decât alții la efectele de alungire a intervalului QT chiar și la dozele obișnuite, posibil datorită predispoziției genetice sau sexului feminin. Mai frecvent, efectul proaritmice al unui medicament este legat de creșterea concentrației sanguine, ca rezultat al dozelor excesive, bolii renale sau interacțiunilor medicamentoase. Odată ce s-a considerat că aritmia ventriculară a fost datorată prelungirii QT de către unul sau mai multe medicamente prescrise, tratamentul în cauză trebuie oprit și urmat de monitorizarea atentă a repolarizării ventriculare și a ritmului cardiac.

Medicamente antiaritmice în tahiaritmiile ventriculare

Beta-blocantele. Aceste medicamente sunt eficiente în suprimarea bătăilor ventriculare ectopice și a aritmiilor precum și în reducerea morții subite cardiace la pacienții cu unele boli cardiace cu sau fără insuficiență cardiacă. Beta-blocantele (*d.e. rizoprol, bisoprolol*) sunt agenți antiaritmici siguri și eficienți, putând fi considerate piatra de temelie a tratamentului antiaritmice. Mecanismul eficacității antiaritmice a acestei clase de medicamente implică blocarea competitivă la nivelul receptorilor adrenergici a mecanismelor trigger simpatic-dependente, încetinirea frecvenței sinusale și posibil inhibiția eliberării excesive de calciu prin receptorul de ryanodină.

Amiodarona și sotalolul. Amiodarona (*rotaritmil*) are un spectru de acțiuni, care includ blocarea curenților repolarizanți de potasiu care pot inhiba sau opri aritmiile ventriculare prin creșterea lungimii de undă a reintrării. Beneficiul global pe termen lung al amiodaronei este controversat, majoritatea studiilor nearătând un avantaj clar față de placebo. Câteva studii și o meta-analiză a câtorva studii mari au arătat reducerea morții subite cardiace cu amiodaronă la pacienții cu disfuncție VS, datorată unui infarct miocardic sau unei cardiomiopatii dilatative non-ischemice (43, 43), dar trialul SCD-HeFT nu a arătat un beneficiu al tratamentului cu amiodaronă privind supraviețuirea, comparativ cu placebo. Administrarea cronică de amiodaronă este asociată cu interacțiuni medicamentoase complexe și o serie de efecte adverse, implicând plămânul, ficatul, tiroida și pielea. În general, cu cât este mai mare probabilitatea apariției unui efect advers, cu atât este mai necesară oprirea administrării medicamentului. Sotalolul, ca și amiodarona, este eficient în oprirea aritmiilor ventriculare, dar are efecte proaritmice mai mari și nu a fost dovedită o creștere clară a supraviețuirii; agravarea aritmiilor ventriculare apare la 2-4% dintre pacienții tratați.

Antiaritmicele disponibile, altele decât beta-blocantele, nu trebuie utilizate ca terapie de primă linie în tratamentul aritmiilor ventriculare și prevenția morții subite cardiace. Eficacitatea antiaritmicelelor non-beta-blocante este echivocă, și fiecare antiaritmice are potențial semnificativ pentru efecte adverse, inclusiv proaritmia.

Astfel, beta-blocantele (*rizoprol, bisoprolol*) sunt prima linie de tratament, dar dacă această terapie nu este eficientă în

doze maxime, atunci pot fi încercate amiodarona (*rotaritmil*) sau sotalolul, cu monitorizarea efectelor adverse pe durata tratamentului.

Remedii non-antiaritmice. Administrarea de potasiu și magneziu, fie intravenos în situații acute, fie oral pentru creșterea cronică a nivelului lor sangvin, poate influența favorabil substratul electrofiziologic implicat în aritmiile ventriculare. Aceste medicamente sunt utile, în special, în prezența hipopotasemiei și hipomagneziemiei și trebuie luate în considerare ca tratament adjuvant în absența nivelurilor electrolitice mici. Remodelarea ventriculară apare după un infarct miocardic sau este asociată unei cardiomiopatii non-ischemice; aceste modificări structurale cu alterarea secundară a canalelor ionice, poate exacerba potențialul pentru aritmii ventriculare. Câteva medicamente, precum inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocanții receptorilor angiotensinei și blocarea aldosteronului cu spironolactonă sau eplerenonă, îmbunătățesc substratul miocardic prin reversia remodelării și se asociază cu reducerea morții cardiace subite și non-subite. Este important de reținut că tulburările electrolitice sunt comune la pacienții cu insuficiență cardiacă, în special la cei care folosesc doze mari de diuretice de ansă.

Antitrombinice/antiplachetare. Într-o analiză retrospectivă a mai mult de 6700 de pacienți participanți în studiu SOLVD, trialuri de prevenție și tratament, tratamentul antitrombinic a fost asociat cu reducerea morții subite cardiace. Tratamentul antiplachetar care include aspirina, clopidogrel (*Lopigrol*) și tratamentul anticoagulant au contribuit la această reducere a morții subite cardiace, posibil, ca rezultat al reducerii frecvenței ocluziilor coronariene trombotice în grupul de pacienți cu risc mare.

Acizii grași n-3 și statinele. Tot mai multe date experimentale și clinice sugerează că acizii grași n-3 sunt antiaritmici și pot preveni moartea subită cardiacă la oameni. Oricum, rezultatele sunt contradictorii. Într-un trial randomizat, incluzând pacienți cu un episod recent de aritmie ventriculară susținută și defibrilator-cardioverter implantat, suplimentarea dietei cu ulei de pește nu a redus riscul de tahicardie ventriculară/fibrilație ventriculară și, probabil, a avut efect proaritmice la unii pacienți. Un al doilea studiu similar a arătat o tendință de prelungire a timpului până la primul episod de TV/FV sau decesul de orice cauză și reducerea semnificativă a riscului, când au fost incluse toate evenimentele probabile TV/FV.

Unele studii arată că statinele reduc apariția aritmiilor amenințătoare de viață la pacienții cardiaci cu risc crescut de instabilitate electrică. Ambele terapii sugerează că mecanismul efectelor antiaritmice poate fi legat de stabilizarea electrofiziologică a membranei miocitare bilipidice, implicată în menținerea gradientelor electrolitici.

Bibliografie

1. Grosu A. Aritmiile cardiace: diagnosticare și tratament. Chișinău, 1999.
2. Grosu A. Sincoapa: diagnosticare și tratament. Chișinău, 2009.
3. Guideline acute and chronic heart failure. *Euro. Heart J.* 2012.
4. Zipes. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *JACC.* 2006;48(5):e247-e346.
5. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline

- update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1531-40.
6. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1990;66:214-9.
7. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography-summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/

- AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Con Cardiol.* 2003;42:954-70.
8. Klocke FJ, Baird MG, Lore U BH, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1318-33.
9. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Syncope (Guidelines on Diagnosis and Management of) update 2009. Executive Summary. *Eur Heart J.* 2009;30:2631-2671.

CLINICAL CASES

Hipoplazia pulmonară la copii

*S. Șciuca¹, R. Selevestru¹, M. Efros², I. Pletosu², V. Pînzari², D. Blăniță¹, O. Belii¹, A. Caraman²

¹Department of Pediatrics, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University

²Research Institute for Maternal and Child Health Care. 93, Burebista Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: ssciuca@rambler.ru. Manuscript received July 09, 2012; revised August 17, 2012

Pulmonary hypoplasia in children

Pulmonary hypoplasia is a congenital malformation of the bronchial tree and lung parenchyma. Caused by the frailty of the embryogenesis mechanisms, it manifests through incomplete development of lung tissue. The severity of the injury depends on when the malformations appear at the prenatal age and the presence of additional anatomical abnormalities. One third of patients with Pulmonary Hypoplasia have additional abnormalities in other organs and systems (examples: heart defects, renal and urinary malformations, locomotor system malformations, etc.) We present a clinical case of diagnosed Hypoplasia in the right lung of a newborn who also has agenesis of the left kidney and paresis of the right facial nerve as well. We discuss the etiologic factors responsible for development of these congenital malformations. Following specialized literature, we do not exclude the impact of the renal and urinary malformations, nervous system disorders, and the impact of the multifactorial teratogens in development of HP in children.

Key words: lung hypoplasia, pulmonary artery hypoplasia, fetal renal agenesis, children.

Лёгочная гипоплазия у детей

Лёгочная гипоплазия является врожденным пороком развития бронхиального дерева и лёгочной паренхимы, обусловленной хрупкостью эмбриогенеза, которая проявляется неполноценным развитием лёгочной ткани. Тяжесть аномалий зависит от момента её возникновения в пренатальном периоде и наличие дополнительных анатомических аномалий. У 1/3 пациентов с лёгочной гипоплазией диагностируются сопутствующие аномалии других органов и систем (пороки сердца, пороки мочевыделительной системы, опорно-двигательной системы и др.). Мы представляем клинический случай с гипоплазией правого лёгкого, диагностированного у новорождённого, у которого наблюдается и гипоплазия правой лёгочной артерии, агенезия левой почки, парез правого лицевого нерва. Обсуждается значимость этиологического фактора развития этих врождённых пороков. По данным литературы не исключается роль врождённых пороков мочевыделительной системы или патологий нервной системы и тератогенного полифакториального воздействия развития гипоплазии лёгкого у детей.

Ключевые слова: лёгочная гипоплазия, гипоплазия лёгочной артерии, аплазия почки, дети.

Actualitate

Hipoplazia pulmonară reprezintă o malformație congenitală a arborelui bronșic și a parenchimului pulmonar, care presupune defecte ale dezvoltării prenatale. Maladia este depistată la naștere sau mai târziu, în cursul vieții, și este caracterizată prin modificări ireversibile, dinamice sau morfologice ale pulmonului. Ipoteza etiopatogenetică a malformațiilor bronhopulmonare demonstrează impactul factorilor teratogeni pe parcursul săptămânii a 3-6 de gestație, când apare diverticulul traheii sub o formă de proeminare ventrală pe intestinul anterior și în săptămâna a 6-16, când are loc ramificarea rapidă a bronhiilor subsegmentare și distale. Totodată

este actuală concepția de dereglare postnatală a diferențierii și dezvoltării unităților structural-anatomice bronho-pulmonare care, ulterior, va servi drept substrat morfologic favorabil de dezvoltare a afecțiunilor inflamatorii bronho-pulmonare cronice. Patologia poate implica un segment, lob, pulmon sau ambii plămâni. Datele din literatura de specialitate relatează că frecvența malformațiilor bronho-pulmonare este de 3-5% din totalul malformațiilor existente la nou-născut. La 1/3 dintre pacienții cu malformații bronho-pulmonare sunt diagnosticate anomalii concomitente ale altor organe și sisteme (vicii cardiace, malformații reno-urinare, afecțiuni ale aparatului locomotor ș.a.). Hipoplazia pulmonară este clasificată ca pri-