

ALFASIGMA

Alpha Medical

Boehringer  
IngelheimCYTOGENOMIC  
MEDICAL  
LABORATORY

DANSON

MAYO MEDICAL Group

Medtronic  
Further Together

MEDIKA H&amp;S

Medisal  
Dispozitive medicaleMONTEFARMACO  
Are grijă de sănătatea tanumeris  
FINTEC

Proton Impex 2000

SANTE  
RESEARCH

Pharma Nord

Sanience

SIAD

SYNLAB

SERVIER

TEHNO  
INDUSTRIAL

TELEMEDIO

# MEDICAL MARKET

## Cardiologie

Revista profesioniștilor din Sănătate

2020 - 2021



Prof. Dr.  
Dragoș Vinereanu

Președinte al SRC 2017-2020  
Președintele Senatului UMF „Carol  
Davila” București



Prof. Dr. Bogdan  
Alexandru Popescu

Președinte al SRC 2020-2023



Prof. Dr. Carmen Ginghină

UMF „Carol Davila” București



Prof. Dr. Doina Dimulescu

Președinte al SRH



Prof. Dr. Cătălina  
Arsenescu Georgescu

UMF „Gr. T. Popa” Iași



Ș.L. Dr. Radu Ciudin

UMF „Carol Davila” București



Conf. Dr. Angela Butnariu

UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca



**VESSEL DUE F**  
*Produs biologic original*

*Redă echilibrul vascular!*



Acest material promotional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății. Vessel Due F 250 ULS capsule moi și Vessel Due F 600 ULS/2 ml soluție injectabilă se eliberează pe bază de prescripție medicală PRF. Pentru informații suplimentare vă rugăm să consultați nomenclatorul caracteristicilor produsului complet, disponibil la cerere. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată la acest produs la adresa de e-mail: [Drugsafety@alfasigma.ro](mailto:Drugsafety@alfasigma.ro) sau la Agenția Națională a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale.

Dă **fortă** vitală inimii!



**Neoton**  
—●—  —●— 1g Phlebo —●—

Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății. Neoton 1 g Phlebo pulbere și solvent pentru soluție perfuzabilă se eliberează pe bază de prescripție medicală - PR. Pentru informații suplimentare vă rugăm să consultați rezumatul caracteristicilor produsului complet, disponibil la cerere. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt rugați să raporteze orice reacție adversă suspectată la acest produs la adresa de e-mail: [drugsafety.ro@alfasigma.com](mailto:drugsafety.ro@alfasigma.com) sau la Agenția Națională a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale.

PRADAXA ESTE SINGURUL ACO  
CU AGENT SPECIFIC DE NEUTRALIZARE  
DISPONIBIL ÎN ROMÂNIA - PRAXBIND<sup>1</sup>

## DECIZIA TA. VIITORUL LUI.

PRADAXA<sup>®</sup>



Profil de siguranță confirmat  
extensiv<sup>2-13</sup>



Siguranță și control prin neutralizarea  
imediată a efectului anticoagulant<sup>1</sup>

Pradaxa<sup>®</sup>  
dabigatran eteizat


Praxbind<sup>®</sup>  
idarucizumab

Closing the Circle


Acesta reprezintă informații abreviate despre produse. Pentru orice informații  
despre aceste medicamente, vă rugăm să contactați reprezentanții locali  
și distribuitorii autorizați de punere pe piață sau să consultați rezumatul  
caracteristicilor produselor. Acest material preliminar este destinat profesioniștilor  
din domeniul sănătății.

1. Praxbind<sup>®</sup> (idarucizumab) Contraindicatilor Praxbinda 2018. 2. Connolly SJ et al. N Engl J Med. 2016;375(12):1132-1141. 3. Connolly SJ et al. N Engl J Med. 2016;375(12):1132-1141. 4. Connolly SJ et al. Circulation. 2017;135(25):2397-2403. 5. Debatweg S et al. Curr Med Res Opin. 2016;32(3):572-582. 6. Graham DJ et al. Circulation. 2015;131(2):197-204. 7. Lassen TB et al. Am J Med. 2014;127(2):650-656. 8. Lassen TB et al. Am J Med. 2014;127(4):523-530. 9. Lautenberger JC et al. J Am Heart Assoc. 2015;4(4):e007798. 10. Lin J et al. Poster presented at European Society of Cardiology Congress August 29-September 2, 2016, London, UK. 11. Singer DC et al. Thromb Haemostas. 2016;96(1):1-11. (Oral abstract of 116). 12. Topper P et al. Presented at European Society of Cardiology Congress, August 30, 2016, London, UK. 13. Wilton TD et al. Thromb Haemostas. 2016;96(1):1-11. (Oral abstract of 116).

**Pradaxa (dabigatran eteizat) capsule de 110 mg, 150 mg. Indicație terapeutică.** Prevenția incidentelor vasculare cerebrale (AVC) și a emboliei sistemice la pacienți adulți cu fibrilație atrială (FA) și cel puțin un factor de risc. Tratatamentul trombozei venoase profunde (TVP) și a emboliei pulmonare (EP) și prevenția recurenței TVP și a EP la pacienți adulți. **Doze și mod de administrare.** FA: doza zilnică recomandată este de 300 mg, sub forma unei capsule de 150 mg x2/zi; tratamentul trebuie efectuat pe termen lung. TVPEP: doză zilnică recomandată de Pradaxa este de 300 mg administrată sub forma unei capsule de 150 mg x2/zi după tratamentul cu un anticoagulant administrat preoperator timp de cel puțin 5 zile; durata tratamentului trebuie individualizată, după evaluarea atenției a raportului dintre beneficiul terapeutic și riscul de sângerare. FA, TVPEP: pentru pacienți cu vârsta de 80 de ani sau peste sau tratați concomitent cu verapamil doza zilnică recomandată de Pradaxa este de 220 mg, sub forma unei capsule de 110 mg x2/zi; pentru pacienți cu vârsta de 75-80 de ani, insuficiență renală (R) moderată, gastrită, esofajită sau reflux gastroesofagian, sau alt risc crescut de sângerare doza zilnică recomandată trebuie ajustată pe baza unei evaluări individuale ale riscului de tromboembolism sau de sângerare. **Contraindicații.** Hipersensibilitate la substanța activă sau la orice dintre excipienți, pacienți cu R severă (CO<sub>2</sub> < 30 ml/min), sângerări active semnificative dinic, lezuni sau efecturi după auri considerate un factor de risc important pentru sângerări majore, insuficiență hepatică sau biliară biochimică cu impact asupra supraviețuirii, tratament concomitent cu kelocronal, ciclosporină, itraconazol, bupropion și dimedrolon cu administrare sistemică, tratament concomitent cu orice alt medicament anticoagulant cu excepția celui în care se trece la sau de la tratamentul cu Pradaxa sau atunci când HNF sunt administrate în dozele necesare pentru a menține funcționalitatea culeterii venoase centrale sau arteriale, proză valvulară cardiacă mecanică ce necesită tratament anticoagulant. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare.** Simțir altor medicamente anticoagulante, Pradaxa trebuie utilizat cu precauție în situațiile cu risc hemoragic crescut, sângerarea putând avea orice localizare. Factorii de risc, cum sunt CO<sub>2</sub> 30-50 ml/min, vârstă ≥ 75 ani, greutate corporală < 50 kg, sau tratamente concomitente cu inhibitori puternici ai gp-IIb/IIIa (amiodaron, dinkină, verapamil, etc.) sunt semnaluri de concentrații plasmatice crescute ale dabigatran. Administrarea acidului acetilsalicilic, clopidogrelului sau a AINS creșt riscul de apariție a hemorajiei gastrointestinale. Riscul de sângerare poate fi crescut la pacienți cărora li s-a administrat concomitent SSR sau SNR, precum și lixivral. Monitorizarea dinică atenției (urmărirea semnelor de sângerare sau anemie) este necesară pe tot parcursul tratamentului în special în cazul în care factorii de risc sunt recurenți. Atunci când apar sângerări severe tratamentul trebuie întrerupt și căutat sursa sângerării. Administrarea concomitentă a unor inductori ai gp-IIb/IIIa (ritonavir, amlodipină, carbamazepină, fenitoină) poate produce o scădere a concentrației plasmatice de dabigatran și administrarea lor trebuie evitată. Pacienții supuși unor intervenții chirurgicale/proceduri invazive prezintă risc crescut de sângerare și poate fi necesară întreruperea temporară a tratamentului cu Pradaxa. În toate de situații poate fi utilă efectuarea unui test de coagulare pentru a stabili dacă hemostaza este încă delectată. O operație/intervenție trebuie temporată, dacă este posibil cu cel puțin 12 ore după administrarea ultimei doze. **Reacții adverse.** Cele mai frecvente reacții adverse raportate în studiile clinice care au investigat Pradaxa sunt sângerările. Desi rare ca frecvență în studiile clinice, pot să apară sângerări majore sau severe și indolente de locu sângerării pot avea ca rezultat invaliditate, evenimente care pun viața în pericol sau chiar deces. Fertilitate, sarcina și alăptarea. Nu există date adecvate la femeile gravide sau efectul asupra nou născuților pe durata alăptării. Femeile fertile trebuie să evite sarcina. Efecte asupra capacității de a conduce vehicule/folosi utilaje. Pradaxa nu are efect asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje. Data revizuirii textului: mai 2020. Data reautorizării: ianuarie 2018. Medicament eliberat pe bază de prescripție medicală PR. **Praxbind (idarucizumab) 2,5 g/50 ml soluție injectabilă/perfusabilă Indicație terapeutică** Praxbind este un agent specific de neutralizare pentru dabigatran și este indicat la pacienți adulți tratați cu Pradaxa, în situațiile în care este necesară o neutralizare rapidă a efectelor anticoagulante ale dabigatran în caz de intervenții chirurgicale de urgență/ proceduri urgente sau în hemoragii care pun viața în pericol/immediate. **Doze și mod de administrare.** Doza recomandată de Praxbind este de 5 g (2 x 2,5 g/50 ml). **Contraindicații.** Nu există. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare.** Idarucizumab se leagă în mod specific de dabigatran și neutralizează efectul anticoagulant al acestuia. Idarucizumab nu neutralizează efectele altor anticoagulante. Tratatamentul cu Praxbind poate fi utilizat împreună cu miazolam de auziere standard, care trebuie luate în considerare după cum este adecvat din punct de vedere medical. **Reacții adverse.** Nu au fost identificate reacții adverse. **Efecte asupra capacității de a conduce vehicule/ folosi utilaje.** Nu sunt relevante. Data revizuirii textului: iulie 2020. Data reautorizării: iulie 2020. Medicament eliberat pe bază de prescripție medicală PR.




**As. Univ. Dr. Alice Munteanu**  
Medic primar cardiologie,  
Medic primar medicină internă, SCUMC „Dr. Carol Davila”




**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



**Cpt. Dr. Lovin Sînziana**  
Spitalul Clinic Militar de Urgență ”Dr. I. Czihac” Iași



**AL 59 LEA  
CONGRES NAȚIONAL  
DE CARDIOLOGIE  
16 - 19 septembrie 2020**

**In memoriam - Profesor Mihai Gheorghiadă:  
De la infecțiile virale la insuficiența cardiacă,  
"istoria" cardiovasculară a unei pandemii**

**VIRTUAL MEETING**


Event Management

**MM**



**Editor**  
Calea Rahovei, nr. 266-268,  
Sector 5, București,  
Electromagnetica Business Park,  
Corp 60, et. 1, cam. 19  
**Tel:** 021.321.61.23  
**e-mail:** redactie@finwatch.ro

**ISSN 2286 - 3443**



Proiectul de prevenție cardiovasculară „Totul pentru inima ta”, o realizare importantă a Societății Române de Cardiologie <b>Interviu realizat cu Prof. Dr. Dragoș Vinereanu</b>	<b>6</b>
Stratificarea riscului în cardiomiopatia dilatativă <b>Prof. Dr. Carmen Ginghină</b>	<b>12</b>
Diabetul și Bolile Cardiovasculare – Soluții terapeutice actuale <b>Prof. Univ. Emerit Dr. Cătălina Arsenescu Georgescu, Dr. Delia Reurean Pintilei</b>	<b>14</b>
Sindromul de apnee în somn și riscul cardiovascular <b>Cpt. Dr. Lovin Sînziana</b>	<b>20</b>
Hipertensiunea arterială și pandemia de COVID-19 <b>Prof. Dr. Doina Dimulescu</b>	<b>24</b>
Telemedic sau medicina în era digitală: monitorizarea la distanță a pacienților cu boli cronice	<b>26</b>
Trombofiliiile ereditare și tromboembolismul venos la vârsta pediatrică <b>Conf. Dr. Angela Butnariu, Dr. Alexandru Munteanu</b>	<b>28</b>
Genetica în abordarea patologiilor cardiovasculare <b>Dr. biolog Andreea Țuțulan-Cuniță, Dr. Maria-Rodica Simion, Dr. Ina Focșa, Dr. biolog Danai Stambouli</b>	<b>31</b>
Bolile cardiovasculare și infecția cu SARS CoV-2 <b>As. Univ. Dr. Alice Munteanu</b>	<b>32</b>
Seleniul și Coenzima Q10 în prevenția afecțiunilor cardiovasculare	<b>38</b>
Un factor de risc în accidentul vascular cerebral în contextul fibrilației atriale: Sexul feminin <b>Ș. L. Dr. Radu Ciudin</b>	<b>44</b>

Str. Aurel Vlaicu, Nr.39, sector 2, 020092, București, Tel.: 021.212.49.09  
 www.danson.ro, Mobil: 0723.566.871, E-mail: office@danson.ro

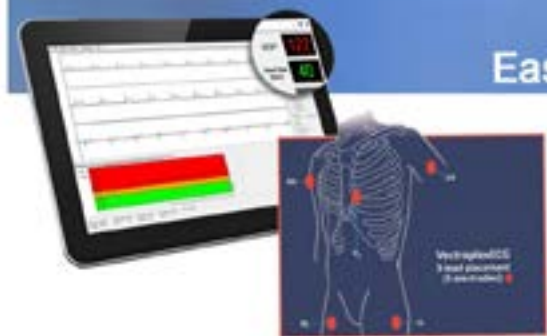
# The Smart ECG System

## ONLY 5 Electrodes Needed



**Easier... Faster... Accurate**

[www.vectracor.com](http://www.vectracor.com)

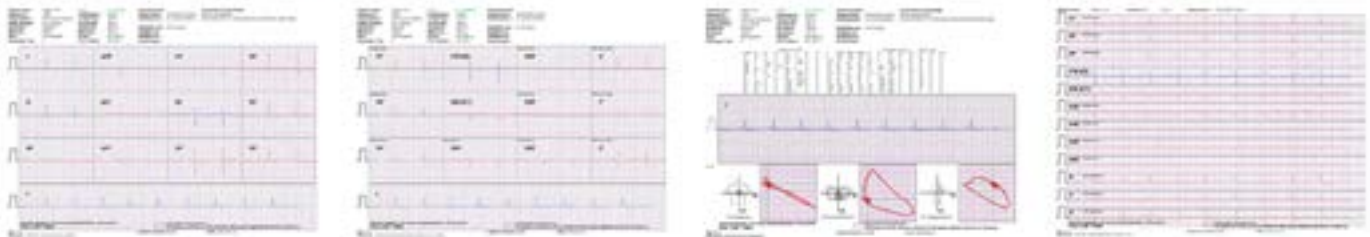


**Only 5 electrodes needed for a derived 22-Lead ECG**  
 Also a standard 12-lead ECG using 10 electrodes  
 with computerized interpretation

**CEB® - Cardiac Electrical Biomarker** - a patented marker that **detects ECG changes suggestive of a heart attack**, using a simple color - coded system

**Easier for nurses & techs simplified electrode placement**  
 More comfortable for your patients  
 only one chest electrode needed

\*At any time, view and print a 12-22-Lead ECG with vector loops



<b>ECG Vectraplex</b>	<b>ECG 3-12 canale</b>	<b>Holter ECG 24h</b>	<b>Holter ECG 14 zile</b>
<b>Holter Remote /CRM</b>	<b>Ecocardiograf</b>	<b>ABPM</b>	<b>Stress Test</b>

# Proiectul de prevenție cardiovasculară „Totul pentru inima ta”, o realizare importantă a Societății Române de Cardiologie

Interviu realizat cu Prof. Dr. Dragoș Vinereanu,  
Președinte Societatea Română de Cardiologie 2017-2020,  
Președintele Senatului UMF Carol Davila

Anul acesta „preați ștafeta”, ca să spunem așa, din funcția de Președinte al SRC. Vă rugăm să ne spuneți care au fost realizările dvs pe timpul mandatului? Ce proiecte nu ați reușit să finalizați?

A fost un mandat greu, un mandat în care ne-am propus obiective importante, care, din fericire, au fost realizate sau sunt în curs de realizare.

Cel mai important îl consider proiectul de prevenție cardiovasculară „Totul pentru inima ta”, la care am obținut finanțare din fonduri UE de cca 25 milioane euro în parteneriat cu Institutul Național de Sănătate Publică și cu alte organizații implicate în prevenția cardiovasculară. Proiectul a început, am avut deja ședința de lansare a proiectului. Proiectul se va desfășura pe o perioadă de 3-5 ani și își propune monitorizarea a circa 200.000 subiecți din punct de vedere cardiovascular, precum și realizarea unei rețele naționale de prevenție cardiovasculară.

A doua realizare importantă este deja finalizată și este legată de dotarea unităților de supraveghere și tratament avansat al bolnavilor cardiovasculari critici, așa zisele USTACC, proiect al Băncii Mondiale de dotare a 12 unități la nivel național, cele care fac parte din Acțiunile Prioritare ale Ministerului



Sănătății. Dotarea s-a realizat și acum suntem în cea de a doua etapă în care încercăm să reușim o finanțare corespunzătoare a acestor unități, finanțare independentă de cea a secțiilor de cardiologie, finanțare care să fie similară cu cea a secțiilor de terapie intensivă de la nivelul spitalelor. Am solicitat Ministerului Sănătății fie includerea acestor USTACC, care sunt de fapt compartimente de terapie intensivă de categoria a 2-a, în Acțiunea Prioritară de finanțare a secțiilor de anestezie și terapie intensivă sau crearea unei Acțiuni Prioritare distincte. Vom avea discuții la Ministerul Sănătății și suntem

susținuți de către Ministrul Secretar de Stat, care este chirurg cardiovascular, deci este aproape de specialitatea noastră, domnul Conf. Dr. Horațiu Moldovan. În acest fel, sperăm să putem închide „bucla” de tratament a bolnavilor cardiovasculari critici.

A treia mare realizare s-a adresat tinerilor medici cardiologi, și aici am avut mai multe proiecte.

Unul a fost reprezentat de revizuirea curriculei de pregătire a acestora în cardiologie, în conformitate cu recomandările europene, precum și a

atestatelor de studii complementare în principalele supraspecializări în cardiologie.

Al doilea proiect important a fost monitorizarea îndeplinirii de către medicii tineri pe parcursul pregătirii în rezidențiat a acestei curricule și, ca atare, am realizat online un program dedicat, în care ei își consemnează toate activitățile pe care le desfășoară, activități care sunt apoi avizate de către coordonatorul de rezidențiat.

Tot pentru tinerii cardiologi am continuat proiectul de burse în străinătate, am continuat proiectele de susținere a acestora pentru a ajunge la principalele congrese de cardiologie și a-și prezenta lucrările.

Am continuat diferitele competiții de cazuri clinice sau de lucrări științifice originale în diferite domenii ale cardiologiei, premiate de fiecare dată, astfel încât să stimulăm cercetarea în domeniul cardiologiei în rândul tinerilor cardiologi.

Un alt proiect pe care îl finalizăm este manualul de cardiologie al Societății Române de Cardiologie, la care editor principal este doamna Prof. Dr. Carmen Ginghină, alături Prof. Dr. Bogdan Alexandru Popescu și alături de mine. A fost un efort imens de a mobiliza elitele cardiologiei de la nivel național, toți liderii de opinie din cardiologie, pentru a avea o carte unitară, realizată sub auspiciile Societății Române de Cardiologie, care să îi ajute pe medicii tinerii și nu numai, să se pregătească conform curriculei europene actuale.

Un alt proiect început a fost crearea unui sistem unic de registre în cardiologie. Și aici am avut întâlniri la nivelul Ministerului Sănătății, am format o delegație ministerială care, împreună cu membrii SRC, a mers la Uppsala în Suedia pentru a vedea cel mai performant sistem european de registru, și anume cel suedez.

Aceste registre reprezintă o prioritate națională și încercăm să vedem care sunt modalitățile de finanțare,

deoarece dorim să se extindă și pentru alte patologii, nu numai pentru cardiologie, iar noi să reprezentăm un pilot, care ulterior să poată fi dezvoltat.

Dintre proiectele nefinalizate încă, pot menționa că nu avem un sediu al SRC. Am găsit un spațiu în care SRC și Fundația Română a Inimii să-și desfășoare activitatea. Membrii Biroului Executiv au votat în unanimitate propunerea de achiziționare a acestuia și sper ca, după Adunarea Generală din septembrie, să avem un răspuns pozitiv și să putem merge mai departe cu achiziționarea unui sediu reprezentativ pentru activitatea celei mai importante organizații profesionale din România, SRC.

**2020 este un an al provocărilor pe plan medical (și nu numai) datorită COVID-19. Care este impactul acestui virus asupra BCV?**

Anul acesta este întradevăr unul foarte greu deoarece a trebuit a ne adaptăm activitățile educaționale de la conferințele clasice la cele online. Am adaptat online Conferința de Primăvară a SRC și doresc să menționez că a fost un real succes, având 2.800 medici participanți, ceea ce înseamnă cu 1.000 mai mult, comparativ cu anul trecut.

Urmează o a doua provocare, și anume congresul SRC, pe care îl susținem, conform tradiției, la Sinaia.

Acesta va începe pe 16 septembrie și se va desfășura pe parcursul a patru zile, medicii putând urmări sesiunile pe trei canale de emisie online.

Avem sesiuni dedicate cardiologiei moderne dar și a implicării pandemiei la nivelul BCV.

Dacă ne referim la BCV și influența pandemiei cu SARS CoV-2, în ultimele 6 luni au fost publicate peste 3.000 de studii, ceea ce reprezintă un record mondial care nu cred că va putea fi egalat.

Aceste studii relevă faptul că BCV reprezintă principala cauză care creș-

te susceptibilitatea la infecție și crește morbiditatea și mortalitatea pacienților cu COVID-19.

Mecanismele sunt multiple și în continuă evaluare, dar dacă ne uităm la principalele boli care cresc riscul de infectare și, ulterior, de prognostic prost al pacienților cu COVID-19, BCV ocupă primul loc, urmat de bolile respiratorii, bolile renale cronice și cancer.

Pe de altă parte există diferite interacțiuni terapeutice. Astfel, s-a discutat despre interacțiunea dintre inhibitorii enzimei de conversie sau sartani și COVID-19. Toate studiile publicate până acum, inclusiv metaanalize importante, precum și un studiu comunicat recent la Congresul ESC, arată că nu există o legătură importantă dpdv clinic între tratamentul cu inhibitorii ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron și riscul de infecție cu SARS CoV-2, respectiv prognosticul pacienților care au COVID-19.

Ca atare, toate ghidurile internaționale, recomandă continuarea tratamentului cu inhibitori de enzimă de conversie sau sartani la acești pacienți.

O altă problemă este influența medicației administrate în COVID-19 pe patologia cardiovasculară. Astfel, există medicamente care se administrează în COVID-19 care pot determina modificări la nivel cardiac și, în acest sens, există protocoale foarte clare de monitorizare a acestor pacienți și, eventual, de întrerupere a tratamentului respectiv și înlocuirea cu alte modalități terapeutice, în cazul în care apar efecte cardiovasculare care pot determina chiar moartea pacientului.

Ceea ce este important și vreau să menționez, și aici este vorba despre o inițiativă importantă a SRC, este că în testarea obligatorie care este recomandată de Institutul Național de Sănătate Publică să existe și testarea obligatorie a tuturor pacienților cu boli cardiovasculare care se internează în spital.

Din păcate, cel puțin până acum, răspunsul primit de la DSP a fost unul

negativ, argumentarea fiind aceea că nu există suficiente date în relația dintre BCV și COVID-19, ceea ce este complet fals, așa cum am arătat anterior.

**In cadrul congresului se desfășoară și câteva sesiuni care vor fi premiate. Vă rugăm să detaliați.**

Practic, avem la fiecare Congres Național sesiuni ce au devenit tradiționale, în care premiem cazurile clinice cele mai interesante prezentate de tinerii cardiologi. Sunt 10 cazuri pe care noi le selectăm, iar sesiunea se numește "cel mai interesant caz clinic pe care l-am avut". Totodată, premiem lucrările științifice originale ale tinerilor cardiologi, precum și lucrări științifice din domenii importante ale cardiologiei cum ar fi, de exemplu, insuficiența cardiacă.

Totodată, premiem cele mai bune postere prezentate în cadrul congresului, postere pe care le-am transformat încă de acum 2 ani din postere clasice în ceea ce numim „rapid fire abstracts” adică postere care sunt prezentate în 3-5 minute în fața unor experți în domeniul cardiologiei, care vin cu idei referitoare la cercetarea respectivă și interacționează cu prezentatorul, în așa fel încât să-i ofere idei cu care acesta să poată continua cercetarea pe care a început-o.

**Sunteți un cardiolog intervenționist. Care este accesul românilor cu BCV la procedurile intervenționale? Acoperă programele naționale necesarul intervențiilor?**

În acest moment avem multe programe pentru BCV și aici SRC a făcut un efort foarte mare, nu numai în mandatul meu ci și în mandatele anterioare, de a dezvolta și promova aceste Programe Naționale pe diferite patologii cardiovasculare. Per total, dacă luăm în considerare și chirurgia cardiovasculară, la nivelul CNAS există circa 12 programe dedicate iar la nivelul Ministerului Sănătății există 2 Acțiuni Prioritare, cea pe infarctul mio-

cardic și cea pe moartea subită cardiacă și, sperăm, că va fi și a treia, cea de finanțare a USTACC.

Din fericire, în ultimii ani, a existat, cel puțin la nivelul CNAS, o deschidere în ceea ce privește finanțarea acestor programe, care a fost an de an în ușoară creștere, și, din acest motiv, putem spune că listele de așteptare la acești pacienți care nu reprezintă urgențe imediate dpdv cardiovascular, s-au scurtat foarte mult, cam la o lună, atât pentru chirurgia cardiovasculară cât și pe partea de cardiologie intervențională.

La nivelul Acțiunilor Prioritare, din păcate, fondurile s-au redus treptat în ultimii ani. Anul acesta, prin eforturile depuse și prin faptul că avem în funcția de Ministru Secretar de Stat un chirurg cardiovascular, domnul Conf. Dr. Hoarățiu Moldovan, care coordonează Acțiunile Prioritare ale Ministerului Sănătății, finanțarea a mai crescut.

Sperăm ca prin cea de a treia Acțiune Prioritară pe care o propunem, să închidem cercul tratamentului complex al bolnavului cardiovascular critic, astfel încât să putem trata complet acești pacienți care ajung în secțiile de terapie intensivă și consumă resurse financiare foarte mari. De aceea, ar fi bine să fie tratați printr-un program dedicat, așa cum am relatat anterior.

**Anul acesta, în luna martie, ați fost ales Președintele Senatului UMF Carol Davila după ce ați fost opt ani Prorector responsabil cu cercetarea științifică. Ce proiecte ați demarat/finalizat pentru îmbunătățirea activității de cercetare?**

Am realizat diferite proiecte și acțiuni pentru stimularea cercetării științifice la UMF Carol Davila. Astfel, am dezvoltat un program de burse și un program de finanțare al proiectelor de cercetare ale tinerilor medici cercetători, poate una dintre cele mai importante realizări a fost inițierea și dezvoltarea Congresului UMF Carol Davila, care, anul trecut a devenit cea

mai mare manifestare științifică medicală din România, având peste 7.000 de participanți. Anul acesta, din cauza pandemiei, va fi organizat online în luna noiembrie, având deja experiența câștigată la celelalte manifestări anterioare. Se va desfășura tot prin intermediul a trei canale online, care vor transmite simultan timp de 3 zile.

Pe de altă parte, în permanență, am încercat stimularea celor care fac cercetare în UMF Carol Davila, astfel încât cadrele universitare să aplice la proiectele importante de cercetare. A crescut mult numărul proiectelor naționale și internaționale câștigate de către tinerii cercetători din universitate și acest lucru s-a regăsit în creșterea impresionantă, aproape triplarea numărului de lucrări publicate în reviste cu factor de impact de către membrii comunității universitare. Toate acestea s-au văzut și în clasamente, în topul Shanghai, cel mai important top al universităților din lume. Pe domeniul medical, ne aflăm între locurile 200-300, ceea ce este foarte important, în condițiile în care acum opt ani nu existam în niciun clasament.

De asemenea, în alte clasificări făcute de organizații internaționale importante, UMF Carol Davila a crescut în mod continuu, suntem în top 4 ca universități din țară, în condițiile în care competiționăm cu universități care au mult mai multe facultăți (UPB, Babes Bolyai), noi având doar 4 facultăți.

Cred că sunt lucruri importante care s-au realizat în domeniul cercetării și care continuă prin personalitatea deosebită a noului Prorector pe cercetare, doamna Prof. Dr. Simona Ruță.

Din poziția de Președinte al Senatului UMF Carol Davila, voi fi implicat în continuare în partea de organizare a sistemului medical românesc, a cercetării medicale și îmi voi aduce în continuare aportul, pe baza experienței pe care o am, în aceste domenii, alături de domnul Prof. Dr. Viorel Jinga, Rectorul UMF Carol Davila, cu care, pe lângă o relație de colaborare profesională de înaltă calitate, am și o relație de prietenie de peste 30 de ani.

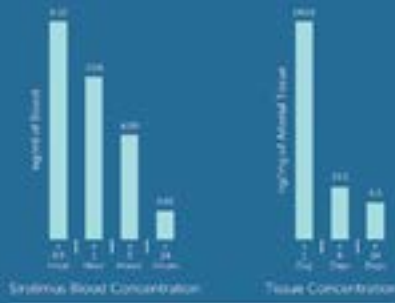


# MAGICTOUCH

## SIROLIMUS COATED BALLOON CATHETER

### + DRUG

Drug: Sirolimus  
 Dose: 1.27 µg/mm<sup>2</sup>  
 Nature: Less Lipophilic  
 Action: Cytostatic  
 Therapeutic Range: Wide



PHARMACOKINETIC STUDY

### + CARRIER



Hydrophilic head  
 Hydrophobic tail  
**PHOSPHOLIPID**

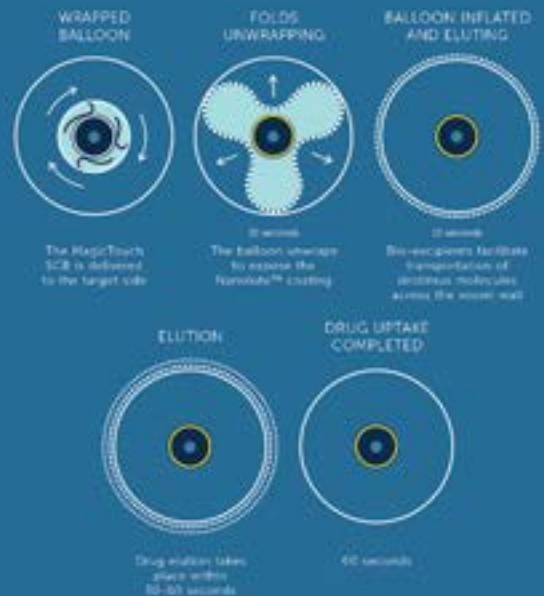
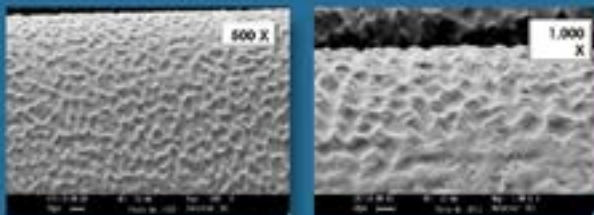
Carrier: Phospholipid  
 Nature: Biocompatible  
 Action: Excipient + Stabilizer

### + 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 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.macsmmedical.eu



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 | f t @ in /conceptmedicals

# RENAL DENERVATION

## EXTENSIVE CLINICAL DATA DEMONSTRATED REDUCTION IN HYPERTENSION

The Symplicity™ and Symplicity Spyral™ renal denervation systems are backed by more than 11,000 patient-years of follow-up, >6,000 completed procedures and three years of real-world registry results.<sup>1</sup>

For more detailed clinical evidence, visit [SpyralStudy.com](http://SpyralStudy.com).



### BENEFITS ARE "ALWAYS ON"

Reduces blood pressure 24 hours a day, including high-risk times



### PROVEN TO REDUCE BLOOD PRESSURE

RDN lowered blood pressure in two randomized sham-controlled trials with and without medications

### SPYRAL HTN-ON MED<sup>2</sup>

Change from baseline to 6 months



### SPYRAL HTN-OFF MED<sup>3</sup>

Change from baseline to 3 months



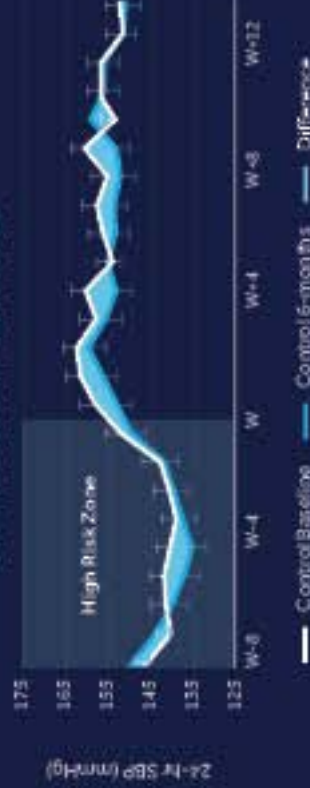
### SPYRAL HTN-ON MED DATA – 6 MONTHS<sup>2</sup>

Change from Baseline to 6 Months

#### ON-MED RDN



#### ON-MED SHAM CONTROL



W = Wave Time reported by patient. For example, if W is 7 a.m., then W-4 is 3 a.m. and W+4 is 11 a.m.



### EXCELLENT SAFETY PROFILE

- No major adverse events through 6 months in the SPYRAL HTN-ON MED or SPYRAL HTN-OFF MED trials<sup>4,5</sup>
- Procedural and long-term safety through 3 years in real clinical practice<sup>6,7</sup>
- Does not affect kidney function<sup>8,9</sup>





## UNPARALLELED REAL-WORLD RESULTS THROUGH 3 YEARS<sup>5</sup>

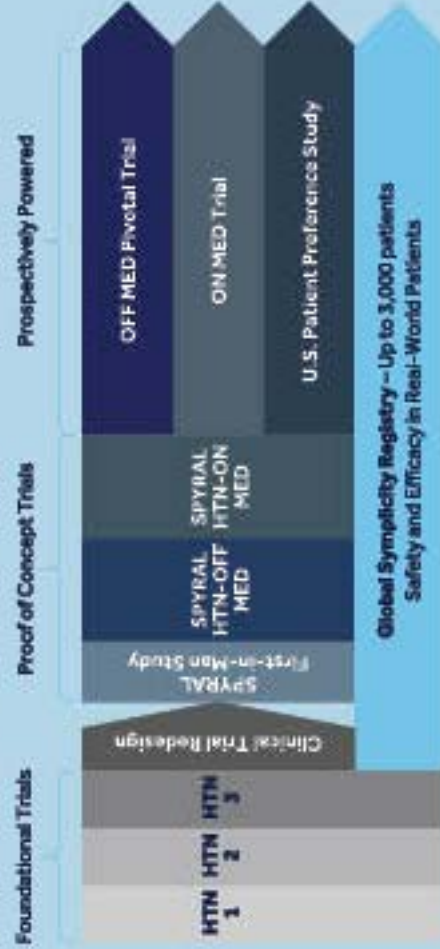
- Proven safety and efficacy in a variety of patients representative of daily clinical practice
- The Global Symptomatic Registry (GSR) is the largest RDN data set with over 2,700 patients enrolled
- Longest follow-up of patients receiving RDN: data through 3 years



\*Resistant hypertension defined as OSBP > 150 mmHg,  $\geq$  anti-hypertensive medications

<sup>b</sup>Chronic Kidney Disease defined as eGFR < 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>

## COMPREHENSIVE CLINICAL PROGRAM<sup>2,3,4,5,6,8</sup>



## REFERENCES

1. Medtronic data on file.
2. Kannel D, et al. 2001. 2018-2019-2346-2346.
3. Townsend RR, et al. Lancet. 2017;390:2160-2170.
4. Nihiloud F, et al. Presentations EuroPCR 2018.
5. Nihiloud F, et al. Presentations EuroPCR 2018.
6. Symptomatic HTN-3 Investigators. Hypertension. 2017;57:911-917.
7. Symptomatic HTN-3 Investigators. Lancet. 2016;376:2908-2909.
8. Bhatt DL, et al. NE (ng) J Med. 2014;370:1393-1402.

## Europe

Medtronic Int'l Trading B.V.

Route de Mollat 21

Casa Postale

CH-13133 Tolochenaz

Switzerland

Tel: +31 21 802 7000

Fax: +31 21 802 7000

Asia Pacific

Medtronic Int'l Ltd.

49 Chang South Avenue #2

Marico Tech Centre

Singapore 488028

Singapore

Tel: 65 63 65 0000

Fax: 65 67 76 6335

Latin America

Medtronic USA, Inc.

Donald Corporate Center II

3750 NW 87th Avenue, Suite 700

Miami, FL 33178

USA

Tel: 305 800 9328

Fax: 785 709 4244

© 2019 Medtronic. All rights reserved. Medtronic, Medtronic logo, and Further Together are trademarks of Medtronic. All other marks are trademarks of a Medtronic company. Not for distribution in the USA. Japan or France. UC-2019-0730 ML 05/2019

**Medtronic**  
Further Together

# Stratificarea riscului în cardiomiopatia dilatativă

Cardiomiopatia dilatativă este definită prin existența disfuncției de ventricul stâng și mărirea cavitaților inimii în absența unor condiții care încarcă, supralicitează funcția sistolică (cum ar fi de pildă hipertensiunea, bolile valvulare, boală arterială coronariană...)



**A**merican Heart Association (AHA) o diferențiază pe baza etiologiei în trei categorii: *genetică, câștigată și mixtă*.

European Society of Cardiology (ESC) privește mai mult trăsăturile *morfologice și funcționale* ale bolii. În mod special – cardiomiopatia dilatativă este considerată ca fiind *ischemică și non-ischemică*.

Spre deosebire de celelalte cardiomiopatii – cea dilatativă (CMD) nu are o împărțire "automată" a riscului; multe aspecte rămânând a fi discutate, interpretate la fiecare caz.

Factorul principal – *scăderea fracției de ejeție a ventriculului stâng* pare un criteriu cheie pentru selectarea pacienților cu CMD pentru montarea unui defibrilator (ICD) în scopul prevenției primare. Dar datele din registre sugerează că mulți bolnavi au CMD și "o oprire" a cordului în afara spitalului – nu au o reducere marcată a fracției de ejeție a ventriculului stâng (FEVS). În plus mulți pacienți cu reducerea FEVS mor din cauze care nu țin de oprirea cardiacă.

Ghidurile recente recomandă folosirea ICD-ului pentru prevenirea morții subite în CMD dacă sunt în clasa II spre III NYHA (New York Heart Association) și au o FEVS sub

35%. Oricum patru trialuri randomizate nu au deomonstrat o reducere a mortalității la bolnavii cu ICD cu CMD și FEVS < 35% și doar un trial a arătat beneficii în aceste cazuri. Studiul DANISH (Danist Study to Assess the Efficacy of ICD in Patients with Non-ischemic Systolic Heart Failure on Mortality) nu a arătat scăderea mortalității. Alte trialuri sunt pe aceeași linie.

Astfel încât în Tabelele de indicații ale ICD-ului în CMD rămân cei cu CMD care nu tolerează hemodinamic TV (tahicardiile ventriculare) și care vor trăi > 1 an cu stare funcțională bună; pacienții cu CMD, insuficiență cardiacă simptomatică (NYHA clasa II-III) și o fracție de ejeție ≤ 35% în pofida a trei luni de tratament cu terapie farmacologică optimă, despre care se crede că vor trăi mai mult de 1 an cu status funcțional bun; și pacienții cu CMD care au o boală confirmată ca având mutații ale LMNA și factorii la risc clinici.

Alte variabile ECG (cum ar fi variațiile măsurătorii electrice a QRS și "fragmentarea" complexului QES) pot fi predictorii ai aritmiilor.

*Ecocardiografia* – abilitatea de a măsura strainul longitudinal global și dispersia mecanică a acestuia – ar putea evidenția un anumit grad de risc dar nu absolut cert.

Demonstrarea existenței *fibrozei* – care poate fi substrat al aritmiilor ventriculare – cu ajutorul rezonanței magnetice cardiovasculare (RM) prin creșterea captării gadoliniumului târziu – este un argument puternic pentru riscul de aritmii. Zona gri dintre aria de fibroză și miocardul supravie-

țuitor este aria de reintrare a tulburărilor de ritm ventriculare la bolnavii cu CMD. Leziunea RM este validată de histopatologie. Multiple studii au demonstrat o asociere între fibroza miocardică și stopul cardiac la bolnavii cu CMD. Datele observaționale susțin abilitatea acestei tehnici de a-i identifica pe cei cu risc înalt de tulburare ventriculară de ritm.

Reconstrucție multiplanară susțin acest aspect.

*Investigațiile nucleare* (imagistica cardiacă cu metiodobezylguanină) arată că disfuncția autonomică este asociată cu aritmiile ventriculare. Parametrii care indică disfuncție autonomă includ creșterea ratei de "spălare" a radiotrasorului și defectele mari miocardice de fixare.

*Testele genetice* sunt pozitive numai pentru anumite afecțiuni: de exemplu gena laminei A/C, gena PNL (care codifică fosfolambanul cu rol în homeostazia calciului), mutații ale genei titinei (TNT) care s-ar găsi la 25% din cazurile de CMP dilatativă.

În concluzie stratificarea riscului CMP dilatative este dificilă.

Prezența LGE la imagistica RM este asociată cu creșterea riscului de tahicardie ventriculară sau moarte subită la cei cu CMD.

Pacienții cu LGE ar putea beneficia de prevenția primară cu ICD independent de FEVS.

Bolnavii cu CMD și disfuncție severă de VS dar fără LGE au o bună prevenire primară cu ICD.

Abordarea multiparametrică în viitor a CMD poate ameliora și personaliza riscul aritmic al pacienților cu CMD.

## MyPGx® - PROFILUL FARMACOGENETIC COMPLEX ÎN SPECIALITATEA CARDIOLOGIE

Calitatea actului medical este îmbunătățită iar  
costurile terapeutice sunt reduse

### Beneficiile farmacogeneticii

Prin cunoașterea profilului farmacogenetic al  
pacientului, medicul poate prescrie ținut și  
rapid medicația pentru pacient, în doza  
adekvată.

Luarea în considerare a răspunsului individual  
la medicație poate fi recomandată pentru toate  
specialitățile medicale. Utilizarea analizelor  
farmacogenetice este în mod special valoroasă  
pentru următoarele medicații:

- Analgezice ■ Medicamente antireumatice ■ Antibiotice ■ Antivirale
- Antimicotice ■ Antidepresive ■ Psihotropice ■ Antidiabetice
- Antihipertensive ■ Anticoagulante ■ Citostatice ■ Inhibitori ai pompei de protoni
- Antiemetice ■ Supresori ai apetitului ■ Antihistaminice ■ Anorectice
- Statine ■ Urologice



### Cum funcționează



#### MyPGx® KIT DE TESTARE

- O cutie pentru recoltare
- Instrucțiuni de prelevare și expediere
- Formulare de solicitare și consimțământ pentru test

#### TRANSPORTUL PROBEI

- Organizat de SYNLAB

#### TESTARE GENETICĂ MULTIPLEX SPECTROMETRIE DE MASĂ & TEHNOLOGIE PCR

- Analizează mai mult de 32 de gene cheie
- Pentru peste 160 de variante genetice care afectează activarea, transportul și descompunerea medicamentelor

#### RAPORTUL DE ANALIZĂ

- Rezumat de o pagină cu rezultatele esențiale
- Raport detaliat cu interpretarea integrală a fenotipului pacientului

  
**Majoritatea**  
oamenilor prezintă  
variații genetice în  
enzimele implicate în  
activarea, transportul și  
eliminarea medicamentelor

Până la  
**20%**  
dintre pacienții în  
ambulatoriu prezintă RAM



**10%-  
20%**  
dintre pacienții internati au  
cel puțin o RAM în  
timpul internării



# Diabetul și Bolile Cardiovasculare – Soluții terapeutice actuale

A fi glucocentric în abordarea terapeutică a pacientului cu diabet zaharat tip 2 nu mai este de actualitate. Este adevărat că în centrul defectelor fiziopatologice care generează tabloul complex al diabetului zaharat de tip 2 rămâne deficitul secreției de insulină; modificarea homeostaziei prin hiperglicemia rezultată și expunerea prelungită la valori repetitiv crescute ale glucozei în sânge generează o cascadă fiziopatologică care expune pacientul unui risc de 2-4 ori mai mare de dezvoltare a unui eveniment cardiovascular acut. Dacă însă tratamentul este centrat exclusiv pe reducerea glicemiei, ignorând individualizarea celorlalte ținte terapeutice cum sunt LDL-colesterolul, non-HDL colesterolul, trigliceridele, valorile tensiunii arteriale, rata de filtrare glomerulară și ajustarea greutății corporale, pacientul nu va beneficia de cea mai bună îngrijire conform regulilor de bună practică medicală. Printre primele dovezi în acest sens sunt rezultatele studiului STENO-2: au fost urmăriți pentru o perioadă de peste 21 de ani un grup de pacienți cu diabet zaharat tip 2 care au beneficiat de tratament multifactorial versus tratament convențional. Pacienții la care factorii de risc modificabili au constituit ținte de tratament au beneficiat de extinderea speranței de viață cu 8 ani în medie.



**Prof. Dr. Emerit Cătălina  
Arsenescu Georgescu**

Medic primar Cardiologie  
și Medicină Internă  
UMF „Gr.T.Popa” Iași



**Dr. Delia  
Reurean-Pintilei**

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

**S**e cunoaște impactul major pe care publicarea meta-analizei lui Nissen l-a avut în anul 2007: analiza datelor din 42 de studii clinice incluzând pacienți tratați cu rosiglitazonă a ridicat suspiciunea de creștere a riscului de infarct de miocard asociat tratamentului cu acest agent. La un an după aceea Administrația Americană a Alimentelor și Medicamentului a introdus obligativitatea realizării de studii de siguranță cardiovasculară pentru toate moleculele aflate în dezvoltare pentru tratamentul diabetului zaharat tip 2. Introducerea acestei măsuri a avut drept consecință o atenție sporită asupra componentei cardiovasculare în diabetul zaharat tip 2. Așteptările au fost depășite deoarece unele molecule nu doar și-au

demonstrat siguranța cardiovasculară dar mai mult, tratamentul cu acestea s-a asociat cu reducerea mortalității cardiovasculare, spitalizării pentru insuficiență cardiacă și cu un efect protector asupra funcției renale. A început astfel o nouă etapă, cea a agenților terapeutici care asigură control glicemic optim dar și beneficii adiționale din punct de vedere cardiovascular și renal. Noua generație de molecule este reprezentată de clasa inhibitorilor cotransportorului 2 pentru sodiu-glucoză (I SGLT-2) și de cea a agonștilor GLP-1 (Ag Rec GLP1). Inhibitorii SGLT-2 (empagliflozin, dapagliflozin și canagliflozin, primii doi dintre aceștia prezenți în România) și agonștii de receptor GLP-1 (liraglutida, dulaglutida, exenatida, lixisenatida, albiglutida, semaglutida, primii patru disponibili în România) sunt medicamente prescrise pacienților cu diabet zaharat tip 2 și în România, în condițiile permise de protocolul terapeutic și decontate integral de sistemul de asigurări de sănătate.

Empagliflozin (Jardiance, 10 și 25 mg), un inhibitor SGLT-2, agent antidiabetic, a demonstrat reducerea cu 14% (HR în grupul cu empagliflozin 0.86; IC 95% 0.74–0.99; P = 0.04 pentru superioritate) a obiectivului compozit (infarct, accident vascular cerebral și deces de cauză cardiovasculară) și cu 38% (HR 0.62; 95% CI 0.49–0.77; P < 0.001) a mortalității cardiovasculare în urma studiului de siguranță cardiovasculară EMPAREG-OUTCOME. În consecință în

anul 2016 a primit aprobarea pentru îmbunătățirea supraviețuirii la pacienții cu diabet zaharat tip 2 și boală cardiovasculară în antecedente.

Studiul DECLARE-TIMI 58 a evaluat siguranța cardiovasculară a unui alt inhibitor SGLT-2, dapagliflozin (Forxiga 10 mg). Acesta a demonstrat non-inferioritate în reducerea riscului de evenimente adverse cardiovasculare majore – deces de cauză cardiovasculară, infarct miocardic și accident vascular cerebral (IC 95% CI, <1,3; p<0,001 pentru non-inferioritate) și a obținut o reducere de 17% a obiectivului compus din deces de cauză cardiovasculară și spitalizare pentru insuficiență cardiacă (HR 0.83; 95% CI 0.73- 0.95; P=0.005).

Pe fondul dovezilor de reducere de spitalizare pentru insuficiență cardiacă obținute la pacienții cu diabet zaharat tip 2 și risc cardiovascular înalt, ambele medicamente au fost investigate suplimentar privind acest obiectiv în populații cu sau fără diabet, vizând un potențial benefic. Studiile DAPA-HF (dapagliflozin) și EMPEROR-Reduced (empagliflozin) au demonstrat că inhibiția cotransportorului 2 pentru sodiu-glucoză a redus riscul de deces cardiovascular sau spitalizare pentru insuficiență cardiacă la pacienții cu insuficiență cardiacă la pacienții cu insuficiență cardiacă cu fracție de eiecție redusă (HFrEF) cu sau fără diabet. Într-o meta-analiză recentă a celor două studii (8474 pacienți) efectul estimat al tratamentului cu i-SGLT2 a fost o



**MEDIKA H&S**

430274 BAIIA MARE STR. 9 MAR 23 C  
TEL / FAX: +40 262 216 641, MOBL: +40 729 571 352  
medika@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 competitivă de formă și ritm, ST, QT, QTc, PM, variabilitate de frecvență cardiacă în domeniul timp și frecvență, încărcătură ischemică, turbulență HR, alternanță de undă T, identificarea intervalelor de fibrilație, rapoarte redactabile.

**ABPM-06** (Meditech, Ungaria)

Sistem de monitorizare ambulatorie 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 măsurare 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.

**CARDIAX** (IMED, Ungaria)

Sistem ECG computerizat cu 12 canale de repaus și efort.

Modulul de achiziție de dimensiuni reduse se racordează la calculator printr-un port USB sau WiFi. Software sub Win 8, 10 sau Android. Analiză și diagnostic diferențiat pediatric și adult. Opțional modul de comandă și analiză a testului de efort. Rapoarte redactabile cu imprimare pe hârtie A4 (coală ministerială)



**CARDIOFAX 3150, 2250, 3250** (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.

**Corival / Valiant** (Lode, Olanda)

Cicloergometre și covoare pentru testare la efort și recuperare cardiacă.

Cicloergometru Corival cu interval de încărcare: 7-1300W. Bandă Valiant: viteză 0,5 – 20 km/h, înclinare 0 – 25%. Comunicare cu calculatorul prin port USB.



reducere cu 13% a mortalității de orice cauză (HR 0,87, IC 95% 0,77-0,98;  $p = 0,018$ ) și reducerea cu 14% a decesului cardiovascular (0,86, 0,76-0,98;  $p = 0,027$ ). De asemenea s-a obținut reducerea obiectivului renal compozit (HR 0,62, 0,43-0,90;  $p = 0,013$ ), reducerea relativă de 26% a riscului compus din moarte cardiovasculară sau prima spitalizare pentru insuficiență cardiacă (0,74, 0,68-0,82;  $p < 0,0001$ ) și scăderea de 25% a spitalizărilor recurente pentru insuficiență cardiacă sau deces cardiovascular (0,75, 0,68-0,84;  $p < 0,0001$ ).

Canagliflozin este un alt reprezentant al clasei inhibitorilor SGLT2 aprobat pentru reducerea riscului de boală renală avansată, agravarea funcției renale, deces de cauză cardiovasculară și spitalizare pentru insuficiență cardiacă pentru adulții cu diabet de tip 2 și afectare renală, în urma rezultatelor studiului CREDESCENCE. Canagliflozin nu este disponibil în România.

Se predicționează că aceste rezultate vor avea o implicație majoră în practica clinică curentă a cardiologilor și nefrologilor alături de diabetologi.

Clasa agonștilor de receptor GLP-1 asociază de asemenea beneficii adiționale controlului glicemic pentru pacientul cu diabet zaharat tip 2. Dintre aceștia, liraglutida și recent semaglutida și dulaglutida beneficiază de indicația de prescripție pentru reducerea numărului de evenimente cardiovasculare majore (studiile LEADER, SUSTAIN și REWIND). Există însă o serie de diferențe între grupurile de pacienți studiate, menționând în primul rând istoricul de evenimente cardiovasculare al pacienților incluși în aceste studii. Studiul REWIND a inclus un procent de 32% pacienți cu evenimente cardiovasculare constituite, restul de 68% încadrându-se în grupa de risc cardiovascular major. După aproximativ 5 ani de tratament s-a obținut reducerea cu 12% (HR 0,88; 95% IC 0,79-0,99;  $P = 0,026$ ) a obiectivului compozit (infarct miocardic non-fatal, accident vascular non-fatal, moarte de cauză cardiovasculară), în toate subgrupurile de pacienți, indiferent de istoricul de boală cardiovasculară constituită.

Impactul benefic al acestor două clase de molecule antidiabetice asupra cordului și rinichiului poate fi sintetizat astfel:

1. Agoniștii de receptor GLP1 și inhibitorii SGLT2 reduc mortalitatea cardiovasculară și riscul de evenimente cardiovasculare majore la pacienții cu diabet zaharat tip 2 (cu diferențele între și intra-clasă

detațiate mai sus). Ambele clase au efecte renoprotectoare, dar prin mecanisme diferite specifice.

2. Inhibitorii SGLT2 reduc riscul de spitalizare pentru insuficiența cardiacă, efect demonstrat recent și la pacienții fără diabet zaharat tip 2.

Indicațiile de prescripție pentru cele două clase de medicație nouă:

1. Pacientul cu diabet zaharat tip 2 și infarct miocardic, accident vascular cerebral, boală arterială periferică, orice procedură de revascularizare.

2. Pacientul cu diabet zaharat tip 2, vârsta  $\geq 55$  ani + hipertrofie ventriculară stângă sau stenoză coronariană, carotidiană sau la nivelul membrelor inferioare  $> 50\%$  (ADA 2020)

3. Pacientul cu diabet zaharat și risc cardiovascular foarte înalt, definit de ghidul ESC astfel: diabet zaharat tip 2 cu boală cardiovasculară constituită sau altă afectare de organ (proteinurie,  $eGFR \leq 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, hipertrofie ventriculară stângă sau retinopatie), sau fără eveniment cardiovascular în antecedente dar la care se identifică trei sau mai mulți factori de risc cardiovasculari majori (vârsta, hipertensiune arterială, dislipidemia, fumatul, obezitate). În aceeași categorie sunt incluși pacienții cu diabet zaharat tip 1 și peste 20 de ani de evoluție.

În România sunt disponibile ambele clase de medicație fără contribuție din partea asigurătorului în limitele protocolului de prescripție specific al Casei Naționale de Asigurări de Sănătate. Momentan nu se pot prescrie în monoterapie, este indicată asocierea cu metformin și cu alte antidiabetice orale.

În ceea ce privește empagliflozin (Jardiance) și dapagliflozin (Forxiga) beneficiile au fost observate indiferent de istoricul de diabet, sex, vârstă sau tratamentul cu inhibitori de neprilizină. O astfel de asociere de beneficii este unică printre medicamentele disponibile pentru insuficiență cardiacă iar acest aspect face probabilă extinderea indicației de prescripție într-un viitor apropiat.

#### Referințe:

- Gaede, P., Oelgaard, J., Carstensen, B. et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. *Diabetologia* 59, 2298-2307 (2016).
- Nissen SEWolski K Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes [published online May 21, 2007]. *N Engl J Med* 2007;356 (24) 2457- 2471
- Tattersall R. The dark ages of diabetes. *Br J Diabetes Vasc Dis*

2002;2:423-426. doi: 10.1177/14746514020020060201

- American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1):S98-S110
- American Diabetes Association. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl.1): S111-S134
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-853
- Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm - 2020 executive summary, *ENDOCRINE PRACTICE* Vol 26 No. 1 January 2020
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117-2128
- Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2019;380:2295-2306
- McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019;381:1995-2008.
- Griffin M Rao VS Ivey-Miranda J et al. Empagliflozin in heart failure: diuretic and cardio-renal effects. *Circulation*. 2020; (<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045691> published online May 15.)
- McMurray JJV, DeMets DL, Inzucchi SE, et al. A trial to evaluate the effect of the sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor dapagliflozin on morbidity and mortality in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (DAPA-HF). *Eur J Heart Fail*. 2019;21(5):665-675. doi:10.1002/ehf.1432
- Faiez Zannad, João Pedro Ferreira, Stuart J Pocock, Stefan D Anker, Javed Butler, Gerasimos Filippatos, Martina Brueckmann, Anne Pernille Ofstad, Egon Pfarr, Waheed Jamal, Milton Packer, SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials, *The Lancet*, 2020, ISSN 0140-6736, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31824-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31824-9).
- Milton Packer, M.D., Stefan D. Anker, M.D., Ph.D., Javed Butler, M.D., Gerasimos Filippatos, M.D., Stuart J. Pocock, Ph.D., Peter Carson, M.D., James Januzzi, M.D., Subodh Verma, M.D., Ph.D., Hiroyuki Tsutsui, M.D., Martina Brueckmann, M.D., Waheed Jamal, M.D., Karen Kimura, Ph.D., Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure, published 2020 Aug 29, DOI: 10.1056/NEJMoa2022190
- Kaplinsky E. DAPA-HF trial: dapagliflozin evolves from a glucose-lowering agent to a therapy for heart failure. *Drugs Context*. 2020;9:2019-11-3. Published 2020 Feb 28. doi:10.7573/dic.2019-11-3
- REWIND Investigators (2019). Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*, 394(10193), 121-130. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31149-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31149-3)





## Gaze și amestecuri de gaze pentru uz medical

Oferta SIAD Romania de gaze medicinale este în continuă dezvoltare datorită cooperării cu companiile grupului SIAD din divizia Medicală: Medigas, Magaldi Life și SIAD Healthcare. SIAD, datorită experienței și expertizei sale în domeniul sănătății, este un partener de încredere în furnizarea de soluții medicale globale: gazele, sistemele, echipamentele, tehnologiile și serviciile îndeplinesc cerințele celor mai ridicate standarde de calitate.

The SIAD Group  
Technical gases, Engineering,  
Healthcare, LPG and Natural Gas.

[siad.ro](http://siad.ro)

 **SIAD**

# MECANISMUL DE ACȚIUNE

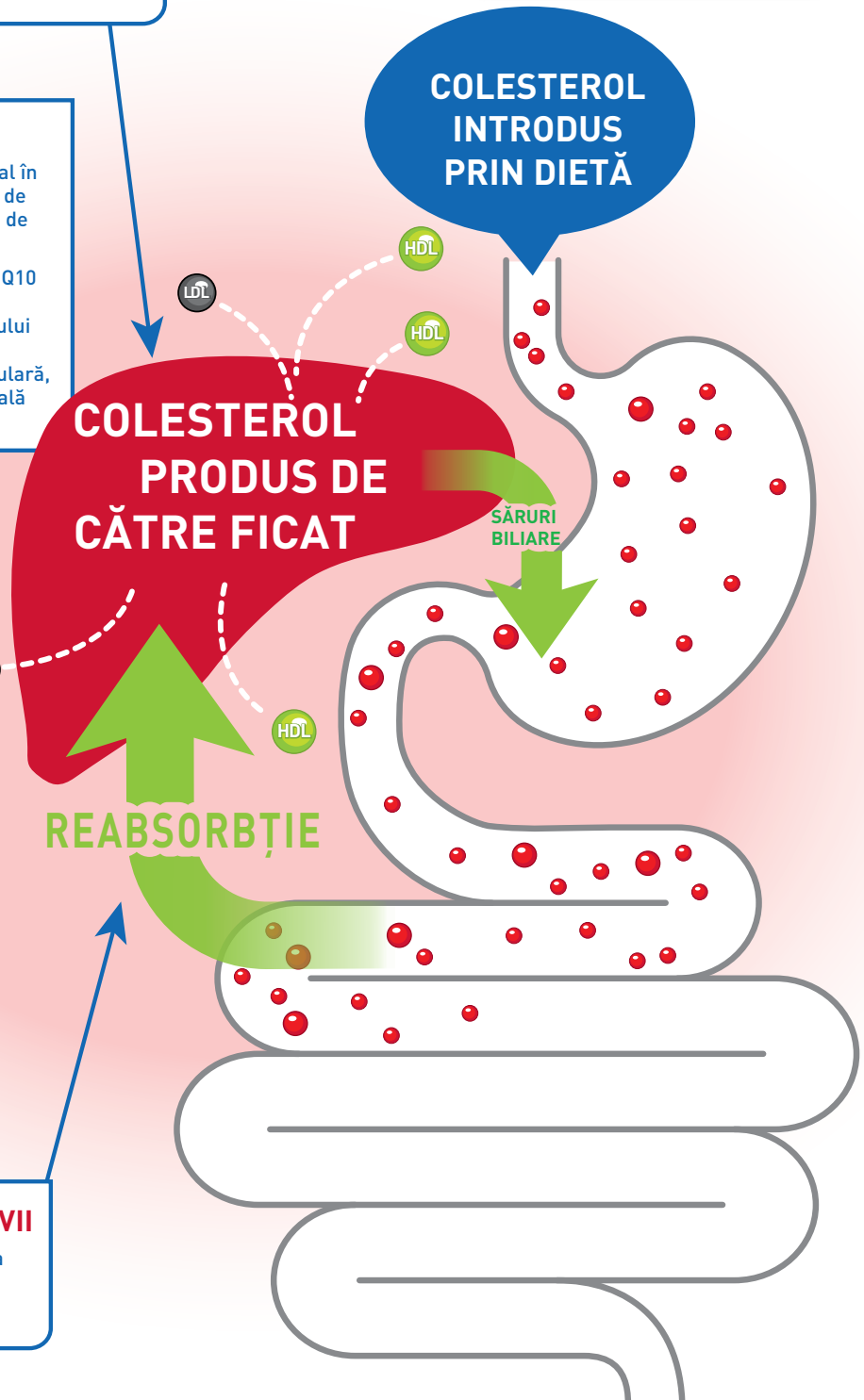


**OREZ-ROȘU FERMENTAT**  
Monocolina K inhibă HMG -CoA reductază și reduce sinteza de colesterol în ficat<sup>1</sup>

**COENZIMA Q10**  
Se sintetizează în mod natural în ficat, tot pe calea biosintezei de colesterol (reacție catalizată de HMG-Co A reductază)  
Suplimentarea cu Coenzima Q10 ameliorează simptomele musculare asociate consumului de statine precum: dureri musculare, slăbiciune musculară, crampe musculare, și oboseală musculară<sup>2</sup>

**NIACINĂ**  
Crește raportul HDL-C/LDL-C

**FERMENȚI LACTICI VII**  
Reduc absorbția intestinală a colesterolului<sup>3,4</sup> legată de sărurile biliare<sup>5,6</sup>



Bibliografie: 1. Man et al., Cholestin inhibits cholesterol synthesis and secretion in hepatic cells(HepG2). Molecular and Cellular Biochemistry, 2002 Apr.;233(1-2):153-8; 2. J Am Heart Assoc. 2018;7:e009835. DOI: 10.1161/JAHA.118.009835; 1. Andrade, Borges, Effect of fermented milk containing Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium Longum on plasma lipids of women with normal or moderately elevated cholesterol, J Dairy Res.2009 Nov;76(4):469-74; 4. Shimizu M et al., Meta- Analysis: Effect of probiotic Supplementation on Lipid Profiles in Normal to Mildly Hypercholesterolemic Individuals, PLoS ONE 2015;10(10):e0139795; 5.Grill et al, Purification and Characterization of Conjugated Bile Salt Hydrolase from Bifidobacterium Longum BB536, Appl Environ Microbiol.1995 Jul;61(7):2577-82; 6. Kumar M et al, Cholesterol- Lowering Probiotics as Potential Biotherapeutics for Metabolic Disease, Exp Diabetes Res.2012;2012:902917; Massimiliano Ruscica, Chiara Pavanello, Sara Gandini, Chiara Macchi, Margherita Botta, Daria Dall'Orto, Marina Del Puppo, Marco Bertolotti, Raffaella Bosisio, Giuliana Mombelli, Cesare R. Sirtori, Laura Calabresi and Paolo Magni  
\*Nutraceutical approach for the management of cardiovascular risk – a combination containing the probiotic Bifidobacterium longum BB536 and red yeast rice extract: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled study, Nutrition Journal2019;18:13  
Acesta este un supliment alimentar. Citiți cu atenție prospectul. Acest material este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

# Lactoflorene®

## COLESTEROLO

### REDUCE RISCUL CARDIOVASCULAR



# Sindromul de apnee în somn și riscul cardiovascular

Sindromul de apnee în somn tip obstructiv (SASO) este o condiție frecventă, manifestată prin pauze respiratorii repetitive în somn, cu consecințe grave asupra stării de sănătate. Riscul cardiovascular este unul din cele mai grave consecințe ale bolii, mediat prin hipoxemie intermitentă, fragmentarea somnului cu status adrenergic crescut, disfuncție endotelială, status proinflamator și procoagulant. Recunoașterea și tratamentul SASO pot reduce aceste riscuri.



Cpt. Dr. Lovin Sînziana

Spitalul Clinic Militar de Urgență  
"Dr. I. Cziha" Iași

**O** bstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a common condition manifested by repeated breathing pauses during sleep, with severe medical consequences. The cardiovascular risk is one of the more severe complications and it is mediated by intermittent hypoxemia, sleep fragmentation and hyperadrenergic status, endothelial dysfunction, proinflammatory and procoagulant status. Recognition and treatment for OSAS may lower these risks.

## Introducere:

Sindromul de apnee în somn tip obstructiv (SASO) se definește prin pauze respiratorii în somn, cu durata de peste 10 secunde, datorită colapsului căilor aeriene superioare, situație care dezorganizează arhitectura somnului, produce hipoxemie nocturnă și consecințe psiho-sociale și medicale, cele mai grave fiind cele cardio-vasculare. SASO este o condiție frecventă în populația generală (2-4%), iar tratamentul standard este folosirea în somn a terapiei cu presiune pozitivă continuă (CPAP) (1-2).

Multiple studii epidemiologice au raportat că SASO se asociază cu un risc cardiovascular crescut, cele mai multe dovezi existând pentru hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă și accidente vasculare cerebrale (1-5).

Un studiu amplu pe 6641 de subiecți (Sleep Heart Health Study) raportează că tulburările de ventilație în somn se asociază cu insuficiența cardiacă (odds ratio -

OR 2.38), accident vascular cerebral (OR 1.58) și boală coronariană (OR 1.27) (2).

## a. Mecanisme:

Pacienții cu SASO prezintă hipoxemie intermitentă alternând cu reoxigenare (cea ce generează radicali liberi de oxigen), stimulare simpatică și parasimpatică alternativă repetată, un tonus simpatic bazal crescut, creșteri tensionale bruște la sfârșitul fiecărei apnee (cuantificabile prin monitorizare invazivă intraarterială) (6-9). Acești pacienți au cu mare probabilitate tulburări metabolice, multiple studii aducând argument pentru dezechilibrul neuroumoral, inflamație, hipercoagulabilitate și tulburări metabolice în SASO (10,11).

## Activarea simpatică

Pauza respiratorie propriu-zisă stimulează vagul prin apneea cu glota închisă (manevra Muller). Hipoxemia și hipercapnia datorate apneei stimulează chemoreceptorii și cresc tonusul simpatic. Această stimulare simpatică poate fi cuantificată în timp real prin metode electrofizologice (microneurografie surală). Tonusul simpatic crescut nocturn rămâne ridicat și diurn (nivel crescut de catecolamine plasmatică și urinare). Acest tonus simpatic crescut provoacă vasoconstricție și creșterea necesarului miocardic de oxigen. Ciclurile de desaturare-reoxigenare eliberează radicali liberi de oxigen, și cresc nivelele citokinelor proinflamatorii (12,13).

## Disfuncția endotelială

Kato raportează că există o afectare selectivă a funcției endoteliale a vaselor de rezistență și nu a celor de conductanță la pacienți cu SASO fără comorbidități, comparativ cu obezi fără SASO (14). Biosinteza de oxid nitric (NO) din arginina de către endoteliu este un proces dependent de oxigen, de aceea hipoxemia ar putea afecta direct acest mecanism de

protecție endotelială (15,16). Expresia NO sintetazei este mai scăzută la pacienții cu apnee în somn decât la subiecții normali, în timp ce markerii de inflamație și stress endotelial au valori mai crescute (17).

## b. Patologia cardiovasculară și SASO

### b1. Hipertensiunea arterială (HTA)

Prevalența SASO la hipertensivi: Aproximativ 50% din pacienții hipertensivi și 83% din cei cu hipertensiune rezistentă la tratament au SASO (18,19).

În studiul Wisconsin (Wisconsin Sleep Cohort Study), o asocierie tip doză-răspuns a fost evidențiată între tulburările de ventilație în somn și hipertensiune, independent de vârstă, sex, masă corporală și tipul de tratament urmat. Mai mult, riscul de a dezvolta HTA în 4 ani de urmărire a fost de 2.77 (OR) pentru IAH peste 15, 1.97 pentru IAH 5-15 și 1,4 pentru IAH sub 5. Acest studiu demonstrează că SASO este un factor de risc independent pentru HTA secundară, pentru HTA rezistentă la tratament și pentru a dezvolta HTA ulterioară (3).

În Sleep Heart Health Study, o asocierie strânsă între tulburările de ventilație în somn și HTA s-a demonstrat la subiecții sub 65 ani (2).

Aspecte terapeutice: Tratamentul eficient al SASO cu CPAP atenuează hiperactivitatea simpatică din timpul somnului și cea diurnă (6). O metaanaliză a 16 trialuri randomizate a relevat o scădere medie a presiunii arteriale sistolice de 2.46 mmHg, a celei diastolice de 1.83 și a celei medii de 2.22 sub CPAP comparativ cu pacienții cu SASO netratat (20). O altă metaanaliză a 12 studii randomizate care au evaluat prin monitorizare ambulatorie 24 h tensiunea arterială (ABPM) a relevat scăderi manometrice și mai importante (21). Aceste dovezi sugerează că tratarea corectă a acestei cauze de HTA secundară se poate solda

cu efecte favorabile din punct de vedere al valorilor tensionale.

### **b2. Insuficiența cardiacă**

#### **Prevalența SASO la pacienții cu insuficiență cardiacă:**

Deși caracteristică pentru insuficiența cardiacă este prezența apneei centrale în somn, există o prevalență crescută a SASO la pacienții cu insuficiență cardiacă. Prevalența SASO la pacienții cu insuficiență cardiacă este estimată a fi între 11 și 37%, comparativ cu 4% în populația generală<sup>(22,23)</sup>.

#### **Fiziopatologie:**

Negativarea presiunii intratoracice cu creșterea presarcinii și hipoxemia cauzatoare de hipertensiune pulmonară duc la bombarea septului interventricular către ventriculul stâng și scăderea performanței acestuia. De asemenea, creșterea tonusului arteriolar și cardiopatia preexistentă favorizată de constelația de factori de risc asociați SASO se adaugă la mecanismele de decompensare biventriculară<sup>(24-28)</sup>.

#### **Efectul CPAP asupra insuficienței cardiace:**

Deși s-a testa patingul ventricular la pacienții care asociază SASO și insuficiență cardiacă, opțiunea terapeutică primordială rămâne CPAP. Un trial randomizat la 24 pacienți cu acesată asociere comorbidă, s-a raportat că la o lună de la inițierea CPAP s-a îmbunătățit fracția de ejeție și s-a constatat o ameliorare a presiunii telediastolice a ventriculului stâng<sup>(29)</sup>.

Un alt studiu pe 88 pacienți cu SASO moderat-sever și insuficiență cardiacă, s-a raportat scăderea ratei de deces și spitalizare sub CPAP la pacienții complianți<sup>(30)</sup>, iar alte studii raportează scăderea concentrației de norepinefrină, ameliorarea calității vieții, creșterea toleranței la efort și a fracției de ejeție<sup>(31-33)</sup>.

### **b3. Aritmiile:**

Deși relevanța clinică nu este clar stabilită, aritmiile cardiace sunt comune la pacienții cu SASO. În Sleep Heart Health Study, subiecții cu SASO prezintă aritmii de 2 până la 4 ori mai frecvent decât cei fără SASO<sup>(2,34)</sup>.

#### **Bradiaritmii**

Activarea vagală indusă de apnee, ischemia țesutului excitoconductor și neuropatia hipoxemică favorizează apariția bradicardiei sinusale, a stopului sinusal, al blocurilor atrioventriculare. Bradicardia nocturnă cu impact hemodinamic negativ poate fi tratată prin CPAP până la implantare de stimulator cardiac<sup>(35-42)</sup>.

### **Aritmii ventriculare**

Se raportează o prevalență crescută a tulburărilor de ventilație în somn la pacienții cu aritmii ventriculare pe cord indemn<sup>(43)</sup>. Aritmiile ventriculare sunt cvasiomniprezente la pacienții cu SASO și disfuncție ventriculară și cresc riscul de moarte subită (până la 15% în 4 ani de urmărire la pacienții netratați, comparativ cu 0.2% în populația generală<sup>(44-47)</sup>).

La pacienții cu SASO, aritmiile ventriculare apar mai ales în somn, ceea ce explică orarul nocturn al vârfului de prevalență pentru moartea subită (în jurul orei 1 AM)<sup>(48)</sup>. Mecanismele de producere a aritmiilor ventriculare sunt ischemice, hipoxemice, vegetative, neuromorale și metabolice. Tratamentul CPAP scade semnificativ evenimentele aritmice<sup>(46)</sup>.

#### **Fibrilația atrială (FIA)**

Relația dintre SASO și FiA a fost descrisă încă de acum 20 de ani. Recent, studiile prospective au validat prevalența mare a SASO la pacienții cu FIA și invers: din pacienții cu SASO, 5% prezintă FiA permanentă, comparativ cu 1% la cei fără SASO<sup>(14)</sup>, iar obezitatea și SASO sunt factori de risc independenți pentru FiA la pacienții sub 65 de ani<sup>(49)</sup>. Tratamentul SASO cu CPAP reduce incidența și recurența după defibrilare a acestei aritmii<sup>(50)</sup>.

#### **b4. Boala coronariană (BC)**

Multiple evidențe leagă SASO de BC ischemică. Sleep Health Heart Study indică SASO ca factor de risc independent pentru BC. Prevalența SASO este de 2-3 ori mai mare la persoanele cu un istoric de infarct miocardic acut (IMA) decât în populația generală<sup>(51)</sup>. Prevalența SASO este de 6 ori mai mare la pacienții care au suferit un IMA nocturn decât la cei cu IMA diurn<sup>(52)</sup>. Pacienții cu SASO au frecvent subdenivelare ST nocturnă<sup>(53)</sup>.

#### **Fiziopatologie:**

Episoadele repetitive de hipoxemie intermitentă – reoxigenare reprezintă un trigger pentru stressul vascular oxidativ, cu creșterea riscului de ateroscleroză. De asemenea, există o alterare a vasodilatației NO dependente. Tratamentul eficient cu CPAP îmbunătățește această vasodilatație, reduce grosimea –ntima-medie și viteza unde de puls (markerii aterosclerozei subclinice).

Studii recente au relevat în SASO nivele crescute ale unor markeri circulanți de inflamație și adezivitate asociați cu ateroscleroza precoce: TNF- $\alpha$ , amiloidul

A, CRP, IL-6, IL-8, ICAM-1, VCAM-1, TNF- $\alpha$ , E-selectina și de asemenea o adezivitate plachetară crescută, cu răspuns favorabil sub CPAP<sup>(54-58)</sup>

#### **CPAP și angina**

Tratamentul corect al SASO cu CPA-Pb la pacienții cu angină nocturnă se asociază cu scăderea episoadelor de subdenivelare ST și ameliorare simptomatice, iar riscul evenimentelor coronariene fatale și nonfatale scade. Există o relație tip doză-răspuns între severitatea SASO și riscul coronarian, care se reduce semnificativ sub CPAP<sup>(55-63)</sup>.

#### **b5. Accidentele vasculare cerebrale (AVC):**

Prevalența SASO la pacienții cu AVC

Date epidemiologice sugerează o relație puternică între TVS și evenimentele cerebrovasculare acute, mai strâns decât pentru BC (2), riscul relativ atingând 4.33<sup>(64)</sup>.

#### **Fiziopatologie<sup>(65-68)</sup>**

Hipoxemia nocturnă se asociază strâns cu grosimea intima-media, inflamația vasculară și activarea plachetară.

25% din pacienții cu SASO prezintă infarct cerebrale silențioase, iar pentru AVC clinic manifeste, există o incidență crescută a bolii cerebrovasculare preexistente. SASO favorizează fenomenele de leucoaraoză, iar modificările de viteză sangvină din timpul episoadelor apneice alterează suplimentar tensiunea vasculară cerebrală. Răspunsul vascular cerebral la hipoxie este alterat în SASO, cu normalizare la 4-6 săptămâni de CPAP.

SASO se asociază cu mortalitate crescută post AVC, cu o recuperare neurologică mai slabă și cu deficit cognitiv accentuat față de pacienții cu AVC fără SASO.

Acceptanța CPAP a pacienților cu SASO și AVC este similară cu a celor cu SASO fără AVC, dar pe termen lung scade. Pacienții complianți la CPAP recuperează neurologic, cognitiv și emoțional mai bine, iar recurența AVC scade.

#### **Concluzii:**

**SASO este o boală frecventă, cu consecințe cardio-vasculare severe, iar tratamentul cu CPAP poate să micșoreze aceste riscuri.**

1. Ancoli-Israel S, DuHamel ER, Stepnowsky C, Engler R, Cohen-Zion M, Marler M. The relationship between congestive heart failure, sleep apnea, and mortality in older men. *Chest* 2003; 124: 1400 – 1405.
2. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283: 1829 – 1836.
3. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *Wiscon-*

- sin Sleep Cohort Study. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378 – 1384.
4. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: A prospective study of 59 patients. *Neurology* 1996; 47: 1167 – 1173.
  5. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: Diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006; 37: 967 – 972.
  6. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993; 328: 303 – 307.
  7. Somers VK, Mark AL, Zavala DC, Abboud FM. Contrasting effects of hypoxia and hypercapnia on ventilation and sympathetic activity in humans. *J Appl Physiol* 1989; 67: 2101 – 2106.
  8. Somers VK, Mark AL, Zavala DC, Abboud FM. Influence of ventilation and hypocapnia on sympathetic nerve responses to hypoxia in normal humans. *J Appl Physiol* 1989; 67: 2095 – 2100.
  9. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Montano N, Dyken ME, Phillips BG, Somers VK. Contribution of tonic chemoreflex activation to sympathetic activity and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 97: 943 – 945.
  10. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al; American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation. Sleep apnea and cardiovascular disease: An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing: In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008; 118: 1080 – 1111
  11. Grunstein RR. Metabolic aspects of sleep apnea. *Sleep* 1996; 19: S218 – S220
  12. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Montano N, Dyken ME, Phillips BG, Somers VK. Contribution of tonic chemoreflex activation to sympathetic activity and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 97: 943 – 945.
  13. Mark AL, Victor RG, Nerhed C, Wallin BG. Microneurographic studies of the mechanisms of sympathetic nerve responses to static exercise in humans. *Circ Res* 1985; 57: 461 – 469
  14. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V, et al. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607 – 2610.
  15. Sprague RS, Thiemermann C, Vane JR. Endogenous endothelium-derived relaxing factor opposes hypoxic pulmonary vasoconstriction and supports blood flow to hypoxic alveoli in anesthetized rabbits. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 8711 – 8715.
  16. Leeman M, de Beyer IVZ, Biarent D, Maggiorini M, Melot C, Naeije R. Inhibition of cyclooxygenase and nitric oxide synthase in hypoxic vasoconstriction and oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(5 Pt 1): 1383 – 1390.
  17. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D, et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. *Circulation* 2008; 117: 2270 – 2278.
  18. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: Fact or fiction? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1998; 7: 353 – 357.
  19. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001; 19: 2271 – 2277.
  20. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50: 417 – 423.
  21. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscarello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: Evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med* 2007; 167: 757 – 764
  22. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1101 – 1106.
  23. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998; 97: 2154 – 2159.
  24. Wang H, Parker JD, Newton GE, Floras JS, Mak S, Chiu KL, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1625 – 1631.
  25. Robotham JL, Rabson J, Permutt S, Bromberger-Barnea B. Left ventricular hemodynamics during respiration. *J Appl Physiol* 1979; 47: 1295 – 1303.
  26. Peters J, Fraser C, Stuart RS, Baumgartner W, Robotham JL. Negative intrathoracic pressure decreases independently left ventricular filling and emptying. *Am J Physiol* 1989; 257: H120 – H131.
  27. Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R, Schnittger I. Leftward shift of the interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1991; 100: 894 – 902.
  28. Tolle FA, Judy WV, Yu PL, Markand ON. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1718 – 1724.
  29. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003; 348: 1233 – 1241.
  30. Kasai T, Narui K, Dohi T, Yanagisawa N, Ishiwata S, Ohno M, et al. Prognosis of patients with heart failure and obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Chest* 2008; 133: 690 – 696.
  31. Usui K, Bradley TD, Spaak J, Ryan CM, Kubo T, Kaneko Y, et al. Inhibition of awake sympathetic nerve activity of heart failure patients with obstructive sleep apnea by nocturnal continuous positive airway pressure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 2008 – 2011.
  32. Mansfield DR, Gologly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 361 – 366.
  33. Davies RJ, Harrington KJ, Ormerod OJ, Stradling JR. Nasal continuous positive airway pressure in chronic heart failure with sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 630 – 634.
  34. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 910 – 916.
  35. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490 – 494.
  36. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome: Prevalence and significance. *Am J Med* 1982; 73: 317 – 321.
  37. Flemmons WW, Remmers JE, Gillis AM. Sleep apnea and cardiac arrhythmias: Is there a relationship? *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 618 – 621.
  38. Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I, Costes F, Pichot V, Duverney D, et al. Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 669 – 677.
  39. Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest* 1994; 106: 466 – 471.
  40. Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 215 – 218.
  41. Koehler U, Becker HF, Grimm W, Heitmann J, Peter JH, Schafer H. Relations among hypoxemia, sleep stage, and bradyarrhythmia during obstructive sleep apnea. *Am Heart J* 2000; 139: 142 – 148.
  42. Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism. *J Clin Invest* 1982; 69: 1286 – 1292.
  43. Koshino Y, Satoh M, Katayose Y, Yasuda K, Tanigawa T, Takeyasu N, et al. Association of sleep-disordered breathing and ventricular arrhythmias in patients without heart failure. *Am J Cardiol* 2008; 101: 882 – 886.
  44. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Wyse G, Fisher JD, Lehmann MH, et al. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: An analysis of patients enrolled in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation* 2002; 106: 2466 – 2472.
  45. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter automatic defibrillator implantation trial investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933 – 1940.
  46. Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: Effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000; 118: 591 – 595.
  47. Rössner S, Lagerstrand L, Persson HE, Sachs C. The sleep apnea syndrome in obesity: risk of sudden death. *J Intern Med* 1991 Aug; 230(2): 135–41
  48. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005; 352: 1206 – 1214.
  49. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364 – 367.
  50. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107: 2589 – 2594.
  51. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217 – 1239.
  52. Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS, Romero-Corral A, van der Walt C, Pusalavidyasagar S, et al. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 343 – 346
  53. Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U. Sleep apnoea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345: 1085 – 1087.
  54. Dean RT, Wilcox I. Possible atherogenic effects of hypoxia during obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16(Suppl): S15 – S21; discussion S21 – S22.
  55. Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, Sibelius U, Olschewski H, Mayer K, et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 566 – 570.
  56. Drager LF, Bortolotto LA, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Additive effects of obstructive sleep apnea and hypertension on early markers of carotid atherosclerosis. *Hypertension* 2009; 53: 64 – 69.
  57. Hamilton GS, Solin P, Walker A. Coronary blood flow becomes uncoupled from myocardial work during obstructive sleep apnea in the presence of endothelial dysfunction. *Sleep* 2008; 31: 809 – 816.
  58. Ohike Y, Kozaki K, Iijima K, Eto M, Kojima T, Ohga E, et al. Amelioration of vascular endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome by nasal continuous positive airway pressure: Possible involvement of nitric oxide and asymmetric NG, NG-dimethylarginine. *Circ J* 2005; 69: 221 – 226.
  59. Imadojemu VA, Gleeson K, Quraishi SA, Kunselman AR, Sinoway LJ, Leuenberger UA. Impaired vasodilator responses in obstructive sleep apnea are improved with continuous positive airway pressure therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 950 – 953.
  60. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi GF. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 706 – 712.
  61. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G, et al. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003; 107: 1129 – 1134.
  62. Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: Effects of continuous positive airway pressure treatment. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1744 – 1749.
  63. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: An observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046 – 1053.
  64. Arzt M, Yount T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1447 – 1451.
  65. Urbano F, Roux F, Schindler J, Mohsenin V. Impaired cerebral autoregulation in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 2008; 105: 1852 – 1857.
  66. Nasr N, Traon AP, Czornyja M, Tiberge M, Schmidt E, Larrue V. Cerebral autoregulation in patients with obstructive sleep apnea syndrome during wakefulness. *Eur J Neurol* 2009; 16: 386 – 391.
  67. Harbison J, Gibson GJ, Birchall D, Zammit-Maempel I, Ford GA. White matter disease and sleep-disordered breathing after acute stroke. *Neurology* 2003; 61: 959 – 963.
  68. Sandberg O, Franklin KA, Bucht G, Eriksson S, Gustafson V. Nasal continuous positive airway pressure in stroke patients with sleep apnoea: A randomized treatment study. *Eur Respir J* 2001; 18: 630 – 634



## 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

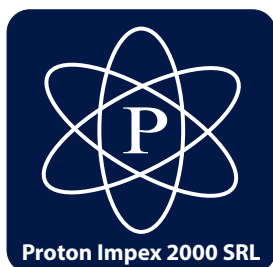
**Funcții complet automate** pentru optimizarea calității imaginii în moduri precum Doppler, 2D, Power Doppler etc.

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

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



# SAMSUNG MEDISON



În România prin: **PROTON IMPEX 2000 SRL**

63, Trilului Str. 030401 Bucharest

Tel/Fax: +40-21-224 5281

E-mail: [office@proton.com.ro](mailto:office@proton.com.ro)

[www.proton.com.ro](http://www.proton.com.ro) | [www.ecografesamsung.ro](http://www.ecografesamsung.ro)

[www.imagisticamedicala.ro](http://www.imagisticamedicala.ro) | [www.shimadzumedical.ro](http://www.shimadzumedical.ro)

# Hipertensiunea arterială și pandemia de COVID-19

Pe 11 martie 2020 OMS declara pandemia de COVID-19; vârsta înaintată și o serie de comorbidități printre care hipertensiunea arterială, boala coronariană, diabetul zaharat, boala renală cronică și obezitatea s-au dovedit a fi asociate cu riscul de a dezvolta forme severe de boală chiar de la primele rapoarte epidemiologice din China. Mai mult, a apărut ipoteza că enzima de conversie ACE2, potențial cu expresie crescută sub tratament antihipertensiv cu ACE-I și ARB, ar fi responsabilă de pătrunderea intracelulară a virusului SARS CoV-2, pacienții hipertensivi tratați cu aceste clase de medicamente plasându-se astfel la risc mai mare de infectare.

**Prof. Dr. Doina Dimulescu**

Președinte Societatea Română de Hipertensiune

**U**n studiu important desfășurat în USA pe 5.700 pacienți spitalizați a arătat prezența hipertensiunii arteriale la 56% din acești pacienți, procentul fiind asemănător cu cel raportat de studiile din China și în studiul din Lombardia.

Legătura posibilă între hipertensiunea arterială și infecția cu SARS CoV-2 poate fi generată de creșterea prevalenței hipertensiunii cu vârsta, astfel că, conform CDC (Center for Disease Control), 63% din adulții peste 65 ani sunt hipertensivi în USA, utilizând definiția ACC/AHA pentru diagnosticul de hipertensiune arterială la valori mai mari de 130/80 mmHg; aproximativ 50% din pacienții hipertensivi în USA sunt tratați cu blocanți ai Sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Vârsta mediană a pacienților spitalizați în Lombardia și în New York City a fost de 63 ani, iar prevalența hipertensiunii la acești pacienți spitalizați cu COVID-19 este similară cu prevalența bolii hipertensive în populația generală; este neclar dacă această asociere este una cauzală, sau legată de vârsta mai înaintată a pacienților afectați de forme severe de COVID-19.

Relația între blocantele SRAA și infecțiile respiratorii de tract inferior au fost evaluate în trecut și metaanalize incluzând diferite populații au arătat că ACE-I



au efect favorabil asupra riscului de pneumonie, în special la populația asiatică; în aceste studii nu s-a demonstrat că hipertensiunea arterială este un factor de risc pentru pneumonie, iar blocantele RAAS pot avea efect favorabil și asupra evoluției pneumoniei, inclusiv a celei virale.

Din analiza studiilor cu pacienți infectați cu SARS CoV-2, rezultă că evoluția și prognosticul sunt asociate cu vârsta, pacienții de peste 80 ani având riscul cel mai mare.

Există și posibilitatea ca dereglările sistemului imun dovedite în boala hipertensivă să aibă un rol favorizant asu-

pra infectării și evoluției severe în COVID-19?

Se știe că agravarea rapidă a evoluției este asociată cu eliberarea de citokine pro-inflamatorii: IL-2, IL-6, IL-7, chemokine, TNF- $\alpha$ ; aceleași citokine au fost detectate în studii de producere a hipertensiunii arteriale experimentale, dar și în studii observaționale. S-a observat în hipertensiune perturbarea celulelor CD4+ și CD8+ ce produc citokine pro-inflamatorii inclusiv cele asociate infecției COVID-19 (IL-2, IL-6, IL-7, interferon- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ). Hipertensiunea se asociază cu un profil senescent al CD8+, care produc mai ales citokine, dar au capacitate redusă de apărare antivirală. Această ipoteză necesită confirmare în studii observaționale.

Angiotensina II, modulator major al RAAS este generată prin clivarea mediată de ACE a AT I. O cale contrareglatoare importantă implică ACE2, AT 1-7 și Mas receptorii, care contrabalansează axa AT II- AT1 receptori în funcționarea axei RAS. ACE2 este un omolog al ACE atașat de membrana celulară, dar insensibil la ACE-I și acționează pentru conversia ATII în AT 1-7 și cu o eficiență mai mică, a AT I în Ang 1-9 cu efecte protectoare. Ang 1-7 are efecte protectoare prin eliberarea de oxid nitric și activarea sensibilității baroreflexe, precum și față de lezarea tisulară în sistemul cardiovascular, renal și alte țesuturi. Scăderea experimentală a expresiei genice a ACE2 s-a asociat cu lezare pulmonară mai severă. ACEi și ARBs care ar putea teoretic crește expres-



sia genică a ACE2 ar avea efecte protectoare față de lezarea prin infecție SARS CoV-2. Efectele potențial favorabile ale supraexpresiei ACE au condus la ideea administrării de ACE2 recombinată ca terapie la pacienții cu COVID-19.

În prezent nu există nici o dovadă că ACE-I/ ARBs cresc susceptibilitatea la infecții și lezare severă prin SARS Cov-2.

Societățile americane, canadiene și Consiliul pentru Hipertensiune Arterială al ESC au emis cu câteva luni în urmă o recomandare de a nu întrerupe terapia cu ACE-I/ARBs, recomandată anterior, bazată pe lipsa dovezilor de efecte adverse.

Un studiu recent comunicat la Congresul ESC, BRACE- CORONA, a analizat evoluția a 659 de pacienți tratați anterior cu ACEI/ARBs cărora li s-a întrerupt

sau continuat randomizat tratamentul cu ACEI/ARBs după spitalizarea cu COVID-19 timp de 30 de zile. Pacienții care utilizau mai mult de 3 antihipertensive, sau erau instabili, sau pacienții tratați cu sacubitrelil/valsartan au fost excluși.

Suspendarea temporară a ACEI sau ARBs în Brazilia, la pacienții spitalizați pentru COVID -19, a demonstrat că numărul de zile în viață după spitalizare nu a diferit semnificativ în cele 3 grupuri.

Acesta este primul studiu randomizat care evaluează rolul continuării versus suspendării ACEI/ARBs în contextul COVID-19. Deoarece nu există nici o dovadă că întreruperea tratamentului cu blocante ale SRAA ar avea beneficiu asupra evoluției SARS CoV—2, nu există nici o justificare de întrerupere a acestor terapii.

### Bibliografie selectivă

Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19

European Society of Hypertension COVID-19 Task Force Review of Evidence Reinhold Kreutz 1\*, Engi Abd El-Hady Algharably1, Michel Azizi2, Piotr Dobrowolski 3, Tomasz Guzik4, Andrzej Januszewicz3, Alexandre Persu 5, Aleksander Prejbisz 3, Thomas Guñther Riemer1, Ji-GuangWang 6, and Michel Burnier 7

1Charite'-Universita'tsmedizin Berlin, corporate member of Freie Universita't Berlin, Humboldt-Universita't zu Berlin, and Berlin Institute of Health, Institut fu'r Klinische

Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers

## Despre congres

Ne bucurăm să vă anunțăm că cel mai important eveniment al Societății Române de Hipertensiune Arterială se va desfășura ONLINE, sub formă de webinar! Astfel, Societatea Română de Hipertensiune vă invită să participați în perioada **19-21 noiembrie 2020 la cea de-a 6-a ediție a Congresului Societății Române de Hipertensiune, transmisă în premieră, ONLINE!**

**Congresul Societății Române de Hipertensiune** se adresează medicilor rezidenți și specialiști din domenii precum cel al medicinei interne, cardiologiei, nefrologiei, endocrinologiei sau diabetului și bolilor de nutriție. Temele propuse vizează analiza datelor epidemiologice din țara noastră referitoare la hipertensiunea arterială, cazuri clinice comentate de experți, subiecte centrate pe date actualizate din ghiduri, dezbateri pe diverse teme controversate.

### Coordonatori științifici:

Prof. Dr. Doina Dimulescu  
Prof. Dr. Maria Dorobanțu  
Conf. Dr. Roxana Darabont

Evenimentul este creditat de către Colegiul Medicilor din România cu credite de Educație Medicală Continuă.

SOCIETATEA ROMÂNĂ DE HIPERTENSIUNE

CONGRESUL

SOCIETĂȚII ROMÂNE DE HIPERTENSIUNE

COORDONATORI ȘTIINȚIFICI:  
Prof. Dr. Doina Dimulescu  
Prof. Dr. Maria Dorobanțu  
Conf. Dr. Roxana Darabont

19-21 noiembrie 2020  
**ONLINE**

Event Management  
MEDIA MED FUTURESS

# Telemedic sau medicina în era digitală: monitorizarea la distanță a pacienților cu boli cronice

„Wherever there is a mobile signal, there is the capability for delivering better healthcare“ **Eric J. Topol, director of the Scripps Translational Science Institute**

Telemedic este o platformă de telemedicină care permite monitorizarea medicală la distanță a pacienților cu boli cronice (boli cardiovasculare, diabet zaharat, boli respiratorii) prin intermediul telefonului mobil.

## Soluția Telemedic se bazează pe trei componente principale:

1. dispozitive medicale portabile care se conectează automat prin bluetooth la telefonul mobil al pacientului (tensiometru, glucometru, EKG, pulsoximetru, spirometru, cântar, termometru, monitor de activitate);
2. aplicație mobilă prietenoasă instalată pe telefonul pacientului, care transmite măsurătorile parametrilor vitali într-o bază de date securizată din cloud;

3. portal pe internet, accesibil folosind date securizate de autentificare (username și parolă), cu ajutorul căruia medicul monitorizează și analizează parametri măsurați de pacient.

Medicul poate urmări astfel evoluția bolii, poate sesiza eventuale agravări; dacă se consideră necesar, poate contacta pacientul pentru diverse recomandări sau pentru optimizarea tratamentului.

Platforma Telemedic oferă o continuitate a actului medical prin exinderea asistenței medicale și în momentele în care pacientul se află la domiciliu, iar medicul poate interveni pentru a lua măsuri prompte în cazul unor agravări, pentru a preveni complicațiile majore și spitalizările.

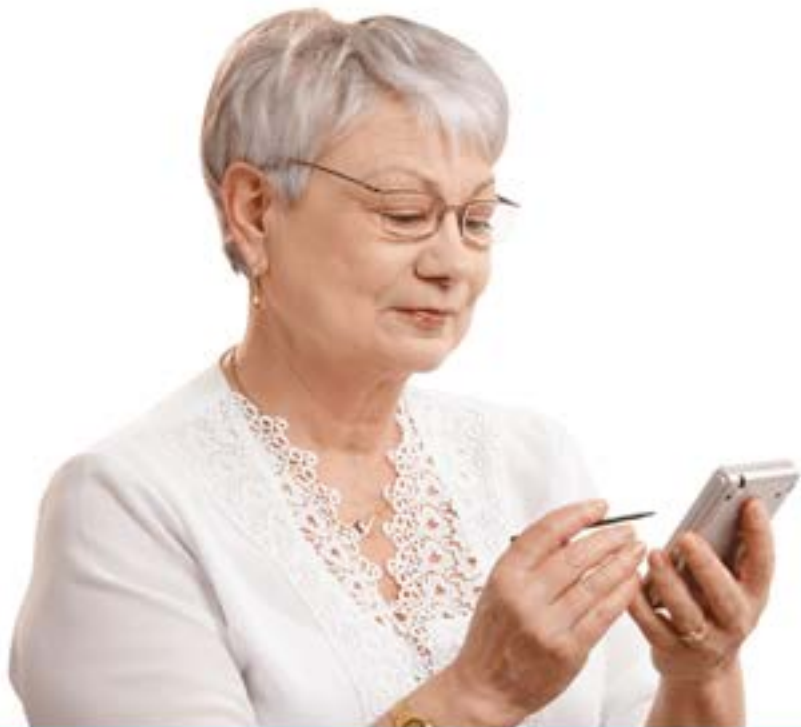
Utilizarea soluției Telemedic contribuie la creșterea prestigiului medicului prin integrarea tehnologiei inovatoare în serviciile medicale și prin asistența medicală personalizată, centrată pe pacient. Medicul dobândește flexibilitate din punct de vedere al timpului și locației, nefiind limitat la comunicarea cu pacientul doar la prezentarea acestuia în cabinetul medical. Platforma Telemedic este deschisă și orice medic poate alege să se înscrie pe lista de specialiști care efectuează monitorizare medicală la distanță pentru pacienții săi.

Telemedic contribuie la creșterea aderenței pacienților la planul de tratament, precum și la fidelizarea acestora față de medic și de centrul medical.

Soluția Telemedic oferă posibilitatea unei abordări interdisciplinare și implicarea mai multor medici, cu specialități diferite și din locații diferite, în cazul pacienților cu afecțiuni cronice multiple, prin utilizarea unei singure platforme medicale. Pentru pacient, beneficiile principale se referă la legătura permanentă cu medicul curant și controlul mai bun al bolii cronice prin implicarea sa activă, având drept rezultate creșterea calității vieții, reducerea riscului de complicații, de spitalizări și chiar de deces.



## Monitorizarea inimii - acuratețe și simplitate



Dispozitiv EKG mobil Istel HR-2000

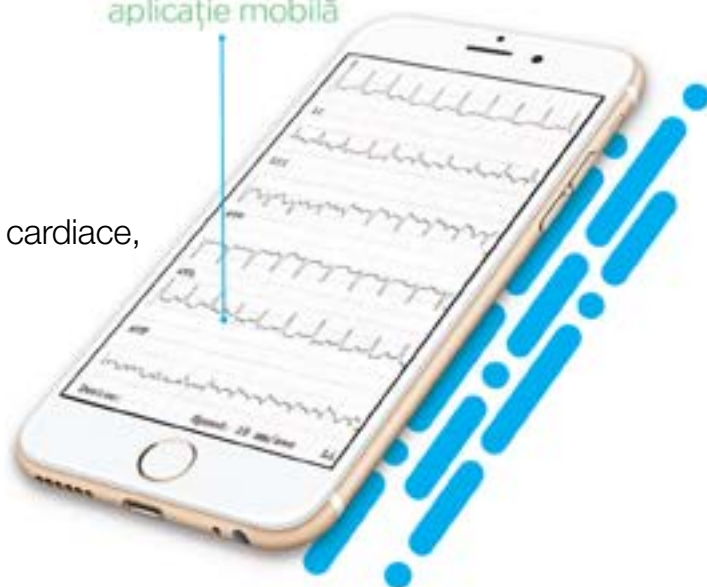


**ISTEL**  
ECG Recorder  
HR-2000



dispozitiv

aplicație mobilă



- indicat pentru afecțiuni cardiovasculare (aritmii cardiace, cardiopatie ischemică, insuficiență cardiacă)
- înregistrare EKG pe 6 canale (I, II, III, aVR, aVL, aVF)
- frecvența de măsurare ajustabilă (normală, înaltă și foarte înaltă)
- sensibilitate reglabilă a electrozilor (scăzută, normală, ridicată)
- mai multe intervale de măsurare (30s, 60s, 120s, 180s)
- destinat monitorizării individuale la domiciliu
- permite transmiterea traseului EKG către medic prin sms, WhatsApp sau mail
- simplu de utilizat, greutate 75 g



# Trombofiliile ereditare și tromboembolismul venos la vârsta pediatrică

Trombofilia este definită ca predispoziția anormală de a forma trombi sanghini inadecvați. Evenimentele trombotice sunt incriminate din ce în ce mai mult ca o sursă semnificativă de mortalitate și morbiditate cu situații clinice grave în cazul embolizării trombilor în teritorii de importanță vitală (ex. tromboembolismul pulmonar).



Conf. Dr. Angela Butnariu

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

nedescoperite. Astfel, se pare că adevărata prevalență a trombofiliilor genetice nu poate fi precizată încă cu acuratețe.

În principal trombofiliile ereditare favorizează fenomenele tromboembolice prin:

1. deficiențe ale anticoagulanților naturali: deficiența de antitrombină III,

proteină C, proteină S, cofactor II al heparinei;

2. excesul factorilor procoagulanți: mutația G 20210A a protrombinei, excesul factorului VIII;

3. anomalii ce determină concomitent excesul activării factorilor procoagulanți



Dr. Alexandru Munteanu

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

## Cauzele trombofiliilor ereditare

Factori genetici stabiliți	Factori genetici rari	Factori nedeterminați
Factorul V Leiden	Disfibrinogenemia	Nivel crescut de Factor VIII
Protrombina G20210A	Hiperhomocisteinemia	Nivel crescut de Factor IX
Deficiența Proteinei C		Nivel crescut de Factor XI
Deficiența Proteinei S		Deficiența de Plasminogen
Deficiența Antitrombinei		Activatorul tisular al Plasminogenului
		Nivel crescut de lipoproteina a
		Factor VII
		Factor XII
		Glicoproteina plachetară
		Inhibitorul activatorului de plasminogen
		Cofactorul II al Heparinei
		Trombomodulina
		Glicoproteina bogată în histidină

Încă de la sfârșitul secolului trecut s-au efectuat cercetări ample care se concentrează atât pe cauzele genetice, cât și pe cele dobândite ale trombofiliei, cu o atenție deosebită asupra evenimentelor trombotice din circulația venoasă. În anii din urmă au luat amploare discuțiile în legătură cu implicarea trombofiliei în sarcina patologică, dar abordarea acestei probleme este dincolo de domeniul de aplicare al articolului prezent.

Predispoziția pentru formarea trombilor poate rezulta din factori genetici, modificări dobândite în mecanismul de coagulare sau, mai frecvent, o interacțiune între factorii genetici și cei dobândiți.

Trombozele venoase au o incidență anuală generală de <1 la 1.000. Survin rar la populația pediatrică, cu o rată a trombozelor venoase profunde de aproximativ 1 din 100.000. Frecvența crește odată cu înaintarea în vârstă.

Cu toate că s-au înregistrat progrese semnificative în înțelegerea trombofiliilor ereditare, pot exista încă multe forme

## GuideLiner V3 catheter

Singura extensie de cateter "mother and child" tip coiled construita cu tehnologia half-pipe ce protejeaza stenturile si previne incurcarea firelor ghid (no wire wrap) fiind si foarte rezistenta la kinking datorita constructiei spiralate.

Disponibil intr-o gama larga de dimensiuni:

- 5 F
- 5.5F
- 6F
- 7F
- 8F

➤ FDA MAUDE Database : Inca de la lansarea GuideLiner V3 (Iulie 2013), VSI a primit ZERO rapoarte despre separarea dispozitivului in acelasi segment de tranzitie între lumen și tija de împingere



Indicat pentru:



➤ Aliniere coaxiala si back-up suport

➤ Plasarea distala a dispozitivelor de livrat

➤ Eliberarea selectiva a substanei de contrast

## Turnpike catheters

**Teaca multi-strat** ce confera combinatia ideala între flexibilitate si forta rotatională



### Turnpike LP

Profil redus pentru flexibilitate in vase cu tortuozitate ridicata

### Turnpike Spiral

avansare cu asistenta rotatională

### Turnpike Gold

varf metalic tip surub pentru penetrarea leziunilor calcificate

### Turnpike

avansare facila in vase tortuoase



**Alpha Medical**

Str. Sandu Aldea, nr. 22, sector 1, București E-mail: [office@alphamedical.ro](mailto:office@alphamedical.ro)

Tel.: 021 323 1423; [www.alphamedical.ro](http://www.alphamedical.ro)

și scăderea eficienței factorilor anticoagulanți: factorul V Leiden;  
 4. deficiența activității fibrinolitice: deficiența de plasminogen  
 5. disfuncție endotelială și perturbări complexe în sistemul coagulare-fibrinoliză: hiperhomocisteinemie

Tulburările trombotice manifestate clinic la vârsta copilăriei sunt cauzate de:

- prezența unor factori genetici în „doză” homozigotă,
- o combinație de doi sau mai mulți fac-

tori anormali heterozigoți,

- asocierea factori genetici–factori dobândiți procoagulanți,
- existența unor factori dobândiți (traumatisme majore, intervenții chirurgicale, anticorpi antifosfolipidici, tumori, imobilizare, sarcină, terapie cu estrogeni, obezitate, alte stări procoagulante mai rare).

De cele mai multe ori, trăsăturile heterozigote, atunci când sunt singulare, nu au expresie clinică, fiind identificate doar prin investigații de laborator.

Principalele manifestări clinice pediatrice asociate cu trombofilia genetică includ:

- purpura fulminantă neonatală,
- tromboza venei renale,
- tromboza venelor cave,
- tromboza venoasă hepatică.

Deficiența completă de proteină C sau S (indivizi homozigoți) determină purpura fulminantă neonatală și coagularea intravasculară diseminată cu o incidență de aproximativ 1 în 16.000-360.000. Unele studii asociază embolia pulmonară, boala Legg Calve Perthes și paralizia cerebrală cu trombofiliile genetice.

Evenimentele tromboembolice determină mortalitate și morbiditate semnificative la pacienții de toate vârstele. Dar, nou-născuții prezintă un risc mai mare de complicații tromboembolice decât copiii mai mari posibil datorită concentrațiilor mai mici de antitrombină, cofactor II al heparinei și deficiență de proteină C la care se asociază o capacitate fibrinolitică redusă. Incidența accidentelor vasculare tromboembolice scade semnificativ după primul an de viață, dar există un al doilea vârf în timpul pubertății și adolescenței, aspect asociat cu o activitate fibrinolitică redusă.

În ultimii 40 de ani s-au făcut progrese remarcabile pentru înțelegerea mai bună a trombofiliilor la nivel molecular, ceea ce a condus la modificări conceptuale privind modul de diagnostic și gestionare a tulburării. De asemenea s-au efectuat studii la diferite populații pentru a înțelege tiparele de de transmitere genetică. Tromboza familială a fost considerată inițial o tulburare autosomal dominantă cu expresie și penetranță variabile. Studiile mai recente sugerează că trombofilia familială poate fi de fapt rezultatul combinației a două sau mai multor defecte genetice într-o familie.

Este bine stabilit că trombofilia ereditară crește riscul unui prim eveniment de tromboembolism venos. Cu toate acestea nu este justificat screening-ul în masă pentru trombofilii ereditare la persoanele sănătoase, având în vedere incidența globală scăzută a tromboembolismului venos. În schimb, se recomandă investigații în rândul persoanelor cu risc crescut de tromboembolism venos, cum sunt cele cu istoric familial de tromboembolii, în special dacă debutul a fost precoce, în timpul copilăriei.



Tromboză de venă cavă inferioară (CT abdominal)



Tromb în atrium drept (imagine ecocardiografică)

# Genetica în abordarea patologiilor cardiovasculare

Descoperirile științifice din ultima decadă au adus schimbări majore atât în conceptele medicale de bază, cât și în abordarea terapeutică în toate domeniile medicale. Înțelegerea mecanismelor genetice ale unor patologii cardiovasculare sau cu implicații cardiovasculare, precum cardiomiopatiile, aritmiile, anevrismele/disecțiile de aorta sau tulburările metabolismului lipidic, are un impact din ce în ce mai pronunțat asupra managementului terapeutic. În consecință, asociațiile profesionale din domeniul medicinei cardiovasculare europene și americane recomandă investigarea genetică a pacienților cardiovasculari.



**Dr. biolog Andreea Țuțulan-Cuniță**

**Dr. Maria-Rodica Simion,**  
medic medicină de laborator

**Dr. Ina Focșa,**  
medic genetică medicală

**Dr. biolog Danai Stambouli**

**A**stfel, testarea genetică este recomandată pentru pacienții cu diagnostic prezumtiv sau confirmat de boală cardiovasculară ereditară, respectiv pentru persoanele la risc de astfel de boală ca urmare a identificării unei variante patogene în familie. Atunci când tabloul clinic și istoricul familial relevant pentru minimum 3 generații sunt puternic sugestive pentru o boală cardiovasculară ereditară este necesar să se identifice persoana cea mai potrivită pentru testare genetică: pacientul index sau un alt membru al familiei acestuia, care prezintă tabloul clinic cel mai caracteristic și mai sever.

Testarea genetică prin secvențierea unui panel de gene țintit pentru afecțiuni cardio-

vasculare sau a întregului exom/genom poate identifica o variantă patogenă sau probabil patogenă, permițând astfel stabilirea unui plan terapeutic personalizat, a unui prognostic și evaluarea riscului pentru membrii familiei respective. Alternativ, se poate constata absența variantelor patogene. Situația intermediară este cea a identificării variantelor de semnificație clinică incertă (VOUS), care nu oferă un răspuns definitiv privind diagnosticul și care, în general, nu sunt considerate a fi acționabile. Managementul pacientului cu boala cardiovasculară, integrând testele genetice, este ilustrat în fig. 1a.

Alternativ, variante asociate cu boli cardiovasculare pot fi detectate incidental la persoane investigate genetic pentru diverse alte patologii. Asociația Americană de Genetică și Genomică Medicală recomandă, încă din 2013, raportarea variantelor patogene și probabil patogene identificate incidental în urma secvențierii în 59 de gene considerate a fi acționabile (pot permite luarea de măsuri de prevenire sau tratare încă din perioada presimptomatică, existând tratamente și intervenții bine stabilite pentru a îmbunătăți

rata de supraviețuire, a reduce morbiditatea și a crește calitatea vieții). Dintre aceste gene, jumătate sunt asociate cu boli cardiovasculare: sindrom Ehlers-Danlos tipul vascular (*COL3A1*), sindroamele Marfan, Loeys-Dietz și anevrismele/disecțiile de aorta toracică familiale (*FBN1*, *TGFBR1*, *TGFBR2*, *SMAD3*, *ACTA2*, *MYH11*), cardiomiopatiile hipertrofice și dilatative (*MYBPC3*, *MYH7*, *TNNT2*, *TNNI3*, *TPM1*, *MYL3*, *ACTC1*, *PRKAG2*, *GLA*, *MYL2*, *LMNA*), tahicardia catecolaminergică polimorfă ventriculară (*RYR2*), cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept (*PKP2*, *DSP*, *DSC2*, *TMEM43*, *DSG2*), sindroamele Romano-Ward QT lung și Brugada (*KCNQ1*, *KCNH2*, *SCN5A*), hipercolesterolemia familială (*LDLR*, *APOB*, *PCSK9*). Managementul pacienților cu descoperiri incidentale în gene asociate cu patologii cardiovasculare este ilustrat în fig. 1b.

În acest context complex, investigarea și managementul pacienților cu patologii cardiovasculare este necesar să fie realizată în echipa multidisciplinară incluzând, alături de cardiologi și specialiști din domeniile medicale relevante și specialiști în genetică clinică.

Odată identificată cauza genetică a suferinței cardiovasculare, aceasta poate oferi variante de tratament personalizat. De exemplu, medicamentele beta-blocante sunt recomandate în sindromul QT lung, indiferent de tip, însă pacienții cu tipul 1 necesită tratament de la naștere, pe când cei cu tipurile 2 și 3, în absența manifestărilor clinice, pot aștepta inițierea tratamentului până la pubertate. Metixilina a fost arătată a fi eficientă în tipul 3, iar suplimentele cu potasiu și evitarea zgomotelor puternice – în tipul 2 (Roden DM, 2008). Recomandări personalizate sunt, de asemenea, disponibile și pentru alte boli cardiovasculare.

Cytogenomic Medical Laboratory oferă secvențiere de generație următoare pentru întregul exom și pe paneluri de gene asociate cu patologii cardiovasculare.

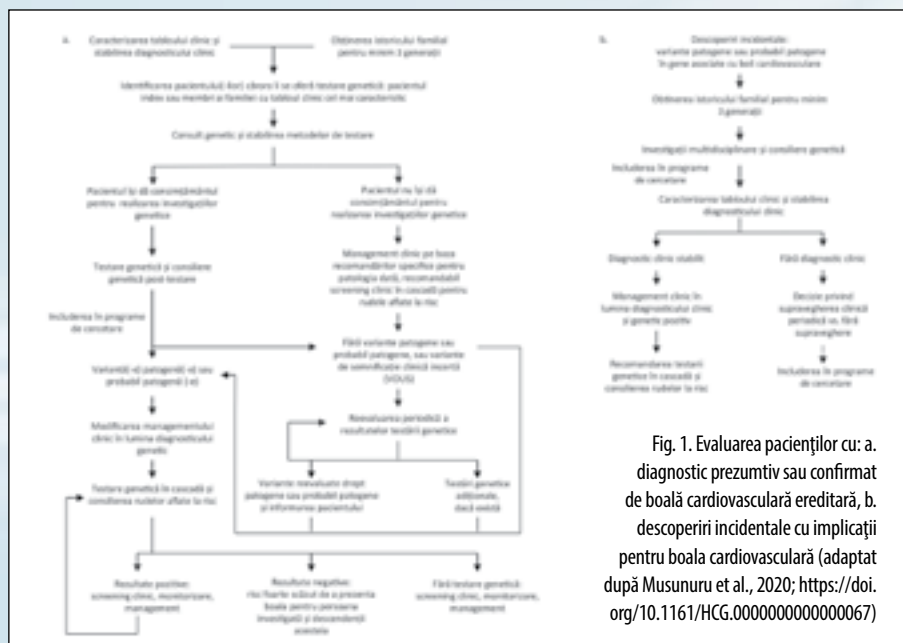
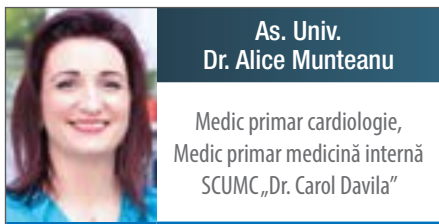


Fig. 1. Evaluarea pacienților cu: a. diagnostic prezumtiv sau confirmat de boală cardiovasculară ereditară, b. descoperiri incidentale cu implicații pentru boala cardiovasculară (adaptat după Musunuru et al., 2020; <https://doi.org/10.1161/HCG.000000000000067>)

# Bolile cardiovasculare și infecția cu SARS CoV-2

Noul coronavirus prima oară detectat în orașul Wuhan China, în Decembrie 2019 și care cu rapiditate s-a răspândit peste tot pe glob, devenind conform Organizației Mondiale a Sănătății o pandemie în martie 2020, a devenit o problemă majoră de sănătate raportată atât la nivelul pacienților infectați cu acest nou virus, cât și pentru pacienții cu patologii asociate care au trebuit să managerieze situația dincolo de sistemul de sănătate.



As. Univ.  
Dr. Alice Munteanu

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

**B**olile cardiovasculare reprezintă prima cauză de mortalitate globală, motiv pentru care lumea medicală și-a îndreptat atenția îndeaproape asupra necesității implementării măsurilor de protecție a pacienților cardiovasculari la risc în aceasta perioadă.

SARS CoV-2 nu determină doar afectare pneumologică, având și importante repercursiuni asupra sistemului cardio-vascular. Pacienții cu risc CV cum ar fi sexul masculin, vârsta înaintată, diabetul, hipertensiunea și obezitatea, precum și pacienții cu boli CV sau cerebrovasculare constituite, s-au dovedit a fi populația vulnerabilă, cu rată de mortalitate și morbiditate crescute. De asemenea, pacienții infectați pot dezvolta diverse patologii cardiace în context COVID, cu creșterea ratei de mortalitate intraspitalicească.

Dintre patologiiile frecvent întâlnite atât arteriale prin SCA, cât și venoase prin TEP, și infecția mușchiului cardiac-miocardita, pot determina importante semne de insuficiență cardiacă acută. O altă complicație de temut în cadrul acestei patologii este aritmia cardiacă, atât din cauza efectelor adverse a unora dintre medicamentele administrare în cadrul

bolii, cât și secundar bolilor CV asociate.

Copiii afectați de acest virus pot constitui deasemenea furtuna imunologică secundară, determinând simptomatologie asemănătoare cu cea din Boala Kawasaki, inclusiv insuficiență cardiacă și afectare coronariană.

Complicațiile CV frecvente sunt: hipotensiune, dispnee, durere toracică anterioară, aritmiile cardiace, precum și moartea subită cardiacă. Fiecare semn sau simptom de afectare CV necesită intervenție imediată, independent de infecția cu SARS CoV-2.

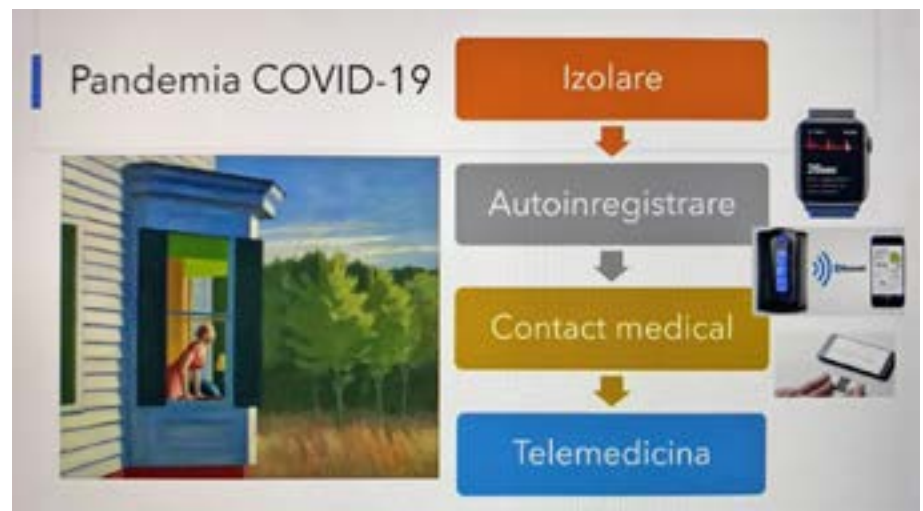
Din punct de vedere bioumoral, creșterea markerilor de necroză cardiacă precum troponina este cel mai probabil asociată cu ischemia coronariană din cauza statusul inflamator și procoagulant crescut al pacienților infectați cu SARS CoV-2 sau lizei mușchiului miocardic din ca-

uza furtunii imunologice care afectează celula inimii. Un studiu a demonstrat că prezența markerilor de necroză miocardică dublează riscul de deces.

Este deja știut faptul că persoanele vulnerabile, cu posibilitatea de a dezvolta o formă mai gravă de boală sunt persoanele peste 60 de ani și cele cu comorbidiități asociate: boli cardiovasculare, diabet, obezitate, boli respiratorii cronice, cancer.

## Pentru a evita infecția se recomandă:

- Continuarea prescripției anterior emise și respectarea indicațiilor medicului specialist.
- Asigurarea medicației pentru o lună sau dacă se poate pentru mai mult.
- Distanțarea față de persoanele simptomatice.





# FUKUDA 12-lead ECGs

made in JAPAN

FCP-8100 ( 63mm )

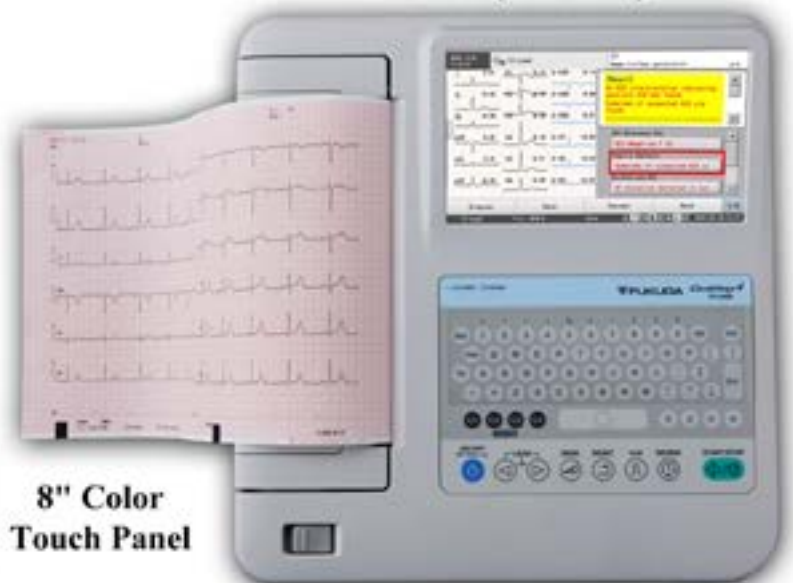


FX-8200 ( 110 mm )



7" Color  
Touch Panel

FX-8400 ( 210 mm )

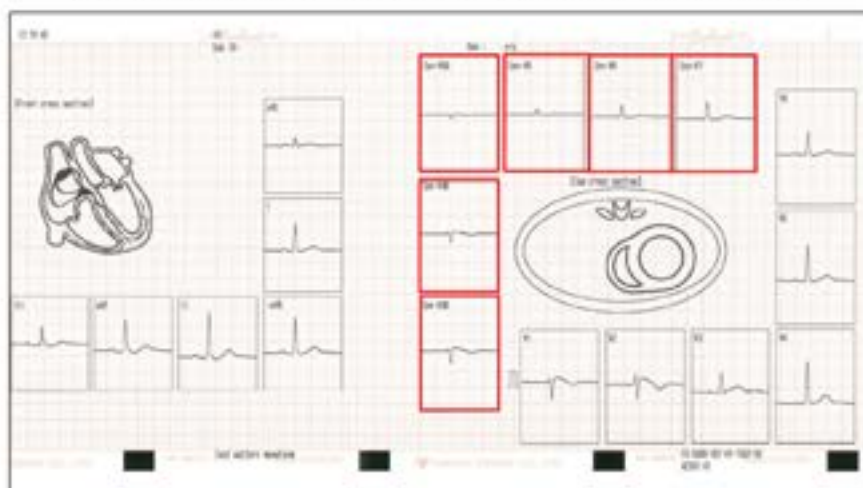


8" Color  
Touch Panel

FX-8300 ( 145 mm )



Synthesized 18-lead ( V3R, V4R, V5R, V7, V8, V9 )



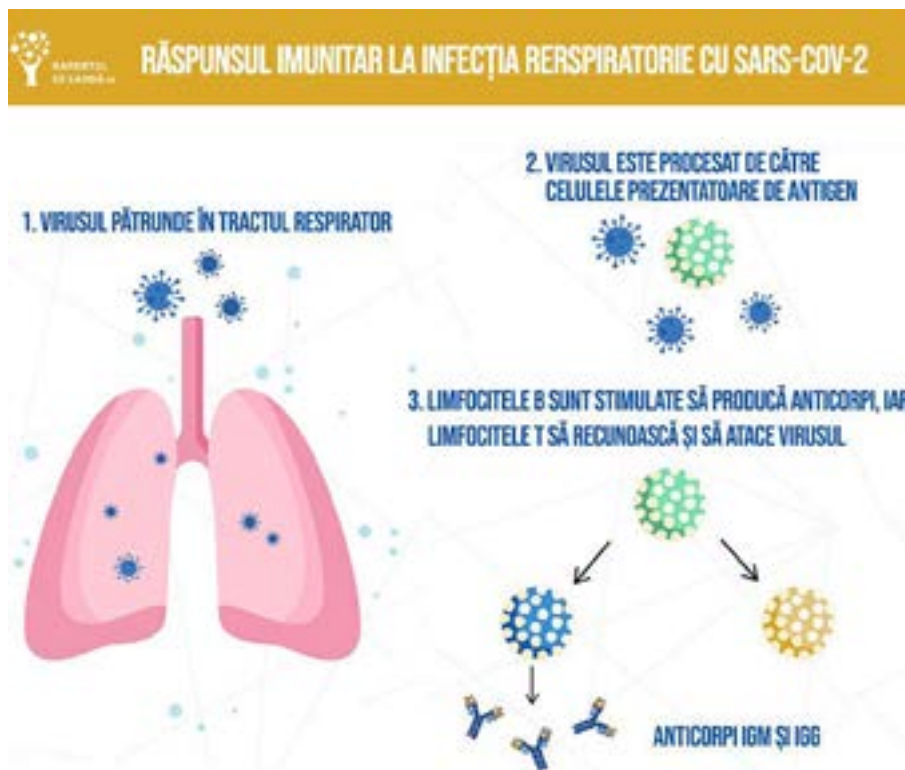
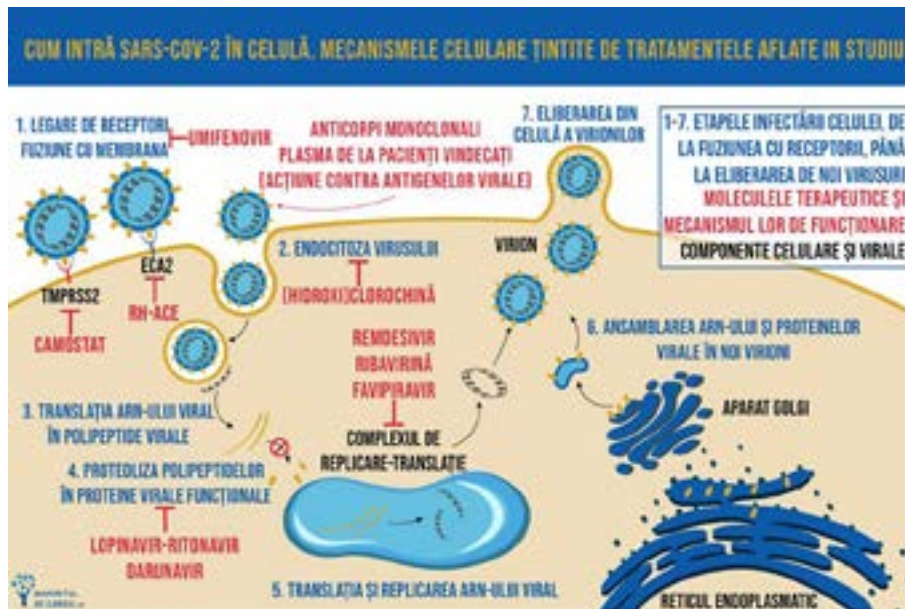
Acute Coronary Syndrome (ACS) Diagnostic Support Function  
Brugada Risk Analysis

Tehno Industrial S.A.

Adresa: Str. Av. Petre Cretu nr 20A, Sector 1, Bucuresti

Telefon: 021-318.22.91 / 92 Mobil: 0722.544.455

E-mail: [office@tehnoindustrial.ro](mailto:office@tehnoindustrial.ro) Site: [www.tehnoindustrial.ro](http://www.tehnoindustrial.ro)



- Spălarea frecventă pe mâini.
- Izolarea la domiciliu.
- Respectarea instrucțiunilor medicilor infecționiști.

Pandemia cu SARS CoV-2 ne-a schimbat viața în numărate privințe. Având în vedere nivelul de siguranță scăzut și lipsa unui vaccin în momentul de față sau a unei scheme clare de tratament, cea mai importantă metodă de prevenție rămâne distanțarea socială. Capacitatea de adaptabilitate a sistemului medical la

nivel mondial trece printr-o etapă greu de manageriat, iar impactul din punct de vedere economic și al interacțiunilor umane este unul devastator. De asemenea, izolarea și lipsa posibilității de efectuare a unui efort fizic minim a determinat nerespectarea unui regim de viață echilibrat, necesar oricărui pacient cu patologie CV. În paralel cu lupta continuă de zi cu zi împotriva pandemiei, lumea medicală face eforturi pentru a scoate pe piață un vaccin în aproximativ 12-18 luni.

Virusul SARS CoV-2 infectează celulele gazdă prin intermediul unui receptor ECA2, care exprimat în cantitate mare la nivel pulmonar și cardiac, este o țintă importantă a medicamentelor antihipertensive astfel conform Societății Europene de Cardiologie, pacienții nu trebuie să întrerupă tratamentul antihipertensiv cu IECA-inhibitorii de enzimă de conversie ai angiotensinei sau blocați ai receptorilor de angiotensină. Medicamentele antihipertensive nu cresc riscul infectării cu COVID-19.

Aritmiile sunt un factor important în infecția cu COVID-19, cu impact asupra supraviețuirii. În 44% dintre cazurile COVID-19 din ATI asociază fibrilație atrială prin injurie miocardică asociată; și anumite medicamente antivirale pot determina aritmii.

Pacienții cu maladii cardiovasculare au risc crescut de a dezvolta infecții severe, ca și infecția SARS CoV-2, cam la fel ca infecțiile precedente cu MERS (2012) și SARS CoV-1(2002). În general se produce o agravare a patologiei cardiace, agravând patologia preexistentă, pacienții prezintă o frică pentru a se prezenta la spital, din cauza infecției SARS CoV 2, astfel a crescut incidența decesului prin infarct miocardic. O altă categorie vulnerabilă pentru infecția SARS CoV-2 sunt pacienții vârstnici, sau obezi, cu diabet zaharat sau HTA.

### Principalele efecte pe care le generează infecția SARS CoV-2:

- Efectele inițiale sunt asupra plămânilor dar nu numai, ci și complicații cardiace, neurologice ce afectează sistemul nervos central, vasculare, trombotice. Mecanismul de apariție al acestor infecții virale sunt complexe: inițial afectează plămânii, producând o daună la acest nivel, o dată prin scăderea concentrației de O2 la nivel pulmonar, dar și în sânge și un sindrom inflamator marcat la nivel sistemic, ce determină scăderea TA și implicit o circulație precară la nivelul organelor interne.
- HTA este principala comorbiditate asociată infecției COVID-19, factorul cel mai vulnerabil pentru infecția cu SARS CoV-2, reprezentând 67% dintre pacienții infectați.

# LUXUL ACCESIBIL

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

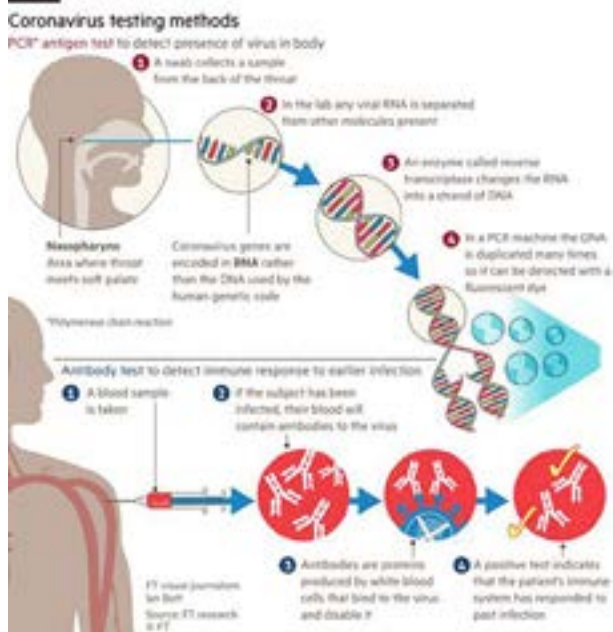
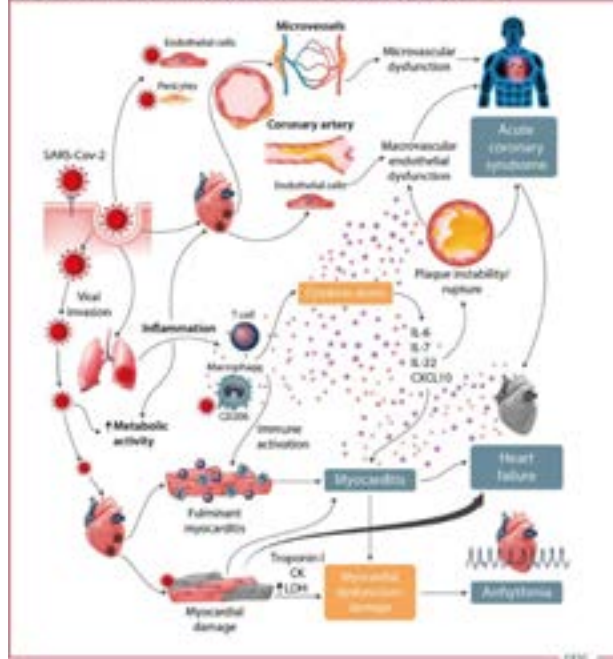


Figure 1 Cardiovascular involvement in COVID-19 - key manifestations and hypothetical mechanisms



**MANIFESTĂRILE EXTRAPULMONARE DIN COVID-19**



- Altă complicație este de afectare a celulelor miocardice producând inflamația locală - miocardita, evidențiată prin scăderea funcției de pompă, adică a fracției de ejeție a VS și creșterea enzimelor de necroză miocardică (Troponina, CKMB, CK) ce conduce la insuficiență cardiacă.
- Un alt efect negativ al infecției SARS CoV-2, este cel procoagulant, de apariție al trombozelor sau emboliilor, la nivel macro și microvascular, adică produce rupturi la nivelul plăcilor de aterom, producând infarct miocardic, accident vascular cerebral sau accident ischemic tranzitor, diverse embolii (tromboembolismul pulmonar sau tromboze în diferite părți ale corpului), tromboză venoasă profundă la nivelul membrelor inferioare sau superioare.
- În timpul inflamației acute provocată de SARS CoV-2 se eliberează o furtună citokinică, exprimată prin febră și frison care concurează la o suprasolicitare din partea inimii, ulterior cu scăderea TA și debitului cardiac; practic se produce un răspuns exagerat inflamator care duce la afectarea mai multor organe, inclusiv al mușchiului cardiac.
- Cordul este afectat într-o proporție de 7% dintre pacienți (până la 20% din cei aflați în serviciul de terapie intensivă). Pentru aceștia tratamentul este complex, cu echipe multidisciplinare. În concluzie, pacienții peste 65 ani, cu patologii cardio-vasculară preexistentă sunt cu risc mai mare de evoluție severă și deces; adică pacienții cu HTA necontrolată terapeutic cu ICC - insuficiență cardiacă, sau cu CIC - cardiopatie ischemică, care au fost supuși explorărilor invazive pentru evaluarea arterelor coronare, sau implantarea de stenturi sau operați pe cord, cu By-Pass aorto-coronarian.

Noi, specialiștii, trebuie să facem apel la pacienții cu probleme cardiace să se prezinte la spital la orice simptom, cum ar fi durerea toracică, mai ales în repaus care nu cedează la nitroglicerină, sau lipsa de aer apărută brusc, asociate cu palpitații, aritmii, transpirații și/sau sincope.

O altă îndrumare a tuturor specialiștilor cardiologi, atât din Europa cât și din SUA, adică ESC - Societatea Europeană de Cardiologie, respectiv Societatea Americană de Cardiologie recomandă continuarea tratamentului cardiologic prescris anterior de apariția COVID-19.



**In contextul pandemiei SARS-COV2**

Societățile de cardiologie internaționale (ESC/ACC/AHA) recomandă continuarea tratamentului cu inhibitorii ai sistemului renina-angiotensina-aldosteron (IECA/sartani) la pacienții hipertensivi sau cu insuficiența cardiacă aflați deja în tratament.

Ghidul AHA subliniază faptul că persoanele cu nivel înalt al tensiunii arteriale prezintă risc crescut de complicații și evoluție severă în cazul infecției COVID-19.

**Bibliografie:**

1. Ghidul Societății Europene de Cardiologie
2. Ghidul American al Societății de Cardiologie
3. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic
4. <https://raportuldegarda.ro/articol/ce-spun-studiile-COVID-19-pandemie-noul-coronavirus/>



LITTMANN CARDIOLOGY IV



LITTMANN ELECTRONIC C 3200



HOLTER ECG TLC5000



HOLTER ECG CARDIOMERA



HOLTER ECG & ABPM CARDXPLORE



ELECTROCARDIOGRAF EDAN SE-1200 EXPRESS



ELECTROCARDIOGRAF CMS 12006



ELECTROCARDIOGRAF EDAN SE-60 18



ELECTROCARDIOGRAF CARDIOLINE 200S



CICLOERGOMETRU KETTLER



CARDIOLINE XR450



CARDIA X PC-ECG



ACCESORII ECG



PESTE 3000  
DE PRODUSE



CALITATE ȘI  
FIABILITATE



LIVRARE  
RAPIDĂ

Email: [office@medisal.ro](mailto:office@medisal.ro)  
Comenzi: [comenzi@medisal.ro](mailto:comenzi@medisal.ro)  
Informații: [info@medisal.ro](mailto:info@medisal.ro)

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

[www.medisal.ro](http://www.medisal.ro)

# Seleniul și Coenzima Q10 în prevenția afecțiunilor cardiovasculare

Obiectivul studiului Kisel10 este îmbunătățirea calității vieții și a funcției cardiovasculare.

## Metode

Un studiu de 5 ani randomizat, dublu-orb, placebo-controlat, efectuat pe 443 de participanți suedezi, cu vârsta cuprinsă între 70 și 88 de ani, cărora li s-au administrat suplimente cu Seleniu și Coenzima Q10 sau placebo. Au fost efectuate examinări clinice, ecocardiografice și măsurători ale biomarkerului N-terminal proBNP (NT-proBNP). Participanții au fost monitorizați la fiecare 6 luni, pe parcursul studiului, prin măsurarea biomarkerului cardiac și determinarea modificărilor ecocardiografice, iar decesele au fost înregistrate.

**Rezultate:** Pe parcursul desfășurării studiului, pe o perioadă de 5,2 ani, s-a constatat o reducere semnificativă a mortalității cardiovasculare în grupul de tratament activ, vs. grupul placebo (5,9% vs. 12,6%;  $P=0,015$ ). Nivelurile NT-proBNP au fost semnificativ mai mici în grupul activ comparativ cu grupul placebo (valori medii: 214 ng/L vs. 302 ng/L la 48 luni;  $P=0,014$ ). La evaluarea ecocardiografică a fost găsit un scor semnificativ mai bun al funcției cardiace la pacienții care au primit suplimentare activă, comparativ cu grupul placebo ( $P=0,03$ ).

**Concluzie:** suplimentarea pe termen lung cu Seleniu și Coenzima Q10 reduce mortalitatea cardiovasculară. Efecte pozitive ar putea fi observate și la nivelurile NT-proBNP și la ecocardiografie.

## Introducere

Seleniul este un nutrient esențial necesar proceselor vitale din organism, cum ar fi apărarea antioxidantă, metabolismul oxidativ și întărirea sistemului imunitar. În organism Seleniul ingerat este încorporat în 25 de selenoproteine, al căror rol este cunoscut în prezent. Aportul zilnic al acestui nutrient este considerat insuficient în multe țări din Europa de Vest dar și în alte regiuni din Europa. Asocierea dintre car-

diopatia ischemică și seleniu a fost raportată în mai multe studii de-a lungul timpului.

Coenzima Q10 este prezentă în toate celulele corpului și are un rol central ca purtător de electroni în lanțul respirator mitocondrial și în fosforilarea oxidativă. Pentru o funcționare normală a inimii este necesară o sinteză endogenă corespunzătoare a coenzimei Q10, însă această sinteză scade odată cu înaintarea în vârstă. Așadar este necesară o administrare constantă de Coenzima Q10, pentru buna funcționare a organismului.

Efectele cardio-protectoare ale Coenzimei Q10 se explică cel mai probabil prin rolul său antioxidant, care necesită reducerea continuă a ubiquinonei și regenerarea la forma sa activă de ubiquinol. Regenerarea ubiquinolului necesită Seleniu sub forma selenoproteinei TrxR1, care conține aminoacidul unic selenocisteină (SeC) în situl său activ.

## Metode

Pentru acest studiu de intervenție a fost selectat un grup de 10.300 de locuitori din sud-estul Suediei, cu vârste cuprinse între 70 și 88 de ani. Un număr de 443 de persoane a acceptat participarea la acest studiu, care a implicat administrarea de suplimente alimentare sub formă de tratament activ și de placebo. Primul participant a fost inclus în ianuarie 2003, iar ultimul participant a încheiat studiul în februarie 2010. S-au realizat anamneza și examinarea clinică a pacienților, apoi s-au efectuat examene EKG și Doppler-ecocardiografic. Tensiunea arterială a fost măsurată cu participantul odihnit, în decubit dorsal. Toți participanții au primit tratamentul activ sau placebo timp de 48 de luni și au fost reexaminați la fiecare șase luni. Au fost înregistrate mortalitățile din cauze cardiovasculare sau de altă natură. Astfel, 221 de persoane au primit suplimentul activ de Seleniu + Coenzima Q10 (grupul de tratament activ), iar 222 de

persoane au primit suplimentul placebo (grupul placebo).

Toți participanții au fost randomizați dublu-orb în grupuri de câte 6 și au primit fie o combinație de 200 mg/zi de Coenzima Q10 sub formă de capsule (Bio-Quinon 100 mg B.I.D, Pharma Nord) și 200 μg/zi de drojdie de Seleniu organic sub formă de comprimate (SelenoPrecise 200 μg, Pharma Nord), fie placebo.

Suplimentele nutritive și placebo au fost administrate în plus față de medicația obișnuită.

## Rezultate

Reducerea riscului de mortalitate CV, scăderea nivelului de NT-proBNP, efecte pozitive pe cardiomiocite cu creșterea fracției de ejeție.

## Concluzie

Suplimentarea cu Seleniu și Coenzima Q10 a dus la reducerea semnificativă a mortalității cardiovasculare într-o cohortă de suedezi cu vârste cuprinse între 70 și 88 de ani. Biomarkerul tensiunii peretelui cardiomiocitar, NT-proBNP, a fost semnificativ redus, măsurătorile ecocardiografice susținând un efect pozitiv la grupul care a primit tratament activ. Acest studiu investighează pentru prima dată relația dintre Seleniu și Coenzima Q10, iar compușii au fost utilizați în scop terapeutic pentru a susține activitatea cardiomiocitelor.

## Bibliografie

Urban Alehagen, Peter Johansson, Mikael Björnstedt, Anders Rosén, Ulf Dahlström, Cardiovascular mortality and N-terminal-proBNP reduced after combined selenium and coenzyme Q10 supplementation: A 5-year prospective randomized double-blind placebo-controlled trial among elderly Swedish citizens, International Journal of Cardiology IJCA-14828; Elsevier Ireland Ltd., 2012



Combinăția de Seleniu și Coenzima Q10

# Cheia sănătății inimii și longevității



**Kisel-10 – Un studiu științific  
revoluționar**

- O mai bună calitate a vieții
- Condiție fizică îmbunătățită
- Vitalitate crescută



*Kisel-10: 1) „Mortalitatea cardiovasculară și N-terminal-proBNP reduce după suplimentarea cu Seleniu și Coenzima Q10: un studiu prospectiv randomizat, dublu-orb, placebo controlat, realizat în rândul cetățenilor suedezi vârstnici”. Alehagen și colaboratorii; Revista Internațională de Cardiologie. e0141641. Doi: 10.1371 / journal.pone.0141641.  
2) «Îmbunătățirea calității vieții legate de sănătate și mai multe zile în afara spitalului prin suplimentarea cu Seleniu și Coenzima Q10. Rezultatele unui studiu prospectiv dublu orb, placebo controlat». P. Johansson și colab., J Nutr Health Aging iunie 2015.*



**Pharma Nord**

Tel. 021 316 06 54  
consumator@pharmanord.com • www.pharmanord.ro

**Bio-Seleniu+ Zinc și BioActive Q10 Gold, cele două produse administrate împreună în studiul Kisel-10, sunt produse de referință pe piața internațională a suplimentelor nutritive.**

# Susține vitalitatea și ritmul inimii!



- **Revikard<sup>MD</sup>** conține **forma cea mai concentrată de Coenzima Q10 lipozomală** într-o combinație unică cu **licopen**, un antioxidant puternic care contribuie la regenerarea continuă a Ubiquinonei
- Coenzima Q10 este un cofactor **esențial în producția de energie** și în contracararea stresului oxidativ
- Datele actuale din studiile clinice indică faptul că **CoQ10 reduce semnificativ morbiditatea și mortalitatea pacienților cu insuficiență cardiacă**, în asociere cu farmacoterapia recomandată<sup>1,2</sup>
- **Matricea ConCordix<sup>®</sup>** din jeleurile **Revikard<sup>MD</sup>** asigură **biodisponibilitatea cu peste 40% mai bună** a principiilor active comparativ cu formele clasice (capsule moi)

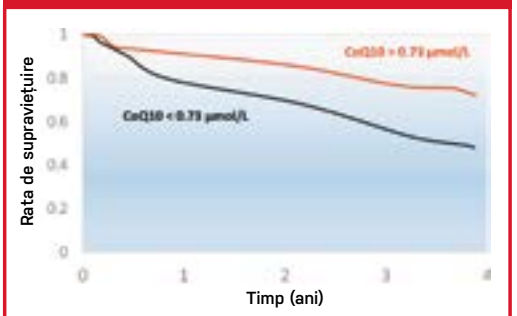
**Coenzima Q10 naturală**, fabricată sub licență Kaneka-Japonia, și-a dovedit pe deplin superioritatea, siguranța și eficacitatea, timp de peste 30 de ani, în **mii de studii clinice**.

**Revikard<sup>MD</sup>** este indicat pentru:

- Creșterea tonusului energetic și a rezistenței la efort
- Susținerea ritmului normal și a funcției de pompă a inimii
- Ameliorarea stărilor de slăbiciune și durere musculară asociate tratamentelor de reducere a colesterolului



Concentrația plasmatică a CoQ10 – un predictor independent al mortalității în insuficiența cardiacă congestivă<sup>2</sup>



Doza optimă: 1 jeleu **Revikard<sup>MD</sup>** pe zi, minimum 3 luni.

<sup>1</sup> Jankowsky J et al., Pharmacol Rep. 2016 Jul 15;68(5):1015-1019.

<sup>2</sup> Molyneux SL et al., J Am Coll Cardiol. 2008 Oct 28;52(18):1435-41.

Acest material este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.



## AVACOR

Cardio Complex Forte

Complex de vitamine B

Răspunsul pentru **artere curate** și o **inimă tânără!**

**Combate ateroscleroza și hipertensiunea**

**AVACOR** este indicat pentru:

- Menținerea sănătății sistemului cardiovascular pe termen lung;
- Păstrarea tonusului optim și a elasticității pereților arteriali;
- Menținerea tensiunii arteriale optime, prin reducerea presiunii din vasele de sânge;
- Tulburări ale nivelului de colesterol și trigliceride.

Se recomandă **o capsulă AVACOR pe zi**, în cure de 3-6 luni.

O capsulă AVACOR conține:	Cantitate	%DZ <sup>1</sup>
<b>Cardio Complex Forte</b>		
Aziți grași Omega 3 E3	455 mg	—
22% DHA	100 mg	—
22% EPA	100 mg	—
Măcărăsoară	1 mg	—
Extract din semințe de struguri	20 mg	—
Vitamină K <sub>2</sub> naturală (MK-7)	22.5 μg	50
<b>Complex de vitamine B</b>		
Vitamină B <sub>1</sub>	0.21 mg	15
Acid nicotinic	10 μg	15
Vitamină B <sub>12</sub>	0.375 μg	15

<sup>1</sup>DZ = Doza zilnică recomandată. <sup>2</sup>Doza zilnică sau o doză săptămânală.



**AVACOR** acționează sinergic prin **CARDIO COMPLEX FORTE** și redă elasticitatea pereților vaselor de sânge, scade colesterolul "rău" (LDL) și total prin aportul de acizi grași Omega-3 și contribuie la reducerea riscului afecțiunilor cardiovasculare datorită conținutului de polifenoli.

Vitamină naturală K<sub>2</sub> ajută la eliminarea calciului pe artere, iar un studiu recent<sup>2</sup> a demonstrat că pentru fiecare 10 μg K<sub>2</sub>-MK<sub>7</sub>, riscul de afecțiuni coronariene scade cu 9%.



# AspiVita<sup>100</sup>

Nattokinaza 100 mg (2000UF)



## Un nou orizont în abordarea patologiilor cardiovasculare și neurologice

AspiVita<sup>100</sup> o formulă inovativă cu eliberare controlată conține Nattokinază, serin-proteaza care a revoluționat lumea medicală prin selectivitatea înaltă pentru acumulările proteice cu potențial patogen și prin profilul de siguranță.

AspiVita<sup>100</sup> 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 fibrinolitice activă după administrare orală

AspiVita<sup>100</sup> 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 administrării, chiar și în doze de 6.000 UF, împreună cu: aspirină, clopidogrel, warfarină sau heparine injectabile la pacienții cu AVC<sup>1</sup>. De asemenea, administrarea este sigură la pacienții diabetici<sup>2</sup> și dializați<sup>3</sup>

## Motivele includerii cu succes a AspiVita<sup>100</sup> 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<sup>4</sup> 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<sup>7</sup>
- **Protecția sistemului nervos împotriva degradării funcționale:** poate dizolva componentele plăcii de amiloid, indicator precoce al bolii Alzheimer<sup>6</sup>
- **Acțiune antihipertensivă demonstrată<sup>5</sup>** la pacienții cu pre-HTA și HTA stadiul 1

## Formula inovativă cu eliberare controlată AspiVita<sup>100</sup> asigură:

- **Profil de siguranță ridicat:** nu afectează coagularea fiziologică și sinteza normală a fibrinei
- **Administrare ușoară și efect prelungit:** capsulele AspiVita<sup>100</sup> cu eliberare controlată contribuie la menținerea fluxului sanguin optim pe o perioadă de peste 12 ore
- Produs fabricat sub licență elvețiană exclusiv în Europa sub condiții farmaceutice GMP



<sup>1</sup>Shah AB, An open clinical pilot study to evaluate the safety and efficacy of natto kinases as an add-on; oral fibrinolytic agent to low molecular weight heparin & anti-platelets in acute ischemic stroke, 2004; <sup>2</sup>Hitosugi M., Effects of bacillus natto products on blood pressure in patients with lifestyle diseases, 2014; <sup>3</sup>Hsia CH., et al, Nattokinase decreases plasma levels of fibrinogen, factor VII and factor VII in human subjects, 2009; <sup>4</sup>Kurosawa Y. et al., A single-dose of oral nattokinase potentiates thrombolysis and anticoagulation profiles, 2015 Kim JY et al., Effects of nattokinase on blood pressure: a randomized, controlled trial, 2008; <sup>5</sup>Kim JY et al., Effects of nattokinase on blood pressure: a randomized, controlled trial, 2008; <sup>6</sup>Ruei-Lin Hsu et al., Amyloid-Degrading Ability of Nattokinase from Bacillus subtilis Natto, 2009; <sup>7</sup>Ren NN. et al., A clinical study on the effect of nattokinase on carotid artery atherosclerosis and hyperlipidaemia, 2017

# 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 aderenței plachetare și de activarea sistemului fibrinolitic tisular și circulator.
- Sulodexide normalizează parametri 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,
- tratamentul 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 și COREFLUX 600 ULS / 2 ml soluție injectabilă. **Denumirea comună internațională (DCI):** sulodexide. **Compoziția:** Capsule moi: O capsulă moale conține sulodexide 250 ULS (unități lipasemice sulodexide). Soluție injectabilă: 2 ml soluție injectabilă conține sulodexide 600 ULS (unități lipasemice sulodexide). **Indicații terapeutice:** Tratamentul afecțiunilor vasculare cu risc de tromboză. **Doze și mod de administrare:** Capsule moi: Doza recomandată este de 250 - 500 ULS (1 - 2 capsule moi) de 2 ori pe zi. **Soluție injectabilă:** Doza recomandată este de 600 ULS (o fiolă soluție injectabilă). În general, este indicat să se înceapă tratamentul cu soluția injectabilă Coreflux 600 ULS și, după 15 - 20 zile de tratament, să se continue cu capsule moi Coreflux 250 ULS timp de 30 - 40 zile. **Contraindicații:** Hipersensibilitate la: sulodexide, heparină, alte produse de tip heparinic sau la oricare dintre excipienți. Diabetă și boli hemorragice. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare:** Când un tratament anticoagulant este în desfășurare, se recomandă monitorizarea parametrilor coagulării. **Fertilitatea, sarcina și alăptarea:** este de preferat să se evite administrarea Sulodexide în timpul sarcinii și alăptării.

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală PRF.  
Pentru informații complete consultați rezumatul caracteristicilor produsului.  
Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

**Sanience**

Sanience S.R.L.,  
Str. Fr. Chopin nr. 1A, Sector 2, București.  
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 glicozaminoglicani 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 inițială: o fiolă pe zi i.m. sau i.v.	15 - 20 zile
Doza de menținere: 1 - 2 capsule de 2 ori pe zi	30 - 40 zile
Ciclu complet de tratament se va repeta cel puțin de două ori pe an.	

\* În acord cu protocolul terapeutic Sulodexide (BD14) aprobat de Ministerul Sănătății, publicat în Monitorul Oficial al României.



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.

# Un factor de risc în accidentul vascular cerebral în contextul fibrilației atriale: Sexul feminin

**Evidențe și limite ale inegalităților de sex în epidemiologia, mecanismele, simptomatologia și tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic la pacienții cu fibrilație atrială.**



**Ș.L. Dr. Radu Ciudin**

FESC, DAS-CAM (Maastricht, NL), Medic primar cardiolog, Doctor în științe medicale, Șef secție Cardiologie dinică 4 - electrofiziologie cardiacă intervențională și dispozitive antiaritmice implantabile IUBCV PROF., C.C. Iliescu, UMF „C. Davila”, București

**Care este relația dintre fibrilația atrială și apariția accidentelor vasculare cerebrale în patologia cardio-vasculară actuală?**

Fibrilația atrială este probabil cea mai frecvent întâlnită aritmie (cu excepția extrasistoliei) dar cu siguranță o cauză obișnuită și des întâlnită de accident vascular cerebral embolic. În același timp este o cauză de insuficiență cardiacă și morbiditate cardiovasculară întâlnită oriunde în lume.

Incidența fibrilației atriale este clar în creștere progresivă în ultimii 20 de ani și aceasta ca rezultat a îmbunătățirii speranței de viață, a apariției co-morbidităților cardio-vasculare cu vârsta dar și a schimbării stilului de viață.

Detectarea mult mai frecventă a acestor tulburări de ritm, apariția diverselor metode și tehnologii de monitorizare neinvazivă și minim invazive inclusiv gadgeturi electronice la îndemâna unei mase mari de potențiali pacienți sau încorporarea unor programe de recunoaștere a iregularității ritmului cardiac în dispozitive de comunicare telefonică/ internet au permis prezentarea mai precoce la medic și identificarea unui număr mai mare de pacienți cu fibrilație atrială.

Există o creștere semnificativă și în creșterea a asocierii fibrilației atriale cu accidentul vascular cerebral cu vârsta.

Circa o treime dintre accidentele vasculare cerebrale ischemice și peste jumătate dintre cele la pacienți peste 80 de ani sunt asociate cu fibrilația atrială.

Tratamentul cu anticoagulatele orale reprezintă o componentă semnificativă a managementului pacienților cu fibrilație atrială aducând un net beneficiu clinic și prelungind supraviețuirea.

**Toți pacienții cu fibrilație atrială prezintă același risc de accident vascular cerebral sau există diverse subgrupe de pacienți cu riscuri diferite? Există o diferență legată de sexul feminin versus masculin în acest sens?**

Da, există foarte multe diferențe în ceea ce privește riscul de accident vascular cerebral ischemic la pacienții cu fibrilație atrială. Acestea sunt legate de co-morbiditățile prezente, de exemplu insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, diabetul și antecedentele de accident vascular cerebral ale pacientului, toate crescând acest risc. Prezența acestora este chiar cuantificată în scorurile CHADS2 și CHA2DS2-VASc și în funcție de prezența unuia sau mai multor astfel de factori de risc, riscul anual de accident vascular cerebral poate crește de la 1,9% la peste 18%. Sigur că vârsta, prezența afectărilor vasculare arteriale în alte teritorii –periferice, infarctul de miocard sunt alți factori agravanți ai riscului de accident vascular cerebral. Interesant este că acest al 2-lea scor acordă 1 punct din start sexului feminin.

Aș vrea să analizăm mai amănunțit acest factor de risc pentru accidentul vas-

cular cerebral în prezența fibrilației atriale – sexul feminin, dar și în ce măsură aceasta se transpune în practica clinică medicală precum și consecințele sale terapeutice.

Ghidurile Europene și un recent review al EHRA (European Heart Rhythm Association) privind diferențele între sexul masculin și feminin în ceea ce privește aritmiile cardiace <sup>(1)</sup> recomandă egalitate între sexe în ceea ce privește metodele de diagnostic și terapeutice particular și în cazul fibrilației atriale. Aceasta, cu toate că este recunoscut (studiul ATRIA) că riscul anual de tromboembolism la pacienții care nu au luat anticoagulant preventiv este de 3,5% la femei și 1,8% la bărbat iar femeile peste 65 ani și prezentând factori de risc adiționali, prezintă un risc elevat de AVC <sup>(2)</sup>. Cauzele acestor diferențe sunt încă incomplet cunoscute și merită analizate, având consecințe directe în practica clinică cardiologică și managementul fibrilației atriale.

Au fost propuși o serie de factori clinici și non-clinici: femeile au în general o durată de supraviețuire medie mai îndelungată decât bărbații, femeile au mai adesea hipertensiune arterială dar mai puțin boală coronariană și oricum mai târziu în viață. Obezitatea este mai frecventă la femei, rolul HDL colesterolului este controversat (studiul INTERSTROKE) ca și relația acestora cu creșterea incidenței AVC-ului non-fatal și infarctul cerebral la femei în timp ce la bărbați prezintă o relație inversă <sup>(3)</sup>. Prezența bolii tiroidiene (hipertiroidiei) este de asemenea încă imprecis cuantificată și rolul acesteia în diferența între sexe, precum și anticoagularea adecvată la această grupă de pacienți.

Rolul hormonilor, în particular al estrogenilor, merită luat în calcul. Estradi-

## Atrial fibrillation-related stroke in women: Evidence and inequalities in epidemiology, mechanisms, clinical presentation, and management

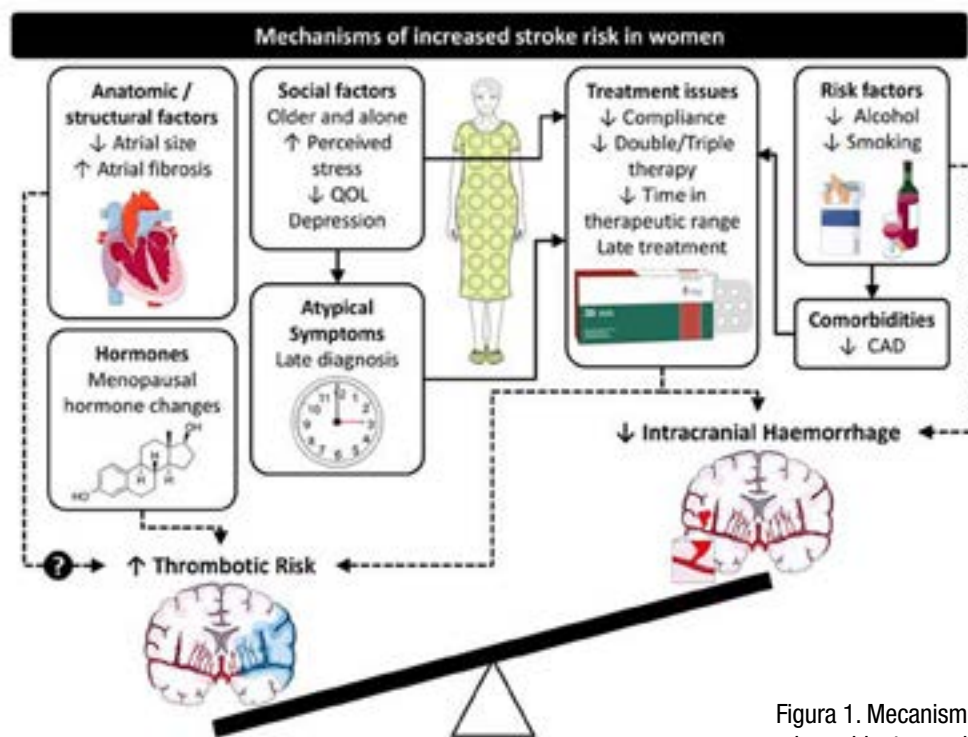


Figura 1. Mecanismele creșterii riscului de accident vascular cerebral la femei

olul prezintă efecte importante endoteliale precum vasodilatația prin efecte directe pe oxidul nitric și prostaciline. Inhibarea agregării și adeziunii plachetare și efectul vasorelaxant al acestora este binecunoscut. Estrogenii au de asemenea un efect direct pe activitatea plachetară și pe coagulare prin factorul VIII și von Willebrand. Menopauza conduce la pierderea acestor funcții vasoprotectoare și crește tromboogeneza. Cu toate acestea, nu sunt încă dovezi solide că menopauza este un factor de risc independent pentru accidentul vascular cerebral dar riscul trombotic înalt a fost documentat la femeile cu menopauză precoce. În contrast, terapia de înlocuire hormonală (HRT) crește hipercoagulabilitatea, precum în subgrupele ale studiilor AFFIRM și ATRIA.

Factori structurali și funcționali cardiaci au fost asociați cu riscul crescut de AVC la pacienții cu fibrilație atrială: hipertrofia ventriculară stângă, disfuncția sistolică și diastolică ventriculară, dilatarea atriului stâng, afectările valvulare. Deși femeile au tipic inimi dimensional mai mici decât bărbații – în prezența fibrilației atriale apar modificări cardiace greu de cuantificat. Clasic afectările mitrale

precum stenoza mitrală – deși clar diminuată ca incidență în zilele noastre - sunt de minim 3 ori mai frecvente la femei. Studii de rezonanță magnetică (RM) arată că fibroza atrială ar fi mai extinsă la femei cu și fără fibrilație atrială (Cochet 2015, J Cardiovascular Electrophysiology).

Legătura între factorii inflamatori – și se acumulează date privind rolul inflamator promotor al fibrilației atriale și stresul oxidativ ce conduc la remodelare funcțională și structurală a atriilor, este o altă direcție ce necesită continuarea cercetărilor. Sunt studii recente ce arată în acest sens că, dacă nivelul sistemic al proteinei C reactive este independent legat de sexul masculin, nivelul de IL-6 și asocierea sexului feminin cu un prognostic mai rezervat și supraviețuire mai scăzută a femeilor după AVC, sunt asocieri care nu trebuie neglijate. Aparent chiar răspunsul la ischemia cerebrală ar fi diferit între sexul feminin și masculin, studiile fiind bazate și pe diferența reglatoare a micro-ARN-ului și efectului sau în remodelarea cardiacă.

Răspunsul diferit al sistemului nervos vegetativ la cele 2 sexe ar putea aduce alte explicații- studiile electrofiziologice au

arătat diferențe femei/barbați în răspunsul la activarea sau blocarea sistemului nervos vegetativ cu o pronunțată scurtare a perioadelor refractare atriale la activare în cazul sexului feminin.

Există deasemenea diferențe între cele 2 sexe în ceea ce privește prezentarea clinică și simptomele, stilul de viață și punerea în practică a tratamentului. Femeile se prezintă mai adesea cu simptome atipice ceea ce poate conduce la o întârziere a aplicării tratamentului. De exemplu, femeile cu fibrilație atrială primesc mult mai frecvent antidepressive decât bărbații. Studiul multicentric SAFETY arată că femeile cu AVC și fibrilație atrială tind mai frecvent să fie mai în vârstă, singure, adesea văduve și mai puțin educate, având dificultăți în a cere și a primi ajutor medical.

Sunt continuate toate aceste diferențe femei/bărbați în cazul accidentului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație și în ceea ce privește managementul și tratamentul medical și consecințele acestuia?

Figura 2. Radiografie cord-pulmon postero-anterioară. Dispozitiv de monitorizare miniaturizat subcutan -ICM (Insertable Cardiac Monitor) la un caz de boală cardiacă congenitală cu dextrocardie operată.



Figura 3. Detaliu pentru dispozitivul implantat (ICM)



Având în vedere că tratamentul anticoagulant este un pilon principal al prevenției primare și secundare a accidentului vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială, cred că ar trebui să urmărim în primul rând dacă există astfel de diferențe în prescrierea și consecințele acestuia.

Mai mulți factori precum vârsta, co-morbiditățile, obiceiurile personale (fumatul, consumul de alcool, sedentarismul) utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidiene cresc riscul hemoragic al tratamentului anticoagulant oral.

Dacă riscul de sângerare pare să fie egal între cele 2 sexe, cum este raportat în studiul ATRIA, femeile prezintă însă un risc mai scăzut de hemoragii intracraniene. Acestea sunt relevate și de trialuri largi precum ARISTOTLE, RE-LY, ROCKET-AF și ENGAGE AF. Diferențele ating pragul de semnificație statistică ( $p=0,007$ ). În registrul GARFELD -AF, pe 28.624 de pacienți, riscul sângerărilor majore este tot statistic nesemnificativ ca diferența între cele 2 sexe ( $p=0,53$ ), dar observațiile arată că femeile fumează și beau alcool mai puțin și în același timp primesc mai rar tratament dublu cu antiagregante și anticoagulante, posibilă influență a bolii coronariene mai puțin frecventă la femei<sup>(4)</sup>. Deasemenea, o altă diferență semnificativă este că femeile petrec un timp mai îndelun-

gat sub zona terapeutică a anticoagulantelor de tip antivitamină K ceea ce ar putea explica o parte din riscul tromboembolic mai ridicat la femei. Abordarea acestui subiect în cazul NOAC necesită încă timp pentru decelarea eventualelor diferențe între sexe.

În ceea ce privește alte metode terapeutice precum cardioversia și procedurile de ablație practice, nu există date decât foarte puține sau chiar sunt absente. Femeile sunt foarte puțin reprezentate în trialurile randomizate privind cardioversia fibrilației atriale dar anticoagularea în contextul acestora pare să fie sigură la femei.

Reluarea tratamentului anticoagulant după un accident vascular cerebral hemoragic la pacienții cu fibrilație atrială pare să fie asociat cu scăderea riscului de accident vascular ischemic și a mortalității globale fără un risc crescut de sângerare. Din păcate, acești pacienți nu sunt incluși adesea în trialuri clinice.

Ca o concluzie, aș putea să subliniez că sexul feminin este un factor recunoscut de risc pentru accidentul vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială. Există numeroase date științifice publicate în acest sens atât în ceea ce privește clinica, cât și tratamentul. Cu toate acestea cunoștințele noastre privind mecanismele biologice ce stau la baza acestor diferențe între cele două sexe

rămân incomplete. Descoperirile științifice viitoare s-ar putea, de asemenea, traduce în scăderea morbidității și mortalității legate de accidentele cerebrale determinate de fibrilația atrială. Aș sublinia necesitatea diagnosticării fibrilației atriale cu ajutorul monitorizării active de lungă durată –prin toate mijloacele tehnice actuale de la înregistrările electrocardiografice de tip Holter la creșterea indicațiilor de implant subcutan a monitoarelor miniaturizate de tip ICM (Insertable Cardiac Monitor) - a grupelor la risc crescut de apariție a fibrilației atriale în vederea aplicării tratamentului preventiv anticoagulant ce și-a dovedit eficacitatea.

1. Linde C, Bongiorni MG, Birgersdotter-Green U, et al. Sex differences in cardiac arrhythmia: a consensus document of the European Heart Rhythm Association, endorsed by Heart Rhythm Society and Asia Pacific Heart Society. 20(10); 1565-1565ao.doi:101093/euy067, Europace, 2018
2. Fang MC, Singer DE, Chang Y, et al. Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. 112:1687-1691, Circulation, 2005.
3. O'Donnel MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. 388:761-775. Lancet, 2016.
4. Kostopoulou A, Zelizko HM, Bogossian H, Cudin R, et al. Atrial fibrillation-related stroke in women: Evidence and inequalities in epidemiology, mechanisms, clinical presentation and management. 43:14-23. Clinical Cardiology, 2019.

# HeartMate™ 3 LVAD

with Full MagLev™ Flow Technology

## RESPECTS THE FLOW

The HeartMate 3™ left ventricular assist device (LVAD) is designed to provide mechanical circulatory support to a broad range of advanced heart failure patients. Building on proven results from the CentriMag™ Pumps, the HeartMate 3 LVAD employs Full MagLev™ flow technology designed to optimize hemocompatibility and reduce blood trauma through gentle blood handling.



## CentriMag™ Acute Circulatory Support System

with Full MagLev™ Flow Technology

## PERFORMANCE AND VERSATILITY AT EVERY TURN

Full MagLev™ flow technology enables excellent hemodynamics, leading to:

- minimized blood stagnation, friction and shear stress
- a low hemolysis rate of only 5%
- a low device-related thrombosis rate of only 2.5%

The CentriMag™ system

addresses the broadest spectrum of clinical challenges for optimal patient care

Trusted for a wide range of patient types and sizes

- flows up to 9.9 L/min
- adult and pediatric pump options

Effective for:

- cardiopulmonary support
- right ventricular support
- left ventricular support
- biventricular support



In Romanian print



Sos. Mihai Bravu nr. 7, BIP 37-37A, Sector 2, București  
e-mail: [contact@sante.ro](mailto:contact@sante.ro) - Tel: 0 21/2 52 55 43  
[www.sante.ro](http://www.sante.ro)

## Integrated EP Lab™

### HAVING IT ALL ALL IN ONE PLACE



Abbott Integrated Lab™ is comprised of the following products:

The **ENSITE PRECISION™ CARDIAC MAPPING SYSTEM** helps you map even the most complex arrhythmia cases through a high level of automation, flexibility and precision. Designed to enhance VT mapping with automated, advanced morphology matching capabilities, EnSite Precision cardiac mapping system creates faster, more accurate maps with greater consistency across cases.

The **WORKMATE CLARIS™ SYSTEM** digitizes, displays, analyzes and stores signals from multiple technologies in your lab, giving you singular control over your electrophysiology study.

#### EP-4™ CARDIAC STIMULATOR

For integrated cardiac pacing and recording capabilities

#### AMPERE™ RF ABLATION GENERATOR

Setting new EP standards with more user control and customization

The **VIEWMATE™ ULTRASOUND CONSOLE** is a full-featured intracardiac echocardiography (ICE) system designed for exceptional, real-time image guidance and visualization of anatomical structures. The compact console delivers fast, high-fidelity imaging to assist you while you perform complex electrophysiology and interventional procedures.

#### VANTAGEVIEW™ SYSTEM

An integrated viewing system to display up to eight video images in one high-definition monitor

In Romania only





## PATENT FORAMEN OVALE CLOSURE AMPLATZER™ PFO OCCLUDER

# Clinical Insights

PUBLICATIONS DELIVERING CONCISE CLINICAL DATA

AMPLATZER™ PFO OCCLUDER

## U.S. PIVOTAL TRIAL: LOWER RATES OF ADVERSE EVENTS VS SURGERY

OUTCOMES (AVERAGE 25.6 MONTHS)	AMPLATZER SEPTAL OCCLUDER PATIENTS <sup>1</sup>	SURGICAL CONTROL PATIENTS
12-month closure rate <sup>1</sup>	98.5%	100%
Major adverse events <sup>1</sup>	1.6%	5.2%
Minor adverse events <sup>1</sup>	6.1%	18.8%

## COSTS WITH TRANSCATHETER ASD CLOSURE VS SURGICAL CLOSURE

	CATHERIZATION AS CLOSURE	SURGICAL ASD CLOSURE	P VALUE
Length of stay (days)	1.3 ± 1.3	3.6 ± 1.6	< 0.001
Mortality	0	0	-
Total charges	\$64,966 ± 30,275	\$90,000 ± 43,774	< 0.001
Wage loss	\$857 ± 173	\$2,536 ± 222	< 0.001

In România prin



Șos. Mihai Bravu nr. 7, Bl P37-37A, Sector 2, București  
e-mail: [contact@sante.ro](mailto:contact@sante.ro) - Tel: 02 12 52 55 43  
[www.sante.ro](http://www.sante.ro)

Organizat de:  Institutul de Boli Cardiovasculare

În parteneriat cu:  CONSILIUL JUDEȚEAN TIMIȘ  
PRIMĂRIA MUNICIPIULUI TIMIȘOARA

Sprijinit de:  Universitatea de Medicină și Farmacie "Grigore I. Ghica" Timișoara  
 Asociația Română de Cardiologie

**2021**



*Timișoara CardioCulture*

CONFERINȚA INSTITUTULUI DE BOLI CARDIOVASCULARE  
DIN TIMIȘOARA

**2020**  
22-24 octombrie

**ONLINE**

**CHIP ROMANIA**  
Complex Higher-risk (and Indicated) Patients  
2nd edition

Course directors: Marin Postu, Dan Deleanu

  
ROMANIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY



**October 30<sup>th</sup>, 2020**  
**EXCLUSIVELY ONLINE**



**FREE REGISTRATION**  
More info at [www.e-chip.ro](http://www.e-chip.ro)

**WITH LIVE CASE TRANSMISSIONS** 

**CONGRESUL**

**Societății Naționale de Medicina Familiei**  
28 octombrie - 1 noiembrie 2020

**2020**













CONFERINȚA  
**„Zilele medicale Dr. Mircia Iorga”**  
„MEDICUL DE FAMILIE - PRACTICIAN ȘI MANAGER”



**11-13 decembrie 2020**  
București

**REGISTRARE CREDINȚĂ BNC**

Pentru informații suplimentare:  
Asociația Medicilor de Familie București - AMF  
Str. Ștefan cel Mare nr. 12, Sector 1 | București  
Tel: 0211 414 10 11  
[www.amf.ro](http://www.amf.ro) | [office@amf.ro](mailto:office@amf.ro)

Coordonator eveniment:  
MEDIA MASS PUBLICĂ  
[www.mediacomm.ro](http://www.mediacomm.ro)



**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  $\geq 70$  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 clasă II-IV NYHA cu disfuncție sistolică, la pacienți în ritm sinusal și a căror frecvență cardiacă este  $\geq 75$  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 pacienți 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. Dependenta de pacemaker (frecvență cardiacă impusă exclusiv de pacemaker). Angină pectorală instabilă. Bloc AV gradul 3. Asociere cu inhibitori puternici ai citocromului P450 3A4, cum sunt: antifungice de tip azolic (ketokonazol, itraconazol), antibiotice macrolidice (claritromicină, eritromicină per os, josamicină, telitromicină), inhibitori de protează HIV (nelinavir, 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 ai 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 eficientă 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 pacienți 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 blocant 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 clasă 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 luate 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, sincopă, 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 I<sub>f</sub> 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





# Corlentor<sup>®</sup>

Crește capacitatea de efort<sup>1</sup>

Pentru pacienții cu boală cardiacă ischemică simptomatică,  $FC \geq 70$  bpm, ritm sinusal. Încă de la început, alături de betablocante sau blocante ale canalelor de calciu.<sup>2</sup>

Susținut de  
Ghidul ESC 2019