

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
“NICOLAE TESTEMIȚANU”  
DEPARTAMENTUL MEDICINĂ INTERNĂ,  
CLINICA MEDICALĂ NR.3,  
DISCIPLINA CARDIOLOGIE

Marcel ABRAȘ,  
Elena SAMOHVALOV,  
Livi GRIB

# **METODE DE INVESTIGAȚII INVAZIVE ȘI NONINVAZIVE ÎN CARDIOLOGIE**

ELABORARE METODICĂ

CHIȘINĂU 2017

Elaborarea metodică a fost aprobată și recomandată pentru editare de către Consiliul Metodic al Departamentului Medicină Internă al Universității de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, procesul verbal nr. din \_\_\_\_\_ 2017.

Autorii:

**Marcel Abraș**, doctor în medicină, conferențiar universitar  
**Elena Samohvalov**, doctor în medicină, conferențiar universitar  
**Livi Grib**, doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Recenzenți oficiali:

**Sergiu Matcovschi**, MD, PhD, profesor universitar  
**Valeriu Istrati**, MD, PhD, profesor universitar

Elaborarea metodică este destinată studenților și rezidenților la Disciplina cardiologie.

Redactor: Lidia Serghienko-Ciobanu

© Marcel Abraș, Elena Samohvalov, Livi Grib, 2017

## CUPRINS

Abrevieri .....	4
Capitolul I. EVALUAREA BIOLOGICĂ:	
TESTE DE LABORATOR, BIOMARKERI SERICI .....	5
Capitolul II. ELECTROCARDIOGRAMA .....	9
Capitolul III. ELECTROCARDIOGRAMA CU MEDIEREA SEMNALULUI .....	22
3.1. Metode de detecție bazate pe derivarea semnalului .....	25
Capitolul IV. MONITORIZAREA ECG AMBULATORIE .....	26
Capitolul V. TESTUL ECG DE EFORT .....	27
Capitolul VI TESTUL DE ÎNCLINARE (CU MASA ÎNCLINATĂ) .	29
Capitolul VII. RADIOGRAFIA TORACICĂ .....	31
Capitolul VIII. ECOCARDIOGRAFIA .....	42
Capitolul IX. IMAGISTICA NUCLEARĂ ÎN CARDIOLOGIE ...	51
IMAGISTICA RADIONUCLIDICĂ A FUNCȚIEI CARDIACE .....	55
Capitolul X. TOMOGRAFIA CU EMISIE POZITRONICĂ (PET) ..	58
Capitolul XI. REZONANȚA MAGNETICĂ CARDIACĂ .....	62
Capitolul XII. STUDIUL ELECTROFIZIOLOGIC INTRACARDIAC .....	67
Capitolul XIII. CATETERISMUL CARDIAC .....	74
Teste pentru evaluarea inițială .....	97
Teste pentru evaluarea finală .....	102
Răspunsuri la teste .....	108
Anexa 1 .....	109
Anexa 2 .....	120
BIBLIOGRAFIE .....	125

## ABREVIERI

- BCV – Boli cardiovasculare
- FR – Factori de risc
- OMS – Organizația Mondială a Sănătății
- FRCV – Factori de risc cardiovascular
- RCV – Risc cardiovascular
- HTA – Hipertensiune arterială
- DZ – Diabet zaharat
- TA – Tensiunea arterială
- IMC – Indicele Masei Corporale
- CMD – Cardiomiopatie dilatativă
- Lp (a) – Lipoproteina A
- apoA1 – Apolipoproteina A1
- eGFR – Rata filtrării glomerulare
- IMA – Infarct miocardic acut
- IC – Insuficiență cardiacă
- Hcys – Homocisteină
- PAI-1 – Inhibitorul activatorului plasminogenului-1

## Capitolul I. EVALUAREA BIOLOGICĂ: TESTE DE LABORATOR, BIOMARKERI SERICI

### Introducere

Pacientului cardiovascular i se fac examenele sangvine curente, de rutină și i se recoltează probe pe care contextul clinic al pacientului individual le sugerează. Nu există teste sangvine universal specifice afecțiunilor cardiovasculare. Există, însă, biomarkeri utili în evaluarea bolilor cardiovasculare. Biomarkerul reprezintă o caracteristică ce poate fi evaluată, măsurată obiectiv, ea fiind un indicator al proceselor biologice normale, a celor patologice sau a răspunsului farmacologic la o intervenție terapeutică [23]. Biomarkerul poate fi parte a produselor biologice (sânge, urină, țesut) sau poate fi obținut prin înregistrare (ECG) ori explorare imagistică (ecocardiografie, CT etc.). Ideală ar fi și determinarea markerilor genetici (care pot fi reprezentați de gena în sine, ARN-ul mesager (ARNm) pe care acesta îl produce, proteinele codificate de ARNm) [2]. Acuratețea unui biomarker se exprimă prin sensibilitatea (capacitatea de a detecta cazurile real pozitive) și specificitatea sa (puterea de a identifica cazurile real negative); astfel, un biomarker performant îl ajută pe clinician în evaluarea corectă a bolnavului. În funcție de utilitatea lor maximă, biomarkerii pot fi adecvați screeningului, diagnosticului, stadializării, aprecierii prognosticului unei boli. Astfel, principalii reprezentanți pentru markerii injuriei miocitare pot fi considerați:

- troponinele I și T, creatinkinaza MB, lanțurile ușoare de miozin-kinază, acizii grași cardiaci legați de proteine;
- pentru markerii inflamației: proteina C reactivă, factorul de necroză tumorală alfa, interleukinele, Fas (APOI);
- pentru markerii stresului oxidativ: lipoproteinele cu densitate joasă oxidate, mieloperoxidazele, malondialdehida, biopirinele urinare;

- pentru neurohormoni: norepinefrina, epinefrina, angiotensina II, renina, alderosteronul, arginin - vasopresina, endotelina;
- pentru markerii stresului miocitar: peptidul natriuretic B (BNP), NTpro-BNP, proadrenomedulina;
- pentru markerii remodelării matricei extracelulare: metaloproteazele matriceale, inhibitorii tisulari ai metaloproteazelor, propeptidele de collagen;

Se cunosc și markeri incomplet caracterizați: cromogranin, adiponectină, osteoprotegerină, factorul 15 de diferențiere-creștere etc. Există un mare interes pentru stabilirea unor biomarkeri performanți unici cu valori standard de referință internațional acceptate și - la celălalt capăt al spectrului - pentru generarea unor strategii multimarker 2 - 4. Aceste strategii (chiar scoruri) au fost propuse în special pentru entități cu spectru larg, sindroame clinice frecvente, precum ateroscleroza, boala coronariană ischemică, insuficiența cardiacă, și sunt utilizate în special pentru predicția riscului.

De exemplu, combinarea a doi sau mai mulți biomarkeri circulanți care reflectă aspecte diferite ale fiziopatologiei insuficienței cardiace (ca nivelul troponinelor și al peptidului natriuretic B), crește puterea prognostică a scorului.

Folosirea simultană a mai multor indicatori prognostici independenți serologici și imagistici (cu nivelul peptidelor atriale natriuretice și ventriculografia radionuclidică) permite o mai bună stratificare a riscului [4,5].

Chiar și așa, unii biomarkeri pot avea semnificații multiple: de exemplu, creșterea troponinei la bolnavii cu infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST poate fi marker nu numai al necrozei, ci și al formării trombusului coronarian și al embolizării distale prin microagregate plachetare; eliberarea de troponina în sindroamele coronariene acute poate fi considerată un indicator al probabilității crescute de răspuns la tratamentul antiplachetar și antitrombotic; în insuficiența cardiacă troponină este crescută chiar în absența ischemiei probabil secundară injuriei miocitare, pierderii progresive a miocitelor, în plus, pentru a deveni un instrument de rutină, în

practica clinică scorurile multimarker trebuie să fie adecvate unui spectru larg de populație, de diverse etnii, din diverse arii geografice. Pentru practica clinică s-a încercat identificarea biomarkerilor ce caracterizează pacientul cu risc cardiovascular, pacientul vulnerabil. Teoretic, vulnerabilitatea include o triadă de anomalii: placa, sângele și miocardul vulnerabil. Pentru evaluarea prin biomarkeri două dintre aceste trei componente (placa și miocardul vulnerabil) sunt mai greu accesibile în raport cu a treia (sângele vulnerabil). Există rezerve privind acest tip de strategie [14, 26].

-bunul simț clinic refuză ideea determinării exhaustive de markeri serici la pacienți;

-abordarea apare simplistă, procesele complexe și dinamice cardiace nu pot fi reflectate fidel de un grup de markeri serici;

-nu există întotdeauna o corelație certă între valoarea biomarkerilor și fenotipul clinic. Pentru insuficiența cardiacă există o astfel de abordare. Această prezentare a biomarkerilor din insuficiența cardiacă nu reflectă, însă, potențialul diferit al biomarkerilor în evaluarea riscului, prezenței, gravității sindromului. Astfel, deși rolul negativ al neurohormonilor eliberați de sistemul nervos simpatic și sistemul renină-angiotensină-aldosteron este neîndoieabil nu există probe privind beneficiul clinic realizat prin determinarea de rutină a nivelului plasmatic al catecolaminelor, reninei, angiotensinei II și aldosteronului pentru monitorizarea insuficienței cardiace, modularea terapiei. Ghidurile privind abordarea insuficienței cardiace păstrează doar peptidele cardiace natriuretice (BNP, NT proBNP) ca biomarkeri validați pentru susținerea diagnosticului și aprecierea prognosticului disfuncției cardiace.

Valoarea lor înalt predictivă poate fi utilă în excluderea cauzelor cardiace ale dispneei. Totuși, multitudinea de condiții în care pot crește (ca, de exemplu, embolismul pulmonar, insuficiența renală, sepsisul) obligă la interpretarea lor în contextul clinic (în special în departamentele de terapie intensivă) [21,35].

Bolnavii cardiaci sunt adesea pacienți care asociază și alte suferințe. S-a propus utilizarea unor biomarkeri integrați

ai bolilor cardiace și extracardiace pentru o mai bună evaluare și terapie a pacientului.

De exemplu, în sindroamele cardiorenale rolul biomarkerilor cardiaci și renali este acceptat pentru identificarea, clasificarea lor, stratificarea riscului, monitorizarea tratamentului.

Astfel, peptidul natriuretic tip B este crescut în sindromul cardiorenal acut ca o consecință a insuficienței cardiace acute decompensate. El este reacționat și în sindromul cardiorenal cronic. Pacienții cu boală renală cronică au valori mai mari ale BNP, NTpro-BNP decât subiecții de aceeași vârstă și sex în absența reducerii filtrului glomerular și în absența insuficienței cardiace; aceste nivele înalte ale peptidelor natriuretice au fost atribuite reducerii clearance-ului renal, deși probabil, acesta nu este singurul mecanism.

Ele sunt modificate în grade diferite în diversele tipuri de sindrom cardiorenal: NGAL în tipurile 1,3,5; cistatina C în tipurile 1-4. Progresele în integratică vor stimula strategia multimarker prin posibila asociere a imagisticii moleculare la biomarkeri serologici actuali. În paralel și independent de progresul tehnologic, clinicianul trebuie să țină cont de limitele testelor de laborator, ale biomarkerilor serici și să le interpreteze în contextul clinic.



## Capitolul II. ELECTROCARDIOGRAMA

### Istoric.

După ce prima observare a activității electrice a inimii (unei broaște) a fost observată de Kolliker și Mueller (1856), au urmat o multitudine de încercări de a înregistra această activitate, printre care: folosind un electrometru capilar (Marey, 1876), un reotom (Burdon – Sanderson, 1879), din nou un electrometru capilar (Waller, 1887). Prima înregistrare a unei electrocardiograme este considerată, însă, ca aparținând lui Einthoven (1903), folosind un galvanometru cu fir și patru cuve cu apă sărată pe post de electrozi, deoarece metoda a fost rapid pusă în aplicare în întreaga lume. După mai mulți ani au fost inventate: electrocardiograful cu tuburi electronice (Marvin și Leibing, 1931), imprimatorul cu ac încălzit (Haynes, 1936), electrozii metalici și cei actuali. La sfârșitul anilor '40 ai secolului trecut, după ce a trebuit să renunțe la ideea unui echipament de telemonitorizare ECG de lungă durată (deoarece pacientul utiliza tuburi și baterii de alimentare grele, deci instalația nu era chiar portabilă), Norman Holter a conceput sistemul de înregistrare pe bandă magnetică a ECG, sistem care-i poartă numele. Conceptul de telemonitorizare ECG este realizabil în zilele noastre, în mai multe variante. Pe de altă parte, monitorizarea de lungă durată a devenit o necesitate, atât în spital, cât și în ambulatoriu, și la domiciliul pacientului. A mai intervenit necesitatea de a realiza alarmarea în cazul apariției unor anomalii în traseul ECG, deci în funcționarea inimii. Prima măsură posibilă a fost încercarea de a determina automat ritmul cardiac (prin hardware) și realizarea alarmării în cazul depășirii unor limite prestabilite. Progresele în domeniul tehnologiei semiconductoarelor au permis și progrese în realizarea acestor deziderate [2,17]. Dezvoltarea rapidă a microprocesoarelor, a microcomputerelor a permis simplificarea și eficientizarea acțiunii de monitorizare și determinare primară (prin software) a ritmului cardiac. Detecția software a com-

plexelor QRS a fost aplicată pentru prima dată în anii '70 ai secolului trecut, dar în prezent necesită numeroase modificări pentru a fi cu adevărat eficientă. Totuși, pentru corectitudinea detecției și pentru asigurarea protecției pacientului monitorizat, această eficiență trebuie să fie cât mai înaltă.

Datorită creșterii posibilităților de procesare, următorul pas l-a constituit încercarea de a ajuta medicul în realizarea monitorizării și în stabilirea diagnosticului – realizarea unui sistem de analiză automată ECG. Ideea este de a realiza un diagnostic rapid și eficient, dar care apoi necesită o confirmare / validare din partea medicului, rolul lui fiind decizional.

**Introducere.** Electrocardiograma de repaus reprezintă investigația paraclinică neinvazivă utilizată pentru a înregistra ritmul cardiac și pentru diagnosticul celor mai multe afecțiuni cardiace. Interpretarea ei oferă informații cu implicații diagnostice, terapeutice și prognostice esențiale în special în managementul pacienților cu sindroame coronariene acute, tulburări de ritm sau conducere, diselectrolitemii, anomalii electrice cu substrat genetic.

**Geneza electrocardiograamei.** Electrocardiograma reflectă activitatea electrică a inimii printr-o succesiune de unde și segmente, având ca substrat procesele de depolarizare și repolarizare miocardică.

În repaus interiorul miocitului este electronegativ în raport cu exteriorul, diferența de potențial dintre interiorul și exteriorul celulei, cunoscută sub numele de potențial de repaus, fiind de aproximativ -90 mV. Distribuția inegală, precum și fluxul transmembranar al ionilor sunt reglate de canalele ionice, structuri moleculare complexe localizate în membrana celulară. Un stimul electric determină activarea acestor canale urmată de influxul ionilor pozitivi de sodiu și calciu, depolarizarea celulei și apariția potențialului de acțiune. Ulterior, efluxul ionilor pozitivi de potasiu tinde să restabilească polaritatea membranei, inițiind procesul de repolarizare.

Diferențele de potențial existente la nivelul unei singure celule sau al unui mic grup de celule nu generează suficient curent pentru a putea fi înregistrate de electrozii plasați la su-

prafața corpului. Înscrierea traseului electrocardiografic este consecința activării majorității miocitelor atriale și respectiv ventriculare. Frontul electric, care poate fi reprezentat ca un vector, se deplasează dinspre celulele depolarizate încărcate pozitiv către cele aflate în repaus. În miocardul normal sensurile depolarizării și repolarizării sunt opuse, depolarizarea având loc de la subendocard către subepicard, repolarizarea având un sens invers, de la subepicard către subendocard. În mod convențional, sensul vectorului de depolarizare este de la negativ la pozitiv și atunci când vectorul se îndreaptă spre electrodul explorator va fi înregistrat de acesta ca o deflexiune pozitivă, iar dacă se îndepărtează de acesta - ca o deflexiune negativă [21].

Electrocardiograma standard în 12 derivații înregistrează diferențele de potențial, variabile pe parcursul unui ciclu cardiac, între zone prestabilite ale suprafeței corporale.

Derivația reprezintă un circuit alcătuit din doi electrozi plasați în contact cu pacientul și conectați la bornele unui electrocardiograf.

ECG standard este constituită din 12 derivații obținute prin plasarea a doi electrozi pe membrele superioare, doi electrozi pe membrele inferioare și șase în locații standard de pe piept: șase derivații ale membrelor (trei standard: DI, II, III, trei augmentate sau mărite: aVR, aVL, aVF) și șase derivații precordiale (VI-6) .

Sistemul celor 12 derivații formează două planuri perpendiculare unul pe celălalt. Primul, cunoscut drept planul frontal, este constituit din cele șase derivații ale membrelor, iar cel de-al doilea, planul transversal, este format din derivațiile precordiale.

În mod clasic derivațiile sunt descrise ca bipolare atunci când se folosesc doi electrozi activi (cele trei derivații standard ale membrelor) și unipolare sau monopolare atunci când un electrod este activ (explorator) și al doilea este indiferent (plasați la un potențial constant).

Calitatea înregistrării traseului ECG poate fi determinată de mai mulți factori:

-ce se referă la pacienți: tremor muscular, mișcări respiratorii, obezitate, boli pulmonare cronice;

-factori tehnici: se referă la operator sau la echipamentul folosit: plasarea incorectă a electrozilor, inversarea electrozilor, pregătirea insuficientă a tegumentului și contactul insuficient al acestuia cu electrozii, excesul de gel, dextrocardia (atunci când nu e cunoscută de operator).

Poziționarea electrozilor membrelor se face în mod obișnuit la nivelul încheieturii mâinilor și, respectiv, la nivelul gleznelor cu pacientul în decubit dorsal. Ulterior, s-a observat că plasarea electrozilor la nivelul brațelor și al gambelor reduce artefactele de mișcare, dar influențează amplitudinea și durata undelor ECG, impunând redefinirea criteriilor ECG de voltaj. O eroare des întâlnită constituie plasarea electrozilor precordiali VI și V2 în spațiile intercostale 2 și 3, ceea ce duce la o scădere a amplitudinii undei R inițiale în aceste derivații cu 0,1 mV pe interspațiu, progresie slabă a undei R și aspect sugestiv pentru infarctul anterior. S-a demonstrat că la pacienții cu boli pulmonare cronice obstructive poziția joasă a diafragmului face ca electrozii V3 și V4 să fie situați de fapt deasupra ventriculului stâng, înregistrând astfel deflexiuni negative care simulează infarctul anterior. Plasarea electrozilor V5 și V6 în spațiul 6 intercostal sau mai jos influențează amplitudinea undelor și diagnosticul hipertrofiei ventriculare stângi (HVS). De altfel, plasarea greșită a electrozilor este una dintre sursele importante de variabilitate în diagnosticul HVS bazat pe criterii de voltaj. Utilizarea derivațiilor suplimentare drepte (V3R, V4R, V5R și V6R – în oglindă față de derivațiile precordiale standard) și extreme stângi (V7 – linia axilară posterioară, V8 – subscapular și V9 – paravertebral) este recomandată în cazul pacienților cu infarct inferior sau posterior, contribuind în acest context la decizia terapeutică. Nu se recomandă utilizarea de rutină a derivațiilor suplimentare în afara sindroamelor coronariene acute.

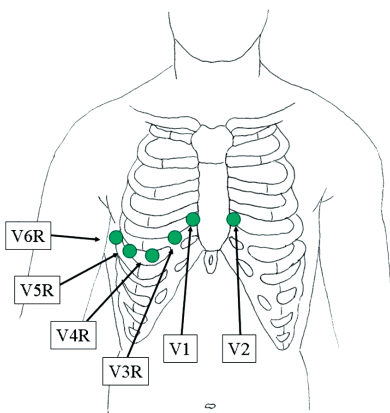
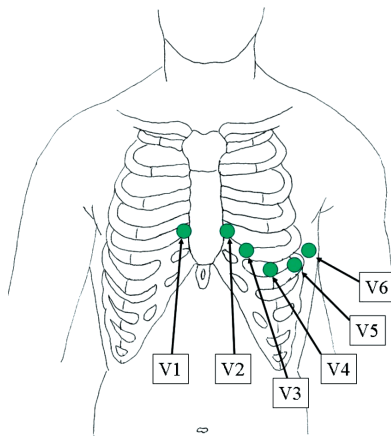
## EFECTUAREA ECG CU 12 DERIVAȚII

### Derivațiile membrelor:

<b>Roșu:</b>	- braț drept
<b>Galben:</b>	- braț stâng
<b>Verde:</b>	- glezna stângă
<b>Negru:</b>	- glezna dreaptă

### Amplasarea electrozilor precordiali (standard – stânga):

<b>V1</b>	- spațiul IV. intercostal drept <b>parasternal</b>
<b>V2</b>	- spațiul IV. intercostal stâng <b>parasternal</b>
<b>V4</b>	- spațiul V. intercostal pe linia <b>medioclaviculară</b> stângă
<b>V3</b>	- la <b>jumătatea</b> distanței dintre V2 – V4
<b>V5</b>	- spațiul V. intercostal pe linia <b>axilară anterioară</b> stângă
<b>V6</b>	- spațiul V. intercostal pe linia <b>axilară medie</b> stângă



### Amplasarea electrozilor precordiali - **derivații drepte:**

<b>V1</b>	- spațiul IV. intercostal drept <b>parasternal</b>
<b>V2</b>	- spațiul IV. intercostal stâng <b>parasternal</b>
<b>V4R</b>	- spațiul V. intercostal pe linia <b>medioclaviculară</b> dreaptă
<b>V3R</b>	- la <b>jumătatea</b> distanței dintre V2 – V4
<b>V5R</b>	- spațiul V. intercostal pe linia <b>axilară anterioară</b> dreaptă
<b>V6R</b>	- spațiul V. intercostal pe linia <b>axilară medie</b> dreaptă

\*R= right

### Reguli:

- Efectuarea ECG se va face cu pacientul în **decubit dorsal**.
- La amplasarea electrozilor precordiali **respectați ordinea** descrisă mai sus.
- Derivațiile membrelor vor fi amplasate **simetric**.
- Folosirea **gelului la ECG** mărește conductivitatea electrică, astfel vom obține o înregistrare ECG de mare fidelitate. **Gelul se aplică direct pe tegument**, nu pe suprafața de contact a ventuzelor, astfel evitând aspirarea gelului în para de cauciuc a ventuzelor.
- Cablurile nu se vor tensiona, conexiunea lor la ventuze va fi ferm strânsă.
- Se va nota pe ECG numele **și prenumele pacientului, vârsta, sexul, TA** în momentul înregistrării ECG.

Indicațiile efectuării electrocardiografei standard în 12 derivații în practică cardiologică. Indicațiile efectuării testului ECG de efort.

#### I. Diagnosticul cardiopatiei ischemice I

- Pacienți adulți (inclusiv cei cu bloc complet de ramură dreaptă, sau subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm) cu probabilitate pretest intermediară de cardiopatie ischemică apreciată pe baza sexului, vârstei și simptomelor. Pacienți cu angină vasospastică. Pacienți cu probabilitate pretest înaltă de cardiopatie ischemică apreciată pe baza sexului, vârstei și simptomelor. Pacienți cu probabilitate pretest joasă de cardiopatie ischemică apreciată pe baza sexului, vârstei și simptomelor.

- Pacienți cu subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm aflați sub tratament cu digoxin. Pacienți cu criterii ECG de hipertrofie ventriculară stângă și subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm. Pacienți cu următoarele anomalii ECG:

- ritm de cardiostimulare
- sindrom de preexcitație (WPW)
- subdenivelare de segment ST mai mare de 1 mm
- bloc complet de ramură stângă
- Pacienți cu infarct miocardic documentat sau coronaro-

grafie care arată leziuni coronariene semnificative cu un diagnostic cert de cardiopatie ischemică.

II. Evaluarea riscului și prognosticului pacienților cu simptome sau istoric cunoscut de cardiopatie ischemică.

Evaluarea inițială a pacienților cu suspiciune sau cardiopatie ischemică cunoscută (inclusiv cei cu bloc complet de ramură dreaptă, sau subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm)

- Pacienți cu suspiciune sau diagnostic cert de cardiopatie ischemică care au suferit o modificare semnificativă a statutului clinic.

- Pacienți cu angină instabilă cu risc scăzut aflați la 8 -12 ore de la prezentare, care nu au repetat angina și nu prezintă fenomene de insuficiență cardiacă.

- Pacienți cu angină instabilă cu risc intermediar, aflați la 2-3 zile de la prezentare, care nu au repetat angina și nu prezintă fenomene de insuficiență cardiacă.

- Pacienți cu angină instabilă cu risc intermediar cu markeri de necroză miocardică negativi și ECG fără modificări semnificative la evaluarea inițială, care la 6-12 ore de la debutul simptomelor nu prezintă creșterea markerilor de necroză miocardică sau alte semne de ischemie miocardică pe parcursul observației [12, 25].

- Pacienți cu următoarele modificări pe ECG de repaus:

- ritm de cardiostimulare

- sindrom de preexcitație (WPW)

- subdenivelare de segment ST mai mare de 1 mm pe

ECG de repaus

Bloc complet de ramură stângă sau orice tulburare de conducere intraventriculară cu durata QRS de peste 120 ms

- Pacienți cu evoluție clinică stabilă monitorizați în scopul ghidării tratamentului.

- Pacienți cu comorbidități severe posibil amenințătoare de viață și/sau candidați pentru revascularizare.

- Pacienți cu angină instabilă cu risc înalt.

III. Evaluarea pacienților post-infarct miocardic

- Înaintea externării, pentru evaluarea prognostică – pre-

scrierea regimului de efort, evaluarea tratamentului (submaximal la 4-6 zile).

- Precoce, după externare pentru evaluarea prognostică – prescrierea regimului de efort, evaluarea tratamentului și recuperare cardiovasculară, dacă testul de efort nu s-a efectuat înaintea externării (limitat de simptom la 14-21 de zile).

- Tardiv, după externare pentru evaluarea prognostică – prescrierea regimului de efort, evaluarea tratamentului și recuperare cardiovasculară, dacă testul efectuat precoce a fost submaximal (limitat de simptom la 3-6 săptămâni).

După externare, pentru consiliere în legătură cu nivelul de activitate fizică permis sau ca parte a programului de recuperare la pacienții supuși unei proceduri de revascularizare

- Pacienți cu următoarele modificări pe ECG de repaus:

- ritm de cardiostimulare

- sindrom de preexcitație (WPW)

- subdenivelare de segment ST mai mare de 1 mm pe ECG

de repaus

- bloc complet de ramură stângă sau orice tulburare de conducere intraventriculară cu durata QRS de peste 120 ms

- hipetrofie ventriculară stângă

- tratament cu digoxin

- monitorizarea periodică a pacienților care continuă să participe la programe de recuperare.

- Pacienți cu comorbidități severe posibil amenințătoare de viață și/sau candidați pentru revascularizare

Evaluarea pacienților cu infarct miocardic acut și insuficiență cardiacă decompensată, aritmii cardiace sau alte afecțiuni care le limitează capacitatea de efort.

- Anterior externării în cazul pacienților care au fost deja revascularizați sau selectați pentru proceduri de revascularizare. Deși un test de stres ar putea fi util înainte sau după coronarografie pentru evaluarea sau identificarea ischemiei în teritoriul de distribuție al arterelor coronare cu leziuni la limita semnificației, sunt recomandate testele imagistice de stres.

Electrocardiograma cu medierea semnalului permite analiza porțiunii terminale a undei P și a complexului QRS cu



identificarea semnalelor de amplitudine joasă (1-25 uV) și frecvență înaltă – potențiale tardive atriale și ventriculare (PTV), care nu pot fi detectate pe electrocardiograma de suprafață obișnuită.

Mecanismul de apariție al PTV constă în fragmentarea depolarizării prin întârzierea anumitor zone din miocard, secundară heterogenității structurale induse de ischemie, fibroză, cicatrici postoperatorii etc. Importanța clinică a decelării PTV se bazează pe faptul că prezența lor furnizează durata complexului QRS filtrat (QRSd) > 114-120 ms.

- Root-Mean-Square voltage of terminal 40 ms (RMS 40) <20uV

-Low-Amplitude Signal duration (LAS) > 39 ms

Principalele recomandări certe de utilizare a electrocardiografei cu medierea semnalului sunt rezumate în Tabelul 3.

Aceasta nu este recomandată pacienților cu cardiopatie ischemică și tahicardie ventriculară susținută (TVS) documentate sau pentru stratificarea riscului de TVS la pacienți fără boală cardiacă documentată.

Monitorizarea ECG ambulatorie este utilizată în practica clinică cardiologică pentru decelarea, documentarea și caracterizarea anomaliilor electrice cardiace survenite în cursul activităților zilnice obișnuite.

Există două tipuri de dispozitive pentru monitorizarea ambulatorie a ECG:

- dispozitive care permit înregistrarea continuă a traseului ECG pe parcursul a 24 sau 48 de ore, utile pentru surprinderea simptomelor și a modificărilor ECG care au probabilitate mare de apariție în acest interval de timp ;

- dispozitive care permit o înregistrare de tip intermitent, pe perioade lungi de timp (săptămâni, luni), utile în cazul evenimentelor sporadice.

Selectarea tipului de dispozitiv se face individualizat, în funcție de specificul clinic al fiecărui pacient.

Monitorizarea ECG continuă este utilă în cazul pacienților simptomatici prin sincope, care nu ar putea activa în timp util un dispozitiv cu înregistrare de tip intermitent sau în cazul

pacienților cu simptome care survin zilnic sau aproape zilnic (episoade recurente de palpitații).

Monitorizarea ECG intermitentă este recomandată pacienților cu simptome sporadice sau de foarte scurtă durată, capabili să activeze dispozitivul astfel încât să stocheze în memoria acestuia traseul ECG imediat premergător episodului simptomatic.

#### Indicațiile monitorizării electrocardiografice ambulatorii

I. Evaluarea pacienților cu simptome posibil legate de tulburări de ritm

- pacienți cu sincopă, presincopă și amețeală de cauză neexplicată

- pacienți cu episoade recurente de palpitații de cauză neexplicată

- pacienți cu episoade de dispnee, durere toracică sau fatigabilitate de cauză neexplicată

- pacienți cu evenimente neurologice la care se suspectează episoade de fibrilație atrială sau flutter atrial

- pacienți cu sincopă, presincopă, amețeală sau palpitații pentru care s-a identificat o cauză non-aritmică și la care simptomele persistă în pofda tratamentului acestei cauze

II. Evaluarea riscului de evenimente adverse cardiovasculare la pacienți fără simptome sugestive pentru tulburări de ritm

- pacienți post-IM cu disfuncție de VS (FEVS<40%)

- pacienți cu insuficiență cardiacă congestivă

- pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică

III. Indicații de măsurare a variabilității ritmului cardiac pentru evaluarea riscului de evenimente adverse cardiovasculare la pacienți fără simptome sugestive pentru tulburări de ritm

- pacienți post IM cu disfuncție de VS

- pacienți cu ICC

- pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică

IV. Evaluarea eficacității terapiei antiaritmice

- evaluarea răspunsului la terapia antiaritmice la pacienții cu episoade aritmice reproductibile și suficient de frecvente pentru a permite analiza

- evaluarea efectelor proaritmice ale tratamentului antiaritmice la pacienții cu risc crescut

- evaluarea controlului frecvenței cardiace în cazul pacienților cu fibrilație atrială, documentarea episoadelor aritmice nesuținute recurente sau asimptomatice sub tratament la pacienții ambulatori

V. Evaluarea funcției cardiostimulatorului sau defibrilatorului implantului

- evaluarea pacienților cu episoade frecvente de palpații, sincopă sau presincopă pentru evaluarea funcției cardiostimulatorului și excluderea inhibării acestuia prin miopotențiale, excluderea tahicardiei induse de pacemaker, asistarea programării unor caracteristici complexe ca adaptarea la frecvența și switch mode (modul de comutare) automat

- evaluarea pacienților cu suspiciune de malfuncție de pacemaker la care interogarea dispozitivului nu a permis precizarea diagnosticului

- evaluarea răspunsului la terapia farmacologică adjuvantă la pacienții purtători de cardiodefibrilator implantabil

- evaluarea funcției cardiostimulatorului imediat după implantare ca alternativă la monitorizarea continuă de tip telemetrie

- evaluarea frecvenței aritmiilor supraventriculare la pacienții cu defibrilator implantabil

VI. Monitorizarea ischemiei miocardice

- pacienți cu suspiciunea de angină instabilă - (Prinzmetal)

- evaluarea pacienților cu durere toracică care nu pot fi supuși testelor de efort

- evaluarea preoperatorie pentru chirurgie vasculară în cazul pacienților care nu pot fi supuși testelor de efort

- pacienți cu cardiopatie ischemică cunoscută și dureri toracice atipice. Testul ECG de efort este explorarea cea mai utilizată în scop diagnostic și/sau pentru stratificarea riscului la pacienții cu angină stabilă, angina instabilă stabilizată terapeutic, la pacienții post-infarct sau post revascularizare miocardică.

Testul de efort se realizează prin monitorizarea ECG a pacientului în timpul mersului pe bicicletă sau covor rulant și poate fi maximal (presupune atingerea unei frecvențe cardiace egală cu  $220 - \text{vârsta pacientului}$ ) sau submaximal (până la 85% din frecvența cardiacă maximală). Electrocardiograma se monitorizează înainte, în timpul și după încetarea efortului (perioada de recuperare), urmărindu-se simptomele (angină, dispnee, oboseală), semnele (creșterea sau scăderea TA, modificările pulsului) și modificările electrocardiografice sugestive pentru ischemie sau aritmii.

Cea mai utilizată definiție pentru un rezultat pozitiv la interpretarea testului ECG de efort este de subdenivelare orizontală sau oblic descendentă  $>1$  mm sau supradenivelare  $> 1$  mm a segmentului ST, persistentă 60-80 ms de la sfârșitul complexului QRS [16].

Alte criterii de pozitivitate ale testului ECG de efort, mai puțin folosite sau controversate, sunt reprezentate de [18]:

- gradul devierii segmentului ST de la linia izoelectrică în relație cu creșterea frecvenței cardiace (evaluat manual sau computerizat)

- inversarea undei U la efort chiar în absența unui răspuns anormal al segmentului ST

- creșterea magnitudinii undei U la efort în derivațiile precordiale ( $> 0,05$  mV) (sugestivă pentru ischemie în teritoriul de distribuție al arterei circumflexe sau coronarei drepte)

- creșterea amplitudinii undei R ( $> 2$  mm) imediat postefort la pacienții cu boală multivasculară

- scăderea amplitudinii undei Q în derivația V5, sugestivă pentru afectarea arterei descendente anterioare, de obicei în contextul afectării multivascularare

- creșterea duratei undei P

- modificări tranzitorii ale axului complexului QRS sau alte tulburări de conducere intraventriculară

- alungirea segmentului QT.

S-a demonstrat că anumite modificări survenite în timpul testului ECG de efort, mai ales în asociere, au valoare prognostică pentru leziune de trunchi comun sau boală severă multi-

vasculară. Dintre acestea trebuie menționate: subdenivelarea de segment ST de peste 2 mm, subdenivelarea descendentă de segment ST, un răspuns pozitiv precoce (stadiile Bruce 1 și 2), persistența subdenivelării de segment ST peste 6 minute în perioada de recuperare, subdenivelarea de segment ST în cinci sau mai multe derivații și hipotensiunea la efort [18].

Contraindicațiile absolute ale testului ECG de efort sunt reprezentate de: infarctul miocardic acut (primele 2 zile de la debut), angina instabilă cu risc crescut, aritmiile cardiace necontrolate simptomatice sau care evoluează cu instabilitate hemodinamică, stenoza aortică strânsă, simptomatică, insuficiența cardiacă decompensată, embolia pulmonară acută sau infarctul pulmonar, miocardita sau pericardita acută, disecția acută de aortă. Există și contraindicații relative: stenoza de trunchi comun coronarian, stenoze valvulare de severitate medie, dezechilibre electrolitice, hipertensiunea arterială severă necontrolată (sistolică peste 200 mmHg și diastolică peste 110 mmHg), tahi- sau bradiaritmii, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă sau alte afecțiuni care determină obstrucție la golirea ventriculului stâng, afecțiuni fizice sau psihice care nu permit efortul, blocul atrioventricular de grad înalt.

Oprirea testului ECG de efort se face în cazul scăderii tensiunii arteriale sistolice cu peste 10 mmHg față de valoarea inițială în pofida creșterii pragului de efort atunci când se asociază și cu alte semne de ischemie, în cazul apariției anginei moderate/severă, simptomelor de tip amețeală, ataxie sau presincopă, a semnelor de hipoperfuzie (cianoză sau paloare). Alte situații care impun oprirea imediată a testului ECG de efort sunt reprezentate de dificultățile tehnice de monitorizare ECG sau a tensiunii arteriale, de apariția tahicardiei ventriculare susținute sau a supradenivelării de segment ST > 1 mm în derivații fără undă Q diagnostică (altele decât aVR și VI).

Electrocardiograma își păstrează locul și importanța, în contextul dezvoltării celorlalte tehnici de investigare, ea fiind adesea un factor-cheie în decizia clinică.

## Capitolul III. ELECTROCARDIOGRAMA CU MEDIEREA SEMNALULUI

Permite analiza porțiunii terminale a undei P și a complexului QRS cu detectarea semnalelor de amplitudine joasă (1 – 25 mkV) și frecvența înaltă – potențiale tardive atriale și ventriculare (PTV) – care nu pot fi detectate pe electrocardiograma de suprafață obișnuită.

Mecanismul de apariție al PTV constă în fragmentarea depolarizării prin întârzierea anumitor zone din miocard, secundară heterogenității structurale induse de ischemie, fibroză, cicatrici postoperatorii etc.

Principiul ECG cu mediere de semnal constă în analiza și medierea unui număr mare de complexe QRS succesive, cu aceeași morfologie și în eliminarea artefactelor („zgomot de fond”) care nu se sincronizează cu complexe QRS.

Conversia analog – numeric necesită o frecvență mai mare sau egală cu dublul frecvenței maxime a semnalului. Frecvența de eșantionare depinde de spectrul maxim al semnalului urmărit, ceea ce înseamnă un minim de aproximativ 100 Hz (pentru monitorizare). Frecvența maximă de eșantionare nu depășește, în general, 2.000 Hz (electrocardiografie). Un exemplu de frecvență de eșantionare mai mare, util pentru păstrarea aspectului ascuțit al impulsului dat de un pacemaker, este 8.000 Hz [\*\*\*00a]. Pentru analiza automată ECG, o frecvență de eșantionare de 2.000 Hz este arhisuficientă.

### Detecția QRS

#### Introducere

Ciclul cardiac începe cu apariția undei P (depolarizarea atrială). Această undă are amplitudini mici, comparativ cu celelalte, ceea ce face destul de dificilă folosirea ei pentru delimitarea ciclului.

Complexul QRS reprezintă activitatea electrică cardiacă în timpul contracției ventriculare și constituie forma de undă semnificativă din cadrul ciclului cardiac, deoarece are carac-

teristici particulare, mai ușor de evidențiat și localizat temporal. Un prim criteriu de detecție a complexului QRS, de fapt a undei R, îl constituie amplitudinea mare a acesteia. De aceea, o primă variantă ar fi determinarea unui maxim local al amplitudinii semnalului. Acest criteriu nu este eficient, deoarece există 72 de cazuri, unde T are amplitudine mare (comparabilă cu cea a undei R), respectiv de semnale zgomotoase. De aceea, un al doilea criteriu de detecție a undei R, îl constituie viteza mare de variație a semnalului. Aceasta înseamnă determinarea maximului local al primei derivate a semnalului.

Aceste două criterii (amplitudine și viteză de variație mari) au fost utilizate inițial în încercările de:

- ✓ delimitare a ciclurilor cardiac;
- ✓ determinare a ritmului cardiac;
- ✓ stabilire și utilizare a claselor (tipurilor) de cicluri cardiace, normale sau patologice ;
- ✓ alcătuire de algoritmi de compresie ECG.

Alte modalități de abordare au fost dezvoltate între timp. În continuare sunt prezentate diverse metode de detecție QRS, bazate în principal pe studiul a două articole de sinteză și a altor articole studiate, care tratează aceeași tematică.

### Clasificare

Conform [KHO02], în cazul metodelor de detecție ECG bazate pe derivarea semnalului și pe filtre digitale, se consideră că spectrul de frecvență al complexului QRS ocupă cu aproximație spectrul  $10 \text{ Hz} \dots 25 \text{ Hz}$ , ceea ce este suficient pentru detecția complexului. De aceea, aproape toți algoritmi de detecție software fac o filtrare anterioară a semnalului ECG, pentru a atenua componentele nedorite ale semnalului (unde P și T, influența respirației, a activității musculare de ansamblu, mișcarea pacientului, zgomotul datorat rețelei de alimentare).

Aceasta impune utilizarea unui filtru trece-bandă cu frecvențe de tăiere trece-jos de  $10 \text{ Hz}$ , respectiv trecere în sus de  $25 \text{ Hz}$ . Mulți algoritmi folosesc o combinație de filtrare separată trece-sus, respectiv trece-jos. Alți algoritmi folosesc doar filtrarea trece-sus. Semnalul filtrat este folosit pentru a genera un **semnal caracteristic** (feature signal) în care apariția unui

complex QRS este detectată prin compararea caracteristicii cu praguri fixe sau adaptive.

**Contribuții la tehnicile de prelucrare a semnalului electrocardiografic.** În plus, aproape toți algoritmi au nevoie de alte reguli de decizie, de obicei, stabilite empiric, pentru reducerea numărului de detecții false.

Luând în considerare schema-bloc din (fig. 3.3), în [KHO02] se prezintă o foarte bună clasificare a metodelor de detecție QRS, în funcție de etajul de preprocesare utilizat. Aceasta deoarece etajele de discriminare sunt mai curând euristice și dependente de rezultatele preprocesării [3,14]. Nu am respectat întru totul clasificarea propusă, deoarece metodele sintactice au părut la un moment dat o soluție foarte bună:

- ✓ metode de detecție bazate pe derivarea semnalului (signal derivatives);
- ✓ metode de detecție bazate pe filtre digitale (digital filters);
- ✓ metode de detecție bazate pe undișoare (wavelets);
- ✓ metode de detecție bazate pe rețele neuronale (neural networks);
- ✓ metode sintactice (syntactic methods).

Alte abordări:

- ✓ detecție pe bază de filtre adaptive (adaptive filters);
- ✓ detecție pe bază de modele „Hidden Markov”;
- ✓ detecție pe bază de morfologie matematică (mathematical morphology);
- ✓ detecție pe bază de filtre adaptate (matched filters);
- ✓ detecție pe bază de transformate ale lungimii și distanței (length and energy transforms);
- ✓ detecție pe bază de estimare a MAP (maximum a posteriori estimation);
- ✓ detecție pe bază de treceri prin zero (zero-crossing);
- ✓ algoritmi genetici (genetic algorithms);
- ✓ algoritmi bazați pe transformata Hilbert (Hilbert transform).

În continuare, pe baza acestei clasificări, se face o prezentare a principiilor utilizate de aceste metode, deși există o multitudine de alte abordări.



### 3.1. Metode de detecție bazate pe derivarea semnalului

Algoritmii mai vechi folosesc doar filtrarea trece-sus a semnalului, realizată ca un derivator al semnalului original, ceea ce permite utilizarea vitezei de variație a QRS pentru detecție.

#### Contribuții la tehnicile de prelucrare a semnalului electrocardiografic

Detecția undei R se face comparând semnalul caracteristic cu un nivel de referință, determinat de cel al semnalului curent sau de ultimul vârf detectat anterior. De exemplu, pentru caracteristica din ecuație se propune nivelul:  $Ax = (0,3...0,4) \cdot \max[x]$ , unde maximul este determinat online sau din segmentul de semnal curent.

Detecția vârfului R necesită aplicarea ulterioară a unor reguli de decizie suplimentare, pentru a reduce numărul de detecții false.

## Capitolul IV. MONITORIZAREA ECG AMBULATORIE

Exista 2 tipuri de dispozitive pentru monitorizarea ambulatorie a ECG:

- dispozitive care permit înregistrarea continuă a traseului ECG pe parcursul a 24 sau 48 de ore, utile pentru surprinderea simptomelor și a modificărilor ECG care au probabilitate mare de apariție în acest interval de timp;

- dispozitive care permit o înregistrare de tip intermitent, pe perioade lungi de timp (săptămâni, luni), utile în cazul evenimentelor sporadice.

Monitorizarea ECG continuă este în mod deosebit utilă în cazul pacienților simptomatici prin sincope, care nu ar putea activa în timp util un dispozitiv cu înregistrare de tip intermitent sau în cazul pacienților cu simptome ce survin zilnic ori aproape zilnic (episoade recurente de palpații).

Monitorul Holter este un dispozitiv care înregistrează în mod continuu ritmul inimii în timpul activităților de zi cu zi, de obicei, pe o perioadă de 24 de ore. Mai este numit și „**electrocardiogramă ambulatorie**”, identică cu cea clasică, cu excepția faptului că este mobilă – pacientul o poartă cu el. Monitorul Holter înregistrează ritmul inimii prin intermediul unor electrozi plasați pe piept. Electrozii sunt senzori mici cu folie adezivă, conectați prin fire de un monitor. Monitorizarea Holter ECG vă ajută să aflați cum răspunde inima dumneavoastră la activitatea normală sau la folosirea anumitor medicamente.

*Mod de efectuare.* Electrozii sunt atașați cu fire de un monitor portabil cu baterii. Monitorul este purtat într-o husă, care poate fi prinsă pe o curea în jurul taliei, pe umăr sau după gât. În timp ce pacientul poartă monitorul Holter, el continuă să desfășoare activitățile obișnuite. Totodată, el trebuie să poarte un jurnal, în care este necesar să noteze activitățile efectuate, medicamentele folosite și simptomele apărute în timpul purtării monitorului.

## Capitolul V. TESTUL ECG DE EFORT

Testul ECG de efort este metoda cea mai utilizată în scop diagnostic și / sau pentru stratificarea riscului la pacienții cu angină stabilă, angină instabilă stabilizată terapeutic, la pacienții postinfarct sau postrevascularizare miocardică.

**Proba de efort** caută să precizeze, în timpul unui efort fizic, comportamentul principalelor variabile hemodinamice: frecvența cardiacă și presiunea arterială, și să detecteze existența unor simptome anormale (dureri toracice, stări de rău, palpitații) sau a unor anomalii electrocardiografice (tulburări de ritm sau tulburări de repolarizare ventriculară în faza de recuperare electrică), evidențiind o insuficiență coronariană.

### Mod de efectuare

O electrocardiogramă este practică mai întâi în poziție șezând. Cu electrozii plasați la locurile convenite, pacientul efectuează un efort fizic pe o bicicletă ergometrică sau pe un covor rulant. Desfășurarea testului de efort este programată în funcție de bolnav și de informațiile dorite și obținute, prin creșterea rezistenței aplicate la pedala bicicletei sau prin accelerarea vitezei de acționare a covorului rulant și/sau a mării pantei sale. În cursul probei, frecvența cardiacă, presiunea arterială și electrocardiograma sunt înregistrate în fiecare minut în mod sistematic, ori atunci când intervine un simptom, apoi în fiecare minut în timpul fazei de recuperare a efortului (aproximativ 6 minute) sau până la dispariția simptomului. Deși total lipsită de pericol în majoritatea cazurilor, proba de efort este practică de către un medic specializat, care dispune de un defibrilator și de un material de reanimare cardiorespiratorie adaptat.

**Rezultate.** Proba de efort permite cuantificarea nivelului de efort care face să apară semne de ischemie miocardică, de angor sau alte modificări electrocardiografice. Existența, la efort, a diferitor tulburări ale ritmului cardiac sau evoluția valorilor presiunii arteriale a unui pacient hipertensiv pot fi precizate.

**Contraindicații absolute ale testului ECG de efort sunt:**

- infarctul miocardic acut (primele 2 zile de la debut);
- angina instabilă cu risc crescut;
- aritmiile cardiace necontrolate simptomatice sau care evoluează cu instabilitate hemodinamică;
- stenoza aortică strânsă, simptomatică;
- insuficiența cardiacă decompensată;
- embolia pulmonară acută sau infarctul pulmonar;
- miocardita sau pericardita acută;
- disecția acută de aortă.

**Există și contraindicații relative:**

- stenoza de trunchi comun coronarian;
- stenoze valvulare de severitate medie;
- dezechilibre electrolitice;
- hipertensiunea arterială severă necontrolată (sistolice peste 200 mm Hg și diastolică peste 110 mm Hg);
- tahi- sau bradiaritmii;
- cardiomiopatia hipertrofică obstructivă sau alte afecțiuni care determină obstrucție la golirea ventriculului stâng;
- afecțiuni fizice sau psihice care nu permit efortul ;
- blocul atrioventricular de grad înalt.

**Oprirea testului ECG de efort se face în cazul:**

- scăderii tensiunii arteriale sistolice cu peste 10 mm Hg față de valoarea inițială în pofida creșterii pragului de efort atunci când se asociază și cu alte semne de ischemie;
- în cazul apariției anginei moderate / severe;
- când apar simptome de tip amețală, ataxie sau presincoapă;
- manifestarea semnelor de hipoperfuzie (cianoză sau paloare).

## Capitolul VI TESTUL DE ÎNCLINARE (CU MASA ÎNCLINATĂ)

**Testul de înclinare** reprezintă un test destul de simplu, care poate să detecteze cauzele pierderilor de cunoștință. Testul presupune ca un pacient să fie așezat pe o masă care, ulterior, se va înclina în sus. Inițial, masa va fi în poziție orizontală, după care se va înclina la aproximativ 60-70 de grade. Pe parcursul acestui test, pacientului i se vor monitoriza pulsul, tensiunea arterială și simptomele prezente.

Testul a fost creat în vederea identificării uneia dintre cele mai frecvente cauze ale amețelii și leșinului – sincopa reflexă. Sincopa reflexă este considerată imposibilitatea sistemului nervos autonom (parte a sistemului nervos care controlează toate activitățile vitale ce sunt involuntare, cum sunt bătăile inimii) de a reacționa normal în cazul apariției unor modificări bruște. Când o persoană stă în picioare, o anumită cantitate de sânge se va scurge în extremitățile inferioare. În cazul în care sistemele adaptative ale corpului nu ar interveni, presiunea arterială ar scădea. În mod normal, organismul va compensa acest lucru prin faptul că va trimite niște semnale până la nivelul inimii pentru ca aceasta să poată bate mai tare, iar vasele de sânge să se poată contracta. Mecanismele acestea, în totalitatea lor, vor contracara scăderea tensiunii arteriale. În cazul în care ele nu au loc sau în cazul în care au loc mult prea încet, se va manifesta hipotensiunea posturală.

**Testul necesită o anumită pregătire.** Este preferabil ca pacientul să întrerupă tratamentele care implică anumite medicamente și să postească. La fel, pacientul va fi rugat să golească vezica urinară și intestinul gros înainte de test [7,25].

**Mod de efectuare.** După ce este rugat să stea întins pe o masă, pacientul va fi legat de aceasta cu ajutorul unor centuri, după care masa este ridicată la 60-70 de grade, pentru o perioadă de 20-60 de minute. În lipsa reproducerii simptomelor, la sfârșitul testului poate fi administrată o doză mică de Nitroglicerină oral. Pe parcursul acestui test, pacientului i se vor

ține sub observație pulsul, tensiunea arterială și simptomele care pot apărea. Testul nu este unul dureros, dar, pe parcursul acestuia, pacienții pot să manifeste următoarele: transpirație, greață, amețeli, leșin. Toate aceste simptome vor fi înregistrate în timp ce se efectuează testul, contribuind la diagnosticarea cauzei unui anumit episod de leșin sau în cazul amețelilor.

**Riscuri.** Pe parcursul efectuării testului cu masă înclinată, nu există nici un risc major.

**Rezultate.** Testul cu masă înclinată are capacitatea de a confirma diagnosticul de sincopă reflexă. Există multe măsuri care sunt eficiente și tratează cu succes această afecțiune, conducând la eradicarea sau la diminuarea simptomelor.

## Capitolul VII. RADIOGRAFIA TORACICĂ

Radiografia toracică permite evaluarea cordului și a cavităților sale, oferă date despre circulația pulmonară și aorta toracică, precum și despre potențialele afecțiuni pulmonare asociate, cu un cost redus, fiind ușor accesibilă și repetabilă, permițând astfel monitorizarea afecțiunilor cardiace și a tratamentului. De asemenea, radiografia toracică este importantă în monitorizarea postoperatorie a pacienților și a celor cu diverse dispozitive cardiovasculare implantate.

### PRINCIPIUL METODEI

Radiația Roentgen este elaborată sub forma unui flux energetic fonic pe suprafața anodului tubului radiogen. Ea are proprietăți de a fi absorbită de corpul de radiografiat (radiație absorbită), de a fi împrăștiată (radiație secundară) și de a impresiona emulsia fotosensibilă a filmului radiografie (radiație reziduală) [3].

Radiografia este tehnica imagistică cu ajutorul căreia fasciculul de radiație Roentgen reziduală, care conține informația cu privire la structura corpului traversat, este obiectivat pe un mediu sensibil fotografic (radiografie analogică) [4]. Compunerea cu ajutorul calculatorului a imaginii radiologice din pixeli, care însumează valoric densitățile din perimetrul lui, realizează o radiografie digitală.

### TEHNICI ȘI INCIDENȚE DE INVESTIGAȚIE RADIOLOGICĂ A CORDULUI ȘI VASELOR MARI

Tehnicile de investigație radiologică a cordului și vaselor mari includ:

- radiografia efectuată în incidențe standard (incidența postero-anterioară și radiografia de profil stâng cu sau fără esofagul opaciat cu pastă baritată) și incidențe speciale (incidențele oblic-anterioară dreaptă și oblic-anterioară stângă);
- fluoroscopia.

În practică, în cele mai multe cazuri, radiografiile în incidență postero-anterioară și profilul stâng sunt suficiente pentru a permite aprecierea cavităților cordului și a vaselor mari [5].

Radiografia în incidență postero-anterioară (PA). Este o radiografie care se realizează la o distanță de film radiografic-tub Roentgen de 1,5-2 m (teleradiografie) pentru a reduce efectul de mărire a siluetei cardiace secundar efectului de proiecție conică. Cu cât un organ este mai departe de film și mai aproape de sursa de radiații, imaginea lui radiologică este mai mare, se efectuează radiografia în incidență postero-anterioară, respectiv profilul stâng (cordul trebuie să fie mai aproape de film).

Elementele anatomice ale opacității cardiovasculare care se urmăresc pe o radiografie toracică în incidența PA sunt:

- conturul marginii drepte a opacității cardiovasculare:
  - unghiul cardiofrenic drept între opacitatea cordului și hemidiafragul drept;
  - vena cavă inferioară vizualizată uneori ca o bandă opacă la nivelul unghiului cardiofrenic drept;
  - atriul drept care formează arcul inferior drept al cordului;
  - limita dreaptă a pediculului vascular (arcul superior drept) este formată în general de vena cavă superioară, continuată cu trunchiul venos brahiocefalic drept. Imediat anterior și medial de vena cavă superioară se află aorta ascendentă care formează arcul superior drept atunci când este dilatăată și depășește vena cavă superioară;
- conturul marginii stângi a opacității cardiovasculare:
  - unghiul cardiofrenic stâng între opacitatea cordului și hemidiafragul stâng;
  - ventriculul stâng care formează arcul inferior stâng. La nivelul apexului cardiac se găsește un panicul adipos de formă triunghiulară, cu opacitatea inferioară celei a cordului;
  - golful cardiac (arcul mijlociu stâng) are aspect concav sau rectiliniu și este format în 2/3 superioare de trunchiul arterei pulmonare și în 1/3 inferioară de urechiușa stângă;
  - butonul aortic formează arcul superior stâng și reprezintă proiecția regiunii distale, orizontale a crosei, la trecerea ei spre descendentă;
  - artera subclaviculară stângă.



Radiografia în incidență latero-laterală stângă (profil stâng). Marginea anterioară a opacității cardiovasculare este formată din:

- unghiul cardiofrenic anterior;
- proiecția marginii anterioare a ventriculului drept care vine în contact cu peretele toracic anterior la nivelul apendicelui xifoid;
- marginea anterioară a arterei pulmonare;
- conturul anterior al aortei ascendente.

Marginea posterioară a opacității cardiovasculare este formată din:

- opacitatea venei cave inferioare (triunghiul venei cave inferioare) vizibilă la nivelul unghiului format între hemidiafragm și conturul posterior al cordului;
- ventriculul stâng;
- atriul stâng - cranial de ventriculul stâng.

Posterior de opacitatea cardiovasculară până la marginea anterioară a corpurilor vertebrale toracali se descrie spațiul retrocardiac.

Aorta descendentă nu este în mod obișnuit vizibilă la persoanele normale. Creșterea opacității aortei la vârstnici face ca aceasta să poată fi văzută. Esofagul este situat imediat posterior de atriul stâng și poate fi vizualizat doar opacifiat cu substanță de contrast. Incidența de profil stâng cu esofagul opacifiat cu pastă baritată este foarte utilă pentru aprecierea gradului de mărire a atriului stâng.

Radiografia în incidența oblic-anterioară dreaptă (OAD) 45° sau 60°. Marginea anterioară a opacității cardiovasculare este formată din ventriculul stâng pe o întindere mică:

- ventriculul drept pe o întindere mare;
- artera pulmonară;
- aorta ascendentă.

Marginea posterioară (arcul posterior) este alcătuită pe aproape toată întinderea de atriul drept. Atriul stâng devine vizibil la 60°.

Radiografia în incidență oblic-anterioară stângă (OAS). Marginea anterioară este formată din ventriculul drept și atri-

ul drept care formează un arc unic și limita anterioară a aortei ascendente (fig. 4). Marginea posterioară este dată de vena cavă inferioară și ventriculul stâng și atricul stâng separate printr-o depresiune de obicei vizibilă. Incidența OAS permite vizualizarea întregii aorte, este utilă în special pentru aprecierea măririi ventriculului stâng.

Radiografia în incidență antero-posterioară (AP) și în poziție decubit dorsal se realizează la pacienți a căror stare de sănătate nu permite efectuarea unei radiografii în incidență standard. În această situație distanța film radiografic-tub Rontgen este sub 1,5-2 m, opacitatea cardiacă fiind mărită. În general, opacitatea cardiovasculară este mai largă și mai scurtă, segmentația arcurilor fiind mai puțin vizibilă și golful cardiac mai puțin individualizat. Pediculul vascular este lărgit și butonul aortic mai sus situat, aproape de extremitatea claviculă stângă. Transparența pulmonară este scăzută.

Radiografia la pat se efectuează în incidență antero-posterioară, cu pacientul în decubit dorsal sau în poziție semișezândă. Se utilizează în cazul pacienților netransportabili.

Fluoroscopia este o investigație radiologică mult mai iradiantă decât radiografia. Este în special indicată pentru aprecierea funcționării protezelor valvulare vechi, detectării calcificărilor coronariene, valvulare și pericardice, identificării fracturii de pacemaker. Fiind un examen în dinamică, este util pentru aprecierea mobilității diafragmului, a pulsațiilor opacităților cardiovasculare și pentru disocierea unor opacități.

## MĂRIREA CAVITĂȚILOR CORDULUI ȘI A VASELOR MARI

Expresie radiologică are doar dilatația cavităților cordului, hipertrofia este puțin sau deloc exprimată radiografic.

Mărirea de volum a atrului stâng. Atrul stâng este cea mai cranială și posterioară cavitate a cordului și se proiectează pe incidența de față în mijlocul opacității cardiace. Posterior are raporturi cu esofagul.

La această metodă de radiografie mărirea se produce în următoarele sensuri:

- spre dreapta – în funcție de dimensiunea atriului stâng, se pot evidenția următoarele aspecte radiologice:

- dublu contur concentric al arcului inferior drept
- dublu contur excentric (contur biarcuat) al arcului inferior drept
- marginal aproape pe toată întinderea arcului inferior drept. În acest caz, diferențierea celor două atrii se face ținând cont de faptul că AS mărit nu atinge diafragma decât în cazuri excepționale, atunci când are dimensiuni anevrismale.

Diametrul transvers al atriului stâng mărit, măsurat între conturul său drept și bronșia principală stângă, este mai mare de 7 cm;

- spre stânga – determină bombarea urechiușei stângi, vizualizată ca un arc suplimentar la nivelul 1/3 inferioare a arcului mijlociu stâng;
- în sens cranial – determină creșterea unghiului de bifurcație al traheei, în special pe seama orizontalizării bronșiei primitive stângi.

Radiografia de profil stâng cu esofagul opacifiat cu pastă baritată:

Aprecierea gradului de mărire posterioară a atriului stâng se face în raport cu esofagul și corpii vertebrali toracali astfel:

- amprenta atriului stâng pe esofag
- împingerea posterioară a esofagului, fără depășirea marginii anterioare a corpurilor vertebrali
- împingerea posterioară a esofagului cu depășirea marginii anterioare a corpurilor vertebrali
- împingerea posterioară a esofagului până la peretele toracic posterior și apoi deplasarea laterală a esofagului. Pe radiografia de față, esofagul apare arcuit lateral, de obicei, spre stânga.

Mărirea de volum a atriului drept. Atriu drept este cavitatea cea mai evidențiată pe diafragm, care pe radiografia de față formează arcul inferior drept. În mod normal, atriu drept nu are o proiecție clară pe radiografia de profil.

Radiografia de față:

- bombarea arcului inferior drept, mai mult de 5,5 cm spre dreapta față de linia mediană pe o radiografie bine poziționată

- unghiul cardiofrenic drept poate deveni drept sau obtuz.

Radiografia de profil - atriul drept determină opacifierea spațiului retrosternal, fără a putea face o diferențiere precisă a atriului drept, ventriculului drept sau a arterei pulmonare care au proiecție la acest nivel.

Mărirea atriului drept este, de obicei, însoțită de mărirea ventriculului drept și de aceea termenul folosit este „cord drept mărit».

Mărirea de volum a ventriculului stâng. Din punct de vedere radiologic, ventriculul stâng se proiectează la nivelul arcului inferior stâng pe radiografia de față, formând apexul cardiac și pe radiografia de profil stâng la nivelul segmentului supradiaphragmatic al marginii posterioare. Mărirea sa se realizează în direcția axului longitudinal al cordului.

Radiografia de față – mărirea se face spre stânga și caudal producând:

- alungirea arcului inferior stâng, apexul fiind „îngropat» în diafragm;
- deplasarea laterală spre stânga a arcului inferior, apropiind apexul de peretele toracic.

Radiografia de profil – mărirea ventriculului stâng se face spre posterior. În mod normal, ventriculul stâng este situat ventral de intersecția venei cave inferioare cu diafragma. Gradul său de mărire în sens posterior se apreciază folosind următoarele repere:

- intersecția venei cave inferioare cu diafragma;
- intersecția esofagului cu diafragma;
- proiecția anterioară a corpurilor vertebrale toracali;
- deplasarea posterioară a ventriculului stâng mărit face ca versantul posterior al apexului cardiac să apară proiectat subdiaphragmatic.

Hipertrofia ventriculului stâng conduce la o mărire a volumului apexului cardiac, acesta apărând rotunjit, globulos.

Mărirea de volum a ventriculului drept. Ventriculul drept este amplasat anterior de ventriculul stâng și nu participă la formarea conturului cardiac. Pe radiografia de profil, ventriculul drept se proiectează în porțiunea cea mai

caudală a marginii anterioare, începând de la unghiul cardiofrenic anterior.

Radiografia de față:

- bombarea porțiunii craniale a arcului inferior stâng;
- ascensionarea apexului cardiac de pe diafragm și deplasarea spre peretele latero-toracic stâng (fig.8);
- unghiul cardio-frenic stâng este ascuțit.

Radiografia de profil: spațiul retrosternal este opac, ocupat de ventriculul drept în porțiunea caudală.

Dimensiunea cordului poate fi măsurată cu ajutorul indicelui cardiotoracic (ICT), care reprezintă raportul dintre diametrul transvers maxim al cordului și diametrul transvers maxim al toracelui măsurat intern. La adultul normal, ICT este sub 50 % pe o teleradiografie.

ICT poate fi mai mare de 50% în condițiile unui cord normal: radiografic în incidență antero-posterioară, pectus excavatum, obezitate, ascită. Alteori ICT este mai mic de 50%, iar cordul este anormal: hipertrofia ventriculului stâng, modificări ale contururilor cardiace.

ICT este un criteriu nesigur de apreciere a dimensiunilor cordului, de aceea este indicată aprecierea dimensiunilor cordului pe cavități.

Mărirea de volum a aortei toracice. Din punct de vedere radiologic, pe o radiografie de față, pot fi făcute aprecieri despre aceste segmente ale aortei:

- porțiunea ascendentă care formează arcul superior drept;
- porțiunea orizontală a crosei care formează butonul aortic;
- porțiunea descendentă, vizibilă ca o bandă care dublează conturul stâng al corpilor vertebrali toracali.

Segmentul supravalvular al aortei nu se vede radiologic, el fiind înglobat în opacitatea cordului.

Mărirea aortei ascendente apare pe radiografia de față ca o bombare a arcului superior drept.

Mărirea crosei aortei produce un buton aortic mai proeminent (bombat) și posibil ascensionat. În mod obișnuit, buto-

nul aortic se proiectează la circa 1,5 cm sub articulația sterno-claviculară stângă și are diametrul de maximum 3,5 cm, măsurat de la peretele lateral stâng al traheei.

Mărirea aortei descendente este mai dificil de descifrat.

Mărirea de volum a trunchiului arterei pulmonare. Trunchiul arterei pulmonare are proiecția radiologică la nivelul arcului mijlociu stâng, unde se vizualizează porțiunea sa cea mai distală.

Radiografia de față:

- arc mijlociu stâng proeminent, cu păstrarea incizurilor care îl separă de butonul aortic și arcul inferior stâng;
- arc mijlociu stâng rectiliniu, cu ștergerea incizurilor de separație fața de cele două arcuri conexe.

Radiografia de profil:

- mărirea arterei pulmonare se evidențiază la nivelul porțiunii medii a marginii anterioare a opacității cardiovasculare, cranial și în continuarea proiecției ventriculului drept.

Circulația pulmonară și sindromul vascular pulmonar.

Elemente de circulație pulmonară vizibile pe radiografia pulmonară sunt:

- trunchiul arterei pulmonare
- cele două ramuri hilare ale arterei pulmonare
- vasele arteriale intraparenchimotoase care formează desenul pulmonar normal. Ele au contur net și se divizează dicohomie spre periferie.

Vasele venoase nu au același traiect cu cele arteriale, sunt mai orizontalizate, au contur mai puțin net, iar ramificația este de tip lateral.

Circulația capilară pulmonară nu se vede în mod normal pe radiografie.

Poate fi urmărită la nivelul mantalei pulmonare.

Regimul presional normal în ortostatism este în funcție de efectul gravitației, care creează diferențe între presiunea hidrostatică la baze, porțiunea medie și cea apicală astfel:

- în porțiunea apicală: presiunea alveolară este superioară celei arteriale și venoase. Ca urmare, transparența pulmonară este mare și desenul pulmonar sărac;

- în porțiunea medie: presiunea alveolară este superioară presiunii arteriale și venoase;

- în porțiunea bazală: presiunea arterială și venoasă este superioară celei alveolare. Ca urmare, plămânul este mai puțin transparent, iar desenul pulmonar este mai bogat.

În clinostatism, gravitația nu mai acționează asupra presiunii vasculare de la baze, iar pe radiografia efectuată în decubit se va observa o uniformizare a circulației pulmonare (fenomenul de redistribuție vasculară).

Pentru aprecierea circulației pulmonare trebuie calculate:

- diametrul arterei pulmonare drepte (la femei este de 9-14 mm, iar la bărbați de 10-15 mm, cu variații de  $\pm 1$  mm);

- distribuția circulației pulmonare în lobii superiori, comparativ cu lobii inferiori, și central, comparativ cu cel periferic.

Hipervascularizația arterială pulmonară (pletora pulmonară) se datorează unei creșteri a fluxului arterial pulmonar datorită unui debit sangvin suplimentar circulând în simțurile din cardiopatiile congenitale, hipervolemii și hiperchinezii.

Radiografic se evidențiază:

- dilatarea tuturor vaselor pulmonare;
- distribuția circulației se menține normală;
- uniformizarea desenului pulmonar;
- scăderea globală a transparenței pulmonare;

Hipovascularizația arterială pulmonară (oligohemia) poate fi dobândită sau congenitală, difuză sau localizată, definitivă sau reversibilă.

Hipovascularizația pulmonară difuză bilaterală este, de regulă, secundară unei afecțiuni congenitale (obstrucție la nivelul căii de ieșire a ventriculului drept sau pe traiectul arterei pulmonare).

Radiografic se observă:

- desen pulmonar gracil, cu reducerea numărului de benzi pe unitatea de suprafață;
- hiluri mici, simetrice;
- hipertransparența pulmonară difuză și simetrică bilateral.

Hipovascularizația difuză unilaterală poate fi congenitală.

Radiografic se observă aceleași modificări ca în hipovascularizația difuză bilaterală, dar localizarea lor este doar la nivelul unui plămân.

#### Hipertensiunea pulmonară venoasă.

Radiografic se constată:

- vasele din câmpurile pulmonare superioare devin egale sau mai mari decât cele bazale (cefalizare), proiecția anterioară a corpurilor vertebrale toracali, amprentarea și împingerea posterioară a esofagului de AS mărit, calcificări miocardice circumferențiale ale AS;

- artera pulmonară dreaptă are diametrul mai mare de 17 mm.

#### Hipertensiunea pulmonară arterială.

Radiografic se constată:

- dilatarea trunchiului arterei pulmonare (arc mijlociu stâng convex);

- hiluri pulmonare mari datorită vaselor centrale foarte dilatate, comparativ cu cele periferice;

- reducerea bruscă de calibru între arterele pulmonare lobare și cele segmentare (aspect de „amputare»).

Staza venoasă pulmonară este produsă de afecțiuni care blochează calea de întoarcere a sângelui spre atriul stâng sau cel mai frecvent prin obstrucția valvulară mitrală.

Staza venoasă pulmonară acută este produsă prin insuficiența acută a ventriculului stâng. Aspectul radiologic este de edem pulmonar acut.

Edemul pulmonar acut se prezintă radiologic ca opacități difuze, imprecise delimitate, unice sau multiple, uni- sau bilaterale, mai mult sau mai puțin întinse, cu sediu predominant perihilar, cu evoluție de la o oră la alta.

Edemul pulmonar acut prin stază venoasă veche poate avea localizări nespecifice (lobare, apical, două segmente pulmonare la distanță unul de celalalt) și nu mai apare odată cu instalarea semnelor de hipertensiune pulmonară arterială.

Staza venoasă pulmonară cronică produce modificări în interstițiu, în septuri și apoi în alveole. Primul indiciu radiologic de stază venoasă este redistribuția vasculară venoasă.



Edemul interstițial îmbracă următoarele aspecte radiografice:

-liniile Kerley: liniile Kerley B au mare specificitate pentru staza cronică și aspect radiologic de linii opace de aproximativ 2-3 cm, de grosime uniformă, situate bazal, perpendiculare pe conturul pleural cu care sunt în contact și atestă staza limfatică . Liniile Kerley A au 5-6 cm lungime, sunt neramificate, oblice și se proiectează în câmpurile pulmonare superioare, fără a avea legătură cu hilurile sau regiunea perihilară. Liniile Kerley C sunt mai greu de evidențiat și produc un aspect reticulat în câmpurile pulmonare mijlocii și inferioare :

- desen areolar perialveolar bine vizibil ;

- bandă opacă pleurală axilară sau bazală produsă de edemul subpleural și ulterior pleurezie ;

- nodulii interstițiali sunt leziuni cu specificitate mare, dar tardivi. Sunt de două tipuri: hemosiderotici (numeroși, de intensitate mare, dispuși bazal și predominant perihilar, cu contur net și diametrul maxim de 3 mm, produși de impregnarea celulelor alveolare cu pigment sangvin ce determină o fibroză reactivă) și de osificare pulmonară (rari, cu diametrul de până la 1 cm, cu centrul clar, dispuși aleatoriu, reprezentând calcificări ectopice în țesutul de necroză al unor infarcte pulmonare vechi) ;

- modificări ale configurației cordului, cea mai sugestivă fiind mărirea atriului stâng, uneori ca semn de baraj mitral ;

- transsudatul alveolar sub formă de opacități nodulare, în parte confluențe, localizate în special la baze și perihilar, cu caracter bronhopneumonic.

## Capitolul VIII. ECOCARDIOGRAFIA

Ecocardiografia este o metodă imagistică neinvazivă și neiradiantă care folosește ultrasunetele pentru a recompune în timp real imagini în mișcare ale aparatului cardiovascular.

### Avantajele ecocardiografiei:

-oferă cu acuratețe multiple informații despre structura și funcția inimii;

-este practic lipsită de riscuri (poate fi realizată repetat, inclusiv copiilor sau femeilor gravide) - este cost-eficientă (atunci când e folosită adecvat) și larg disponibilă, ușor repetabilă la nevoie și ușor de efectuat chiar la patul pacientului și în condiții speciale, inclusiv pentru ghidarea unor intervenții (de exemplu, terapie intensivă, laborator de cateterism sau electrofiziologie, sală de operații).

Dezavantajul principal al ecocardiografiei este dependența de operator, de unde și variabilitatea dintre observatori diferiți („interobservator»).

Principalele modalități ecocardiografice folosite în mod obișnuit sunt:

- ecocardiografia în mod M ;
- ecocardiografia 2D (bidimensională) ;
- ecocardiografia Doppler.

Ecocardiografia în mod M permite afișarea reprezentării grafice a mișcării structurilor cardiace în timpul ciclului cardiac. Modalitatea unidimensională afișează pe verticală „adâncimea» la care se găsesc structurile cardiace traversate de ultrasunete, iar pe orizontală timpul (Figura 1).

Folosirea și afișarea simultană a traseului electrocardiografic pe monitorul ecografului este extrem de importantă pentru aprecierea corectă a momentului din timpul ciclului cardiac.

Imaginile de mod M corect achiziționate permit efectuarea unor măsurători exacte ale dimensiunilor cardiace, ceea ce reprezintă principala utilizare actuală a modului M5.

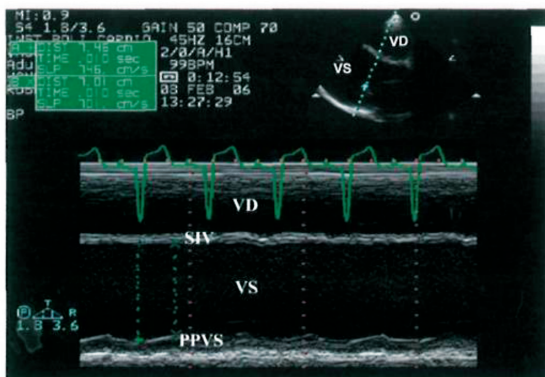


Fig. 1. Ecografie mod M ghidată 2D. Fasciculi de ultrasunete traversează ventriculul drept (VD), septul interventricular (SIV), cavitatea ventriculului stâng (VS) și peretele posterior (PPVS). Se pot măsura dimensiunile VS atât în diastolă, cât și înistolă, standartizat, cu posibilitatea calculării fracției de scurtătură, net redusă la acest pacient cu cardiomiopatie dilatativă. Prin aceeași metodă se poate calcula și masa VS.

Dezavantajul tehnicii constă în dificultatea aprecierii detaliate a relațiilor spațiale dintre structuri (rezoluție spațială joasă), ca și în dependența de fereastra acustică disponibilă, care nu permite întotdeauna poziționarea fascicului ultrasonic perpendicular pe structurile examinate pentru efectuarea unor măsurători corecte. În prezent, examinarea în modul M se face ghidată de imaginea 2D, ceea ce permite vizualizarea directă a structurilor traversate de cursorul de mod M, facilitând înțelegerea și analiza imaginilor obținute (Figura 2).

#### Ecocardiografia bidimensională (2D)

Ecocardiografia 2D permite vizualizarea directă a structurilor cardiace în timp real, cu aprecierea corectă atât a relațiilor spațiale dintre structuri, cât și a mișcării acestora (Figura 2).

Metoda este în prezent principala modalitate ecografică de evaluare a structurilor anatomice cardiace.

Ecocardiografia transtoracică 2D la adulți solicită utilizarea sondelor cu frecvențe de minim 2,0-2,5 MHz. Sondele multifrecvențe, care permit selectarea de către examinator a frecvenței optime, în funcție de particularitățile pacientului. Folosirea unor frecvențe înalte conduce la:

- scăderea penetrantei ultrasunetelor;
- creșterea rezoluției imaginii ecografice.

De aceea, se recomandă folosirea sondei cu cea mai mare frecvență, care permite o penetrare adecvată a structurilor de examinat. Folosirea imagisticii armonice conduce la ameliorarea calității imaginii în cazuri tehnic mai dificile.

În acest caz, sonda emite cu o anumită frecvență (de exemplu, 1,8 MHz) și recepționează selectiv semnalul corespunzător dublului frecvenței emise (de exemplu, 3,6 MHz). Astfel se combină avantajele unei frecvențe joase (penetrare bună) cu cele ale unei frecvențe înalte (rezoluție bună) [25,32].

Ecocardiografia 2D permite stabilirea corectă a anatomiei cordului, putând furniza relații esențiale despre structura valvelor și mobilitatea lor, dimensiunile cavităților și ale vaselor, funcția ventriculară, existența lichidului pericardic, a unor structuri anormale intracardiace (vegetații, trombi, tumori – Figura 3), sau a unor comunicări anormale (defecte septale, alte malformații congenitale) (Figura 4).

Metoda furnizează informații complexe, utile în majoritatea patologiilor cardiace.

#### Ecocardiografia Doppler

Metoda ce aplica principiul Doppler permite măsurarea vitezei de curgere a sângelui și obținerea cu acuratețe bună a informațiilor legate de funcția inimii.

Deși este considerată o procedură complementară ecocardiografiei 2D, principiile teoretice, tipul informației furnizate și aplicațiile clinice diferă foarte mult. Comparația dintre cele două tehnici este prezentată în Tabelul 1.

Cea mai importantă regulă în ecografia Doppler este regula alinierii: pentru măsurarea cu acuratețe a vitezei de curgere a sângelui / vitezei de mișcare a miocardului, direcția fasciculului ultrasonic trebuie să fie paralelă cu direcția fluxului sangvin / mișcării miocardului (Figura 6).

Deoarece ecocardiograful emite ultrasunete cu o frecvență cunoscută, se poate determina cu ușurință diferența dintre frecvența undei receptate și cea a undei emise, „Doppler shift» (Af).

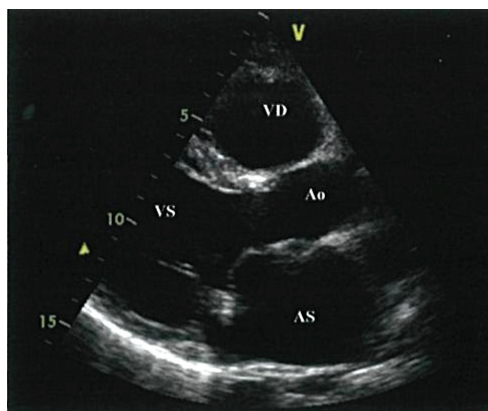


Figura 2. Ecografia bisimensională (2D). Secțiunea parasternală longitudinală. Se vizualizează atrium stâng (AS), valva mitrală (VM), ventriculul stâng (VS), Aorta (Ao), SIV și VD. La nivelul VM anterioare se vizualizează o vegetație mare ce pătrunde în AS în sistolă. În mișcare se puteau aprecia mobilitatea VM și a vegetației, contractilitatea VS și a VD, ca și mobilitatea valvei aortice.

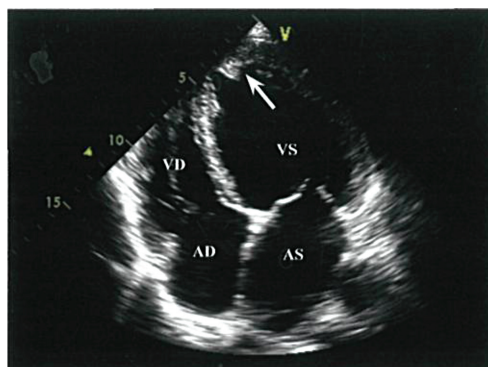


Figura 3. Ecografie bidimensională (2D). Secțiune apicală de patru cavități la un pacient cu cardiomiopatie dilatativă. Se vizualizează atrium stâng (AS), ventriculul stâng (VS), atrium drept (AD) și ventriculul drept (VD). Cavitățile stângi sunt dilatate, iar VS are sfericitate crescută. La nivelul apexului VS se vizualizează o formațiune rotund-ovalară, reprezentând un tromb la acest nivel (săgeată).

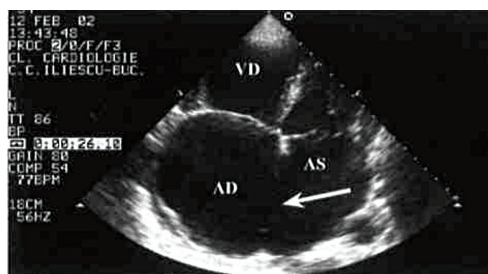


Figura 4. Ecografie bidimensională (2D). Secțiune apicală de patru cavități. Se vizualizează aceleași structuri ca în figura 3. Se observă dilatarea importantă a cavităților drepte și lipsa de continuitate la nivelul septului interatrial (săgeată) la o pacientă cu defect septal atrial mare, semnificativ.

Aceasta se calculează pe baza ecuației Doppler, care include frecvența ultrasunetelor emise  $f$ , viteza de deplasare a țintei  $V$  și unghiul  $\theta$  dintre direcția ultrasunetelor și cea de deplasare a țintei:  $Af=2f_0x Vx \cos\theta/c$  (unde  $c$  este viteza de propagare a ultrasunetelor în mediul sangvin).

De aceea, cu cât unghiul  $\theta$  este mai mare, cu atât viteza este mai sever subestimată, până la omisiune completă atunci când unghiul este de  $90^\circ$  ( $\cos 90^\circ=0$ ).

Eroarea determinată de aliniere este acceptabilă atâta timp cât unghiul  $\theta$  dintre direcția fluxului sangvin și cea a ultrasunetelor este  $< 20^\circ$ .

Există mai multe modalități Doppler: spectral, color, tisular (miocardic).

Ecografia Doppler spectral produce o reprezentare grafică a relației dintre viteza sângelui / mișcării miocardului și timp, numită spectrogramă [4,5].

În cazul vitezelor situate deasupra liniei zero (pozitive): fluxul sangvin se apropie de transductor (Figura 5). În ca-

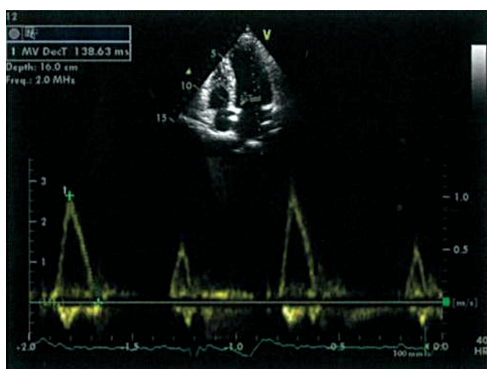


Figura 5. Doppler pulsat (PW). Secțiune apicală 4 cavități cu eșantionul de volum Doppler PW plasat la vârful valvelor mitrale. Se înregistrează fluxul transmitral cu vizualizarea undelor de umplere: protodiastolică E și telediastolică A. Deoarece fluxul sangvin se apropie de transductor, aceste unde apar figurate pozitiv (deasupra liniei zero).

Tabelul 1. Comparația dintre ecocardiografia bidimensională și ecografia Doppler

Țintă	Țesut	Sânge
Scopul diagnosticul	Anatomia	Fiziologia
Tipul informației	Structurală	Funcțională
Alinierea optimă între fascicului și țintă	Perpendiculară	Paralelă

zul velocităților situate sub linia zero (negative): fluxul sangvin se depărtează de transductor.

Anvelopa Doppler spectral oferă informații legate de viteză (cantitativ), timp (cantitativ) și intensitatea semnalului spectral (calitativ).

Doppler-ul pulsat (PW) constă în emisia succesivă de „pulsuri” scurte și repetitive de ultrasunete, cu măsurarea diferenței dintre frecvența undei receptate și a celei emise.

Aceasta permite măsurarea vitezei sângelui la nivelul unei mici arii interogate („eșantion de volum”). Doppler-ul PW nu poate măsura viteze mari ( $>2$  m/s), dar permite localizarea precisă a vitezei măsurate (în aria interogată) (Figura 5).

Doppler-ul continuu (CW) înseamnă emisia și recepția neîntreruptă a ultrasunetelor, fără așteptarea întoarcerii semnalului emis. Înregistrarea frecvențelor receptate are loc concomitent cu emiterea undelor. Doppler-ul CW nu poate stabili localizarea exactă a sectorului eșantionat, dar afișează toate vitezele întâlnite pe direcția de propagare a ultrasunetelor, permițând, însă, măsurarea unor viteze foarte mari (până la 9 m/s)(Figura 6).

Principalele diferențe dintre Doppler-ul pulsat și cel continuu sunt prezentate în Tabelul 2.

Ecografa Doppler color este reprezentată sub forma unei imagini codate color, suprapuse în timp real fie peste imaginea bidimensională, fie peste înregistrarea de mod M.

Doppler-ul color oferă o imagine a fluxului sangvin în funcție de direcția de curgere a acestuia în raport cu transductorul.

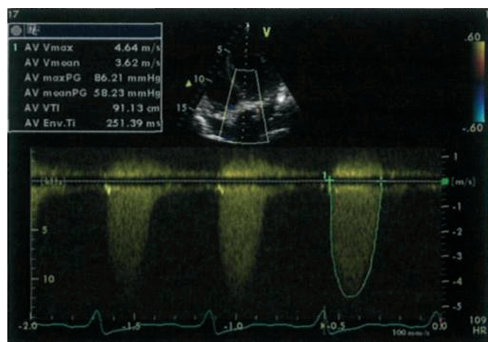


Figura 6. Doppler continuu (CW). Secțiune apicală 5 cavitați. Înregistrarea fluxului transvalvular aortic la un pacient cu stenoză aortică strânsă. Se înregistrează viteze mari, cu posibilitatea calculării gradientilor maxim și mediu folosiți în cuantificarea severității stenozei aortice.

Prin convenție, culoarea roșie semnifică apropierea de transductor, culoarea albastră semnifică depărtarea de transductor (BAKT:Blue=Awqy; RechTowanls) (figura7).

Tabel 2. Comparație dintre Doppler pulsat și Doppler continuu.

	Doppler pulsat	Doppler continuu
Măsoară viteza sanguină	Doar în zona de interes (în regiunea eșantionului)	În direcția fascicului de ultrasunete, pe toată lungimea acestui.
Rezoluție spațială	Da	Nu
Amplitudinea maximă a vitezelor măsurabile	Joasă (de obicei < 2 m/s)	Înaltă (până la 9 m/s)
Destinație	Fluxurilor cu viteză joasă și localizare determinate	Fluxurilor cu viteză mare (prin valve/defecte restrictive).

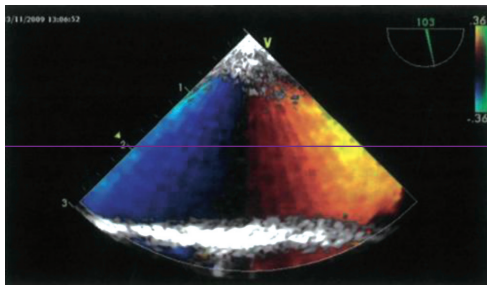


Figura 7. Codificarea Doppler color a vitezelor. Imagine ecografică transe-sofagiană indicând fluxul sanguin la nivelul aortei descendente. Este ilustrat principiul Doppler: un același flux sanguin este reprezentat în culori și nuanțe diferite în funcție de modificarea permanentă a unghiului dintre fluxul sanguin (aici în mișcare de la dreapta spre stânga) și transductor (fix).

Introducerea Doppler-ului color a fost un moment esențial în evaluarea regurgitărilor valvulare, în diagnosticarea și evaluarea altor fluxuri patologice, acuratețea examinării fiind în astfel de cazuri net ameliorată față de examinarea Doppler spectral (Figura 8).

Principalele diferențe dintre Doppler-ul convențional și cel tisular sunt prezentate în Tabelul 3.



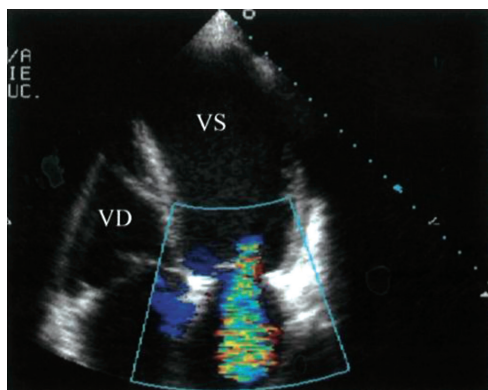


Figura 8. Ecografie Doppler color. Secțiune apicală de 4 cavități cu plasarea sectorului de Doppler color la nivelul valvei mitrale și al atrului stâng. Se vizualizează un jet de insuficiență mitrală severă cu zonă de convergență proximală pe fața ventriculară a VM la un pacient cu boală coronariană și anevrism apical voluminos. Metoda permite cuantificarea volumului regurgitat și a fracției de regurgitare.

Ecocardiografia Doppler, prin combinarea tehnicilor amintite, permite evaluarea severității leziunilor valvulare, a leziunilor congenitale, a funcției diastolice a VS, estimarea presiunilor intracardiace, având aplicații multiple în toată patologia cardiovasculară.

#### Ecocardiografia transesofagiană - date esențiale.

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) se realizează prin introducerea unei sonde în esofagul pacientului (de obicei sub anestezie locală), de unde pot fi obținute imagini tomografice ale cordului și vaselor.

Tabel 3. Comparație dintre Doppler sangvin și Doppler tisular.

	Doppler sangvin	Doppler tisular
Ținta	Flux sangvin	
Velocitățile înregistrate	Înalte (pînă la 150 cm/s în circulația arterial normal, mult mai mari în patologie)	Joase (de obicei pînă la 20 cm/s)
Amplitudinea semnalului	Joasă (data de hematii)	Înaltă (data de hematii)
Tipuri	PW, CW, color	PW, color

Metoda oferă posibilitatea de a obține imagini de calitate superioară, în special în privința structurilor localizate posterior, în vecinătatea esofagului, prin lipsa interpunerii struc-

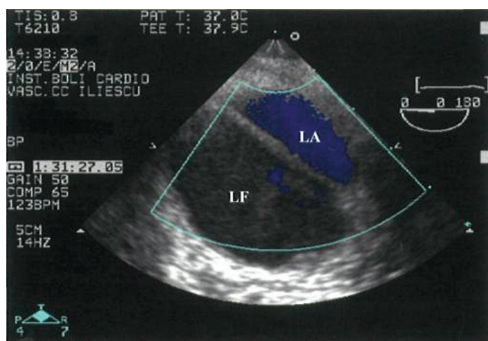


Figura 9. Ecografie transesofagiană. Secțiune transversală la nivelul aortei descendente toracice. Se vizualizează fald de disecție ce separă lumenul adevărat (LA), circulat (flux Doppler prezent) de lumenul fals (LF), în curs de trombozare. Acuratețea ecografică transesofagienc în detectarea disecției de aortă descendentă este excelentă.

turilor care afectează adesea calitatea imaginii transtoracice (plămân, țesut adipos, țesuturi moi etc.).

Tabel 4. Principalele aplicații clinice ale ecocardiografiei transesofagiene.

- Detectarea surselor de embolie
- Endocardita infecțioasă (diagnostic, complicații)
- Disecția de aortă, anevrismul de aortă
- Evaluarea valvulopatiilor (exemplu, insuficiența mitrală)
- Evaluarea protezelor valvulare
- Evaluarea maselor cardiace
- Evaluarea cardiopatiilor congenitale

Introducerea în ultimii ani a ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale în timp real a permis îmbunătățirea adițională a calității imaginilor obținute și furnizarea de informație diagnostică adițională. Această metodă ar putea deveni în curând standardul examinării în ecografia transesofagiană, cu utilitate majoră în examinările intra- și periprocedurale.

Ecocardiografia continuă să evolueze și dezvoltarea noilor modalități sau perfecționarea și rafinarea celor existente continuă să amelioreze capacitatea diagnostică a acestei tehnici larg utilizate.

Tehnicile ecocardiografice avansate (3D, ecocardiografia de stres, ecocardiografia de contrast) sunt marcate punctual în cadrul unor situații patologice în care utilizarea lor este edificatoare.

## Capitolul IX. IMAGISTICA NUCLEARA ÎN CARDIOLOGIE

Imagistica cu radionuclizi în cardiologie oferă posibilitatea efectuării scintigramei miocardice de perfuzie, a ventriculografiei radionuclidice și a tomografiei cu emisie de pozitroni.

### SCINTIGRAFIA MIOCARDICĂ DE PERFUZIE

Principiul metodei constă în utilizarea radiofarmaceuticelor (trasori) cu tropism miocardic pentru a identifica zone cu modificări de perfuzie. Metoda elucidează două evenimente secvențiale importante: distribuția traserului către miocard și captarea sa de către celulele miocardice viabile, metabolic active. Astfel, scintigrama poate fi concepută ca o hartă a perfuziei miocardice regionale a unui țesut miocardic potențial viabil.

Radiofarmaceuticele de perfuzie miocardică se administrează intravenos. Emisia fonică de la suprafața corpului este percepută de sistemul detector al camerei de scintilație și astfel se înregistrează distribuția tisulară temporală și spațială selectivă a radiotrasorului. Pentru imagistica de perfuzie cu SPECT (Tomografie cu emisie fonică), se utilizează de rutină: Thaliu-201 (20, T1) și radiofarmaceutice marcate cu Technetiu-99m (99mTc) - sestamibi și tetrofosmin [5].

Testele de stres uzuale, folosite în imagistica de perfuzie miocardică, sunt: efortul dinamic și testele farmacologice cu vasodilatatoare (adenozină sau dipiridamol) sau cu simpatomimetice (dobutamină).

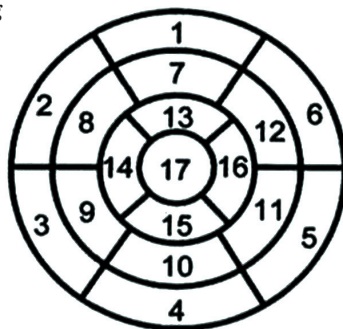
Protocoalele de stres uzuale și dozele pentru testul farmacologic cu vasodilatatoare sau simpatomimetice, cât și administrarea radiotrasorului la nivelul maxim de stres sunt schematizate în Tabelul 5.

Protocolul imagistic cu 20IT1 cuprinde o achiziție la 5-10 minute de la administrare, în condiții de stres și o alta în repaus, la 4 ore de la injectare, care suprind imaginile de redistribuție. Comparatia imaginilor de stres și redistribuție diferențiază defectele reversibile, corespunzătoare hipoperfuziei induse de defectele fixe, datorate necrozei miocardice. Evaluarea



### a. Segmentația ventriculului stîng

1. Anterior bazal
2. Anteroseptal bazal
3. Inferoseptal bazal
4. Inferior bazal
5. Inferolateral bazal
6. Anterolateral bazal
7. Anterior mediu
8. Anteroseptal mediu
9. Inferoseptal mediu
10. Inferior mediu
11. Inferolateral mediu
12. Anterolateral mediu
13. Anterior apical
14. Septal apical



15. Inferior apical
16. Lateral apical
17. apex

### b. teritoriile arterelor coronariene.

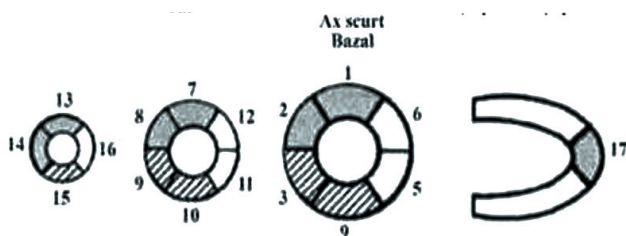


Figura 10. Modelul segmentar al hărții polare și teritoriile vasculare corespondente: a. Harta polară-segmentația și nomenclatura; b. Modelul celor 17 segmente miocardice și corespondentul teritoriilor vasculare coronariene: ADA (artera descendentă anterioară), CD (artera coronară dreaptă) și Cx (artera circumflexă stîngă).

Analiza imaginilor include aprecierea motilității regionale și a grosimii pereților (Figura 3).

O scădere ușoară a captării regionale a traserului poate reprezenta o anomalie de perfuzie sau un artefact de atenuare. Prezența motilității și a îngroșării sistolice pot ajuta la diferențierea acestor posibilități, dar nu exclud defectele de perfuzie induse de stres, deoarece imaginile reflectă funcția miocardică în repaus. Segmentele miocardice cu o captare de cel puțin 55% din activitatea de vîrf și cu o îngroșare sistolică detectabilă au șanse crescute de recuperare funcțională după revascularizație.

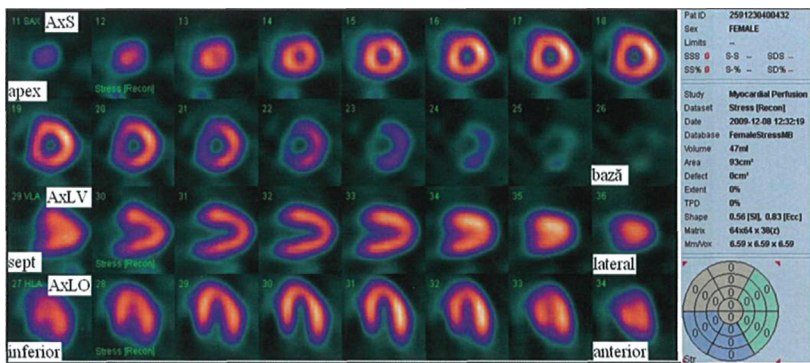


Figura 11. Cuantificare tomografică de perfuzie la stres (QPS - quantification perfusion SPECT) - aspect normal. Secțiuni tomografice în axul scurt (AxS), de la apex la bază, în axul lung vertical (AxLV) de la septul interventricular la peretele lateral și în axul lung orizontal (AxLO) de la peretele inferior la cel anterior. Fără anomalii de perfuzie cuantificabile pe harta polară (dreapta jos), cu scor de stres normal.

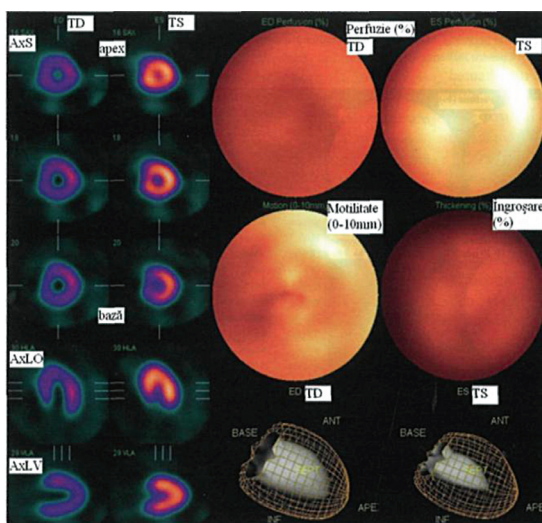


Figura 12. Cuantificarea tomografică sincronizată ECG la stres (QGS-quantification gated SPECT) - aspect normal. Primele două coloane din stânga evidențiază secțiuni tomografice paramediane prin VS, surprinse la momentul telediastolei (TD), respectiv telesistolei (TS), pe următoarele axe: scurt (AxS) (apex—>bază), lung orizontal (AxLO) și lung vertical (AxLV). Coloanele 3 și 4 reprezintă: aspectul

bidimensional al perfuziei (%) la momente diferite (TD, TS), al motilității (în mm) și al îngroșării sistolice (%). Pe ultimul rând se evidențiază aspectul tridimensional al epi- și endocardului VS, la momente diferite (TD și TS), în dreapta jos - scorul de motilitate (SMS) și de îngroșare parietală (STS) pe schema hărții polare. Parametrii funcționali sunt reprezentați de: volumele TD (EDV) și TS (ESV), fracția de ejecție (EF), aria și extensia anomaliilor de motilitate și îngroșare (%), cm) ale ventriculului stâng.

## IMAGISTICA RADIONUCLIDICĂ A FUNCȚIEI CARDIACE

Este reprezentată de tehnici speciale pentru stabilirea exactă a fracției de eiecție (FE) a ventriculului drept (VD) și ventriculului stâng (VS), precum și a volumelor VS. S-au impus două tehnici de ventriculografie radionuclidică (VRN): la prima trecere (PT) și la echilibrul (E).

Avantajele principale ale VRN față de ventriculografia radiologică de contrast sunt: neinvazivitatea procedurilor nucleare, abilitatea de a studia ambele ventricule simultan, și capacitatea de a efectua măsurători repetate (exemplu înainte și după stresul fizic) [2].

Ventriculografia radionuclidică la prima trecere (VRN-PT) înregistrează o secvență scurtă de cicluri cardiace, achiziționate de-a lungul tranzitului prin cavitățile cardiace ale unui bolus radioactiv. Tehnica administrării se efectuează prin injectarea rapidă, folosind un cateter cu diametru mare, în vena antecubitală dreaptă, pentru că întoarcerea venoasă are traseul cel mai scurt și mai puțin tortuos către atriul drept. Metoda ne oferă un contrast optim între volumele ventriculare - țintă și fond, cu o separație temporală bună a VD și VS, dar imagistica este posibilă numai într-o singură proiecție (achiziție planară).

Radiofarmaceuticele utilizate pentru VRN-PT sunt variate: pertechnetatul de sodiu ( $Na^{99m}TcO_4$ ), dacă se urmărește numai o achiziție;  $X^{99m}Tc$ -DTPA, sau « $Tc$ -sulf coloidal, dacă sunt cerute studii seriate (de exemplu, stres-repaus); hematii sau albumine marcate cu « $Te$ ; trăsori de perfuzie miocardică ( $^{99m}Tc$ -sestamibi/-tetrofosmin). Această opțiune facilitează obținerea imagisticii funcționale și pentru VD cu un singur trăsor (Figura 7).

Ventriculografia radionuclidică la echilibru (VRN-E), planar sincronizată ECG, cu unda R ca trigger telediastolic, presupune achiziția a 16-24 de cadre în intervalul R-R, pentru o măsurătoare de precizie a FE (Figura 8). În timpul fiecărei bătaii cardiace, datele sunt achiziționate secvențial în memoria intermediară a frame-ului corespunzător din ciclul cardiac.

În VRN-E se folosesc de elecție hematiile marcate cu  $^{99m}\text{Tc}$ .

VRN-E prin tomografie sincronizată ECG permite evaluarea simultană a funcției VS și VD și a volumelor VS, deși este o tehnică mai laborioasă.

Evaluarea vizuală a pasajului bolusului radioactiv prin cavitățile cardiace, cât și imaginile de amplitudine și de fază pot fi utilizate în:

- evaluarea dimensiunilor camerelor cardiace;
- detectia unei posibile regurgitări tricuspidiene;
- detectia unui posibil șunt intracardiac.

VRN-E este modul de achiziție preferat pentru măsurătorile de precizie ale FEVS și pentru urmărirea valorilor în timp. VRN-E planară este singura tehnică imagistică radionuclidică validată pentru evaluarea funcției diastolice. Parametrii diastolici cel mai des măsurați sunt: PFR (peak filling rate - rata de umplere maximă), PFRSV (PRF normalizată la volumul - bătaie) și TPFR (timpul până la PFR).

Tehnica SPECT-go/ea' (perfuzie) este mai larg utilizată pentru determinarea volumelor ventriculare, în special în compararea modificărilor volumetrice în repaus și după stres.

Testele de stres prin exercițiu fizic, în special cu bicicleta ergometrică, se pot folosi cu succes pentru evaluarea funcției VS. Poziția în supinație cu fixarea umerilor și suporturile de mână, pentru stabilizarea toracelui, se poate folosi în achizițiile secvențiale la diferite nivele de efort, sau numai pentru stresul maximal. Spre deosebire de imagistica de perfuzie, stresul farmacologic în ventriculografie nu are aceeași valoare clinică și se preferă efortul fizic.

Indicațiile clinice ale imagisticii cardiologice nucleare sunt:

1. SMP de repaus cu gated SPECT se solicită pentru:
  - Dg IM - localizarea, extinderea, severitatea necrozei
  - Determinarea miocardului viabil
  - Dg CMD
  - AP instabilă (Dg diferențial)
2. SMP de efort cu gated SPECT se solicită pentru:



- Dg AP - localizarea, extinderea, severitatea ischemiei
  - Stratificarea riscului cardiovascular
  - Evaluarea pacientului diabetic
  - Dg Sdr X coronarian
  - Determinarea miocardului viabil
  - Controlul stenturilor și a grafturilor
  - Evaluarea riscului preoperator în chirurgia necardiacă
3. SMP de stres farmacologic se solicită la pacienții cu
- BRS, SAo, arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare, coxartroză, obezitate.

## Capitolul X. TOMOGRAFIA CU EMISIE POZITRONICĂ (PET)

Imagistica metabolică (18F-FDG) este cea mai frecventă aplicație clinică în PET-ul cardiac. Captarea traserului depinde de concentrațiile plasmatiche ale glucozei și insulinei și de rata de utilizare a glucozei în țesuturi.

Radiofarmaceutice. Imagistica miocardică PET include trasori de perfuzie și trasori metabolici pentru evaluarea studiilor de viabilitate. Studiile de perfuzie în repaus sau după teste de stres farmacologic pot fi indicate pentru:

- detecția ischemiei miocardice și/sau a infarctului la pacienți cu BC cunoscută sau în observație;
- determinarea extensiei și severității bolii;
- evaluarea riscului individual, pentru evenimente cardiace în vederea strategiei terapeutice.

Aplicații clinice. Imagistica acumulării FDG-ului la nivel miocardic se degradează datorită creșterii glicemiei și se optimizează în prezența factorilor care cresc utilizarea regională a glucozei (lucrul mecanic cardiac, insulina și scăderea nivelelor plasmatiche ale acizilor grași liberi).

Se realizează la pacienții la care sunt identificate segmente miocardice hipoperfuzate și disfuncționale, pentru a stabili beneficiul după revascularizare.

Acuratețea diagnostică în evaluarea volumelor ventriculelor, a FEVS și VD, cât și în modificările de kinetică și perfuzie este utilizată și în următoarele circumstanțe:

- valvulopatii (măsurarea volumelor și FE, cât și a BC);
- cardiomiopatii și miocardite (modificările dimensiunilor și ale funcției ventriculilor, FE);
- evaluarea efectelor drogurilor cu potențial cardiotoxic (urmărirea FEVS pentru doxorubicină);
- boli pulmonare (aprecierea volumelor și a FE în special pentru VD);
- boli cardiace congenitale (detecția șunturilor stânga-dreapta sau dreapta-stânga și calcularea raportului indexat de șunturi asociate).

Tomografia computerizata (TC) este o metoda de diagnostic imagistic ce utilizează razele X pentru a realiza imagini detaliate ale structurilor corpului.

În cazul unei investigații prin tomografie computerizată (TC), pacientul este plasat pe o masă glisantă, atașată la scanner-ul CT, care este un dispozitiv de formă circulară. Scanner-ul CT trimite raze X prin zona corpului care urmează a fi analizată. Fiecare rotație a scanner-ului durează mai puțin de o secundă și oferă o imagine în secțiune transversală a regiunii ce urmează a fi examinată. Toate imaginile sunt salvate ca un grup pe un computer și pot fi supuse postprocesării cu scopul obținerii reconstrucțiilor în orice plan, utile pentru medic în vederea stabilirii diagnosticului. De asemenea, ele pot fi imprimate pe film și scrise pe un CD. Razele X, emise sub forma unui fascicul, trec prin regiunea pacientului localizată în câmpul de scanare. Structurile anatomice ale acestei regiuni atenuează razele X din fascicul înainte de a fi înregistrate de un sistem de detectori, ce constă tipic dintr-un șir de 500-1000 de piese, localizat de partea opusă sursei. Fiecare element al sistemului de detectori măsoară intensitatea razelor X atenuate și o transformă într-un impuls electric, care este transmis computerului. Folosind o ecuație de absorbție, intensitatea semnalului este transformată în valori de atenuare pentru fiecare pixel - prin obținerea unui profil de atenuare în funcție de angularea poziției sursei de raze X. Coeficienții de atenuare sunt transformați în Unități Hounsfield (UH) și pe această bază imaginile sunt afișate ca scală de nuanțe gri sau scală color. Unitățile Hounsfield sunt cuprinse între -1024 și + 3071, iar valori tipice ale scalei sunt: -1000 UH pentru aer, -50 UH pentru țesut grăsos, 0 UH pentru apă, 30-70 UH pentru sânge și țesut muscular, 130-500 UH pentru calcificări și 500-1500 UH pentru os.

Substanțe de contrast utilizate. Se folosesc substanțe de contrast intravasculare iodate, uzuale în examinarea CT: Ultravist (iopromide), Omnipaque (iohexol), Visipaque (iodixanol) etc.

## *TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ CARDIACĂ*

Indicațiile pentru tomografia computerizată coronariană, cardiacă și a vaselor mari :

Angiografie CT coronariană

Detectarea bolii coronariene ischemice (BCI)

- Pacienți simptomatici cu probabilitate intermediară pre-test pentru BCI, cu ECG neinterpretabil sau incapacitate de a efectua test de efort

- Pacienți simptomatici cu test de stres neinterpretabil sau echivoc

- Pacienți simptomatici cu suspiciune de anomalie coronariană

Evaluarea durerii toracice acute

- Pacienți simptomatici cu probabilitate intermediară pre-test pentru BCI, fără modificări ECG și teste enzimatică seriate negative

Evaluarea bolilor congenitale complexe, incluzând anomalii coronariene, ale vaselor mari și cavităților, și valvelor cardiace  
Evaluarea arterelor coronare la pacienții cu insuficiență cardiacă recent instalată pentru bilanț etiologic  
Mapping arterial coronarian neinvaziv, incluzând artera mamară internă, înainte de revascularizarea chirurgicală iterativă.

CT cardiacă :

- Evaluarea maselor cardiace la pacienții cu imagini limitate tehnic la ecocardiografie sau rezonanță magnetică

- Evaluarea bolilor pericardului (mase pericardice, pericardită constrictivă sau complicații postoperatorii) la pacienții cu imagini limitate tehnic la ecocardiografie sau RM

- Evaluarea anatomiei venelor pulmonare înainte de ablația cu radiofrecvență a fibrilației atriale

- Mapping venos coronarian neinvaziv înainte de implantarea de pacemaker biventricular

- Evaluare în suspiciunea de disecție de aortă sau anevrism de aortă toracică

- Evaluare în suspiciunea de embolie pulmonară

Examinarea vaselor mari toracice (patologia de aortă toracică sau artere pulmonare) poate fi realizată cu acuratețe

prin CT multislice cu contrast, necesitând mai puțin sincronizare ECG.

Limitele metodei. Există câteva restricții „fiziologice» ale utilizării metodei de care este necesar să se țină cont pentru obținerea unor imagini calitative și evitarea artefactelor:

- prezența aritmiilor (extrasistolie, fibrilație atrială), care presupune durate variabile ale ciclului cardiac și aduce implicit o calitate scăzută a imaginilor ;

- tahicardia sinusală conduce la scăderea duratei diastolei, perioadei de achiziție a imaginii. Pentru a scădea frecvența cardiacă se poate administra tratament beta-blocant anterior procedurii (de exemplu, metoprolol sau atenolol 100 mg oral cu o oră înaintea examinării CT ori în caz de intoleranță, blocante de canale de calciu sau ivabradină) ;

- prezența calcificărilor produce un grad înalt de artefactare. De aceea, protocolul de examinare din cadrul unor centre specializate în imagistică cardiacă definește un prag al scorului de calciu peste care nu se mai realizează coronarografia prin tomografie computerizată, iar pacientul este trimis direct la cateterism.

Pentru obținerea imaginilor necesare, se administrează nitroglicerină, studiile demonstrând o creștere a diametrului lumenului coronarian până la 20% (mizându-se pe efectul coronarodilatator al acesteia).

De asemenea, la indicarea investigației CT trebuie să se țină cont și de nivelul de iradiere (de aproximativ 7-14 mSv, mai mare decât al unei coronarografii, care contraindică metoda în sarcină și utilizarea ei iterativă), precum și de contraindicațiile generale ale administrării de substanță de contrast (insuficiență renală cronică sau alergii cunoscute).

## Capitolul XI. REZONANȚA MAGNETICĂ CARDIACĂ

### Introducere

Imagistica de rezonanță magnetică (RM) cardiacă are indicații clasice pentru evaluarea anatomică a cordului și vaselor mari, iar mai recent a obținut un rol central pentru caracterizarea miocardică, cu aplicații în studiul viabilității miocardice, imagistica postinfarct sau studiul bolilor infiltrative miocardice.

Premise tehnice. Imagistica de rezonanță magnetică depinde de interacțiunea dintre nucleii atomilor ce alcătuiesc diverse țesuturi (ce pot fi priviți individual ca niște mici magneti) și undele de radiofrecvență create de prezența câmpului magnetic<sup>1</sup>. În practica clinică se folosește în mare parte semnalul emis de atomii de hidrogen, omniprezenți în organism și abundenți în apă și grăsime [2]. Scannerul RM are un magnet de diverse intensități - cel mai utilizat în prezent în clinică fiind cel de 1.5 Tesla. După emiterea unui puls de excitație, are loc scăderea magnetizării nete a țesuturilor (relaxare) și eliberarea energiei sub forma unui radiosemnal (utilizat pentru formarea unui ecou). Există două procese de relaxare cunoscute sub numele de T1 (timp de relaxare longitudinală) și T2 (timp de relaxare transversală), ce oscilează semnificativ în funcție de țesut.

Tehnicile de RM cardiacă pot oferi mai multe tipuri de informații specifice, dintre care prezintă interes:

- secvențe „dark blood” (în care sângele apare negru, utilizând secvențe spin-echo, cu sau fără supresia semnalului grăsimii) utile pentru caracterizarea structurală cardiacă sau vasculară;

- secvențe de cine-RM „bright blood” (în care sângele apare alb, utilizând secvențe steady-state free precession imaging, b-SSFP): oferă o imagine în timp real a dinamicii cardiace cu evidențierea tulburărilor de cinetică parietală; datorită contrastului foarte bun miocard-sânge, aceste secvențe „bright blood” se utilizează și pentru măsurarea volumelor cardiace;

- secvențele tip short-tau inversion-recovery (ȘTIR) turbo SE pote oferi o imagine de ponderație T2, capabilă să carac-

terizeze conținutul în apă al țesuturilor, astfel încât aria de hipersemnal identifică zona de edem miocardic;

- secvențe speciale de tip T2\* pentru evaluarea conținutului de fier al miocardului în situații ca hemocromatoza cu determinări cardiace [13,34].

De asemenea, este posibilă efectuarea studiilor RM cardiace de stres, fie cu dobutamină (cu studiul cineticii parietale), fie cu administrare de substanțe vasodilatatoare coronariene:

- adenozină, dipiridamol (cu studiul perfuziei și viabilității miocardice).

Substanțe de contrast utilizate. Se folosesc substanțe de contrast intravasculare pe bază de gadolinium, capabile să modifice timpii de relaxare ai țesuturilor și fluidelor în care sunt prezenți. Exemple de astfel de substanțe sunt Omniscan (Gadodiamide) sau Magnevist (Gadopentetate dimeglumine). Doza utilizată în general pentru RM cu contrast este de 0,1 mmol/kgc, putând însă varia în funcție de tipul de examinare și segmentul examinat.

Administrarea substanței de contrast în RM cardiacă oferă informații suplimentare, cele mai importante fiind:

- imagistica de perfuzie dinamică -- imagistică de prim-pasaj după administrarea substanței de contrast; dacă aceasta este preluată neomogen în miocard, secvența permite.

Tabelul 1. Indicațiile pentru imagistica de rezonanță magnetică coronariană, cardiacă și a vaselor mari

#### Angiografie coronariană RM

Detectarea bolii coronariene ischemice (BCI) - RM de perfuzie cu administrare de substanțe vasodilatatorii sau RM de stres cu dobutamină

-Pacienți simptomatici cu probabilitate intermediară pre-tesl pentru BCI, ECG neinterpretabil sau incapacitate de a efectua test de efort -Pacienți simptomatici cu suspiciune de anomalie coronariană

-Pacienți cu stenoză de semnificație hemodinamică incertă dovedită de RM cardiacă

-Evaluarea funcției cardiace postinfarct sau în insuficiența cardiacă la pacienții cu ecogenitate redusă

- Evaluarea localizării și a extensiei necrozei miocardice
- Studii de viabilitate miocardică înainte de revascularizare
- Evaluarea miocarditelor și a infarctului miocardic cu coronare normale
- Evaluarea bolilor congenitale complexe, incluzând anomalii coronariene, ale vaselor mari, cavităților și valvelor cardiace
- Detectia și evaluarea tumorilor cardiace sau pericardice
- Evaluarea cardiomiopatiilor (cardiomiopatic hipertrofică forma apicală, forme etiologice de cardiomiopatie dilatativă, displazie aritmogenă VD, cardiomiopatie restrictivă, încărcare miocardică cu fier)
- Evaluarea valvulopatiilor native sau protetice la pacienții cu ecogenitate redusă transtoracică și dificultate de evaluare transesofagiană
- Evaluarea anatomiei venelor pulmonare înainte de ablația cu radiofrecvență a fibrilației atriale
- Explorarea într-o singură investigație a perfuziei miocardice, viabilității miocardice și anatomiei coronariene (deși tehnica nu este cea preferată pentru depistarea stenozelor coronariene, având o rezoluție spațială și timpi de achiziție mai puțin favorabili decât angiografia prin tomografia computerizată).

Limitele tehnicii. Principala limitare a tehnicilor de RM este reprezentată de imposibilitatea de efectuare a examinării

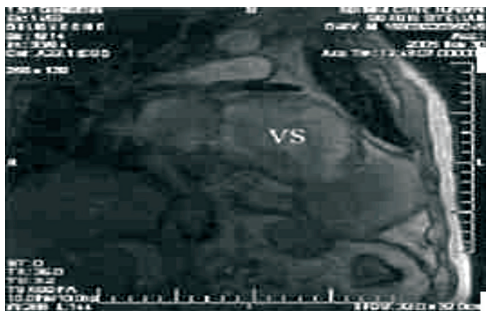


Figura 1. Examen de RM cardiacă: VS mărit în dimensiuni cu aspect „în clepsidră”, prezentând în regiunea apicală o voluminoasă imagine adițională saculară (anevrism) cu perete extrem de subțire și parțial trombozat. Comunicare relativ largă cu cavitatea principală a VS, procesul de tromboză având o grosime maximă de 42 mm (din colecția conf. dr. Ioana Lupescu).



la pacienți care prezintă implanturi feromagnetice. În mod particular, în cazul pacienților cardiovasculari se ridică problema siguranței RM la pacienții cu „implanturi» cardiovasculare de tipul stenturilor, protezelor valvulare etc. Datele recente privind siguranța examinării [6, 21] sunt prezentate în Tabelul 2. Rămâne contraindicată RM la pacienții cu pacemakere sau defibrilatoare, neurostimulatoare, implanturi cohleare, pompe de insulină, prezență de fragmente metalice în sistemul nervos central sau la nivel ocular. Prezența unui cateter Swan-Ganz de termodiluție (cu sonde de conductanță) poate conduce la încălzire locală și topirea sondei. Claustrofobia limitează accesul la această investigație.

Investigarea RM poate fi necesară în patologii CV cu risc matern și fetal în sarcină, cum ar fi displazia aritmogenă de VD, cardiomiopatia peri-partum sau depistarea de boli congenitale complexe materne sau fetale. Datele privind siguranța examenului RM în sarcină sunt deocamdată sărace mai ales în ceea ce privește primele 12 săptămâni de sarcină. Din trimestrul 2 de sarcină RM este în general acceptată, preferabil fără

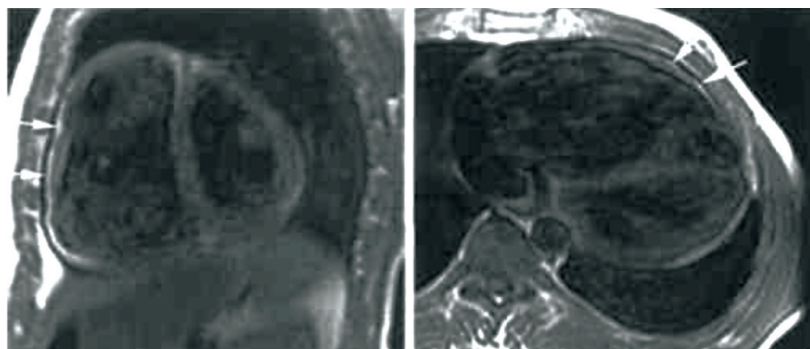


Figura 3. Examen de RM cardiacă. Postadministrare de substanță de contrast cu gadolinium: ventricul drept dilatat, cu perete subțire, de aspect trabecular spre versantul diafragmatic. Mici hipersemnale TI, post-FS (FS-supresia grăsimii), în bandă, ce interesează, peretele liber al VD, aspect ce pledează pentru infiltrate lipomatoase (săgeți). Examenul cine-RM a arătat mici zone diskinetice cu aspect pseudoanevrismal la nivelul peretelui liber al VD. Aspect sugestiv pentru displazie aritmogenă de VD. (din colecția conf. dr. Ioana Lupescu).

substanță de contrast. Nu sunt dovedite până în prezent efecte adverse ale RM asupra sarcinii [7, 12].

Efectele adverse ale substanței de contrast sunt mai rare decât în cazul mediilor de contrast folosite la tomografia computerizată. Reacțiile alergice la aceste substanțe sunt rare. Deși pentru mult timp nu au fost considerate nefrotoxice, substanțele de contrast pe bază de gadolinium au fost implicate în ultimul deceniu în apariția a aproximativ 200 de cazuri de fibroză sistemică nefrogenă la pacienții cu insuficiență renală la care s-a administrat contrast pe bază de gadolinium [8]. La început boala se manifestă prin modificări tegumentare cu evoluție fibrozantă, care poate conduce la limitări în mobilizarea articulațiilor, în paralel dezvoltându-se fibroza organelor interne (cu preponderență în ficat, plămâni, mușchi, inimă). Mecanismul patogenic nu este cunoscut în totalitate, dar EMEA a emis în 2009 atenționări.

## Capitolul XII. STUDIUL ELECTROFIZIOLOGIC INTRACARDIAC

Studiul electrofiziologic intracardiac reprezintă metoda de diagnostic invaziv, intracardiac al tulburărilor de ritm și conducere, al aritmiilor cardiace.

SEF constituie, de asemenea, și primul pas pentru deciziile în tratamentul intervențional, fie că acestea constau în implantarea unor dispozitive antiaritmice, fie că ghidează tratamentul ablativ al aritmiilor.

Sunt indicate aprecierea rezultatelor unor tratamente, inclusiv farmacologice anterioare, sau realizarea stratificării riscului vital al unor aritmii ori al morții subite.

Tehnica SEF presupune, în esență, pe de o parte, înregistrarea pasivă a semnalelor electrice intracardiace din apropierea structurilor țesutului de conducere și din cavitățile cardiace, iar pe de altă parte stimularea/pacingul acestor structuri și înregistrarea efectelor acestuia.

Înregistrările sunt efectuate prin intermediul unor catetere-electrod, mai exact prin niște conductori metalici subțiri izolați, acoperiți de materiale plastice sintetice ca dacronul sau poliuretanel, care le fac maleabile și mai ușor de plasat în diverse zone intracardiace. La capătul distal aceste catetere se termină cu mici inele metalice - 2, 4 sau chiar 10 sau 20 și la capătul proximal extravascular se continuă cu conectoare ce vor face legătura cu consola de electrofiziologie, de fapt cu un electrocardiograf cu mai multe canale, care filtrează și amplifică semnalele intracardiace.

Cateterele pot avea curbe fixe sau diverse curbe și înclinări modificabile din exterior pentru a facilita contactul cu endocardul în mod precis și dirijat sub controlul extern radioscopic. Forma și numărul de electrozi distali de înregistrare pot fi diferiți în funcție de scopul pentru care se utilizează cateterele-electrod. Introducerea acestora se face endovascular, percutan – foarte frecvent prin venele femurale, dar și prin alte aborduri: vena jugulară internă sau externă, vena subclavie

sau chiar vena antecubitală. Uneori, în special pentru electrofiziologia intervențională, abordul poate fi și arterial (pentru accesul în ventriculul stâng retrograd transaortic).

Plasarea cea mai frecventă a cateterelor pentru un SEF bazal, obișnuit este: un cateter quadripolar (cu 4 electrozi distali) în atriu drept, un al doilea quadripolar în ventriculul drept și un cateter octa-/decapolar transtricuspidian în zona fasciculului His. Frecvent se completează cu încă un electrod decapolar introdus în sinusul coronar pentru înregistrarea epicardică a semnalelor din zona cordului stâng.

Introducerea cateterelor-electrod se face cel mai des prin tehnica Seldinger similară celei din cateterismul cardiac clasic, doar că aici este necesară plasarea prin puncții venoase separate a mai multor teți percutane endovasculare.

Cateterele pot avea diverse mărimi, adesea fiecare de 5F, 6F sau 7F, iar electrozii distali metalici de înregistrare pot avea 2, 4 sau chiar 8 mm lungime, separați între ei de 2-5 mm de conductor izolator.

Alte aborduri pot fi: transseptal atrial prin puncție transseptală și trecerea din atriu drept prin fosa ovalis în atriu stâng sau percutan prin puncție pericardică și abord epicardic. SEF poate fi efectuat și în timpul unor intervenții pe cord deschis prin contact direct pentru cartografierea/mappingul epicardic al unor aritmii.

Pregătirea pacientului este o etapă importantă. În general, bolnavii nu cunosc procedura SEF și de aceea sunt necesare explicații clare despre modul în care va decurge această investigație și care va fi beneficiul ei. Trebuie expuse și eventualele riscuri și complicații procedurale înainte de a cere acordul pacientului sau părinților/tutorei pentru efectuarea acesteia. Trebuie să se ia în calcul sedarea pre- și intraprocedurală fie cu derivați de benzodiazepină și/sau narcotice, eventuala prezență a unui medic anestezișt, statutul anticoagulării, prezența sau întreruperea medicației în special antiaritmice. Toate acestea pot influența rezultatul și interpretarea SEF. Personalul echipei care efectuează SEF este reprezentat de un cardiolog cu experiență în procedurile de electrofiziologie diagnostică și

intervențională, 1-2 asistenți și tehnicieni familiarizați și pregătiți pentru efectuarea SER. În multe laboratoare de electrofiziologie intervențională există tehnicieni care programează și manipulează în timp real computerele ce afișează imagistica integrată pentru cartografierea tridimensională.

Dotarea tehnică a laboratorului de electrofiziologie este complexă și presupune cel puțin următoarele:

- facilități de radioscopie cu posibilități de scopie în diverse planuri și capacități de înregistrare și redare a imaginilor;
- masa radiotransparentă;
- stimulatoare cardiace programabile, cu programare în milisecunde și cu minim trei extrastimuli;
- sistem-consolă de achiziții electrocardiografice filtrate și amplificate multicanal;
- ecrane multiple de afișare în sala și camera de comandă;
- echipament de resuscitare și defibrilare de preferat bifa-zic și cu padele dispozabile aplicate cutan și declanșarea de la distanță a cardioversiei/defibrilării;
- pulsoximetru;
- injectomate;
- generator de radiofrecvență/crio;
- analizoare pentru sondele de pacemaker;
- programatoare pentru dispozitivele implantabile, SEF putând fi efectuat și prin intermediul programelor cu care unele stimulatori sau defibrilatoare implantabile sunt dotate.

Nu în ultimul rând este necesară respectarea unor principii cum sunt:

- menținerea siguranței și igienei regimului de radiații X;
- menținerea siguranței și izolării electrice;
- controlul și prevenirea infecțiilor.

Înregistrarea electrogramelor intracardiace. Un protocol al SEF bazal presupune ca după poziționarea intracardiacă a cateterelor-electrod să se realizeze înregistrarea activității electrice intracardiace - electrograma intracardiacă. Diferența semnificativă dintre înregistrările ECG de suprafață și electrogramele intracardiace constă în faptul că ECG de suprafață prezintă o sumă a activității electrice cardiace, pe când

electrogramele intracardiace înregistrează doar activitatea electrică a unor mici zone ale inimii aflate în imediata vecinătate a electrozilor metalici aflați pe cateterul-electrod - frecvent bipolare (între 2 electrozi intracardiaci). Electrogramele intracardiace inițial au fost înregistrare analog, cu penițe cu jet de cerneală asemănător electrocardiografei dar amplificate și filtrate. În prezent, aceste operațiuni sunt realizate digital prin programe computerizate. Afișarea electrogramelor intracardiace se face simultan de la mai multe nivele și locații intracardiace în paralel cu 1-3 conducere ale ECG de suprafață. Frecvent, înregistrările bazale sunt formate din electrograma de la nivelul superior al atriului drept în zona nodului sinusal, 2-5 electrograme din zona fasciculului His, 2-5 electrograme din sinusul coronar și o electrogramă de la apexul ventriculului drept. Evident, există multe alte posibilități în funcție de scopul urmărit în timpul SEF.

Tehnici de pacing. Electrogramele intracavitare înregistrate pasiv, tehnicile de pacing/stimulare intracardiacă sunt cele care definesc caracteristicile electrice ale țesutului de conducere și miocardului atrial și ventricular de lucru, dar și direcțiile și vitezele de propagare ale depolarizării intracardiace [5]. Cele două tehnici majore de pacing sunt: tehnica extrastimulului ce permite scanarea întregii diastole electrice atriale și ventriculare și tehnica pacingului incremental (crescător ca frecvență). Ambele tehnici sunt folosite și pentru inițierea unor tahiaritmii prin reintrare sau automatism în vederea localizării și identificării mecanismelor și/sau circuitelor ori focarelor responsabile de aritmii [6]. În Figura 2 se poate observa cum un extrastimul la sfârșitul unui tren de 8 stimuli determină inițierea unei tahicardii supra-ventriculare.

Alte tehnici de pacing sunt: overdrive - stimularea fixă mai rapidă decât ritmul de bază, burst («rafală») pacing foarte rapid și fix, dar pentru o perioadă foarte scurtă, ramp (pacing rapid dar cu o scădere mică, fixă între stimuli succesivi).

Conducerea și perioadele refractare. Definiția vitezei de conducere a depolarizării în anumite structuri cardiace și defi-

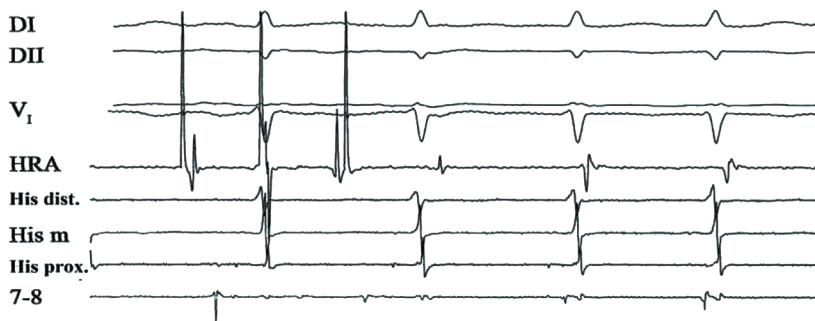


Figura 2. Inițierea tahicardiei (prin reintrare în nodul atrioventricular - clasică Slow-Fast).

nirea perioadelor refractare ale acestora reprezintă unul dintre scopurile principale ale SEF.

Stimularea atrială permite aflarea perioadei refractare a miocardului atrial, dar și a caracteristicilor de conducere ale nodului atrioventricular (NAV), respectiv perioada refractară a acestuia și punctul de apariție a blocului de gradul II tip 1 respectiv tip 2, permite interogarea funcției nodului sinusal prin măsurarea timpilor de recuperare ai nodului sinusal (TRNS), respectiv TRNS corectat (TRNSc).

Valorile normale sunt TRNS= maxim 1500 ms, respectiv TRNSc= maxim 550 ms cu variații în funcție de grupa de vârstă și de literatura consultată.

Stimularea ventriculară permite măsurarea perioadei refractare ventriculare, evaluarea conducerii retrograde atrioventriculare și a răspunsului ventricular la extrastimuli sau pacing incremental, sau a pace-mappingului pentru localizarea unui focar de automatism ventricular prin comparație cu morfologia în 12 conducere a tahicardiei ventriculare clinice spontane înregistrate anterior.

Tehnici de mapping și navigație moderne. Sistemele de imagistică integrate și echo-intracardiace permit realizarea unor hărți 3D/4D spațio-temporale ale depolarizărilor intracavitare. Aceste prelucrări ale semnalelor sunt posibil de suprapus și peste achiziționări 3D ale cavităților cardiace obținute anterior prin mijloace imagistice de tipul computer tomografiei

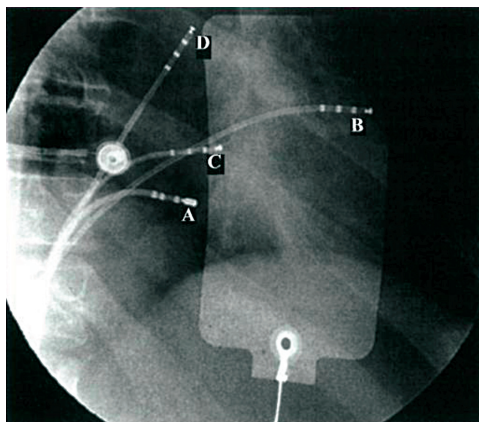


Figura 3. Studiu electrofiziologic intracardiac pentru terapia ablativă cu radiofrecvență. A- electrod de ablație; B- electrod de stimulare a ventriculului drept; C- electrod de înregistrare a potențialului fascicului His; D- electrod poziționat în atriul drept.

sau rezonanței magnetice nucleare ori în timp real prin reconstrucția 3D a ecografiei intracardiace.

Indicațiile majore ale SEF corespund ghidului comun ACC/AHA/NASPE (actualmente Heart Rhythm Society, HRS) [7]:

- evaluarea funcției nodului sinusal la pacienții la care disfuncția de nod sinusal nu a fost dovedită sau la care evaluarea conducerii NAV poate ajuta alegerea tipului de pacemaker;
- blocul atrioventricular dobândit la pacienții la care se suspectează dar nu s-a dovedit prezența bolii de țesut de conducere la nivelul rețelei His-Purkinje;
- deficiențele de conducere intraventriculare cronice la pacienți simptomatici sau care necesită terapie ce poate accentua gradul de bloc,
- tahicardiile cu complex QRS subțire prost tolerate sau fără răspuns la terapia antiaritmică ori la pacienți care preferă ablația terapiei farmacologice;
- tahicardiile cu complex QRS larg ce necesită un diagnostic corect pentru alegerea terapiei;
- sindromul WPW ce necesită evaluare pentru terapia ablativă sau care prezintă sincope neexplicate ori istorie familială de moarte subită;
- sindromul de QT prelungit ce prezintă sincope sau pentru testarea efectelor proaritmice ale unor medicații;



- sincope de cauză necunoscută;
- supraviețuirii unei morți subite resuscitate;
- palpitații neexplicate, tahicardii ventriculare nesuținute sau extrasistole ventriculare cu caracter de complexitate ; în mod evident acestea reprezintă indicații bazale majore și de clasa I în imensa lor majoritate, dar trebuie interpretate în contextul patologiei cardiace prezente, funcției ventriculare sau terapiei anterioare.

Complicațiile SEF. Sunt legate atât de procedura de cateterizare, cât și de manevrele specifice ale SEF: hematom la locul de puncție, hemoragie locală, tromboflebită, complicații embolice, pericardită și tamponadă, pneumotorax, hipotensiune și rarism, chiar moarte.

De multe ori SEF reprezintă doar primul pas către terapia electrofiziologică intervențională ablativă și se efectuează într-o singură procedură cu aceasta.

### Capitolul XIII. CATETERISMUL CARDIAC

Cateterismul cardiac reprezintă o metodă miniinvasivă de investigație a aparatului cardiovascular, realizată prin introducerea unor catetere în cavitățile inimii. Calea de introducere a sondei poate fi o arteră periferică (pentru investigarea inimii stânga) sau o venă periferică (pentru investigarea inimii drepte) [1].

Această metodă permite evaluarea unui șir de parametri:

- efectuarea angiocardiografiei;
- măsurarea presiunilor din vase și din cavitățile inimii;
- efectuarea oximetriilor și obținerea curbelor de diluție pentru măsurarea debitului cardiac;
- înregistrarea potențialelor intracardiacă (folosind sonde -electrod).

Cateterismul cardiac este o investigație care se utilizează pentru a confirma sau completa datele obținute prin tehnici neinvazive, având o mare acuratețe în caracterizarea leziunilor complexe. Cateterismul cardiac confirmă/infirmă prezența unei maladii cardiace presupuse, definește severitatea ei anatomică și fiziopatologică și demască existența unor afecțiuni asociate, jucând astfel un rol important în aprecierea managementului ulterior al pacientului investigat.

**Angiografia coronariană diagnostică (numită și coronarografie)**, este, la momentul actual, componentul principal al cateterismului cardiac, estimându-se circa 4000 de proceduri, realizate anual, în Republica Moldova.

Scopul este de a examina întregul arbore coronarian (atât arterele coronare native, cât și grefele de by-pass) în timpul înregistrării detaliilor despre anatomia coronariană, care include: pattern-ul distribuției arteriale, patologia anatomică sau funcțională (ateroscleroza, tromboza, anomalii congenitale sau spasmul coronarian focal), precum și prezența colateralelor inter- și intracoronariene.

Prin efectuarea unei serii de injecții cu contrast, sub vederi angulate atent alese, folosind imagistica cu raze X de

întărită rezoluție, este posibil să se definească toate porțiunile circulației arteriale coronariene, chiar și până la vasele de calibru mic (0,3 mm), putând fi evitate artefacte din cauza suprapunerii vasculare. Procedura este efectuată în mod tipic în 30 de minute sau mai puțin, sub anestezie locală, cu o rată de complicații <0,1%.

În prezent nu există alte tehnici imagistice care ar oferi o imagine a circulației coronariene la fel de detaliată. Deși există tehnicile neinvazive, precum angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) și tomografia computerizată cu detectori multipli (MDCT), și cea cu fascicul de electroni (EBCT) și-au îmbunătățit rezoluția și sunt considerate teste eficiente de screening, pentru pacienții cu simptome certe de ischemie, coronarografia, începând ca o procedură de diagnosticare, se poate schimba imediat într-o procedură terapeutică definitivă (intervenție coronariană percutană sau PCI), efectuată prin aceeași cale de acces. Chiar și așa, angiografia coronariană este limitată doar la examinarea lumenului coronarian, fără a oferi informații despre suprafața endotelială, conținutul plăcii, peretele vasului sau fiziologia fluxului coronarian (cu excepția metodei indirecte de evaluare). În pofida acestor limitări, angiografia coronariană selectivă încă rămâne standardul de aur pentru evaluarea anatomiei coronariene[1,2].

## ISTORIC

Conceptele actuale despre patologia cardiacă se bazează pe un rezervor enorm de cunoștințe din domeniul fiziologiei și anatomiei, care derivă din ultimii 80 de ani de experiență în laboratorul de cateterism cardiac.

Potrivit afirmațiilor lui André Cournand, [3]. cateterismul cardiac a fost pentru prima dată efectuat (și astfel numit) de către Claude Bernard, în 1844. Subiectul investigat a fost un cal, iar ventriculele drepte și stânga au fost abordate retrograd prin vena jugulară și artera carotidă. Într-un reviu excelent al istoriei cateterismului cardiac, angiografiei și cardiologiei intervenționale, Mueller și Sanborn<sup>4</sup> descriu și citează referințe despre experimentele lui Stephen Hales și alții, a căror

muncă o antedatează pe cea a lui Claude Bernard. Deși Claude Bernard poate nu a fost primul care a efectuat cateterismul cardiac, aplicarea atentă de către el a metodei științifice pentru studiul fiziologiei cardiace, folosind un cateter cardiac, a demonstrat valoarea enormă a acestei inovații tehnice. A urmat apoi o eră de investigare a fiziologiei cardiovasculare la animale, rezultând dezvoltarea multor tehnici și principii importante (măsurarea presiunilor, metoda lui Fick de calculare a debitului cardiac), aplicate apoi direct asupra pacientului cu patologie cardiovasculară.

Werner Forssman este considerat primul care a introdus un cateter în cordul uman. La vârsta de 25 de ani, a introdus un cateter ureteral într-o venă a brațului său stâng și a avansat cu el, sub control fluoroscopic, până în atriumul drept. Forssman s-a deplasat apoi până la departamentul de radiologie, unde s-a localizat poziția cateterului printr-o radiografie toracică (Figura. 1).

În următorii 2 ani, Forssmann a continuat să efectueze studii de cateterism, inclusiv șase încercări suplimentare de a se „autocateteriza”. Critica lui Bitter, bazată pe o convingere nefondată în pericolul experimentelor sale, a contribuit la redirecționarea preocupărilor lui Forssmann, acesta alegând, în cele din urmă, o altă carieră legată de catetere – cea de medic urolog [5]. Cu toate acestea, el a împărțit Premiul Nobel pentru

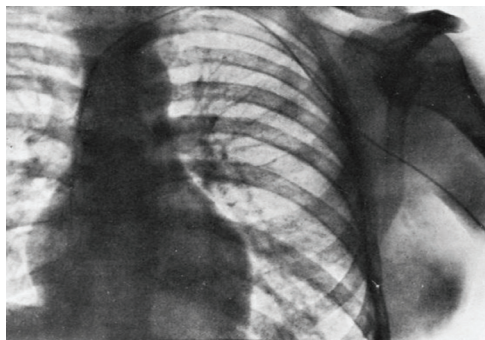


Figura 1. Primul caz de cateterism cardiac documentat. La vârsta de 25 de ani, în timp ce studiază chirurgia clinică la Eberswalde, Werner Forssmann a trecut un cateter de 65 cm prin una din venele lui antecubitale, până când vârful lui a pătruns în atriumul drept. Apoi a mers la departamentul de radiologie, unde a fost efectuată

această roentgenogramă (Klin Wochenschr 1929;8:2085. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York).

Medicină cu André Cournand și Dickinson Richards în 1956, pentru contribuțiile și anticipările sale.

Obiectivul inițial al lui Forssman a fost obținerea unui mijloc de administrare directă a medicamentelor la nivelul cordului. El a scris: *„Dacă acțiunea cardiacă încetează brusc, așa cum se observă în starea de șoc sau în bolile de inimă, în timpul anesteziei sau otrăvirii, apare necesitatea livrării medicamentelor la nivel local. În astfel de cazuri, injectarea intracardiacă de medicamente poate fi salvatoare de viață. Cu toate acestea, procedura poate fi periculoasă, din cauza incidențelor de lacerare a arterelor coronare și ramurilor lor, care conduc la tamponadă cardiacă și, respectiv, la moarte. Din cauza unor astfel de incidente, se așteaptă de multe ori până în ultimul moment, fiind irosit timpul prețios. De aceea, am început să caut un nou mod de abordare a inimii și am cateterizat partea dreaptă a inimii prin sistemul venos.”* [5].

Alții, însă, au apreciat potențialul de a utiliza tehnica Forssman ca un instrument de diagnosticare. În 1930, Klein a raportat 11 cateterizări ale cordului drept, inclusiv abordarea ventriculului drept și măsurarea debitului cardiac folosind principiul lui Fick. În 1932, Padillo și colaboratorii săi au raportat date despre cateterismul cardiac drept și măsurarea debitului cardiac la doi subiecți [3]. Cu excepția acestor câteva studii timpurii, aplicarea cateterismului cardiac pentru a studia circulația în stări normale și patologice a fost fragmentară, până la rezultatele lui André Cournand și Dickinson Richards, care au produs separat și în colaborare o serie remarcabilă de investigații asupra fiziologiei inimii drepte la om [7, 8, 9].

Evoluțiile ulterioare au venit rapid în anii 1950 și 1960. Cateterismul cardiac stâng a fost raportat pentru prima dată de Zimmerman și alții [10]. și Limon-Lason și Bouchard [11], în 1950. În 1953, Seldinger dezvoltă tehnica percutană, în vederea cateterizării ventriculului stâng și drept.<sup>12</sup> Cateterizarea transseptală a fost dezvoltată pentru prima dată de Ross [13]. și Cope [14]., în 1959, și a devenit rapid acceptată ca tehnică standard. Coronarografia selectivă a fost raportată de Sones și alții, în 1959, și a fost perfectată la un nivel de excelență

remarcabilă de-a lungul anilor care au urmat [14, 15]. Angiografia coronariană a fost modificată pentru o abordare percutanată de Ricketts și Abrams [17], în 1962, și Judkins [18], în 1967. În 1970, Swan și Ganz au introdus tehnica de cateterism cu ajutorul sondei cu balonaș, făcând astfel posibilă aplicarea cateterismului și în afara laboratoarelor convenționale de cateterism [19].

## INDICAȚII PENTRU EFECTUAREA CORONAROANGIOGRAFIEI

Patologia arterelor coronare este abordată invaziv distinct în funcție de forma clinică. Astfel, în **angina pectorală stabilă**, angiografia coronariană are rol diagnostic, de stabilire a riscului și prognosticului și, de asemenea, de planificare a strategiei terapeutice [20, 21, 22]. În **sindroamele coronariene acute (SCA) – angina instabilă, infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NONSTEMI)** – atitudinea invazivă depinde (conform Ghidurilor Europene [23] și Ghidurilor Americane [24, 25].) de riscul ischemic și de recurența simptomelor. În cazul **infarctului cu supradenivelare de segment ST (STEMI)**, atitudinea preferată este invazivă precoce, cu evaluarea anatomiei coronariene și reperfuzie cât mai rapidă prin intervenție coronariană percutană primară.

### I. Angina pectorală stabilă

Arteriografia coronariană, în cazul anginei pectorale stabile, este recomandată pacienților cu risc înalt. Algoritmul de stratificare a riscului în boala coronariană stabilă se bazează pe evaluarea neinvazivă, stabilită în raport cu probabilitatea pretest de boală coronariană, și anume:

*Risc înalt (mortalitate >3%/an):*

1. Disfuncție ventriculară stângă severă de repaus (FEVS <35%).
2. Disfuncție ventriculară stângă severă la efort (FEVS <35%).
3. Test ECG de efort pozitiv, cu criterii de severitate.
4. Defecte mari de perfuzie la scintigrafia de stres sau defecte multiple.

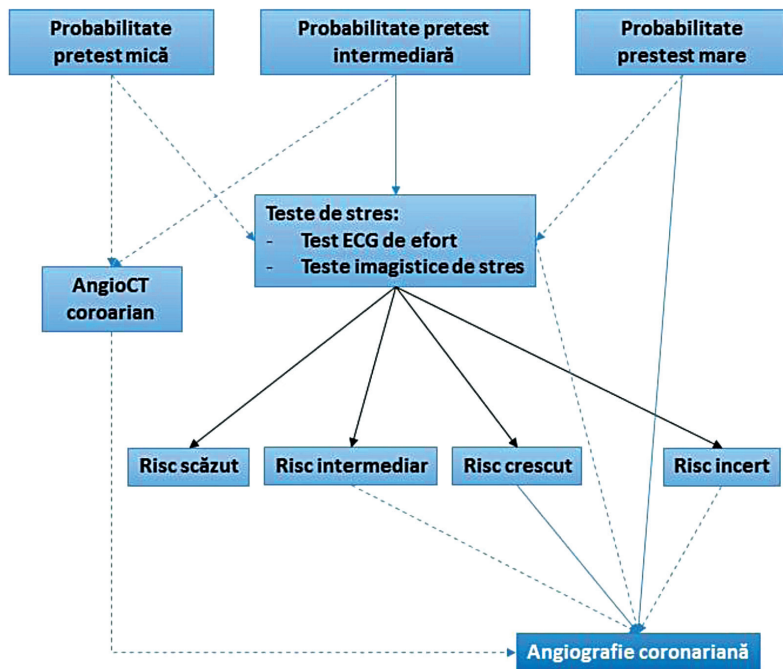


Figura 4. Reprezentarea schematică a evaluării diagnostice a unui pacient cu angină pectorală stabilă (fără antecedente de revascularizare). Liniile continue reprezintă indicații de clasă I, iar cele punctate – indicații de clasă II. Pe baza caracterelor durerii toracice, a vârstei și sexului pacientului, probabilitatea pretest de boală coronariană ischemică (BCI) poate fi estimată ca foarte mică (<5%), mică (5-10%), intermediară (10-90%) și crescută (>90%). În cazul pacienților simptomatici, cu probabilitate pretest mare de BCI, angiografia coronariană are indicații de clasă IA. Pacienții cu probabilitate intermediară sau mică vor efectua inițial teste neinvazive. Testul ECG de efort, în scop diagnostic, are la acești pacienți indicații IA în cazul probabilității intermediare și IIb în cazul probabilității reduse. Pacienții cu probabilitate mare pot efectua inițial test de efort (indicație IIb pentru diagnostic), util mai ales pentru evaluarea prognostică și stratificarea riscului. Pacienții cu elemente de risc crescut la evaluările neinvazive vor efectua ulterior angiografie coronariană. Angiografia CT coronariană poate fi efectuată în cazul pacienților cu probabilitate intermediară (indicație IIa) sau mică (IIb). În cazul depistării unor stenoze >50% sau a unor leziuni cu semnificație incertă, se recomandă evaluarea suplimentară prin coronarografie.

5. Defecte fixe, întinse, de perfuzie, dilatația ventriculară și captarea pulmonară de radioizotop (T1-201).
6. Tulburări de cinetică pe mai mult de 2 segmente la ecocardiografia de stres, la doze mici de dobutamină (<10 μg/kg/min).
7. Ischemie extensivă la ecocardiografia de stres.

*Risc intermediar (mortalitate 1-3%/an):*

1. Disfuncție ventriculară stângă ușor-moderată (FEVS 35-49%).
2. Scor de risc intermediar la testul ECG de efort.
3. Defecte moderate de perfuzie la scintigrafia miocardică de stres.
4. Tulburări limitate de cinetică la ecocardiografia de stres, induse de doze mari de dobutamină.

*Risc redus (mortalitate <1%/an):*

1. Scor de risc redus la testul ECG de efort.
2. Defecte mici sau absente la scintigrafia miocardică de stres.
3. Absența tulburărilor de cinetică la ecocardiografia de stres sau tulburări minime.

Arteriografia coronariană ca prima metodă de evaluare, la pacienții cu angină pectorală stabilă, este recomandată supraviețuitorilor unui episod de moarte subită sau celor cu aritmii ventriculare maligne, precum și pacienților cu boală coronariană cronică ce dezvoltă manifestări de insuficiență cardiacă.

Coronarografia cu scop diagnostic are următoarele indicații: [21]

- angina pectorală stabilă severă (clasa canadiană III sau IV) cu probabilitate pretest mare de boală coronariană ischemică și control medicamentos inadecvat (Clasa I, B);
- supraviețuitorii unui stop cardiorespirator resuscitat (Clasa I, B);
- pacienții cu aritmii ventriculare severe (Clasa I, C);
- pacienții revascularizați cu recurență precoce a simptomatologiei cu angină pectorală moderată și severă (Clasa I, C);



- pacienții cu diagnostic incert după testele neinvazive sau rezultate contradictorii între mai multe metode neinvazive, cu risc intermediar sau înalt de boală coronariană ischemică (Clasa IIa, C);
- pacienții cu risc crescut de restenoză după angioplastie efectuată într-o zonă cu risc înalt (Clasa IIa, C).

Coronarografia pentru evaluarea riscului și prognosticului are, conform Ghidului European de management al anginei stabile [21], următoarele indicații:

- bolnavii cu risc crescut de evenimente adverse la evaluările neinvazive, chiar dacă simptomatologia lor este ușoară sau moderată (Clasa I, B);
- angina pectorală stabilă severă (clasa canadiană III sau IV), mai ales cu control medicamentos inadecvat (Clasa I, B);
- angina pectorală stabilă la pacienții care vor fi supuși unor intervenții chirurgicale majore necardiace, cu risc intermediar sau crescut la testările neinvazive (Clasa I, B);
- pacienții cu diagnostic incert după testele neinvazive sau rezultate contradictorii între mai multe metode neinvazive, cu risc intermediar sau înalt de boală coronariană ischemică (Clasa IIa, B);
- pacienții cu risc crescut de restenoză după angioplastie efectuată într-o zonă cu risc înalt (Clasa IIa, C).

Există și alte indicații de coronaroangiografie menționate în ghiduri [22, 24]. pentru angina stabilă:

- bolnavii cu angină pectorală clasa canadiană III sau IV ameliorată sub tratament la clasa I sau II (Clasa IIa, B);
- existența unor evaluări neinvazive seriate efectuate cu aceleași protocoale și sub tratament similar ce arată afectarea progresivă (Clasa IIa, C);
- pacienții cu angină care nu pot efectua teste neinvazive și riscul nu poate fi stratificat prin alte metode (Clasa IIa, C);
- pacienții cu angină clasa canadiană I sau II cu intole-

ranță la tratamentul medicamentos sau care nu răspund la tratamentul medicamentos (Clasa IIa, C);

- pacienții cu profesie cu risc înalt (piloți, șoferi de autobuz, etc.) cu teste de stres anormale, dar fără caracteristici cu risc înalt (Clasa IIa, C).

Există și indicații ale coronarografiei conform Ghidului American de utilizare adecvată a cateterismului cardiac [24]., potrivit căruia indicațiile clinice sunt împărțite în trei categorii:

1. Evaluarea coronariană este adecvată pentru indicația clinică.
2. Evaluarea este incertă pentru anumite indicații.
3. Utilizarea angiografiei coronariene este inadecvată pentru o anumită indicație.

Criteriile definitorii pentru categoria indicației sunt prezența sau absența simptomatologiei și rezultatelor testelor neinvazive.

În cazul pacienților fără boală coronariană cunoscută (fără antecedente de revascularizare, fără stenoze cunoscute  $\geq 50\%$ ) și fără evaluare neinvazivă disponibilă, coronarografia este considerată inadecvată la pacienții cu risc mic și intermediar și la cei cu probabilitate pretest mică.

În cazul bolnavilor fără boală coronariană cunoscută și la care sunt disponibile rezultatele evaluărilor neinvazive (test ECG de efort, teste imagistice de stres), utilizarea coronarografiei poate fi adecvată (la pacienții simptomatici cu criterii de risc înalt la testările neinvazive sau cu risc intermediar la testele imagistice de stres sau cu rezultate discordante, echivoce sau neinterpretabile la probele de stres); incertă (la bolnavii simptomatici cu risc intermediar la testul ECG de efort, pacienți asimptomatici cu risc intermediar, scăzut sau rezultate discordante, echivoce, neinterpretabile la testele de stres) sau inadecvată (la bolnavii asimptomatici cu risc scăzut la testele de stres).

Pentru pacienții cu boală coronariană cunoscută (revascularizare sau stenoze  $\geq 50\%$ ), se ia în considerare gradul de control al simptomatologiei și modificarea statutului clinic. Astfel, în cazul agravării simptomatologiei sau anginei limitante – efectuarea coronarografiei este considerată adecvată în

prezența criteriilor de risc crescut sau intermediar la testele neinvazive și incertă în prezența criteriilor de risc scăzut.<sup>24</sup>

Coronarografia diagnostică este considerată adecvată și la bolnavii simptomatici care asociază disfuncție de VS (FEVS <50%), tulburări noi de cinetică segmentară cu funcție globală normală; complicații semnificative presupuse a avea o etiologie ischemică, indiferent de prezența sau nu a simptomatologiei anginoase (cum ar fi regurgitarea mitrală ischemică).

O categorie de pacienți care provoacă discuții în literatură și în viața reală privind necesitatea efectuării coronarografiei sunt cei a- sau paucisimptomatici ori cu simptomatologie stabilă. Pentru aceștia, coronarografia apare ca adecvată în prezența criteriilor de risc crescut la testările neinvazive; incertă în prezența criteriilor de risc intermediar la testele neinvazive și la pacienții asimptomatici cu istoric de angioplastie percutană la nivel de trunchi comun neprotejat; inadecvată în prezența criteriilor de risc redus.

În situația în care pacientul a fost evaluat prin angioCT coronarian, efectuarea coronarografiei, [24]. este adecvată în prezența unei leziuni  $\geq 50\%$  (trunchi comun sau orice arteră coronară) la pacientul simpromatic sau în prezența unor leziuni a căror severitate nu este clară la nivel de trunchi comun, indiferent de prezența simptomatologiei sau cu altă localizare la pacienții simptomatici.

## **II. Sindroamele coronariene acute (SCA) – angină instabilă, infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NONSTEMI)**

În acest caz, atitudinea invazivă, prin coronarografie, este indicată pentru majoritatea pacienților. Momentul efectuării este ales în funcție de mai mulți parametri:

---

### **Atitudinea invazivă de urgență - <120 min. IIa C**

---

- Angină refractară
  - Angină recurentă sub tratament însoțită de modificări ECG – subdenivelări de segment ST  $\geq 2\text{mm}$ , unde T ample negative
  - Semne de insuficiență cardiacă sau instabilitate hemodinamică
  - Aritmii ventriculare maligne
-

<b>Atitudine invazivă precoce - &lt;24 h</b>	<b>IA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Scor GRACE <math>\geq 140</math></li> <li>- Cel puțin un criteriu de risc înalt</li> </ul>	
<b>Atitudine invazivă în primele 72 h</b>	<b>IA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prezența a cel puțin un criteriu de risc secundar</li> <li>- Scor GRACE &lt;140 și fără criterii primare de risc</li> </ul>	

Atitudinea invazivă este indicată la pacienții cu risc ischemic mare (scor GRACE >140), cu criterii primare de risc crescut (modificări în dinamică ale enzimelor de necroză miocardică; modificări ECG evolutive – segment ST, unda T – însoțite sau nu de simptomatologie), [23]. simptome recurente sau ischemie dovedită la testele neinvazive de stres (Clasa 1, A) [23].

Atitudinea conservatoare – fără angiografie în cursul spitalizării, dar cu posibilă angiografie ulterioară – este de ales la pacienții care îndeplinesc una din următoarele condiții:

- sunt fără recurență a simptomatologiei și fără semne de insuficiență cardiacă;
- fără modificări de la traseul ECG inițial sau pe traseele ulterioare;
- fără modificări ale enzimelor de necroză miocardică;
- fără ischemie inductibilă la testele de stres;
- cu risc mic pe baza scorurilor de risc și în absența criteriilor de risc înalt.

Femeile cu risc mic, fără creșterea enzimelor de cauză miocardică, tind să aibă o rată mai mare de evenimente adverse în cadrul atitudinii invazive precoce, care ar fi de evitat la acest grup; în cazul prezenței riscului crescut, beneficiul obținut prin atitudinea invazivă este comparabil cu cel al pacienților de sex masculin [23].

În Ghidul American de utilizare a cateterismului diagnostic [24], coronarografia diagnostică este considerată adecvată în toate SCA fără supradenivelare de segment ST, indiferent de scorurile de risc – GRACE sau TIMI (scăzut, intermediar sau crescut). Revascularizarea la nivelul arterei responsabile de SCA este adecvată în prezența caracteristicilor de risc mediu sau înalt; indicația este incertă în grupul de risc mic.

Tabelul 2. Criterii de risc înalt în sindroamele coronariene fără supradenivelare de segment ST

### **PRIMARE**

- modificări în dinamică ale enzimelor de necroză miocardică
- modificări ECG evolutive (segment ST, unda T) , însoțite sau nu de simptomatologie

### **SECUNDARE**

- diabet zaharat
- boală renală cronică cu RFG <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- disfuncție de VS (FEVS <40%)
- angină precoce postinfarct
- angioplastie coronariană percutană recentă
- istoric de bypass aortocoronarian
- risc GRACE intermediar sau înalt

## **III. Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI)**

Atitudinea de elecție este cea invazivă precoce, pentru evaluarea anatomiei coronariene și aplicarea reperfuziei cât mai rapide prin intervenție coronariană percutană primară (PCI).

Indicațiile angiografiei, respectiv ale terapiei de reperfuzie, în infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST:

- toți pacienții cu durere toracică <12 h și supradenivelare persistentă de segment ST sau bloc major de ramură stângă nou/presupus nou (Clasa I, A);
- în prezența semnelor clinice și/sau ECG de ischemie persistentă chiar dacă simptomatologia a debutat în urmă cu peste 12 ore (Clasa IIa, C);
- poate fi considerată la pacienții stabili, care se prezintă la 12-24 de ore de la debutul simptomelor (Clasa IIb, B);

**Notă!** Vezi în Anexa 1 lista completă a recomandărilor pentru efectuarea angiografiei coronariene, conform clasei și nivelului de indicații.

### **CONTRAINDICAȚII**

În prezent, singura contraindicație absolută pentru arteriografia coronariană este refuzul unui pacient mental competent pentru a consimți procedura.

Contraindicațiile relative frecvent acceptate sunt prezentate în Tabelul 3. Deși aceste contraindicații sunt utilizate pe scară largă, există puține date cu privire la riscurile inerente efectuării procedurii de angiografie coronariană atunci când aceste probleme sunt prezente.

Tabelul 3. Contraindicații relative ale coronarografiei

- Insuficiență renală acută
- Insuficiență renală cronică din nefropatia diabetică
- Hemoragie gastrointestinală activă
- Febră inexplicabilă, care poate fi cauzată de o infecție sistemică
- Infecție activă netratată
- Accident vascular cerebral acut
- Anemie severă
- Hipertensiune arterială necontrolată
- Dezechilibru electrolitic sever, simptomatic
- Absența cooperării cu pacientul, cauzată de patologii psihice sau sistemice severe ale acestuia
- Boli concomitente severe, care scurtează drastic speranța de viață sau cresc riscul intervențiilor terapeutice
- Refuzul pacientului de a lua în considerare terapia definitivă, cum ar fi PCI, CABG sau înlocuirea valvulară
- Intoxicație cu remedii digitalice
- Reacția anafilactică documentată la mediul de contrast
- Patologie vasculară periferică severă, care limitează accesul vascular
- Insuficiență cardiacă congestivă decompensată sau edem pulmonar
- Coagulopatie severă
- Endocardita valvei aortice

Dintre contraindicațiile relative cunoscute, insuficiența renală a fost cea mai studiată [27, 28, 29, 30]. La acești pacienți a fost raportată o incidență de 10 - 40% a deteriorării semnificative a funcției renale în urma efectuării coronaroangiografiei. Riscul crește odată cu severitatea insuficienței renale preexistente [31]. La pacienții fără insuficiență renală preexis-

tentă, riscul de a dezvoltă o reducere semnificativă a funcției renale este de la 0% la 0,5%. Mai mult de 75% dintre pacienții care dezvoltă insuficiență renală se vor recupera complet, însă până la 10% dintre cei care dezvoltă această complicație poate apărea deteriorarea permanentă a funcției renale, necesitând dializă. Nivelul creatininei bazale, sexul masculin, diabetul zaharat și volumul de contrast introdus sunt predictorii independenți ai dezvoltării insuficienței renale după injectarea substanței contrastante.

Pacienții diabetici cu insuficiență renală preexistentă sunt în mod particular predispuși la apariția insuficienței renale [29]. La pacienții cu risc de insuficiență renală poate fi benefică, conform unor studii [27, 30, 35].pretratarea cu fluide intravenoase sau manitol ori administrarea de furosemid intravenos postprocedural, precum și utilizarea mediilor de contrast neionice. Cu toate acestea, într-un studiu randomizat recent, hidratarea intravenoasă cu soluție salină de 0,45% s-a dovedit a fi cel mai eficient mijloc de prevenire a agravării insuficienței renale la pacienții cu risc crescut, reducând riscul de agravare a insuficienței renale de la 40% - cu furosemid și 28% - cu manitol până la 11% - cu hidratare intravenoasă [27].Este important, de asemenea, ca volumul de contrast să fie redus la minimum, pentru a reduce riscul de insuficiență renală indusă de contrast.

Reacțiile majore la mediul de contrast sunt rare, dar la pacienții cu reacții anafilactoide cunoscute riscul de reacție ulterioară poate fi de 50% [37, 38].Pacienții cu tulburări cardiovasculare cunoscute, care administrează beta-blocant, prezintă un risc crescut pentru dezvoltarea reacțiilor la mediul de contrast [38].Studiile observaționale sugerează că pretratarea unui pacient predispus la reacție alergică cu un corticosteroid și/sau cu un  $H_1$ - $H_2$  histamino-blocant poate reduce acest risc la un nivel acceptabil, atunci când indicațiile pentru coronarografie justifică necesitatea acesteia [37, 38, 39, 40].Totodată, a fost realizat doar un singur studiu randomizat asupra acestui subiect. Acesta demonstrează că administrarea a două doze de corticosteroizi (înainte și după angiografie) a redus semnifica-

tiv incidența reacțiilor anafilactoide [41]. De asemenea, utilizarea substanței de contrast neionice poate reduce incidența reacțiilor anafilactice ulterioare [39, 40, 41].

Prezența insuficienței cardiace congestive decompensate crește riscul de complicații majore după angiografia coronariană. Deși sunt disponibile puține date pentru a defini cu exactitate riscul complicațiilor postprocedurale, se recomandă tratamentul insuficienței cardiace înaintea efectuării angiografiei coronariene. În plus, este recomandabilă limitarea volumului de contrast și folosirea mediilor de contrast neionice la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă, cu scopul de a reduce efectele hemodinamice adverse ale mediului de contrast.

Este necesar de a menționa faptul că cele mai multe dintre contraindicațiile relative pot fi temporare sau reversibile și, prin urmare, dacă procedura poate fi amânată în condiții de siguranță, riscurile pot fi reduse.

#### **ECOGRAFIA INTRAVASCULARĂ**

Ecografia intravasculară („Intravascular Ultrasound” -IVUS) este o procedură invazivă de analiză a peretelui vascular cu ajutorul ultrasunetelor, cu ajutorul unui cateter special care este introdus în lumenul vascular printr-o tehnică asemănătoare angioplastiei coronariene. Prin folosirea unor transductori speciali se obține o imagine a structurii peretelui vascular/coronarian pe toată circumferința sa. În vasele normale, imaginea IVUS prezintă trei straturi distincte: o demarcare netă între lumen și intimă, o medie sonolucență, clară și o adventice ecodensă. Astfel pot fi identificate și caracterizate plăcile de aterom în faza subclinică a aterosclerozei [15, 40].

Tehnicile de „histologie virtuală” (VH-IVUS) permit analiza compoziției plăcii de aterom.

#### **COMPLICAȚIILE CATETERISMULUI CARDIAC ȘI CORONAROGRAFIEI**

Complicațiile severe, cu risc pentru viață, sunt rare (1/1000) și includ: infarctul miocardic, accidentul cerebral vascular, disecția aortei sau arterei coronare, ruptura cardiacă, embolia cu aer, pneumotoraxul, tromboembolismul pulmonar, aritmiile și complicațiile vasculare periferice. Complicațiile



apar mai des la pacienți cu afecțiuni severe, ca de exemplu la cei cu afectare de trunchi de coronară stângă, afecțiuni severe aortice sau vasculare periferice. Alte complicații des întâlnite sunt hematumul la locul puncției, angina, reacțiile vasovagale, reacțiile alergice la agenții de contrast și medicamente.

Complicațiile vasculare periferice. Sunt complicații frecvente postprocedurale, iar riscul apariției lor este corelat cu:

- durata timpului de menținere a tecii arteriale,
- lungimea tecii,
- tratamentul anticoagulant,
- tehnica extragerii tecii arteriale,
- prezența hipertensiunii arteriale și a regurgitării aortice,
- obezitatea.

Majoritatea hematoamelor se resorb spontan și nu necesită intervenție. Dacă, însă, hematumul este în tensiune, prezintă suflu la acest nivel, are tendința la expansiune sau este foarte dureros, atunci foarte probabil s-a constituit un pseudoanevrism al arterei femurale [14, 25].

Pseudoanevrismul reprezintă o ruptură parțială a peretelui arterei femurale, care determină formarea unui fals anevrism. Diagnosticul este confirmat ecografic. Pseudoanevrismele simple (mici, cu „gât» îngust) pot fi tratate prin compresie prelungită (20-30 de minute), sub ghidaj ecografic. Pseudoanevrismele mari sau complexe necesită tratament chirurgical [4, 26].

Complicațiile hemoragice. Atunci când sângerarea la locul puncției continuă, în pofida unei compresii locale prelungite (>30 de minute), se recomandă să se utilizeze o metoda mecanică de clampare a vasului sau un dispozitiv hemostatic.

Trebuie verificat statutul anticoagulant și, la necesitate, să se antagonizeze efectul heparinei cu protamina. Este important de a reține că protamina în exces are efect anticoagulant. Astfel, 1 mg de protamină neutralizează 100 U heparină, dar este necesară o doză mai mică de protamină dacă heparina s-a administrat cu mai mult de 15 minute înainte.

Complicațiile infecțioase. Se manifestă prin inflamație sau exsudare la locul puncției și/sau prin apariția febrei. Se

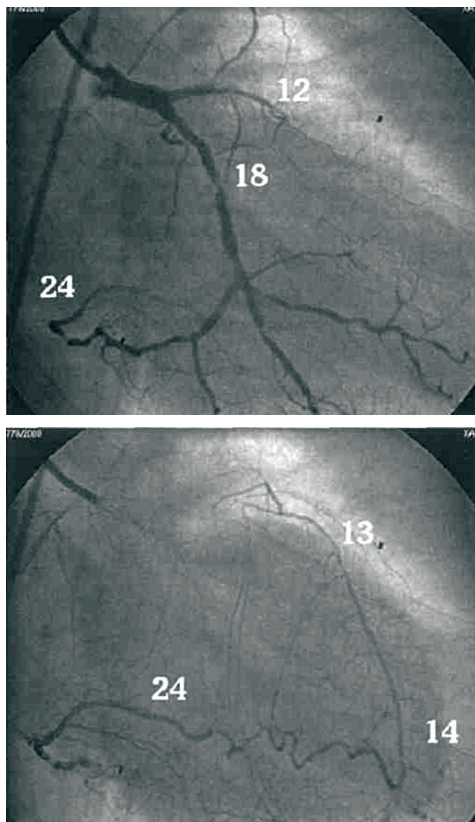


Figura 10. Coronara stângă în OAD 30-CAU20: A - faza precoce: ocluzie ADA segment 2, stenoză 70% Cx (18); B - faza de injectare tardivă: reîncarcarea ADA segment 2 și 3 (13,14) prin circulație colaterală.

recomandă să se preleveze culturi locale și hemoculturi și să se administreze tratament antibiotic adecvat.

Ischemia membrului inferior. Este o complicație rar întâlnită și apare în mod obinuit la pacienții cu afecțiuni vasculare periferice semnificative. Este foarte important să se verifice pulsul arterial la nivelul extremității înainte și după procedură. În caz de apariție a ischemiei, se recomandă intervenție imediată de dezobstrucție.

Alergia la substanța de contrast și la protamină. Reacțiile minore (urticaria, subfebra) pot dispărea fără tratament sau se rezolvă rapid sub tratament cu clorfeniramină 10 mg per os sau i/v.

Se administrează antiemetice pentru greață. Protamina poate determina dureri lombare, iar tratamentul cu opiacee

poate necesita administrarea de hidrocortizon i/v 100-200 mg și de clorfeniramină 10 mg i/v.

Anafilaxia. Se adminstrează adrenalină i/m- 0,5-1 mg, hidrocortizon i/v 200 mg, clorfeniramina 10 mg i/v ± plasma-expanderi i/v.

Reacțiile vasovagale. Sunt des întâlnite și se manifestă prin hipotensiune și bradicardie. Măsurile terapeutice:

- extragerea cateterului;
- se ridică picioarele pacientului;
- se adminstrează atropină i/v 1 mg;
- se adminstrează plasma-expanderi i/v 200-500 ml, rapid.

Aritmiile. Aritmiile supraventriculare sunt, de obicei, tranzitorii și nu necesită tratament. Episoade scurte de tahicardie ventriculară sau salve de extrasistole ventriculare sunt frecvente, în special când se instrumentează valva tricuspida sau VS. Ele dispar, de obicei, spontan.

Fibrilația ventriculară poate să apară în momentul injecției coronare, în special atunci când se injectează cu presiune foarte mare într-un vas de calibru mic. Se tratează ca și aritmiile ventriculare survenite în alte situații.

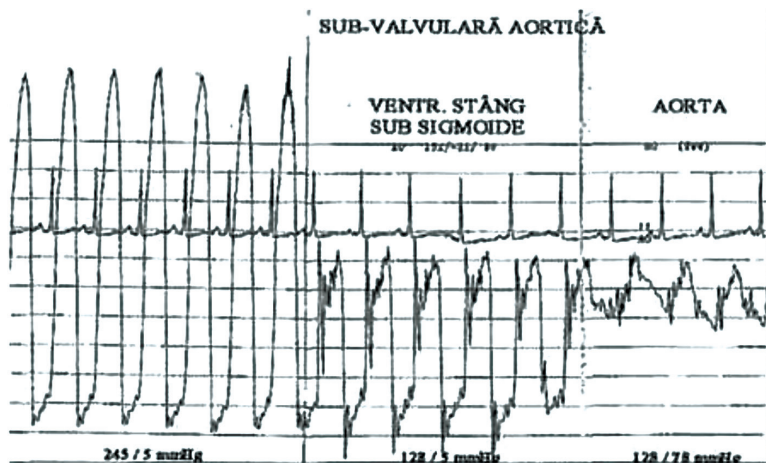
#### INTERPRETAREA REZULTATELOR EXPLORĂRII CARDIACE INVAZIVE INTERPRETAREA CORONAROGRAFIEI

Necesită o abordare foarte detaliată și metodică, atât în timpul procedurii, când poate să apară necesitatea efectuării de incidente adiționale celor de tip standard, cât și după procedură, înainte de schimbarea raportului final.

Este extrem de importantă cunoașterea perfectă a anatomiei coronare. Afirmarea severității și excentricității unei stenoze se face prin studierea mai multor incidente.

Severitatea unei stenoze coronare se estimează prin aprecierea reducerii lumenului în raport cu diametrul vasului și se apreciază atât vizual, cât și prin angiografie coronară cantitativă [9]. O stenoză de >70% este considerată semnificativă hemodinamic, dar deseori severitatea este subestimată angiografic.

Gradarea stenzelor se face în stenoze ușoare (stenoza de 40-60%), moderate (60-70%) și severe (80-99%).



### STENOZA VENTRICUL STÂNG VÂRF

Figura 12. Determinarea presiunii în momentul retragerii cateterului din VS în aortă (pull-back). Se constată existența unui gradient important sub-valvular aortic de 117 mmHg. Nu există gradient de presiune la nivelul valvei aortice - stenoză aortică subvalvulară.

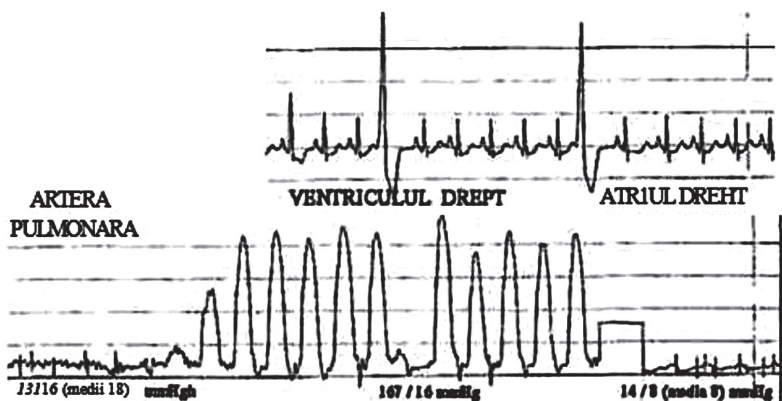


Figura 13. Determinarea presiunii în momentul retragerii cateterului din AP în VD și apoi în AD. Se constată existența unui gradient valvular important (124mmHg) la nivelul valvei pulmonare-stenoza pulmonară valvulară.

## EVALUAREA CANTITATIVĂ A FUNCȚIEI CARDIACE

Efectuarea ventriculografiei stângi, aortografiei, determinarea curbelor de presiune și a saturației în  $O_2$ , furnizează informații despre:

- debitul cardiac și funcția VS,
- severitatea valvulopatiilor aortice, mitrale,
- prezența și severitatea șunturilor stânga-dreapta,
- rezistențele vasculare sistemice și pulmonare.

### Debitul cardiac și funcția ventriculului stâng

Calculul volumelor cardiace. Permite calcularea fracției de eiecție VS (FEVS) și, în combinație cu măsurarea pereților VS, permite calcularea masei VS. Volumele VS telediastolic și telesistolic (VTDVS și VTSVS) pot fi calculate utilizând formula lui Dodge. Lungimea VS (L [cm] între planul valvei aortice și apexul VS) și aria VS (A [cm<sup>2</sup>] sunt calculate în sistolă și diastolă, în timpul ventriculografiei stângi, în incidența OAD 30°.

Volumul VS (ml) =  $0,849 \times A^2 \times f / L$ , unde f reprezintă factorul de amplificare, obținut prin calibrarea imaginii față de un element de referință, cum ar fi diametrul cateterului.

Determinarea debitului cardiac. Reprezintă produsul dintre volumul-bătaie și alura ventriculară și, în mod normal, este aproximativ de 5 l/min. În mod obișnuit, se determină utilizând metoda termodiluției, cu un cateter pulmonar flotant. Se injectează rapid un volum fix de soluție salină rece printr-un cateter venos central și se determină rata variației de temperatură înregistrată la vârful cateterului. Se fac 3-5 injecții, pentru o estimare mai exactă. Metoda nu este valabilă în cazul unei regurgitări tricuspidiene moderat-severă.

O altă metodă de calcul folosește principiul lui Fick. Acesta se bazează pe determinarea diferenței dintre saturația sângelui în  $O_2$  între artera pulmonară și aortă. Pentru o apreciere mai corectă este necesar să se calculeze consumul de  $O_2$  dar în practică se face o aproximare, care, însă, poate fi o sursă de eroare, deoarece pacientul poate fi hiper- sau hipometabolic, ceea ce determină creșterea sau reducerea consumului real de  $O_2$ .

Debitul cardiac (l/min) = consumul  $O_2$  (ml/min) (A<sub>o</sub> Sa<sub>o2</sub> - PA Sa<sub>o2</sub>) x Hb x 1.34, unde Hb = hemoglobina serică (g/l).

Această ecuație neglijează  $O_2$  dizolvat în plasmă (0,34 ml  $O_2$  sunt dizolvați în 100 ml plasmă pentru fiecare 10 kPa  $PaO_2$ ).

Consumul mediu de  $O_2$  se obține din produsul dintre indexul de consum al  $O_2$  și suprafața corporală (BSA).

înălțimea (ni) x Greutatea (kg).

### Valvulopatiile

Stenozele valvulare. Cateterismul cardiac furnizează date importante pentru determinarea severității stenozelor valvulare (Figurile -11 -13), determinând gradientul presional la vârf „peak-to-peak” (de exemplu, între presiunea maximă din aortă și VS în cazul stenozei aortice), gradientul mediu și, în combinație cu determinarea debitului cardiac, permite calcularea ariei orificiului valvei. În cazul pacienților aflați în fibrilație atrială, se recomandă să se efectueze media a 10 măsurători pentru estimarea ariei valvei [12].

Se pot determina:

- Gradientul presional „peak-to-peak”. Se determină presiunile maxime în VS și în Ao în timpul retragerii cateterului pigtail prin valva aortică și se calculează diferența dintre ele.

Nu este o metoda fidelă, datorită diferenței de timp dintre cele două momente de înregistrare în cazul stenozei aortice.

Aria valvei

- Gradientul maxim instantaneu. Este mai fidel decât primul și utilizează un cateter pigtail cu 2 lumene, care înregistrează simultan presiunea în VS și în Ao. Gradientul maxim instantaneu reprezintă gradientul maxim din orice moment al ciclului cardiac și este comparabil cu gradientul transvalvular înregistrat prin ecocardiografie Doppler.

- Gradientul mediu:

Timpul de ejecție sistolică

Gradientul mediu transaortic= Sunturile stânga - dreapta

Determinarea saturației între cavitățile inimii în timpul cateterismului cardiac permite cuantificarea șunturilor stângă - dreapta. Creșterea saturației în  $O_2$  într-o cavitate cardiacă corespunde nivelului șuntului. Nu se poate aprecia întotdeauna exact nivelul șuntului (exemplul defect septal atrial versus anomalie parțială de întoarcere a venelor pulmonare).

Raportul dintre fluxul pulmonar și cel sistemic este: Fluxul Pulmonar  $AoSaO_2 - SaO_2$  sânge venos amestecat  $9S-PA-SaO_2$  Fluxul Sistemic, unde 98% reprezintă  $SaO$ , considerată la nivelul venelor pulmonare.

Gradientul mediu transMitral = Aria valvei x timpul de umplere diastolică

Saturația sângelui venos amestecat =  $3 \times VCS SaO_2 + VCI SaO_2$

Formula lui Gorlin permite estimarea ariei valvulare folosind înregistrări simultane de presiuni:

Debitul cardiac (ml / min)

$44,3 \times SEP \times HR \times \text{Gradientul aortic mediu (mmHg)}$

$37,7 \times DFP \times HR \times \text{Gradientul transmitral mediu (mmHg)}$ ,

unde:

- SEP = durata timpului de ejeecție sistolică pe bătaie, când presiunea VS > presiunea Ao ;

- DFP = perioada de umplere diastolică VS, pe bătaie, când presiunea capilarului pulmonar > presiunea VS.

Aria valvei pulmonare și respectiv, a tricuspidei se estimează utilizând ecuații similare celor pentru valva aortică, respectiv mitrală. Formula lui Gorlin subestimează aria valvulară când debitul cardiac este scăzut.

**Regurgitățile valvulare.** Severitatea regurgitărilor aortice, respectiv mitrală, se apreciază utilizând aortografia, respectiv, ventriculografia stângă. Regurgitarea aortică severă determină opacifierea VS în una sau două bătăi cardiace de la injectarea contrastului, în timp ce regurgitarea mitrală severă determină refluxul contrastului în atrium stâng (AS) și în venele pulmonare. Regurgitarea aortică indusă de cateter apare atunci când acesta este poziționat prea jos, la rădăcina aortei. Regurgitarea mitrală poate fi determinată fie de extrasistole ventriculare, fie de interferența cateterului cu aparatul subvalvular mitral.

Regurgitarea aortică severă determină presiuni teledias-tolice mari în VS. Regurgitarea mitrală severă se asociază cu unde V proeminente pe curbele de presiune din capilarul pul-

monar, dar acest efect este dependent parțial de complianța AS (AS mare și compliant maschează undele V).

Rezistențele vasculare pulmonare și sistemice - se calculează în funcție de debitul cardiac și valorile presiunilor.

Pres. medie Ao - Pres. medie AD RVS

În debitul cardiac, unde: presiunea medie în aortă reprezintă presiunea arterială medie periferică, presiunea medie în AD se poate determina pe cateterul venos central, prin cateterismul cordului drept sau se estimează în funcție de presiunea în venele jugulare.

Debitul cardiac se calculează prin metoda termodiluției sau pe baza principiului lui Fick, sau mai puțin fezabil, prin ecocardiografie.

Cateterizarea cordului drept (Swan-Ganz) este importantă pentru calcularea atât a rezistenței vasculare sistemice (RVS), cât și a rezistenței vasculare pulmonare (RVP).

Pres.art. medie AP – Pres. medie AS

RVP.

În debitul cardiac, unde: presiunea medie în AP se obține prin cateterismul cordului drept, presiunea medie în AS este egală cu presiunea din capilarul pulmonar măsurată prin cateterismul cordului drept, debitul cardiac calculat fiind similar ca și pentru estimarea RVS.

RVS și RVP sunt exprimate în dyne-s/cm[5] sau unități Wood (mmHg/1/min), unde 1 unitate Wood = 80 dyne-s/cm[5]. Rezistența vasculară pulmonară (RVP) este un indicator prognostic foarte important pentru pacienții cu valvulopatii semnificative, insuficiență cardiacă sau hipertensiune pulmonară. Este extrem de util pentru pacienții cu indicație de transplant cardiac.



## TESTE PENTRU EVALUAREA INIȚIALĂ

1. C.S. Specificați cea mai utilizată metodă de explorare în scop diagnostic și/sau pentru stratificarea riscului la pacienții cu angină pectorală stabilă:

- A. EKG ambulatorie.
- B. Testul EKG de efort.
- C. Ecocardiografia Doppler.
- D. Ecocardiografia bidimensională.
- E. Ecocardiografia transesofagiană.

2. C.S. Specificați ce reprezintă scorul Agatston:

- A. Determină întinderea și densitatea leziunilor cu conținut calcic pe o arie invesigată la CT.
- B. Evaluează riscul de mortalitate și morbiditate cardiovasculară.
- C. Evaluează afectarea asimptomatică de organ.
- D. Evaluează riscul cardiovascular în diabet.
- E. Evaluează riscul hemoragic la pacienții sub tratament antitrombotic.

3. C.S. Precizați care este dezavantajul principal al ecocardiografiei:

- A. Are multiple riscuri pentru sănătatea pacientului.
- B. Este costisitoare.
- C. Este greu de efectuat.
- D. Este prezentă dependența de operator și variabilitatea între observatori diferiți.
- E. Nu are dezavantaje.

4. C.S. Specificați ce rol diagnostic are examenul dopplerografic transesofagian în angina pectorală:

- A. Măsurarea fluxului în artera coronariană stângă și în porțiunea proximală a coronarei drepte.
- B. Măsurarea fracției de ejeție a ventriculului stâng.
- C. Determinarea grosimii peretelui ventriculului stâng.

- D. Determinarea hipertrofiei de sept interventricular.
- E. Măsurarea fluxului în aorta descendentă.

5. C.S. Menționați pentru care patologie este caracteristic „aspectul gotic” al undei P?

- A. Infarctul miocardic.
- B. Hipertrofia ventriculului stâng.
- C. Hipertrofia atriului stâng.
- D. Sindromul WPW.
- E. Hipertrofia atriului drept.

6. C.S. Menționați care afecțiune nu reprezintă o contraindicație pentru efectuarea testului de efort:

- A. Anevrismul disecant de aortă.
- B. Anemia fierodeficitară gradul I.
- C. Hipertiroidia.
- D. Infarctul miocardic acut.
- E. Insuficiența renală.

7. C.S. Numiți care este cea mai bună metodă neinvazivă de depistare a ischemiei cardiace:

- A. Scintigrafia cu taliu.
- B. Scintigrafia cu furifosmin.
- C. Scintigrafia cu sestamibi.
- D. Scintigrafia cu teboroxim.
- E. Scintigrafia cu tetrofosmin.

8. C.S. Precizați care investigație nu este utilă la explorarea pacienților cu hipertensiune arterială în vederea depistării și diferențierii leziunilor înlocuitoare de spațiu renal (tumori, chisturi etc.)?

- A. Ultrasonografia.
- B. Urografia intravenoasă.
- C. Cistoscopia.
- D. Tomografia renală.
- E. Rezonanța magnetică nucleară.

9. C.S. Notați elementul anatomic al opacității cardiovasculare pe o radiografie toracică care formează conturul marginii drepte:

- A. Vena cavă inferioară.
- B. Ventriculul drept.
- C. Golful cardiac.
- D. Butonul aortic.
- E. Artera subclaviculară stângă.

10. C.S. Notați biomarkerul vulnerabilității arteriale:

- A. Fibrinogen.
- B. Troponine.
- C. Factor von Willebrand.
- D. LDL oxidat.
- E. Activator tisular al plasminogenului.

11. C.M. Notați indicațiile monitorizării electrocardiografice ambulatorii:

- A. Pacienți cu sincopă, presincopă și amețeală de cauză neexplicată.
- B. Pacienți cu episoade recurente de palpitații de cauză neexplicată.
- C. Pacienți după un atac cerebrovascular recent.
- D. Pacienți cu suspiciunea de angină variantă (Prinzmetal).
- E. La toți pacienții în evaluarea preoperatorie pentru chirurgie vasculară.

12. C.M. Enumerați afirmațiile caracteristice scintigrafiei miocardice de perfuzie:

- A. Depistează distribuția traserului către miocard.
- B. Scintigrafic poate fi o arie “ rece “ de hipocaptare.
- C. Depistează captarea radiofarmaceuticelor de către celulele miocardice.
- D. Permite măsurarea vitezei de curgere a sângelui.
- E. Oferă informații despre depolarizarea și repolarizarea structurilor cordului.

13. C.M. Menționați substanțele de contrast uzuale în examinarea CT cardiacă:

- A. Ultravist.
- B. Omnipaque.
- C. Sulfat de bariu.
- D. Technetiu-99m.
- E. Visipaque.

14. C.M. Enumerați afirmațiile corecte corespunzătoare studiului electrofiziologic intracardiac:

- A. Nu necesită pregătirea pacientului înainte de investigație.
- B. Permite aprecierea de localizare exactă a căilor patologice accesorii.
- C. Sindromul WPW ce necesită evaluare pentru terapia ablativă este o indicație majoră.
- D. Sincopel neexplicate sau istoria familială de moarte subită NU este o indicație majoră.
- E. Permite ghidarea tratamentului ablativ al aritmiilor.

15. C.M. Enumerați criteriile electrocardiografice pentru hipertrofia atriului stâng:

- A. Lărgirea undei P.
- B. Aspect bifid (P mitral).
- C. P în derivațiile I, II, aVL  $\geq 3$  mm.
- D. Adâncirea și lărgirea fazei a doua negative a undei P în derivațiile V1-V2.
- E. Unda P de amplitudine sporită ( $\geq 3$  mm) și aspectul gotic în derivațiile II, III, aVF.

16. C.M. Enumerați contraindicațiile pentru testul ECG de efort:

- A. Stenoză aortică severă.
- B. Infarctul miocardic acut (primele 2 zile).
- C. Pacienților cu CPI manifestă sau suspectată.
- D. Tulburări de ritm.
- E. Edem pulmonar acut sau infarct pulmonar.

17. C.M. Enumerați ce radiotrasori se utilizează în imagistica de perfuzie a miocardului:

- A. BaSO<sub>4</sub>.
- B. Technetiu.
- C. Thaliu.
- D. Teslascan.
- E. Vasovist.

18. C.M. Enumerați principalele criterii ECG de diagnostic ale hipertrofiei ventriculare stângi folosite în practica clinică curentă incluse în indicii:

- A. Sokolow – Lyon  $Rv5(v6)+Sv1$  peste 35 mm.
- B. Mobitz.
- C. Cornell -  $R(aVL) + S(V3) > 2.8$  mV (B), 2 mV (F).
- D. Perugia -  $R(aVL) + S(III) > 20$  mm.
- E. Romhilt – Estes.

19. C.M. Enumerați principalele aplicații clinice ale ecocardiografiei transesofagiene:

- A. Evaluarea protezelor aortale.
- B. Diagnosticarea vegetațiilor valvulare din endocardita infecțioasă.
- C. Endocardita neinfecțioasă.
- D. Detectarea surselor de embolie.
- E. Diagnosticarea disecției aortice și a aterosclerozei severe a aortei ascendente.

20. C.M. Menționați principalele modalități ecocardiografice utilizate de rutină:

- A. Ecocardiografia Doppler.
- B. Ecocardiografia 3D.
- C. Ecocardiografia transesofagiană.
- D. Ecocardiografia în mod M.
- E. Ecocardiografia 2D (bi-dimensională).

## TESTE PENTRU EVALUAREA FINALĂ

1. CS. Alegeți metoda diagnostică care permite efectuarea unor măsurători precise ale dimensiunilor cardiace:
  - A. Electrocardiograma.
  - B. Radiografia toracică în incidență postero-anterioară.
  - C. Radiografia toracică în incidență oblic-anterioară stângă.
  - D. Ecocardiografia în mod M.
  - E. Ecocardiografia Doppler.
  
2. CS. Alegeți metoda diagnostică care permite calcularea scorului de calciu coronarian Agatston:
  - A. Radiografia toracică.
  - B. Scintigrafia miocardică de perfuzie.
  - C. Tomografia computerizată cardiac.
  - D. Electrocardiograma.
  - E. Ecocardiografia în mod M.
  
3. CS. Precizați ce reprezintă unda P pe ECG:
  - A. Depolarizarea miocardului ambelor ventricule.
  - B. Depolarizarea atriilor.
  - C. Potențialul transmembranic de acțiune.
  - D. Repolarizarea ventriculară.
  - E. Repolarizarea atriilor .
  
4. CS. Menționați câte derivații se folosesc pentru efectuarea ECG standart:
  - A. 6.
  - B. 10.
  - C. 12.
  - D. 8.
  - E. 2.
  
5. CS. Precizați cum se realizează testul de efort prin monitorizarea ECG a pacientului:
  - A. Cu masa înclinată.

- B. La administrarea ergometriei.
  - C. În timpul reținerii respirației.
  - D. În timpul mersului pe bicicletă sau covor rulant.
  - E. La administrarea dipiridamolului.
6. CS. Enumerați semnele radiologice ale măririi aortei ascendente:
- A. Deplasarea spre dreapta a arcului superior drept.
  - B. Un buton aortic proeminent.
  - C. Dificil de apreciat.
  - D. Bombarea arcului superior stâng.
  - E. Nu apare pe radiografia de față.
7. CS. Clasic, NU este indicație de coronarografie:
- A. Angor atipic
  - B. Angor jenant
  - C. Angor refractar la tratament medical
  - D. Disfuncție ventriculară stângă
  - E. Diagnostic îndoielnic în ciuda testului de ischemie
8. CS. Pacienților cu risc înalt de boală coronariană, în urma evaluării ne-invazive, le este recomandat:
- A. Examenul de rezonanță magnetică cardiac
  - B. Arteriografia coronariană
  - C. Tomografia computerizată cardiacă (MDCT)
  - D. Testul scintigrafic de efort
  - E. Ecocardiografia de stres (farmacologic sau efort fizic)
9. CS. Contraindicațiile absolute pentru efectuarea coronarografiei:
- A. Hipertensiune arterială necontrolată
  - B. Refuzul unui pacient mental competent pentru a consimți procedura
  - C. Insuficiența renală cronică din nefropatia diabetică
  - D. Insuficiență cardiacă congestivă decompensată sau edem pulmonar
  - E. Accident vascular cerebral acut

10. CM. Enumerați care sunt markerii remodelării matricei interstițiale:

- A. Matrix metaloproteinazele.
- B. Inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor.
- C. Propeptide procologen I.
- D. Proteina C reactivă.
- E. Interleukinele 1,6,18.

11. CM. Specificați care sunt markerii leziunii miocitare:

- A. Troponina cardiacă I și T.
- B. Miozin-kinaza cu lanțuri ușoare.
- C. Acizi grași cardiaci legați de proteine.
- D. Creatinkinaza MB.
- E. Mieloperoxidazele.

12. CM. Numiți criteriile de oprire a testului de efort:

- A. Vertij.
- B. Dispnee marcată.
- C. Progresarea anginei pectoral.
- D. Frecvența cardiacă 70 – 80 contracții/minută.
- E. Subdenivelarea segmentului ST.

13. CM. Precizați în care patologii efectuarea tomografiei suprarenalelor este o investigație esențială:

- A. Feocromocitom.
- B. Hipertensiunea arterială endocrină.
- C. Urolitiază.
- D. Boala Addison.
- E. Aldosterom.

14. CM. Menționați derivațiile bipolare (standard):

- A. Derivația I – mâna stângă minus mâna dreaptă.
- B. Derivația II – piciorul stâng minus mâna dreaptă.
- C. V1 – spațiul intercostal IV imediat la dreapta de stern.
- D. V2 – spațiul intercostal IV imediat la stânga de stern.
- E. Derivația III – piciorul stâng minus mâna stângă.



15. CM. Numiți în care patologii ecocardiografia este esențială:

- A. Hipertensiunea arterial.
- B. Revărsate pericardice.
- C. Prolaps valvular mitral.
- D. Mixom atrial.
- E. Vegetații valvulare.

16. CM. Menționați semnele radiologice ale stazei venoase pulmonare:

- A. Aspectul de voal al câmpurilor pulmonare.
- B. Pete neregulate în zona de proiecție a orificiilor valvulare.
- C. Lărgirea și întărirea hilurilor pulmonare.
- D. Accentuarea desenului reticular.
- E. Semnul “clopotului”

17. CM. Precizați care sunt contraindicațiile pentru testul de efort:

- A. HTA necontrolabilă.
- B. Stare febrilă.
- C. Blocul complet de ramură.
- D. Miocardită acută.
- E. Tulburări de ritm.

18. CM. Enumerați biomarkerii utili în evaluarea bolilor cardiovasculare:

- A. Markerii injuriei miocitare.
- B. Markerii inflamației.
- C. Markerii remodelării matricei nucleare.
- D. Markerii stresului oxidative.
- E. Markerii remodelării matricei extracelulare.

19. CM. Enumerați afecțiunile cardiovasculare care pot fi depistate prin ECG de repaus:

- A. Angina pectorală de efort clasa funcțională II.
- B. Infarctul miocardic acut.

- C. Hipertensiunea arterial.
- D. Endocardita infecțioasă.
- E. Angina pectorală agravată.

20. CM. Enumerați care sunt avantajele principale ale ecocardiografiei:

- A. Furnizează cu acuratețe multiple informații despre structura și funcția inimii.
- B. Este practic lipsită de riscuri
- C. Este cost-eficientă
- D. Este ușor repetabilă la nevoie
- E. Este prezentă dependența de operator și variabilitatea dintre observatori diferiți.

21. CM. Enumerați principalele aplicații clinice ale ecocardiografiei transesofagiene:

- A. Detectarea surselor de embolie.
- B. Diagnosticul endocarditei infecțioase.
- C. Evaluarea protezelor valvulare.
- D. Disecția de aortă.
- E. Evaluarea insuficienței coronariene.

22. CM. Precizați care sunt semnele de mărire a ventriculului stâng la radiografia de față:

- A. Alungirea arcului inferior stâng , apexul fiind “îngropat” în diafragm.
- B. Deplasarea laterală spre stânga a arcului inferior, apropiind apexul de peretele toracic.
- C. Ascensionarea apexului cardiac de pe diafragm și deplasarea spre peretele latero-toracic stâng.
- D. Bombarea porțiunii craniale a arcului inferior stâng.
- E. Unghiul cardio-frenic stâng este ascuțit.

23. CM. Precizați care sunt semnele de mărire a ventriculului drept la radiografia de față:

- A. Alungirea arcului inferior stâng , apexul fiind “îngropat” în diafragm.

- B. Deplasarea laterală spre stânga a arcului inferior, apropiind apexul de peretele toracic.
- C. Ascensionarea apexului cardiac de pe diafragm și deplasarea spre peretele latero-toracic stâng.
- D. Bombarea porțiunii craniale a arcului inferior stâng.
- E. Unghiul cardio-frenic stâng este ascuțit

24. CM. Coronarografia ca primă metodă de evaluare este recomandată la pacienții:

- A. Supraviețuitori unui episod de moarte subită
- B. Cu aritmii ventriculare maligne
- C. Cu boală coronariană cronică, ce dezvoltă manifestări de insuficiență cardiacă
- D. Revascularizați cu recurență precoce a simptomatologiei cu angină pectorală moderată și severă
- E. Pacienții cu angină clasa canadiană I sau II cu intoleranță la tratamentul medicamentos sau care nu răspund la tratamentul medicamentos

25. CM. Coronarografia trebuie efectuată de urgență, în scop diagnostic, în următoarele situații:

- A. Pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA) cu risc moderat
- B. Pacienții cu diagnostic diferențial neclar în pofda examinărilor imagistice
- C. Pacienții cu angină recurentă și modificări dinamice ST-T
- D. Pacienții cu angină de novo
- E. Pacienții cu SCA cu risc înalt

## RĂSPUNSURI LA TESTE PENTRU EVALUAREA ÎNIȚIALĂ

- |       |             |
|-------|-------------|
| 1. B  | 11. A,B,D   |
| 2. A  | 12. A,B,C   |
| 3. D  | 13. A,B,E   |
| 4. A  | 14. B,C,E   |
| 5. E  | 15. A,B,C,D |
| 6. B  | 16. A,B,E   |
| 7. A  | 17. B,C     |
| 8. C  | 18. A,C,D,E |
| 9. A  | 19. B,D,E   |
| 10. D | 20. A,D,E   |

## RĂSPUNSURI LA TESTE PENTRU EVALUAREA FINALĂ

- |             |             |
|-------------|-------------|
| 1. D        | 14. A,B,E   |
| 2. C        | 15. B,C,D,E |
| 3. B        | 16. A,C,D   |
| 4. C        | 17. A,B,C,D |
| 5. D        | 18. A,B,D,E |
| 6. A        | 19. B,E     |
| 7. A        | 20. A,B,C,D |
| 8. B        | 21. A,B,C,D |
| 9. B        | 22. A,B     |
| 10. A,B,C   | 23. C,D,E   |
| 11. A,B,C,D | 24. A B C D |
| 12. A,B,C,E | 25. B C E   |
| 13. A,B,E   |             |

## **Anexa 1**

### **RECOMANDĂRILE AHA/ACC PENTRU EFECTUAREA CORONAROGRAFIEI LA DIFERITE CATEGORII DE PACIENȚI**

#### **Recomandări pentru angiografia coronariană la pacienții cunoscuți / suspecți cu CAD, care sunt asimptomatici sau prezintă angină pectorală stabilă**

##### **Clasa I**

1. Angină pectorală de clasa III și IV CCS în pofida tratamentului medical. (Nivelul dovezii: B)
2. Criterii de risc înalt la testarea neinvazivă indiferent de severitatea anginei. (Nivelul dovezii: A)
3. Pacienții care au fost resuscitați cu succes de la moartea cardiacă subită sau au suferit o tahicardie ventriculară monomorfă susținută (>30 s) sau o tahicardie ventriculară polimorfă nesusținută (<30 s). (Nivelul dovezii: B)

##### **Clasa IIa**

1. Angină pectorală clasa III sau IV CCS, care se ameliorează la clasa I sau II sub tratament farmacologic. (Nivelul dovezii: C)
2. Pacienții cărora li s-au efectuat teste neinvazive seriate, utilizând protocoale de testare identice, la același nivel de terapie medicală, și le-au fost apreciate criteriile de severitate progresivă a ischemiei miocardice. (Nivelul dovezii: C)
3. Pacienții cu angină pectorală și suspiciuni de patologie coronariană cărora, datorită maladiilor concomitente sau dizabilităților fizice, nu le poate fi efectuată stratificarea adecvată a riscului prin alte mijloace. (Nivelul dovezii: C)
4. Angină de clasa I sau II CCS la pacienții care nu tolerează, au contraindicații pentru tratament farmacologic sau prezintă recurența simptomelor sub tratament adecvat. (Nivelul dovezii: C)
5. Persoanele a căror ocupație implică siguranța celorlalți (piloți, șoferi de autobuz etc.) care au testele neinvazive anormale, însă fără criterii de risc înalt, fiind prezente caracteristicile clinice ce sugerează risc înalt de patologie coronariană. (Nivelul dovezii: C)

##### **Clasa IIb**

1. Angină de clasa I - II CCS cu ischemie miocardică demonstrabilă, dar în absența criteriilor de risc înalt la testarea neinvazivă (Nivelul dovezii: C)

2. Bărbați asimptomatici sau femei în postmenopauză cu  $\geq 2$  factori de risc major și testele neinvazive anormale, dar în lipsa criteriilor de risc înalt, fără patologii coronariană cunoscută. (Nivelul dovezii: C)

3. Pacienți asimptomatici post-IMA, cu funcția VS păstrată, prezentînd ischemia miocardică la testare neinvazivă, dar în absența criteriilor de risc înalt. (Nivelul dovezii: C)

4. Evaluarea periodică după transplantul cardiac. (Nivelul dovezii: C)

5. Candidații pentru transplant hepatic, pulmoar sau renal, vârsta  $\geq 40$  de ani, ca parte componentă în evaluarea transplantării. (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa III**

1. Angină pectorală la pacienții care preferă evitarea revascularizării, chiar dacă aceasta ar fi optimă. (Nivelul dovezii: C)

2. Pacienții cu angină care nu sunt candidați pentru revascularizare coronariană sau pentru care revascularizarea nu va îmbunătăți calitatea sau durata vieții. (Nivelul dovezii: C)

3. În calitate de test de screening pentru CI la pacienții asimptomatici. (Nivelul dovezii: C)

4. După CABG sau angioplastie, atunci când nu există dovezi ale ischemiei la testarea neinvazivă, cu excepția cazului în care există consimțământul informat în scopuri de cercetare. (Nivelul dovezii: C)

5. Calcifierea coronariană la fluoroscopie, TC cu emisie de electroni sau alte teste de screening. (Nivelul dovezii: C)

## **Recomandări pentru angiografia coronariană la pacienții cu dureri toracice nespecifice**

### **Clasa I**

Constatări cu grad ridicat de risc privind testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

### **Clasa IIa**

Niciunul.

### **Clasa IIb**

Pacienții cu spitalizări recurente pentru dureri în piept, care au rezultate anormale (dar nu cu risc ridicat) sau echivoce pe testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

### **Clasa III**

Toți ceilalți pacienți cu durere toracică nespecifică. (Nivelul dovezii: C)

## Recomandări pentru angiografia coronariană în sindroame coronariene instabile

### Clasa I

1. Risc înalt sau intermediar pentru efecte adverse la pacienții cu angină instabilă, refractaritate la terapia medicală adecvată inițială sau simptome recurente după stabilizarea inițială. Cateeterizarea de urgență este recomandată. (Nivelul dovezii: B)

2. Risc crescut de efecte adverse la pacienții cu angină instabilă. Cateterizarea de urgență este recomandată. (Nivelul dovezii: B)

3. Angină pectorală instabilă cu risc înalt sau intermediar care se stabilizează după tratamentul inițial. (Nivelul dovezii: A)

4. Angină pectorală instabilă cu risc pe termen scurt scăzut inițial, care devine ulterior cu risc ridicat la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

5. Angină Prinzmetal suspectată. (Nivelul dovezii: C)

### Clasa IIa

Niciunul.

### Clasa IIb

Risc pe termen scurt scăzut al anginei instabile, fără criteriile de risc înalt la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: C)

### Clasa III

1. Disconfort toracic recurent sugerând angina instabilă, dar fără semne obiective de ischemie și cu o angiogramă coronariană normală în ultimii cinci ani. (Nivelul dovezii: C)

2. Angină instabilă la pacienții care nu sunt candidați pentru revascularizarea coronariană sau la pacienții pentru care revascularizarea coronariană nu va îmbunătăți calitatea sau durata vieții. (Nivelul dovezii: C)

## Recomandări pentru angiografie coronariană la pacienții cu ischemie postrevascularizare

### Clasa I

1. Pacienții cu suspiciune de ocluzie acută sau tromboză acută de stent după o procedură PCI. (Nivelul dovezii: B)

2. Angină recurentă sau prezența criteriilor de risc înalt la testarea neinvazivă în primele 9 luni după o procedură PCI. (Nivelul dovezii: C)

### Clasa IIa

1. Ischemia miocardică recurentă, simptomatică în primele 12 luni post-CABG. (Nivelul dovezii: B)

2. Dovezi neinvazive privind criteriile de risc înalt care apar în orice moment post-CABG. (Nivelul dovezii: B)

3. Angină recurentă controlată inadecvat prin mijloace medicale după revascularizare. (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa IIb**

1. Pacient asimptomatic după o procedură PCI cu suspiciune de restenozare în primele luni după angioplastie, în absența criteriilor de risc înalt la testare neinvazivă, dar în prezența modificărilor la testare neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

2. Angină pectorală recurentă fără criterii de risc înalt la testarea neinvazivă care apare > 1 an postoperator. (Nivelul dovezii: C)

3. Pacient asimptomatic după bypass, la care sunt modificări la testare neinvazivă seriată, dar în absența criteriilor de risc înalt la testele neinvazive. (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa III**

1. Pacient simptomatic după bypass, dar care nu este candidat pentru revascularizare repetată. (Nivelul dovezii: C)

2. Angiografie de rutină la un pacient asimptomatic după o procedură PCI sau altă chirurgie, cu excepția prezenței unui protocol aprobat cu scop de cercetare. (Nivelul dovezii: C)

## **Recomandări pentru angiografie coronariană în timpul managementului inițial al IMA (IM suspectat și/sau elevarea segmentului ST ori prezența blocului de ram stang al fasciculului Hiss)**

### **Clasa I**

1. Ca o alternativă la terapia trombolitică la pacienții care pot suporta angioplastia arterei implicate în IM în decurs de 12 ore de la apariția simptomelor sau peste 12 ore dacă simptomele ischemice persistă. (Nivelul dovezii: A)

2. La pacienții care sunt în decurs de <36 de ore de la IMA cu elevare acută a segmentului ST / undei Q sau BRS nou apărut, care dezvoltă un șoc cardiogen, sunt mai tineri de 75 de ani, iar revascularizarea poate fi efectuată în decurs de 18 ore de la declanșarea șocului.

### **Clasa IIa**

1. Ca strategie de reperfuție la pacienții care sunt candidați pentru reperfuție, dar au contraindicații pentru fibrinoliză. (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa III**

1. La pacienții care depășesc 12 ore de la debutul simptomelor și care nu au nicio dovadă de ischemie miocardică. (Nivelul dovezii: A)



2. La pacienții care sunt eligibili pentru terapia trombolitică și care sunt supuși angioplastiei primare de către un operator necalificat într-un laborator care nu are capacitate chirurgicală corespunzătoare. (Nivelul dovezii: B)

**Recomandări pentru angiografie coronariană precoce la pacientul cu suspiciune de IM (elevarea segmentului ST sau prezența blocului de ram stang al fasciculului Hiss) care nu a suportat angioplastie primară**

**Clasa I**

Niciunul.

**Clasa IIa**

Șoc cardiogen sau instabilitate hemodinamică persistentă. (Nivelul dovezii: B)

**Clasa IIb**

1. Evoluția IM extins sau IM anterior după tratamentul trombolitic atunci când se consideră că reperfuzia nu a avut loc și este planificată angioplastia. (Nivelul dovezii: B)

2. Starea hemodinamică marginală, însă nu până la șoc cardiogen, atunci când managementul standard (de exemplu, optimizarea presiunilor de umplere) nu are ca rezultat ameliorarea stării. (Nivelul dovezii: C)

**Clasa III**

1. La pacienții care au primit terapie trombolitică și nu prezintă simptome de ischemie. (Nivelul dovezii: A)

2. Utilizarea de rutină a angiografiei și angioplastiei ulterioare în 24 de ore de la administrarea agenților trombolitici. (Nivelul dovezii: A)

**Recomandări pentru angiografia coronariană precoce în IMA (IM suspectat, dar fără elevarea segmentului ST)**

**Clasa I**

1. Episoade persistente sau recurente de ischemie simptomatică, spontană ori indusă, cu sau fără modificări ECG asociate. (Nivelul dovezii: A)

2. Prezența șocului, congestiei pulmonare severe sau hipotensiunii continue. (Nivelul dovezii: B)

**Clasa II**

Niciunul.

**Clasa III**

Niciunul.

### **Recomandări pentru angiografie coronariană în timpul fazei de management intraspitalicesc (pacienți cu infarct cu și fără undă Q)**

#### **Clasa I**

1. Ischemie miocardică spontană sau provocată de efort minim în timpul recuperării post-infarct. (Nivelul dovezii: C)
2. Înaintea terapiei definitive a unei complicații mecanice a IM, cum ar fi regurgitarea mitrală acută, defectul septal ventricular, pseudoanevrismul sau aneurismul ventriculului stâng. (Nivelul dovezii: C)
3. Instabilitatea hemodinamică persistentă. (Nivelul dovezii: B)

#### **Clasa IIa**

1. Când se suspectează că IM a apărut printr-un mecanism diferit de ocluzia trombotică de la o placă aterosclerotică (embolie coronariană, arterită, traumă, anumite boli metabolice sau hematologice ori spasm coronarian). (Nivelul dovezii: C)
2. Supraviețuitorii IMA cu FE <40%, ICC, revascularizare anterioară sau aritmii ventriculare maligne. (Nivelul dovezii: C)
3. Insuficiența cardiacă clinică în timpul episodului acut, dar demonstrarea ulterioară a funcției conservate a ventriculului stâng (ventriculul stâng FE > 40%). (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa IIb**

1. Pentru a găsi artera persistent ocluzată asociată IM, în încercarea de revascularizare a acelei artere (ipoteza arterei deschise). (Nivelul dovezii: C)
2. Angiografia coronariană efectuată fără altă stratificare a riscului pentru a identifica prezența afectării trunchiului comun sau trivascular. (Nivelul dovezii: C)
3. Toți pacienții după un IM non-Q. (Nivelul dovezii: C)
4. Tahicardie ventriculară recurentă și/sau fibrilație ventriculară, în pofida terapiei antiaritmice, fără evidențierea ischemiei miocardice în desfășurare. (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa III**

Pacienții care nu sunt candidați sau refuză revascularizarea coronariană. (Nivelul dovezii: C)

### **Recomandări pentru angiografie coronariană în timpul fazei de stratificare a riscului (pacienți cu toate tipurile de IM)**

#### **Clasa I**

Ischemie la niveluri scăzute de efort fizic, cu modificări ale ECG (depresia segmentului ST  $\geq 1$  mm sau alți predictorii ai efectelor adverse) și / sau anomalii imagistice. (Nivelul dovezii: B)

### **Clasa IIa**

1. ICC semnificativă clinic în cursul spitalizării. (Nivelul dovezii: C)

2. Incapacitatea de a efectua un test de efort cu FEVS  $\leq 45\%$ . (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa IIb**

1. Ischemia care apare la niveluri ridicate de efort fizic. (Nivelul dovezii: C)

2. IM non-Q la un pacient care este un candidat adecvat pentru o procedură de revascularizare. (Nivelul dovezii: C)

3. Necesitatea de a reveni la un serviciu neobișnuit de activ. (Nivelul dovezii: C)

4. Istoricul vechi de IM, fără evidențierea ICC în timpul evenimentului curent și fără evidențierea ischemiei inductibile. (Nivelul dovezii: C)

5. Tahicardie ventriculară recurentă, fibrilație sau amebele, în pofida terapiei antiaritmice, fără ischemie miocardică în curs de desfășurare. (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa III**

Pacienții care nu sunt candidați sau refuză revascularizarea coronariană. (Nivelul dovezii: C)

## **Recomandări pentru angiografia coronariană în evaluarea pre- sau post-operatorie în chirurgia necardiacă**

### **Clasa I**

1. Dovezi privind riscul crescut de apariție a reacțiilor adverse la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: C)

2. Angină ce nu răspunde la terapia medicală adecvată. (Nivelul dovezii: C)

3. Angina instabilă, în special atunci când se confruntă cu o intervenție chirurgicală necardiacă cu risc intermediar sau crescut. (Nivelul dovezii: C)

4. Rezultate echovoce cu risc clinic înalt la testarea neinvazivă la pacientul supus unei intervenții chirurgicale cu grad ridicat de risc. (Nivelul dovezii: C)

### **Clasa IIa**

1. Multipli markeri de risc clinic intermediar și chirurgie vasculară planificată. (Nivelul dovezii: B)

2. Date de ischemie la testarea neinvazivă, dar fără criterii de risc înalt. (Nivelul dovezii: B)

3. Rezultate echivoce cu risc clinic intermediar la testarea neinvazivă la pacientul supus unei intervenții chirurgicale necardiace cu grad ridicat de risc. (Nivelul dovezii: C)

4. Intervenție chirurgicală necardiacă urgentă în timpul convalescenței post-IM. (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa IIb**

1. IM perioperator. (Nivelul dovezii: B)

2. Angină de clasa III sau IV stabilizată medical și intervenție chirurgicală cu risc scăzut sau minor planificată. (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa III**

1. Intervenție chirurgicală necardiacă cu risc scăzut, cu CAD cunoscută și fără rezultate cu risc crescut la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

2. Pacient asimptomatic după revascularizarea coronariană, cu o toleranță excelentă la efort fizic ( $\geq 7$  METs). (Nivelul dovezii: C)

3. Angină stabilă ușoară cu funcție ventriculară stângă bună și fără rezultate cu risc ridicat la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

4. Necandidat pentru revascularizare coronariană datorită bolii concomitente, disfuncției ventriculare stângi severe (FE  $< 20\%$ ) sau refuzul pentru revascularizare. (Nivelul dovezii: C)

5. Candidat pentru transplant hepatic, pulmonar sau renal,  $\geq 40$  de ani, ca parte a evaluării pentru transplant, cu excepția cazului în care testarea neinvazivă relevă un risc crescut pentru rezultate negative. (Nivelul dovezii: C)

### **Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene la pacienții cu boală cardiacă valvulară**

#### **Clasa I**

1. Înainte de chirurgia valvulară sau de valvulotomia cu balon, la pacienții cu dureri toracice, ischemie la testele neinvazive sau ambele. (Nivelul dovezii: B)

2. Înainte de intervenția chirurgicală a valvei la un adult fără durere toracică, dar cu factori de risc multipli pentru boala coronariană. (Nivelul dovezii: C)

3. Endocardită infecțioasă cu evidențierea embolizării coronare. (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa IIa**

Niciunul.

**Clasa IIb**

Înainte de chirurgia valvulară mitrală sau aortică, în timpul efectuării cateterismului cardiac stâng pentru evaluarea hemodinamică, la pacienții fără maladie coronariană preexistentă, factori de risc pentru PCA sau vârsta avansată (Nivelul dovezii: C)

**Clasa III**

1. Înainte de chirurgia cardiacă în endocardita infecțioasă, când nu sunt factori de risc pentru patologie coronariană sau evidență de embolizare coronariană (Nivelul dovezii: C)

2. La pacienții asimptomatici în cazul în care chirurgia cardiacă nu este luată în considerare. (Nivelul dovezii: C)

3. Înainte de chirurgia cardiacă, când evaluarea preoperatorie a hemodinamicii prin cateterizare nu este necesară, dar nu sunt factori de risc înalt și evidență preexistentă de patologie coronariană. (Nivelul dovezii: C)

**Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene la pacienții cu boli cardiace congenitale****Clasa I**

1. La pacienții cu dureri toracice sau cu evidențe de ischemie miocardică la testele neinvazive, înainte de corecția chirurgicală a BCC (Nivelul dovezii: C)

2. Înainte de corecția chirurgicală a BCC, la pacienții cu suspiciune de anomalii coronariene (stenoze congenitale de coronare, fistule arteriovenoase coronare, anomalii de origine ale coronarelor stângi). (Nivelul dovezii: C)

3. Înainte de corecția chirurgicală a unor BCC, care sunt cunoscute că asociază anomalii coronariene, ce pot complica managementul chirurgical. (Nivelul dovezii: C)

4. Stop cardiac inexplicabil la pacienții tineri (Nivelul dovezii: B)

**Clasa IIa**

Înainte de corecția chirurgicală a unei BCC la un adult care asociază factori de risc pentru boală cardiacă ischemică. (Nivelul dovezii: C)

**Clasa IIb**

În timpul cateterismului cardiac stâng, pentru evaluarea hemodinamică a BCC, a cărui risc pentru boală cardiacă ischemică nu este înalt. (Nivelul dovezii: C)

**Clasa III**

Evaluarea de rutină a BCC la pacienții asimptomatici, care nu sunt planificați pentru efectuarea chirurgiei cardiace. (Nivelul dovezii: C)

### **Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă**

#### **Clasa I**

1. Pacienți cu fenomene de ICC datorate disfuncției sistolice VS care asociază angină sau care prezintă anomalii segmentare de cinetică parietală și/sau defecte de captare la scintigrafia miocardică, posibil reversibile după revascularizarea miocardică. (Nivelul dovezii: B)

2. Înainte de transplantul cardiac. (Nivelul dovezii: C)

3. Insuficiența cardiacă congestivă secundară anevrismului ventricular post-IM sau altor complicații mecanice ale MI. (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa IIa**

1. Disfuncție sistolică VS fără cauză evidentă la testare neinvasivă. (Nivelul dovezii: C)

2. Pacienți cu funcție sistolică VS normală, dar cu repetate episoade de decompensare cardiacă, la care se suspectează ischemia miocardică ca mecanism de disfuncție sistolică tranzitorie. (Nivelul dovezii: C)

#### **Clasa III**

Insuficiență cardiacă congestivă cu angiograme coronariene anterioare care prezintă arterele coronare normale, fără noi dovezi care să sugereze boala cardiacă ischemică. (Nivelul dovezii: C)

### **Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene în alte condiții**

#### **Clasa I**

1. Boli care afectează aorta, atunci când este necesară cunoașterea prezenței sau extinderii implicării arterelor coronare pentru management (disecția sau anevrismul de aortă cu boală coronariană cunoscută). (Nivelul dovezii: B)

2. Cardiomiopatia hipertrofică cu angină în pofida terapiei medicale, când cunoașterea anatomiei coronariene poate afecta terapia. (Nivelul dovezii: C)

3. Cardiomiopatie hipertrofică cu angină în momentul planificării chirurgiei cardiace. (Nivelul dovezii: B)

#### **Clasa IIa**

1. Risc înalt pentru boală coronariană atunci când sunt planificate alte proceduri chirurgicale cardiace (pericardectomie sau îndepărtarea embolilor pulmonari cronici). (Nivelul dovezii: C)

2. Donatori potențiali pentru transplant cardiac imediat, al căror profil de risc crește probabilitatea bolii coronariene. (Nivelul dovezii: B)

3. Pacienți asimptomatici cu boala Kawasaki care au anevrism al arterei coronare pe ecocardiografie. (Nivelul dovezii: B)

4. Înainte de operația de anevrism / disecție de aortă la pacienții fără boală coronariană cunoscută.

5. Traumatisme toracice recente și suspiciuni de IM acut, fără dovezi de CAD preexistente. (Nivelul dovezii: C)

## Anexa 2

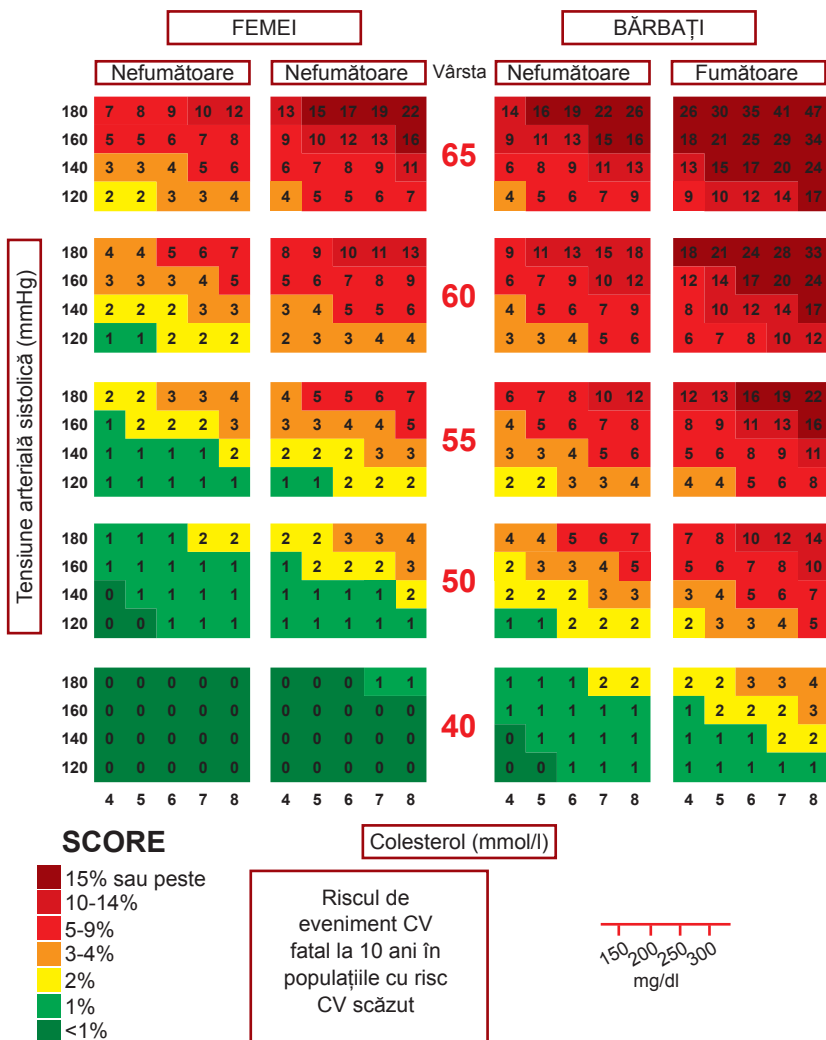


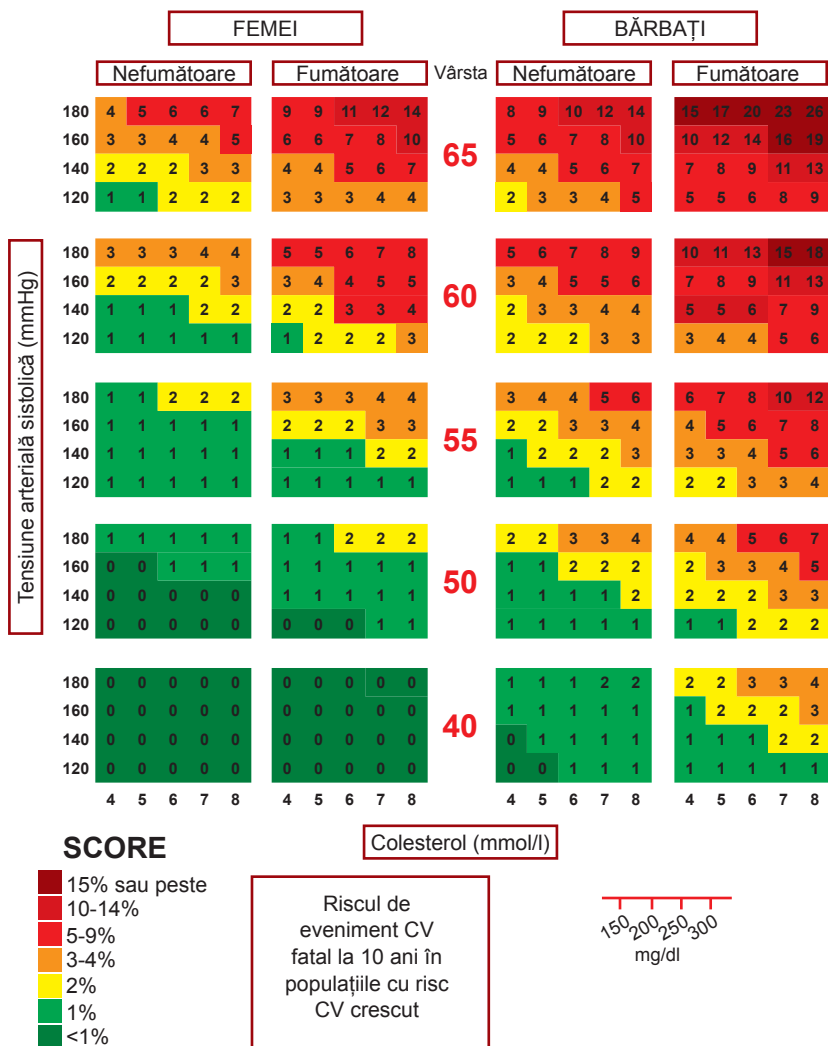
Figura 1. SCORE chart: Risc de eveniment CV la 10 ani în populația cu risc CV crescut: Albania, Algeria, Armenia, Austria, Belarus, Bulgaria, Croația, Cehia, Danemarca, Egipt, Estonia, Finlanda, Georgia, Islanda, Irlanda, Israel, Letonia, Liban, Libia, Lituania, Macedonia, Marea Britanie, Maroc, Moldova, Norvegia, Olanda, România, San Marino, Serbia și Muntenegru, Slovacia, Slovenia, Tunisia, Turcia, Ucraina, Ungaria.

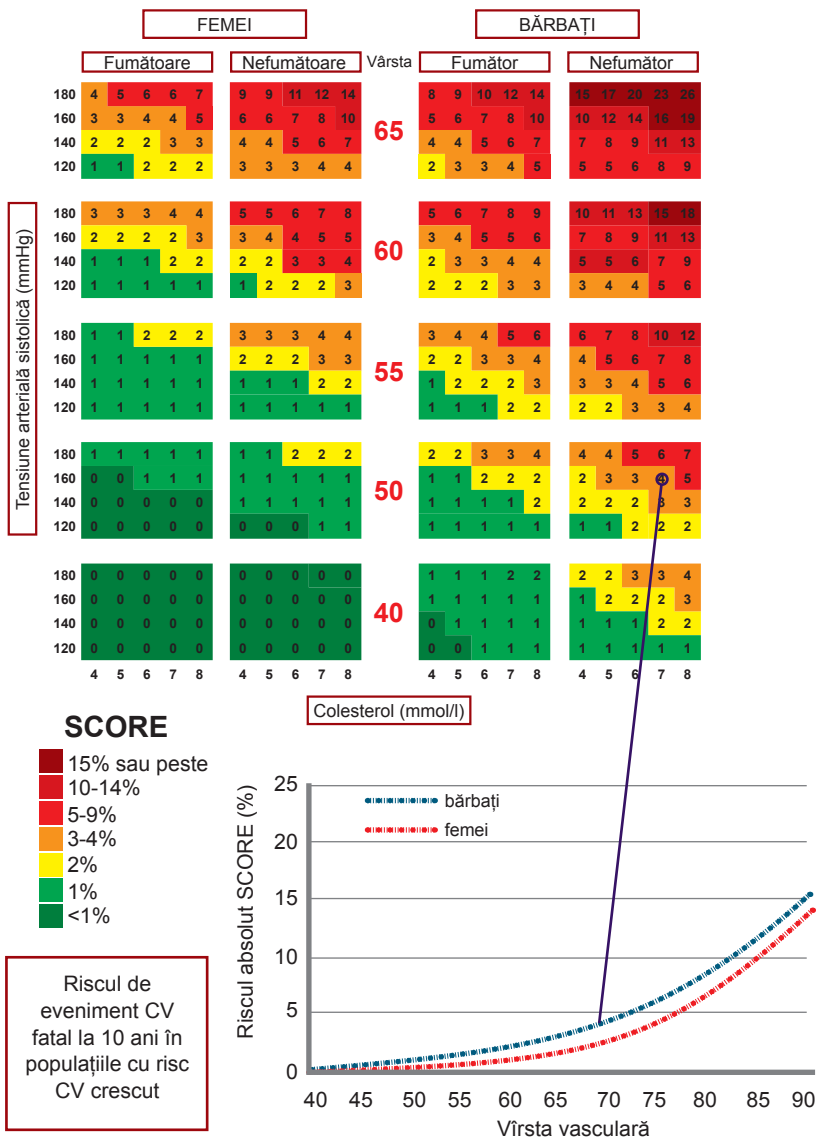
Independent de SCORE și pot ameliora predicția SCORE-ului prin combinație.



Este de reținut că în România se aplică scorul pentru țări cu risc cardiovascular crescut (fig. 1). Față de scorul Framingham, un prag de 20% de risc de morbiditate și mortalitate CV corespunde cu un prag de 5% de mortalitate cardiovasculară în scorul SCORE.

Astfel, pacienții cu risc de deces CV peste 5% conform acestui scor sunt considerați la risc crescut și necesită urmărire și tratament intensiv adaptat factorilor de risc prezenți. Persoanele cu risc scăzut vor primi sfaturi referitor la stilul de viață astfel încât să mențină nivelul de risc scăzut.





## METODE DE ESTIMARE A RISCULUI 5X5

Probabilitatea	CONSECINȚA				
	1 nesemnificativ	2 mic	3 moderat	4 mare	5 catastrofic
A. foarte probabil	mediu	crescut	crescut	extrem	extrem
B. probabil	mediu	mediu	crescut	crescut	extrem
C. moderat	scăzut	mediu	crescut	crescut	crescut
D. improbabil	scăzut	scăzut	mediu	mediu	crescut
E. rar	scăzut	scăzut	mediu	mediu	crescut

## CALCULAREA RISCULUI DE DECES SAU IMA DUPĂ ANGINĂ PECTORALĂ INSTABILĂ/SCA CONFIRMAT PRIN CREȘTEREA TROPONONEI ȘI TESTULUI TREADMILL ÎNAINTE DE EXTERNARE

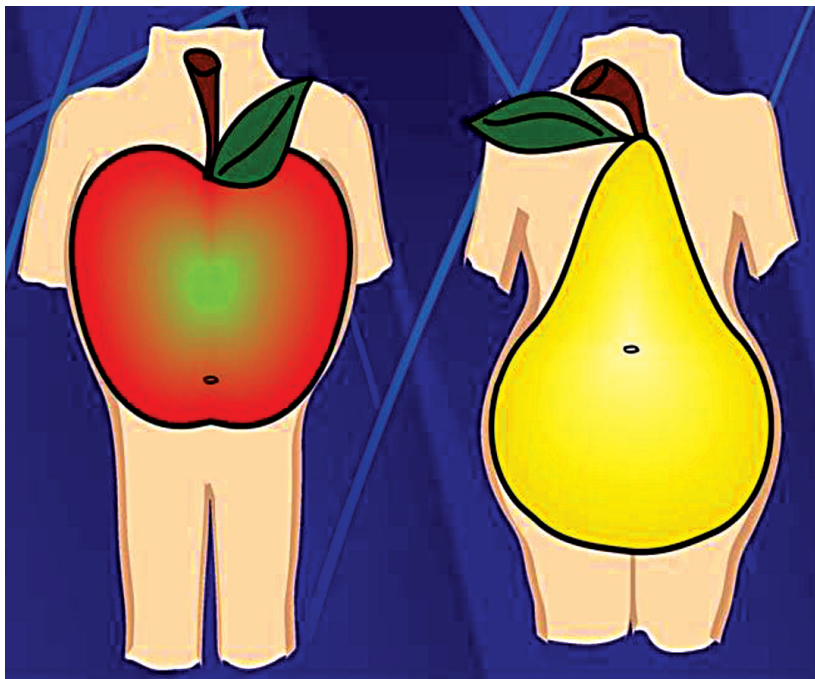
		Risc de deces sau IM la 5 ani		
ECG de efort				
Categoria de risc după ECG	Rezultat	>0.2 mg/l	0.2-0.06 mg/l	< 0.06 mg/l
Risc înalt	Volumul de lucru maxim redus (mai puțin decât Bruce II, <3 min), și subdenivelare ST $\geq$ 0.1 mv în $\geq$ 3 derivații	34%	19%	22%
Risc mediu	Poate fi atins un volum de lucru maxim redus sau subdenivelare ST $\geq$ 0.1 mv în $\geq$ 3 derivații	16%	9%	7%
Risc scăzut	Volumul de lucru maxim redus depășit, și fără subdenivelare ST $\geq$ 0.1 mv în $\geq$ 3 derivații	5%	7%	1%
?	Incapabil de efectua ECG de efort	27%	15%	3%

**Nota:** Intervalele de încredere pentru riscul de deces sau IM se pot lărgi, în care pot fi suprapuse mai multe categorii. Mai mult de atât, rezultatele Troponinelor și a testului ECG de efort sunt variabile continue mai degrabă decât categorice, și trebuie interpretate corespunzător. Astfel aceste categorii trebuie interpretate ca indicind gradul general de risc cardiac, mai degrabă decât o cifra exactă.

### Referințe:

Lindahl B., Andren B., Ohlsson J., Venge P., Welentin L. and the FRISC Study Group. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Additive value of troponin T determination and predischARGE exercise. Eur. Heart J 1997; 18: 762-70.  
Guidelines for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. Heart 2000; 85:133-142

## TIPURILE CONSTITUȚIONALE LA BĂRBAȚI ȘI FEMEI



### MATRICEA DE EVALUAREA A RISCULUI

Severitatea Probabilitatea	MATRICEA DE EVALUARE A RISCULUI			
	Catastrofic (1)	Critic (2)	Marginal (3)	Negliabil (4)
Frecvent (A)	înalt	înalt	serios	mediu
Probabil (B)	înalt	înalt	serios	mediu
Ocazional (C)	înalt	serios	mediu	scăzut
Izolât (D)	serios	mediu	mediu	scăzut
Improbabil (E)	mediu	mediu	mediu	scăzut
Exclus (F)	Exclus			

## BIBLIOGRAFIE:

1. A Dictionary of Epidemiology. 4th ed. New York: Oxford University Press.

2. Moran A.E., Forouzanfar M.H., Roth G.A., Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ, Naghavi M. Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation* 2014; 129:1483 – 1492.

3. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, Singh GM, Gutierrez HR, Lu Y, Bahalim AN, Farzadfar F, Riley LM, Ezzati M. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011;377:557 – 567.

4. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, Lin JK, Farzadfar F, Khang YH, Stevens GA, Rao M, Ali MK, Riley LM, Robinson CA, Ezzati M. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet* 2011;378:31 – 40.

5. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Reiner Z, Keil U, EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice: cross-sectional survey in 12 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:530 – 540.

6. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, De Backer G, Ryden L, Jennings C, Gyberg V, Amouyel P, Bruthans J, Castro Conde A, Cifkova R, Deckers JW, De Sutter J, Dilic M, Dolzhenko M, Erglis A, Fras Z, Gaita D, Gotcheva N, Goudevenos J, Heuschmann P, Laucevicius A, Lehto S, Lovic D, Milicic D, Moore D, Nicolaides E, Oganov R, Pajak A, Pogosova N, Reiner Z, Stagmo M, Stork S, Tokgozoglu L, Vulic D. EUROASPIRE IV: a European Society of Cardiology survey on the lifestyle,

risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:636 – 648.

7. Cooney MT, Dudina A, Whincup P, Capewell S, Menotti A, Jousilahti P, Njolstad I, Oganov R, Thomsen T, Tverdal A, Wedel H, Wilhelmsen L, Graham I. Re-evaluating the Rose approach: comparative benefits of the population and high-risk preventive strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:541 – 549.

8. Liu K, Daviglius ML, Loria CM, Colangelo LA, Spring B, Moller AC, Lloyd-Jones DM. Healthy lifestyle through young adulthood and the presence of low cardiovascular disease risk profile in middle age: the Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults (CARDIA) study. *Circulation* 2012;125:996 – 1004.

9. NICE Public Health Guidance 25. Prevention of Cardiovascular Disease. <http://www.nice.org.uk/guidance/PH25>.

10. World Health Organization. Global status report on non-communicable diseases 2010. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44579/1/9789240686458\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44579/1/9789240686458_eng.pdf).

11. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvanne M, Scholte op Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012;33:1635 – 701.

12. Marcus ML, Schelbert HR, Skorton DJ et al, editors. *Cardiac Imaging: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1991.

13. Grossman WB, Baim DS, editors. *Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger, 1991.

14. Cournand A. Cardiac catheterization. Development of the technique, its contributions to experimental medicine, and its initial application in man. *Acta Med Scand Suppl* 1975;579:132.

15. Mueller RL, Sanborn TA. The history of interventional cardiology: Cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. *Am Heart J* 1995;129:146.

16. Forssmann, W. Experiments on myself; memoirs of a surgeon in Germany. New York, St. Martin's Press. 1974.

17. Forssmann W. Die Sondierung des rechten Herzens. *Klin Wochenschr* 1929;8:2085.

18. Cournand AF, Ranges HS. Catheterization of the right auricle in man. *Proc Soc Exp Biol Med* 1941;46:462.

19. Richards, DW. Cardiac output by the catheterization technique in various clinical conditions. *Fed Proc* 1945;4:215.

20. Cournand AF et al. Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle. *J Clin Invest* 1945;24:106.

21. Zimmerman HA, Scott RW, Becker ND. Catheterization of the left side of the heart in man. *Circulation* 1950;1:357.

22. Limon-Lason R, Bouchard A. El Cateterismo Intracardico; Cateterizacion de las Cavidades Izquierdas en el Hombre. Registro Simultaneo de presion y Electrocardiograma Intracavetarios. *Arch Inst Cardiol Mexico* 1950;21:271.

23. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. *Acta Radiol* 1953;39:368.

24. Ross J Jr. Transseptal left heart catheterization: A new method of left atrial puncture. *Ann Surg* 1959;149:395.

25. Cope C. Technique for transseptal catheterization of the left atrium: Preliminary report. *J Thorac Surg* 1959;37:482.

26. Sones FM Jr, Shirey EK, Prondfit WL, Westcott RN. Cinecoronary arteriography. *Circulation* 1959;20:773 (abstract).

27. Ryan TJ. The coronary angiogram and its seminal contribution to cardiovascular medicine. *Circulation* 2002; 106:752.

28. Ricketts JH, Abrams HL. Percutaneous selective coronary cine arteriography. *JAMA* 1962;181:620.

29. Judkins MP. Selective coronary arteriography: A percutaneous transfemoral technique. *Radiology* 1967;89:815.

30. Swan HJC et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447.

31. Mitchell A, West N, Leeson P, Banning A. Cardiac catheterization and coronary intervention. Oxford University Press, 2008:B1-103.

32. Fox K, Garcia MA, Ardissino D et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris. A Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2006;27/11/:1341-81.

33. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM et al. ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Card*. 1999; 33:1756-824.

34. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2011 Dec;32(23):2999-3054.

35. Patel MR, Bailey SR, Bonow RO et al. ACCF/SCAI/AATS/ AHA/ ASE/ ASNC/ HFSA/ HRS/ SCCM/ SCCT/SCMR/ STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: *J Tjoracic Cardiovasc Surg*. 2012;144(1):39-71, 28;59:857-81.

36. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr et al. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006;114:e166-286.

37. Calvet A, Steg G, Torwad evidence – based percutaneous coronary interention, *Eur Herat J*. 2012,33:1878-85.



38. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331:1416 – 20.

39. Krogsboll LT, Jorgensen KJ, Gronhoj Larsen C, Gotzsche PC. General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease. *Cochrane Data-base Syst Rev* 2012;10:CD009009.

40. National Institute for Health and Care Excellence. Lipid Modification: Cardiovascular Risk Assessment and the Modification of Blood Lipids for the Primary and Secondary Pre-vention of Cardiovascular Disease. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2014.

41. American Heart Association. Heart-Health Screenings. [http://www.heart.org/ HEARTORG/Conditions/Heart-Health-Screenings\\_UCM\\_428687\\_Article.jsp#.VtxbjseZaPU](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Heart-Health-Screenings_UCM_428687_Article.jsp#.VtxbjseZaPU).

42. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2007.

43. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011;32:1769 – 1818.

44. Chamnan P, Simmons RK, Khaw KT, Wareham NJ, Griffin SJ. Estimating the population impact of screening strategies for identifying and treating people at high risk of cardiovascular disease: modelling study. *BMJ* 2010;340:c1693.

45. Nielsen AD, Videbech P, Gerke O, Petersen H, Jensen JM, Sand NP, Egstrup K, Larsen ML, Mickley H, Diederichsen AC. Population screening for coronary artery calcification does

not increase mental distress and the use of psychoactive medication. *J Thorac Imaging* 2012;27:202 – 206.

46. Christensen B, Engberg M, Lauritzen T. No long-term psychological reaction to information about increased risk of coronary heart disease in general practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:239 – 243.

47. Lokkegaard T, Andersen JS, Jacobsen RK, Badsberg JH, Jorgensen T, Pisinger C. Psychological consequences of screening for cardiovascular risk factors in an un-selected general population: results from the Inter99 randomised intervention study. *Scand J Public Health* 2015;43:102 – 110.

48. Taliercio CP, Vlietstra RE, Fisher LD, Burnett JC. Risks for renal dysfunction with cardiac angiography. *Ann Intern Med* 1986;104:501 – 4.

49. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both: a prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989;320:143 – 9.

50. Schwab SJ, Hlatky MA, Pieper KS et al. Contrast nephrotoxicity: a randomized controlled trial of a nonionic and an ionic radiographic contrast agent. *N Engl J Med* 1989;320:149 – 53.

51. Deray G, Jacobs C. Radiocontrast nephrotoxicity: a review. *Invest Radiol* 1995; 30:221 – 5.

52. Matthai WH Jr, Kussmaul WG III, Krol J, Goin JE, Schwartz JS, Hirshfeld JW Jr. A comparison of low- with high-osmolality contrast agents in cardiac angiography: identification of criteria for selective use. *Circulation* 1994;89:291 – 301.

53. Bettmann MA. Safety and efficacy of iodinated contrast agents. *Invest Radiol* 1994;29:S33 – 6.

54. Mikkonen R, Kontkanen T, Kivisaari L. Acute and late adverse reactions to low-osmolal contrast media. *Acta Radiol* 1995;36:72 – 6.

55. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1,196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995;47:254 – 61.

56. Tommaso CL. Contrast-induced nephrotoxicity in patients undergoing cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;31:316 – 21.

57. Greenberger PA, Patterson R, Tapio CM. Prophylaxis against repeated radiocontrast media reactions in 857 cases: adverse experience with cimetidine and safety of beta-adrenergic antagonists. *Arch Intern Med* 1985;145:2197 – 200.

58. Greenberger PA, Patterson R. Adverse reactions to radiocontrast media. *Prog Cardiovasc Dis* 1988;31:239 –48.

59. Wittbrodt ET, Spinler SA. Prevention of anaphylactoid reactions in high-risk patients receiving radiographic contrast media. *Ann Pharmacother* 1994; 28:236 – 41.

60. Myers GE, Bloom FL. Cimetidine (Tagamet) combined with steroids and H1 antihistamines for the prevention of serious radiographic contrast material reactions. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1981;7:65 – 9.

61. Lasser EC, Berry CC, Talner LB et al. Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. *N Engl J Med* 1987; 317:845 – 9.

Marcel ABRAȘ,  
Elena SAMOHVALOV,  
Livi GRIB

**METODE DE INVESTIGAȚII  
INVAZIVE ȘI NONINVAZIVE  
ÎN CARDIOLOGIE**

ELABORARE METODICĂ