

rare că sindromul inflamator poate afecta organele majore, în ultimul timp au fost descrise mai multe strategii antiinflamatorii, având ca scop diminuarea răspunsului inflamator sistemic.

Scopul studiului este de a analiza datele din literatura de specialitate recentă consacrată problemei sus-numite. În particular, sunt elucidate efectele antiinflamatorii ale diferitor metode [by-pass aortocoronarian fără circulație extracorporală (CEC), hemofiltrarea, filtrația leucocitară] și ale diverșilor agenți farmacologici cu acțiune antiinflamatorie [utilizarea corticosteroizelor, aprotininei, inhibitorilor fosfodiesterazei, dopexaminului, H₂ antagoniști și inhibitorilor enzimei de conversie (IEC)].

Summary

Its generally accepted that cardiac surgery is frequently associated with the development of systemic inflammatory response. This phenomenon is very variable clinically, and can be detected by measuring plasma concentrations of certain inflammatory markers. Complement component, cytokines and adhesin molecules are examples of these markers. Systemic inflammation can be potentially damaging to major organs. Several anti-inflammatory strategies have been used in recent years, aiming to attenuate the development of systemic inflammatory response. This article summarizes recently published literature concerning the use of anti-inflammatory techniques and pharmacological agents in cardiac surgery. In particular, the anti-inflammatory effects of off-pump surgery, leucocyte filtration, corticosteroids, aprotinin, phosphodiesterase inhibitors, dopexamine, H₂ antagonists and ACE inhibitors are reviewed. The overall conclusion is that although certain strategies reduce plasma levels of inflammatory mediators, convincing evidence of significant clinical benefits is yet to come.

VALVULOPATII DOBÂNDITE

COMPLICAȚIILE MECANICE ALE INFARCTULUI MIOCARDIC. ASPECTE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Aureliu Batrînac, dr. în medicină, IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

În ultimul timp, o dată cu dezvoltarea cunoștințelor medicale și introducerea metodelor avansate de tratament (tromboliza precoce, intervenția coronariană percutană), s-a obținut o reducere a complicațiilor și letalității în infarctul miocardic acut (IMA) [8, 10, 18, 51]. Totodată, rata complicațiilor mecanice din infarctul miocardic acut a rămas, practic, neschimbată, mai mult ca atât, incidența necrotică a acestor complicații a crescut, posibil datorită scăderii numărului deceselor precoce din cauza dereglărilor de ritm și conductibilității [3, 12, 35]. Complicațiile mecanice din infarctul miocardic acut reprezintă a treia - cea mai frecventă cauză de deces, după șocul cardiogen și aritmiile, fiind responsabile pentru 15-20% din totalul fatalităților în IMA [2, 3, 12, 45].

În prezent există mai multe clasificări ale complicațiilor mecanice din IMA, totuși majoritatea autorilor indică următoarele situații:

- ruptura peretelui liber ventricular (RPLV);
- pseudoanevrismul cardiac (PsAnVs);
- defectul septal ventricular post – IMA (DSV-post IM);
- ruptura mușchilor papilari (RMP);
- obstrucția dinamică, tranzitorie a tractului de ejeție a VS.

Unii autori (M. G. Massad, A. S. Geha) [46] includ în acest capitol și aneurismul cardiac, dar aceasta nu este recunoscut unanim.

În continuare ne vom referi la primele patru stări patologice (RPLV, PsAnVs, DSV-postIM, RMP), care au indicații absolute către tratamentul chirurgical de urgență.

Cauza șocului cardiogen, care apare în urma unui infarct miocardic acut, la aproximativ 80% dintre pacienți este insuficiența acută de pompă a ventriculului stâng [12, 34]. În proporție de până

la 15% șocul cardiogen se datorează dezvoltării complicațiilor mecanice, cum ar fi: ruptura peretelui liber al ventriculului stâng, ruptura septului ventricular sau ruptura mușchilor papilari. Dar uneori aceste complicații apar și în diverse combinații [45, 46].

Introducerea în practică a metodelor moderne farmacologice și mecanice de revascularizare (tromboliza, angioplastia coronariană percutană) a modificat evoluția complicațiilor mecanice, ele survenind mult mai timpuriu, în comparație cu etapa pretrombotică [8, 10, 17, 18].

Fără o intervenție chirurgicală de urgență, șansele de supraviețuire sunt extrem de mici, deci este necesar un diagnostic corect cât mai precoce [11, 20, 28].

Printre principalii factori de risc pentru apariția complicațiilor mecanice se menționează: vârsta avansată, sexul feminin, primul infarct miocardic cu elevația segmentului ST (STEMI-MI), semne angiografice cu afectări, de obicei, mono- sau bivasculare cu o rețea săracă de colaterale, dar și hipotensiune, tahicardie și insuficiență ventriculară stângă. Riscul de dezvoltare a complicațiilor mecanice poate fi redus nu numai prin terapia de reperfuzie prompt instalată, dar și prin administrarea cât mai precoce a β -blocantelor [17, 51].

Însă, vizavi de cele menționate, riscul unei rupturi cardiace sporește în urma unei activități crescute în scurt timp după un IMA transmural răspândit sau în cazul instalării anginei post infarct [22, 29, 30]. În continuare, există un risc ridicat de ruptură ca urmare a tratamentului cu corticosteroizi sau antiinflamatorii nesteroidiene [32]. Dintre analizele de laborator, care ar avea o valoare în pronosticul complicațiilor mecanice în evoluția IMA, trebuie de menționat cifrele înalte ale proteinei „C”- reactive și limfocitopenia [35].

Cu toate că complicațiile mecanice pot apărea în același timp cu dezvoltarea primelor simptome ale infarctului miocardic, ele totuși adesea survin în decursul primei săptămâni de evoluție a infarctului. În faza incipientă un hematom intramural în regiunea afectată de infarct pare să joace un rol patogenetic foarte important [32]. Mai târziu (după 7-10 zile de la IMA) infiltrarea zonei respective cu granulocite neutrofile cu eliminarea masivă de proteaze rezultă în vulnerabilitatea extrem de ridicată a miocardului infarctizat. Toate complicațiile mecanice în cursul IMA pot duce la dezvoltarea șocului cardiogen (*tab. 1, 2*). Mortalitatea, ca urmare a complicațiilor mecanice în cazul unui IMA, este în general înaltă și însumă, chiar și la existența unui management terapeutic optimal, 20-60% [7, 17, 44].

Tabelul 1

Diagnosticul diferențial al șocului cardiogen (după Topol [51])

- | |
|--|
| <p>A. Complicațiile infarctului miocardic acut:</p> <ul style="list-style-type: none">• Zona mare de afectare a ventriculului stâng cu insuficiență ventriculară stângă vădită, inclusiv cu formarea anevrismului ventricular stâng de dimensiuni mari• Complicațiile mecanice (ruptura peretelui liber ventricular, DSV, ruptura mușchilor papilari) <p>B. Disecția de aortă</p> <p>C. Ruptura anevrismului sinusului Valsalva</p> <p>D. Miocardita fulminantă</p> <p>E. Embolia pulmonară</p> <p>F. Obstrucția tractului de ejecție al VS (stenoză aortică, CMP hipertrofică obstructivă)</p> <p>G. Obstrucția la nivelul orificiului mitral (stenoză mitrală critică cu edem pulmonar, mixom atrial stâng)</p> <p>H. Pericardită exudativă cu tamponadă</p> <p>I. Supradozarea unor medicamente (β-blocante, blocantele canalelor de Ca^{++})</p> <p>J. Modificări metabolice: hiperkaliemie, acidoză, hipoxie, hiper- sau hipotireoză</p> <p>K. Alte forme de șoc:</p> <ul style="list-style-type: none">• Hipovolemie (ruptura anevrismului aortei abdominale, ischemie intestinală)• Sepsis• Anafilaxie (streptokinază) |
|--|

Date generale privind complicațiile mecanice în cazul infarctului miocardic acut

	<i>Ruptura peretelui liber ventricular</i>	<i>Defectul septului ventricular post IMA</i>	<i>Ruptura mușchiului papilar</i>
Incidența	0,8 – 6,2% (1/3 subacut)	0,2%	~1% (posteromedial mai des decât anterolateral)
Procentul pacienților cu IMA în șoc cardiogen (Gusto I)	2,8%	3,1%	10,7%
Semnele clinice	Durere toracică, vomă, agitație, sincopă, hipotonie și șoc cardiogen, bradicardie, DEM, Puls paradoxal și jugulare turgescente	Hipotonie, șoc cardiogen, semne de disfuncție a părții drepte a inimii, dispnee, edem pulmonar. Apariția unui suflu holosistolic nou și puternic ± edeme periferice	Instalarea bruscă a dispneei, edem pulmonar, hipotonie și șoc cardiogen. Tonuri cardiace atenuate esențial, suflu sistolic cu iradiere în regiunea axilară stângă
Diagnosticul	EcoCG – semne de tamponadă	EcoCG - depistarea DSV, șuntul stânga - dreapta, supraîncărcarea părții drepte a inimii, Cateter pulmonar	EcoCG - tipic funcția VS bună la pacienții cu edem pulmonar ± șoc cardiogen
Terapia	Volume, vasopresoare. Intubație – respirație artificială cu presiune expiratorie pozitivă. Operație, adesea fără coronarangiografie (excepție: pseudoanevrismul VS)	IABP, reducerea rezistenței periferice, diuretice, vasopresoare, Intubație. Operație după coronarangiografie (în cazul pacienților stabili)	Reducerea rezistenței periferice, diuretice, vasopresoare, intubație. Operație după coronarangiografie (în cazul pacienților stabili)
Mortalitatea și prognoze	Mortalitatea perioperatorie - 25% Supraviețuirea timp de 6 luni - 50%	Mortalitatea perioperatorie - 31% Supraviețuirea pe durata de 5 ani - 60%	Mortalitatea perioperatorie-19% Supraviețuirea pe durata de 5 ani - 68%

IMA infarctul miocardic acut, *DEM* disociație electromecanică, *VD* ventriculul drept, *VS* ventriculul stâng, *IABP* pompă intraaortică cu balon.

Ruptura peretelui liber ventricular (RPLV)

Prin intermediul studiilor retrospective s-a demonstrat că incidența unei RPLV în cazul infarctului miocardic acut este de 1-6%. Prin administrarea unei terapii trombolitice timpurii riscul rupturii poate fi redus puțin, însă chiar și în cazurile revascularizărilor mecanice această complicație se întâlnește cu o frecvență de 2,2 % [18, 28, 29]. Practic, în toate studiile de până acum s-a subliniat că procedurile intervenționale (angioplastia coronariană percutană cu balon și implantarea de stent) pot reduce riscul RPLV [10, 44].

S-a menționat că apariția timpurie a RPLV pare a fi favorizată prin terapia trombolitică [18]; aceasta se explică, pe de o parte, prin mărirea riscului de sângerare în țesuturile infarctizate, iar, pe de altă parte, prin faptul că plasmă dezmembrează nu numai fibrina din cheagul format, ci și alte proteine ale matricei extracelulare, inclusiv colagenul. Plasmă activează și metaloproteinezele, care pot degrada în continuare proteinele matricei. De fapt, există studii, care au demonstrat că administrarea târzie (>11ore de la apariția durerii) a terapiei trombolitice poate să favorizeze apariția timpurie

a RPLV [18]. Frecvent ruptura este precedată de expansiunea infarctului (cu subțierea și dilatarea disproporțională în cadrul zonei necrotice), aceasta apărând lângă joncțiunea dintre zona infarctată și mușchiul normal.

Becker A. în urma unui studiu necroptic (1975) a clasificat RPLV din punct de vedere patomorfologic în 3 tipuri [31]:

Tipul I – ruptura timpurie sub forma unei despicături printr-un miocard de grosime normală apare des în cursul infarctului posterior la pacienții cu afectare monocoronariană. Rupturile ce apar mai târziu pot fi depistate deja în țesuturile atacate de infarct sub forma unei subțieri a peretelui ventricular.

Tipul II – în limitele unei expansiuni a infarctului apar rupturi, care pot fi multicanaliculare. Această formă de RPLV se găsește, îndeosebi, în infarctele infero-posterioare la pacienții cu afectări bi- sau triconariene.

Tipul III de perforare – apare, de obicei, în zona peretelui subțiat, adesea doar în cazurile infarctelor anterioare și cu afectare monocoronariană a descendentei anterioare. Acest tip de RPLV, care este adesea depistat la 2-3 săptămâni după începutul infarctului, pare să se reducă prin administrarea tratamentului de reperfuzie. Din acest motiv actualmente RPLV sub forma unei despicături apare mult mai des și mai timpuriu.

Lipirea pericardului și epicardului în cursul unei rupturi lente poate duce la dezvoltarea unui pseudoanevrism. Însă și în aceste situații există un risc mare de extindere a rupturii, ceea ce impune o intervenție chirurgicală de urgență [26, 27].

A. Purcaro et al. (1997) descriu o nouă formă de RPLV, și anume „infarctul sângeros”. Este vorba despre un infarct transmural care hemoragiază, chiar dacă intraoperator în regiunea respectivă nu este depistată o ruptură clasică [30].

Printre factorii speciali de risc pentru RPLV se numesc: anamneza cardiacă săracă până la infarct; supradenivelarea importantă a segmentului ST în ECG inițială sau apariția rapidă a unei Q; mărirea esențială a CK și, în special, a fracției MB-CK (creatinkinaza MB) [17, 20, 29].

Apariția RPLV depinde, în mare măsură, de starea circulației colaterale; o bună colateralizare minimizează riscul RPLV, pe când colateralizarea săracă, la rândul său, mărește acest risc. RPLV este favorizată în faza unei înalte vulnerabilități a miocardului prin mărirea „wall - stressului” (încordarea excesivă a peretelui ventricular), de aceea este recomandat un tratament timpuriu cu β -blocante și inhibitori ai enzimei de conversie (IEC).

RPLV, care, de cele mai multe ori, se întâlnește la ventriculul stâng, duce la hemopericard și tamponadă cardiacă. Din punct de vedere clinic RPLV se clasifică în: RPLV acută, subacută și cronică [3].

Ruptura acută - este caracterizată prin durere toracică cu debut acut, persistentă, disociație electromecanică, șoc și moarte în timp de câteva minute; este cauzată de hemopericard cu tamponadă cardiacă acută. Ocazional, RPLV poate apărea ca o primă manifestare clinică la pacienții cu IMA nedetectat sau silențios, putând fi considerată o formă de moarte subită de cauză cardiacă. De obicei, în cazul apariției unei astfel de rupturi nu există timp necesar pentru instituirea unui tratament, oricare ar fi acesta.

Ruptura subacută – are dimensiuni mai mici, fiind temporar limitată de un cheag sau de o sinechie pericardică; se estimează că 30-40% dintre RPLV sunt subacute. De obicei, acest tip de ruptură se prezintă cu simptome de tamponadă cardiacă și șoc cardiogen și poate mima reinfarctizarea sau IMA de VD. Semnele clinice ale acestor pacienți includ: hipotensiune arterială tranzitorie, sincopă, disociație electromecanică tranzitorie, durere toracică, vărsături repetate etc. Dacă este diagnosticat rapid, defectul poate fi reparat chirurgical în 70-75% din cazuri, dar jumătate dintre bolnavi decedază din cauza complicațiilor apărute în timpul spitalizării.

Ruptura cronică – este însoțită de crearea unui pseudoanevrism cardiac sau fals anevrism, atunci când ruptura peretelui cardiac implică doar miocardul și este acoperită de pericardul adiacent, determinând apariția unui sac anevrismal cu gât îngust.

Diagnosticul RPLV este complex și uneori necesită efectuarea a mai multe investigații pentru a fi precizat. De cele mai multe ori însă ecocardiografia este îndeajuns pentru a confirma presupu-

nerile clinice asupra diagnozei. Din aceste considerente EcoCG trebuie făcută la toți pacienții cu infarct miocardic, care au hipotensiune, jugulare turgescențe și puls paradoxal. Lichidul pericardic este cel mai comun semn ecocardiografic la pacienții cu ruptură subacută a peretelui ventricular; masele ecogene vizibile în lichidul pericardic sau leziunile în peretele ventricular duc la un diagnostic mai exact. Trebuie prevăzut un diagnostic diferențial în cazul lichidului pericardic fibrinos în limitele unei pericardite postinfarct, însă clinica ei decurge în alt mod [1, 20, 44].

Puncția pericardului pentru eliminarea lichidului duce la o îmbunătățire vizibilă a hemodinamicii, de cele mai multe ori însă tranzitorie. Trebuie luat în considerare faptul că puncția pericardului în această situație poate fi foarte periculoasă din cauza riscului dislocației unui trombus epicardial, care stopează hemoragia; totodată, deseori are loc blocarea drenajului cu cheaguri masive [20, 28, 30]. În așa situații este indicată imediat revizia chirurgicală a cordului. Indicații pentru o operație de urgență pot apărea doar atunci, când ecografic va fi evident stabilită RPLV [19, 24].

Raporturile referitor la unele cazuri, când bolnavii își revin rapid și supraviețuiesc doar prin puncția pericardului, controlul tensiunii arteriale și regim strict la pat sunt, de facto, excepții de la regulă [22, 29].

Pacienții cu instabilitate hemodinamică trebuie supuși intervenției chirurgicale de urgență fără alte investigații. Dimpotrivă, pacienții cu pseudoanevrism ar profita în urma efectuării coronarangiografiei, deoarece ar fi posibil de efectuat o intervenție combinată (plastia pseudoanevrismului plus bypass coronarian). Dintre pacienții descriși până acum, care au suportat intervenție chirurgicală pentru RPLV subacută, numai 12% au avut simultan și bypass coronarian [20, 21, 25].

Scopul primar al intervenției chirurgicale este tratarea tamponadei cardiace. În sfârșit, are loc închiderea locului rupturii (acoperirea fără suturi a zonei de ruptură cu peliculă hemostatică, cu clei din fibrină, cu fetru de teflon sau suturarea directă a defectului ventricular); uneori este necesar de suturat în defect un petec din Dacron, ce se realizează cu sau fără folosirea aparatului de circulație extracorporală [19, 20, 23, 25, 33].

Perioada preoperatorie trebuie conciliată prin tratamentul antișoc cu corecția volemiei și utilizarea preparatelor inotrop pozitive, ideal fiind a administra dobutamina; de un mare folos sunt și preparatele care micșorează postsarcina și ușurează funcția ventriculului stâng (vasodilatatoare periferice). În acest context menționăm că la pacienții cu instabilitate hemodinamică nu ar trebui de întârziat cu intubarea traheii și instalarea respirației artificiale, deoarece, de cele mai dese ori, bolnavilor în șoc cardiogen și disociație electromecanică orice ajutor le vine deja prea târziu [45, 51].

Pseudoanevrismul ventriculului stâng (PsAnVs)

Pseudoanevrismele VS se formează atunci când ruptura cardiacă este menținută de pericardul aderent sau de țesutul cicatricial. Astfel, spre deosebire de aneurismul adevărat al VS, pseudoanevrismul nu conține endocard și miocard. Stresul peretelui VS mărit considerabil, care este determinat de presiunea și radiusul VS, și pierderea integrității miocardului (de exemplu, în infarct miocardic) sunt cauzele principale ale rupturii cardiace. Ruptura liberă intrapericardică, de obicei, rezultă cu tamponada cardiacă și deces. Mai puțin frecvent, după ruptura cardiacă, se formează pseudoanevrismul VS. Deoarece pseudoanevrismul VS clinic este rar întâlnit, diagnosticul este dificil de stabilit și, deseori, survine decesul prin ruptură [3, 26, 27, 51].

Cauza principală în formarea pseudoanevrismelor este infarctul miocardic (IMA); printre factorii etiologici în formarea lor se menționează chirurgia cardiacă, trauma și infecția.

Studiile mai recente au demonstrat că pseudoanevrismul VS survine de 2 ori mai frecvent în IMA inferior, contrar studiilor precedente, în care se arăta că motivul principal al pseudoanevrismului VS a fost IMA anterior [26, 27].

În comparație cu pseudoanevrismele VS, numai aproximativ 4% din aneurismele adevărate ale VS sunt localizate pe suprafața posterolaterală sau diafragmală [46]. O explicație propusă pentru frecvența joasă a pseudoanevrismelor pe suprafața anterioară este că ruptura anterioară, mai mult decât cea posterioară, duce la hemopericard și deces. Deoarece pacienții spitalizați, de obicei, ocupă o poziție de clinostatism, reacția inflamatorie a pericardului posterior poate duce mai des la adeziuni pericardice cu formarea pseudoanevrismelor VS, decât la tamponada cardiacă [26].

Pseudoanevrismele VS, de obicei, se prezintă cu simptome, dar se menționează că aproximativ 10% dintre pacienți pot fi asimptomatici [26, 51].

Diagnosticul este complicat din cauza că majoritatea simptomelor raportate sunt cele din insuficiența cardiacă; durerile retrosternale și dispneea sunt comune pentru pacienții cu boala coronariană. Suplimentar, pacienții prezintă simptome nespecifice, așa ca tusea, alterarea statutului mintal și vertijul, care rar ne direcționează spre diagnosticul unui pseudoanevrism al VS. Deși se consideră clasic apariția unui suflu nou la examenul fizic, studiile precedente au demonstrat că suflul poate să nu fie deosebit de cel din insuficiența mitrală sau chiar să fie absent. La 30% dintre pacienți nu s-a depistat suflul [26]. Schimbările electrocardiografice și cele pe radiografia toracică sunt prezente la peste 95% de pacienți; însă schimbările pe electrocardiogramă sunt, de obicei, nespecifice, iar cel mai des întâlnit semn radiologic este cordul dilatat; astfel, aceste teste puțin probabil că vor sugera diagnosticul corect.

Angiografia ventriculului stâng și a arterelor coronare este considerată metoda cea mai bună de diagnostic al pseudoanevrismului VS. Rezultatele angiografice care ne permit să deosebim aneurismul fals de cel adevărat sau de alte complicații mecanice includ: semnele unui aneurism sacular tipic, dar cu orificiul îngust, și absența arterelor coronare din jur. Suplimentar, angiografia coronariană este, de obicei, necesară înainte de operație pentru a evalua oportunitatea revascularizării simultane a teritoriilor miocardice neafectate și pentru a preveni legarea chirurgicală neargumentată a arterei circumflexe stângi. Frances C. și coaut. au demonstrat că angiografia VS a fost normală la doar 3 dintre 197 de pacienți (2%) care au fost supuși acestei proceduri și că drept rezultat al ventriculografiei diagnosticul definitiv a fost stabilit la peste 85% [26]. Concluzii fals-negative pot fi obținute atunci când tubul radiografului nu este perpendicular pseudoanevrismului sau când este folosită puțină substanță de contrast [26].

Ecocardiografia transtoracică 2D este singura metodă alternativă care a fost efectuată la un număr adecvat de pacienți, pentru a-i evalua eficacitatea. Deși testul, de obicei, nu este net valoros, diagnosticul definitiv a fost stabilit la 26% de pacienți. Deoarece angiografia este invazivă și mai costisitoare, este rezonabil a efectua, în primul rând, ecografia transtoracică. Chiar dacă ecocardiografia transesofagiană și RMN demonstrează o acuratețe de diagnostic de mai mult de 75% comparativ cu angiografia, numărul mic de pacienți care au fost evaluați nu a permis a stabili diagnosticul concret pe baza acestor teste. Criteriul ecocardiografic folosit pentru diferențierea aneurismului fals de cel adevărat este raportul dintre diametrul orificiului și cel al cavității aneurismului, care trebuie să fie $< 0,5$. Folosind datele cumulative ale unui număr mare de metode imagistice, a fost demonstrat că aproape 20% dintre pacienți cu pseudoanevrisme ale VS posedau un raport între diametrul orificiului și al cavității $\geq 0,5$. Așadar, această metodă de una singură nu permite a deosebi exact aneurismul adevărat al VS de cel fals [26, 27].

RMN a fost raportată pentru prima dată ca metodă de diagnostic al pseudoanevrismului VS după IMA în 1991. Pierderea grăsimii epicardice la nivelul orificiului pseudoanevrismului este stabilită la RMN, însă este dificil a face o distincție între aneurism și zona miocardică de semnal jos în urma unui infarct. RMN de imagine poate fi de folos printr-un diagnostic suplimentar prin evaluarea turbulenței fluxului sangvin în ventriculele cordului, care este unul dintre semnele tipice ale pseudoanevrismului. S-a demonstrat că la 17 pacienți supuși RMN aceste schimbări au fost depistate în toate cazurile, însă 8 pacienți (47%) necesitau testări suplimentare pentru diagnosticul definitiv [26].

Majoritatea specialiștilor au susținut chirurgia ca metoda cea mai eficientă de tratament al pseudoanevrismului de VS, deoarece cazurile netratate chirurgical poartă riscul de ruptură aproximativ în 30-45%. Rata de mortalitate la pacienți care au fost supuși tratamentului chirurgical rămâne încă înaltă și constituie la momentul de față 20-23%, dar trebuie de menționat faptul că la cei care urmează numai tratament medicamentos mortalitatea este dublu mai mare – 48-50%. Îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale și a îngrijirilor postoperatorii a demonstrat o scădere a ratei mortalității operatorii a pacienților cu pseudoanevrism până la 10% [26, 46]; însă pacienții care necesită simultan și protezarea valvei mitrale pentru insuficiență mitrală severă, probabil, au un risc mai înalt de deces. S-a înregistrat o rată înaltă a mortalității la pacienții care nu au fost operați; în puține studii s-a menționat o supraviețuire prelungită la un număr redus de pacienți tratați conservativ [27].

Defect septal ventricular post infarct miocardic acut (DSV – post IM)

DSV-post IM este un defect dezvoltat în SIV, ca rezultat al rupturii unui IMA, și reprezintă o complicație mecanică severă; frecvența sa este în scădere, datorită ameliorării tratamentului IMA (tratamentul trombolitic sau angioplastia coronariană). După introducerea terapiei eficiente de reperfuzie coronariană, incidența DSV-post IM a scăzut de 10 ori (de la 3 la 0,3%). La 3-4% dintre pacienții cu șoc cardiogen după IMA se depistează DSV-post IM; prognosticul acestor pacienți este nefavorabil [7, 8].

Pentru prima dată un DSV-post IM a fost descris în 1847 de către Latham, însă diagnosticul clinic s-a făcut numai în 1923 de către Brunn; Cooley și coaut. au efectuat cu succes prima operație de închidere a unui DSV- post IM la 11 săptămâni postinfarct în 1957 [3, 46].

DSV-post IM complică aproximativ 1-2% dintre cazurile de IMA și reprezintă cca 5% dintre toate cauzele de deces prin IMA. Decesul este frecvent, doar 75% dintre pacienți supraviețuiesc în primele 24 ore după eveniment și numai 50% în prima săptămână; mai puțin de 30% dintre pacienți supraviețuiesc la 2 săptămâni și doar 20% la mai mult de 4 săptămâni [9].

Astfel, riscul de moarte este cel mai mare imediat după ruptura SIV postinfarct, apoi scade. DSV-post IM apare mai frecvent în infarctele anterioare în medie în primele 2-3 zile după IMA, dar poate apărea oricând în primele 2 săptămâni de evoluție [3, 7]. S-a observat că DSV-post IM apare mai timpuriu la pacienții tratați cu trombolitice (în decursul primelor 24 ore de la apariția durerii) decât la cei la care nu s-a efectuat tromboliza [8]. Ca și RPLV, DSV-post IM apare mai des în decursul primului IMA, mai cu seamă, la pacienții cu afectare monovasculară (cu toate că în studiul GUSTO aproximativ 51% dintre pacienții cu DSV-post IM aveau afectări bi- sau tricoronariene) [9, 17].

Un sistem de colaterale al SIV sărac dezvoltat, îndeosebi, la pacienții fără un anamnezic de angor pectoral sau IMA, mărește probabilitatea unei rupturi [7, 32].

Factorii de risc pentru DSV-post IM includ hipertensiunea arterială, sexul feminin, vârsta între 60-69 de ani, absența fumatului, absența istoricului de angor pectoral sau de infarct miocardic [45]. În IMA anterior DSV-post IM se întâlnește mai frecvent în regiunea apicală și, de obicei, prezintă un canal direct. Dimpotrivă, DSV-post IM posterior este, de cele mai multe ori, localizat la baza cordului și are formă multicanaliculară cu multiple hematoame intramiocardice. Localizarea DSV în apropierea apexului și a bazei cordului are aproximativ aceeași incidență. Cu cât mai mare este defectul, cu atât mai mare este șuntul stânga-dreapta și cu atât mai rezervat este prognosticul. DSV-post IM este frecvent unic, dar pot exista și rupturi multiple în 10% dintre cazuri [9, 13].

Mărimea șuntului, în afară de dimensiunile DSV, este determinată de nivelul rezistenței vasculare pulmonare și al rezistenței sistemice vasculare, de funcția VS și a VD. Șuntul stânga-dreapta duce la supraîncărcarea VD, creșterea fluxului sangvin pulmonar și, în mod secundar, la supraîncărcarea de volum a AS și a VS; pe măsură ce funcția ventriculară stângă și fluxul anterograd scad, vasoconstricția compensatorie determină creșterea șuntului stânga-dreapta cu deteriorarea progresivă a hemodinamicii [3, 9].

Prezentarea clinică a unui DSV-post IM este apariția acută a hipotensiunii arteriale și a dispneei, în prezența unei disfuncții severe de VD. Simptomele DSV-post IM includ: durerea toracică, dispneea, simptomele induse de debitul cardiac scăzut și șocul cardiogen. Clasic este apariția unui nou suflu holosistolic, aspru, intens cu localizare predominantă spre baza apendicelui xifoid, iradiat spre bază, apex și în aria parasternală dreaptă și absența iradierii spre axilă. În jumătate din cazuri se asociază cu frează parasternal palpabil [2, 3, 9, 11].

Trebuie menționat faptul că în comparație cu insuficiența mitrală acută, DSV-post IM are un suflu mai intens, frează și insuficiență ventriculară dreaptă asociată; DSV-post IM foarte rar se complică cu edem pulmonar acut sever, pe când, în cazul insuficienței mitrale acute postinfarct, edemul pulmonar se instalează precoce. Absența sau prezența edemului pulmonar servesc la diagnosticul diferențial între aceste două complicații mecanice în cazul apariției unui suflu nou. La pacienții cu insuficiență severă de pompă, distincția dintre cele două entități poate fi dificilă; mai mult, o insuficiență mitrală severă poate apărea la 20% dintre pacienți cu ruptură septală [9, 43, 48].

Diagnosticul DSV-post IM sau al insuficienței mitrale acute, deseori, nu poate fi stabilit decât după plasarea cateterului Swan-Ganz, care permite evidențierea unor modificări caracteristice. Astfel,

în DSV-post IM, recoltarea de probe de sânge pentru oximetrie evidențiază o creștere progresivă a concentrației de oxigen, pe măsură ce cateterul avansează în artera pulmonară, comparativ cu oximetria din atriu drept [2, 9, 11].

Spre deosebire de RPLV, DSV-post IM este cu mult mai des asociat (20-30% cazuri) cu bloc AV complet, bloc complet de ramură dreaptă și fibrilație atrială [3].

La momentul actual EcoCG este investigația standard în diagnosticul DSV-post IM, mai ales că este neinvazivă și ușor accesibilă în urgență. EcoCG Doppler Color permite depistarea locului și a mărimii DSV-post IM, a funcției VS și VD, estimarea presiunii sistolice din VD și a șuntului stânga-dreapta. Câteva studii recente au demonstrat superioritatea EcoCG transesofagiene față de cea transtoracică, atât pentru diagnosticul, cât și pentru localizarea, dimensiunile și efectul hemodinamic al șuntului stânga-dreapta, mai cu seamă, la pacientul în stare critică asistat ventilator. Astfel, apariția unui suflu sistolic intensiv în cursul IMA are o strictă indicație pentru realizarea EcoCG [9, 13, 51].

Atunci când starea bolnavului permite, se recomandă de efectuat angiografia coronariană; eventual în timpul intervenției chirurgicale simultan cu repararea DSV-post IM să se realizeze și bypassul coronarian, pentru că o cauză majoră a morbidității și a mortalității în perioada postoperatorie apare prin scăderea funcției VS și a infarctului miocardic recurent [11, 15, 16]. Ventriculografia stângă poate aduce informații noi pentru diagnosticul rupturii septale și al localizării acesteia, precum și pentru evaluarea funcției VS [7].

Pentru stabilizarea hemodinamicii acestor pacienți, în primul rând, se administrează remedii vasodilatatoare pentru a reduce postsarcina; suportul mecanic cu balon de contrapulsatie intraaortic este deseori util, cu toate că această metodă poate mări șuntul stânga-dreapta. Utilizarea vasodilatatoarelor poate micșora tensiunea arterială, ce ar necesita indicarea agenților inotropi pozitivi, dar care, iarăși, la rândul său, provoacă creșterea șuntului stânga-dreapta. Administrarea nitraților cu scopul de a reduce postsarcina ventriculului stâng ca în cazul IMA al VD ar trebui evitată. Menținerea unei bune oxigenări prin administrarea oxigenului pe mască sau intubarea cu ventilație mecanică și cu menținerea pozitivă a presiunii pulmonare este, de asemenea, foarte importantă în stabilizarea bolnavului critic. Oxigenarea sangvină poate fi optimizată și prin administrarea diureticelor [1, 12, 46].

De elecție, la acești pacienți se impune intervenția chirurgicală (*des.1,2*), chiar și la pacienții inițial hemodinamic stabili (*tab. 3*). Intervenția chirurgicală are ca scop corectarea prin sutură a defectului septal interventricular

Tabelul 3

Ghidul AHA privind tratamentul chirurgical al DSV-post IM

- instalarea bypassului cardiopulmonar în regim hipotermic cu protecție miocardică corespunzătoare;
- DSV se va aborda prin zona de infarct, cu excizia marginilor necrotice friabile, pentru obținerea unor margini de sutură optime;
- reconstrucția septului și pereților ventriculari se face folosind material protetic, cu preservarea configurației geometrice ventriculare necesare unei funcții optime;
- tehnica de închidere a DSV este aleasă în funcție de localizarea acestuia (apical, anterior sau posterior);
- eventuala disfuncție mecanică a valvei mitrale trebuie reparată concomitent la pacienții cu afectări multiconariene se pot efectua grafturi pe arterele, care alimentează miocardul neinfarctizat; bypassul pe artera responsabilă de producerea infarctului nu produce nici un beneficiu.

Intervenția chirurgicală are ca scop corectarea prin sutură a defectului septal interventricular sau plastia defectului cu diverse materiale biologice sau sintetice cu sau fără corectarea chirurgicală a afectărilor coronariene prin bypass coronarian (*fig.1,2*).

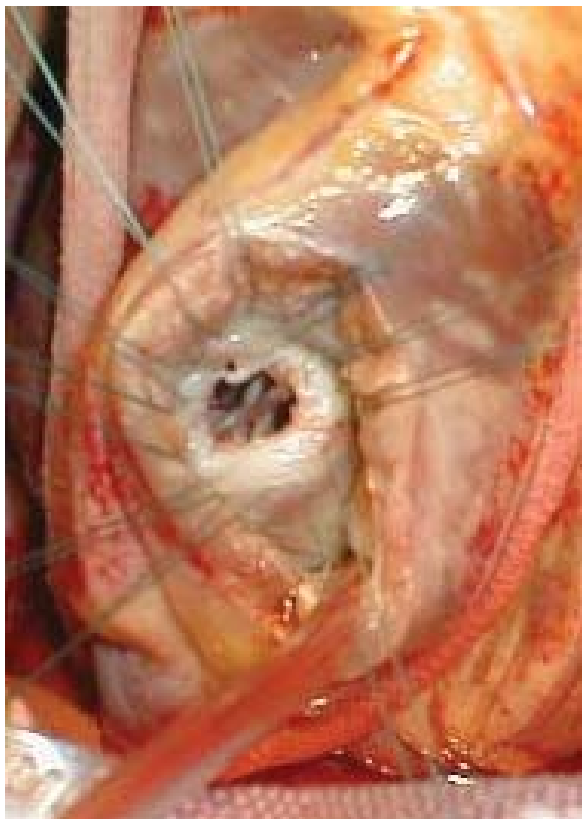


Figura 1. Defect septal ventricular după infarct miocardic

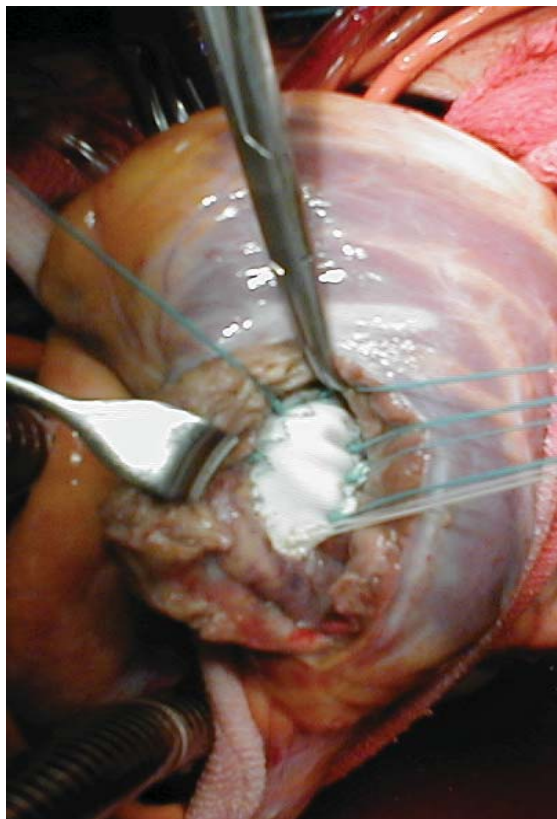


Figura 2. Plastia defectului cu petec sintetic din Dacron

Rata mortalității la pacienții tratați conservativ (fără închidere mecanică) este de aproximativ 24% în primele 24 ore, 46% în primele 7 zile și 62-82% în primele 2 luni [3].

În general există două tendințe în tratamentul chirurgical al DSV-post IM:

- până nu demult se considera că ar fi mai bine de așteptat 3-6 săptămâni înaintea operației pentru a permite cicatrizarea zonei infarctizate [9, 13];
- în prezent, tratamentul chirurgical precoce, indiferent de starea clinică, are din ce în ce mai mulți adepți, deoarece s-a observat că mulți dintre pacienții inițial stabili hemodinamic pot suferi o deteriorare bruscă [15,16].

Mortalitatea perioperatorie este înaltă; în cazurile rupturilor simple din IMA anterior mortalitatea este de aproximativ 30%; dimpotrivă, în cazurile DSV-post IM complicate, complexe din IMA posteroinferioare (deseori asociate cu IMA al VD) mortalitatea atinge 70%. Din punct de vedere chirurgical se poate afirma: cu cât mai departe este localizat DSV de la apex, cu atât mai ușor se va aborda chirurgical. În cazurile în care DSV este localizat mai aproape de valva tricuspidadă, o tehnică alternativă se poate folosi (abordarea SIV prin AD) cu scăderea incidentelor postoperatorii (sângerarea și afectarea suplimentară a performanței VS). În centrele de performanță se încearcă închiderea DSV prin abord percutan, cu dispozitive „tip umbreluță” (Amplatzer) [11, 13, 16].

În studiul GUSTO-I, la pacienții care au suferit intervenție chirurgicală s-a înregistrat o mortalitate de 47% la 30 de zile postoperator, în timp ce la cei tratați medical mortalitatea a fost de 94% [17]. În unele studii s-a menționat că utilizarea balonului intraaortic de contrapulsatie preoperator reduce mortalitatea postoperatorie imediată [17, 46].

Rezultatele tardive ale pacienților operați sunt relativ bune; Crenshaw și coaut. au raportat o supraviețuire la 5 ani de 69%, iar la 10 ani de 50% [7]. Rene Pretre și coaut. au demonstrat o supraviețuire la 5 ani de 65% și de 40% la 10 ani [15]. Aproximativ la 55% dintre pacienții operați se efectuează concomitent și bypassul coronarian. Una dintre problemele majore chirurgicale pe termen lung rămâne dezvoltarea unui defect septal rezidual sau recurent, ce a fost raportată la 18-28% dintre pacienții care au supraviețuit intervenției chirurgicale [15].

Ruptura mușchilor papilari

Insuficiența mitrală din infarctul miocardic acut este sugerată, la auscultația cordului, de prezența suflului sistolic localizat la nivelul porțiunii inferioare a marginii stângi a sternului, precum și la apex, cu iradiere spre axilă, suflu care apare după debutul bolii [2, 6, 43].

Uneori regurgitarea mitrală se produce prin ischemia reversibilă a miocardului și, în acest caz, regurgitarea este tranzitorie [36, 40]. Disfuncția de mușchi papilar cu regurgitare mitrală constituie o modificare frecvent întâlnită în cursul evoluției infarctului miocardic acut. Cu toate acestea, consecințele hemodinamice nu sunt întotdeauna severe. Uneori alterarea funcției valvulare cu regurgitare mitrală tranzitorie este indusă nu de necroza miocardică, ci de ischemie, care totuși poate declanșa edemul pulmonar acut [40]. Consecințele hemodinamice sunt severe atunci când suflul sistolic este de intensitate mare și apare în prima săptămână de la debutul bolii [49].

Disfuncția mușchilor papilari cu regurgitare mitrală poate avea următoarele aspecte clinice [2, 41, 48] :

1. *Disfuncția mușchilor papilari prin ischemie* – rar este însoțită de deteriorare hemodinamică severă; de asemenea, sunt prezente modificări electrocardiografice de ischemie și sindrom anginos. Deoarece ischemia acestor zone critice este în general reversibilă, chiar dacă s-a instalat o zonă de necroză la distanță, disfuncția ventriculară se ameliorează în cursul evoluției, iar regurgitarea devine ne semnificativă hemodinamic sau dispare. Tratamentul vasodilatator are efecte favorabile la bolnavii cu disfuncție ischemică a mușchilor papilari.

2. *Disfuncția mușchilor papilari prin ruptură de cordaje* - este o alterare severă a funcției aparatului valvular mitral. Se dezvoltă, astfel, o regurgitare mitrală importantă și severă cu insuficiență ventriculară gravă.

Alteori apare ruptura mușchiului papilar, imediat sub inserția cordajului tendinos, cu deteriorare hemodinamică foarte severă, ce necesită intervenție chirurgicală de urgență. Preoperator sunt indicate administrarea agenților inotropi, tratamentul diuretic și vasodilatator. În cursul acestei complicații apare un suflu holosistolic intens, galop ventricular și galop atrial, precum și edem pulmonar sever.

3. *Ruptura extinsă la nivelul bazei de inserție a mușchiului papilar* - produce o deteriorare rapidă și pronunțată a hemodinamicii, ce ulterior duce la dezvoltarea șocului cardiogen. Tratamentul medicamentos în așa situații, de obicei, este inefficient. Ruptura de mușchi papilar survine la 2-4 zile de la debutul bolii, la 1-5% dintre bolnavii cu infarct miocardic acut, cu predilecție în infarctul inferior. Rezistența mai mare a mușchiului papilar anterior se explică, probabil, prin irigarea sa atât de către coronara stângă, cât și de cea dreaptă, în timp ce mușchiul papilar inferior este irigat numai de artera coronară dreaptă. Ruptura de mușchi papilar este sugerată clinic de deteriorarea hemodinamică bruscă, însoțită de apariția unui suflu holosistolic intens, de regurgitare mitrală. Cu toate acestea, diagnosticul clinic diferențial cu perforația de sept interventricular este foarte dificil.

Printre criteriile ce servesc la diagnosticul diferențial între aceste două evenimente se pot menționa și următoarele [2, 3, 45, 47]:

- a) iradierea suflului în axilă exclude cu mare probabilitate ruptura de sept;
- b) ruptura de sept interventricular apare mult mai frecvent la bolnavii cu IMA anterior, pe când ruptura de mușchi pilier apare mai frecvent la cei cu IMA posteroinferior;
- c) prezența tulburărilor de conducere pe electrocardiogramă este cu mult mai frecventă în ruptura de sept decât în cea de mușchi papilar.

Din punctul de vedere al tratamentului medical, atitudinea nu diferă la bolnavii cu ruptură de mușchi papilar.

Tratamentul are ca scop menținerea echilibrului hemodinamic la limita supraviețuirii, prin controlul disfuncției severe a ventriculului stâng, pe o perioadă de timp limitată, astfel încât să se ofere posibilitatea evaluării complexe și pregătirii bolnavului în vederea rezolvării chirurgicale. Dacă regurgitarea mitrală sau ruptura de sept interventricular produc insuficiență ventriculară moderată, bolnavii răspund în general favorabil la tratamentul cu digitală, diuretice și vasodilatatoare [1, 42, 47]. În cazul în care deteriorarea hemodinamică este severă, presiunile în capilarul pulmonar sunt mai mari de 25 mm Hg, iar indexul cardiac este sub 2,2 l/min/m² (subgrup Forrester IV), este necesară administrarea parenterală intensivă a vasodilatatoarelor.

Se va administra nitroprusiat sub monitorizare hemodinamică directă. Doza inițială va fi de 0,5 mg/kg corp/minut; ea poate fi crescută la intervale de 5 min, până când presiunea din capilarul pulmonar scade sub 18 mm Hg. De asemenea, în timpul administrării nitroprusiatului, tensiunea arterială sistolică trebuie menținută la valori peste 95 mm Hg. Dacă nitroprusiatul administrat după protocolul menționat nu produce scăderea presiunilor în capilarul pulmonar sau dacă survine o scădere a tensiunii arteriale sub 95 mm Hg, se va întrerupe administrarea medicamentului și se va utiliza nitroglicerina. Aceasta va fi perfuzată la început în doză de 0,5 mg/kg/min, doză care poate fi crescută tot la 3-5 min, până când presiunea din capilarul pulmonar scade și atinge valoarea de 18 mm Hg.

Dacă bolnavul este hipotensiv și prezintă presiuni crescute în capilarul pulmonar, se vor administra medicamente cu efect inotrop, din clasa aminelor simpaticomimetice, cum sunt dopamina sau dobutamina. Aceste droguri cresc tensiunea arterială, precum și debitul cardiac. Dozele administrate și metodologia utilizării lor sunt identice cu cele descrise pentru șocul cardiogen [12, 50].

Recent s-a demonstrat că administrarea simultană a medicamentelor vasodilatatoare și a agenților inotropi menționați dă rezultate superioare celor obținute în urma administrării separate a acestor medicamente [50]. Rezultatele superioare ale combinației medicamentoase menționate se datorează faptului că acțiunea de scădere a presarcinii este simultană cu acțiunea de creștere a debitului cardiac.

Așadar, dopamina sau dobutamina, în combinație cu nitroprusiatul de sodiu constituie medicația de elecție în cursul regurgitării mitrale acute severe sau al rupturii de sept interventricular la bolnavii cu infarct miocardic acut.

De menționat însă faptul că, deși mecanismul de acțiune al combinației medicamentoase este aproape ideal, atât regurgitarea mitrală severă, cât și ruptura de sept interventricular sunt complicații grave; 60-70% dintre bolnavi prezintă șoc cardiogen, iar tratamentul medicamentos este ineficace. Cu toate acestea cele două complicații majore au un prognostic mai puțin sumbru comparativ cu șocul cardiogen apărut la bolnavii cu infarct miocardic acut, secundar întinderi mari ale zonei de necroză. Un procent important de bolnavi cu ruptură de pilier sau de sept au încă rezerve apreciable ale miocardului ventricular, iar deteriorarea lor este pur mecanică, prin alterarea unor structuri implicate în dinamica circulatorie. În ambele situații există speranța reală a ameliorării bolnavului, în cazul în care se poate menține echilibrul hemodinamic un timp cât mai îndelungat, astfel încât să se poată aplica în continuare un tratament chirurgical în cele mai bune condiții [4, 6, 11, 42, 47].

Contrapulsația prin balon intraaortic este utilă pentru menținerea hemodinamicii în limite compatibile cu viața, atât la bolnavii cu disfuncție severă sau ruptură de pilieri și regurgitare mitrală, cât și la bolnavii cu ruptură de sept interventricular. Contrapulsația diminuează postsarcina și ameliorează ejecția în cursul sistolei și, totodată, îmbunătățește fluxul sangvin spre coronare în timpul diastolei. Prin aceste mecanisme, contrapulsația crește aflusul de oxigen la miocard și, concomitent, scade consumul de oxigen. Aplicarea metodei contrapulsației la bolnavii care prezintă complicații mecanice importante oferă șanse reale de supraviețuire și recuperare prin aplicarea tratamentului chirurgical, într-o etapă imediat următoare [12, 45, 46].

În intervalul parcurs de la debutul bolii până la intervenția chirurgicală, bolnavului menținut în echilibru hemodinamic prin contrapulsație i se va efectua coronaroangiografia, pentru aprecierea modificărilor anatomice și a rezervelor funcționale cardiace [47]. Operația se va executa cât mai curând posibil, după ce bolnavul a fost complet evaluat [38, 39, 46, 50].

Unii autori consideră că efectuarea intervenției într-o etapă mai tardivă ar permite rezolvarea tehnică mai bună a cazului, deoarece calitatea miocardului se ameliorează, tolerând mai bine suturile o dată ce stadiul de necroză acută a fost depășit. Din păcate, de cele mai multe ori, intervenția nu poate fi, cum am mai spus, amânată, cu toate că mortalitatea în cursul acestor intervenții rămâne și în prezent foarte mare [37, 39, 49, 50].

Intervenția chirurgicală are ca scop corectarea insuficienței mitrale prin plastia (*fig. 3, 4*) sau protezarea de valvă mitrală cu/sau fără corectarea chirurgicală a afectărilor coronariene prin bypass coronarian. Intervenția constituie singura șansă ce poate fi oferită acestor bolnavi pentru supraviețuire. Deoarece majoritatea bolnavilor prezintă șoc cardiogen, intervenția chirurgicală nu poate fi amânată decât rareori [16, 39, 42, 47].

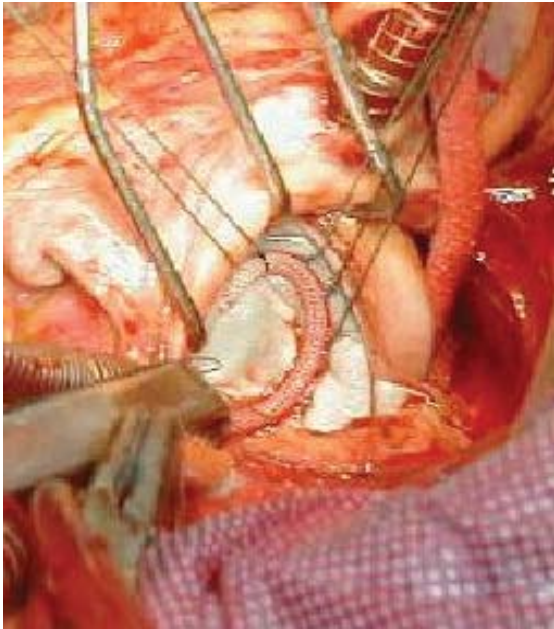


Figura 3. Plastia valvei mitrale cu inel de suport

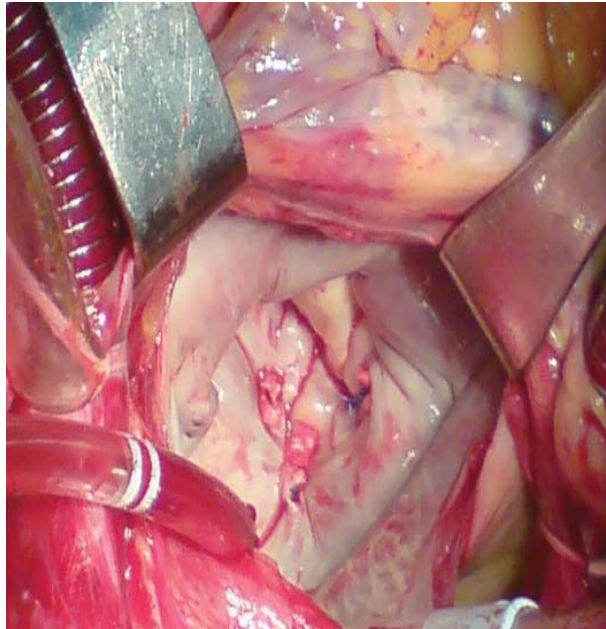


Figura 4. Anuloplastia valvei mitrale cu 3 suturi

Bibliografie selectivă

1. Luca C., Petrescu Lucian P., *Terapia bolnavului critic coronarian*. Ed. „Facla”, Timișoara, 1987; 192 – 7.
2. Ionescu D.D., Macarie C., *Urgențe cardiace, diagnostic și tratament*. Ed. Militară, București, 1989; 183 – 6.
3. Droc I., Goleanu V., Gârjău A. et. al., *Complicațiile mecanice din infarctul miocardic acut*. În: Craiu E., Goleanu V., „Urgențe cardiovasculare”, Ed. Național, București, 2004; 242 – 58.
4. Pătruț M., Goleanu V., Gafencu M., Droc I., *Tehnicele de chirurgie reconstructivă a valvei mitrale*. În: Țintoiu I. (Editor) „Managementul bolilor cardiovasculare”, Ed. Militară, București, 1998; I:60 – 201.
5. Константинов Б.А., Прелатов В.А., Иванов В.А. et al., „Клапанноберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца”. Медицина, Москва, 1989.
6. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А., „Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности”. Изд., НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, Москва, 2003.
7. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y., *Risk Factors Angiographic Patterns, and Outcomes in Patients With Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction*. *Circulation*, 2000; 101:27- 32.
8. Rhydwen G.R., Charman S., Schofield P. M., *Influence of thrombolytic therapy on the patterns of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction*. *Postgrad. Med. J.*, 2002; 78(921): 408 - 12.
9. Birnbaum Y., Fishbein M. C., Blanche C., Siegel R. J., *Ventricular Septal Rupture after Acute Myocardial Infarction*. *N. Engl. J. Med.*, 2002; 347(18): 1426 - 32.
10. Yip H.K., Wu C.J., Chang H.W., *Cardiac Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction in the Direct Percutaneous Coronary Intervention Reperfusion Era*. *Chest*, 2003; 124(2): 565 - 71.
11. Jeppsson A., Liden H., Johnsson P. et al., *Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience*. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2005; 27(2):216 - 21.
12. Menon V., Hochman J.S., *Management of Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction*. *Heart*, 2002; 88(5):531 - 7.
13. Labrousse L., Choukroun E., Chevalier J.M. et al., *Surgery for post infarction ventricular*

septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term results. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 2002; 21(4):725 - 32.

14. Deville C., Labrousse L., Choukroun E., Madonna F., *Surgery for post-infarction ventricular septal defect (VSD): double patch and glue technique for early repair.* MMCTS, 2005; 2005(0425): 562.

15. Pretre R., Qing Ye., Grunenfelder J. et al., *Operative results of repair of VSD after acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol., 1999; 84(7):785 – 8.

16. David T.E., Armstrong S., *Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect by infarct exclusion.* Semin Thorac Cardiovasc Surg., 1998; 10:105–10.

17. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J. et al., for the GUSTO I Investigators, *Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41 021 patients.* Circulation, 1995; 91:1659–68.

18. Becker R.C., Charlesworth A., Wilcox R.G. et al., *Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study.* J Am Coll Cardiol., 1995; 25: 1063–8.

19. McMullan M.H., Maples M.D., Kilgore Th.L. et al., *Surgical experience with left ventricular free wall rupture.* Ann. Thorac. Surg., 2001; 71:1894 -9.

20. Fraser W.H., Guell F.J., Pathi V.L. et al., *Post infarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment.* Ann. Thorac. Surg., 1996; 61: 1281 – 5.

21. Padro J.M., Mesa J.M., Silvestre J. et al., *Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique.* Ann. Thorac. Surg., 1993; 55:20 -4.

22. Oliva P.B., Hammill S.C., Edwards W.D., *Cardiac rupture, a clinically predictable complications of acute myocardial infarction: report of seventy cases with clinico-pathologic correlations.* J. Am. Coll. Cardiol., 1993; 22:720 – 6.

23. Akihito Muto, Toshiya Nishibe, Yuka Kondo, *Sutureless Repair With TachoComb Sheets for Oozing Type Postinfarction Cardiac Rupture.* Ann. Thorac. Surg., 2005; 79:2143–5.

24. Iemura J., Oku H., Otaki M. et al., *Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction.* Ann Thorac Surg., 2001; 71:201– 4.

25. Lechappelle K., de Varennes B., Ergina P.L., *Sutureless patch technique for postinfarction left ventricular rupture.* Ann Thorac Surg., 2002; 74:96 –101.

26. Frances C., Romero A., Grady D., *Left ventricular pseudoaneurysm.* J. Am. Coll. Cardiol., 1998; 32:557–61.

27. Moreno R., Gordillo E., Zamorano J. et al., *Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm.* Heart, 2003; 89:1144–6.

28. Wehrens X.H.T., Doevendans P.A., *Cardiac rupture complicating myocardial infarction.* International Journal of Cardiology, 2004; 95:285– 92.

29. Khalil M.E., Heller E.N., Boctor F. et al., *Ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction.* J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther., 2001; 6:231 – 6.

30. Purcaro A., Costantini C., Ciampani N. et al., *Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol., 1997; 80:397– 405.

31. Becker A.E., van Mantgem J.P., *Cardiac tamponade. A study of 50 hearts,* Eur J Cardiol., 1975; 3:349– 58.

32. Beranek J.T., *Pathogenesis of postinfarction free wall rupture,* Int. J. Cardiol., 2002; 84:91– 2.

33. Mantovani V., Vanoli D., Chelazzi P. et al., *Post-infarction cardiac rupture: surgical treatment.* Eur. J. Cardio-thoracic Surg., 2002; 22:777–80.

34. Bolooki H., *Surgical treatment of complications of acute myocardial infarction.* JAMA, 1990; 263:1237– 40.

35. Figueras J., Cortadellas J., Calvo F. Soler-Soler J., *Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture.* J.Am. Coll. Cardiol., 1998; 32:135 - 9.

36. Jouan J., Tapia M., Cook R.C. et al., *Ischemic mitral valve prolapse: mechanisms and implications for valve repair*. Eur. J. Cardio-thoracic Surg., 2004; 26(6):1112-7.
37. Lobo F. V., Fernandes J., Heggtveit H. Alexander, *Postinfarction double papillary muscle rupture three surgically excised mitral valves*. Cardiovascular Pathology, 2005; 14: 251– 5.
38. Tavakoli R., Weber A., Vogt P., Brunner H.P. et al., *Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture*. J Heart Valve Dis., 2002; 11:20– 6.
39. Chevalier P., Burri H., Fahrat F. et al., *Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation*. Eur. J. Cardiothorac Surg., 2004; 26:330– 5.
40. Beranek J.T., *Pathogenesis of postinfarction papillary muscle rupture*. International Journal of Cardiology, 2004; 97(1):139-40.
41. Tchong J.E., Jackman J.D., Nelson C.L. et al., *Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction*. Ann Intern Med., 1992; 117:18–24.
42. David T.E., *Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation*. J Card Surg., 1994; 9:274–7.
43. Calvo F.E., Figueras J., Cortadellas J., Soler-Soler J., *Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture*. Eur Heart J., 1997; 18:1606–10.
44. Figueras J., Cortadellas J., Soler-Soler J., *Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management*. Heart, 2000; 83:499–504.
45. Brunschwig T., Eberli F.R., Herren T., *Mechanische Komplikationen bei akutem Myokardinfarkt*. Z.Kardiol., 2004; 93:897- 907.
46. Massad M.G., Geha A.S., *Surgical Repair of Mechanical Complications of Myocardial Infarction*. World J. Surg., 2004; 28:847 – 56.
47. Chevalier P., Burri H., Fahrat F. et al., *Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation*. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 2004; 26(2):330 - 5.
48. Messika-Zeitoun D., Yiu S.F, Grigioni F., Enriquez-Sarano M., *Insuffisances mitrales ischémiques : mécanisme et pronostic*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2003; 52:86–90.
49. Lamas G., Mitchell G., Flaker G. et al., *Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction*. Circulation, 1997; 96:827–33.
50. Iung B., *Management of ischaemic mitral regurgitation*. Heart, 2003; 89:459–64.
51. Hochman J.S., Gersch B.J., *Mechanical complications of acute myocardial infarction*. In: Topol E.J. (ed) „Textbook of cardiovascular medicine”, 2nd edn. Lippincor, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002; chapter 19.

Rezumat

Complicațiile mecanice din infarctul acut reprezintă a treia – cea mai comună cauză de deces, după șocul cardiogen și dereglările de ritm. Ele sunt responsabile pentru 15-20% din totalul cauzelor de deces în IMA. Cu toate că mortalitatea rămâne foarte înaltă, diagnosticul precoce al acestor complicații este necesar pentru a iniția tratamentul optimal, având în vedere că supraviețuitorii au un prognostic bun pe termen lung.

Complicațiile mecanice trebuie suspectate la orice pacient cu sindrom coronarian acut și semne de șoc cardiogen, iar cei care se prezintă cu murmur sistolic sau ultimul apare în procesul tratamentului trebuie să fie supuși cât mai rapid examenului ecocardiografic. Tratamentul conservator agresiv urmat de urgență de intervenția chirurgicală se impune la acești pacienți, deoarece rămași netratați chirurgical majoritatea decedează în scurt timp.

Summary

Mechanical complications of acute myocardial infarction are the third most common causes of death, after cardiogenic shock and arrhythmic disorders, and are responsible for 15-20% of fatalities. Even though mortality remains high, their recognition is important because an early surgical intervention may be lifesaving and survivors may give an excellent long-term prognosis.

The diagnosis necessitates a high degree of clinical suspicion. Mechanical complications must be carefully searched for in any patient with an acute coronary syndrome and signs of cardiogenic shock and /or a systolic murmur. Aggressive and timely medical and surgical treatment should be provided; prompt surgical intervention is necessary because if left untreated the condition frequently causes a fatal outcome.

INDICAȚII OPERATORII ÎN TRATAMENTUL VALVULOPATIILOR REUMATISMALE

Vitalie Moscalu, dr. în medicină,
IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

Morbiditatea prin valvulopatii constituie o parte importantă a patologiei cardiovasculare. Asocierile lor cu multitudinea de factori de risc ai bolii, influențează semnificativ curbele mortalității la o evoluție spontană a bolii [6, 11].

Problemele legate de diagnosticul și tratamentul valvulopatiilor sunt:

- Stabilirea tipului de valvulopatie (etiologia).
- Gradul clinic de gravitate (compensată, decompensată).
- Modul de apariție (acut, rapid, lent, progresiv, staționar).
- Evoluția (stabilă, complicată).
- Gradul afectărilor hemodinamice (congestie, low-output, combinație).
- Complicații (aritmii, embolii, insuficiență cardiacă, endocardită).
- Afecțiuni cardiace asociate (boala coronariană, cardiomiopatie) sau afecțiuni extracardiace

care influențează activitatea cardiacă.

Toate aceste probleme fac obiectul discuțiilor în comunicările din literatura la această temă, propunându-se mai multe ghidări, ce punctează strategia în diagnosticul și tratamentul pacienților cu afecțiuni mono- și polivalvulare [2, 3, 7, 16, 18].

În funcție de dovezile existente, au fost acceptate o serie de recomandări ale Colegiului American de Cardiologie (ACE) și Asociației Americane a Inimii (AHA) în 1998 și 2006, ce determină indicațiile procedurii de diagnostic și tratament în valvulopatii [2] (*tab. 1*).

Clasificarea capacității funcționale a unui bolnav cu valvulopatie severă face parte din cele 4 clase recomandate de Asociația Inimii din New York (*New York Heart Association – NYHA*), acceptată și larg utilizată (*tab. 2*).

Tabelul 1

Clasificarea indicațiilor pentru proceduri de diagnostic și tratament

Clasa I	Situații pentru care există dovezi și/sau acord general că o anumită procedură de diagnostic sau metodă de tratament este utilă și eficientă
Clasa II	Situații pentru care dovezile sunt contradictorii și/sau există o divergență de opinii privind utilitatea/eficacitatea procedurii de diagnostic sau a metodei de tratament
II a	Dovezile/opiniile înclină în favoarea utilității/eficacității
II b	Utilitatea/eficacitatea sunt mai puțin susținute prin dovezi/opinii
Clasa III	Situații pentru care există dovezi și/sau consens general că procedura de diagnostic/metoda de tratament nu este utilă și în anumite cazuri poate fi nocivă