ALFASIGMA
Agilrom a member of Altium Group
AVENA MEDICA
Medtronic Further.Together
Messer Medical Home Care
MEDIKA H&S
MAC's MEDICAL Group
MEDICAL LOGISTIC MALL
Medisal dispozitive medicale
numeris medical
Proton Impex 2000
Pharma Nord
sanience
STORZ
SERVIER
VEDRA

Prof. Dr. Bogdan Alexandru Popescu

Președinte al Societății Române de Cardiologie

Prof. Dr. Carmen Ginghină

UMF „Carol Davila" București, IUBCV „CC Iliescu"

Prof. Dr. Doina Dimulescu

UMF „Carol Davila", Ponderas Academic Hospital

Prof. Dr. Emerit Cătălina Arsenescu Georgescu

UMF „Gr. T. Popa" Iași

Conf. Dr. Angela Butnariu

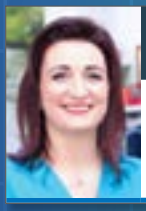
UMF „Iuliu Hațieganu", Cab. Med. Pediatrie-Cardiologie Cluj-Napoca

Prof. Dr. Florin Mihălțan

UMF „Carol Davila" Inst. de Pneumologie „M. Nasta"

Prof. Dr. Habil Diana Țînț

Facultatea de Medicină, Universitatea „Transilvania" Brașov, CLINICCO Brașov



As. Univ. Dr. Alice Munteanu

SCUMC „Dr. Carol Davila"

MEDICAL MARKET

Cardiologie

Revista profesioniștilor din Sănătate 2021 - 2022

Alfasigma Romania S.R.L., Strada Ciocârlia Udricani, Nr. 18, Parter și etajul 1, sector 1, București, Telefon: 031 805 35 26, 031 805 35 27, Fax: 031 805 35 28, E-mail: info.ro@alfasigma.com

ALFASIGMA

Neoton®

1g Phlebo

pulbere și solvent pentru soluție perfuzabilă

Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății. Neoton® 1g Phlebo pulbere și solvent pentru soluție perfuzabilă se eliberează pe bază de prescripție medicală PR și se administrează în perfuzie intravenoasă. Pentru informații suplimentare vă rugăm să consultați rezumatul caracteristicilor produsului complet, disponibil la cerere sau pe site-ul www.anm.ro. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată sau reclamație cu privire la acest produs la adresa de e-mail: Drugsafety.alfasigma@addenda.ro sau la Agenția Națională a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale www.anm.ro. DAPP – Addenda Pharmaceuticals S.R.L.

Alfasigma România S.R.L.
str. Cluceru Udricani, nr. 18, parter și etaj 1, sector 3, București
tel.: 031.805.35.26, 031.805.35.27; fax: 031.805.35.28.
e-mail: info.ro@alfasigma.com

ALFASIGMA

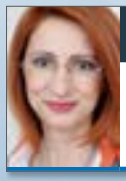
CARDIO 24 2.0 02/2018/A-E-RO

VITOM® 3D – The **3**rgonomic **D**imension

3D visualization for Cardiovascular Surgery

STORZ
KARL STORZ — ENDOSKOPE
THE DIAMOND STANDARD

KARL STORZ SE & Co. KG, Dr.-Karl-Storz-Straße 34, 78532 Tuttlingen/Germany
KARL STORZ Endoscopia Romania srl, Str. Prof. Dr. Anton Colorian, nr. 74, Sector 4, Bucuresti/Romania
www.karlstorz.com



Dr. Delia Reurean-Pintilei

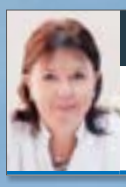
Medic primar Diabet, Nutriție, Boli Metabolice
Centrul Medical „ConsultMed" Iași

Dr. Alexandru Munteanu

Cabinet Pediatrie/ Cardiologie Cluj-Napoca,
UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca

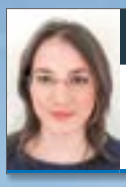
Dr. Sorin Micu

Medic Primar Cardiolog, Doctor în Științe Medicale
Competențe în Electrofiziologie Cardiacă Intervențională
și Dispozitive Implantabile, CLINICCO Brașov



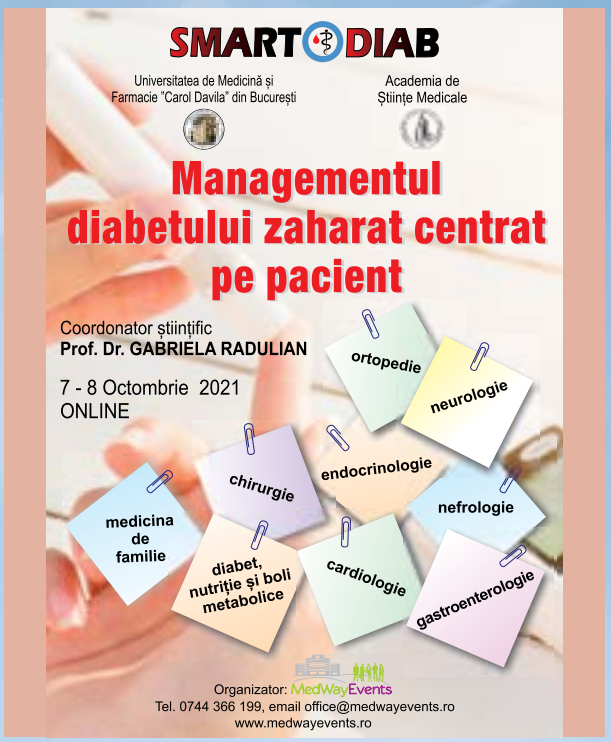
Prof. Dr. Gabriela Radulian

U.M.F. „Carol Davila"



Conf. Dr. Emilia Rusu

U.M.F. „Carol Davila"



„Congresul din acest an va avea ca temă principală prevenția bolilor cardiovasculare" **Interviu cu Prof. Dr. Bogdan Alexandru Popescu**	6
Îmbătrânirea cardiovasculară și „longevitatea" **Prof. Dr. Carmen Ginghină**	8
Modularea contractilității cardiace – rolul ei în terapia insuficienței cardiace și prima experiență din România **Prof. Univ. Dr. Habil Diana Țînț, Dr. Sorin Micu**	10
Actualități în hipertensiunea arterială **Prof. Dr. Doina Dimulescu**	14
„Harm reduction" și „corporate social responsibility"- noi tactici ale industriei tutunului **Prof. Dr. Florin Mihălțan**	20
Prevenția complicațiilor cardioreno-metabolice în diabetul zaharat tip 2- update **Prof. Univ. Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu, Dr. Delia Reurean Pintilei**	24
Valoarea coenzimei Q10 în cardiologie **Dr. Cristina Tomescu**	28
Boala arterială periferică la pacientul cu diabetul zaharat– o provocare clinică **As. Univ. Dr. Andrada Coșoreanu, Conf. Univ. Dr. Emilia Rusu, Prof. Univ. Dr. Gabriela Radulian**	29
Tromboembolismul venos **As. Univ. Dr. Alice Munteanu**	32
Despre coronavirusuri și manifestările cardiace în sindromul inflamator multisistemic asociat infecției SARS-CoV-2 la copii **Conf. Dr. Angela Butnariu, Dr. Alexandru Munteanu**	40

Consultant medical: Dr. Aurora Bulbuc, medic primar Medicină de familie
Editor
Calea Rahovei, nr. 266-268,
Sector 5, București,
Electromagnetica Business Park,
Corp 01, et. 1, cam. 4
Tel: 021.321.61.23
e-mail: redactie@finwatch.ro
FIN WATCH
ISSN 2286 - 3443

RIGHT CASE
RIGHT TIME
PREVAIL

Prevail™

Paclitaxel Coated PTCA
Balloon Catheter

Medtronic

„Congresul din acest an va avea ca temă principală prevenția bolilor cardiovasculare"

Interviu realizat cu Prof. Dr. Bogdan Alexandru Popescu,
Președintele Societății Române de Cardiologie

2020-2021 a fost o perioadă a provocărilor pe plan medical (și nu numai) datorită COVID-19. Care este impactul acestui virus asupra BCV? BCV reprezintă o cauză care crește susceptibilitatea la infecție precum și morbiditatea - mortalitatea pacienților cu COVID-19?

Desigur, toți ne-am confruntat cu dificultăți importante legate de pandemie. Pe de o parte, pacienții cu boli cardiovasculare sunt la risc crescut în cazul în care se infectează cu virusul SARS-CoV-2, iar pe de altă parte, boala odată declanșată are un impact mai mare, morbiditate și mortalitate mai mari la pacienții cu boli cardiovasculare decât la ceilalți. Din aceste motive este foarte important ca pacienții cu afecțiuni cardiovasculare să ia toate măsurile de protecție pentru a evita infecția cu SARS-CoV-2.

În particular, este foarte importantă vaccinarea, care poate proteja de formele severe ale bolii.

În perioada 22-25 septembrie se desfășoară cel de-al 60-lea Congres Național al SRC, eveniment reper, de o înaltă ținută științifică, profesională, organizatorică. Care sunt elementele de noutate din punct de vedere al temelor științifice dar și al personalităților invitate?

Aceasta va fi a doua ediție a Congresului Societății Române de Cardiologie care se desfășoară online, și am încercat să ne apropiem cât mai mult de edițiile obișnuite mărind numărul de canale (cinci în total) pe care vor avea loc transmisiile. Ca atare, va exista un program bogat, cu multe sesiuni diverse atât ca teme cât și ca format, cu un accent pe prezentările de cazuri

care sunt întotdeauna bine venite și apreciate de public deoarece au impact practic.

De asemenea, se vor desfășura în premieră sesiuni live în studio, în care vom beneficia de prezența unui număr de experți. Aceste sesiuni, opt la număr, vor avea un pronunțat caracter interactiv, fiind organizate fie în format de controverse (pro și contra) pe teme relevante pentru practica cardiovasculară, fie dezbătând subiecte de larg interes în care un grup de experți va discuta opțiunile terapeutice după prezentarea unui caz ilustrativ.

La această ediție ne bucurăm să avem alături de noi un număr mare de vorbitori, peste cincizeci de invitați din străinătate, și peste două sute de colegi din țară care vor conferența, care vor participa în mod direct la congres. Vom avea sesiunile tradiționale organizate împreună cu Societatea Europeană de Cardiologie, dedicate în mare măsură discutării noutăților în plan terapeutic, și aici includem ultimele ghiduri ale Societății Europene de Cardiologie proaspăt lansate, în urmă cu câteva săptămâni, la Congresul Societății Europene.

Reluăm de această dată sesiunile comune cu o serie importantă de societăți profesionale de specialitate din România și care au o mare importanță în faptul că multe dintre patologiile pe care le tratăm sunt de fapt multidisciplinare și cel mai bun tratament poate fi obținut doar printr-un efort de echipă, incluzând specialiști, colegi din mai multe specialități medicale.

De asemenea, un accent important se va pune pe sesiuni organizate de Clubul Tinerilor Cardiologi, formațiune aparținând Societății Române de Cardiologie, o structură foarte activă și dinamică, la fel ca și secțiunile tradiționale cu premii, printre care sesiunea „tânărului investigator".

Cum susține SRC tinerii medici, atât în cadrul congresului cât și prin alte proiecte?

Susținerea tinerilor medici este una dintre prioritățile mandatului meu și așa cum am spus, vor exista sesiuni dedicate lor, în care vor prezenta cazuri, vor prezenta lucrările lor originale, vor fi competiții cum ar fi sesiunea „tânărului investigator" in care se vor afla în competiție cele mai bune lucrări originale ale unor autori cu vârsta sub 35 ani, sau competiția „cel mai bun caz". Acestea sunt sesiuni în care participanții sunt exclusiv tineri. De asemenea, ei vor participa și în alte sesiuni, în diferite calități, încercând în acest fel să creștem ponderea prezenței lor în cadrul congresului.

În afară de congres, una dintre acțiunile pe care le-am inițiat în primul meu an de mandat este introducerea burselor de training. Societatea Română de Cardiologie are o bursă de cercetare anuală pentru tineri cercetători, care a fost introdusă încă din 2009, iar din acest an vom introduce burse de training. Vor fi atât burse de training generale cât și burse de training avansate, care vor fi obținute prin competiție, după o metodologie detaliată și validată de consiliul de conducere a Societății Române de Cardiologie, burse care vor permite unui număr de tineri cardiologi să poată să își îmbunătățească cunoștințele în anumite domenii pregatindu-se în centre de excelență din Europa.

Cunoscând faptul că BCV reprezintă principala cauză de deces în România, cum este abordată această problemă de către Societatea Română de Cardiologie? Ce programe, proiecte are SRC în derulare și cum se desfășoară acestea?

Prevenția reprezintă soluția pentru diminuarea deceselor din cauza BCV.

Congresul din acest an va avea ca temă principală prevenția bolilor cardiovasculare și încercăm să îmbunătățim situația din acest punct de vedere, lucrurile fiind deficitare pe plan național.

În acest sens vom avea un număr de sesiuni dedicate prevenției iar în cadrul sesiunii de deschidere a congresului vom avea o conferință omagială, conferința 'Profesor Doctor C.C. Iliescu', care va fi prezentată de un expert în prevenție și reabilitare cardiacă, profesorul Paul Dendale din Belgia, fost președinte al Asociației Europene de Cardiologie Preventivă. Separat, Societatea Română de Cardiologie încearcă să amelioreze lucrurile din acest punct de vedere și aș menționa derularea unui proiect important, „Totul pentru inima ta", care este un program de screening pentru identificarea pacienților cu factori de risc cardiovascular, un program în care Societatea Română de Cardiologie este implicată împreună cu Institutul Național de Sănătate Publică, cu institute importante de boli cardiovasculare din țară, cu Asociația Română pentru Promovarea Sănătății, proiect în urma căruia sperăm să îmbunătățim o parte din aspectele legate de prevenție în populația din România.

Ce ne puteți spune despre Congresul ESC desfășurat în perioada 27-30 august 2021? Care sunt noutățile pe plan European?

La congresul Societății Europene de Cardiologie de la sfârșitul lunii august au fost lansate patru ghiduri: ghidul de insuficiență cardiacă, cel de valvulopatii, cel de pacing cardiac și cel de prevenție a bolilor cardiovasculare. Există noutăți în toate aceste ghiduri legate de managementul pacienților respectivi și toate vor fi incluse în sesiuni ale Congresului Societății Române de Cardiologie. Două sesiuni vor fi dedicate, una ghidului de insuficiență cardiacă și cealaltă ghidului de valvulopatii și ne bucurăm că vom avea cu noi la aceste sesiuni pe coordonatorii acestor ghiduri dar și pe o parte din autorii lor. Celelalte două ghiduri, ghidul de pacing și cel de prevenție a bolilor cardiovasculare vor fi de asemenea incluse cu prezentări a celor mai importante noutăți în sesiunea comună a Societății Române de Cardiologie cu Societatea Europeană de Cardiologie.

Vă invităm deci să urmăriți aceste sesiuni din cadrul Congresului Societății Române de Cardiologie!

Îmbătrânirea cardiovasculară și „longevitatea"

Cercetarea științifică a mecanismelor îmbătrânirii și metodele de atingere a longevității au câștigat în ultimele decade arătând creșterea acestora. Sunt cinci locuri în lume, incluzând insulele IKARIA din Grecia, adesea denumite ca "zone albastre"; aici s-au identificat arii întinse de centenari.

Prof. Dr. Carmen Ginghină

Clinica de Cardiologie
Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare "Prof. C.C. Iliescu"
UMF "Carol Davila", București

Studiul IKARIA, mecanismele patofiziologice ale îmbătrânirii cardiovasculare și longevității, interacțiunea, translația lor în viață "obișnuința" sunt amplu discutate în studiul descris.

Zonele "albastre" includ o parte din California (Loma Linda), Nicosia (Costa Rica), Sardinia, Ikaria (Grecia) si Okinawa (Japonia).

Care este legătura fiziopatologică dintre îmbătrânirea cardiovasculară și longevitate?

Stresul oxidativ pare să joace un rol important.

Astfel – în acord cu "teoria radicalilor liberi ai îmbătrânirii" – îmbătrânirea corespunde acumulării oxidative a constituenților celulari.

Creșterea stresului oxidativ poate cauza mutații ale DNA mitocondrial în alți constituienți mitocondriali, rezultând în ameliorarea funcției elementelor electronice de transport celular, creșterea permeabilității mitocondriale și disfuncția celulară.

Eficacitatea mecanismelor antioxidante și rezistența la stresul oxidativ scad cu creșterea vârstei.

Importanța stresului oxidativ cu îmbătrânirea și determinarea duratei vieții este ilustrată de o seamă de evidențe.

Creșterea activității superoxid dismutazei antioxidante și a catalazei și creșterea rezistenței la stresul exudativ sunt asociate cu prelungirea duratei vieții și este prezentă la "ființele" cu viață lungă comparându-se vârstnicii cu persoanele tinere.

Investigatorii au găsit nivele înalte de vitamină C și vitamină E antioxidante și nivele joase de malondialdehidă și acid tiobarbituric și lipide hiperoxidate la bătrâni (centenari) sănătoși comparativ cu participanții vârstnici și tineri.

Oricum într-un număr de studii experimentale stresul oxidativ nu e invers legat cu durata vieții și intervențiile genetice și farmaceutice la animale încearcă să prelungească stresul oxidativ fără să prelungească viața.

Există evidențe puternice ale existenței fenomenului de "metahormonesis", promoția rezistentei stresului și longevitatea dupa expunerea nonletală la concentrații de ROS.

Practic legătura patofiziologică potențială dintre vârstă și longevitate are la bază:

- stresul oxidativ,
- activarea inflamatorie,
- dezordinele metabolice
  - hiperglicemia,
  - hiperinsulemia,
  - rezistența la insulină,
  - dislipidemia
- dezordinele vasculare
  - disfuncția endotelială,
  - HT arterială,
  - stiffnessul arterial
- mecanismele genetice și epigenetice
  - lungimea telomerelor,
  - metilarea DNA,
  - hematopoieza clonală și potențialul
  - intermediar (CHIP)

Activitatea inflamatorie este un alt factor care contribuie la legătura fiziopatologică dintre îmbătrânire și longevitate.

Au existat multiple studii care au adus termenul de inflamație ca o entitate separată, stabilă.

S-a propus ca succesul răspunsului la inflamația de grad redus să explice longevitatea.

Moleculele proinflamatorii sunt interleukinele, proteina C reactivă, factorul de necroză tumorala- α în timp ce moleculele antiinflamatorii pot fi protective.

Un alt mecanism este activarea factorului nuclear NF-KB.

De asemenea o sursă specială a inflamației este grasimea viscerală.

Dezordinile metabolice – joacă si ele un rol important.

Pentru mamifere – expunerea la hiperglicemie induce senescența.

Culturile de celule din endoteliul uman expuse la concentrații de glucoza crescute – explică senescența precoce.

Insulina, rezistența la insulină și raportul insulină/IGF-I sunt factori importanți ai procesului de îmbătrânire.

Metforminul are proprietăți antiîmbătrânire.

Dislipidemia – poate explica prin creșterea dimensiunii particulelor de lipoproteine – reducerea prevalenței hipertensiunii, sindromului metabolic și bolile cardio-vasculare.

Hipertensiunea arterială este asociată cu inflamația subclinică.

De asemenea – mecanismul genetic și epigenetic poate explica legătura cu longevitatea.

Telometrele lungi sunt asociate cu scăderea mortalității și creșterea longevității.

Desigur există metode de a trata toate aceste lucruri „naturist"

- dietă naturală,
- activitate fizică,
- oprirea fumatului,

  și prin „intervenții" terapeutice ușoare
- climat,
- poluarea aerului,
- radiațiile gama (γ).

În concluzie

- longevitatea și îmbătrânirea cardiovasculară sunt „strâns" legate;
- mecanismele care ameliorează longevitatea – contribuie la ameliorarea îmbătrânirii cardiovasculare;
- „sunt necesare studii viitoare în mod special privind factorii genetici și de mediu pentru a „înțelege" și trata corect toate aceste procese.

MAGICTOUCH

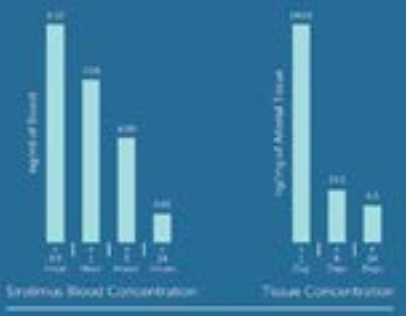
SIROLIMUS COATED BALLOON CATHETER

+ DRUG

Drug	Sirolimus
Dose	1.27µg/mm²
Nat u re	Less Lipophilic
Action	Cytostatic
Therapeutic Range	Wide

+ CARRIER

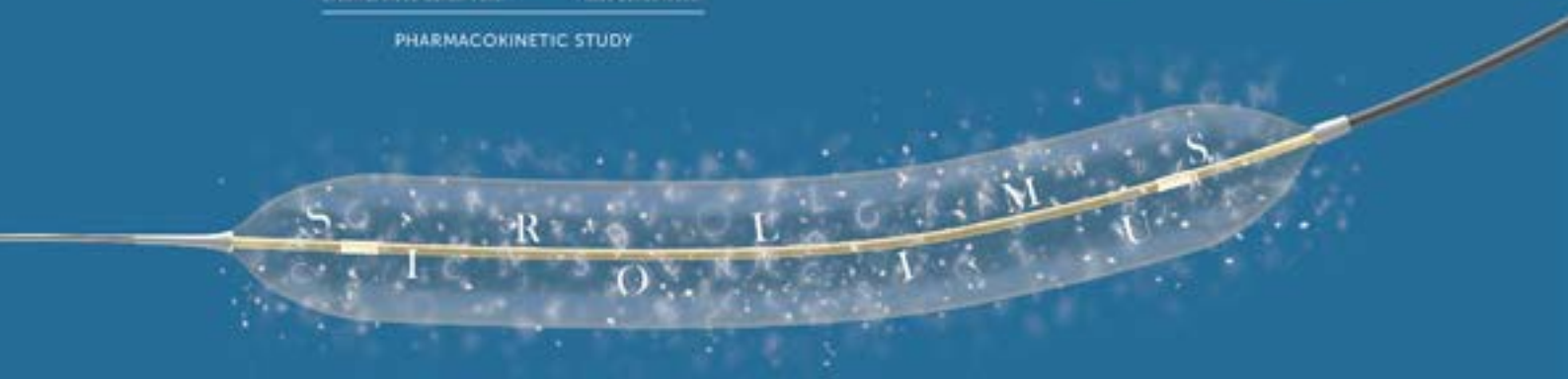
Carrier	Phospholipid
Nature	Biocompatible
Action	Excipient + Stabilizer



PHARMACOKINETIC STUDY

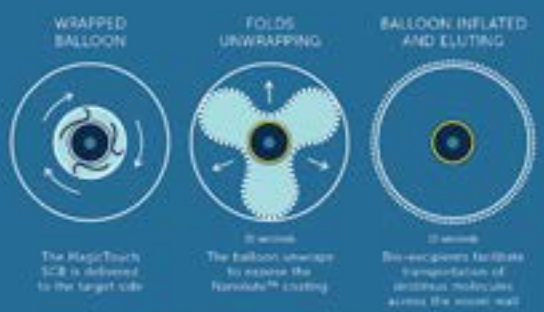
+ BALLOON

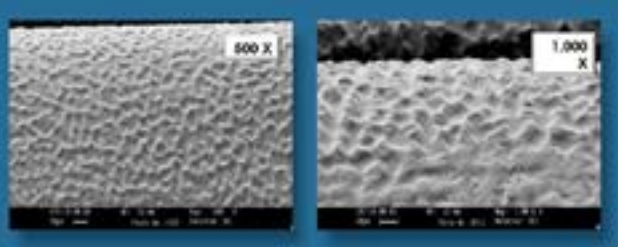
Balloon	Semi-compliant
Pre-Dilatation	Recommended
Crossing Profile	0.030" for 2.25 x 40mm
Markers	2 Radiopaque

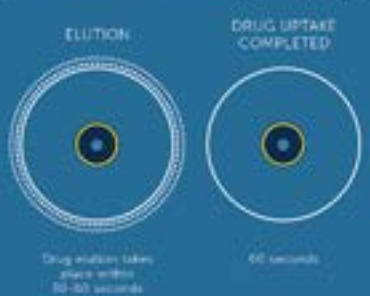


+ COATING

Nature	Uniform
Technology	Nanolute™
Position	Inflated







MAC's MEDICAL Group

MAC's MEDICAL SURGICAL S.R.L.,
Bulevardul Eroilor de la Tisa, nr. 45, Timișoara, ROMÂNIA
Tel. +40 356 464 136, +40 727 399 598, Fax. +40356 176 346
www.macsmedical.eu

Concept Medical

Concept Medical Inc. • 5600 Mariner ST STE 200, Tampa, FLORIDA 33609-3417.
Concept Medical B.V. • Hogebrinkerweg 33, 3871KM Hoevelaken, The Netherlands.
Concept Medical • 901~903, Trinnity Orion, Beside Jolly Residency, Vesu, Surat-395007, Guj-India.

www.conceptmedical.com info@conceptmedical.com /conceptmedicals

Modularea contractilității cardiace – rolul ei în terapia insuficienței cardiace și prima experiență din România

Deși arsenalul terapeutic al insuficienței cardiace (IC) a cunoscut în ultimele decade o dezvoltare continuă, această patologie rămâne grevată de o mortalitate și morbiditate ridicată, asociindu-se totodată cu o importantă scădere a calității vieții.[1]

Prof. Univ.
Dr. Habil Diana Țînț

Medic Primar Cardiologie și Medicină Internă, Doctor în științe medicale, Competențe în Electrofiziologie cardiacă intervențională și dispozitive implantabile, Facultatea de Medicină, Universitatea „Transilvania" Brașov, Clinicco Brașov

Dr. Sorin Micu

Medic Primar Cardiolog
Doctor în științe medicale
Competențe în Electrofiziologie cardiacă intervențională și dispozitive implantabile, Clinicco Brașov

Administrarea antagoniștilor neuro-hormonali ((inhibitori ECA, blocanți ai receptorilor de angiotensină (ARB), beta-blocante (BB), antagoniști mineralocorticoizi (MRA) și cea mai nouă terapie cu sacubritril-valsartan) au redus mortalitatea pacienților IC cu 16 până la 34%. [2,3]

În plus față de terapia medicamentoasă, implantarea aparatelor de tip cardioverter-defibrillator (ICD) s-au asociat cu o reducere relativă suplimentară a riscului de deces, cu 20 până la 30% comparativ cu cei care beneficiază doar de tratament medical individualizat.[4,5]

Implantul unui ICD însă, nu are niciun efect asupra capacității funcționale a cordului și nu influențează simptomatologia generată de IC.

Pentru pacienții care asociază dissincronism interventricular, terapia de resincronizare cardiacă (CRT) poate ameliora simptomatologia și prognosticul, cu un beneficiu maxim la pacienții cu complex QRS foarte larg (peste 150 msec). Beneficiul terapiei CRT a fost demonstrat în studiile randomizate COMPANION and CARE-IC care au inclus pacienți cu IC avansată și în care CRT a dus la scăderea semnificativă a spitalizării sau a mortalității prin IC. Din nefericire însă, nu toți pacienții cu IC avansată au un complex QRS larg și ca atare, nu pot beneficia de terapia CRT. [6,7]

Conform unei analize a registrului suedez, doar o treime din pacienții cu IC au un complex QRS mai larg de 120 msec.[8]

Mai mult decât atât, aproximativ o treime dintre pacienții care primesc CRT nu răspund la terapie. La acești pacienți, tratamentul farmacologic (chiar optimal) este de obicei insuficient iar medicamentele sunt frecvent sub-dozate din cauza tolerabilității reduse a pacienților. Ca urmare, pacienții rămân simptomatici și continuă să aibă prognostic nefavorabil. Opțiunile terapeutice pentru această importantă categorie de pacienți rămân astfel limitate.

Modularea contractilității cardiace (CCM) reprezintă o terapie non-farmacologică recent dezvoltată și implementată la pacienții cu IC, ea constând în generarea unor semnale bifazice cu voltaj înalt (7.5 V/22 ms) transmise de la un generator de puls implantabil (IPG) la septul ventricular drept în timpul perioadei refractare absolute a depolarizării ventriculare. Aceste impulsuri sunt non-excitatorii și au capacitatea de a crește contractilitatea miocitară prin declanșarea anumitor procese fiziologice în celulele musculare cardiace. Impulsurile sunt transmise prin intermediul a două sonde de stimulare fixate pe septul ventricular drept.

Creșterea contractilității miocardice se realizează printr-o multitudine

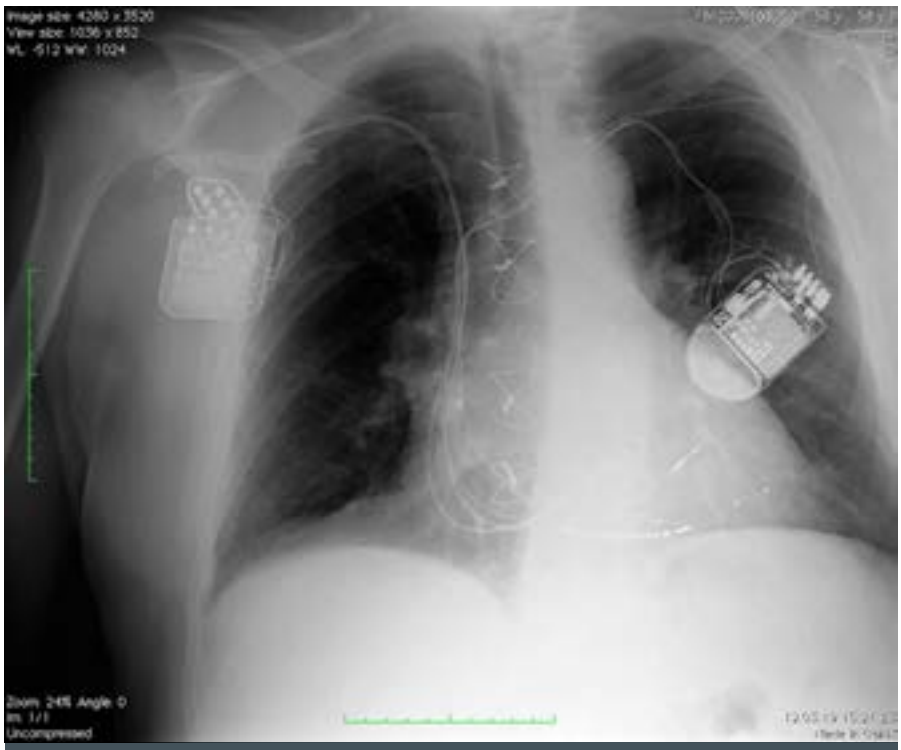


Fig. 1 Radiografie cardio-pulmonară la un pacient care are implantat dispozitiv CRT-D în partea stânga a toracelui și un dispozitiv CCM în partea dreaptă.

de procese.[9,10,11] Acestea implică în primul rând:

1. modificări acute în manipularea calciului intracelular, datorită up-regulării canalelor de calciu de tip L și a unei absorbții îmbunătățite a calciului la nivelul reticulului sarcoplasmic
2. modificări cronice ale expresiei și fosforilării unor importanți regulatori ai calciului și,
3. cel mai important mecanism pare să fie legat de reversarea programului maladapativ al genei miocitelor fetale asociat cu IC și normalizarea expresiei genelor sarcoplasmatice cheie legate de circuitul celular al Ca (2+) și de răspunsul la întinderea fibrei musculare.

Terapia de modulare a contractilității miocardice a dovedit ameliorarea simptomatologiei, creșterea toleranței la efort și a calității vieții pacienților cu IC, precum și reducerea ratei de spitalizare pentru IC la pacienții cu FEVS redusă. [12-15]

Dedicat inițial numai pacienților aflați în ritm sinusal (SR) și cu QRS îngust, dispozitivul CCM a fost dezvoltat și adaptat în continuare, în prezent putând fi utilizat pentru o categorie mare de pacienți cu IC, independent de durata QRS și/sau de prezența ritmurilor neregulate de tip fibrilație/flutter atrial.

Procedura de implant a acestui dispozitiv este asemănătoare cu cea efectuată pentru alte dispoztive cardiace (stimulatoare cardiace, ICD, dispozitive pentru resincronizare cardiacă) și se efectuează într-un mediu steril, de obicei sub anestezie locală. Deoarece majoritatea pacienților au deja un ICD implantat pe partea stângă, majoritatea dispozitivelor CCM sunt implantate pe partea dreaptă a pieptului.

Spitalul CLINICCO din Brașov este în prezent singura unitate spitalicească din România în care se efectuează procedura de implant a dispozitivelor CCM.

În figura nr.1 se poate observa aspectul radiografiei toracice la un pacient cu CRT-D (stânga) și CCM (dreapta) iar în fig. 2 aspectul electrocardiogramei la un astfel de pacient.

Experiența clinicii cumulează un număr de 17 pacienți la care a fost implantat dispozitivul OPTIMIZER® SMART IPG CCMX10. Din totalul pacienților, 15 au fost bărbați, cu vârsta medie 66.6±7.49 ani, iar urmărirea a avut o durată medie de 385.75±326.32 zile. Ultimul implant s-a efectuat în urmă cu o lună și nu a fost inclus în această analiză. Etiologia insuficienței cardiace a fost ischemică la 13 pacienți (81%), 8 pacienți (50%) au avut fibrilație atrială, valoarea medie a clearance-ului creatininei a fost de 55.8±13.87 ml/min, iar 5 pacienți (31,2%) au avut diabet zaharat. Toți pacienții aveau implantat (ICD), iar 5 pacienți (31.2%) au beneficiat și de CRT. Tratamentul farmacologic a fost optimizat la toți pacienții.

La șase luni după implantare, FEVS a crescut de la 25.93%±6.21 la 35.5%±4.31 (p=0.00002), clasa NYHA s-a îmbunătățit de la 3.18±0.4 la 1.83±0.38 (p=0.01), iar toleranța la efort, evaluată cu testul de mers pe jos de 6 minute a crescut (de la 321.87±70.63 m la 521.41±86.43 m; p<0,001). Trei pacienți (18,7%) au murit în timpul perioadei de monitorizare după 48, 108 și 545 zile (un deces de cauză non-cardiacă).

Apreciem astfel că terapia de modulare a contractilității miocardice este o terapie fezabilă, sigură și utilă pentru pacienții cu HFrEF a căror simptomatologie nu este îmbunătățită cu o terapie standard optimală. Rezultatele derivate din experiența noastră sunt concordante cu rezultatele majorității studiilor clinice publicate până în prezent.

Bibliografie:

1. Savarese G., Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. Card. Fail. Rev. 2017; 3: 7–11.

2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 37(27):2129– 2200.

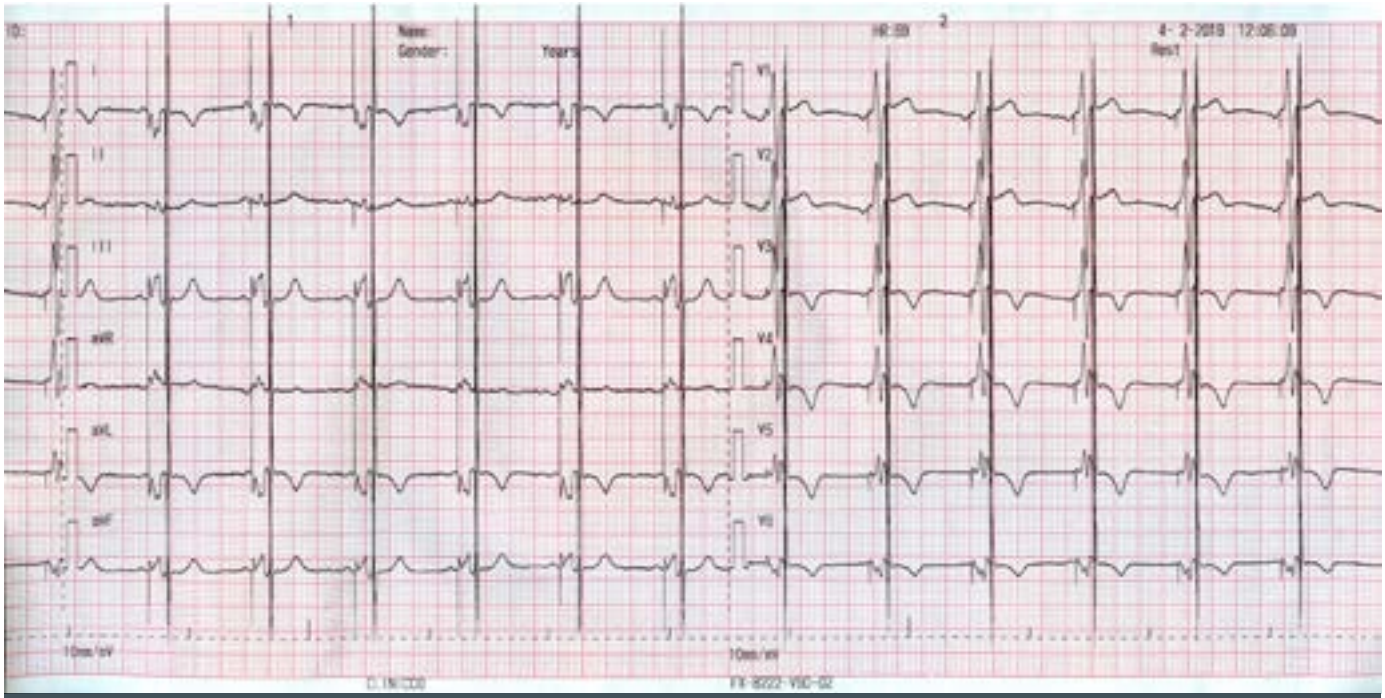


Figura 2. Electrocardiograma unui pacient cu CRT și CCM. Se observă artefactul de stimulare care precede complexul QRS și care este generat de dispozitivul CRT și un al doilea artefact de stimulare mai amplu, suprapus peste complexul QRS și care este generat de dispozitivul CCM.

3. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. PARADIGM-HF Investigators and Committees (2014) Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 371(11):993–1004.

4. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002 Mar 21;346(12):877-883.

5. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005;352(3):225-237.

6. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer C, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. New Engl. J. Med. 2004; 350:2140–2150.

7. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. New Engl. J. Med. 2005, 352, 1539–1549.

8. Lund LH, Jurga J, Edner M, et al. Prevalence, correlates, and prognostic significance of QRS prolongation in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Eur Heart J. 2013;34(7):529-539.

9. Butter C, Rastogi S, Minden HH, et al. Cardiac contractility modulation electrical signals improve myocardial gene expression in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2008 May 6;51(18):1784-1789.

10. Gupta RC, Mishra S, Rastogi S, et al. Ca(2+)-binding proteins in dogs with heart failure: effects of cardiac contractility modulation electrical signals. Clin Transl Sci. 2009;2(3):211-215.

11. Lyon AR, Samara MA, Feldman DS. Cardiac contractility modulation therapy in advanced systolic heart failure. Nat Rev Cardiol. 2013;10(10):584-598.

12. Borggrefe MM, Lawo T, Butter C, et al. Randomized, double blind study of non-excitatory, cardiac contractility modulation electrical impulses for symptomatic heart failure. Eur Heart J. 2008;29(8):1019-1028.

13. Kadish A, Nademanee K, Volosin K, et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. Am Heart J. 2011;161(2):329-337.e1-2.

14. Abraham WT, Lindenfeld J, Reddy VY, et al. A randomized controlled trial to evaluate the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in patients with moderately reduced left ventricular ejection fraction and a narrow QRS duration: study rationale and design. J Card Fail. 2015;21(1):16-23.

15. Abraham WT, Kuck KH, Goldsmith RL, et al. A randomized controlled trial to evaluate the safety and efficacy of cardiac contractility modulation. JACC Heart Fail 2018;6:874–883.

SAMSUNG MEDISON HS70A

Ecograful HS70A excelează prin claritate superioară a imaginii și un flux de lucru intuitiv ce se pretează în special cardiologiei prin software de tip:

S-Vision ce asigură o claritate a imaginilor în mod 2D / Color cu o minimizare a zgomotului

S-Flow reprezintă o tehnologie Doppler color cu sensibilitate mare ce poate detecta și cele mai mici vase de sânge periferic

S-Harmonic asigură o uniformitate mai bună de la zona apropiată la îndepărtată

Funcții complet automate pentru optimizarea calității imaginii în moduri precum Doppler, 2D, Power Doppler etc.

Software Arterial Analysis ce permite o analiză 3D a vaselor de sânge

Alte funcții: Auto-IMT, Auto-Trace Doppler, Clearvision, Multivision etc.

SAMSUNG

SAMSUNG MEDISON

Proton Impex 2000 SRL

În România prin: **PROTON IMPEX 2000 SRL**
63, Trilului Str. 030401 Bucharest
Tel/Fax: +40-21-224 5281
E-mail: office@proton.com.ro
www.proton.com.ro I www.ecografesamsung.ro
www.imagisticamedicala.ro I www.shimadzumedical.ro

Actualități în hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială rămâne una din cauzele majore de mortalitate la nivel global, cu 10,4 milioane de decese pe an. Hipertensiunea arterială are o creștere de prevalență în țări cu nivel de dezvoltare economică mai redusă, cu peste 1 miliard de pacienți în aceste țări, în care există și un nivel scăzut de conștientizare, tratament și control terapeutic al bolii.

Prof. Dr. Doina Dimulescu

UMF „Carol Davila", Ponderas Academic Hospital

Pentru a crește nivelul de conștientizare a bolii, ISH a lansat inițiativa May Measurement Month; în pofida strategiilor de conștientizare și diagnostic, mortalitatea prin complicațiile hipertensiunii arteriale continuă să crească la nivel global, indiferent de dezvoltarea economică. Strategii noi de diagnostic și tratament sunt recomandate de numeroase Ghiduri de practică apărute în ultimii ani.

Apariția noilor Ghiduri de management în boala hipertensivă - Ghidul Societăților Americane în 2017 și Ghidul Societăților Europene ESC/ESH în 2018 a produs noi dezbateri privind definirea hipertensiunii arteriale, modalitățile de evaluare, strategiile terapeutice și țintele terapeutice. Definirea HTA în Ghidul European a păstrat valoarea tensiunii arteriale de 140/90 mmHg ca limită, față de valoarea de TA de 130/80 mmHg din Ghidul American, care era definită în Ghidul anterior ca "pre-hipertensiune". Ulterior au apărut numeroase articole care au documentat limitarea beneficiului terapiei antihipertensive când TA este redusă sub 120/70 mmHg, așa numita curbă "J".

Ghidul European, spre deosebire de cel American, recomandă scăderea sub 140 mmHg până la 120 mmHg, dacă este bine tolerată, în diferite condiții patologice asociate HTA: diabetul zaharat, boala cardiacă ischemică, boala renală cronică, post AVC.

Criticilor care au afirmat că această redefinire a HTA crește semnificativ populația încadrabilă în boală, li s-au adus date din registre mari și baze de date din USA și din alte arii geografice, care documentează creșterea riscului cardiovascular peste valorile TA de 130/80 mmHg.

În 2021 s-a publicat metaanaliza BPLTTC (Blood Pressure Lowering Treatment Trialist's Collaboration) care reunește date din 48 de studii clinice randomizate ce au inclus 344.716 pacienți cu hipertensiune arterială cu și fără boală cardiovasculară (accident vacular cerebral, boală cardiacă ischemică, infarct miocardic) anterior randomizării; a fost explorat efectul scăderii terapeutice a TA sistolice la mai multe nivele ale TA inițiale, de la peste 170 mmHg, până la sub 120 mmHg, având ca obiectiv primar compus un eveniment cardiovascular major (AVC fatal sau non-fatal, infarct miocardic fatal, sau non-fatal, insuficiență cardiacă provocatoare de deces, sau spitalizare).

După o perioadă mediană de urmărire de 4-15 ani s-a dovedit că o scădere cu 5 mmHg a TA sistolice a redus cu circa 10% riscul unui eveniment cardiovascular major, independent de prezența unei boli cardiovasculare asociate, sau de valorile TA sistolice la includerea în studiu și acest efect a fost dovedit și la valori normale, sau normal-înalte ale TA sistolice la momentul randomizării.

Aceste date sugerează că reducerea farmacologică a TA sistolice este la fel de eficientă în prevenirea evenimentelor cardiovasculare atât în prevenție primară, cât și în prevenție secundară, chiar la valori ale TA care nu sunt în prezent considerate pentru a primi tratament, făcând fără obiect și suport științific disputa privind curba "J" privind efectul terapiei antihipertensive. Autorii recomandă revizuirea Ghidurilor actuale privind terapia antihipertensivă și desființarea valorilor-limită inferioare pentru reducerea farmacologică a TA sistolice.

Societatea Internațională de Hipertensiune (ISH) a publicat în 2020 Ghidul de hipertensiune (ISH Global Hypertension Practice Guidelines), care definește standarde esențiale și standarde optime de diagnostic și terapie. Definirea hipertensiunii arteriale începe de la valoarea TA 140/90 mmHg; HTA gradul I: 140-159/90 mmHg, iar HTA gradul II mai mare de 160/100 mmHg. TA optimă este definită ca TA sub 130/85 mmHg, iar TA normal-înalta 130-139/85-90 mmHg. Sunt definite criteriile de HTA la monitorizarea ambulatorie a TA (ABPM) și la măsurătorile la domiciliu, similar cu cele definite în Ghidul European din 2018. Standardul optim de diagnostic recomandat este ABPM. Sunt de asemenea definite metodele esențiale și cele optime pentru evaluarea clinică și paraclinică în diagnosticul și stratificarea riscului, răspunzând astfel și întrebării mereu prezente după publicarea Ghidurilor precedente, dacă toate investigațiile sunt necesare pentru toți pacienții evaluați pentru HTA.

Ghidul nuanțează momentul instituirii terapiei farmacologice: după 3-6

MEDIKA H&S
430274 BAIA MARE STR. 9 MAI 23 C
TEL / FAX: +40 262 216 641, MOBIL: +40 729 571 352
medikahs@medika.ro, www.medika.ro

EC-2H, EC-3H, EC-12H, EC-3H/ABP *(Labtech, Ungaria)*
Sisteme full disclosure Holter ECG 1-7 zile pe 1-12 canale și sistem combinat ECG&TA (EC-3H/ABP).
Senzor de mișcare 3D integrat. Transmisie de date via Bluetooth.
Software: analiză competă de formă și ritm, ST, QT, QTc, PM, variabilitate de frecvență cardiacă în domeniu timp și frecvență, încărcătură ischemică, turbulență HR, alternanță de undă T, identificarea intervalelor de fibrilație, rapoarte redactabile.

ABPM-06 *(Meditech, Ungaria)*
Sistem de monitorizare anbulatorie a tensiunii 24-51 ore cu modul de înregistrare vocală. Dimensiuni reduse. Alimentare cu 2 baterii AA. Comunicare prin cablu mini USB standard, free software.
Metoda de masurare oscilometrică validată BHS (A/A), ESH-IP, AAMI, ANSI.
Tehnologie de măsurare nocturnă SleepWell. Opțiune de programare manuală.
Software: bază de date, rapoarte și statistici orare și totale redactabile.

EC-12R, EC-12R/S, EC-12S *(Labtech, Ungaria)*
Sisteme ECG computerizate cu 12 canale de repaus și efort cu programe speciale de recuperare cardiacă.
Comunicarea cu calculatorul prin bluetooth dedicat via USB standard, permite mișcarea liberă a pacientului și monitorizarea comodă a fazei de revenire (eventual culcat pe un pat). Concepția inovativă permite efectuarea și a unor teste nestandardizate. Protocoalele integrate permit comanda automată a majorității tipurilor de cicloergometre și covoare.
Sistemul EC-12S are integrat un modul automat de monitorizare a tensiunii.

Arteriograf, *Arteriograf 24:*
Siteme pentru evaluarea rigidității arteriale. Analiza undei de puls folosind metoda oscilometrică. Valori determinate: tensiunea centrală aortică (SBPao, Ppao), viteza undei de puls (PWV), indicele de augmentație (Aix), durata de ejecție a ventriculului stâng (ED), indicele gleznă – braț. Evaluarea vârstei arteriale.

CARDIOFAX 3150, 2250, 2350 *(Nihon Kohden, Japonia)*
Electrocardiografe clasice cu 3,6,12 canale. Achiziția semnalelor pe 12 canale, afișate simultan pe ecran LCD, tipărire pe hârtie termosensibilă pe grupe de 3, 6, 12 canale. Funcționare pe baterii sau de la rețea. Analiză automată.

ERGOLINE *(Germania)*
Cicloergometre și benzi pentru testare la efort. Comandă automată prin diverse modele de electrocardiografe clasice sau computerizate.

luni de modificare a stilului de viață în HTA de gr I și imediat în HTA de gr II. Țintele terapeutice sunt sub 140/90 mmHg, dar nu sub 120/70 mmHg la pacienții peste 65 ani, iar pentru pacienții sub 65 ani ținta terapeutică este sub 130/80 mmHg, dar nu mai puțin de 120/70 mmHg. Țintele terapeutice trebuie atinse în maximum 3 luni de la inițierea terapiei.

Strategia terapeutică în Ghidul ISH are o variantă optimă definită în 4 secvențe: pasul 1 -combinație fixă cu doze mici de ACEI/ARB și calciu-blocant, pasul 2: combinație fixă de ACEI/ARB și calciu-blocant în doza maximă, pasul 3: combinație triplă, ACEI/ARB, calciu-blocant și diuretic thiazide-like. Pentru HTA rezistentă se recomandă asocierea de spironolactonă sau alte medicamente (amiloride, doxazosin, eplerenonă, clonidină).

Betablocantele se asociază în prezența patologiei cu indicație specifică. Recomandările pentru terapia esențială includ utilizarea oricărei clase farmacologice disponibile, în asocieri libere. Aceste recomandări pot răspunde necesității de tratament în arii geografice cu resurse limitate de asistența medicală.

Societatea Europeană de Hipertensiune (ESH) a publicat la începutul anului 2021 un Ghid practic pentru măsurarea corectă a tensiunii arteriale în cabinetul medical, automăsurarea la domiciliu și în locuri publice, precum și indicațiile și interpretarea măsurătorilor prin monitorizare ambulatorie automată a TA. Recomandările detaliază prevederile din Ghidul European din 2018 și din Ghidul ISH din 2020, iar definirea și gradarea HTA este similară cu cea din Ghidul European de HTA.

Asociația Americană a Diabetului (ADA) a publicat în 2021 un Ghid amplu de management în diabetul zaharat, care are și o secțiune importantă adresată pacienților cu diabet și patologie cardiovasculară. În secțiunea de diabet și hipertensiune arterială se definește hipertensiunea la valori ale TA peste 140/90 mmHg, diferit de definirea HTA din Ghidul American de HTA, de 130/80 mmHg.

Sunt prezentate cele mai importante studii de terapie în HTA care au analizat impactul țintelor terapeutice la pacienți cu diabet zaharat: ACCORD, în care nu s-a demonstrat beneficiu pe evenimente cardiovasculare, exceptând AVC, în bratul de reducere a TA sub 120 mmHg, față de regimul standard, sub 139-140 mmHg; ADVANCE BP, în care bratul de intervenție cu combinație fixă și TA atinsă 136/73 mmHg a demonstrat reducere semnificativă a obiectivului compozit. Studiul HOT în care reducerea TA diastolice sub 80 mmHg față de controlul standard nu a dovedit beneficiu. Studiul SPRINT cu pacienți non-diabetici a arătat scăderea semnificativă a evenimentelor majore cardiovasculare la pacienții tratați intensiv (TA atinsă 121,4 mmHg) comparativ cu controlul standard al TA, sub 140 mmHg. Rezultatele divergente între studiile ACCORD și SPRINT au primit diferite explicații, una dintre ele fiind riscul de deteriorare a funcției renale la scăderea intensivă a TA.

Din metaanalize se poate deduce că pacienții diabetici beneficiază de control intensiv al TA când au risc cardiovascular absolut crescut, iar pentru aceștia valoarea TA sub 130/80 mmHg ca țintă terapeutică ar putea fi benefică, în particular pentru riscul de accident vascular cerebral, redus în ACCORD cu 41% în grupul tratat intensiv. Efectele adverse ale terapiei antihipertensive (tulburări electrolitice, hipotensiune ortostatică, deteriorarea funcției renale) trebuie luate în considerare la stabilirea țintelor terapeutice, mai ales la pacienți vârstnici, fragili, cu afectare renală.

Ghidul ADA conchide pe baza metaanalizelor că inițierea tratamentului la valori peste 140/90 mmHg, cu ținta terapeutică mai mare sau egală cu 130/80 mmHg sunt benefice și deciziile de tratament trebuie luate individualizat, iar pacientul trebuie să participe la decizie.

Inițierea tratamentului farmacologic la pacienții hipertensivi diabetici se recomandă la TA de peste 160/100 mmHg, iar strategia terapeutică include ACEI sau ARB în prima linie de tratament, inclusiv la pacienți cu afectare renală, cu raport albumină urinară/creatinină peste 300 mg/g, cu monitorizarea periodică a funcției renale. Clasele majore de antihipertensive recomandate sunt ACE, ARBs, diuretice thiazide-lile și calciu blocante dihidropiridinice. Monoterapia la inițiere este recomandată în HTA gr I, sau la pacienții fragili; pentru pacienții cu HTA gr II se recomandă asocieri fixe de 2 medicamente la inițiere. Asocierea la combinația de 3 medicamente de antagoniști de mineralocorticoizi este recomandată pentru HTA rezistentă.

Recomandările de statine se regăsesc pentru pacienți diabetici, chiar la grupul de vârstă 20-39 ani, cu factori de risc asociat, cu regim moderat de statină, ca și la pacienții fără boală cardiovasculară aterosclerotică între 40-70 ani. Statine cu regim intensiv se recomandă la pacienții diabetici peste 50 ani, cu factori de risc multipli; asocierea de ezetimibe este recomandată dacă riscul cardiovascular (ASCVD) la 10 ani este peste 20%. Asocierea de statine cu fibrați pentru reducerea riscului cardiovascular nu este recomandată.

La Congresul ESC din august 2021 a fost prezentat noul Ghid European de Prevenție în boala cardiovasculară.

Ghidul introduce concepte noi și revizuiește conceptele existente în definirea și stratificarea riscului. Pentru populația fără boală cardiovasculară aterosclerotică (ASCVD) este înlocuită evaluarea riscului de mortalitate la 10 ani din scala SCORE cu riscul de deces și de evenimente cardiovasculare majore la 10 ani (ASCVD fatală și nonfatală), cuantificate prin scala de risc SCORE-2, care extinde vârsta până la 70 ani și care include factorii majori de risc (lipidele plasmatice- LDL, HTA, diabetul zaharat și fumatul). Pentru populația peste 70 ani, aparent sănătoasă, fără boală cardiovasculară, DZ, dislipidemie, HTA, boală renală cronică se recomandă estimarea riscului de ASCVD prin scala SCORE-OP (Old People).

Pacienții cu ASCVD, DZ și/sau boală renală cronică moderată și/sau anomalii lipidice sau HTA sunt considerați a fi la risc înalt. Abordarea terapeutică gradată a facorilor de risc este recomandată. Tratamentul adresat factorilor de risc este recomandat pacienților cu risc foarte înalt (peste 7,5% în scala SCORE-2 până la vârsta de 50 ani, peste 10% între 50 și 69 ani și peste 15% la pacienți peste 70 ani, în scala de risc SCORE-OP).

Medisal
dispozitive medicale

TÂRGU MUREȘ
STR. GHEORGHE DOJA NR. 234
TEL: 0265 211 411
FAX: +40 265 211 412

LITTMANN CARDIOLOGY IV

LITTMANN ELECTRONIC 3200

HOLTER ECG TLC5000

HOLTER ECG CARDIOMERA

HOLTER ECG & ABPM CARDXPLORE

ELECTROCARDIOGRAF EDAN SE-1200 EXPRESS

ELECTROCARDIOGRAF CMS 1200G

ELECTROCARDIOGRAF EDAN SE-601B

ELECTROCARDIOGRAF CARDIOLINE 200S

CICLOERGOMETRU KETTLER

CARDIOLINE XR450

CARDIAX PC-ECG

ACCESORII ECG

PESTE 3000 DE PRODUSE

CALITATE ȘI FIABILITATE

LIVRARE RAPIDĂ

Email: office@medisal.ro
Comenzi: comenzi@medisal.ro
Informații: info@medisal.ro

Vă așteptăm la noua noastră adresă cu spații dublate de showroom și depozitare

www.medisal.ro

Ghidul prezintă o nouă hartă a riscului cardiovascular în Europa, în care România este inclusă în lista țărilor cu risc foarte înalt cardiovascular.

Conceptul de risc pe toată durata vieții ,"lifetime risk" reprezintă o estimare a vârstei la care există o probabilitate de 50% ca pacientul să aibă un eveniment cardiovascular, sau să decedeze. Această estimare se face pe baza experienței personale a medicului, criteriilor clinice -vârsta, nivelul factorilor de risc, estimarea riscului din scalele de risc pentru pacienții aparent sănătoși și estimarea riscului pentru pacienții cu ASCVD sau DZ prin scalele de risc specific. Beneficiul intervenției terapeutice pe durata vieții pentru reducerea riscului poate fi estimat din metaanalize și modele de reducerea riscului derivate din trialuri clinice randomizate. În prezent nu există praguri formale pentru stabilirea beneficiului terapiei pe toată durata vieții.

Pentru pacienții cu HTA se mențin criteriile de definire și gradare, ca și recomandările terapeutice. Ghidul prezintă scale de estimare a câștigului de ani liberi de evenimente cardiovasculare la reducerea cu 10 mmHg a TA, derivate din scala SCORE2 și SCORE-OP. Scale asemănătoare sunt prezentate și pentru alți factori de risc.

În Ghid apare cu recomandare de clasa I inițierea tratamentului farmacologic în HTA de gr I în raport cu riscul cardiovascular și prezența afectării de organ mediate de HTA, ca și recomandarea de administrare de GLP1 agoniști, sau SGLT2 inhibitori la pacienții hipertensivi cu DZ pentru a reduce riscul de evenimente cardiovasculare, sau cardiorenale.

Screeningul pentru HTA ar trebui ideal făcut pentru toți adulții, dar în majoritatea populațiilor lipsesc resursele medicale. Subiecții obezi, sau cu istoric familial de boală hipertensivă ar trebui să fie incluși în programe de sceening pentru HTA.

Ghidul de prevenție face recomandări pentru politici publice de implementare a măsurilor de control al factorilor de risc la nivel populațional.

Apariția pandemiei de Coronavirus a generat noi temeri privind boala hipertensivă și tratamentul farmacologic în HTA; analize observaționale publicate în diferite arii geografice în prima parte a anului 2020 au relevat asocierea infectării cu virus SARS-CoV-2 cu prezența comorbidităților, între care și hipertensiunea arterială. S-a ridicat de asemenea suspiciunea că inhibitorii enzimei de conversie (ACEI) și blocantele receptorului de angiotensină (ARBs), clase majore de terapie antihipertensivă, datorită faptului că ACE2 reprezintă "facilitatorul" accesului intracelular, ar crește susceptibilitatea la boală. Societățile academice europene și americane au publicat în prima parte a anului 2020 opinii științifice care infirmă posibilitatea ca ACEI și ARBs să favorizeze infectarea virală.

Societatea Europeană de Cardiologie și Societatea Europeană de Hipertensiune au publicat în aprilie 2020 o analiză a relației dintre boala hipertensivă, terapia farmacologică cu ACEI/ARBs și riscul infectării virale. Analiza evidențiază că HTA reprezintă un factor de risc general pentru mortalitate, fiind o comorbiditate frecventă a vârstnicilor; HTA per se nu reprezintă un factor de risc pentru infecția COVID-19. Boala hipertensivă și infecția COVID-19 ar putea fi legate patogenic prin dereglarea imună prezentă în infecția COVID-19 (IL-2, IL-6, IL-7, chemokine, TNF-α, CD4+, CD8+), dar și în HTA indusă experimental, sugerând ipoteza căîn HTA există o îmbătrânire mai accelerată a sistemului imunitar, ce indirect, ar putea explica evoluția mai severă a infecției virale la acești pacienți; această ipoteză necesită însă testare în studii mari. Pentru terapia cu ACEI și ARBs nu există o bază științifică a asocierii cu un risc crescut de infectare.

ACE2 este un omolog al ACE atașat de membrana celulară și insensibil la ACEI; reprezintă axa de contra-reglare a Sistemului renină-angiotensină (RAS), opunându-se efectelor adverse pulmonare exercitate prin activarea RAS. ACE2 este exprimată pe membrana celulară a celulelor epiteliale alveolare din plămân, legând proteina spike virală și promovând pătrunderea virusului în celule. Terapia cu ACEI/ACRBs interferă calea ACE, fără a influența direct ACE2, care este influențată indirect, prin bucle de feedback, astfel că ACEI/ARBs au un efect protector față de lezarea pulmonară produsă de infecția virală. Efectele potențial favorabile ale supraexpresiei ACE2 au condus la idea administrării de ACE2 recombinant la pacienții cu forme severe de infecție respiratorie COVID-19.

Un studiu comunicat la ESC 2020 (BRACE – CORONA, efectuat în Brazilia) nu a arătat diferențe de evoluție între pacienții cu infecție COVID-19 care au menținut terapia cu ACEI/ARBs vs cei care au întrerupt temporar tratamentul pe termen scurt.

Bibliografie selectiva

1. The Task Force for the management of arterial hypertension of thr European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arte rial hypertension. Eur Hear t Journal (2018) :3021-3104
2. American College of Cardiology/American Heart Association. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. J Am Col Cardiol 2018: e1270-248
3. The Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practiced with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J (2021) 42; 3227-3337
4. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care 2021; 44(Suppl 1): 515-533
5. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertension 2021: 38000-000
6. Unger Th, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, Ramirez A, Schlaich M, Stergiou GS, Tomaszewski M Wainfort RD, Williams B, Scutte AE.2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension 2020; 75: 1334-1357
7. The Blood Pressure Lowering Treatment Trialist's Collaboration Pharmacological blood pressure lowering for for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. Lancet 2021;397:1625-36
8. European Society of Hypertension COVID-19 Task Force review of Evidence Hypertension, renin=angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. Cardiovascular Research (2020); 116: 1688-1699

MEDICAL LOGISTIC MALL

Echipamente Medicale Specializate
Mobilier & Sisteme de Gaze
Management Spitalicesc

SISTEM DE COMPARTIMENTARE CU PEREȚI DE CAMERĂ CURATĂ – LINDO® (SHD)

- Sistemul de compartimentare cu pereți modulari de cameră curată, împreună cu instalația de flux de aer laminar, sunt ideale pentru controlul contaminării bacteriene în blocul operator, asigurând folosirea optimă și flexibilă a spațiilor critice din spital
- Include podele, pereți și tavane pentru cameră curată, uși glisante sau batante, ventilație medicală cu flux de aer laminar
- Sistemul LINDO® permite o integrare etanșă și fără suduri a tuturor echipamentelor, atât a celor montate pe plafon (pendante, sisteme de iluminat, plenumuri de aer laminar, brațe suspendate, C-arm-uri, lămpi scialitice), cât și a celor montate pe pereți (grile de admisie a aerului, ceasuri, negatoscoape, ecrane cu plasmă, trape pentru instrumentar, ghene pentru evacuarea materialului murdar, dulapuri).
- Această integrare totală cuprinde, de asemenea, sistemele auxiliare (de curent electric, transmisie date, gaze medicale) precum și sistemul modern de control al parametrilor sălii de operație, al aparatelor medicale electrice și de vizualizare a imaginilor.
- Compartimentarea permite intervenții ulterioare rapide asupra instalațiilor în caz de avarie sau service, în unele situații aceste intervenții realizându-se fără a perturba activitatea din blocul operator
- Ușile LINDO® etanșe și ermetice sunt integrate coplanar în sistemul de compartimentare.
- Ușile pot fi batante sau glisante, cu unul sau două canaturi, cu deschidere automată sau manuală. Aceleași tipuri de uși pot fi, de asemenea, instalate în pereții convenționali pentru a crea o estetică omogenă a blocului operator.
- Încă din stadiul de proiectare, beneficiarul are posibilitatea să facă un tur virtual al viitoarei săli de operații, simularea luând în calcul inclusiv informațiile bio-motorii ale medicului

București
Str. Giuseppe Garibaldi
nr. 8-10 sector 2, 020223
București, România
Tel.: +40 314 250226/27
Fax: +40 372 560250
office@medicalmall.ro
www.medicalmall.ro

Timișoara
Str. Coriolan Brediceanu
nr. 31B, Timișoara, 300012
Judeţul Timiș, România
Tel.: +40 720 393269
Fax: +40 356 110233
office@medicalmall.ro
www.medicalmall.ro

Iași
Aleea Al. O. Teodoreanu nr. 55A,
Bloc 1, Demisol, Iași, 700155
Judeţul Iași, România
Tel: +40 725 119393
Fax: +40 372 560250
office@medicalmall.ro
www.medicalmall.ro

„Harm reduction" și „corporate social responsibility"- noi tactici ale industriei tutunului

Prof. Dr. Florin Mihălțan

Institutul de Pneumologie M. Nasta, Președintele Secțiunii de Somnologie și Ventilație Non invazivă

Am fost surprins să văd că în acest an congresul Societății Române de Cardiologie nu are nici o sesiune distinctă legată de factorul de risc major, tabagismul, unde sigur că se poate vorbi de tutunul convențional, dar poate mult mai mult în ziua de azi s-ar impune să fie privite alte oferte, deoarece industria tutunului se agață de produsele de tip țigară electronică și tutun încălzit care nu arde, adică noile „descoperiri" cu oferte generoase ale acestor corporații transnaționale. Sigur că ele în primul rând trebuie cunoscute ca efecte dar mult mai importantă mi se pare strategia folosită unde orice medic (pneumolog, cardiolog, gastroenterolog etc) trebuie să fie pregătit să le recunoască și să le contracareze. Aparent acest concept de „harm reduction" nu este nou. El este inițiat, cu mulți adepți câștigați în ultimii ani din oferta care se calează pe reducerea daunelor, referindu-se la politici, programe și practici care au ca scop minimizarea impactului negativ asupra sănătății, cel social și juridic asociat consumului de droguri, politicilor și legilor privind drogurile. Cum nicotina este un drog, nu se putea rata ocazia de a se oferi alternative într-o perioadă nefastă pentru industria tutunului, când consumul de tutun clasic este în scădere, în special în țările dezvoltate. Sigur că aici apar nuanțele care sunt interpretate diferit de cercetătorii sponsorizați de industria tutunului și de cei care sunt independenți.

Dacă luăm doar țigara electronică, ea aparent este promovată pentru a contribui la sevrajul fumătorului și pentru a proteja fumătorul activ. Cifrele însă arată altceva: a fost un „boom" de vânzări la adolescenții atrași de „designul" acestora; ajunse deja acum la a 4-5 a generație care le face să semene cu un instrument atractiv (telefon modern), într-o perioadă în care atracția pentru „gadget-uri" a tinerei generații este extremă, țigările electronice au avut creșteri imense în vânzări. Existând și o ofertă de arome asociate, tropismul pentru țigara electronică a crescut vizibil. Se vorbește deja în SUA de valul de „Juulism" (un brand la modă) și de o nouă generație de puternic dependenți de la vârsta adolescenței de nicotină, foarte greu de desprins din mrejele acestei dependențe. Aceste țigări electronice au tendința să scadă utilizarea serviciilor de consiliere a fumătorilor și chiar să le substituie. Cât despre rata de sevraj, aceasta este mult mai mică la fumătorii consacrați față de ceea ce se întâmplă în realitate unde consumul „dual" de aceste produse plus țigară convențională se dovedește extrem de periculos. Fiind de mult apărute, țigările electronice au deja și suficiente studii care fac referire la efectele dăunătoare demonstrate atât „in vitro" cât și „in vivo": cu acțiuni lezante la nivel de aparat respirator (epiteliu bronșic), cardiovascular, etc. Sigur că lumea medicală a fost scindată de acest produs dar cu excepția școlii britanice, societățile s-au delimitat (un exemplu este declarația din 2020 a Societății Europene de Pneumologie).

La capitolul abordat de cealaltă ofertă: tutunul încălzit, acesta a apărut pe piață aparent mai târziu și a fost lansat cu o serie de argumente ale industriei tutunului (bazate pe studii sponsorizate de aceasta cu multe vicisitudini desconspirate ulterior legate de „designul" acestora) care susține că există o reducere cu 95% a substanțelor dăunătoare și cu 90% a citotoxicității. De fapt se încearcă în condițiile acumulării unor evidențe din ce în ce mai numeroase legate de efectele țigării electronice să se găsească o nișă de distribuție cu argumente de genul: este mai puțin dăunătoare, ne preocupă sănătatea consumatorului. Studiile independente arată că există totuși piroliză și că acele campanii de promovare care se realizează în tentativa de reinserție în spațiile sociale a acestui gen de fumător, nu sunt cuplate cu lipsa riscurilor pentru fumătorul pasiv. Chiar și acțiunile strategice de promovare prin demersuri de obținere a unor taxări mai mici a acestora și susținerea de către vedete, instagram, facebook, site-uri a beneficiilor acestui produs au o dorință clară: renormalizarea fumatului în mediile sociale și supraviețuirea unei industrii care are o putere financiară în multe cazuri mai mare decât bugetul multor țări. Studiile independente în cazul acestui tutun încălzit au apărut mult mai târziu dar ele demonstrează deja că există produse de tip acroleina, nitrosamine, benzen care induc risc cardiovascular, efecte acute pe funcția pulmonară, risc perinatal dublat pentru boli hipertensive la gravide și de apariție a unor nou născuți cu greutate mică la naștere. Sigur pe fiecare dintre aceste oferte se poate discuta mult dar în cazul tutunului încălzit în special se impun studii longitudinale pe termen lung.

Și pentru că există o schimbare și a politicilor acestor companii transnaționale cred că merită să vorbim și despre fundația nou înființată "Smoke Free Foundation" care clamează că este independentă și luptă pentru terminarea epidemiei de fumat clasic; în realitate are legături cu o industrie a tutunului care în continuare promovează și face reclamă pentru tutunul tradițional. La toate acestea se adaugă acțiunile multiple ale industriei tutunului care în unele țări creează parteneriate cu autoritățile pentru a demonstra preocuparea pentru consumator (vezi colaborarea pentru combaterea contrabandei), donațiile pe perioada pandemiei COVID-19 cu guvernele care au nevoie de sprijin financiar, încercarea de a transforma un mesaj al FDA legat de tutun încălzit că este un produs de tipul „modified risk tobacco product" într-un agent promovat ca fiind sigur pentru consumator. Să nu uităm confuzarea lumii medicale cu articole științifice pro, de medicii implicați în aceste activități, iar dacă ne uităm în urmă cu 60 de ani această manevră este o reluare a unei strategii vechi. Doar obiectul promovării a fost schimbat.

Dacă la toate acestea se adaugă și tendințele de a monopoliza piața țigărilor electronice (80% din producători independenți au fost cumpărați de industria tutunului) dar și tendința de a cumpăra companii farmaceutice specializate în inhalatoare ca și extensia spre industria canabinoidelor avem deja o imagine completă a provocărilor viitorului. De aceea cred că și pentru cei din frontul de control al tabagismului prioritățile trebuie să fie altfel ierarhizate. Nu întâmplător "Societatea de Pneumologie Europeană" trage un important semnal de alarmă legat de acest tip de nouă achiziție a unei industrii care este responsabilă de suferința și decesul a milioane de locuitori de pe mapamond.

Ai grijă de tine, respiră cu noi!

Messer Medical Home Care Ro este parte a grupului Messer, grup internațional de origine germană cu o vechime de peste 100 de ani și 6.000 de angajați la nivel mondial.

Înființată în 2018, **Messer Medical Home Care Ro** activează în prezent cu două linii de business. Prima, formată din dispozitivele pentru oxigenoterapie de lungă durată la domiciliu (OLD) – concentratoarele de oxigen, este dedicată persoanelor cu afecțiuni respiratorii. A doua linie de business, ceva mai complexă, este formată atât din echipamente de diagnostic cât și din dispozitive și accesorii pentru tratamentul Sindromului de Apnee în Somn (SAS).

Messer Medical Home Care

Messer Medical Home Care RO SRL
Str. Delea Veche Nr. 24, Corp A, Et. 2
024102, Sector 2, București
Tel +40 21 529 55 65, +40 720 49 99 49
Fax +40 31 425 35 77
E-mail: mgr@messermedical.ro

Part of the Messer World

Coreflux
Sulodexide

Formula cu o experiență clinică de 30 de ani în Italia

Preț de referință pentru DCI Sulodexide, decontat pe lista B

Coreflux 250 ULS capsule moi și Coreflux 600 ULS/2 ml soluție inj. (i.v./i.m.) sunt medicamente biologice autorizate pe bază de sulodexide.

- Sulodexide este un antitrombotic marcant, activ la nivel arterial și venos cu un profil farmacologic deosebit susținut de efecte pleiotropice: inhibarea aderării plachetare și de activarea sistemului fibrinolitic tisular și circulator.

- Sulodexide normalizează parametrii alterați ai vâscozității sanguine, această acțiune se manifestă în special prin scăderea concentrațiilor plasmatice ale fibrinogenului.

- Profilul farmacologic al sulodexidei descris anterior este completat și cu acțiunea de normalizare a concentrațiilor plasmatice crescute ale lipidelor, realizată prin activarea lipoproteinlipazei.

Criteriile* de includere în tratamentul specific pentru Sulodexide/COREFLUX sunt:

- tromboza venoasă profundă (TVP) și în prevenția recurenței TVP,
- ameliorarea semnificativă a factorilor de risc pentru afecțiunile vasculare și progresia bolii vasculare, recurența unor episoade ischemice fatale și nonfatale,
- tratamentul insuficienței cronice venoase (IVC) în oricare din stadiile CEAP,
- tratament al unei leziuni ischemice,
- tratamentul bolii ocluzive arteriale periferice (BOAP), și în alte patologii care pot fi considerate ca o consecință a unui proces aterosclerotic,
- tratamentul simptomatic al claudicației intermitente, precum și tratamentul durerii de repaus.

- Prevenția și stoparea complicațiilor vasculare ale diabetului: nefropatia diabetică, retinopatia diabetică și piciorul diabetic.
- Prin administrarea de Sulodexide poate fi evitată amputarea piciorului diabetic și se poate opri evoluția retinopatiei și nefropatiei diabetice.

Denumirea comercială: COREFLUX 250 ULS capsule moi şi **COREFLUX 600 ULS / 2 ml soluţie injectabilă. Denumirea comună internaţională (DCI):** sulodexide. **Compoziţia:** Capsula moale: O capsulă moale conţine sulodexide 250 ULS (unităţi lipasemice sulodexide). Soluţie injectabilă: 2 ml soluţie injectabilă conţin sulodexide 600 ULS (unităţi lipasemice sulodexide). **Indicaţii terapeutice:** Tratamentul afecţiunilor vasculare cu risc de tromboză. **Doze şi mod de administrare: Capsule moi:** Doza recomandată este de 250 - 500 ULS (1 - 2 capsule moi) de 2 ori pe zi. **Soluţie injectabilă:** Doza recomandată este de 600 ULS (o fiolă soluţie injectabilă). În general, este indicat să se înceapă tratamentul cu soluţia injectabilă Coreflux 600 ULS şi, după 15 - 20 zile de tratament, să se continue cu capsule moi Coreflux 250 ULS timp de 30 - 40 zile. **Contraindicaţii:** Hipersensibilitate la: sulodexide, heparină, alte produse de tip heparinic sau la oricare dintre excipienţi. Diateză şi boli hemoragice. **Atenţionări şi precauţii speciale pentru utilizare:** Când un tratament anticoagulant este în desfăşurare, se recomandă monitorizarea parametrilor coagulării. **Fertilitatea, sarcina şi alăptarea:** este de preferat să se evite administrarea Sulodexide în timpul sarcinii şi alăptării.

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripţie medicală PRF.
Pentru informaţii complete consultaţi rezumatul caracteristicilor produsului.
Acest material promoţional este destinat profesioniştilor din domeniul sănătăţii.

Sanience

Sanience S.R.L.,
Str. Fr. Chopin nr. 1A, Sector 2, Bucureşti.
E-mail: office@sanience.ro

Siguranță la administrarea pe termen lung și în asocierile curente

Coreflux
Sulodexide

Tratamentul antitrombotic cu Sulodexide/COREFLUX este un tratament de lungă durată, fiind destinat unor afecțiuni cronice și de prevenție a complicațiilor diabetului.

Eficacitatea sulodexide, ca medicament biologic, nu depinde de: vârstă, sexul pacientului și nici de severitatea bolii, administrarea fiind benefică pentru toate aceste categorii de pacienți.

Acțiunea antitrombotică este datorată inhibării, dependente de doză, a unor factori ai coagulării, în principal factorul X activat. Interferența cu trombina rămâne însă la un nivel nesemnificativ, coagularea nefiind astfel influențată.

Astfel, antitromboticul Coreflux pe bază de sulodexide **nu prezintă efecte secundare hemoragice, când este administrat oral** și are un risc hemoragic redus comparativ cu alți glicozaminogligani terapeutici (GAGi, ca de ex. heparina și heparina cu greutate moleculară mică) când se administrează pe cale parenterală.

Aceasta este o consecință a unei interacțiuni mai reduse cu antitrombina III și a inhibiției simultane a cofactorului II al heparinei, obținându-se o inhibiție semnificativă a trombinei cu o anti-coagulare sistemică minimă.

Monitorizarea parametrilor sistemici ai hemocoagulării **nu este necesară la dozele sugerate. Terapia combinată cu medicamente cu potențial hemoragice** (AINS, antiagregante plachetare etc.) **este sigură**.

Datorită toleranței deosebite și a procentului foarte redus al efectelor secundare (sub 1%), nu sunt date publicate ce ar recomanda scăderea dozelor, față de dozele recomandate uzual.

SCHEMA DE TRATAMENT	
Doza iniţială: o fiolă pe zi i.m. sau i.v.	**15 - 20 zile**
Doza de menţinere: 1 - 2 capsule de 2 ori pe zi	**30 - 40 zile**
Ciclul complet de tratament se va repeta cel puţin de două ori pe an.	

* În acord cu protocolul terapeutic Sulodexide (B014I) aprobat de Ministerul Sănătăţii, publicat în Monitorul Oficial al României.

RO/REV/02/2019 Data APP/Revizuirii textului 08. 2014

Inițierea tratamentului se face de către medicii specialiști care diagnostichează și tratează boli vasculare cu risc de tromboză.

Continuarea se face de către medicul de familie în baza scrisorii medicale emise de specialist.

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripţie medicală PRF.
Pentru informaţii complete consultaţi rezumatul caracteristicilor produsului.
Acest material promoţional este destinat profesioniştilor din domeniul sănătăţii.

sanience

Sanience S.R.L.,
Str. Fr. Chopin nr. 1A, Sector 2, Bucureşti.
E-mail: office@sanience.ro

Prevenția complicațiilor cardioreno-metabolice în diabetul zaharat tip 2- update

Simpla prezență a diagnosticului de diabet zaharat de tip 2 amplifică riscul de evenimente cardiovasculare majore de 2 până la 4 ori. Evoluția acestei patologii care are în centru hiperglicemia alături de o serie de alte defecte fiziopatologice interconectate, este marcată de complicațiile microvasculare și cele macrovasculare. Ambele teritorii vasculare afectate de hiperglicemie răspund într-o manieră proprie la injuria endoteliului vascular generată de concentrațiile crescute de glucoză circulantă. Evenimentele cardiovasculare majore – infarctul de miocard, accidentul vascular cerebral, boala arterială periferică – sunt cele care au potențialul de impactare cataclismică și iremediabilă a calității vieții pacienților. Afectarea microvasculară – boala renală cronică, patologia retiniană și cea neuropatică – deși mai insidioasă ca instalare, nu este mai puțin importantă, invalidând funcții vitale și reducând suplimentar speranța de viață.

Prof. Univ. Emerit Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu

UMF ,'Gr. T. Popa"
Iași, Medic primar Medicină Internă și Cardiologie

Dr. Delia Reurean Pintilei

Centrul Medical ConsultMed Iași
Medic primar Diabet, Nutriție, Boli Metabolice

Insuficiența cardiacă ca entitate patologică asociată pacientului cu tulburări ale metabolismului glucozei, este percepută recent ca și complicație a diabetului zaharat tip 2, deși prezența hiperglicemiei din diabetul zaharat crește semnificativ probabilitatea de a dezvolta insuficiență cardiacă chiar și la pacienți fără afectare structurală cardiacă, iar prevalența insuficienței cardiace în rândul persoanelor cu diabet este de peste 25-40%[1]. Factori importanți de risc pentru insuficiența cardiacă rămân și obezitatea și rezistența la insulină, entități patologice dealtfel frecvent întâlnite la persoanele cu diabet zaharat de tip 2[2]. Se estimează de asemenea că 30% - 40% din pacienții cu DZ2 prezintă insuficiență cardiacă non-ischemică[3].

Controlul metabolic în diabetul zaharat de tip 2 este de asemenea important din perspectiva insuficienței de pompă, creșterea hemoglobinei glicate (HbA1c) cu fiecare 1% asociindu-se cu o creștere de 8-15% a riscului de insuficiență cardiacă. Pe de altă parte, controlul glicemic intensiv nu reușește să reducă incidența insuficienței cardiace[4]. Rawshani et al. au scos în evidență că în rândul pacienților la care se obține controlul factorilor de risc tradiționali în țintele terapeutice dorite, rămâne totuși un exces substanțial de risc de insuficiență cardiacă. Având în discuție factorii de risc, planul de tratament al persoanei cu diabet zaharat de tip 2 trebuie să includă controlul acestora, independent de prezența bolii cardiovasculare. Aceeași analiză arată că prezența fibrilației atriale, a unui indice de masa corporală excedentar, un nivel de hemoglobină glicată și o funcție renală în afara țintelor terapeutice au fost cei mai puternici predictori de risc pentru insuficiența cardiacă. Aceste rezultate arată că mecanismul cardiorenal poate contribui la dezvoltarea riscului de insuficiență cardiacă la pacienții cu diabet zaharat de tip 2[5].

În ultimii ani a crescut nivelul de percepție a diabetului zaharat de tip 2 ca afecțiune cardio-reno-metabolică. Cele trei sisteme, cardio-vascular, renal și metabolic sunt interconectate, malfuncția unuia dintre cele trei generând efecte nocive asupra celorlalte două. Astfel, hiperglicemia, obezitatea și consecutiv rezistența la insulină conturează un status inflamator cronic, disfuncție endotelială, augmentarea expresiei moleculelor de adeziune precum și a altor mecanisme care promovează aterogeneză[6]. Țesutul adipos disfuncțional cu dispoziție centrală este asociat cu hiperfiltrarea glomerulară, obezitatea fiind unul dintre factorii de risc pentru boala cronică de rinichi. O majoritate covârșitoare a persoanelor cu diabet asociază obezitate, în diferite grade. Hiperinsulinemia caracteristică și volumul plasmatic crescut generează creșterea filtrării la nivel glomerular, afectând balanța sodiului și promovând eliminarea urinară de proteine[7]. Hiperfiltrarea glomerulară este percepută ca o verigă importantă în lanțul cauzal dintre diabet și afectarea renală cronică[8]. La pacienții cu un indice de masa corporală de peste 30 kg/mp, creșterea activării sistemului nervos simpatic poate antrena modificări hormonale promovând apariția hipertensiunii arteriale, disfuncției cardiovasculare și anomaliilor lipidice(6-8). Pe de altă parte un sistem de filtrare afectat poate fi caracterizat și prin alți markeri ai disfuncției glomerulare, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron și a simpaticului cu retenție de fluide și electroliți și calcificare vasculară, procese care contribuie la creșterea stresului oxidativ și cascadând alte verigi în afectarea cardiovasculară, renală și metabolică(9-11).

Contextul ultimilor ani în ceea ce privește agenții antihiperglicemianți a fost revoluționat de cele două clase noi de medicație antidiabetică și anume analogii de receptor al peptidei umane 1 asemănătoare glucago-

VEDRA INTERNATIONAL
a ales pentru Dumneavoastră...

Regulatpro®
Intotdeauna sănătos!

Toate ingredientele din compoziție sunt 100% organice

Produs prin metoda unică patentată de fermentare în cascadă™

Regulatpro Bio

Regulatpro Bio este produs prin fermentare în cascadă - o metodă unică patentată în anul 2004. Reprezintă concentrat bioactiv care conține fragmente enzimatice: di-, tri- și oligopeptide, precum și polifenoli, flavonoide și componente probiotice din fructe, miezuri și legume, cultivate în condiții ecologice semințe. Regulatpro Bio reface sinteza enzimelor din organism și mărește producerea de ATP în celule.

- ✓ Reglează procesele biochimice normale din corp
- ✓ Duce la detoxifiere rapidă și eficientă
- ✓ Reduce stresul oxidativ
- ✓ Menține echilibrul acido-bazic în limite fiziologice
- ✓ Stimulează imunitatea nespecifică
- ✓ Reglează și menține flora intestinală normală

Regulatpro Metabolic

Regulatpro Metabolic este un supliment alimentar care activează procesele enzimatice din corp. La concentratul bioactiv de fragmente enzimatice din Regulatpro Bio sunt adăugate vitamine din grupul B, vitamina C, vitamina D, minerale și microelemente, care acționează ca și cofactori naturali ai enzimelor sistemice.

- ✓ Influențează metabolismul glucozei
- ✓ Normalizează metabolismul proteinelor
- ✓ Consolidează imunitatea
- ✓ Ajută funcționarea mușchilor și a țesutului conjunctiv
- ✓ Creează o protecție puternică antioxidantă
- ✓ Menține echilibrul electrolitic
- ✓ Elimină oboseala
- ✓ Ajută la reducerea greutății

Regulatpro Bio și Regulatpro Metabolic nu conțin coloranți, conservanți, alcool, zahar, gluten, lapte sau potențiatori de aromă, potrivite pentru vegani. O doză de 100 ml Regulatpro Metabolic este egală cu o unitate de pâine.

nului (AR GLP-1) și inhibitorii cotransportorului 2 de sodiu-glucoză (iSGLT2), care au demonstrat protecție cadio-vasculară, renală și reducere de mortalitate cardiovasculară (cu diferențe inter și intra-clasă). Toate ghidurile de bună practică medicală în îngrijirea pacienților cu diabet recomandă ca riscul cardio-renal al persoanei cu diabet să fie considerat independent terapeutic de valoarea hemoglobinei glicate și de tratamentul cu metformin. Cu alte cuvinte pacientul cu diabet zaharat de tip 2 va fi încadrat în clasa de risc corespunzătoare iar recomandarea de terapie antidiabetică va fi realizată având în prim plan protecția în fața afectării cardio-reno-metabolice. Din această perspectivă, se recomandă utilizarea acestor agenți în special la categoriile de pacienți cu diabet zaharat de tip 2 și:

(A) boală cardiovasculară constituită sau indicatori de risc crescut (vârsta ≥55 ani cu stenoză >50% coronariană, carotidiană sau a arterelor periferice sau hipertrofie ventriculară stângă)

(B) insuficiență cardiacă, mai ales insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție redusă (FEVS <45%)

(C) boală renală cronică și microalbumiurie

Pentru categoria de pacienți cu insuficiență cardiacă de elecție sunt inhibitorii SGLT2 cu beneficiu dovedit pentru această populație de pacienți.

Pentru categoria pacienților cu afectare renală, de elecție sunt iSGLT2 cu rezultate primare de reducere a progresiei bolii cronice de rinichi SAU iSGLT2 cu dovada reducerii progresiei bolii renale cronice în cadrul studiilor de siguranță cardiovasculară SAU AR GLP1 cu beneficiu CV dovedit, dacă iSGLT2 nu este tolerat sau este contraindicat[12].

Societatea europeană de cardiologie extinde indicația acestor două clase de medicație la pacienții cu risc cardiovascular estimat ca fiind înalt și foarte înalt, incluzând în aceste categorii pacienții cu DZ2, durată de peste 10 ani și fără afectare de organ plus orice alt factor de risc adițional, pacienții cu DZ2 și trei sau mai mulți factori de risc cardiovascular majori (vârstă, fumat, hipertensiune, dislipidemie, obezitate) și pe cei cu DZ1 și durată de peste 20 de ani de evoluție[13].

Ambele clase protejează împotriva evenimentelor adverse cardiovasculare, dar momentan nu există o comparație directă asupra obiectivelor cardiovasculare între pacienții tratați cu AR GLP1 versus iSGLT2.

Un număr mare de dovezi științifice și clinice indică faptul că inhibitorii SGLT2 aduc beneficii pe întreg spectrul sistemului cardio-reno-metabolic la pacienții cu diabet zaharat de tip 2. În ultimii ani se remarcă de asemenea un număr crescut de publicații din practica clinică curentă, studii de registru incluzând cohorte de pacienți din multiple regiuni geografice, cu urmărire pe perioade extinse de tratament, care confirmă rezultatele studiilor clinice randomizate[13]. Longato et al. au realizat o analiză retrospectivă de viață reală între 2014 și 2018 în nordul Italiei, comparând pacienții la care se inițiase tratament cu iSGLT2 cu cei în tratament cu AR GLP1(8596 de pacienți în fiecare grup), din perspectiva obiectivelor cardiovasculare. În absența trialurilor dedicate, acest studiu observațional a sugerat că inhibiția SGLT2 ar putea fi mai eficientă în îmbunătățirea obiectivelor cardio-vasculare comparativ cu AR GLP1 la pacienții cu diabet zaharat tip 2[14].

O altă analiză, de această dată un studiu de registru danez, și-a propus să evalueze efectul iSGLT2 versus AR GLP1 asupra riscului de mortalitate, boală renală cronică și spitalizare pentru insuficiență cardiacă la pacienții nou inițiați cu aceste medicamente între 2012 și 2016 (8,304 pacienți cu iSGLT2 versus 13,318 pacienți cu AR GLP-1). Tratamentul cu iSGLT2 a fost asociat cu un risc semnificativ mai mic de mortalitate cardiovasculară și de orice cauză, evenimente renale și spitalizare pentru insuficiența cardiacă comparativ cu AR GLP1[15].

Modificarea de paradigmă în ceea ce privește abordarea terapeutică a persoanei cu diabet zaharat de tip 2 este evidentă. Este absolut necesară utilizarea medicamentelor care reduc din timp riscul cardio-renal la pacienții cu DZ2 deoarece îmbunătățesc rezultatele clinice pe termen lung și reduc povara afectării cardiorenale în această populație de pacienți. Toate aceste date se traduc în final în ani de viață câștigați pentru pacienți, cu o calitate a vieții superioară în absența evenimentelor cardio-renale.

Bibliografie

1. Rosano GM, Vitale C, Seferovic P. Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. Card Fail Rev. 2017 Apr;3(1):52-55. doi: 10.15420/cfr.2016:20:2. PMID: 28785476; PMCID: PMC5494155.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, Drazner MH, Filippatos GS, Fonarow GC, Givertz MM, Hollenberg SM, Lindenfeld J, Masoudi FA, McBride PE, Peterson PN, Stevenson LW, Westlake C. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017 Aug 8;136(6):e137-e161. doi: 10.1161/CIR.0000000000000509. Epub 2017 Apr 28. PMID: 28455343.
3. Pimentel M, Zimerman LI, Rohde LE. Stratification of the risk of sudden death in nonischemic heart failure. Arq Bras Cardiol. 2014 Oct;103(4):348-57. doi: 10.5935/abc.20140125. Epub 2014 Aug 29. PMID: 25352509; PMCID: PMC4206366.
4. Castagno D, Baird-Gunning J, Jhund PS, Biondi-Zoccai G, MacDonald MR, Petrie MC, Gaita F, McMurray JJ. Intensive glycemic control has no impact on the risk of heart failure in type 2 diabetic patients: evidence from a 37,229 patient meta-analysis. Am Heart J. 2011 Nov;162(5):938-948.e2. doi: 10.1016/j.ahj.2011.07.030. Epub 2011 Oct 7. PMID: 22093212.
5. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson AM, Zethelius B, Miftaraj M, McGuire DK, Rosengren A, Gudbjörnsdottir S. Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2018 Aug 16;379(7):633-644. doi: 10.1056/NEJMoa1800256. PMID: 30110583.
6. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. Cell Metab. 2011 Nov 2;14(5):575-85. doi: 10.1016/j.cmet.2011.07.015. PMID: 22055501; PMCID: PMC3217209.
7. Cabandugama PK, Gardner MJ, Sowers JR. The Renin Angiotensin Aldosterone System in Obesity and Hypertension: Roles in the Cardiorenal Metabolic Syndrome. Med Clin North Am. 2017 Jan;101(1):129-137. doi: 10.1016/j.mcna.2016.08.009. PMID: 27884224; PMCID: PMC5125542.
8. Whaley-Connell A, Sowers JR. Basic science: Pathophysiology: the cardiorenal metabolic syndrome. J Am Soc Hypertens. 2014 Aug;8(8):604-6. doi: 10.1016/j.jash.2014.07.003. Epub 2014 Jul 5. PMID: 25151323; PMCID: PMC4170524.
9. Pecoits-Filho R, Abensur H, Betônico CC, Machado AD, Parente EB, Queiroz M, Salles JE, Titan S, Vencio S. Interactions between kidney disease and diabetes: dangerous liaisons. Diabetol Metab Syndr. 2016 Jul 28;8:50. doi: 10.1186/s13098-016-0159-z. PMID: 27471550; PMCID: PMC4964290.
10. Mehta RL. Glycemic control and critical illness: is the kidney involved? J Am Soc Nephrol. 2007 Oct;18(10):2623-7. doi: 10.1681/ASN.2007010109. Epub 2007 Jul 26. PMID: 17656475.
11. Han SW, Ryu KH. Renal dysfunction in acute heart failure. Korean Circ J. 2011 Oct;41(10):565-74. doi: 10.4070/kcj.2011.41.10.565. Epub 2011 Oct 31. PMID: 22125554; PMCID: PMC3221897.
12. American Diabetes Association. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021 Jan;44(Suppl 1):S111-S124. doi: 10.2337/dc21-S009. PMID: 33298420.
13. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV, Johansson I, Jüni P, Lettino M, Marx N, Mellbin LG, Östgren CJ, Rocca B, Roffi M, Sattar N, Seferović PM, Sousa-Uva M, Valensi P, Wheeler DC; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J. 2020 Jan 7;41(2):255-323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486. Erratum in: Eur Heart J. 2020 Dec 1;41(45):4317. PMID: 31497854.
14. Longato E, Di Camillo B, Sparacino G, et al. Cardiovascular outcomes of type 2 diabetic patients treated with SGLT-2 inhibitors versus GLP-1 receptor agonists in real- life. BMJ Open Diab Res Care 2020;8:e001451. doi:10.1136/bmjdrc-2020-001451
15. C Noergaard, C Torp-Pedersen, P Vestergaard, N Wong, T Gerds, L Starkopf, A Bonde, E Fosbol, L Kober, C Lee, 194 SGLT-2 inhibitors versus GLP-1 receptor agonists and risk of mortality, chronic kidney disease and hospitalisation for heart failure in patients with type 2 diabetes, European Heart Journal, Volume 40, Issue Supplement_1, October 2019, ehz747.0054, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz747.0054

AspiVita100

Nattokinaza 100 mg (2000UF)

Un nou orizont în abordarea patologiilor cardiovasculare și neurologice

AspiVita[100] o formulă inovativă cu eliberare controlată conține Nattokinază, serin-proteaza care a revoluționat lumea medicală prin selectivitatea înaltă pentru acumulările proteice cu potențial patogenic și prin profilul de siguranță.
AspiVita[100] raspunde nevoilor profilactice și terapeutice din afecțiunile cronice vasculare cu potențial trombotic ridicat, în hipertensiunea arterială și în bolile neurodegenerative printr-un cumul deosebit de avantaje:

• Este singura enzimă fibrinolitică activă după administrare orală

AspiVita[100] conține nattokinază încapsulată într-o formă cu eliberare controlată, care asigură protecția sa împotriva degradării gastrice și eliberarea treptată la nivel intestinal, pentru un efect fibrinolitic prelungit.

• Mecanism fibrinolitic și antiagregant plachetar cunoscut

Nattokinaza are un mecanism fibrinolitic dual: atât direct (asupra fibrinei), cât și indirect (prin activarea plasminei).
Profil de siguranță ridicat: nu afectează coagularea fiziologică și sinteza normală a fibrinei

• Siguranță la grupele de risc

Studiile clinice au demonstrat siguranța administrarii, chiar și în doze de 6.000 UF, împreună cu: aspirină, clopidogrel, warfarină sau heparine injectabile la pacienții cu AVC[1]. De asemenea, administrarea este sigură la pacienții diabetici[2] și dializați[3]

Motivele includerii cu succes a AspiVita[100] în planul de prevenție și tratament al pacienților cu risc de tromboze și accidente vasculare:

- **Eficacitate în dizolvarea trombilor:** nivelul produșilor de degradare ai fibrinei (PDF) crește treptat[4] cu până la 21,2% după administrarea orală a 2000 UF (unități fibrinolitice) de nattokinază
- **Protecție împotriva aterosclerozei arterei carotide:** reduce dimensiunile plăcii de aterom cu până la 36,6% la administrare timp de 6 luni[7]
- **Protecția sistemului nervos împotriva degradării funcționale:** poate dizolva componentele plăcii de amiloid, indicator precoce al bolii Alzheimer[6]
- **Acțiune antihipertensivă demonstrată**[5] la pacienții cu pre-HTA și HTA stadiul 1

Formula inovativă cu eliberare controlată AspiVita[100] asigură:

- **Profil de siguranță ridicat:** nu afectează coagularea fiziologică și sinteza normală a fibrinei
- **Administrare ușoară și efect prelungit:** capsulele AspiVita[100] cu eliberare controlată contribuie la menținerea fluxului sanguin optim pe o perioadă de peste 12 ore

Certified Premium Quality · Swiss formula · GMP · EU Pharma • US-FDA nutra

• Produs fabricat sub licență elvețiană exclusiv în Europa sub condiții farmaceutice GMP

[1]Shah AB., An open clinical pilot study to evaluate the safety and efficacy of natto kinaseas as an add-on; oral fibrinolytic agent to low molecular weight heparin & anti-platelets în acute ischeamic stroke, 2004; [2]Hitosugi M., Effects of bacillus natto products on blood pressure în patients with lifestyle diseases, 2014; [3]Hsia CH., et al, Nattokinase decreases plasma levels of fibrinogen, factor VII and factor VII în human subjects, 2009; [4]Kurosawa Y. et al., A single-dose of oral nattokinase potentiates thrombolysis and anticoagulation profiles, 20155Kim JY et al., Effects of nattokinase on blood pressure: a randomized, controlled trial, 2008; [5]Kim JY et al., Effects of nattokinase on blood pressure: a randomized, controlled trial, 2008; [6]Ruei-Lin Hsu et al., Amyloid-Degrading Ability of Nattokinase from Bacillus subtilis Natto, 2009; [7]Ren NN. et al., A clinical study on the effect of nattokinase on carotid artery atherosclerosis and hyperlipidaemia, 2017

Valoarea coenzimei Q10 în cardiologie

Coenzima Q10 este o substanță liposolubilă, structural înrudită cu vitamina E și K. Este prezentă în toate celulele umane și animale. A fost descoperită în 1957 de Prof. Fred Crane și colegii săi de la Universitatea Wisconsin-Madison Enzyme Institut din SUA, care au izolat-o din mitocondriile unei inimi bovine.

Dr. Cristina Tomescu

Medic specialist Cardiologie, Științe Nutriționale și Medicină Ortomoleculară

Primar, coenzima Q10 joacă rol de cofactor în procesul fosforilării oxidative (lanțul respirator celular) care are loc în mitocondrie. Pe calea fosforilării oxidative se produce aproximativ 95% din energia necesară funcționării organismului, energie livrată sub forma moleculei de ATP (Adenosine-Tri-Phosfate).

Suplimentar, coenzima Q10 este un puternic antioxidant celular și un „măturător" al radicalilor liberi nocivi, contribuind la reutilizarea altor antioxidanți consumați în timpul proceselor biochimice din organism (vitaminele C și E).

Ideal este ca organismul să producă singur o cantitate suficientă de energie capabilă să acopere nevoia fiecărui organ.

Uneori însă, producția de coenzima Q10 este insuficientă mai ales în situațiile de boală, fumat, obezitate, stres, nutriție imperfectă, utilizarea anumitor medicamente, consum exagerat de alcool, efort fizic extrem, anomalii mitocondriale înnăscute.

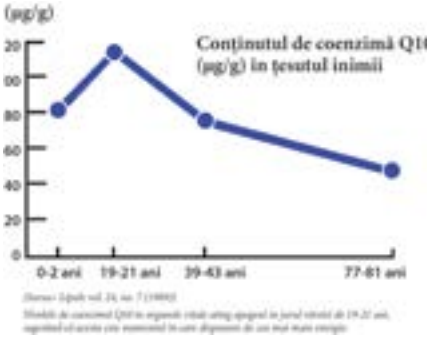
În plus, sinteza endogenă de coenzima Q10 scade pe măsură ce înaintăm în vârstă, scădere acompaniată de creșterea stresului oxidativ caracteristică fenomenelor de îmbătrânire.

Deoarece în mitocondrii are loc sinteza de energie, există o strânsă corelație între nevoia energetică a celulei și numărul de mitocondrii per celulă.

Miocardul conține până la 35% mitocondrii, ceea ce reflectă din plin nevoia energetică ridicată a acestui țesut. O concentrație scăzută de coenzima Q10 a fost găsită la pacienții cu Insuficiență Cardiacă și ea se corelează cu severitatea simptomelor și cu gradul de disfuncție ventriculară stângă.

Concentrația de coenzima Q10 în țesutul cardiac vârstnic (77-81 ani) este de doar 43% din concentrația de Q10 a țesutului cardiac de 19-21 ani.

Pe măsură ce înaintăm în vârstă, scade sinteza endogenă de coenzima Q10 în toate țesuturile, scădere observată cel mai timpuriu în mușchiul cardiac.



Există numeroase studii care evidențiază efectele benefice ale suplimentării pe termen lung cu coenzima Q10, cele mai multe fiind publicate în reviste de prestigiu internațional.

Studiul Q- SYMBIO a fost publicat în 2014 în Jurnalul Colegiului American al Cardiologilor (JACC) apariția sa în această valoroasă revistă a cardiologilor americani fiind, după spusele cardiologului Mortensen, o „confirmare" a rezultatelor bune derivate din studiu.

Studiul a fost condus de medicul cardiolog danez Svend Mortensen de la Centrul Cardiac al Spitalului Universitar din Copenhaga și s-a desfășurat în spitale din nouă țări: Danemarca, Suedia, Polonia, Austria, Ungaria, Slovacia, Malaiezia, India și Australia.

Scopul studiului a fost evaluarea coenzimei Q10 ca tratament concomitent la pacienții cu Insuficiență Cardiacă Cronică moderat-severă, la care s-au analizat modificările în clasa funcțională NYHA și în nivelurile biomarkerului seric specific Insuficienței Cardiace (NT-proBNP).

În grupul pacienților care a primit 100 mg coenzima Q10 de 3 ori pe zi adjuvant tratamentului standard al Insuficienței Cardiace Cronice s-a observat îmbunătățirea simptomelor la testul de mers 6 minute și reducerea evenimentelor majore adverse cardiovasculare.

Nu au fost raportate efecte secundare în rândul pacienților care au primit coenzima Q10.

Coenzima Q10 există în toate celulele umane și animale. Denumirile de Ubiquinonă (forma oxidată a Q10) sau Ubiquinol (forma redusă a Q10) reflectă, în traducere, prezența ei peste tot; termenul latin „Ubi" înseamnă „pretutindeni". Termenul „Quinonă" face referire la grupa compușilor organici cu legături chinonice.

În principiu, organismul uman (tânăr) sănătos este capabil de o sinteză suficientă de coenzima Q10. Alimentația poate aduce și ea aproximativ 3-5 grame de coenzima Q10 pe zi. Surse relativ bogate în coenzima Q10 sunt produsele animale, în special organele.

În situațiile unei producții endogene insuficiente de coenzima Q10 utilizarea unui supliment de Q10 de înaltă calitate (demonstrată prin studii efectuate pe subiecți umani) reprezintă o opțiune viabilă pentru corectarea deficitului.

Bibliografie:

1. Mortensen S, Rosenfeldt F, Kumar A. The effect of Coenzyme Q10 on Morbidity and Mortality in Chronic Heart Failure, Journal of the American College of Cardiology (JACC), vol.2, no.6, 2014
2. Folkers K, Vadhanavikit S, Mortensen S. Biochemical rationale and myocardial tissue data on the effective therapy of cardiomyopathy with coenzyme Q10. Proc Natl Acad Sci USA 1985;82:901-4.
3. Kalen A, Appelkvist E, Dallner G. Age-related Changes in the lipid compositions of rat and human tissues, Lipids, vol. 24, no.7, 1989.

Boala arterială periferică la pacientul cu diabetul zaharat– o provocare clinică

Boala arterială periferică (BAP) reprezintă o patologie endemică severă a cărei prevalență a crescut alarmant la nivel global din cauza expansiunii demografice, a îmbătrânirii populației, a creșterii prevalenței fumatului, hipertensiunii, dislipidemiei și în mod particular a diabetului zaharat de tip 2 (DZ2), cu impact major asupra riscului de evenimente cardiovasculare, amputații non-traumatice ale membrelor inferioare sau chiar deces.[1] Contrar gradului de severitate, BAP rămâne una dintre complicațiile macrovasculare mai puțin studiate ale diabetului zaharat (DZ), ce influențează major riscul de dizabilitate și invaliditate, precum și o problemă de sănătate ce implică anual costuri importante pentru sistemul medical.[2,3,4]

As. Univ. Dr. Andrada Coșoreanu,

Conf. Univ. Dr. Emilia Rusu,

Prof. Univ. Dr. Gabriela Radulian

U.M.F. „CAROL DAVILA"

BAP este o manifestare a aterosclerozei sistemice și presupune obstrucția progresivă, parțială sau completă a uneia sau mai multor artere ale membrelor inferioare, determinând apariția complicațiilor cardiovasculare și ale membrelor inferioare. Comparativ cu populația generală, la pacienții cu DZ, leziunile aterosclerotice sunt mai întinse, difuze, cu o progresie mai rapidă și mai severă, afectând mai frecvent arterele distale precum artera tibială sau poplitee.[5]

Alături de neuropatia diabetică și leziunile traumatice, BAP constituie unul din factorii determinanți pentru apariția ulcerațiilor la nivelul membrelor inferioare, descriind conceptul "piciorului diabetic".[6]

Ultimele date din 2019 ale Federației Internaționale de Diabet (IDF) au arătat că la nivel mondial sunt 463 de milioane de pacienți cu diabet zaharat, iar până in 2030 se estimează că numărul acestora va crește cu mai mult de 100 de milioane, ajungând până la 578 milioane.[2]

Studiile recente au arătat că BAP afectează peste 200 de milioane de pacienți la nivel global.[2] Prevalența BAP este dependentă de vârstă, apărând de obicei în a cincea decadă a vieții.1 La pacienții cu DZ și vârsta peste 40 ani, prevalența BAP ajunge la 20%, fiind în creștere la cei cu vârsta peste 50 ani, până la 29%.[2] Conform studiilor UKPD și ADVANCE, riscul de apariție al acesteia crește exponential cu creșterea duratei de evoluție a DZ.[1]

În ceea ce privește piciorul diabetic, acesta afectează între 40 și 60 de milioane de pacienți cu diabet la nivel global, fiind o complicație mai frecvent întâlnită în rândul bărbaților și la pacienții cu DZ2, comparativ cu pacienții cu diabet zaharat de tip 1 (DZ1); ulcerele de membre inferioare sunt întâlnite la 2% din diabetici. Pe baza acestor date se estimează că în lume, la fiecare 30 de secunde, un bolnav de diabet suferă o amputație de membru inferior.[2]

În România, conform datelor din literatură, zilnic sunt efectuate 14 amputații la pacienții cu DZ.[7]

Simptomatologia BAP apare în urma depunerii plăcilor de aterom la nivelul arterelor membrelor inferioare, ducând la reducerea fluxului sanguin și la alterarea perfuziei musculo-scheletale, cu apariția durerii în timpul mersului sau al efortului fizic.[1,8] La pacienții cu DZ, insulinorezistența, hiperglicemia cronică și creșterea acizilor grași liberi contribuie la producerea în exces a produșilor finali de glicozilare avansată (AGEs= advanced glycation end products), a speciilor reactive de oxigen (SRO) și la activarea protein kinazei C, cu declanșarea unei cascade de modificări, respectiv inflamație, vasoconstricție, anomalii de coagulare, rigiditate arterială, disfuncție endotelială și microvasculară. Asociat acestor mecanisme, un rol important în fiziopatologia BAP la pacienții cu DZ îl constituie dislipidemia și hipertensiunea arterială. De asemenea, la pacienții cu DZ2, s-a constatat o asociere independentă între concentrațiile plasmatice ale biomarkerilor inflamatori, ale albuminei modificate de ischemie (AIM) și receptorului 1 al TNF-α (TNF- αR1) și creșterea riscului de BAP.[1,5]

Datele din literatură evidențiază valența duală a BAP, atât ca factor de risc, cât și ca formă de manifestare a bolii cardiovasculare de cauză aterosclerotică (BCVA).

În consecință, BAP reprezintă unul din factorii de risc pentru apariția ulcerelor sau a amputațiilor de membre inferioare, alături de controlul glicemic precar, neuropatia periferică, fumatul, deformările piciorului și formarea calozităților; factorii de risc implicați în apariția BAP sunt vârsta, sexul, fumatul, sedentarismul, hipertensiunea arterială, obezitatea și modificarea profilului lipidic.[1,9] Cu toate că BAP reprezintă una din formele de manifestare ale BCV a fost demonstrată implicarea disfuncției microvasculare în patogeneza acesteia. Astfel, retinopatia diabetică sau boala cronică renală (în mod particular, pacienții cu macroalbuminurie sau aflați în dializă) sunt considerați factori de risc independenți în apariția BAP.[1,4]

Riscul de evenimente cardiovasculare, infarct miocardic și deces de cauză cardiovasculară este mai mare la pacienții cu BAP, atât forma asimptomatică, cât și cea simptomatică.[9]

Ghidul Asociației Americane de Diabet (ADA) din 2021 recomandă ca screening-ul inițial pentru BAP să includă istoricul pacientului de reducere a vitezei de mers, oboseală musculară sau claudicație, precum și evaluarea pulsului periferic.[4]

Manifestările clinice ale BAP variază de la formele asimptomatice la formele cu claudicație intermitentă, ischemie critică a membrelor inferioare sau amputație. Cel mai frecvent simptom este claudicația intermitentă, durerea apărută în timpul efortului fizic ce se remite în repaus, întâlnită la ⅓ din pacienții cu BAP. Pacienții cu DZ pot avea forme dureroase atipice, care nu întrunesc criteriile tipice de claudicație intermitentă, ischemia critică de membru inferior putând

fi manifestarea inițială a BAP.[10] La pacienții vârstnici, BAP poate fi asimptomatică din cauza condițiilor restrictive asociate imobilizării.[11] Neuropatia diabetică poate masca simptomele de BAP, secundar scăderii sensibilității dureroase, BAP fiind diagnosticată tardiv în acest caz; de aceea, ghidurile actuale pun accentul pe necesitatea screening-ului atent al tuturor complicațiilor microvasculare.[1,10]

Alte semne și simptome întâlnite în BAP includ temperatura locală modificată (reducerea acesteia) comparativ cu piciorul contralateral, paloarea tegumentelor picioarelor, modificările trofice ale fanerelor, vindecarea lentă a rănilor și pierderea pilozității.[12]

Pe baza modificărilor clinice, BAP poate fi evaluată și clasificată în 4 stadii de gravitate, conform stadializării Leriche-Fontaine, respectiv:

- stadiul I: asimptomatic sau obstrucție incompletă a vaselor (absența durerii)
- stadiul II: claudicație ușoară; acesta se subclasifică în: stadiul IIA, claudicație la o distanță de mers >200 m sau stadiul IIB claudicație la o distanță de mers < 200 m
- stadiul III: durere apărută și în repaus
- stadiul IV: apariția ulcerațiilor, necrozei și / gangrenei piciorului [9,12]

Investigația de primă linie în managementul BAP este determinarea indicelui gleznă-braț (IGB), ce constituie un instrument de evaluare accesibil, non-invaziv, nedureros, ușor de folosit și cu o durată redusă. Valoarea normală a acestuia este între 1 și 1,3, o valoare mai mica de 0,9 fiind sugestivă pentru BAP. Valori peste 1,4 sunt considerate anormale și reflectă incompresibilitatea arterială, ca urmare a rigidității și calcificării arteriale.[6,10] Conform ghidului ADA din 2021, IGB ar trebui efectuat la toți pacienții diabetici cu semne sau simptome de BAP.[4] Alte metode de screening și diagnostic al BAP includ ecografia Doppler, angiografia CT sau angiografia RMN.[9]

Managementul BAP la pacienții cu DZ nu diferă față de cel recomandat pentru pacienții cu BCVA în general și presupune colaborarea unei echipe multidisciplinare, formată din medic diabetolog, chirurg generalist și vascular, infecționist, radiolog, podiatru și asistent de chirurgie.[1,10]

La momentul actual, strategiile terapeutice ale BAP în cazul pacienților cu DZ includ controlul strict al factorilor de risc cardiovascular prin terapie medicală nutrițională (TMN) și farmacologică și obținerea unui profil glicemic optim.[9]

TMN este esențială pentru obținerea și menținerea unei greutăți corporale optime, în atingerea țintelor glicemice individualizate, a țintelor tensiunii arteriale și ale profilului lipidic și pentru a preveni sau întârzia complicațiile asociate diabetului. Aceasta constă în oprirea fumatului, crearea unor obiceiuri alimentare sănătoase și activitate fizică regulată. Studiile au arătat că exercițiul fizic supravegheat îmbunătățește durata de mers, parametrii cardiovasculari și calitatea vieții la pacienții cu BAP.[8]

Terapia farmacologică include tratamentul eficient antidiabetic, antihipertensiv, hipocolesterolemiant și antitrombotic.[1,9] Studiul COMPASS a arătat beneficiul administrării unei doze de Rivaroxaban de 2,5 mg de 2 ori pe zi, în asociere cu Aspirină 100 mg o dată pe zi la pacienții cu BCVA stabilă în reducerea deceselor de cauză CV, a riscului de AVC sau de infarct miocardic.[10] Având în vedere faptul că pacienții cu DZ și BAP au risc cardiovascular foarte înalt, conform Ghidurilor din 2019 ale Societății Europene de Cardiologie (ESC), pentru pacienții cu diabet sau prediabet și BCV, dar și pentru managementul dislipidemiei este necesară reducerea nivelului LDL-colesterolului cu mai mult de 50% și o valoare a acestuia sub 55 mg/dl.[10,14]

Agentii vasodilatatori precum cilostazol, un inhibitor selectiv al fosfodiesterazei III are beneficii în BAP; acesta îmbunătățește distanța de mers, cu creșterea calității vieții. Pentoxifilina, un derivat de metilxantină, inhibă fosfodiesteraza, având proprietăți antiagregante, fibrinolitice și vasodilatorii.[10]

Terapiile inovatoare cu factori de creștere și celule progenitoare endoteliale la pacienții cu DZ au demonstrat un potențial terapeutic încurajator.[1,15]

În ceea ce privește Canagliflozin - o moleculă aparținând clasei inhibitorilor de SGLT2, administrată la pacienții cu DZ2 și BCV documentată, a crescut riscul de amputație a membrelor inferioare.[4]

Revascularizarea endovasculară poate fi luată în considerare în formele de claudicație severă sau invalidantă, în cazul stenozelor <5 cm sau a ocluziei arterelor iliace, cu efecte favorabile pe termen lung.[9,10]

Contrar riscului macrovascular important, terapiile de prevenție rămân încă neutilizate suficient.[1] Se impune astfel o creștere a adoptării măsurilor preventive, precum îmbunătățirea screening-ului, educației terapeutice, creșterea nivelului de conștientizare în ceea ce privește piciorul diabetic și a măsurilor curative (medicale sau chirurgicale).[16] Screening-ul pentru BAP este indicat anual, prin evaluare clinică și măsurarea IGB.[10]

Atât pacienții cu risc crescut de afectare a membrelor inferioare, cât și familiile acestora ar trebui să beneficieze de educație terapeutică cu privire la importanța inspecției zilnice a picioarelor, îngrijirea zilnică a tegumentelor și a fanerelor și alegerea încălțămintei potrivite.[4]

Bibliografie

1. Nativel M, Potier L, Alexandre L, et al. Lower extremity arterial disease in patients with diabetes: A contemporary narrative review 11 Medical and Health Sciences 1103 Clinical Sciences 11 Medical and Health Sciences 1102 Cardiorespiratory Medicine and Haematology. Cardiovasc Diabetol. 2018;17(1):138. doi:10.1186/s12933-018-0781-1
2. Rhys Williams, Stephen Colagiuri, Reem Almutairi, Pablo Aschner Montoya A, Basit, et al. IDF Diabetes Atlas 9th Edition.; 2019. https://idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/159-idf-diabetes-atlas-ninth-edition-2019.html.
3. Moulik PK, Mtonga R, Gill G V. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. Diabetes Care. 2003;26(2):491-494. doi:10.2337/diacare.26.2.491
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in diabetes-2021. 2021;44(1).
5. Yang SL, Zhu LY, Han R, Sun LL, Li JX, Dou JT. Pathophysiology of peripheral arterial disease in diabetes mellitus. J Diabetes. 2017;9(2):133-140. doi:10.1111/1753-0407.12474
6. Radulian Gabriela. Diabetul Zaharat În Practica Medicală. (Emilia R, ed.). Editura Universitară "Carol Davila" București; 2019.
7. Bondor CI, Veresiu IA, Florea B, Vinik EJ, Vinik AI, Gavan NA. Epidemiology of Diabetic Foot Ulcers and Amputations in Romania: Results of a Cross-Sectional Quality of Life Questionnaire Based Survey. J Diabetes Res. 2016;2016. doi:10.1155/2016/5439521
8. Novakovic M, Jug B, Lenasi H. Clinical impact of exercise in patients with peripheral arterial disease. Vascular. 2017;25(4):412-422. doi:10.1177/1708538116678752
9. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 2018;39(9):763-816. doi:10.1093/eurheartj/ehx095
10. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J. 2020;41:255-323. doi:10.1093/eurheartj/ehz486
11. Balkanay OO, Ömeroğlu SN. Approach to peripheral arterial disease in the elderly. Turk Kardiyol Dern Ars. 2017;45:96-101. doi:10.5543/tkda.2017.08444
12. Șerban V. Tratat Român de Boli Metabolice, Volumul 2. Editura Brumar; 2011.
13. Hardman RL, Jazaeri O, Yi J, Smith M, Gupta R. Overview of classification systems in peripheral artery disease. Semin Intervent Radiol. 2014;31(4):378-388. doi:10.1055/s-0034-1393976
14. 2019 ESC/EAS Guidelines for themanagement of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Hear J. 2019;41:111_188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
15. Pyšná A, Bém R, Němcová A, et al. Endothelial Progenitor Cells Biology in Diabetes Mellitus and Peripheral Arterial Disease and their Therapeutic Potential. Stem Cell Rev Reports. 2019;15(2):157-165. doi:10.1007/s12015-018-9863-4
16. Veresiu IA, Iancu SS, Bondor C. Trends in diabetes-related lower extremities amputations in Romania-A five year nationwide evaluation. Diabetes Res Clin Pract. 2015;109(2):293-298. doi:10.1016/j.diabres.2015.05.020

ENERGIE pentru viață
– într-un mod natural

Energia din interiorul
BioActive Q10 Gold combină o substanță asemănătoare unei vitamine numită coenzima Q10, cu vitamina B2 (riboflavina). Riboflavina contribuie la un metabolism energetic normal precum și la reducerea oboselii și extenuării.

Produsele Pharma Nord se bazează pe cercetări științifice!

Încercați formula Q10 originală folosită în revoluționarele studii Q-Symbio și KiSel-10 și experimentați diferența!

- Peste 150 de studii care documentează efectele produsului
- BioActive Q10 Gold a fost ales produs de referință pentru cercetări internaționale cu Q10
- 100% coenzima Q10 asemănătoare celei naturale, materie primă de înaltă calitate
- Original din 1991

Disponibil în magazinele naturiste, farmacii și online.

Suplimentele alimentare nu trebuie utilizate ca o alternativă la o dietă variată. Este important să aveți o dietă variată și echilibrată și un stil de viață sănătos.

Pharma Nord
www.pharmanord.ro

RO_Q10_Ad_210x297_0521

Aflați mai multe și înregistrați-vă la newsletter-ul nostru pe site-ul nostru: **www.pharmanord.ro**

Tromboembolismul venos

Tromboembolismul venos a cărei epidemiologie este suprapozabilă cu cea a emboliei pulmonare reprezintă a treia cauză cardiovasculară de deces la nivel european, după infarctul miocardic și accidentul vascular cerebral, provocând peste 350.000 de decese anual. Mulți dintre pacienții cu embolie pulmonară masivă au ca și prim simptom moartea subită cardiacă, astfel epidemiologia aceastei patologii este subdiagnosticată sau deopotrivă pacienții rămân nediagnosticați din cauza formelor cvasisimptomatice de boală.

As. Univ.
Dr. Alice Munteanu

Medic primar cardiologie,
Medic primar medicină internă
SCUMC „Dr. Carol Davila"

Acest lucru se întâmplă din cauza heterogenității simptomelor, precum dispneea și durerea toracică anterioară, prezente și în alte afecțiuni cardiologice sau atribuite altor patologii din sfera gastroenterologică sau pneumologică.

Tromboembolismul pulmonar (TEP) se produce atunci când un tromb (cheag de sânge), cel mai frecvent de la nivelul unei vene profunde, se desprinde și ajunge la nivelul plămânilor unde se blochează la nivelul unui vas de sânge. Originea trombilor este reprezentată în 90% din cazuri de trombozele venoase ale membrelor inferioare.

Incidența TVP este de 100-200 la 100.000 locuitori care sunt diagnosticați cu TEP, totodată EP poate fi letală în fază acută sau poate conduce la boli cronice, precum hipertensiunea pulmonară tromboembolică sau insuficiență cardiacă. Această patologie este una invalidantă care poate scădea calitatea vieții pacientului, progonosticul pe termen mediu și lung fiind nefavorabil.

De asemenea, costurile managementului acestei boli sunt unele crescute din cauza ansamblului de proceduri care o implică și perioadei lungi de spitalizare.

Etiopatologia TEP

Fenomenul este favorizat de afectarea fiecărui element din triada Virchow, disfuncție endotelială, încetinirea fluxului sanguin (stază venoasă) și creșterea vâscozității sangvine (hipercoagulabilitate).

Factori de risc pentru TEP sunt: boala varicoasă, traumă majoră, proteză de șold sau a genunchiului, fracturi, repausul/imbolizare prelungită, patologia neoplazică (în sfera heatologică, pulmonară și gastrointestinală cu preponderență), utilizarea de anticoncepționale orale și sarcina.

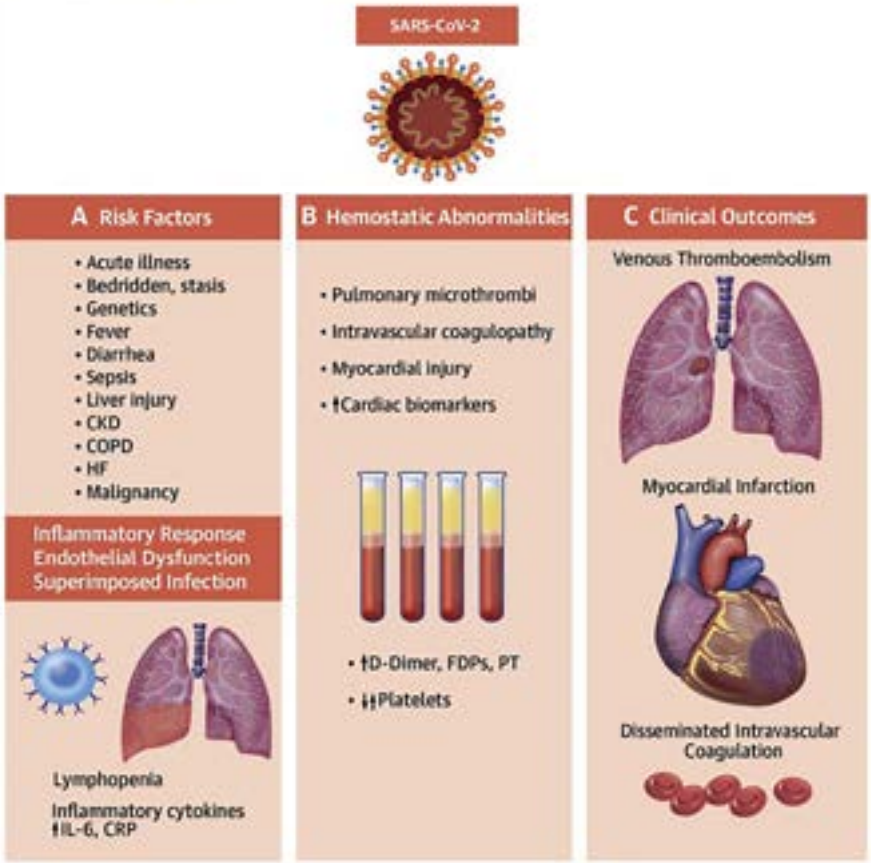
Factorii de risc pentru embolia pulmonară reprezintă continuumul factorilor de risc vasculari clasici precum: vârsta, hipertensiune arterială, diabetul, dislipidemie, sedentarismul.

Și viceversa embolia pulmonară reprezintă factor de risc pentru apariția evenimentelor coronariene și accidentului vascular cerebral.

Diagnosticul și managmentul fazei acute de boală

Noile modificări principale din 2019 în privința diagnosticului se bazează pe

CENTRAL ILLUSTRATION: Postulated Mechanisms of Coagulopathy and Pathogenesis of Thrombosis in COVID-19



Bikdeli, B. et al. J Am Coll Cardiol. 2020;75(23):2950-73.

Parameter	Original version[1,2]	Simplified version[3,4]
Age	Age in years	1 point (if age >80 years)
Male sex	+10 points	–
Cancer	+30 points	1 point
Chronic heart failure	+10 points	1 point
Chronic pulmonary disease	+10 points	
Pulse rate ≥110 b.p.m.	+20 points	1 point
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30 points	1 point
Respiratory rate >30 breaths per minute	+20 points	–
Temperature <36 °C	+20 points	–
Altered mental status	+60 points	–
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+20 points	1 point
	Risk strata*	
	Class I: ≤65 points very low 30-day mortality risk (0–1.6%) **Class II: 66–85 points** low mortality risk (1.7–3.5%)	**0 points** = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%)
	Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%) **Class IV: 106–125 points** high mortality risk (4.0–11.4%) **Class V: >125 points** very high mortality risk (10.0–24.5%)	**≥1 point(s)** = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)

b.p.m. = beats per minute; PESI = Pulmonary embolism severity index.
*based on the sum of points.

evaluarea riscului de deces. Cu cât diagnosticul este pus mai precoce și se instituie tratament medicamentos, cu atât rata de deces este mai scăzută. De asemenea, determinarea D-dimerilor ajustat în funcţie de vârstă sau adaptat la probabilitatea clinică, ar trebui luat în considerare ca o alternativă la diagnosticul deja stabilit. Dacă pentru confirmarea prezenţei EP se utilizează criteriul unui examen de ecografie Doppler ale membrelor inferioare proximal pozitiv, pentru ghidarea managementului terapeutic trebuie evaluat riscul de mortalitate.

Afectarea de ventricul drept cuantificată prin ecografie cardiacă sau markeri de necroză miocardică pozitivi reprezintă factori predictibili negativi și în prezenţa unui scor PESI mic sau a unui sPESI cu valoarea 0. Scorurile validate care combină factorii prognostici clinici, imagistici și de laborator pot fi luate în considerare pentru stratificarea ulterioară a severităţii emboliei pulmonare.

Semne și simptome întâlnite

Cele mai frecvente semne și simptome întâlnite sunt: dispneea 50% dintre cazuri, durere toracică pleuretică 39%, tuse 23%, febră 8%, sincopă 6%, hemoptizie 10%.

Simtomatologie care poate apărea și în cazul altor patologii, motiv pentru care integrarea anamnestică și bilogică trebuie să fie una de succes.

Algoritmul de diagnostic al TEP începe cu suspiciunea clinică ridicată, simptomatologia și tabloul biologic, în special nivelul ridicat sanguin al D-dimerilor (crescut în prezenţa trombozei venoase acute din cauza activării simultane a coagulării și a fibrinolizei).

În funcţie de severitate și de urgenţa cu care trebuie început tratamentul, se realizează tomografie computerizată (CT) pentru a pune diagnosticul de certitudine sau ecografie cardiacă pentru a cuantifica repercursiunile asupra ventriculului drept.

Diagnosticul pozitiv se realizează prin următoarele investigaţii paraclinice:

Determinarea valorii D-dimeri, TCAP , Scintigrafia de ventilaţie-perfuzie, SPECT de ventilaţie-perfuzie, Ultrasonografia venoasă cu compresie la nivelul membrelor inferioare.

Se recomandă să se accepte diagnosticul de TEV (și EP) dacă USC evidenţiază o TVP, obligatoriu TC pulmonar, Angiografia prin rezonanţă magnetică .

Odată pus diagnosticul de EP imperios este instituirea tratamentului anticoagulant și al factorilor de risc.

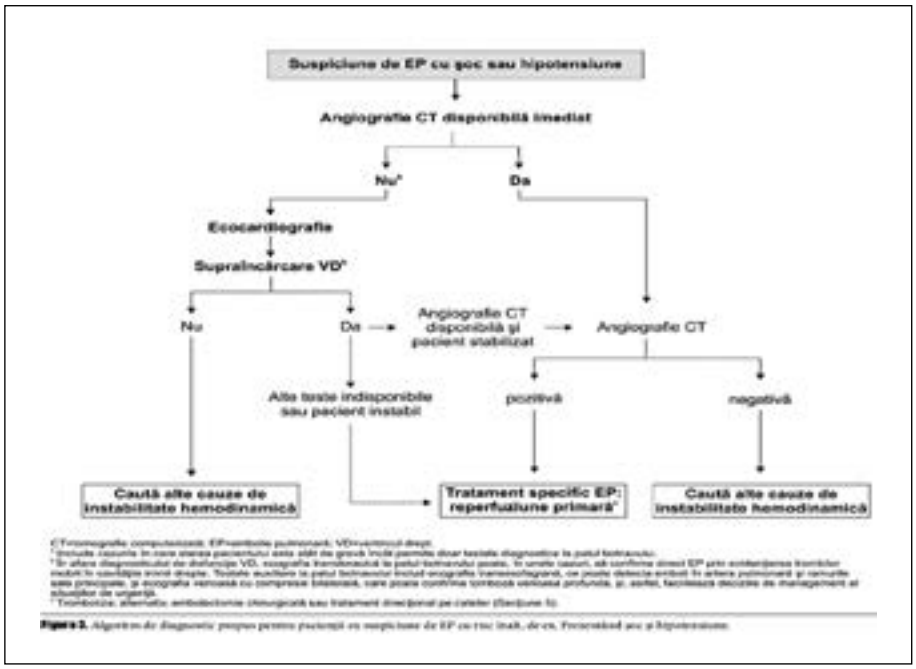
Obiectivul este de a stabili diagnosticul cât mai prompt și mai precis posibil, astfel încât să poată fi începută terapia salvatoare de viaţă și să poată fi prevenit pasajul altor trombi la nivel vascular.

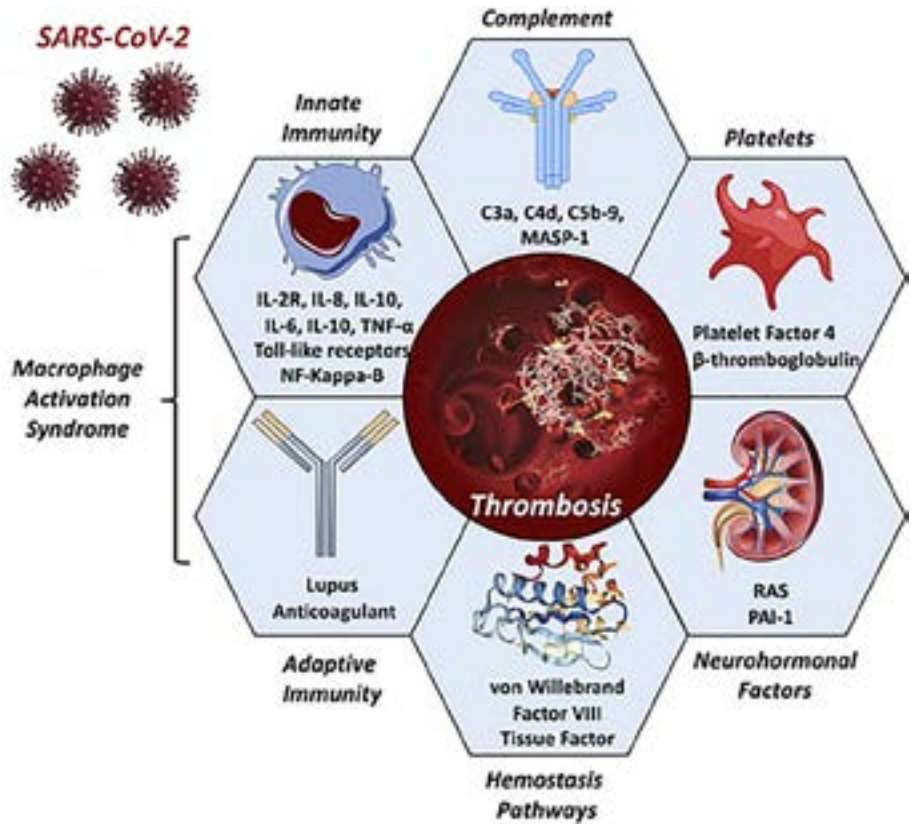
Medicamentele anticoagulante favorizează dizolvarea cheagului și repermeabilizează vasul de sânge obturat. În anumite situaţii, trombul trebuie dizolvat de urgenţă cu ajutorul medicamentelor trombembolice, intervenţional sau chirurgical. Ghidul oferă indicaţii pentru aprecierea severităţii emboliei pulmonare coroborând datele clinice, imagistice și de laborator, iar în funcţie de severitate se va alege abordarea terapeutică optimă: necesitatea trombolizei medicamentoase, intervenţionale sau chirurgicale.

Iniţierea de anticoagulante orale noi (apixaban, dabigatran, edoxaban sau rivaroxaban) la un pacient cu EP, atunci când este eligibil, este recomandată de noile ghiduri de specialitate în vigoare.

Tratamentul fazei acute

Ar trebui luată în considerare crearea de echipe multidisciplinare pentru mana-





gementul cazurilor de EP cu risc înalt și a cazurilor selectate de EP cu risc intermediar, în funcție de resursele și de expertiza disponibile în fiecare spital. ECMO poate fi luat în considerare, în combinație cu embolectomia chirurgicală sau cu tratamentul intervențional orientat pe cateter în cazul unui colaps circulator refractar sau a stopului cardiac.

Tratamentul cronic și prevenirea recurențelor

La pacienții cu sindromul anticorpilor antifosfolipidici sau trombofilii se recomandă tratament indefinit cu AVK. Anticoagularea extinsă ar trebui luată în considerare pentru pacienții fără un factor de risc identificabil pentru evenimentul index de EP sau pentru cei a cărei cauză predispozantă persistă în timp.

Anticoagularea orală pe termen nedefinit este recomandată pacienților cu TEV recurent (cel puțin un episod în antecedente de EP sau TVP), fără relație cu un factor de risc reversibil sau tranzitor.

Continuarea tratamentului cu NOAC în doză redusă ulterior celor șanse luni poate fi o opțiune în cazuri selecționate.

EP în cancer Administrarea de edoxaban sau rivaroxaban ar trebui luată în considerare ca alternativă la tratamentul cu HGMM, cu excepția pacienților cu cancer gastro-intestinal.

EP în sarcină Embolia pulmonară cu lichid amniotic poate apărea în cazul femeilor însărcinate sau postpartum care prezintă instabilitate hemodinamică sau deteriorare respiratorie. Riscul a apariție a emboliei pulmonare în primele trei luni de lăuzie este de sanseci de ori mai crescut decât în mod normal.

Tromboliza sau embolectomia chirurgicală este o soluție pentru femeile însărcinate cu EP cu risc înalt. Administrarea NOAC nu este recomandată în cursul sarcinii sau a lactației.

Pacienții la care este recomandată întreruperea anticoagulării după trei luni sunt cei cu un prim episod de EP/TEV secundar unui factor de risc major tranzitor sau reversibil.

Îngrijirea post-EP
și sechelele pe termen lung

Evaluarea clinică de rutină este recomandată la 3-6 luni după EP acută. Un model integrat de îngrijire este recomandat după EP acută pentru a asigura tranziția optimă a pacientului din spital către îngrijirea ambulatorie.

Se recomandă ca pacienții simptomatici cu defecte de perfuzie persistente la scintigrafi a V/Q după 3 luni post EP acută să fie direcționați către un centru cu expertiză în hipertensiunea arterială pulmonară/HPCTE, ținându-se cont de rezultatele ecocardiografiei, nivelul peptidelor natriuretice și/sau de testarea cardiopulmonară la efort (TCPE).

Tromboembolismul pulmonar și infecția cu SARS-Co-V 2

În contextul epidemiologic actual incidența și prevalența emboliei pulmonare a crescut foarte mult. Această patologie frecvent asociată pacienților diagnosticați cu infecție SARS- CoV-2 indiferent de forma de manifestare, a constituit o provocare pentru fiecare cadru medical fiind o cauză de admisie în unitățile de terapie intensivă.

Embolia pulmonară a crescut foarte mult mortalitatea și morbiditatea pacienților infectați cu SARS-CoV-2, prin mai multe mecanisme etiopatogenice.

Sindromul inflamator împreună cu furtuna citokinică consecutivă activează cascada coagulării favorizând procesul trombotic, injuria endotelială și stază locală. Nu de puține ori pacienții din unitățile de terapie intensivă au suferit sindromul de coagulare intravasculară diseminată.

Complexul interleukinic, anticoagulantul lupic din cadrul sindromului antifosfolipidic, macrofagele, factorii coagulării, agregabilitatea plachetară determină tromboză intravasculară cu apariția de embolie pulmonară. Un alt mecanism important care favorizează apariția de embolie este hipoxemia consecutivă insuficienței respiratorii acute.

Infecția cu SARS-CoV-2 poate afecta global aparatul cardiovascular, pot apărea diverse tulburări de ritm cu impact asupra stabilității hemodinamice a pacientului.

Sindromul coronarian acut se poate constitui sub diverse forme de prezentare, având la bază ateroscleroza care este de asemenea un proces inflamator, determinat fiind de embolie prin destabilizarea plăcii de aterom. În ghidurile de managment a pacientului cu SARS-CoV-2 se stipulează administrarea de antilipemiante pentru stabilizarea plăcii de aterom, funcție de afectarea hepatică des întâlnită la pacienții cu această patologie.

Miocardita a reprezentat o altă patologie cardiovasculară importantă în contextul epidemiologic actual cu repercursiuni asupra stării de sănătate acute și la distanță ale pacientului cu infecție SARS-CoV-2, asociată chiar și cu unele vaccinuri.

Agilrom
a member of Altium Group

Agilent | Authorized Distributor

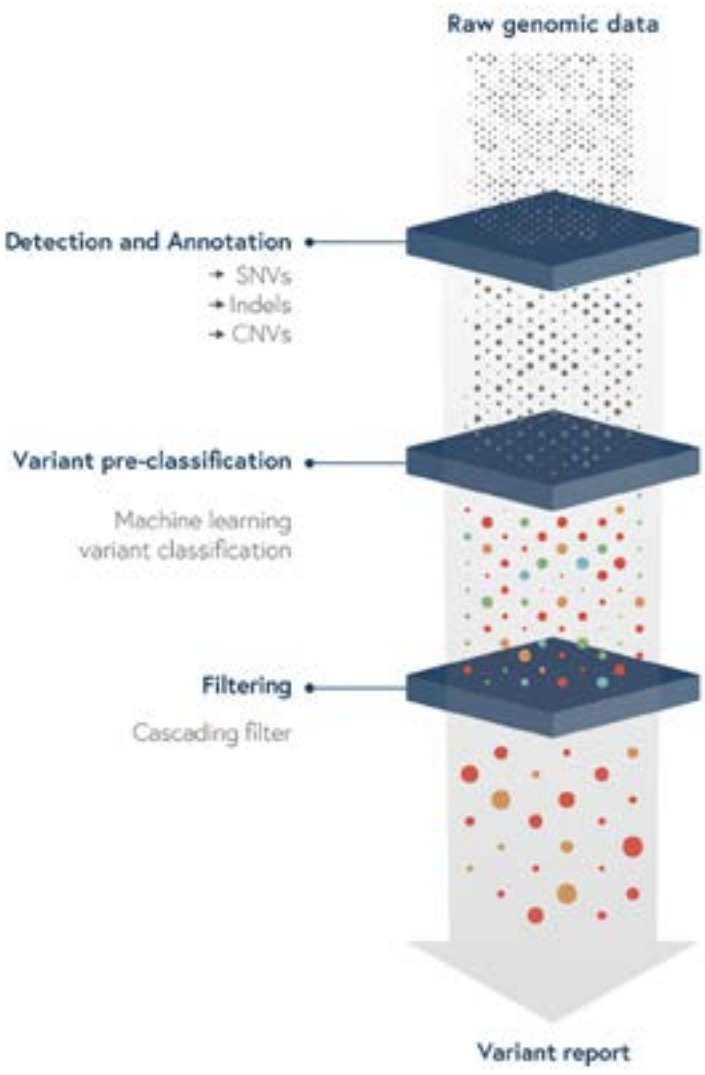
Testarea genetică este considerată o componentă cheie a procesului de management clinic al tulburărilor cardiace moștenite, cum ar fi cardiomiopatiile hipertrofice, dilatative și aritmogene, aortopatiile și sindroamele aritmice moștenite.

Secvențierea NGS permite analiza simultană a mai multe gene identificând astfel variantele responsabile de bolile cardiace, îmbunătățind prognosticul și alegerea opțiunilor de îngrijire corespunzătoare.

Principala provocare o reprezintă însă analiza precisă și eficientă a numărului mare de variante detectate. Pe lângă variantele patogene, pot fi detectate variante multiple, inclusiv variante cu semnificație incertă (VUS), ceea ce complică luarea unor decizii clinice.

Pentru studiul bolilor cardiace moștenite **platforma SOPHiA DDM™** oferă:

- Acoperire uniformă a celor mai relevante gene legate de tulburări cardiace;
- Detectia și adnotarea precisă a variantelor SNV, mici evenimente de inserție sau deleție (Indels) și variații ale numărului de copii (CNV)
- Proces simplificat de interpretare a variantelor cu opțiuni de filtrare a variantelor intuitive (de exemplu, panou virtual și filtre în cascadă), clasificare a variantelor bazate pe învățarea automată (care completează clasamentul ACMG) și posibilitatea de a dobândi și partaja cunoștințe despre variantele relevante, prin rețele de utilizatori la nivel global și local.

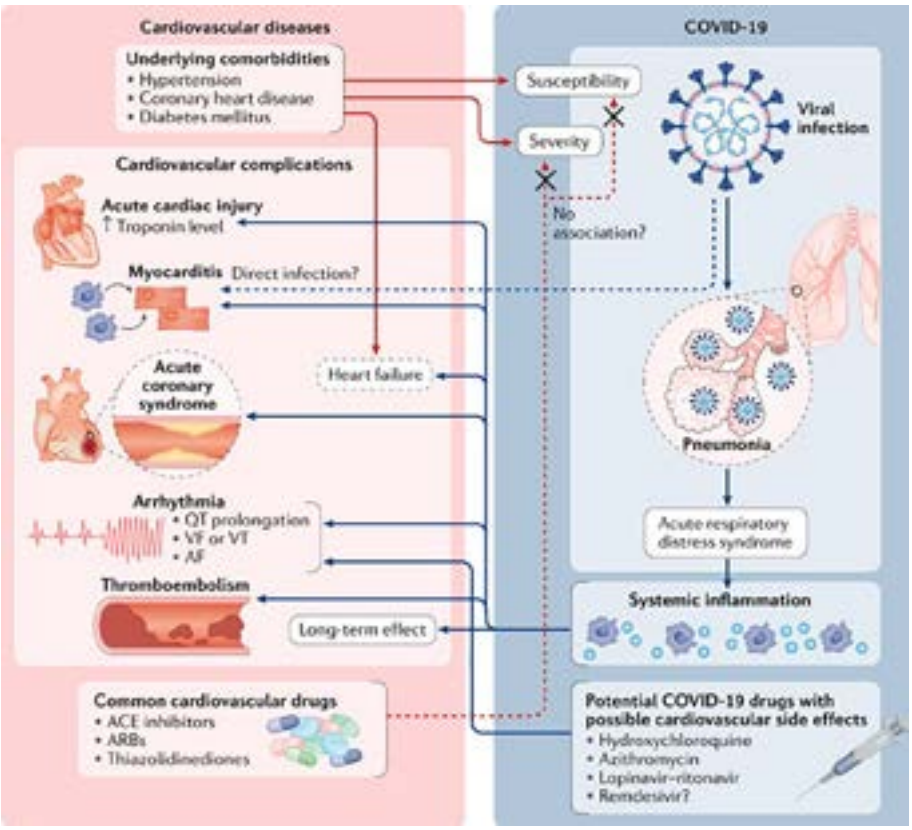


SOPHiA GENETICS™

Alege platformele de bioinformatică de la SOPHiA GENETICS!

Contactează-ne pentru informații suplimentare la office@agilrom.ro sau www.agilrom.ro

Agilrom Scientific SRL, Str. Grigore Cobalcescu nr. 39, sector 1, Bucuresti, tel: +40 21 269 1277



Tromboembolismul pulmonar reprezintă o importantă problemă de sănătate, cu impact asupra pacientului acut sau la distanță, care angrenează întreg sistemul de sănătate prin resursele materiale, dar și umane, această patologie crescând foarte multe mortalitatea și moribiditatea mondială în contextul epidemiologic actual.

O prevalență ridicată a tromboembolismului venos (TEV) a fost raportată în timpul spitalizării unității de terapie intensivă (UCI) la pacienții cu boală coronavirus formă severă 2019 (COVID-19). În majoritatea cazurilor, diagnosticul de embolie pulmonară (EP) a fost incidental, deoarece pacienții au suferit angiografie pulmonară computerizată (CTPA) pentru agravarea stării lor respiratorii. Mortalitatea mai mare este descrisă și la pacienții cu niveluri ridicate de D-dimeri, sugerând că complicația TEV poate contribui la prognostic nefavorabil . Chiar dacă prevalența complicațiilor tromboembolice în timpul spitalizării în unitățile de ATI pare să fie ridicată, prevalența emboliei pulmonare la internarea în spital pentru COVID-19 este necunoscută și poate fi subestimată.

În mai multe studii în care au fost evaluați pacienți cu COVID-19, s-a dovedit că această boală practic are efect asupra coagulării sângelui, dovedindu-se astfel efectul procoagulant ce apare în urma infecției. Astfel, indicația de tratament anticoagulant a fost indicată din prima zi de depistare a bolii mai ales la formele moderate și severe de boală.

Rapoartele preliminare au descris evenimente procoagulante semnificative la pacienții cu boală coronavirus-2019 (COVID-19), inclusiv embolie pulmonară (E) care pune viața în pericol.

Tromboprofilaxia trebuie începută la toți pacienții cu COVID-19 suspectat sau confirmat internat la spital. Utilizarea unei doze terapeutice intermediare cu greutate moleculară scăzută (LMWH) sau heparină nefracționată poate fi luată în considerare în mod individual la pacienții cu factori de risc multipli pentru tromboembolism venos, inclusiv pacienții cu afecțiuni critice internați la UCI. Deciziile privind extinderea profilaxiei cu LMWH după externare trebuie luate după echilibrarea riscului redus de tromboembolism venos (TEV) cu riscul de apariție a sângerărilor și trebuie continuate timp de 7-14 zile după externare sau în faza pre-spitalicească în caz de factori de risc TEV preexistenți sau persistenți. Anticoagularea terapeutică este piatra de temelie în managementul pacienților cu EP.

Riscul de TEV este, de asemenea, asociat cu factori de risc individuali legați de pacient, cum ar fi vârsta, imobilizarea, obezitatea, istoricul trecut de TEV personală sau familială, cancer, sepsis, insuficiență respiratorie sau cardiacă, sarcină, accident vascular cerebral, traumatisme sau intervenții chirurgicale recente. Factorii de risc specifici pentru ATI pot contribui, de asemenea, la acest risc, inclusiv, dar fără a se limita la sedare, imobilizare, administrare de vasopresor și utilizarea cateterelor venoase centrale . În al doilea rând, disfuncția endotelială, creșterea factorului von Willebrand (vWF), activarea receptorului de tip Toll și activarea căii factorului tisular, pot induce efecte proinflamatorii și procoagulante prin activarea complementului și eliberarea citokinelor, rezultând o dereglare a cascadei de coagulare cu formarea ulterioară a cheagurilor de fibrină intra-alveolară sau sistemică. Acest lucru poate fi explicat, cel puțin parțial, prin creșterea nivelului inhibitorului activatorului plasminogen 1 (PAI-1) cu scăderea ulterioară a activității fibrinolitice la acești pacienți .

Din punct de vedere al tratamentului, anticoagularea este piatra de temelie la toți pacienții cu COVID-19.

În concluzie, pacienții cu COVID-19 prezintă un risc crescut de a dezvolta EP, care poate apărea la până la o treime din pacienții cu COVID-19 cu afecțiuni critice care necesită internare în ATI. Prin urmare, tromboprofilaxia trebuie inițiată la pacienții cu COVID-19 internați în spital, iar dozele terapeutice intermediare de anticoagulante pot fi luate în considerare la pacienții care necesită internare în terapie intensivă sau la cei cu factori de risc multipli pentru TEV. Extinderea tromboprofilaxiei după externarea în spital sau în faza pre-spitalicească în timpul autoizolării la domiciliu ar trebui să se facă în conformitate cu o evaluare minuțioasă risc /beneficiu, echilibrând riscul redus al TEV cu riscul de apariție a sângerărilor.

Bibliografie

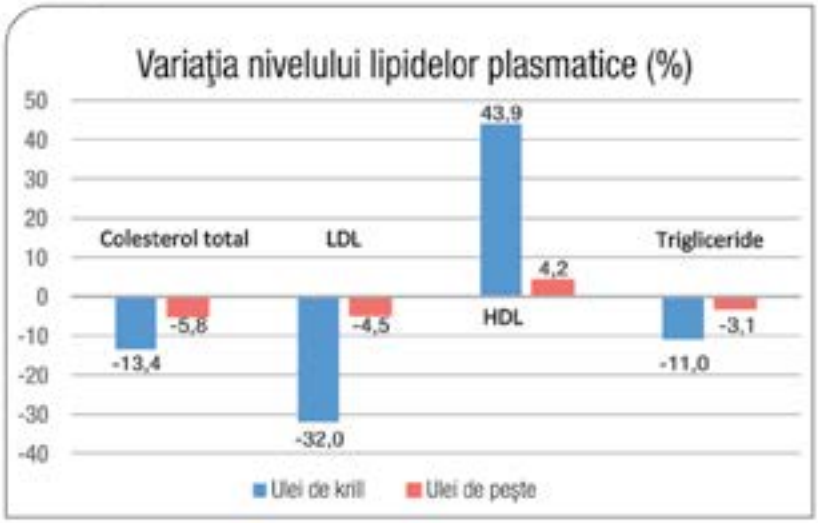
1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J și colab. Un nou coronavirus de la pacienții cu pneumonie din China, 2019. N Engl J Med. 2020; 382 (8): 727–33.
2. Klok FA ,
3. Kruip MJHA ,
4. der Meer NJM , et al.
5. Incidența complicațiilor trombotice la pacienții bolnavi de ICU cu COVID-19 . Thromb Res 2020 ; 191 : 145 - 147 . doi: 10.1016 / j.thromres.2020.04.013
6. CrossRefPubMedGoogle Scholar
7. www.escardio.org/ guidelines

CEL MAI PUR ULEI DE KRILL

Dovedit mai eficient decât uleiurile clasice de pește în reglarea nivelului colesterolului și trigliceridelor

Eficacitate demonstrată clinic

Efectul pozitiv în **reglarea nivelului lipidelor serice** a fost demonstrat clinic într-un studiu dublu-orb, randomizat, efectuat pe 60 de pacienți cu dislipidemii (193-347 mg/dL colesterol total, trigliceridemie 203-354 mg/dL) cărora li s-au administrat timp de 3 luni doze de **2 capsule de Korill**, respectiv 3 g ulei de pește zilnic[1].



Într-un alt studiu[2] placebo controlat, realizat pe 300 de pacienți cu hipertrigliceridemie (150–499 mg/dL *à jeun*) s-a evidențiat o **scădere a nivelului trigliceridelor** cu 10,2% comparativ cu placebo la pacienții cărora li s-au administrat doze de **1–2 capsule de Korill**, timp de 3 luni.

Rusandra Burea, MD, Khassan El Farrah, MD, MSc; Luise Deutsch, MD. *Evaluation of the Effects of Neptune Krill Oil on the Clinical Course of Hyperlipidemia*, Alternative Medicine Review, 2004, vol.9, no.4, 420.

Kjetil Berge, Kathy Musa-Veloso, Melody Harwood, Nils Hoem, Lena Burri. *Krill oil supplementation lowers serum triglycerides without increasing low-density lipoprotein cholesterol in adults with borderline high or high triglyceride levels*, Nutrition Research 34 (2014) 126-133.

Korill este recomandat în:

- Reglarea nivelului colesterolului și trigliceridelor;
- Reducerea riscului de apariție a evenimentelor cardiovasculare;
- Hepatoprotecție complementară pe termen lung;
- Refacerea necesarului de acizi grași esențiali și de antioxidanți naturali.

Doza recomandată pentru adulți:
2 capsule pe zi, înainte sau în timpul meselor.
Se recomandă administratea Korill în cure de minimum 6 luni.
Pentru menținere curele pot fi prelungite pe termen lung, sau repetate.
A nu se depăși doza de 6 capsule pe zi.

Acest material este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

ORIGINAL

ECO Harvesting

anience

MAGLUMI® X3

ANALIZOR AUTOMAT CHEMILUMINESCENTA MAGLUMI X3

CAPACITATE: 200 TESTE/H
REACTIVI LA BORD: 20
PROBE LA BORD: 72
ÎNCĂRCARE CONTINUĂ, STAT
CITIRE REACTIVI RFID

MAGLUMI X8

ANALIZOR AUTOMAT CHEMILUMINESCENTA MAGLUMI X8

CAPACITATE: 600 TESTE/H
REACTIVI LA BORD: 42
PROBE LA BORD: 300
ÎNCĂRCARE CONTINUĂ, STAT
CITIRE REACTIVI RFID

SC AVENA MEDICA SRL
Niță Elinescu nr 56-58, Sector 3, București, cod 031871
Mobil: 0726.750.780; 0720.070.165; 0720.070.168; 0726.750.775, 0726.750.778, 0720.070.167
Tel./ Fax: 031.405.42.09; 031.405.42.10;
E-mail: avenacomenzi@yahoo.com; Site: www.avena-medica.com, www.avena.ro

166 TESTE DISPONIBILE ÎN MENIUL X3/X8

Thyroid

TSH (3rd Generation)
T4
T3
FT4
FT3
Tg (Thyroglobulin)
TGA (Anti-Tg)
Anti-TPO
TRAb
TMA
Rev T3
*T-Uptake

Hepatic Fibrosis

HA
PIIIP N-P
C IV
Laminin
Cholyglycine

TORCH

Toxo IgG
Toxo IgM
Rubella IgG
Rubella IgM
CMV IgG
CMV IgM
HSV-1/2 IgG
HSV-1/2 IgM
HSV-2 IgG
*HSV-2 IgM
*HSV-1 IgG
*HSV-1 IgM

EBV

EBV EA IgG
EBV EA IgA
EBV VCA IgG
EBV VCA IgM
EBV VCA IgA
EBV NA IgG
EBV NA IgA

Inflammation Monitoring

hs-CRP
PCT (Procalcitonin)
IL-6 (Interleukin 6)
SAA(Serum Amyloid A)

Fertility

FSH
LH
HCG/β-HCG
PRL (Prolactin)
Estradiol
Testosterone
free Testosterone
DHEA-S
Progesterone
free Estriol
17-OH Progesterone
AMH
SHBG
Androstenedione
*PlGF
*sFlt-1

Hypertension

Direct Renin
Aldosterone
Angiotensin I
Angiotensin II
Cortisol
ACTH

Autoimmune

Anti-CCP
Anti-dsDNA IgG
ANA Screen
ENA Screen
Anti-Sm IgG
Anti-Rib-P IgG
Anti-Scl-70 IgG
Anti-Centromeres IgG
Anti-Jo-1 IgG
Anti-M2-3E IgG
Anti-Histones IgG
Anti-nRNP/Sm IgG
Anti-SS-B IgG
Anti-SS-A IgG
TGA(Anti-Tg)
Anti-TPO
TRAb
TMA
ICA
IAA(Anti Insulin)
GAD 65
Anti-IA2
*Anti-Cardiolipin IgG
*Anti-Cardiolipin IgM
*Anti-MPO

Immunoglobulin

IgM
IgA
IgE
IgG

Tumor Markers

AFP
CEA
Total PSA
f-PSA
CA 125
CA 15-3
CA 19-9
PAP
CA 50
CYFRA 21-1
CA 242
CA 72-4
NSE
S-100
SCCA
TPA-snibe
ProGRP
HE4
HER-2
PIVKA-II

Infectious Disease

HBsAg
Anti-HBs
HBeAg
Anti-HBe
Anti-HBc
Anti-HCV
Syphilis
Anti-HAV
HAV IgM
HIV Ab/Ag Combi
Chagas
HTLV I+II
H.pylori IgG
H.pylori IgA
H.pylori IgM
2019-nCoV IgG
2019-nCoV IgM
SARS-CoV-2 S-RBD IgG
SARS-CoV-2 Neutralizing Antibody
SARS-CoV-2 Ag
*Anti-HBc IgM

Drug Monitoring

Digoxin
CSA (Cyclosporine A)
FK 506 (Tacrolimus)

Kidney Function

β_2-MG
Albumin
*NGAL

Cardiac

CK-MB
Troponin I
Myoglobin
hs-cTnI
H-FABP
NT-proBNP
BNP
D-Dimer
Lp-PLA2
*MPO

Metabolism

Pepsinogen I
Pepsinogen II
Gastrin-17
GH (hGH)
IGF-I
IGFBP-3

Prenatal Screening

AFP(Prenatal Screening)
Free β-HCG
PAPP-A
free Estriol

Anemia

Vitamin B12
Ferritin
Folate (FA)
*RBC Folate
*EPO

Glyco Metabolism

C-Peptide
Insulin
GAD 65
Anti-IA2
ICA
IAA (Anti Insulin)
Proinsulin

Bone Metabolism

Calcitonin
Osteocalcin
25-OH Vitamin D
Intact PTH
*β-CrossLaps (β-CTx)
*total P1NP

* Available soon

SC AVENA MEDICA SRL
Niță Elinescu nr 56-58, Sector 3, București, cod 031871
Mobil: 0726.750.780; 0720.070.165; 0720.070.168; 0726.750.775, 0726.750.778, 0720.070.167
Tel./ Fax: 031.405.42.09; 031.405.42.10;
E-mail: avenacomenzi@yahoo.com; Site: www.avena-medica.com, www.avena.ro

Despre coronavirusuri și manifestările cardiace în sindromul inflamator multisistemic asociat infecției SARS-CoV-2 la copii

La debutul pandemiei de SARS-CoV-2, în decembrie 2019, s-a considerat că boala la copii se manifestă preponderent asimptomatic sau minor. Odată cu scurgerea timpului și progresiunea bolii spre valul 4 s-au înregistrat tot mai multe cazuri pediatrice simptomatice, unele severe. Nota de gravitate o dau manifestările pulmonare cu insuficiență respiratorie și manifestările cardiovasculare din cadrul sindromului inflamator multisistemic asociat infecției cu „noul" coronavirus.

Conf. Dr. Angela Butnariu

Cabinet medical Pediatrie - Cardiologie Cluj-Napoca, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca

Dr. Alexandru Munteanu

Cabinet medical Pediatrie - Cardiologie Cluj-Napoca, UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca

Pentru început, este bine să ne reamintim că grupul coronavirusurilor cuprinde, în primul rând, coronavirusurile umane comune, bine cunoscute și studiate. Coronavirusurile umane comune determină, la persoanele imunocompetente, boli de tract respirator superior ușoare sau moderate cu febră, rinoree, disfagie, tuse, cefalee, stare generală modificată. La imunodeprimați și la vârstele extreme pot determina boli ale tractului respirator inferior, respectiv pneumonii, bronșite. Transmiterea infecției este aerogenă și prin contact direct. Majoritatea oamenilor se infectează cu unul sau mai multe dintre aceste virusuri, la un moment dat, în viața lor.

În ultimul timp au apărut noi serotipuri de coronavirusuri:

- SARS coronavirusurile,
- MERS coronavirusurile,
- SARS coronavirusurile de tip 2 (SARS-CoV-2) care sunt agenții etiologici al actualei pandemii.

SARS coronavirusul, agentul etiologic al Sindromului Respirator Acut Sever, a determinat o epidemie în 38 de țări, în anii 2002-2003 afectând aproximativ 8.500 de persoane și determinând o mortalitate de 9,6%.

MERS coronavirusul, descris mai recent decât precedentul, a produs și el o mică epidemie în 2012. Este agentul etiologic al Sindromului Respirator din Orientul Mijlociu (Middle East Respiratory Syndrome); determină boli respiratorii severe cu mortalitate mare, de 30-40%, adică 3-4 decese din 10 pacienți diagnosticați.

SARS coronavirusul de tip 2, cel mai recent descris, este agentul etiologic al COVID-19 (Coronavirus disease-19). Acest nou coronavirus care a fost numit ulterior SARS-CoV-2 este o tulpină de coronavirus care nu a mai fost identificată până în prezent la om. Receptivitatea este generală și mortalitatea a fost estimată, conform studiilor publicate până în prezent, la 4-6%.

De la sfârșitul lunii decembrie 2019, COVID-19 cauzată de SARS-CoV-2 s-a răspândit rapid în întreaga lume devenind prima pandemie a secolului XXI. În ciuda numărului mare de persoane afectate, datele privind caracteristicile clinice și factorii de prognostic la copii și adolescenți sunt încă limitate. Totuși, cele mai multe studii arată că la populația pediatrică, tabloul clinic al infecției SARS-CoV-2 este diferit la diferite etape ale copilăriei. Se estimează că la vârsta de sugar 90% dintre cazuri sunt asimptomatice. La vârsta de copil mic și preșcolar, alături de cazurile asimptomatice, se notează pacienți simptomatici predominent cu manifestări digestive (vărsături, diaree) și febră. La vârsta de copil mare și adolescent se înregistrează cazuri asimptomatice, cazuri cu manifestări respiratorii, cazuri digestive mai puțin frecvent decât la copilul mic și de asemenea, cazuri puține dar severe cu manifestări inflamatorii sistemice.

Așa cum am arătat, rapoartele inițiale privind COVID-19 au descris populația pediatrică, ca fiind în mare parte scutită de manifestările severe, doar 2-6% dintre copii necesitând tratament de terapie intensivă.

De la mijlocul lunii aprilie 2020, au fost raportate, inițial în Regatul Unit, apoi în SUA, grupuri de cazuri pediatrice cu hiperinflamare sistemică severă și șoc legate epidemiologic de COVID-19. (Unii autori admit că simptomatologia se poate instala și după cazurile asimptomatice de SARS-CoV-2). Această condiție a fost denumită sindrom inflamator multisistemic asociat SARS-Cov-2 și este o entitate nou descrisă. Ca orice problemă necunoscută, în curs de cercetare/evaluare a fost etichetată diferit de diferiți autori. Termenii utilizați au fost pe rând:

VINNO
VISION IN INNOVATION

numeris medical

VAid - Vinno Artificial Intelligence Detection

VAim - Vinno Artificial Intelligence Measurements

DESIGN INOVATIV

FLUX DE LUCRU INTUITIV

TRANSDUCTORI CU TEHNOLOGIE MONOCRISTAL
fara pini externi, cu plaja de frecvente 1-23 MHz

CONECTIVITATE: WI-FI · LAN · DICOM · BLUETOOTH · USB (stocare si printare)

MODURI DE LUCRU:
- B - 2D
- Color Doppler
- M
- M Anatomic
- Doppler Pulsat
- Doppler Continuu
- Doppler Tesut
- 3D/4D
- CBI-CEUS
- VGuide
- PWV
- VFlow
- elastografie
- calcule si analize Doppler automate
- etc.

platforma software pentru "second opinion", training, service de la distanta

sales@numeris.ro Tel: 0730 033 998 Victoriei nr. 146, Baia Mare, Maramures www.numeris.ro

- Kawasaki-like disease (poate denumirea cea mai apropiată de clinician),
- MIS-C, adică Multisystemic Inflammatory Syndrome-Child,
- PIMS-TS, adică Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally associated with SARS-CoV-2. Acesta este termenul utilizat în prezent în Europa.

Sindromul inflamator multisistemic pediatric are câteva caracteristici:

- apare la un pacient cu vârsta sub 21 de ani, de cele mai multe ori, adolescent,
- cu febră >38 grd. C pe o durată de timp de peste 24 ore,
- cu sindrom inflamator dovedit prin investigații de laborator,
- cu afectare multiorganică – cel puțin 2 organe afectate (cord, rinichi, aparat respirator, gastro-intestinal, sistem hematologic, neurologic),
- cu test pozitiv pentru SARS-CoV-2 actual sau cu infecție recentă (dovedită prin RT-PCR, antigen viral sau anticorpi) sau contact COVID-19 în ultimele 4 săptămâni de la debutul simptomatologiei.

Dacă aceasta este definiția PIMS, expresia clinică este polimorfă și poate fi diferită de la caz la caz.

Astfel, în PIMS-TS au fost incluși:

- pacienți critici, pacienți cu șoc toxic (sindromul furtunii de citokine),
- pacienți cu febră neexplicată și modificări inflamatorii severe,
- pacienți cu trăsături de boală Kawasaki, îndeosebi copii mari care prezintă febră, rash cutanat și al mucoaselor bucale, conjunctivită, tumefacție palmo-plantară, mialgii, cefalee, diareee etc. (Kawasaki clasic este apanajul sugarului și al copilului mic până la 5 ani),
- pacienți cu alte afectări severe de organ - cord, rinichi, aparat respirator, gastro-intestinal, sistem hematologic, neurologic etc.

Toate aceste categorii de pacienți pot să prezinte afectare cardiacă: dilatări și anevrisme coronariene, miocardită, pericardită, aritmii cardiace, regurgitări valvulare etc.

Pe plan bioumoral în PIMS se notează modificări inflamatorii severe: CRP intens pozitiv, feritina serică crescută, D-dimeri pozitivi, hipofibrinogenemie, trombocitopenie, citokine serice crescute, îndeosebi IL6 etc.

În concluzie

Sindromul inflamator multisistemic pediatric este un sindrom nou corelat cu infecția SARS-CoV-2 la copii. Dovezile sunt încă limitate, dar literatura medicală pe această temă se îmbogățește accelerat. Manifestările cardiace în cadrul acestui sindrom sunt frecvente, inclusiv afectarea miocardică și coronariană și trebuie să fie atent identificate. Pe termen lung este necesară urmărirea structurată a acestor pacienți din cauza prognosticului incert și a riscului de progresie a manifestărilor cardiace.

Denumirea comercială a medicamentului: Corlentor 5 mg comprimate filmate. Corlentor 7,5 mg comprimate filmate. **Compoziția calitativă și cantitativă*:** Corlentor 5 mg: un comprimat filmat conține ivabradină 5 mg (echivalent cu clorhidrat de ivabradină 5,390 mg). Excipient cu efect cunoscut: lactoză monohidrat 63,91 mg. Corlentor 7,5 mg: un comprimat filmat conține ivabradină 7,5 mg (echivalent cu clorhidrat de ivabradină 8,085 mg). Excipient cu efect cunoscut: lactoză monohidrat 61,215 mg. **Forma farmaceutică:** Comprimate filmate. Corlentor 5 mg: comprimate filmate ovale, de culoarea somonului, cu șanț de divizare pe ambele fețe, gravate pe una dintre fețe cu „5", iar pe cealaltă față cu semnul ⌯. Comprimatul poate fi divizat în doze egale. Corlentor 7,5 mg: comprimate filmate triunghiulare, de culoarea somonului, gravate pe una dintre fețe cu „7,5", iar pe cealaltă față cu semnul ⌯. **Indicații terapeutice:** Tratamentul simptomatic al anginei pectorale cronice stabile: Ivabradina este indicată pentru tratamentul simptomatic al anginei pectorale cronice stabile la adulți cu boală coronariană și ritm sinusal normal și frecvență cardiacă ≥70 bpm. Ivabradina este indicată: la adulți care au intoleranță sau contraindicație la beta-blocante; în asociere cu beta-blocante la pacienți insuficient controlați cu o doză optimă de beta-blocant. Tratamentul insuficienței cardiace cronice: Ivabradina este indicată în insuficiența cardiacă cronică clasa II-IV NYHA cu disfuncție sistolică, la pacienți în ritm sinusal și a căror frecvență cardiacă este ≥75 bpm, în asociere cu terapia standard incluzând beta-blocante sau atunci când tratamentul cu beta-blocante este contraindicat sau nu este tolerat. **Doze și mod de administrare*:** Tratamentul simptomatic al anginei pectorale cronice stabile: Doza de inițiere nu trebuie să depășească 5 mg ivabradină de două ori pe zi la pacienții cu vârsta sub 75 ani. După trei-patru săptămâni de tratament, dacă pacientul este încă simptomatic, în cazul în care doza inițială este bine tolerată și frecvența cardiacă în repaus se menține peste 60 bpm, doza poate fi crescută până la următoarea doză mai mare, la pacienții care primesc 2,5 mg sau 5 mg de două ori pe zi. Doza de întreținere nu trebuie să depășească 7,5 mg de două ori pe zi. Dacă simptomele de angină pectorală nu se ameliorează în decurs de 3 luni după începerea tratamentului, tratamentul cu ivabradină trebuie întrerupt. Dacă, în timpul tratamentului, frecvența cardiacă scade sub 50 bătăi/minut (bpm) în repaus sau pacientul prezintă simptome asociate bradicardiei, cum sunt: amețeli, oboseală sau hipotensiune arterială, doza trebuie diminuată treptat, până la cea mai mică doză de 2,5 mg de două ori pe zi (o jumătate de comprimat de 5 mg de două ori pe zi). Tratamentul trebuie întrerupt în cazul în care persistă scăderea frecvenței cardiace sub 50 bpm sau simptomele de bradicardie, cu toate că doza a fost redusă. Tratamentul insuficienței cardiace cronice: Tratamentul trebuie inițiat numai la pacienții cu insuficiență cardiacă stabilă. Este recomandat ca medicul curant să aibă experiență în tratarea insuficienței cardiace cronice. De regulă, doza de inițiere recomandată este de 5 mg ivabradină de două ori pe zi. După două săptămâni de tratament, doza poate fi mărită la 7,5 mg ivabradină de două ori pe zi, dacă frecvența cardiacă se menține peste 60 bpm în repaus, sau diminuată la 2,5 mg ivabradină de două ori pe zi (o jumătate de comprimat de 5 mg de două ori pe zi), dacă frecvența cardiacă se menține sub 50 bpm în repaus sau în cazul simptomelor asociate bradicardiei, cum sunt amețeli, oboseală sau hipotensiune arterială. Dacă frecvența cardiacă este între 50 și 60 bpm, trebuie păstrată doza de 5 mg de două ori pe zi. Dacă, în timpul tratamentului, frecvența cardiacă scade persistent sub 50 bătăi pe minut (bpm) în repaus sau dacă pacientul prezintă simptome asociate bradicardiei, doza trebuie diminuată până la următoarea doză mai mică, la pacienții care primesc 7,5 mg de două ori pe zi sau 5 mg de două ori pe zi. Dacă frecvența cardiacă crește persistent peste 60 bătăi pe minut în repaus, doza poate fi crescută până la următoarea doză mai mare, la pacienții care primesc 2,5 mg de două ori pe zi sau 5 mg de două ori pe zi. Tratamentul trebuie întrerupt dacă frecvența cardiacă se menține sub 50 bpm sau dacă persistă simptomele de bradicardie. Comprimatele se administrează oral, de două ori pe zi, dimineața și seara, în timpul meselor. **Contraindicații*:** Hipersensibilitate la substanța activă sau la oricare dintre excipienți. Frecvența cardiacă de repaus mai mică de 70 bătăi/minut înaintea începerii tratamentului. Șoc cardiogen. Infarct miocardic acut. Hipotensiune arterială severă (<90/50 mmHg). Insuficiență hepatică severă. Sindromul sinusului bolnav. Bloc sino-atrial. Insuficiență cardiacă acută sau instabilă. Dependență de pacemaker (frecvență cardiacă impusă exclusiv de pacemaker). Angină pectorală instabilă. Bloc AV gradul 3. Asociere cu inhibitorii puternici ai citocromului P450 3A4, cum sunt: antifungice de tip azolic (ketoconazol, itraconazol), antibiotice macrolidice (claritromicină, eritromicină per os, josamicină, telitromicină), inhibitori de protează HIV (nelfinavir, ritonavir) și nefazodonă (vezi pct. *Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacțiune* și *Proprietăți farmacocinetice*). Asociere cu verapamil sau diltiazem, care sunt inhibitori moderați de CYP3A4 cu proprietăți de reducere a frecvenței cardiace (vezi pct. *Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacțiune).* Sarcină, alăptare și femei aflate la vârsta fertilă care nu utilizează măsuri contraceptive adecvate (vezi pct. *Fertilitatea, sarcina și alăptarea).* **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare*:** *Atenționări speciale*: Ivabradina este indicată numai pentru tratamentul anginei pectorale cronice stabile deoarece ivabradina nu are beneficii în ceea ce privește evenimentele cardiovasculare. Înainte de inițierea tratamentului și în caz de modificare a dozei, trebuie luate în considerare măsurarea în serie a frecvenței cardiace, ECG sau monitorizarea ambulatorie timp de 24 ore. Aceasta se aplică și pacienților cu frecvență cardiacă mică, în special atunci când frecvența cardiacă scade sub 50 bpm, sau după reducerea dozei. Ivabradina nu este eficace în tratamentul sau prevenția aritmiilor cardiace. La pacienții tratați cu ivabradină, riscul de apariție a fibrilației atriale este crescut. Dacă fibrilația atrială apare în timpul tratamentului, raportul dintre beneficiile și riscurile continuării tratamentului cu ivabradină trebuie atent reevaluat. Pacienții cu insuficiență cardiacă cu defecte de conducere intraventriculară (bloc de ramură stângă, bloc de ramură dreaptă) și desincronizare ventriculară trebuie atent monitorizați. Ivabradina nu este recomandată la pacienți cu bloc AV gradul 2. Tratamentul cu ivabradină nu trebuie inițiat la pacienții cu o frecvență cardiacă de repaus mai mică de 70 bpm. Dacă, în timpul tratamentului, frecvența cardiacă de repaus scade și se menține la valori sub 50 bpm sau dacă pacientul prezintă simptome de bradicardie, cum sunt: amețeli, oboseală sau hipotensiune arterială, doza trebuie redusă treptat sau, în cazul în care scăderea frecvenței cardiace sub 50 bpm sau simptomele de bradicardie persistă, tratamentul trebuie oprit. Asocierea ivabradinei cu blocante ale canalelor de calciu care reduc frecvența cardiacă, de exemplu: verapamil sau diltiazem, este contraindicată. Ivabradina trebuie utilizată cu precauție la pacienți cu insuficiență cardiacă clasa IV NYHA. Nu este recomandată administrarea imediat după un accident vascular cerebral. Ivabradina influențează funcția retiniană. Nu există dovezi ale unui efect toxic al tratamentului de lungă durată cu ivabradină asupra retinei. Tratamentul trebuie oprit dacă apare o deteriorare bruscă a funcției vizuale. Precauții speciale trebuie luate în cazul pacienților cu retinită pigmentară. *Precauții*: Pacienți cu hipotensiune arterială: utilizare cu precauție. Fibrilație atrială – Aritmii cardiace: ar trebui avută în vedere cardioversia electrică non-urgentă la 24 de ore după ultima doză de ivabradină. Pacienți cu sindrom QT prelungit congenital sau tratați cu medicamente care prelungesc intervalul QT: utilizarea ivabradinei trebuie evitată. Pacienți hipertensivi care necesită modificări ale tratamentului hipertensiunii arteriale: monitorizare. Excipienți: conține lactoză. **Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacțiune***: *Asocieri contraindicate:* inhibitorii puternici ai CYP3A4, diltiazem și verapamil. *Asocieri nerecomandate:* medicamente care prelungesc intervalul QT, inhibitori moderați ai CYP3A4, suc de grepfrut. *Asocieri ce necesită prudență:* diuretice care elimină potasiul, inhibitori CYP3A4 moderați, inductori CYP3A4. **Fertilitatea, sarcina și alăptarea*:** Femeile aflate la vârsta fertilă trebuie să utilizeze măsuri contraceptive adecvate în timpul tratamentului. Ivabradina este contraindicată în timpul sarcinii și alăptării. **Efecte asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje*:** Posibilitatea apariției fenomenelor luminoase tranzitorii (fosfenelor) trebuie luată în considerare. Ivabradina nu are nicio influență asupra capacității de a folosi utilaje. **Reacții adverse*:** *Foarte frecvente:* fenomene luminoase (fosfene). *Frecvente:* vedere încețoșată, bradicardie, extrasistole ventriculare, bloc AV de gradul I (prelungirea intervalului PQ pe ECG), cefalee, în general în prima lună de tratament, amețeli, posibil legate de bradicardie, tensiune arterială necontrolată, fibrilație atrială. *Mai puțin frecvente:* palpitații, extrasistole supraventriculare, hipotensiune arterială, posibil legată de bradicardie, dispnee, greață, constipație, diaree, dureri abdominale, angioedem, erupție cutanată tranzitorie, spasme musculare, astenie, posibil legată de bradicardie, fatigabilitate, posibil legată de bradicardie, creștere a creatininemiei, prelungirea intervalului QT pe ECG, eozinofilie, hiperuricemie, sincope, posibil legate de bradicardie, vertij, diplopie, afectare a vederii. *Rare:* eritem, prurit, urticarie, stare generală de rău, posibil legată de bradicardie. *Foarte rare:* bloc AV de gradul 2 sau 3, sindromul sinusului bolnav. **Supradozaj*. Proprietăți*:** Ivabradina este un medicament care scade exclusiv frecvența cardiacă și care acționează prin inhibarea selectivă și specifică a curentului If de pacemaker cardiac ce controlează depolarizarea diastolică spontană în nodul sinusal și reglează frecvența cardiacă. **Deținătorul autorizației de punere pe piață:** Les Laboratoires Servier, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, Franța. **Data reînnoirii autorizației:** 31/08/2010. **Data revizuirii textului:** 01/2019.

Medicament eliberat pe bază de prescripție medicală: P6L.
*** Pentru informații complete consultați rezumatul caracteristicilor produsului.**
Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

Servier Pharma S.R.L.
S-Park, corp A1, str. Tipografilor nr. 11-15, etaj 3, sector 1, București
Telefon: 021-528 52 80, Fax: 021-528 52 81, www.servier.ro

SERVIER

* respitalizări datorate agravării insuficienței cardiace; ** mortalitate totală, rezultate obținute în grupul pacienților cu FC ≥ 75 bpm.

1. Bohm M et al, *Clin. Res. Cardiol.* 2013; 102: 11-22; 2. Maurizio Volterrani, *International Journal of Cardiology* 2011 (151) 218–224.

FC= frecvență cardiacă.