

Резюме

Широкое развитие хронических неинфекционных заболеваний в мире и особенно в нашей стране представляет настоящую угрозу для состояния здоровья населения, а связанные с этим людские и экономические потери достигли невероятных высот. Согласно международных статистических данных, а также данных статистики Республики Молдова хронические неинфекционные заболевания занимают соответственно 80% и 88% от общей смертности населения. Наибольшая доля показателя смертности принадлежит сердечно-сосудистым заболеваниям, которые в 2009 году определили 56,7% от общей смертности.

Представлены основные принципы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, которые в основном определяют уровень общей смертности.

ASPECTE MEDICO-SOCIALE ALE FIBRILAȚIEI ATRIALE

Aurel Grosu, prof. univ.
IMSP Institutul de Cardiologie

Prevalența fibrilației atriale (FA) în populația adultă variază între 1 și 6% [1]. Deoarece morbiditatea crește rapid în raport cu vârsta, estimarea indicilor de prevalență a FA trebuie realizată în cadrul grupelor de vârstă (tabelul 1). Majoritatea studiilor indică o prevalență generală a FA mai mare de 5% printre persoanele în vârstă de peste 70 de ani.

Incidența anuală rezultată din cercetările de la Framingham a fost apreciată cu 1% la bărbați și 0,8% la femei, dar și aici factorul vârstei a fost hotărâtor [2]. În același studiu Framingham, după o urmărire de 38 de ani, s-a constatat că 21,5% dintre bărbați și 17,1% dintre femei au dezvoltat FA. Deoarece participanții incluși în studiu au fost examinați la fiecare 2 ani, rata de apariție a cazurilor de FA a fost raportată bienal. Incidența bienală a variat la bărbați de la 6 la 1000 de persoane examinate în vârstă de 55-64 de ani (aproximativ 0,3% anual) până la 76 la 1000 de persoane examinate în vârstă de 85-94 de ani (aproximativ 3,8% pe an). La femei incidența a alcătuit respectiv 4 la 1000 de persoane examinate (aproximativ 0,2% pe an) și 63 la 1000 de persoane examinate (aproximativ 3,2% pe an). Incidența FA s-a dublat în fiecare deceniu succesiv de vârstă atât pentru bărbați, cât și pentru femei. Chiar după ajustarea pentru alți factori de risc ai FA, incidența ei a fost aproximativ cu 50% mai mare la bărbați decât la femei.

Tabelul 1

Prevalența FA în populație

Studiul	Cadrul în care s-a realizat	Identificarea cazului	Vârsta	Prevalența
ATRIA	Studiul observațional	Date clinice și ECG	> 20 de ani	1,0%
Studiul Framingham	Studiu de cohortă într-o comunitate	Examinări bienale	> 50 de ani	2,1%
Proiectul Epidemiologic Rochester	Sudiul populațional	Datele din fișa de observație	> 35 de ani	2,8%
Studiul „Cardiovascular Health Study”	Studiu de cohortă în 4 comunități	ECG și autoevaluarea personală	> 65 de ani	5,4%

Cardiovascular Health Study (CHS) este o cercetare de cohortă, longitudinală a vârstnicilor (peste 65 de ani) înrolați în 4 centre din SUA, inițiată în anul 1990. Incidența FA în cadrul acestui studiu a fost mai înaltă decât cea raportată în Framingham chiar și după calculul diferențelor de vârstă din lotul de studiu. Valorile incidenței au variat de la 1,2% pe an la bărbații în vârstă de 65 – 69 de ani până la 5,9% la bărbații în vârstă de 80 de ani și mai mult. Printre femei, indicii incidenței au variat respectiv de la 1,1% până la 2,5%. Includerea cazurilor de FA raportate la prezentare, examinarea electrocardiografică anuală și perioada mai recentă de realizare a cercetării ar putea explica cifrele mai înalte ale incidenței din studiul CHS [3].

Modificarea incidenței și prevalenței. Actualmente se recunoaște că indicii privind preva-

lența și incidența FA s-au schimbat în timp, în relație cu modificările factorilor etiologici, vârsta, caracteristicile populației examinate. În SUA numărul vizitelor la medic pentru FA s-au majorat de la 1,3 la 3,1 milioane în perioada 1980 - 1992. Între anii 1980 și 1999 numărul spitalizărilor din cauza FA a crescut cu 80% în cazul pacienților în vârstă de 45-64 de ani și s-a dublat în cazul celor de peste 65 de ani [4]. Se preconizează că îmbătrânirea populației va spori numărul persoanelor cu FA de la 2 milioane în 1995 la peste 3 milioane în 2020 și 5,6 milioane în 2050. În studiul Framingham, în lotul persoanelor de 65-84 de ani, prevalența FA, ajustată pe vârstă, a crescut la bărbați de la 3,2% în perioada 1968-70 până la 9,1% în anii 1987-1989. La femei majorarea prevalenței a fost mai puțin evidentă: de la 2,8% la 4,7% respectiv. Date similare au fost înregistrate și la urmărirea locuitorilor din Rochester, Minnesota, SUA, la care prevalența FA ajustată pe vârstă a crescut de 2-3 ori în perioada anilor 1980-1989, comparativ cu datele din 1960-1969. Prevalența FA a crescut nu numai printre persoanele care au suportat accidente cerebrale, dar și în populația de control, fără diferențe semnificative dintre bărbați și femei [5].

Prevalența FA, estimată în studiile din Europa și țările scandinave, variază de la 0,6 la 5,4%, situație cauzată de diferențele de vârstă a populației examinate și de metodele diferite de identificare a FA [1, 6-7].

Aceste cifre arată că suntem în pragul unei creșteri marcante a prevalenței FA, care ar putea fi ușor atribuită doar vârstei. Totuși, unele informații mai recente sugerează că posibil și alți factori, deocamdată mai puțin cunoscuți, joacă un rol important în creșterea marcantă a acestei disritmii. Deși depistarea și analiza multitudinii de factori concurenți care favorizează apariția și dezvoltarea FA este un proces complex și extrem de dificil, actualmente se depun eforturi pentru o înțelegere mai clară a cauzelor creșterii rapide a numărului pacienților cu FA. Se presupune că sunt mai multe cauze importante, deocamdată subestimate, care ar influența creșterea prevalenței FA.

Epidemiologia FA paroxistice. Incidența FA paroxistice este mai puțin studiată din motivul lipsei până nu demult a unei definiții clare, precum și din cauza dificultăților de identificare a FA tranzitorii, care poate fi și asimptomatică.

În studiul SPAF (1995), consacrat prevenției AVC în FA, circa 28% din pacienți aveau FA intermitentă, stabilită prin înregistrarea cel puțin a unei ECG cu ritm sinusal pe parcursul a 3 luni de supraveghere după înrolare [8]. Persoanele cu FA intermitentă erau mai tinere, predominau femeile, mai rar aveau hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, dilatarea atriului stâng sau disfuncție ventriculară stângă. Într-un alt studiu spitalicesc, N. Takahashi și coaut. (1981) au identificat forma paroxistică de FA, cu revenire spontană la ritm sinusal la 94 (sau 40%) din 234 de pacienți internați pentru această tahiaritmie [9]. Frecvența depistării FA paroxistice a fost diferită și în studiile populaționale. De exemplu, la Framingham s-a constatat că din lotul celor cu FA, înrolați în cercetare, la examinarea bienală ulterioară 41% aveau ritm sinusal [10]. Studiul din Rochester, Minnesota (2003) a demonstrat o prevalență a FA paroxistice mai înaltă – 62% [6].

În clasificarea clinică recentă, FA paroxistică este definită ca un episod care de obicei durează mai puțin de 48 de ore, rar până la 7 zile, și se termină spontan. În această schemă FA persistentă se consideră cea care nu se termină spontan, însă poate fi convertită la ritm sinusal prin aplicarea mijloacelor antiaritmice. FA cronică sau permanentă nu se termină spontan, iar la aplicarea terapiei antiaritmice se obține ritmul sinusal doar pentru câteva ore. Utilizând această clasificare, S. Levy și coaut. (1999) au studiat în condiții de ambulatoriu 756 de pacienți cu FA, stabilind că forma paroxistică a fost prezentă la 22% dintre ei [11].

Un domeniu captivant, mai puțin studiat, este variabilitatea în timp a crizelor de FA. La înregistrarea transtelefonică a 9989 de episoade de FA s-a observat că crizele tahiaritmice survineau mai frecvent dimineața și seara. Duminica numărul episoadelor de FA era mai mic decât în alte zile ale săptămânii și mai frecvent au fost observate în ultimele luni ale anului. Autorii au tras concluzia că există variații circadiene și sezoniere ale FA paroxistice, similare celor notate în cazul altor afecțiuni cardiovasculare.

Există și anumite date, limitate, privitor la istoricul natural al FA paroxistice. Se remarcă astfel că probabilitatea recurenței FA este înaltă, fiind cuprinsă între 49% și 90%. Aceste date susțin expresia metaforică că „FA își memorizează locul și, de obicei, se reîntoarce”. Autorii studiului SPAF

(1995) au evidențiat dilatarea atriului stâng și istoricul de infarct miocardic ca factori prognostici independenți pentru recurențele de FA [8]. Anumite studii clinice au arătat că la 18%-33% din pacienți, FA paroxistică se transformă cu timpul în permanentă. Se pare că o astfel de evoluție este favorizată de prezența FA la prezentare și de avansarea în vârstă.

FA asimptomatică. Multe episoade de FA rămân nediagnosticate din motivul lipsei simptomelor. De exemplu, FA a fost diagnosticată întâmplător, prin examen ECG la 30% din persoanele din cadrul studiului Cardiovascular Health Study (1994) și la 45% din pacienții încadrați în studiul Stroke Prevention AF Trials (1995). Analizând tabloul clinic la 4618 de bolnavi cu primul episod de FA în perioada 1980-2000, în cadrul studiului prospectiv Olmsted County, Minnesota, s-a constatat că doar 18% din pacienți au prezentat simptome tipice, 29% au avut FA „nemanifestată clinic”, 38% au prezentat simptome atipice, iar restul au avut manifestări clinice neclasificate. O examinare a bolnavilor cu FA paroxistică a stabilit că raportul dintre episoadele asimptomatice și cele simptomatice a fost de 12:1 [12]. Într-un alt studiu, mai recent, s-au arătat a fi simptomatici doar 38% din pacienții care au suportat un episod de FA cu o durată > 48 de ore, documentat de cardiostimulatoare implantate permanent și având capacitatea de detectare și de stocare a electrocardiografei [13].

Epidemiologia flutter-ului atrial. Prevalența și incidența flutter-ului atrial nu sunt complet elucidate. Majoritatea studiilor epidemiologice includ flutter-ul în categoria pacienților cu FA, în special din cauza transformării frecvente a flutter-ului în FA. Cu toate acestea, în cazul acestor două aritmii, există divergențe referitor la riscul accidentului cerebral și al altor consecințe nefaste. Spre deosebire de FA, flutter-ul mai frecvent poate fi tratat cu succes prin metoda de ablație. Aceste circumstanțe au generat un interes sporit față de epidemiologia și corelările clinice ale flutter-ului atrial.

În unul dintre puținele studii dedicate acestui subiect, realizat de J. Granada și coaut. în 2000 (Marshfield Epidemiologic Study Area) au fost identificate 181 de cazuri de flutter atrial într-un teritoriu cu o populație de 58 820 de rezidenți. În baza acestor date, s-a estimat că incidența generală a flutter-ului atrial este de 0,88 la 1000 de persoane pe an. Nu a fost surprinzător că incidența flutter-ului atrial era dependentă de vârstă, variind între 0,05 la 1000 de persoane pe an pentru indivizii sub 50 de ani și 5,9 la 1000 de persoane pe an pentru cei în vârstă de peste 80 de ani. Se pare că flutter-ul atrial mai frecvent afectează bărbații și se asociază mai des cu insuficiență cardiacă și afecțiuni pulmonare obstructive cronice. La urmărirea de durată în circa 30% din cazuri flutter-ul atrial trece în FA cronică. Nu au fost evidențiate diferențe semnificative printre bolnavii cu flutter atrial și FA privitor la riscul de accident cerebral și de deces [14].

Factorii de risc ai FA. Un spectru larg de afecțiuni cardiovasculare și non-cardiovasculare se asociază cu FA. În timp ce studiile clinice sunt importante pentru stabilirea bolilor care conduc la FA, datele epidemiologice oferă posibilități de cunoaștere în esență a condițiilor care predispun frecvent persoanele non-selectate către FA și care par să influențeze ponderea FA în populația generală.

Multiple studii epidemiologice accentuează faptul că FA apare, de obicei, la persoanele cu afecțiuni cardiovasculare sau la cele cu factori de risc cardiovasculari. Vârsta avansată, diabetul zaharat, hipertrofia ventriculară stângă la ECG, hipertensiunea arterială, infarctul miocardic suportat, anamnezic de insuficiență cardiacă și afecțiunile valvulare s-au asociat cu o incidență înaltă a FA [2]. Infarctul miocardic la femei și hipertrofia ventriculară stângă pe ECG la ambele sexe nu sunt factori prognostici importanți, probabil din cauza prevalenței lor reduse și asocierii cu alte condiții. Sexul masculin însă este un factor prognostic semnificativ al evenimentelor de FA.

Caracteristici similare au fost constatate și în studiul Cardiovascular Health Study (1994) [3]. Mai mult de jumătate dintre cei cu FA aveau anamnezic de boală cardiovasculară cunoscută, inclusiv: infarct miocardic suportat, angină pectorală, AVC, accident vascular cerebral tranzitoriu, insuficiență cardiacă, claudicație intermitentă, revascularizare coronariană sau periferică în antecedente, iar la aproximativ o treime au fost depistate boli cardiovasculare subclinice (valvulopatii, disfuncție ventriculară, leziuni aterosclerotice). Circa 10% din populația cu FA de vârstă de peste 65 de ani nu au avut nici un fel de manifestări de boală cardiovasculară evidentă sau subclinică. Autorii studiului au scos în evidență 7 variabile clinice independente, care s-au asociat cu prevalența înaltă a FA inclusiv: vârsta avansată, insuficiența cardiacă, valvulopatiile, stenoza mitra-

lă, creșterea dimensiunilor atriilor, regurgitația aortală, hipertensiunea arterială. O corelație mai puternică a fost stabilită între stenoza mitrală și FA. Întrucât valvulopatiile sunt în scădere, iar hipertensiunea arterială și boala coronariană sunt în creștere, ultimele devin o cauză tot mai frecventă a FA. Același studiu a constatat că anamnestical de valvulopatie, lărgirea atriilor, utilizarea diureticelor, istoricul de cardiopatie ischemică, tensiunea arterială sistolică ridicată (10 mmHg), glicemia serică (mmol/l), avansarea în vârstă (la interval de 7 ani), înălțimea (cm) – toate acestea sunt factori de risc predictivi independenți pentru o rată înaltă de dezvoltare a FA la populația vârstnică. De subliniat că vârsta avansată rămâne factorul de risc independent de apariție a FA, chiar și atunci când alți factori de risc sunt sub control.

Într-o măsură mai modestă a fost influențat riscul dezvoltării FA de către consumul de alcool, de nivelul înalt al colesterolului total, de volumul expirator forțat înalt în prima secundă, de utilizarea beta-blocantelor.

Concepția despre riscul la nivel de populație ne furnizează o informație suplimentară referitor la impactul factorilor de risc asupra ponderii afecțiunilor în societate, întrucât acest indice integrează prevalența factorilor de risc și intensitatea asocierii lor cu patologia. Riscurile FA în populație evidențiate în studiul Framingham sunt prezentate în tabelul 2.

Deși consumul de alcool poate fi un factor predispozant important în cazuri individuale („holiday heart”), la nivel de populație nu a avut o contribuție substanțială asupra riscului dezvoltării FA. Mai mult, în mod paradoxal, consumul de alcool s-a asociat cu un risc scăzut de FA, fapt explicat prin folosirea alcoolului în cantități mai reduse la vârstnici. O analiză a datelor de lungă durată referitor la consumul de alcool în cohorta Framingham a evidențiat că alcoolul în doze moderate nu s-a asociat cu riscul FA, independent de vârstă. Cu toate acestea, consumul exagerat (peste 3 pahare de vin/zi) pare să majoreze riscul FA la bărbați. Un alt factor predispozant stabilit al FA, deși nu atât de frecvent, este tireotoxicoza. Chiar și la pacienții cu eutireoidie, nivelul redus al tireotropinei serice se asociază cu un risc înalt al FA [27].

Predictorii ecocardiografici. Examinarea relației dintre caracteristicile ecocardiografice și dezvoltarea FA a arătat că dimensiunea atriului stâng este cel mai important factor prognostic al FA [16]. În studiul Framingham, după ajustarea pe vârstă și sex, s-a dovedit că persoanele cu diametrul mare al atriului stâng (> 44 mm) au fost supuse riscului dezvoltării FA de aproximativ 2,5 ori mai mult, comparativ cu cele care aveau diametrul atriului stâng mai mic (< 35 mm). S-a stabilit o creștere a riscului dezvoltării fibrilației atriale de 1,4 ori pentru fiecare 5 mm de majorare a diametrului atriului stâng. Se consideră că volumul atriului stâng, apreciat prin metoda bidimensională, este un indice superior față de diametrul atriului stâng în prognozarea apariției FA. Deși aceste studii au confirmat importanța faptului că dilatarea atriului stâng precedă apariția FA, însăși FA conduce la dilatarea atriului stâng. Deocamdată nu este clar dacă intervențiile care reduc dimensiunea atriului stâng reduc și riscul FA.

Deși FA este o aritmie de origine atrială, modificările ecocardiografice ale ventriculului stâng, de asemenea, s-au asociat cu riscul înalt de FA. Aceste modificări corelează cu presiuni mai înalte de umplere a atriului stâng, care pot predispuce către FA, independent de dilatarea structurală a atriilor. Se relatează că atât hipertrofia ventriculului stâng, cât și fracția de scurtare corelează cu dezvoltarea FA. Aceste asocieri persistă chiar și după ajustarea la dimensiunea atriului stâng și la factorii clinici de risc. S-a stabilit că tulburările de umplere diastolică, apreciate prin Doppler ecocardiografie, se asociază independent cu evenimentul de FA [17].

FA și insuficiența cardiacă. FA și insuficiența cardiacă congestivă sunt condiții patologice care coexistă frecvent și sunt intercorelate atât epidemiologic, cât și patofiziologic. E. Braunwald [18] le-a numit „două noi epidemii de afecțiuni cardiovasculare”, accentuând tendințele de creștere a indicilor prevalenței FA și IC și importanța lor pentru sănătatea publică. Ambele patologii afectează preponderent populația vârstnică cu afecțiuni cardiovasculare preexistente, caracteristicile lor epidemiologice fiind foarte asemănătoare. Astfel, tendințele demografice care conduc la creșterea prevalenței FA par să afecteze în egală măsură și prevalența IC. Riscurile de viață de asemenea sunt similare.

Factorii de risc populaționali pentru FA
(citată după E. Benjamin și al., JAMA, 1994;271; 840-844)

Indicele	Bărbați	Femei
Tabagism	2%	8%
Diabet zaharat	4%	4%
Hipertrofie ventriculară stângă la ECG	2%	1%
Hipertensiune arterială	14%	14%
Infarct miocardic	5%	1%
Insuficiență cardiacă	10%	12%
Afecțiuni valvulare	5%	18%

Asocierea FA și IC reflectă mai mult decât aceleași caracteristici demografice. Ele împart aceiași factori de risc, inclusiv vârsta avansată, hipertensiunea, infarctul miocardic și afecțiunile valvulare [19]. În plus, fiecare dintre aceste condiții clinice poate condiționa în mod direct apariția celeilalte. IC poate precipita FA prin majorarea bruscă a presiunilor de umplere a atriului stâng, prin cauzarea cronică a fibrozei atriale și prin activarea simpatică excesivă. În contrast, FA poate cauza o reducere a debitului cardiac prin pierderea sistolei atriale, iar tahiaritmia cronică necontrolată este o cauză, deși nu prea frecventă, a cardiomiopatiei dilatative.

S-a stabilit că incidența FA este mai înaltă în populația cu IC diagnosticată și viceversa. Rata apariției FA la pacienții cu IC este de 54 la 1000 de persoane pe an, iar indicele de dezvoltare a IC la bolnavii cu FA este de 33 la 1000 de persoane pe an. În acest sens, prezintă interes rezultatele unei analize retrospective din studiul SOLVD, care sugerează că inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei II (enalaprilul) par să reducă incidența FA la pacienții cu IC [20].

FA idiopatică. Un număr mic de persoane au FA în absența oricăror afecțiuni cardiovasculare cunoscute. Prevalența acestei entități („FA idiopatică”) în cohorte bazate pe comunitate variază de la 2% la 11%, în dependență de definiție și de vârsta lotului studiat [21]. Odată cu aprofundarea cunoștințelor în domeniu, se pare că FA idiopatică nu prezintă o creștere semnificativă în totalul pacienților cu FA. Probabil, în etiologia unor cazuri de FA idiopatică, în special la tineri, sunt implicați factorii genetici.

Factorii genetici ai FA. Despre transmiterea genetică a FA a vorbit pentru prima dată L. Wolff, în 1943. Iar R. Brugada și coaut. [22] au stimulat interesul renăscut al geneticii aritmiei. Ei au descris trei familii cu o transmitere aparent autosomal dominantă a FA și au demonstrat, în cazul acestor trei familii, o legătură cu locusul cromosomului 10q22-24. Prin studii ulterioare au fost identificate și alte familii, alcătuiindu-se harta genetică a FA cu locusurile cromosomilor 6q14-16 și 11 p15. În familiile înlănțuite cu cromosomul 11p15 a fost identificată o mutație cauzală câștigătoare de funcție în gena KCNQ1 care codifică o subunitate de câteva tipuri de canale de potasiu prezente în cord.

În pofida existenței FA familiale, contribuția factorilor genetici la FA în cadrul populației generale nu este cunoscută. Un studiu recent a stabilit existența anamnesticalui familial pozitiv la 5% din pacienții cu FA dintr-un departament de aritmologie, inclusiv la 15% de pacienți cu FA idiopatică, ceea ce sugerează că FA familială poate fi mai frecventă decât se credea anterior (D. Darbar și coaut., 2003). Și în studiul Framingham persoanele cu anamnostic familial de FA au avut un risc crescut de dezvoltare a FA. Aceste date confirmă predispoziția genetică către FA chiar și la persoanele neselectate, cu toate că factorii genetici responsabili rămân a fi elucidați.

Complicațiile și pronosticul fibrilației atriale

Accidentul vascular cerebral și FA. Una dintre cele mai severe complicații ale FA este embolismul sistemic, în special accidentul vascular cerebral. Asocierea FA și accidentul cerebral din cadrul afecțiunilor reumatismale a fost stabilită acum 70 de ani. Conceptul că FA nonvalvulară este de asemenea un factor de risc major pentru accidentul cerebral a fost acceptat doar în ultimul deceniu. În studiul Framingham s-a observat o creștere de 5,6 ori a incidenței accidentului cerebral la participanții cu FA nonvalvulară, după ajustarea pe vârstă, sex și statutul hipertensiv [23]. Ulterior,

mai multe studii realizate în diferite țări au confirmat asocierea independentă dintre FA nonvalvulară și riscul accidentului vascular cerebral [24].

Supravegherea timp de 34 de ani a populației cercetate în studiul Framingham a evidențiat riscul populațional al accidentului cerebral asociat cu FA și alte condiții. Pentru FA, riscul la nivel de populație variază de la 1,5% la persoanele de 50-59 de ani până la 24% pentru cei de 80-89 de ani (tabelul 3). Riscul atribuit populației pentru hipertensiune, afecțiuni coronariene și insuficiență cardiacă nu a evidențiat majorări semnificative în raport cu vârsta. În același studiu riscul relativ, ajustat pe mai multe variabile ale accidentului cerebral la persoanele de 80-89 de ani cu FA vs celor fără FA a fost 4,5. Riscul relativ față de alți factori de risc pentru accident cerebral a fost substanțial mai mic (hipertensiune –1,7, afecțiuni coronariene – 0,7 și insuficiență cardiacă –1,7). Riscul populațional este mai mare pentru hipertensiunea arterială din cauza prevalenței ei mai înalte, dar aceste date sugerează că FA este al doilea factor ca importanță, ce contribuie la accidentul cerebral la o vârstă avansată [25].

Tabelul 3

Riscurile accidentului vascular cerebral la nivel de populație

Starea clinică	Grupele de vârstă (de ani)			
	50 - 59	60 - 69	70 - 79	80 - 89
Hipertensiune arterială	48,8%	53,2%	48,6%	33,4%
Afecțiuni coronariene	11,1%	12,4%	12,6%	0,00%
Insuficiență cardiacă	2,3%	3,1%	5,6%	6,0%
FA	1,5%	2,8%	9,9%	23,5%

O majorare semnificativă a riscului în funcție de vârstă a fost observată pentru FA ($p < 0,01$), dar nu și în alte afecțiuni

Paralel cu creșterea riscului de accident vascular cerebral, FA se asociază cu o evoluție mai severă a acestuia. Se relatează că pacienții cu AVC cauzat de FA aveau o mortalitate mai înaltă, o durată mai mare de spitalizare și o dizabilitate neurologică și funcțională mai pronunțată decât pacienții cu accident cerebral fără FA [26].

Influența importantă și independentă a FA asupra riscului AVC este confirmată prin numeroase studii randomizate, care demonstrează o reducere de aproximativ 60% a cazurilor de accident cerebral la efectuarea profilaxiei cu warfarină.

Alte complicații embolice ale FA. FA este asociată, de asemenea, cu embolismul în alte paturi vasculare. Riscul relativ al tromboembolismului periferic se estimează la 4,0 pentru bărbați și 5,7 pentru femei cu FA, comparativ cu grupele de control marcate conform vârstei. Locurile cele mai caracteristice ale embolismului sunt extremitățile superioare și cele inferioare (61%), urmate de arterele mezenterice (29%), arterele pelviene (9%), aortă (7%) și arterele renale (2%).

FA și demența. În câteva studii recente se afirmă că FA poate fi un factor de risc al demenței. S-a notat că demența a fost aproximativ de 2 ori mai frecventă la persoanele cu FA comparativ cu cei fără FA [27]. Această asociere nu pare a fi cauzată de diferențele de vârstă, de factorii de risc cardiovasculari sau de accidentul cerebral anterior. Mai mult, într-un studiu asupra bărbaților în vârstă de 69-75 de ani, punctajul testelor cognitive a fost mai redus la cei cu FA decât la cei fără FA (după ajustarea pe vârstă, diabetul zaharat, tensiunea arterială diastolică și nivelul de educație).

Una din explicațiile acestor caracteristici este dezvoltarea în FA a infarctelor cerebrale „silenzioase”. Examinarea prin tomografie computerizată a creierului a demonstrat că în pofida unui statut neurologic normal, aproximativ 15% din pacienții cu FA prezintă indici de infarct cerebral „suportat”. În alt studiu, cu utilizarea metodei tomografice cu rezonanță magnetică, s-a constatat o asociere dintre FA și hiperintensitatea substanței albe, care este un marker posibil al hipoperfuziei cerebrale [28].

FA și mortalitatea. Mai multe studii au documentat creșterea mortalității la persoanele cu FA dezvoltată [29-31]. Se acceptă că FA este un factor prognostic al mortalității pentru ambele sexe, chiar după ajustarea pe vârstă și factori de risc cardiovascular. Este de menționat că impactul FA este mai pronunțat la femei decât la bărbați, astfel încât FA pare să diminueze avantajul de supraviețuire

al femeilor. Riscul majorat de deces nu a fost limitat la cei cu afecțiuni cardiovasculare; FA s-a asociat cu o creștere dublă a riscului de deces și printre persoanele fără afecțiuni cardiovasculare răspândite.

Concomitent, IC la persoanele cu FA se asociază cu un pronostic nefast evident. Anamnestical de IC a sporit riscul mortalității de 2,2 ori la bărbați și de 1,8 ori la femeile cu FA comparativ cu persoanele cu FA și fără istoric de IC. La cei cu FA și cu lipsa IC în anamneză dezvoltarea ulterioară a IC a fost asociată cu un indice relativ de risc al mortalității evident majorat (bărbați -2,7, femei -3,1).

FA și calitatea vieții. Deoarece FA este asociată cu o morbiditate și mortalitate substanțială, impactul ei asupra calității vieții este de asemenea o problemă importantă, în special pentru selectarea tratamentului care are drept scop reducerea episoadelor de FA paroxistică. Majoritatea studiilor din acest domeniu sunt concentrate asupra pacienților supuși ablației nodului atrioventricular. În baza simptomelor parțial relatate sau a metodelor-standard de apreciere a calității vieții, majoritatea acestor studii au demonstrat ameliorarea calității vieții asociată ablației nodului atrioventricular [32-34]. Limitările acestor studii sunt determinate de caracterul strict selectat al pacienților și de dimensiunile mici ale loturilor.

Recent, P. Dorian și coaut. [35] au comunicat despre 152 de cazuri consecutive de FA referite la departamentele de aritmie din 4 țări. Comparativ cu grupele de control, alcătuite din persoane sănătoase, pacienții cu FA au avut un punctaj mai redus al calității vieții la toate scările SF-36, care este un instrument utilizat pe larg. De exemplu, scorul general de sănătate a fost mai redus decât deviația completă standard în grupul cu FA, comparativ cu grupul sănătos folosit pentru control. În alt studiu, evaluarea subiectivă a bunăstării globale printre participanții fără recurențe de FA sub tratament antiaritmie, comparativ cu cei cu recurențe, în pofida terapiei, a fost mai înaltă [36].

Costurile îngrijirii bolnavilor cu FA. Există doar câteva studii referitor la costurile asistenței pacienților cu FA. Spitalizările din cauza aritmiilor cardiace au costat Asistența Medicală din SUA în 1998 – 2,1 bilioane \$. Deoarece FA înregistrează mai mult de jumătate din spitalizările cauzate de aritmii, costurile de îngrijire a pacienților internați cu FA par să fie substanțiale. Un studiu care a utilizat datele reclamațiilor Asistenței Medicale a estimat că după ajustare, conform altor afecțiuni coexistente, cheltuielile totale au fost cu 9-23% mai mari (în dependență de vârstă și de sex) la pacienții cu FA, comparativ cu persoanele fără FA [37]. Creșterea numărului de spitalizări din cauza FA pare să majoreze în viitor ponderea economică a acestei stări patologice.

Referințe bibliografice

1. Ryder KM, Benjamin EJ. Epidemiology and significance of atrial fibrillation. *AmJCardiol*, 1999; 84:131R-138R.
2. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-844.
3. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455-2461.
4. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1996; 131: 790-795.
5. Tsang TS, Petty GW, Barnes ME, O'Fallon WM, Bailey KR, Wiebers DO, et al. The prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls in Rochester, Minnesota: changes over three decades. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 93-100.
6. Wheeldon NM, Tayler DI, Anagnostou E, Cook D, Wales C, Oakley GD. Screening for atrial fibrillation in primary care. *Heart* 1998; 79: 50-55.
7. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516-521.
8. Flaker GC, Fletcher KA, Rothbart RM, Halperin JL, Hart RG. Clinical and echocardiographic features of intermittent atrial fibrillation that predict recurrent atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Am J Cardiol* 1995; 76: 355-358.
9. Takahashi N, Seki A, Imataka K, Fujii J. Clinical features of paroxysmal atrial fibrillation. An observation of 94 patients. *Jpn Heart J* 1981; 22: 143-149.
10. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-396.

11. Levy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation* 1999; 99: 3028-3035.
12. Page RL, Tilsch TW, Connolly SJ, Schnell DJ, Marcello SR, Wilkinson WE, et al. Asymptomatic or “silent” atrial fibrillation: frequency in untreated patients and patients receiving azimilide. *Circulation* 2003; 107: 1141-1145.
13. Israel CW, Gronefeld G, Ehrlich JR et al. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 47-52.
14. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2242-2246.
15. Osman F, Gammage MD, Sheppard MC, Franklyn JA. Clinical review 142: cardiac dysrhythmias and thyroid dysfunction: the hidden menace? *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 963-967.
16. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 467-75.
17. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed non-valvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1636-1644.
18. Braunwald E. Shattuck lecture: cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997; 337: 1360-1369.
19. Kannel WB, D’Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AJ, Wilson PW, Levy D. Profile for estimating risk of heart failure. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1197-1204.
20. Vermees E, Tardif JC, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, White M, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation* 2003; 107: 2926-2931.
21. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985; 254: 3449-3453.
22. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997; 336: 905-911.
23. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978; 28: 973-977.
24. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Acute stroke with atrial fibrillation; The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1996; 27: 1765-1769.
25. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke* 1996; 27: 1760-1764.
26. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D’Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2003; 290: 1049-1056.
27. Sabatini T, Frisoni GB, Barbisoni P, Bellelli G, Rozzini R, Trabucchi M. Atrial fibrillation and cognitive disorders in older people. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 387-390.
28. Ezekowitz MD, James KE, Nazarian SM, Davenport J, Broderick JP, Gupta SR, et al. Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 2178-2182.
29. Benjamin EJ, Wolf PA, D’Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-952.
30. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002; 113: 359-364.
31. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, Fonarow GC, Hamilton MA, Woo MA, et al. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1458-1463. Erratum appears in *J Am Coll Cardiol* 1997 Dec; 30(7): 1902.
32. Luderitz B, Jung W. Quality of life in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2000; 160:1749-1757.
33. Engelmann MD, Pehrson S. Quality of life in nonpharmacologic treatment of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003; 24: 1387-1400.
34. Weerasooriya R, Davis M, Powell A, Szili-Torok T, Shah C, Whalley D, et al. The Australian Inter-

vention Randomized Control of Rate in Atrial Fibrillation Trial (AIRCRAFT). J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1697-1702.

35. Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM, et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1303-1309.

36. Dorian P, Paquette M, Newman D, Green M, Connolly SJ, Talajic M, et al. Quality of life improves with treatment in the Canadian Trial of Atrial Fibrillation. Am Heart J 2002; 143: 984-990.

37. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. Circulation 2003; 108: 711-716.

Rezumat

Fibrilația atrială este cea mai frecventă tulburare de ritm cu un impact substanțial asupra morbidității și mortalității în populația generală. Creșterea epidemică a fibrilației atriale, constatată în ultimele două decenii, se intersectează cu mai multe condiții clinice, inclusiv vârsta, tromboembolismul și hemoragiile, hipertensiunea arterială, disfuncția de ventricul stâng. Cunoașterea epidemiologiei, a factorilor de risc și a evoluției naturale a fibrilației atriale este o problemă crucială privind alocarea și utilizarea resurselor pentru profilaxia și tratamentul acestei aritmii.

Summary

Atrial fibrillation is the most common cardiac rhythm disturbances and is responsible for substantial morbidity and mortality in the general population. The growing "epidemic" of atrial fibrillation intersects with a number of conditions, including aging, thromboembolism, hemorrhage, hypertension and left ventricular dysfunction. Understanding of the epidemiology and natural history of AF is crucial to the future allocation of resources and the utilization of an expanding range of therapies aimed at reducing the impact of this disease on a changing patient population.

Резюме

Мерцание предсердий самая распространенная форма тахикардии которая оказывает значительное влияние на общую смертность и заболеваемость населения. За последние два десятилетия наблюдается рост заболеваемости этой аритмией. В статье представлены современные данные об эпидемиологии различных вариантов мерцательной аритмии, о факторах которые определяют рост заболеваемости, о прогнозе и рациональном использовании современных методов профилактики и лечения этой аритмии.

FACTORII DE RISC AI BOLILOR CARDIOVASCULARE – PROIECTUL „LĂPUȘNA”

Mihail Popovici, acad. al AȘM, **Victor Rudi**, dr. în medicină, **Valeriu Cobeț**, dr. în medicină, **Uliana Jalbă**, dr. în medicină, **Victoria Ivanov**, dr. hab. în medicină, **Lucia Ciobanu**, dr. în medicină, **Constantin Jucovschi**.

IMSP Institutul de Cardiologie

„Ameliorarea sănătății populației din Europa este un obiectiv realizabil, iar investițiile în prevenirea și combaterea mai eficientă a maladiilor neinfecțioase vor eleva indicii de calitate a vieții, vor prelungi speranța de viață a populației și vor crește efectiv bunăstarea economică și spirituală a societății”.

[Citat din „Strategia europeană de profilaxie și combatere a maladiilor cronice neinfecțioase – Cursul spre consolidare a sănătății” – 2007]

Maladiile cronice neinfecțioase au cunoscut în ultimele decenii o ascensiune fără precedent, practic în toate spațiile geografice, iar impactul lor distructiv asupra indicatorilor esențiali de sănătate, mortalitatea în creștere, inclusiv a persoanelor tinere de maxim randament social au făcut ca problema