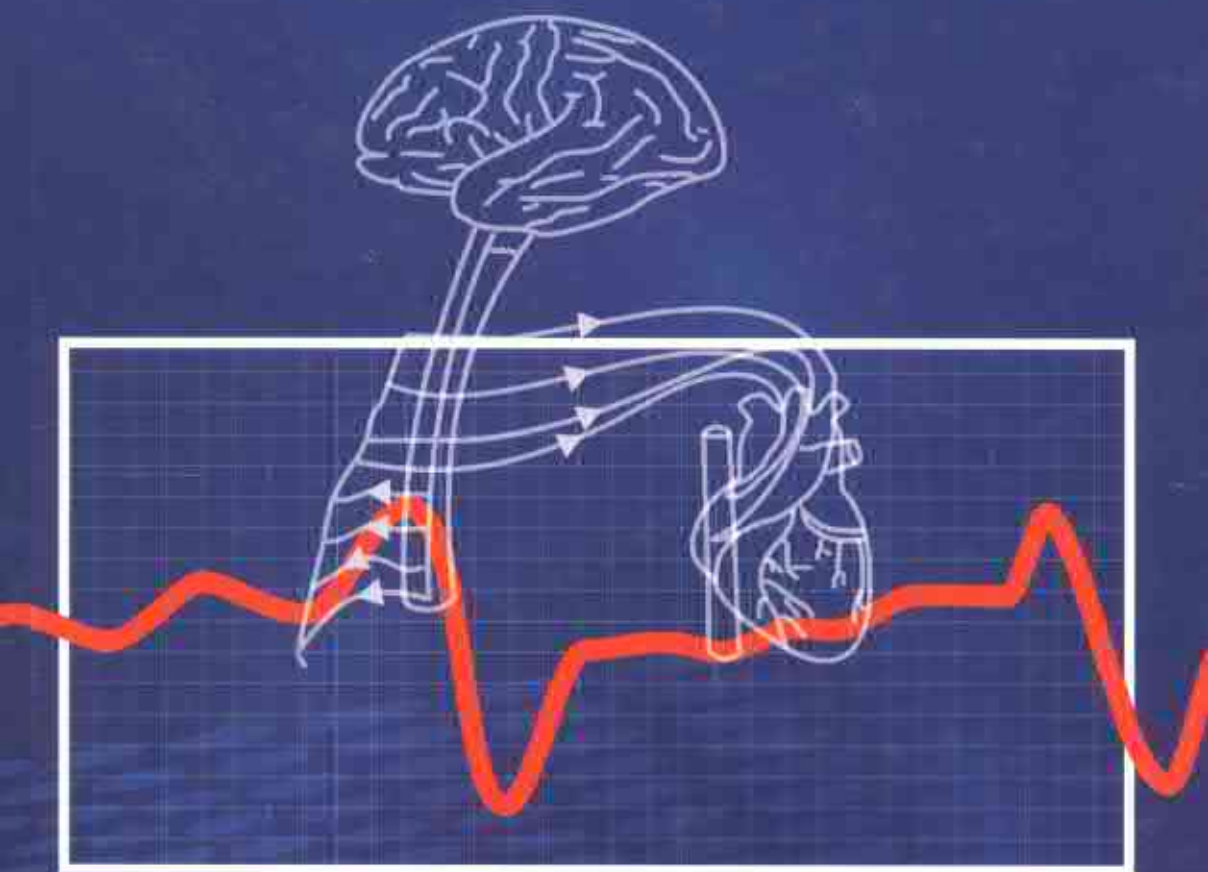


U 53

AUREL GROSU

SINCOPA

DIAGNOSTICARE ȘI TRATAMENT

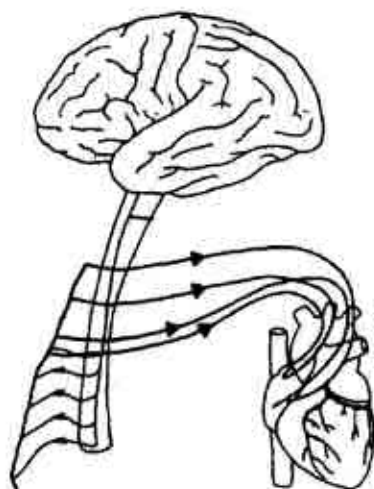


AUREL GROSU

616.8
G 88

SINCOPA

DIAGNOSTICARE ȘI TRATAMENT



696267

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»
Biblioteca Științifică Medicală

sl

Chișinău-2009

Aurel GROSU doctor habilitat în medicină,
profesor universitar, șef Clinică Urgențe
Cardiace și Tulburări de Ritm,
director adjunct Institutul de Cardiologie

Au colaborat: Vitalie Lisnic – doctor habilitat în medicină, conferențiar,
catedra Neurologie, Universitatea de Stat
de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”

Aurelia Raducanu – cercetător științific, Laboratorul Urgențe
Cardiace, Institutul de Cardiologie

Cornelia Grosu – medic neurolog, director Centrul
de Reabilitare pentru Copii

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Grosu, Aurel

Sincopa diagnosticare și tratament: / Aurel Grosu. – Ch.: Universul, 2009.
– 304 p.

1000 ex

ISBN 978-9975-47-022-3

616.1-079(075.8)

G88

Aduc sincere mulțumiri întregului colectiv al Clinicii Urgențe Cardiace și Tulburări de Ritm a Institutului de Cardiologie pentru sprijin și susținere în realizarea acestui volum.

Mulțumesc domnului Dragoș Vicol, doctor habilitat, profesor universitar și domnului Alexei Palii pentru ajutorul acordat în redactarea cărții.

Tipărit la Editura "Universul". Com. 4127

ISBN 978-9975-47-022-3

CUPRINS

Introducere	9
Terminologia și clasificarea sincopelor	13
Epidemiologia pierderii tranzitorii de conștiență și a sincopelor	23
Prevalența în populație	24
Cînd debutează sincopa?.....	25
Sincopa și sexul feminin.....	26
Cînd se adresează pentru îngrijiri medicale persoanele cu sincopă?.....	26
Epidemiologia clinică a sincopelor.....	27
Sincopa la vîrstnici.....	28
Importanța datelor epidemiologice.....	29
Semnificația sincopelor.....	29
Sincopa și calitatea vieții.....	29
Costurile îngrijirii bolnavilor cu sincopă.....	30
Care sunt perspectivele?.....	30
Patofiziologia sincopelor	34
Fiziologia poziției ortostatice.....	36
Circulația cerebrală.....	37
Tulburări locale ale circulației cerebrale.....	38
Rezistența vasculară.....	38
Sincopa aritmică.....	39
Succesiunea evenimentelor ce favorizează apariția sincopii vasovagale.....	40
Factorii declanșatori (trigger) pentru sincopă.....	41
Factori predispozanți sincopii – stresul emoțional.....	42
Manevra Valsalva.....	42
Relația cu volumul plasmatic.....	42
Sincopa neurocardiogenă (vasovagală).....	43
Diagnosticarea sincopelor	47
Anamnestical și examenul fizic.....	47
Rolul diferitor metode de diagnostic la pacienții cu sincopă.....	55
Disfuncția autonomă.....	64
Pseudosincopa.....	65
Indicații pentru spitalizarea pacienților cu sincopă.....	65
Unități de management sincopal (UMS).....	66
Testul cu înclinare (testul-tilt) în examinarea bolnavilor cu sincopă. A. Grosu, Aurelia Răducanu.....	70
Suportul fiziologic al testului tilt.....	70
Protocoale de studiu al testului-tilt.....	71
Recomandări generale independente de protocolul testului-tilt.....	74
Criteriile de apreciere a rezultatului pozitiv al testului.....	76
Criterii de întrerupere a testului-tilt.....	76
Contraindicații.....	77
Variantele testului-tilt pozitiv.....	77

Complicațiile testului-tilt	78
Reproductibilitatea sincopei în cadrul testului-tilt.....	78
Sensibilitatea și specificitatea testului-tilt.....	79
Corelația dintre sincopa clinică și cea indusă	79
Diagnosticul diferențial al sincopei de genă neidentificată prin utilizarea testului-tilt.....	80
Studiul electrofiziologic: aspecte practice de diagnosticare și tratament în sincopa.....	85
Protocolul studiului electrofiziologic	88
Semnificația diagnostică a studiului electrofiziologic.....	90
Interpretarea rezultatelor studiului electrofiziologic.....	93
Sincopa în bolile cardiovasculare cu obstacol mecanic	101
Stenoza valvei aortice	101
Stenoza valvei mitrale.....	104
Cardiomiopatia hipertrofică	105
Tumorile cardiace	109
Obstrucția protezei mecanice a valvei	109
Embolismul pulmonar.....	110
Tamponada cardiacă.....	111
Disecția de aortă.....	112
Bradiaritiile și sincopa.....	115
Disfuncțiile primare (intrinseci) de nod sinusal și boala nodului atrioventricular.....	116
Tulburările de conducere „extrinseci” (bradiaritiile induse medicamentos) ..	116
Bradiaritiile mediate neural prin reflex.....	118
Diagnosticarea disfuncției de nod sinusal.....	119
Sincopel în disfuncția primară de nod sinusal sau tulburări de conducere atrioventriculare.....	121
Disfuncția de nod sinusal.....	121
Etiologia primară (intrinsecă) a disfuncției nodului sinusal	122
Prevalența disfuncției de nod sinusal.....	122
Blocul AV în disfuncția nodului sinusal.....	125
Comorbiditățile	126
Tratamentul disfuncției nodului sinusal.....	126
Tulburări de conducere atrioventriculară.....	129
Etiologia tulburărilor de conducere AV	129
Sincopel asociate tulburărilor de conducere atrioventriculare	132
Tratamentul bolnavilor cu bloc AV.....	137
Tulburările secundare (extrinseci) ale funcției nodului sinusal și ale conducerii atrioventriculare.....	138
Tulburările extrinseci ale funcției nodului sinusal.....	138
Tulburările secundare (extrinseci) ale conducerii atrioventriculare.....	138
Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în bradiaritmii.....	142
Tahiaritiile și sincopa.....	154
Aritmiile ventriculare.....	154
Aritmiile supraventriculare	157

Patofiziologia sincopelor induse de tahiaritmii.....	158
Examinarea pacientului cu sincopă în tahiaritmii.....	160
Tratamentul aritmiilor ventriculare.....	165
Medicamentele antiaritmice în tahiaritmiile ventriculare.....	166
Remedii nonantiaritmice.....	167
Dispozitive implantabile și externe în tratamentul tahiaritmiilor ventriculare.....	168
Defibrilatorul-cardioverter implantabil.....	168
Defibrilatoarele automate externe.....	178
Defibrilatorul automat portabil.....	178
Tratamentul tahicardiilor ventriculare prin ablație transcateter.....	178
Tratamentul chirurgical și procedurile de revascularizare.....	181
Tratamentul de urgență al aritmiilor ventriculare specifice.....	182
Aritmiile în sindromul coronarian acut.....	186
Tahicardia ventriculară fără puls/fibrilația ventriculară.....	187
Ritmul idioventricular și tahicardia ventriculară nesuținută.....	188
Tahicardia ventriculară susținută instabilă.....	188
Bradicardia și blocurile.....	188
Tahicardia ventriculară asociată infarctului miocardic cu troponină mică.....	188
Tahicardia ventriculară monomorfă susținută.....	189
Tahicardia ventriculară monomorfă repetitivă.....	191
Tahicardia ventriculară polimorfă.....	191
Torsada virfurilor.....	193
Tahicardia ventriculară incesantă (continuă).....	195
Sincopile (reflexe) mediate-neural.....	204
Sincopa vasovagală sau neurocardiogenă.....	204
Aspecte clinice ale sincopei vasovagale (neurocardiogene).....	205
Strategii terapeutice în sincopa mediată neural.....	208
Pronosticul în sincopa neurocardiogenă.....	215
Sindromul sinusului carotidian.....	218
Definiția hipersensibilității sinusului carotidian.....	218
Procedeul masajului sinusului carotidian.....	219
Simptomele reproduse și diagnosticarea hipersensibilității sinusului carotidian.....	222
Contraindicațiile masajului sinusului carotidian.....	222
Complicațiile masajului sinusului carotidian.....	222
Incidența hipersensibilității sinusului carotidian.....	223
Reacția hemodinamică la stimularea sinusului carotidian la subiecții asimptomatici.....	223
Caracteristica clinică și simptomele asociate hipersensibilității sinusului carotidian.....	225
Relația dintre căderi și sincopă.....	226
Evoluția naturală în sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian.....	227
Strategia tratamentului hipersensibilității sinusului carotidian.....	228
Denervarea sinusului carotidian.....	229
Tratamentul farmacologic.....	229
Tratamentul prin implant de stimulator cardiac.....	230

Sindromul de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică .	
A. Grosu, Cornelia Grosu	236
Definiția și prevalența sindromului de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică	238
Clasificarea și caracteristica clinică	241
Sindromul de tahicardie ortostatică posturală și sarcina	243
Intoleranța ortostatică și sindromul de oboseală cronică.....	244
Diagnosticul diferențial al sindromului de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică.....	245
Tratamentul sindromului de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică.....	247
Aspecte neurologice ale sincopei. V. Lisnic, Aurelia Răducanu.....	255
Sincopa cauzată de hipotensiunea ortostatică.....	256
Insuficiența vegetativă parțială	259
Sincopa cu statut hiperadrenergic	260
Cauzele intracraniene ale sincopei.....	260
Patofiziologia sincopei în cadrul maladiilor neurologice.....	261
Evaluarea și managementul sincopei neurogene	262
Tulburările mintale la pacienții cu sincopă. V. Lisnic, Aurelia Răducanu	268
Dereglările mintale la pacienții cu sincopă.....	269
Tulburările anxioase.....	269
Tulburările cauzate de abuzul de substanțe.....	270
Tulburările de dispoziție	271
Tulburări somatoforme	271
Evaluarea pacientului cu tulburări mintale și sincopă	272
Tratamentul tulburărilor psihice la pacienții cu sincopă.....	274
Intervenții în comportament.....	274
Tratamentul medical	276
Sincopa la vîrstnici.....	282
Particularitățile fiziopatologice de menținere a circulației cerebrale la vîrstnici.....	283
Epidemiologia sincopei la vîrstnici	285
Hipotensiunea ortostatică.....	285
Hipotensiunea postprandială.....	285
Sincopa neurocardiogenă.....	286
Hipersensibilitatea sinusului carotidian	286
Sincopa vasovagală.....	286
Sincopa situațională	287
Sincopa cardiovasculară	287
Evaluarea diagnostică a sincopei la vîrstnici	288
Tratamentul	289
Sincopa la atleți	294
Inima sportivului.....	295
Etiologia sincopei la sportivi	296
Examinarea atletului cu sincopă	296
Managementul aritmiilor, stopului cardiac și sincopei la atleți.....	301

Abrevieri

ACC	American College of Cardiology
ACLS (SVA)	suport vital avansat (advanced cardiac life support)
AHA	American Heart Association
AMS	atrofie multisistemică
AS	atriul stâng
ATT	antidepresante triciclice și tetraciclice
AV	atrioventricular
AVC	accident vascular cerebral
BAV	bloc atrioventricular
BNS	boala nodului sinusal
BP	Boala Parkinson
BRD	bloc de ramură dreaptă (right bundle-branch block)
BRS	bloc de ramură stângă (left bundle-branch block)
CAVD	cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept
CI	cardiopatie ischemică
CMD	cardiomiopatie dilatativă
CMPH	cardiomiopatie hipertrofică
DAE	defibrilator automat extern
DC	debitul cardiac
DTC	doppler transcranian
ECG	electrocardiogramă
EcoCG	ecocardiografie transtoracică
EEG	electroencefalogramă
ESC	European Society of Cardiology
FA	fibrilație atrială
FCC	frecvența contracțiilor cardiace
FE	fracția de ejecție
FV	fibrilație ventriculară
HO	hipotensiune ortostatică
HRV (VRC)	variabilitatea ritmului cardiac (heart rate variability)
HSC	hipersensibilitatea sinusului carotidian
HTA	hipertensiune arterială
i.v.	intravenos
IC	insuficiență cardiacă
ICD	defibrilator-cardioverter implantabil (implantable cardioverter-defibrillator)
IMA	infarct miocardic acut
ISCS	inhibiția selectării de recaptare a serotoninei
LQTS (SQTL)	sindrom de QT lung (long QT syndrome)
MSC	moarte subită cardiacă
MC	masajul sinusului carotidian
NAV	nod atrioventricular
NE	nivel de evidență

NS	nod sinusal
NYHA	New York Heart Association
PTC	pierdere tranzitorie de conștiență
RCP	resuscitare cardiopulmonară
RMN	rezonanță magnetică nucleară
RS	ritm sinusal
SAECG (ECGIR)	electrocardiografie de înaltă rezoluție (signal-averaged electrocardiography)
SEC	Societatea Europeană Cardiologie
SEF	studiu electrofiziologic
SOC	sindrom de oboseală cronică
SSC	sindromul sinusului carotidian
STOP	sindrom de tahicardie ortostatică posturală
TA	tensiune arterială
TC	tomografie computerizată
TCC	tratament cognitiv comportamental
TORV	torsada vîrfurilor
TSV	tahicardie supraventriculară
TVNS	tahicardie ventriculară nesuștinută
TWA (AUT)	alternanță de undă T (T-wave altemans)
VD	ventricul drept
VRC	variabilitatea ritmului cardiac
VS	ventricul stîng
WPW	Wolff-Parkinson-White

"Cine nu adaugă la cunoștințele sale, le diminuează".

The Talmud

Introducere

Sincopa este un sindrom clinic întâlnit frecvent în practica medicală. Studiile populaționale denotă că aproximativ 30% din populația matură suportă cel puțin o stare sincopală pe parcursul vieții. Singur faptul apariției unei pierderi tranzitorii de conștiență provoacă neliniște și îngrijorare atât pacientului, cât și rudelor, personalului medical. Clinicienii se confruntă cu dificultăți considerabile în procesul de evaluare și abordare terapeutică a pacientului cu sincopă, la identificarea cauzei, stabilirea pronosticului și conduitei terapeutice. Caracterul episodic, tranzitoriu, precum și multitudinea cauzelor și mecanismelor patofiziologice care conduc la sincopă, varietatea extinsă a formelor clinice ale sincopei, avînd drept consecință particularitățile individuale, împovărează mult stabilirea consecutivității măsurilor de diagnosticare și a celor curative.

Analiza publicațiilor din ultimii ani denotă un interes major al specialiștilor din diverse domenii (medici generaliști, cardiologi, neurologi, psihiatri, pediatri, gerontologi) pentru problema sincopelor, confirmînd astfel caracterul multidisciplinar și totalizator al acestei condiții. Totuși cercetările din ultimele două decenii reliefează faptul că aspectele cardiologice ale sincopelor sunt de o importanță deosebită în evaluarea, abordarea conduitei terapeutice și aprecierea pronosticului pacientului cu pierdere tranzitorie de conștiență.

Pînă în anul 1980, literatura de specialitate oferea informații clinice ample despre sincopă și cauzele acestora, specificînd reacțiile vasovagale, hipotensiunea ortostatică și valvulopatiile. Erau prezentate mecanismele patofiziologice ale unor variante de sincopă, cum ar fi cea vasovagală (sincopa mediată neural). Deși nefiind focalizate pe evaluare, aceste publicații au servit drept temelie foarte importantă pentru dezvoltarea ulterioară a metodelor de diagnosticare a sincopelor.

La începutul anilor '80, analiza experienței multor centre medicale arăta că, deși clinicienii utilizau multiple teste de diagnosticare, nu exista încă o abordare ținut-schematizată în evaluarea sincopelor (1). Pacienții spitalizați se aflau în staționar în medie 9 zile, perioadă considerată necesară pentru monitorizare și aplicare a diverselor teste de examinare. În definitiv, identificarea cauzei sincopelor reușea doar la circa 45% din pacienții examinați prin testele disponibile la timpul respectiv (2,3). În multe publicații se relatează că rata mortalității și moartea subită la un an de supraveghere a bolnavilor cu sincope cardiogene era considerabil mai înaltă decât printre persoanele cu sincope de genă neidentificată.

Se aduceau argumente în favoarea existenței a cel puțin patru subgrupe potențiale de pacienți, cauza sincopelor cărora nu putea fi stabilită. Cea mai mare subgrupă era formată din pacienții cu sincope vasovagale clinic nediate diagnosticate. A doua categorie întrunea pacienții cu aritmii tranzitorii, episodice, ce nu puteau fi depistate în timpul examinărilor. Pacienții cu boli psihiatrice nediate diagnosticate în cadrul examinărilor medicale obișnuite formau cea de-a treia categorie. Subgrupul patru reunea pacienții în etate, cu multiple condiții clinice, sincopele, în acest caz, putând fi cauzate atât de interacțiunea acestor patologii, cât și de medicamentele administrate. Multiple cercetări direcționate pe toate cele patru subloturi de pacienți au contribuit la obținerea unor progrese spectaculoase în perceperea etiologiei sincopelor. Desigur, locul central i-a revenit diagnosticării sincopelor vasovagale.

La mijlocul anilor '80 au fost elaborate și aplicate diferite protocoale ale testului prin înclinare (*testul-tilt*) cu provocarea sincopelor vasovagale (4,5). De la apariția primei publicații, în anul 1986, au urmat sute de studii care investigau multiaspectual testul prin înclinare, inclusiv tehnica testării, întrebuintarea agenților farmacologici în timpul testului, posibilitatea reproducerii rezultatelor, tratamentul după testare și rezultatele acestuia la pacienții cu testul tilt pozitiv (6).

S-a ajuns la un anumit consens privitor la metodologia testării prin înclinare, precum și la agenții farmacologici utilizați în cadrul ei. Această tehnică a fost studiată intens, iar protocoalele s-au dovedit a fi de o sensibilitate și specificitate destul de înaltă. Din păcate, aceste progrese nu au comportat un impact benefic asupra îmbunătățirii tratamentului, rezultatele fiind mult mai modeste. Intervențiile farmacologice în sincope vasovagală sunt irelevante, iar trialurile au demonstrat că medicamentele sunt inefficiente sau manifestă eficacitate limitată. Rămâne incert faptul dacă există totuși o categorie specifică de pacienți cu sincope vasovagale, care ar beneficia de implantarea pacemakerului (7,8).

A fost studiată amply și problema semnificației studiului electrofiziologic la pacienții cu sincope. În pofida faptului că, la etapele inițiale, metoda era considerată atractivă și promițătoare, ulterior s-a dovedit că valoarea acesteia este mult mai modestă. Testarea electrofiziologică se consideră oportună pacienților cu sincope inexplicabile și boli structurale ale cordului sau subiecților cu anomalii electrocardiografice. Specificitatea și sensivitatea studiului electrofiziologic în bradiaritmii este joasă, iar în tahiaritmii rezultatele nu sunt univoce, multe probleme rămânând a fi încă în faza dezbaterilor.

Cauza sincopei aproape întotdeauna rămîne ipotetică, pînă în momentul cînd dispunem de șansa rară de a înregistra modificările tensiunii arteriale, ale frecvenței cardiace sau altor parametri, nîijlocit în timpul episodului sincopal. Deocamdată nu există tehnologii care ar permite înregistrarea tensiunii arteriale în timpul episoadelor sincopale, însă concomitent cu implementarea dispozitivelor implantabile cu înregistrare în buclă continuă a devenit posibilă monitorizarea ritmului cardiac, pe o durată de pînă la 18 luni. Înregistrarea ritmului în timpul evenimentului sincopal furnizează o informație importantă și decisivă în diagnosticarea disritmiilor cardiace la pacienții cu sincope recurente rare.

În ultimii ani, au fost propuse numeroase metode de stratificare a riscului la pacienții cu sincope. De exemplu, în baza datelor anamnestice și a celor electrocardiografice la pacienții care prezentau sincope, a fost elaborat modelul de prezicere a riscului de mortalitate aritmică sau cardiacă, care ar putea surveni la un an (9). O altă abordare a stratificării riscului se bazează pe categorizarea sincopelor. Rata mortalității s-a dovedit a fi mult mai înaltă printre pacienții cu boli structurale cardiace subiacente, aritmiile ventriculare fiind cauza cea mai frecventă. Astfel, a devenit clar că pacienții cu sincope, în prezența bolii structurale cardiace și modificărilor electrocardiografice, au risc major pentru un pronostic nefavorabil. Dovezile existente au stabilit clar locul defibrilatorului-cardioverter implantabil în terapia contemporană a pacienților cu sincope cauzate de aritmii ventriculare, acesta ameliorînd supraviețuirea bolnavilor. Rezultatele acestor abordări au fost utilizate la elaborarea **Ghidului de management al stărilor sincopale** (2004) de către Societatea Europeană de Cardiologie (7).

Prezentul volum își propune să analizeze, în complex, multiplele aspecte particulare pe care sincopa le poate antrena la nivelul inimii și a sistemului de reglare a aparatului cardiovascular prin mecanismele de menținere a tensiunii arteriale și frecvenței cardiace. Pornind de la dovezile acumulate prin studiile ultimilor ani și prin experiența proprie, autorii își propun să contribuie plener la cunoașterea mai profundă a posibilităților de diagnosticare și tratament modern al sincopelor.

1. Kapoor W, Karpf M, Maher Y, Miller R, Levey G. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982; 247:2687-2691
2. Kapoor W, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309:197-204
3. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Синкопальные состояния в кардиологии. Кишинев, «Штиинца», 1989
4. Kapoor WN Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69:160-175
5. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R (1986). Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1:1352-1355
6. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, et al. (1989) Provocation of bradycardia and hypotension by Isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 320:346-351
7. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al., Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europace*, 2004; 6:467-537.
8. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. for the VPS II investigators (2003) Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope. *JAMA* 289:2224-2229
9. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Annals Emerg Med* 1997; 29:459-466

Terminologia și clasificarea sincopelor

Sincopa (din grecește „*syncope*” - întrerupt) reprezintă o pierdere bruscă, tranzitorie a conștienței, asociată cu absența tonusului postural, urmată de revenire rapidă, de obicei, completă, fără necesitatea intervențiilor. Uneori sincopa poate fi precedată și de apariția simptomelor de avertizare (stare de rău, vomă, transpirație, moleșală, tulburări de vedere). Adesea pierderea conștienței survine fără semne premonitorii. Amnezia retrogradă se remarcă doar rareori, în special la persoanele în etate. Episoadele sincopale tipice sunt scurte, pierderea completă a conștienței nu depășește, de obicei, 30 de secunde. Rareori sincopa poate avea o durată pînă la cîteva minute.

Presincopa (*lipotimia*) este un sindrom prodromal ce reprezintă o ischemie cerebrală într-un grad mai redus pentru a afecta conștiența, caracterizîndu-se prin stare de rău, slăbiciune, iminență de sincopă. Simptomele asociate presincopiei sunt relativ nespecifice și tind să se suprapună cu cele ce țin de alte condiții (de ex., amețeala și vertijul). Prin acest termen pacienții descriu o varietate de senzații, inclusiv pe cele care par semantic apropiate (de ex., senzație de instabilitate, slăbiciune, învîrtire, dezzechilibru etc.) și pe cele care pot fi înșelătoare, cum ar fi: confuzia psihică, vederea încețoșată, cefalea, prezența zgomotelor în urechi sau „mersul pe bumbac”.

Există neclarități și abordări diferite ale termenului de „sincopa”. Incorporarea în această categorie a tuturor condițiilor clinice asociate cu pierderea tranzitorie de conștiență duce la o percepere confuză a pacientului cu sincopă, la aplicarea unor metode diagnostice costisitoare și puțin informative (electroencefalografia, examinările imagistice cerebrale).

În debutul evaluării pacienților care au suportat un episod de pierdere a conștienței este importantă diferențierea dintre maladiile cauzatoare de pierdere tranzitorie „reală” și „aparentă” a conștienței. În acest context merită atenție însăși definirea propriu-zisă a termenului „conștiență”.

Din punct de vedere psihofiziologic, conștiența reprezintă propria stare de sine și starea privind mediul înconjurător. *Conștinutul* conștienței reprezintă suma funcțiilor mentale cognitive și afective. *Trezirea* este în strînsă legătură cu

apariția stării de alertă, cu disponibilitatea de a răspunde la un stimulent. *Atenția* include capacitatea de a se adapta selectiv la stimulenții relevanți și de a manipula idei abstracte. Încețoșarea conștienței reprezintă o manifestare esențială a stării acute confuzionale, alterarea cea mai facilă a conștienței în cadrul evoluării spre stupor, obnubilatic, comă. De cele mai multe ori, încețoșarea conștienței implică toate componentele stării de conștiență. În timpul delirului pacientul poate părea treaz și în stare de hiperexcitație, dar de fapt sunt alterate componentele conștienței, cea de sine, precum și starea privind mediul înconjurător, de asemenea, sunt afectate capacitățile de adaptare selectivă la stimulenții relevanți. Epilepsia este un exemplu relevant, în care „atenția” este alterată, dar pacientul se află încă în poziție verticală, privind în jurul său.

Majoritatea clinicienilor, referindu-se la PTC, tratează termenul „inconștiență” numai prin prisma primei componente (de trezire, deșteptare). Potrivit unei asemenea abordări, un pacient cu pierdere tranzitorie a conștienței poate părea „adormit”, aflându-se, de fapt, în conștiență. Circumstanțele și proporțiile în care este afectată a doua componentă, „de conținut” exterior, pacientul părând să fie în conștiență, au importanță în evaluarea neurologică și psihiatrică a acestor pacienți. Având în vedere această definiție a „conștienței”, un număr mare de pacienți vor avea PTC doar în aparență. Situațiile clinice care simulează o PTC includ: cataplexia, crizele atonice („drop attacks”), pseudosincopa psihogenă și, în unele situații, simpla „cădere”. Unele dintre aceste condiții (de exemplu, cataplexia, pseudosincopa psihogenă) pot fi considerate drept sindroame tranzitorii anormale „rezultante”, dar nu sunt PTC și, în consecință, nu vor fi considerate sincopă ca atare (1,2).

Noțiunea de PTC se conține, bineînțeles, în etimologia cuvântului „sincopă”, care provine din limba greacă și înseamnă „întrerupe”. Prin urmare, este rezonabilă recunoașterea faptului că PTC trebuie să fie un element esențial al sincopăi „reale”. Stabilirea faptului de pierdere tranzitorie de conștiență în anumite situații clinice nu este simplă, urmînd a fi confirmată printr-o analiză minuțioasă și detaliată a anamneșticului, datelor examenului fizic și relatărilor martorilor. În absența PTC, diagnosticul de sincopă trebuie exclus. Oricum, noțiunea de PTC este mult mai generală decît sincopa, încorporînd numeroase condiții ce cauzează o pierdere tranzitorie de conștiență, însă nu totdeauna cauzate de hipoperfuzia cerebrală (cum ar fi epilepsia, comoția și intoxicația). De exemplu, un boxer fiind în „knok-out”, poate fi considerat că a suportat o PTC, dar nu o sincopă. Și PTC la un pacient cu comă toxică de asemenea nu poate fi calificată drept sincopă. Unii pacienți cu tulburări psihogene mimează PTC care, de asemenea, nu poate fi considerată sincopă. Astfel, trebuie considerată sincopă o formă a pierderii tranzitorii de conștiență, aceste două noțiuni nefiind identice (3). În tabelul 1 este prezentată

lista cauzelor PTC bazată pe mecanismele fiziologice stabilite sau presupuse (4). Cele mai uzuale tipuri de PTC pot fi reduse la câteva mecanisme simple. Sincopa rezultă dintr-o afectare bruscă a metabolismului cerebral, de obicei, produsă prin hipotensiune cu reducerea fluxului sanguin cerebral.

Tabelul 1

Cauze de slăbiciune recurentă, lipotimie și pierdere tranzitorie de conștiință
(citată după Harrison, 2006)

I. Circulatorii (flux sanguin cerebral redus)

A. Mecanisme vasoconstrictorii inadecvate

1. Vasovagale (vasodepresoare)
2. Hipotensiune ortostatică
3. Insuficiență vegetativă primară
4. Simpatectomie (farmacologică, datorată medicației antihipertensive, cum ar fi metildopa sau hidralazină, sau chirurgicală)
5. Boli ale sistemului nervos central sau periferic, incluzând nervii autonomi
6. Sincopa sinusului carotidian (vezi și „Bradiaritmii”, mai jos)
7. Hiperbradikininemia

B. Hipovolemia

1. Pierdere sanguină - hemoragie gastrointestinală
2. Boala Addison

C. Reducere mecanică a întoarcerii venoase

1. Manevra Valsalva
2. Tuse, micțiuni
4. Mixomul atrial, trombusul valvular sferic

D. Debitul cardiac redus

1. Obstrucție în tractul de ejecție al ventriculului stâng: stenoza aortică, stenoza subaortică hipertrofică
2. Obstrucție a fluxului pulmonar: stenoză pulmonară, hipertensiune pulmonară primară, embolism pulmonar
3. Miocardic: infarct miocardic masiv cu insuficiență de pompă
4. Pericardic: tamponadă cardiacă

E. Aritmii

1. Bradiaritmii

- a. Bloc (gradul II și III) atrioventricular (AV) cu crize Adams-Stokes
- b. Asistola ventriculară
- c. Bradicardie sinusală, blocul sinoatrial, oprire sinusală, boala de nod sinusal
- d. Sincopa sinusului carotidian (vezi mai sus și mecanisme vasoconstrictoare inadecvate)
- e. Nevralgia glosofaringiană (și alte stări algice)

2. Tahiaritmii

- a. Tahicardie ventriculară episodică, cu sau fără bradiaritmii asociate
- b. Tahicardia supraventriculară fără bloc AV

II. Alte cauze de tulburări ale conștienței

A. Alterarea statusului sanguin cerebral

1. Hipoxie

2. Anemie

3. Dioxidul de carbon diminuat prin hiperventilație (lipotimie frecventă, dar sincopa apare rar)

4. Hipoglicemie (slăbiciune episodică frecventă, lipotimie ocazională, sincopă rară)

B. Cerebrale

1. Tulburări cerebrovasculare

a. Insuficiență vasculară extracraniană (vertebro-bazilară, carotidiană)

b. Spasmul difuz al arteriolelor cerebrale (encefalopatie hipertensivă)

2. Tulburări emoționale, crize de anxietate, atacuri de isterie

Odată fiind stabilită prezența PTC, medicul, bazându-se pe evaluarea detaliată a istoricului și pe relatările martorilor, trebuie să diferențieze cauza sincopală de cea nonsincopală a PTC. **Actualmente, majoritatea clinicienilor au acceptat că termenul *sincopă* se referă la situațiile în care pierderea de conștiență este cauzată de hipoperfuzia cerebrală tranzitorie (5).**

Observăm că termenul „sincopă” ar trebui utilizat exclusiv când pierderea conștienței a fost cauzată, cel puțin probabil, de hipoperfuzia cerebrală. Dacă însă nu se poate depista aceasta și nu există o altă cauză probabilă, atunci termenul „pierdere tranzitorie de conștiență” pare a fi mai potrivit, deoarece evită limitarea domeniului de diagnosticare.

Mai multe patologii pot „simula” o stare sincopală în două ipostaze diferite: prin pierdere reală de conștiență, avînd însă la bază alt mecanism decît cel al hipoperfuziei cerebrale (caracteristic stărilor sincopale) și prin aparență de pierdere a conștienței (*tab. 2*).

Lipotimia (echivalentul popular este *leșin*) este, de fapt, o *presincopă*, un fenomen clinic mai puțin sever, însă similar etiopatogenic sincopei, caracterizat prin perturbarea incompletă a stării de conștiență. Diferența dintre sincopă și lipotimie este deseori doar de ordin cantitativ.

Cataplexia este un simptom al narcolepsiei ce reprezintă scăderea bruscă a tonusului muscular drept răspuns la o emoție de tipul: furiei, fricii, bucuriei, rîsului sau surprizei. Uneori cataplexia poate cauza căderea.

Crizele atonice (drop attacks) produc pierderea bruscă și temporară a tonusului muscular. Convulsiile atonice sau „atacurile de cădere” epileptice sunt accese nonconvulsive apărute în general în cazul epilepsiilor secundar generalizate sau în epilepsia parțială, ce afectează regiunea corticală medial-frontală sau cea centrală. Pacienții pot prezenta o pierdere scurtă a conștienței, urmată de o cooperare limitată sau confuzie și pot fi capabili de vorbire controlată sau automatisme reactive.

Cauzele pierderii de conștiință nonsincopală (ce pot fi confundate cu sincopa)*I. Afecțiuni fără pierdere de conștiință*

- Lipotimia
- Cataplexia
- Crize atonice (drop attacks)
- Pseudo-sincopa psihogenă
- AVC de geneză carotidă.

II. Afecțiuni cu pierderea parțială sau completă a conștiinței.

- Afecțiuni dismetabolice, incluzând hipoglicemia, hipoxia, hiperventilația cu hipocapnie
- Epilepsia
- Intoxicațiile

Analizând numeroasele cauze potențiale ale sincopelor ce necesită diferențiere, mulți clinicieni le împart în trei categorii mari: **cardiovasculare, noncardiovasculare și inexplicabile** (6, 7, 8). Dintre toți pacienții internați în staționare sau înregistrați la camera de gardă pentru sincope, aproximativ 30% au cauze cardiovasculare, la circa 50% din aceștea sunt identificate aritmii, deși acestea nu totdeauna s-au dovedit a fi cauza sincopei (9). Pentru acești pacienți este caracteristică rata înaltă a cazurilor de moarte subită și mortalitate. Pe parcursul a 5 ani de urmărire a pacienților cu boli cardiovasculare, stabilite drept cauză a sincopei, mortalitatea a fost de aproximativ 50%, cu o incidență de 30% pe parcursul primului an (9, 10). Diagnosticarea bolii cardiovasculare și aplicarea măsurilor terapeutice specifice pot ameliora prognosticul de durată.

Circa 23% din pacienți au cauze noncardiovasculare ale sincopelor (10): sincopă vasodepresorie, hipotensiune ortostatică, cauze neurologice. În pofida faptului că mortalitatea în această grupă este mult mai redusă (sub 10% anual și 30% într-o perioadă de 5 ani), totuși sincopa reprezintă un risc substanțial pentru bunăstarea pacienților (9). La circa jumătate din pacienți, cauza sincopei este doar presupusă, nu și diagnosticată (10). Sincopa de geneză neidentificată în general comportă o evoluție benignă, cu risc scăzut de deces (sub 10% la 3 ani și 24% la 5 ani), deși nu toți susțin prognosticul benign al acestor sincope (11).

O astfel de divizare a pacienților cu sincope face posibilă evaluarea clinică anume a prognosticului. Clasificarea pacienților în funcție de vîrstă de asemenea poate fi utilă. Vîrstnicii comportă un risc de mortalitate mult mai înalt, acesta cifrîndu-se la 27% la 2 ani în comparație cu 8% printre tineri, deși prezența sincopei nu este considerată univoc un predictor independent al mortalității la persoanele cu vîrsta înaintată (12, 13).

În tabelul 3 este prezentată clasificarea patofiziologică a principalelor cauze cunoscute ale sincopei (5).

696267

Cauzele apariției sincopei (citată după ghidul ESC, 2004)*Mediată neural (reflexă)*

- Sincopa vasovagală (leșin obișnuit)
 - Clasică
 - Neclasică
- Sincopa sinocarotidiană
- Sincopa situațională
 - Hemoragie acută
 - Tuse, strănut
 - Stimulare gastrointestinală (înghițire, defecare, dureri viscerale)
 - Micțiune (postmicțiune)
 - După efort fizic
 - Postprandială
 - Altele (de exemplu, suflatul la instrumente muzicale, ridicarea greutăților)
- Neuralgia glosofaringină

Hipotensiunea ortostatică

- Insuficiența autonomă
 - Sindroame primare de insuficiență autonomă (de ex., insuficiența autonomă pură, atrofie multiplă a sistemului, boala Parkinson cu insuficiență autonomă)
 - Sindroame secundare de insuficiență autonomă (de ex., neuropatie diabetică, neuropatie în amiloidoză)
 - După efort fizic
 - Postprandială
- Sincopa ortostatică provocată de medicamente (și alcool)
- Depleție de volum
 - Hemoragie, diaree, boala Addison

Aritmiile cardiace – cauză primară

- Disfuncția nodulului sinusal (inclusiv sindromul bradicardie/tahicardie)
- Afectarea sistemului de conducere atrioventricular
- Tahicardii paroxistice supraventriculare și ventriculare
- Sindroamele congenitale (de ex., sindromul Q-T lung, sindromul Brugada)
- Defecțiunea dispozitive implantabile (stimulator cardiac, ICD)
- Aritmii provocate de medicamente

Afecțiunea structurală cardiacă sau cardiopulmonară

- Valvulopatii
- Infarctul miocardic acut/ischemia miocardică
- Cardiomiopatia obstructivă
- Mixomul atrial
- Disecția acută de aortă
- Boala pericardului /tamponada
- Embolii pulmonare/hipertensiune pulmonară

Cerebrovasculară

Sindroame de furt cardiac

Diferențierea condițiilor confundate cu sincopa este importantă din considerentul că medicul practician se confruntă, de obicei, cu pacienți ce acuză pierderi subite de conștiință (reale sau aparente) ce nu sunt cauzate de hipoperfuzia cerebrală (tab. 2). De exemplu, în cazul pseudosincopelor psihogenice, pacienții urmăresc scopul de a părea inconștienți. Această condiție poate fi inclusă în contextul disfuncțiilor false, a simulărilor și conversiei. Trebuie de reținut că unii pacienți pot declanșa voluntar o sincopă reală, asemănătoare cu un joc, pentru a atrage atenția asupra lor sau pentru a obține alte avantaje (14).

Stabilirea cauzei sau a cauzelor sincopei își propune două obiective principale. În primul rând, un diagnostic etiologic permite evaluarea pronosticului și a riscului de recurență, ambele avînd o semnificație majoră pentru pacient. În al doilea rînd, identificarea cauzelor este singura cale de instituire a tratamentului, avînd drept scop prevenirea recurențelor și evitarea traumatismului sau a decesului. Identificarea cauzei probabile a sincopei este o sarcină dificilă, care poate fi facilitată printr-o manieră sistematizată de aplicare a metodelor diagnostice. În acest sens, **Ghidul Societății Europene de Cardiologie (Task Force on Syncope, European Society of Cardiology, 2004)** recomandă folosirea următoarei clasificări ale sincopelor (5).

Clasificarea sincopei

I. Sincopa mediată neural:

1. *Sincopa vasovagală*
2. *Sindromul sinusului carotidian*
3. *Sincopa situațională*

II. Hipotensiunea ortostatică:

1. *Insuficiența autonomă*
2. *Sincopa indusă medicamentos*
3. *Sincopa prin depleție de volum*

III. Aritmii cardiace

IV. Maladii cardiopulmonare

VI. Sincopa cerebrovasculară

1. *Boala Steal*

Sincopa mediată neural include mai multe entități, dintre care cea mai frecventă și mai bine studiată este *sincopa vasovagală*. Ultima poate surveni atît la o persoană sănătoasă, cît și la una cu probleme de sănătate, nefiind o manifestare a unei maladii a sistemului nervos, deci nu presupune o evaluare neurologică ulterioară. Pacienții pot acuza greață, transpirație înainte de pierderea conștiinței,

avînd tegumentele pale, umede. După eveniment, manifestă o stare de oboseală ce poate dura ore, zile. *Sincopa vasovagală clasică* este provocată de stresul ortostatic sau emoțional și poate fi diagnosticată analizînd istoricul bolii. *Sincopa sinusului carotidian* este definită drept sincopă declanșată printr-o manipulare mecanică accidentală a sinusului carotidian, care poate fi reproduse prin masajul acestei zone. *Sincopa situațională* include variantele de sincopă mediate neural și asociate cu anumite situații (de ex., micțiune, defecație, tuse, înghițire, strănut, etc.). Deseori sincopel reflexe (mediate neural) sunt netipice, fiind diagnosticate în baza criteriilor clinice minore, prin excluderea altor cauzalități (absența maladii structurale a cordului) și a răspunsului pozitiv la testul ortostatic sau la masajul sinusului carotidian. Exemple de sincopă vasovagală netipică sunt cele survenite subit, fără factori declanșatori evidenți sau simptome de alarmă.

Hipotensiunea ortostatică, determinată de trecerea din poziție culcată sau șezîndă în ortostatism, este la fel de frecventă, uneori depășind incidența sincopei vasovagale. Chiar și persoanele practic sănătoase pot manifesta simptome minore (întunecarea vederii, midriază) la trecerea rapidă în poziție verticală. Sincopa se dezvoltă în cazul în care presiunea arterială nu răspunde prompt la stresul ortostatic și nu este menținută pe parcurs. Hipotensiunea ortostatică nu indică obligatoriu prezența unei maladii severe. Mai susceptibile sunt persoanele în etate sau deshidratate (ingestie scăzută de lichide, climat cald). Formele mai severe pot fi cauzate de medicația prescrisă frecvent celor vîrstnici: diuretice, betablocanți, alte hipotensive (inclusiv vasodilatatoarele), nitroglicerina.

Într-o proporție mai redusă de cazuri hipotensiunea ortostatică este o manifestare importantă a bolilor ce afectează sistemul nervos autonom în unele maladii sistemice (amiloidoză, diabetul zaharat) sau neurologice (boala Parkinson).

Aritmiile cardiace sunt frecvent cauza „căderilor”, atunci cînd frecvența cardiacă este excesiv de înaltă sau prea joasă. Bradicardia severă poate determina o creștere compensatorie inadecvată a volumului bătaie și consecutiv sincopă. Tahicardiile ușoare sau moderate sporesc debitul cardiac, în timp ce frecvențele rapide determină scăderea umplerii diastolice și a debitului cardiac, soldîndu-se cu hipotensiune și sincopă. În ambele cazuri pierderea de conștiență survine la începutul sau după oprirea bruscă a disritmiei cardiace, urmate de o pauză pînă la reluarea ritmului cardiac normal. Persoanele cu boală organică a cordului comportă un risc avansat de deces.

Maladiile structurale cardiopulmonare reprezintă o cauză rară a sincopei, mult mai frecvent fiind asociate unui eveniment ischemic sau infarctului miocardic acut. Mecanismul primar se datorează unei reacții anormale a sistemului nervos central, similar sincopei de reflex. Diagnosticarea sincopelor cauzate de maladiile structurale cardiopulmonare sau vasculare posedă o importanță primordială, ultimele fiind un predictor independent al letalității și morții subite la acești pacienți.

Printre multiplele afecțiuni cardiovasculare, care pot genera sincope prin compromiterea hemodinamicii sau prin includerea mecanismului reflector nervos, sunt cardiomiopatia hipertrofică, disecția acută de aortă, tamponada pericardică, embolismul pulmonar, stenoza aortică și hipertensiunea pulmonară primară.

Afecțiunile cerebrovasculare sunt relativ rar asociate sincopei. Sindromul Steal (de furt subclavicular) reprezintă un exemplu demonstrativ, rar observat, din această subgrupă. Accidentele ischemice tranzitorii, vertebro-bazilare, pot provoca pierderea de conștiință, fiind însă însoțite de deficitul evident al nervilor cranieni (diplopie, deficiențe de glutiție, disartria), pareză sau ataxie.

Uneori diferite condiții clinice, cum ar fi puseele de anxietate, hiperventilația severă, reacția isterică, dereglarea somnului, afectarea auzului (însoțită de vertij), se confundă cu starea sincopală „reală”, fiind afectat procesul de diagnosticare. Afecțiunile neurologice, dismetabolice (hipoglicemia în diabetul zaharat) sunt cauzate foarte rar de sincope „reale”.

În unele cazuri chiar și o evaluare minuțioasă nu permite delimitarea unei singure etiologii a sincopei. Deseori pacienții au mai multe comorbidități și, în consecință, pot avea efectul patologic asociat pentru o PTC. Medicul nu trebuie să califice în mod simplist o „anomalie” depistată și să o catalogheze drept singura afecțiune principală, ci să analizeze complex impactul altor procese patologice în apariția sincopei.

Bibliografie

1. Thijs R.D., Benditt D.G., Mathias C.J., Schondorf R., Sutton R., Wieling W., van Dijk J.G. Unconscious confusion-A literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2004; 15:35-39.
2. Jhanjee R., Van Dijk J., Sakaguchi S., Benditt D. Syncope in Adults: Terminology, Classification, and Diagnostic Strategy. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006;29(2):1160-1169.
3. Syncope and transient loss of consciousness. Multidisciplinary management. Ed David Benditt, M.Brignole, A.Raviele, W.Wieling, 2007, Blackwell Futura
4. Brown M., Hachinski V. Stare confuzională acută, amnezia și demența. În Harrison *Principiile Medicinii Interne*, ed. XIII, Teora
5. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope — Update 2004. *Europace* (2004) 6, 467-537
6. Olshansky B. Syncope: Overview and approach to management. In. *Syncope: Mechanisms and Management*, second edition, ed Grubb B., Olshansky B., 2005
7. Eagle KA, Mulley AG, Skates SJ, et al. Length of stay in the intensive care unit: effects of practice guidelines and feedback. *JAMA* 1990;264:992-7.

8. Farrehi PM, Santinga IT, Eagle KA. Syncope: diagnosis of cardiac and noncardiac causes. *Geriatrics* 1995;50:24-30.
9. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:160-75.
10. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309:197-204.
11. Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985;79:455-60.
12. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986;80:419-28.
13. Lipsitz LA. What's different about syncope in the aged? *Am J Geriatr Cardiol* 1993;2:37-41.
14. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Синкопальные состояния в кардиологии. Кишинев, «Штиинца», 1989

Epidemiologia pierderii tranzitorii de conștiență și a sincopelor

Sindromul pierderii tranzitorii de conștiență (PTC), prin multitudinea factorilor etiologici, incidența înaltă pe parcursul vieții, prin disensiunile existente între prevalență, letalitate și posibilitățile terapeutice impune abordări complexe și dificile în fața sistemului de sănătate publică. Majoritatea cauzelor de sincopă sunt tratabile, de exemplu, sincopa vasovagală nu e asociată cu un grad de mortalitate ridicat, spre deosebire de cele secundare ale unei boli structurale.

O apreciere cantitativă a indicatorilor epidemiologici ai sindromului de PTC se impune cu obligativitate pentru a face posibilă conceperea și realizarea studiilor clinice, a stabili strategiile de diagnosticare și tratament și a organiza adecvat prestarea serviciilor medicale. Datorită caracterului sporadic al recurențelor acestor sindroame, este important să cunoaștem evoluția lor naturală, să dezvăluim structura epidemiologică comparativă în comunitate și populația spitalicească. Deoarece sensibilitatea și specificitatea testelor obișnuite de diagnosticare a sincopelor satisfac doar parțial necesitățile medicinei practice, este importantă stabilirea modalității optime de aplicare a acestora. Metodele cu adevărat utile comportă semnificație predictivă și ar putea asigura obținerea informației despre structura diferențiată a prevalenței sincopelor (1).

Termenii epidemiologici uzuali de *prevalență* (raportul numărului persoanelor afectate și populația totală) și *incidență* (rata de apariție a cazurilor sau a condițiilor noi de boală în populație într-o perioadă concretă de timp) nu pot fi totalmente utilizați în caracterizarea sindromului PTC. Prevalența sincopelor se reduce aproape la zero, deoarece episodul este tranzitoriu și are o durată foarte scurtă de timp. În plus, sindromul sincopal prezintă inițial o caracterizare a anumitor perioade de vîrstă și prima cădere ar putea surveni peste ani, deseori episodul căderii este ignorat și nu este relatat. Mai potriviți par a fi alți termeni, de exemplu: proporția cumulativă, rata cumulativă a evenimentelor sau incidența cumulativă pe durata vieții. Și, în sfîrșit, ceea ce măsurăm, depinde, în mare parte, de faptul unde măsurăm.

Prevalența în populație

Majoritatea studiilor au ignorat dependența sincopelor de vîrstă, limitîndu-se doar la examinările longitudinale ale unor grupuri specifice de populație sau la evocarea cumulativă a episoadelor sincopale în studii longitudinale. Cîteva studii, elaborate în anii '60 ai secolului al XX-lea, care au cuprins populația tînă, au demonstrat că incidența cumulativă a sincopelor pe parcursul vieții a fost de 18-34%, adică circa o treime din populația tînă supusă analizei a suportat cel puțin o stare sincopală.

Dermkasian G. și Lamb L. (1958), folosind autoanchetarea, au examinat 3000 de persoane din cadrul forțelor aeriene ale SUA, dintre care 82, sau respectiv 2,7%, au indicat sincope în antecedente (2). Ținînd cont de faptul că pierderea tranzitorie de conștiență reprezintă un pericol profesional pentru contingentul analizat, această tranșantă diferență nu pare a fi surprinzătoare.

În primul studiu Framingham, pe parcursul a 26 de ani, au fost monitorizate 5029 de persoane mature, cu vîrsta cuprinsă între 30-62 de ani. Numai 3,2% dintre ele au avut pe durata supravegherii cel puțin o sincopă, iar 4% au reclamat pierderi de conștiență doar în perioada copilăriei (3).

Aceste rezultate diferă complet de cele obținute în studiile mai vechi, dar și în cele mai recente, și ar putea fi explicate printr-o populație atipică, antrenată în studiul Framingham. Posibil că episoadele sincopale nu au fost reamintite și menționate în timpul anchetării, astfel înregistrînd o reducere considerabilă raportată la vîrsta maturilor (4).

În al doilea raport Framingham referitor la sincope se menționează că 10% din cei 7814 subiecți au suportat cel puțin o stare sincopală pe o perioadă de 17 ani de urmărire. Estimarea incidenței primului episod a fost de 0,6% anual (5). Oricum, acest raport conține date disparate despre o parte considerabilă de pacienți care nu au avut sincope, ci, mai probabil, accident vascular cerebral definit, atac ischemic tranzitor sau epilepsie. Toate diagnozele au fost stabilite prin intermediul tabelului de analiză și nu prin colectare prospectivă de date. Semnificația acestor lucrări rămîne a fi încă apreciată și considerată.

Chen L. și colaboratorii săi au realizat în anul 2006 un studiu extensiv la nivel de comunitate cu includerea persoanelor adulte cu vîrsta de peste 45 ani, dintre care 19% au menționat că au avut cel puțin o stare sincopală pe parcursul vieții. Aceste date par a fi mai veridice și credibile decît estimările anterioare (6).

Recent, două centre din Calgary și Amsterdam au făcut publice rezultate foarte similare referitoare la estimarea incidenței cumulative a sincopelor în comunitate. Ganzeboom K. și coaut. (2003), studiind gradul de informare în populația semicaptivă (studenți medici), au stabilit că 39% au avut „căderi”

cel puțin o dată pînă la vîrsta de 25 de ani. Femeile predominau aproape de două ori față de bărbați (47% vs 24%) (7). Grupul din Calgary a recunoscut avantajul acestei populații și a repetat studiul, incluzînd în el și rudele de gradul întîi ale persoanelor examinate anterior. Cel mai în vîrstă subiect avea 70 de ani. Folosind analiza actuarială de estimare a incidenței cumulative în funcție de vîrstă, autorii au stabilit că probabilitatea de a avea cel puțin o sincopă a fost de 37% către vîrsta de 60 de ani, la majoritatea pacienților episodul sincopal survenind pînă la 40 de ani (8). În studiul Calgary nu a fost demonstrată probabilitatea unui alt val pentru prima sincopă după 60 de ani. Analizate complex, aceste studii denotă că 40% din populație „cade” cel puțin o dată în viață. Aceste rezultate sunt comparabile cu alte cîteva studii, deși nu în totalitate.

Alte studii realizate în medii specifice furnizează informații importante despre frecvența relativă a sincopelor în anumite grupuri de populație. Unele dintre acestea sunt prezentate după cum urmează (citată după Brignole M.):

- 15% din copiii cu vîrsta de pînă la 18 ani
- 25% din militarii cu vîrsta între 17-26 de ani
- 20% din angajații forțelor aeriene cu vîrsta între 17 și 46 de ani
- 39% dintre studenții medici (cu vîrsta medie de 21 de ani), prevalența fiind de două ori mai înaltă la femei
- 16% pe parcursul a 10 ani la bărbații cu vîrsta între 40 și 59 de ani
- 19% pe parcursul a 10 ani la femeile de vîrsta între 40 și 49 de ani
- 23% pe durata de 10 ani la populația vîrstnică (peste > 70 de ani)

Cea mai probabilă cauză a acestor diferențe în estimarea incidenței sunt erorile în reamintirea cazurilor de sincopă, posibil eschivarea și ignorarea sincopelor drept condiție medicală, în special în copilărie. Oricum, este posibil ca aceste diferențe să fie și reale, reflectînd o particularitate biologică sau deosebiri comportamentale ale populației examinate. De exemplu, donatorii de sînge afro-americieni sunt mai puțin predispuși la „căderi” decît europenii contemporani din același mediu.

În concluzie, deși sunt constatate unele diferențe în prevalența și incidența sincopelor, majoritatea studiilor susțin opinia că PTC reprezintă o problemă frecventă în comunitate, în instituțiile pentru îngrijiri medico-sociale și în cadrul serviciului de sănătate publică.

Cînd debutează sincopa?

Driscoll D. și coaut. (1997) au raportat că „prima cădere” printre copii și adolescenții cu vîrsta sub 22 de ani a fost înregistrată cel mai frecvent în perioada de la 15 la 19 ani (10). Deși în cazul tinerilor sincopa este bine cunoscută, fiind numită frecvent „atac anoxic reflector”, incidența acesteia rămîne

necunoscută. Două studii, care au analizat dependența sincopelor de vîrstă printre studenții medici și familiile acestora, au reliefat rezultate aproape similare (7,8). Sincopa vasovagală pare a fi atestată destul de rar la copiii cu vîrsta sub 8 ani, însă incidența „primei căderi” evoluează rapid în perioada adolescenței. Datele au fost identice și în cazul studenților medici, părinții lor sănătoși, la frații și surorile acestora. Nivelul de vîrf al vîrstei cînd se înregistrează prima sincopă sau vîrsta la care cea mai mare parte din populație a înregistrat „prima cădere” este de circa 14 ani, iar mediana vîrstei pentru prima sincopă este de aproximativ 18 ani. Nu a fost stabilită o diferență de vîrstă între bărbați și femei, la care sincopa ar debuta. O parte insignifiantă din cei examinați (cca 6%) au avut prima cădere după 40 de ani. Astfel, pentru sincopa vasovagală este foarte caracteristic debutul în vîrsta tînără.

Prezintă un interes deosebit faptul că și pacienții cu sincope vasovagale, care se adresează pentru examinare, au vîrste similare de debut al crizelor sincopale, respectiv cea modală la 14 ani și cea mediană la 18 ani (11). Deși printre aceștia se înregistrează un apogeu secundar de debut tardiv al crizelor vasovagale, plasat între 40 și 60 de ani, în particular acesta este caracteristic mai mult pentru bărbați.

Sincopa și sexul feminin

Există opinii în societate, conform cărora sincopelē ar fi o problemă mai mult specifică femeilor, un „simplu leșin din romanele victoriene”. Este oare acesta un adevăr? Într-un studiu recent (8) a fost demonstrat că spre vîrsta de 60 de ani, 31% din bărbați și 42% din femei au suportat sincope, datele fiind similare celor publicate anterior (7).

Surprinzător este și faptul că, deși atît la femei, cît și la bărbați episoadele sincopale debutează aproximativ la aceeași vîrstă, proporția femeilor cu sincope atinge asimptota la vîrsta de circa 30 de ani, pe cînd la bărbații cu „căderi” – la circa 50 de ani. Prin urmare, femeile nu au o probabilitate mai sporită pentru sincope decît bărbații, însă cert este faptul că femeile tînere sunt mai predispuse pentru sincope decît bărbații de aceeași vîrstă.

Cînd se adresează pentru îngrijiri medicale persoanele cu sincope?

Deoarece circa 40% din populație înregistrează PTC cel puțin o dată pe parcursul vieții, se pare că sistemul de sănătate publică nu este preocupat în măsura necesară de pacienții cu sincope. Pentru a elucidă această situație au fost comparate datele obținute la nivel de populație și cele obținute de la pacienții care s-au adresat pentru sincope (12). Populația care solicită asistență medicală a avut frecvența sincopelor mai înaltă pe parcursul vieții (1,2 episoade/an vs 0,1 episod/

an), iar la mulți pacienți începerea „căderii” debuta după 35 de ani (26% vs 6%, $p > 0,0001$). Interesant este și faptul că mediana frecvenței alternării sincopelor în ultimul an pînă la adresare a fost mai avansată decît în toți anii precedenți (3 episoade/an vs 0,6 episoade/an). Populația evidențiată în baza adresărilor, care a început să „cadă” după 35 de ani, a solicitat asistență medicală mai devreme după primul episod sincopal, decît pacienții tineri la care sincopa a debutat în tinerețe (mediana 2,8 ani vs 14,7 ani). Aceste date confirmă ipoteza că multe persoane tolerează bine „căderile” infrecvente și se adresează doar atunci cînd sincopale își intensifică recurența. Prezentarea timpurie a pacienților, la care sincopale au debutat după 35 de ani, pare a fi cauzată și de rapiditatea trecerii de la o evoluție benignă la una cu recurențe mai frecvente, ceea ce provoacă îngrijorarea și anxietatea bolnavului.

De menționat faptul că aceste date furnizează și evidențe importante despre caracterul acumulării pacienților cu sincopale: fiind în stare satisfăcătoare pe parcursul multor ani, aceștia înregistrează o agravare aproape de 5 ori mai mare după vîrsta de 35 de ani. Datele trialurilor denotă că aproximativ 40-85% dintre pacienții care sunt supuși examinării pentru o stare sincopală ulterior nu remarcă recurențe fără a fi supuși tratamentului. Astfel, pe parcursul a 2 ani, vor înregistra recurențe 90% dintre cei cu un singur episod de sincopale și doar 54% dintre cei cu 2 episoade suportate de sincopă.

Epidemiologia clinică a sincopelor

Epidemiologia clinică a sincopelor, evaluată în centrele medicale, diferă major de cea populațională. Există diferențe importante în prevalența cauzelor sincopelor, în spectrul clinic și în importanța analizelor comparative. Este diferită și vîrsta pacienților cuprinși în studiile realizate în diverse țări.

Proporția vizitelor la medicul de familie pentru sincopale rămîne pînă în prezent neclară. Într-un studiu realizat în Olanda, Colman N. și coaut. (2004) afirmă că circa 0,2-0,9 % din vizitele pacienților au fost cauzate de PTC, majoritatea avînd sincopale vasovagale. Numai 10% din aceștia au fost îndreptați pentru investigații la specialiști. S-a constatat un vîrf al adresărilor plasat la vîrsta de 15 ani, în special la adolescente, și o creștere esențială a numărului vizitelor pentru ambele sexe după vîrsta de 65 de ani. Cauza majorării numărului vizitelor pacienților vîrstnici poate fi explicată prin creșterea incidenței PTC în rîndul populației, prezența mai frecventă a comorbidităților, precum și prin consecințele mai severe ale sincopelor (1).

Epidemiologia clinică a sincopelor este mai bine cunoscută în cadrul departamentelor de urgență. În prezent dispunem de informații detaliate despre structura bolnavilor cu sincopale. Proporția adresărilor la camera de gardă pentru sincopale este de circa 1%, datele fiind comune pentru Italia, Franța și SUA.

Ammirati F. și coaut. (2000) au analizat 195 de pacienți cu sincope spitalizați de urgență în nouă spitale comunitare din suburbiile Romei (13). Vârsta medie a bolnavilor a fost de 63 ani, dintre care 44% erau bărbați. Circa 34% au avut sincope vasovagale și 2% – sindromul sinusului carotidian. Sincope cardiogene, majoritatea datorate aritmiilor, au fost stabilite la 21% și hipotensiune ortostatică în 6% cazuri. Aproximativ 14% din bolnavi aveau epilepsie sau boală cerebrovasculară (nu un sindrom sincopal adevărat), 6% au avut pseudosincope și 18% - sincope de genă neidentificată. În consecință, spre deosebire de populația generală, în acest studiu pacienții cu sincope au fost mai avansați în vârstă, mai frecvent acuzau boli cardiovasculare și aritmii cardiace, erau mai susceptibili pentru hipotensiune ortostatică.

Blanc J. și coaut. (2002) au studiat 454 de bolnavi cu sincope cu vârsta medie de 57 de ani, dintre care 43% erau bărbați (14). Cauza sincopelor a fost stabilită în cazul a 76% din pacienți. Cel mai frecvent diagnostic a fost sincopa vasovagală (44%), aproximativ 1-2% au avut sincopă tusigenă, de sinus carotidian și sincopă de strănut. Aritmii cardiace au fost depistate la 8%, iar la 12% din pacienți s-a stabilit sindromul nonsincopal, cum ar fi hipoglicemia. Și în acest studiu pacienții au fost mai în vârstă, înregistrând mai des aritmii cardiace decât cei examinați la nivel de populație.

Shen W. și coaut. (2004) au folosit unitățile pentru bolnavii cu pierdere tranzitorie de conștiență pentru a depista epidemiologia sincopelor într-o regiune din vestul SUA (15). Au fost analizați 52 de pacienți cu vârsta medie de 64 de ani, dintre care 49% erau bărbați. Dintre aceștia 52% aveau sincope vasovagale, 18% au rămas fără diagnostic cert, la 12% s-a constatat sindromul sinusului carotidian, 6% aveau sincope cardiogene și 10% – sincope ortostatice sau efecte adverse ale medicamentelor. Astfel, rezultatele acestor studii sunt aproape similare. În general, pacienții din secțiile de urgență sunt mai în vârstă (în medie, de circa 60 de ani). Aproximativ 50%, conform tuturor probabilităților, posedau manifestări caracteristice sincopei vasovagale, 5-20% aveau diverse forme de sincope cardiogene, aproximativ 5% prezentau sincope de sinus carotidian sau hipotensiune ortostatică. O minoritate aproape constantă de circa 10-20%, cu PTC, spitalizați pentru examinare, aveau un sindrom nonsincopal. Prin urmare, majoritatea bolnavilor cu PTC admiși în departamentele de urgență sunt vârstnici și au, de obicei, câteva cauze potențiale pentru pierderi tranzitorii de conștiență.

Sincopa la vârstnici

Există doar câteva studii populaționale în care s-a analizat sincopa la persoanele în vârstă. Este însă foarte numeroasă literatura de specialitate consacrată pierderii tranzitorii de conștiență la bolnavii vârstnici cu sincope examinați în

clinică. Într-o publicație epidemiologică clinică Lipsitz L. Ș. și coaut. (1985) au analizat 711 asistente medicale pensionate, identificînd o incidență anuală a sincopelor de 6%, rata recurențelor la 2 ani fiind de 30% (16). Pacientele deveneau mai fragile și neputincioase odată cu înaintarea în vîrstă, înregistrînd numeroase boli concomitente și o serie de factori de risc. Doar 3% din episoadele sincopale au fost considerate de tip vasovagal.

Importanța datelor epidemiologice

În majoritatea cazurilor, pentru pierderea tranzitorie de conștiență concurează diagnosticul de sincopă sau de atac epileptic. Deși întîlnite mai rar, vor fi luate în considerație drept cauze posibile și narcolepsia, cataplexia, pseudoepilepsia și pseudosincopa. Prevalența crizelor epileptice generalizate pe parcursul vieții este de 0,4-0,7%, potrivit estimărilor făcute în Marea Britanie și China (17,18). În contrast, prevalența sincopelor pe durata vieții, pare a fi mult mai înaltă. Problemele de ordin statistic sunt destul de clare. Pornind de la incidența cumulativă pe durata vieții în populație de 40% pentru sincopă și de 0,4% pentru crizele epileptice, oricare modalitate adoptată pentru identificare ar putea supraestima numărul pacienților cu sincopă sau subestima numărul pacienților cu epilepsie. Astfel, circa 25% din pacienții considerați cu diagnosticul de epilepsie, în realitate, au doar sincopă (12).

Semnificația sincopelor

Nici o altă stare patologică nu comportă similitudini atît de apropiate cu moartea clinică ca sincopa, cu specificarea că din ultima stare clinică pacientul își revine rapid, în decurs de cîteva secunde. Din acest motiv cunoașterea strategiei evaluării diagnostice a sincopăi este de o importanță mai mult decît necesară.

Sincopa poate reprezenta un semn premonitor al unei patologii cardiace, inclusiv al morții subite. În general, sincopăle sunt benigne și cel mai des se autolimitează, uneori însă pot mima un stop cardiac sau pot fi chiar predecesorul acestuia. Unele cauze ale sincopăle, de obicei, cardiace poartă un risc potențial fatal. Cînd cauza sincopăle este colapsul hemodinamic asociat stenozei aortale critice, tahicardiei ventriculare, blocului AV, disecției de aortă sau embolismului pulmonar, pentru a preveni decesul se impune o evaluare activă și aplicare unui tratament agresiv. Cauzele cu risc vital trebuie suspectate întotdeauna, în special la cei vîrstnici.

Sincopa și calitatea vieții

Sincopa poate avea un impact major asupra calității vieții. Modul de percepere a sincopăle de către pacienți este foarte diferit. Pentru unii sincopa este un episod nesemnificativ, dat rapid uitării, în cazul altor pacienți devine un motiv pentru în-

grijorare, neliniște și anxietate, dificil de depășit și care limitează nivelul anterior de activitate sau aduce pacientul la invaliditate. Chiar și sincopa benignă poate influența negativ calitatea vieții și modifica dramatic stilul de viață independent. Intensitatea tulburărilor funcționale cauzate de sincopă poate fi comparată cu unele boli cronice, inclusiv artrita reumatoidă, durerea cronică de spate sau boala pulmonară cronică obstructivă (21). Pacienții pot avea fobii pentru recurențe și o temere excesivă de moarte. Pot apărea constrângeri și limitări în exercitarea atribuțiilor de serviciu, în conducerea automobilului etc. Restricțiile pot fi generate de pacient sau de familie, recomandate de medic sau pot fi constrângeri de ordin legal. Peste 76% din pacienți modifică unele activități din viața cotidiană, 64% vor introduce limitări pentru conducerea automobilului și 39% vor schimba serviciul (21). Circa 73% dintre pacienții cu sincopă devin anxioși și depresivi, în special dacă cauza nu este stabilită și tratată (22,23).

Sincopa poate fi cauza diferitor traumatisme. Leziuni corporale traumatice legate de sincopă sunt înregistrate la 17-35% din pacienți, inclusiv traume minore au 10-29%, fracturi 5-7% (mai severe la vîrstnici) și accidente rutiere 1-5% (24-26).

Costurile îngrijirii bolnavilor cu sincopă

Se estimează că în SUA sunt examinați anual peste un milion de pacienți pentru sincopă, inclusiv fiind atestate 500 000 de cazuri noi. Aproximativ 3-5% din adresările la camera de gardă și 1-6% din spitalizările de urgență sunt determinate de căderi (27). Cheltuielile anuale se cifrează la peste 750 mln dolari SUA. Costul mediu al unui caz examinat în condiții de staționar constituie circa 5500 dolari SUA, deși spitalizarea este eficientă în identificarea cauzei doar la 10% din pacienții admiși pentru sincopă inexplicabile. În același timp, se remarcă faptul că pentru stabilirea diagnosticului pacienților internați în anul 1982 costurile se ridicau la 23 000 \$, iar durata medie de aflare în staționar constituia 9,1 zile. Pînă la elaborarea metodelor de identificare a sincopelor vasodepresorii costurile pentru evaluarea diagnostică erau enorme (28). Numărul de vizite anuale la medic pentru sincopă era de circa 10, iar pentru consultații la alți specialiști se suplimentau cu încă 3,2 vizite (29). Aproximativ 10% dintre pacienții cu sincopă sunt vîrstnicii predispuși, într-o măsură mai avansată, la traume și fracturi (30). Costurile pentru îngrijiri și tratamentul consecințelor căderii atinge 7 bilioane dolari SUA. Incidența dezabilităților este foarte frecventă.

Care sunt perspectivele?

Cum ar putea fi modificată cunoașterea mai detaliată a situației epidemiologice pentru sincopă? Există cîteva subiecte care trebuie luate cu obligativitate în calcul pentru a fi dezbătute. Actualmente despre evoluția naturală a sincopelor

vasovagale se cunoaște extrem de puțin, iar metodele de stratificare a riscului sunt deosebit de anevoioase. Pot fi atestate, într-adevăr, perioadele de acumulare (clustere) rapidă a sincopelor, iar dacă răspunsul este unul afirmativ, atunci care sunt acestea și în ce perioadă de timp se derulează? Care sunt predictorii de pătrundere și de ieșire din clustere?

Informația despre epidemiologia sincopelor în populație este mai mult decât sumară. Vîrful tardiv al sincopelor, stabilit prin „prima prezentare” după 65 de ani, este doar unul la nivel de clinică, datorită adresărilor, sau reflectă situația reală la nivel de populație? Rămîne de stabilit care este proporția relativă a diverselor sindroame sincopale în adresabilitatea la medicul de familie în raport cu specialiștii de profil îngust și care ar fi predictorii pentru consultație la specialiștii a persoanelor cu risc avansat? Este necesară dezvoltarea unei metodologii pentru identificarea diagnosticului care ar fi simplă, ieftină și noninvasivă. Unii autori consideră că, deși testul-tilt și dispozitivele implantabile pentru înregistrarea ECG sunt complicate pentru utilizare în cadrul studiilor epidemiologice, totuși disproporțiile existente în identificarea diverselor entități cauzatoare de PTC în rîndul populației permit stabilirea semnificației predictive a acestora și devin mai mult decât o simplă aparență, necesitînd a fi utilizate (19,20). În fine, sunt necesare noi strategii de diagnosticare.

Bibliografie

1. Colman N., Nahm K., Ganzeboom K.S. et al. Epidemiology of reflex syncope. Clin Auton Res 2004;14 (suppl 1): 9-17.
2. Dermkasian G., Lamb L.E. Syncope in a population of healthy young adults. J Am Med Assoc, 1958;168:1200-7.
3. Savage D., Corwin I., McGee D., et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. Stroke 1985;16:626-9.
4. Barry D., Differential recall bias and spurious associations in case/control studies. Stat. Med, 1996; 15:2603-16.
5. Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G. et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl Med 2002;347(12):878-85.
6. Chen L.Y., Shen W.K., Mahoney D.W., et al. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. Am J Med 2006;119(12):1088.e1-7.
7. Ganzeboom K.S., Colman N., Reitsma J.B., Shen W.K., Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003;91:1006-8.
8. Serletis A., Rose S., Sheldon A.G., Sheldon R.S. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J, 2006;27(16):1965-70.
9. Brignole M., Alboni P., Benditt D. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Europace 2004; 6:467-537.

10. Driscoll D.J., Jacobsen S.J., Porter C.J., Wollan P.C. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1039-45.
11. Koshman M.L., Ritchie D. Investigators of the Syncope Symptom Study and the Prevention of Syncope Trial. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*.2006;17(1):49-54.
12. Sheldon R., Serletis A. Epidemiologic aspects of transient loss of consciousness/ syncope. In *Syncope and Transient loss of consciousness*, 1st edition. Edited by D.Benditt 2007 Blackwell Publishing, p. 8-14.
13. Ammirati F., Colivicchi F., Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicenter prospective trial—the OESIL 2 Study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J*, 2000;21:935-40.
14. Blanc J.J., L'Her C., Touiza A., Garo B., L'Her E., Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*, 2002;23:815-20.
15. Shen W.K., Decker W.W., Smars P.A. et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004;110(24):3636-45.
16. Lipsitz L.A., Pluchino F.C., Wei J.Y., Rowe J.W. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *QJ Med*, 1985;55:45-54.
17. Macdonald B.K., Cockerel O.C., Sander J., Shorvon S.D. The incidence and lifetime prevalence of lifetime neurologic disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000;123:665-76.
18. Kwan P., Sander J.W. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1376-81.
19. Sheldon R., Rose S., Ritchie D. et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*, 2002;40:142-8.
20. Sheldon R., Rose S., Ritchie D., Koshman M., Connolly S., Frenneaux M. Historical diagnostic criteria for vasovagal syncope in the absence of structural heart disease. *Eur Heart J*, 2006;27:344-50.
21. Linzer M., Pontinen M., Gold DT., Divine GW., Felder A., Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1037-43.
22. Linzer M., Gold D.T., Pontinen M., Divine G.W., Felder A., Brooks WB. Recurrent syncope as a chronic disease: preliminary validation of a disease-specific measure of functional impairment. *J Gen Intern Med* 1994;9:181-6.
23. Linzer M., Varia I., Pontinen M., Divine G.W., Grubb B.P., Estes N.A. III. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am J Med* 1992;92:18S-25S.
24. Kapoor W.N. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:160-75.

25. Kapoor W.N. Evaluation of syncope in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:826-8.
26. Blanc J.J., Genet L., Forneiro I. *et al.* Short loss of consciousness: etiology and diagnostic approach: results of a prospective study. *Presse Med* 1989;18:923-6.
27. Day S. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;73:15-23.
28. Calkins H., Byrne M., el-Atassi R., Kalbfleisch S., Langberg J.J., Morady F. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993;95:473-9.
29. Linzer M., Prystowsky E.N., Divine G.W., *et al.* Predicting the outcomes of electrophysiologic studies of patients with unexplained syncope: preliminary validation of a derived model. *J Gen Intern Med* 1991 ;6:113-20.
30. Campbell A.J., Reinken J., Allan B.C., Martinez G.S. Falls in old age: a study of frequency and related clinical factors. *Age Ageing* 1981;10:264-70.

Patofiziologia sincopelor

Sincopa este un simptom clinic caracterizat prin pierderea tranzitorie a conștienței datorată hipoperfuziei cerebrale globale tranzitorii, apărut pe fundalul scăderii tensiunii arteriale sistemice (TA). Diminuarea tranzitorie a presiunii parțiale a O_2 reprezintă o cauză mai puțin tipică. Sincopa, de obicei, survine în poziție ortostatică a individului sau la schimbarea poziției corpului din clinostatism în ortostatism (hipotensiune ortostatică sau posturală). Hipotensiunea poate fi rezultatul afectării mecanismului mediat neural de control al TA (de ex., sincopa vasovagală) sau al reducerii tranzitorii a debitului cardiac (mai frecvent în aritmii). Mai multe mecanisme posibile pot conduce, în diferită măsură, la dezvoltarea unei stări sincopale (tab. 4). În poziție verticală circulația cerebrală este deosebit de susceptibilă la hipotensiunea arterială datorată efectului gravitației. De exemplu, presiunea de perfuzie cerebrală în poziție verticală este cu 20 mm Hg mai joasă decât în artera brahială (fig. 1). Efectul gravitației cauzează o depozitare suplimentară a sîngelui în patul venos inferior și conduce la pierderea unui volum plasmatic prin escaladarea din capilare în țesuturi. În pofida stresului ortostatic, de obicei, presiunea arterială medie se modifică nesemnificativ, în special datorită reflexului presor, care determină constricția vaselor de rezistență și capacitanță și tahicardie. Oricum, acest mecanism compensator are anumite limite, deoarece, atingînd nivelul critic, devine inadecvat pentru menținerea continuă a tensiunii arteriale. Prăbușirea tensiunii arteriale se poate produce treptat, atunci cînd mecanismele de compensare devin insuficiente sau poate fi bruscă, cînd întreținerea presiunii normale nu este posibilă datorită unei vasodilatații și bradicardii subite.

În cadrul acestui capitol ne propunem descrierea mecanismelor fiziologice responsabile de menținerea circulației cerebrale, reliefării unor factori ce favorizează toleranța ortostatică sau alte forme de stres hipovolemic, fiind expuse de asemenea și unele meditații cu privire la „triggerii” posibili în declanșarea sincopelor asociate accidentului vasovagal. Deși acest capitol se referă la „patofiziologie”, este important să înțelegem că sincopa nu totdeauna depinde de un

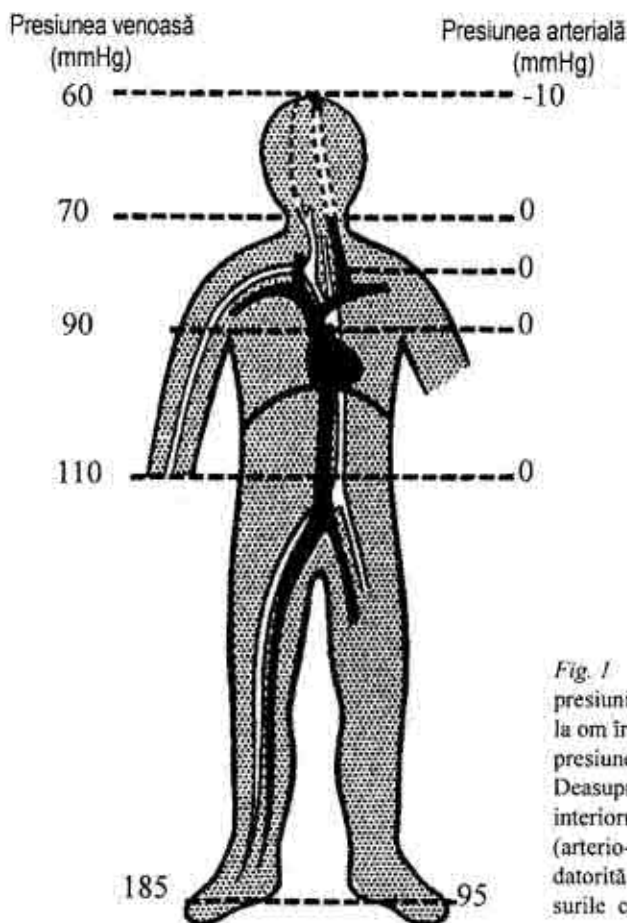


Fig. 1 Efectul gravitațional asupra presiunii arteriale și venoase în ortostază la om în repaus. Mai jos de nivelul inimii presiunea arterială și venoasă crește. Deasupra inimii valorile presiunii scad. În interiorul craniului presiunea de perfuzie (arterio-venoasă) rămâne relativ constantă datorită presiunii subatmosferice în sinusurile cerebrale.

control fiziologic anormal. Răspunsul subiecților normali cu toleranță ortostatică înaltă pare să fie similar celui observat la majoritatea bolnavilor cu sincopă. Diferența se reduce doar la gradul reacțiilor induse de același stres.

Tabelul 4

Mecanismele patofiziologice ale sincopii

Micșorarea tensiunii arteriale

Debit cardiac scăzut

Reîntoarcere venoasă inadecvată – prin depozitare venoasă periferică sau hipovolemie

Cauze cardiace – tahiaritmii, bradiaritmii, valvulopatii, bradicardie

Scăderea rezistenței vasculare periferice

Criză vasovagală

Vasodilatație cutanată de amploare în stresul termic

Cauze reflexogene – criza vasovagală, sindromul sinusului carotidian, reflexele de durere viscerală (poate cauza vasodilatație sau vasoconstricție), descreșterea stimulației receptorilor de întindere viscerali (de ex., vezică goală dilatată)

Medicamente cu acțiune vasodilatatoare

Neropatie autonomă

Creșterea rezistenței vaselor cerebrale

Vasoconstricție cerebrală

Scăderea concentrației de CO₂ datorată hiperventilației

Vasospasm cerebral (?)

Boală vasculară cerebrală- ale arterelor extracraniene sau intracraniene

Alte cauze de disfuncții cerebrale

Epilepsia – poate fi confundată cu o simplă sincopă

Tulburări metabolice și endocrine – hipoglicemia, boala Addison, hipopituitarismul

Tulburări electrolitice – se pot asocia hipovolemiei sau pot precipita apariția aritmiilor cardiace

Fiziologia poziției ortostatice

La trecerea individului în poziție orizontală, circa 500-1000 ml de sînge se redirecționează dinspre torace spre vasele distensibile de capacitanță din zona subdiafragmală. Peste 50% din acest volum se deplasează în primele 10 secunde. Majoritatea sîngelui se depozitează în venele largi de capacitanță ale extremităților declive (1). Depozitarea, inclusiv în aria splanhnică, pare a fi mai importantă decît se considera anterior. Acest lucru a fost confirmat în baza studiilor care au simulat ortostaza prin aplicarea presiunii negative a părții inferioare a corpului (2).

Depozitarea gravitațională a sîngelui este împiedicată de factorul mecanic. Încrucișarea și contracția picioarelor și a musculaturii abdominale s-au dovedit a fi benefice în prevenirea sincopelor ortostatice și vasovagale. Amplificarea efectului de pompă toracoabdominală la înspirarea printr-un dispozitiv de rezistență conduce de asemenea la creșterea întoarcerii venoase spre circulația centrală, ameliorînd concomitent și gradientul fluxului sanguin în circulația cerebrală (3).

Depozitarea venoasă accelerată și instantanee rezidă în diminuarea rapidă a volumului de sînge circulant. Dacă mecanismele compensatorii nu se instituie prompt, TA se prăbușește și subiectul cade sau prezintă manifestări presincopale (de ex., vertij, afectarea vederii). Controlul tonusului vasomotor simpatic asupra vaselor de rezistență și capacitanță splanhnică, mediat de receptorii presori arteriali (în special carotidieni), este cel mai important mecanism în menținerea tensiunii normale posturale la oameni (1).

Succesiunea reacțiilor de compensare ortostatică poate fi divizată în 3 faze: *răspunsul inițial* (primele 30 de sec.), *faza precoce de stabilizare* (1-2 min. de ortostază) și *ortostaza prelungită* (>5 min. ortostază). Această etapizare reflectă modificările fiziologice și are relevanță clinică directă (1). Prima fază (inițială) corespunde acuzelor inițiale presincopale sau sincopale ce apar brusc după ridicarea din poziția îndelungată culcată sau așezată pe vine (4). În faza II (precoce), de obicei, în oficiu sau la patul bolnavului, se reușește măsurarea TA pentru aprecierea hipotensiunii ortostatice. În funcție de situația clinică, hipotensiunea ortostatică

va fi detectată pe parcursul a 3 minute după ridicarea în poziție verticală, la 50-100% din pacienții cu disfuncție autonomă. Faza III corespunde cu hipotensiunea ortostatică „întârziată”, de exemplu, în sindromul de tahicardie ortostatică posturală și la persoanele susceptibile pentru sincopa vasovagală (5).

Circulația cerebrală

Circulația cerebrală este de circa 50-60 ml/min. la 100 g de țesut cerebral. După cum se poate observa în fig. 1, presiunea arterială la nivelul creierului în poziția verticală a individului este mai joasă decât la nivelul cordului, deși presiunea de perfuzie nu se modifică radical, în special datorită presiunii subatmosferice în sinusurile venoase. Fluxul sanguin în creier este menținut la cote aproape constante prin autoreglarea locală, care este eficientă într-un anumit interval al presiunii arteriale. Limita inferioară a presiunii arteriale medii, la care autoreglarea este eficientă, la nivelul circulației cerebrale este de 50-55 mmHg. Sub această presiune fluxul prin artere se diminuează progresiv concomitent cu scăderea gradientului presional de-a lungul vasului. Avînd în vedere nivelul constant al gazelor în sînge, este evident că fluxul cerebral este, în mare măsură, independent de presiunea arterială sistemică atît timp cît rămîne în limitele autoreglării. Autoreglarea încetează a mai funcționa atunci cînd nivelul presiunii arteriale scade sub 60 mmHg (6). Totodată, fluxul cerebral mai este influențat și de modificările chimice din sînge, în particular, de scăderea concentrației parțiale a CO_2 . O hiperventilație suficientă pentru scăderea PaCO_2 sub 30 mmHg poate diminua la jumătate fluxul cerebral, nivel la limita celui considerat critic pentru asigurarea unei funcții cerebrale normale. O asemenea situație poate fi detectată cînd presiunea arterială cerebrală medie scade sub 40 mmHg sau cea sistolică sub 50 mmHg și corespunde unei presiuni arteriale medii la nivelul inimii în poziția verticală de 50-60 mmHg (vezi fig. 1). Circulația cerebrală are o inervație slabă, iar controlul nervos pare a fi relativ irelevant, deși există opinii, potrivit cărora sincopa poate fi precedată de un spasm paradoxal al vaselor cerebrale (7). Oricum, pînă în prezent, existența acestui răspuns „paradoxal” este pusă în discuție, considerîndu-se că acesta este totalmente rezultatul hipotensiunii și hipocapniei în atingerea valorilor critice ale presiunii arteriale cerebrale (8). Rolul reactivității vaselor cerebrale în declanșarea sincopii posturale rămîne a mai fi încă evaluat. Deoarece episodul sincopal frecvent este precedat de hiperventilație, se pare că asocierea hipocapniei și hipotensiunii anticipează, în majoritatea cazurilor, apariția sincopii. Recent s-a constatat că la unele persoane susceptibile pentru sincopie hipocapnia produce un efect vasoconstrictor exagerat al vaselor cerebrale, precum și generează un efect considerabil dilatator al circulației periferice (9). Ambele efecte predispun la hipoperfuzie cerebrală.

Tulburări locale ale circulației cerebrale

Insuficiența circulației sistemice reprezintă, aproape întotdeauna, cauza sincopei (de ex., scăderea TA sub nivelul minim al autoreglării). Totuși uneori circulația cerebrală poate fi ea însăși „vinovată” pentru unele pierderi de conștiință mai puțin definite. Atacul ischemic tranzitor al unei artere carotide nu cauzează, de obicei, pierderea conștiinței, dar ultima se va manifesta pregnant atunci când vasul rămas este deja compromis sau complet ocluzat. Un alt exemplu ar fi presiunea intratoracică înaltă care poate afecta perfuzia vasculară cerebrală. Acest mecanism se atestă în sincopa tusigenă, când presiunea venoasă cerebrală crește atât de mult, încît se contrapune TA, diminuînd perfuzia cerebrală.

Nu este delimitată contribuția sincopei de reflex în acest context. Un mecanism similar poate explica pierderea conștiinței la copii în „căderile prin reținerea respirației” (*blue breath holding spells*), fenomen ce implică manevra Valsalva în mecanismul de declanșare. Creșterea bruscă a presiunii intracraniene poate de asemenea cauza pierderea subită a conștiinței, de exemplu, în hemoragiile subarahnoidiene.

Rezistența vasculară

Presiunea arterială este direct dependentă de rezistența vasculară periferică (RVP). Conform ecuației Hagen Poiseuille, RVP variază invers proporțional cu raza (R^4) a vasului (legea puterii a patra). Mici modificări ale razei vasului modifică RVP (ex: dacă raza se dublează (2x) rezistența vasculară periferică scade de 16 ori). Astfel, tonusul arteriolar (determinat de contracția fibrelor musculare netede din pereții arteriolari) este decisiv în controlul presiunii arteriale și este preponderent controlat de reflexul presor prin mecanismul „feedback” (10).

Există numeroși factori care ar putea produce scăderea rezistenței vasculare. Uneori aceștia însumează: un mediu torid poate provoca o vasodilatație cutanată răspîndită, favorizînd declanșarea sincopei la indivizi susceptibili, de exemplu, la cei cu insuficiență autonomă, la administrarea remediilor vasodilatatoare sau în prezența altor cauze reflectorii. Oricum, de mult timp este cunoscut faptul că sincopa vasovagală se asociază cu o reducere bruscă a tonusului arteriolar. Se acreditează ideea că acest proces este mai pronunțat în circulația musculară. Luînd în considerație faptul că masa mușchilor scheletali este relativ voluminoasă, efectul rezultat asupra presiunii arteriale poate fi unul considerabil. Totuși vasodilatația, cel puțin în cazul experimentelor efectuate pe animale, a confirmat faptul că nu se limitează doar la țesuturile musculare, fiind observată și în alte zone ale patului vascular (11). Mecanismul, prin care se produce această vasodilatație rapidă și intensă, rămîne deocamdată un subiect de dispute academice. Creșterea fluxului sanguin peste nivelul de repaus după denervarea vasului a constituit mult timp un argument forte al existenței unor

nervi activi vasodilatatori, considerați a fi colinergici. Totuși, la moment nu sunt evidențe anatomice în primatul existenței nervilor colinergici simpatici cu efect vasodilatator în mușchi, iar vasodilatația intensă se produce mai probabil în rezultatul unei inhibiții momentane a activității simpatice. Acest lucru a fost observat la oameni (12,13).

Sincopa aritmică

Influența aritmiilor cardiace asupra presiunii arteriale sistemice depinde de efectul aritmiei asupra debitului cardiac și de efectivitatea reglării vasomotorii simpatice reflectorii, mediate prin baroreceptori. Exemplul clasic de sincopă aritmică este atacul sincopal Adams-Stokes, care apare în rezultatul blocului atrioventricular tranzitor. Hiperemia facială pronunțată la reobținerea conștiinței după un episod de pierdere tranzitorie a conștiinței se consideră a fi patognomonică pentru atacul Adams-Stokes. Totuși, un studiu recent a demonstrat că acest „semn” nu este caracteristic doar pentru acești pacienți. Când TA crește rapid, după reîntoarcerea la poziția de clinostatism hiperemia pronunțată facială este încă prezentă și la pacienții cu sincopă vasovagală, fiind cauzată de sângele suprasaturat cu oxigen care este pompat spre patul arterial spasm (1).

Influența tahiaritmiilor asupra TA sistemice este complexă. O descreștere abruptă și marcată a TA imediat după declanșarea unei tahicardii supraventriculare (SVT) a fost descrisă la pacienți cu cord normal. Limita inferioară a TA este atinsă în primele 10 secunde, iar revenirea treptată durează timp de 30 secunde în ciuda persistenței tahicardiei. În poziție ortostatică modificările sunt mult mai pronunțate. Distensia bruscă și contracția atrială viguroasă pe fundalul valvelor atrioventriculare închise cu vasodilatare reflectorie s-au dovedit că se află la baza scăderii inițiale tranzitorii a TA (14). Vîrstnicii, în virtutea prezenței multiplelor comorbidități, sunt mai susceptibili pentru hipotensiune. La aceste persoane debitul cardiac poate fi afectat și de tahicardii supraventriculare (în particular, fibrilația atrială), fiindcă timpul necesar pentru umplerea ventriculară adecvată (în special, la afectarea funcției diastolice dependente de vîrstă) este diminuat și poate fi insuficient pentru menținerea unui debit cardiac adecvat. La pacienții cu tahicardie ventriculară susținută, aritmie ce tinde să fie asociată unei maladii organice cardiace, debitul cardiac se află deja sub valorile normale, astfel contribuind la scăderea TA. Totuși nu toate tahicardiile ventriculare cauzează hipotensiune (de ex., majoritatea tahicardiilor idiopatice din ventriculul stîng și tahicardiile din tractul de ejecție al ventriculului drept).

Factul că unii pacienți mențin o TA satisfăcătoare pe parcursul tahicardiei ventriculare (chiar la prezența patologiei organice cardiace) denotă importanța factorilor periferici în stabilizarea hemodinamicii la tahiaritmii.

Este important că pacienții cu boli cardiace, cum ar fi cardiomiopia hipertrofică sau stenoza aortică, tahicardiile supraventriculare și ventriculare care pot

cauza sincope cardiace, ar putea să prezinte și sincope neurocardiogene, de asemenea proprii acestor pacienți. Se consideră că sincopa de reflex poate fi favorizată propriu-zis de hipertrofia cordului, probabil prin implicarea mecanoreceptorilor atriali și ventriculari. Prezența acestui reflex anormal sau exagerat poate agrava consecința hemodinamică a unei aritmii concomitente.

Pentru sincopa vasovagală este caracteristică, de obicei, vasodilatația, însă acesteia i se asociază frecvent o componentă de rărire a ritmului cardiac, care poate varia de la o ușoară scădere a frecvenței cardiace pînă la perioade de asistolie severă, cu durata de cîteva secunde. Importanța bradicardiei în dezvoltarea sincopei rezultă din relația acesteia cu debitul cardiac. Ecuația $Q = FC \times VB$ (unde Q este debitul cardiac, FC - frecvența și VB - volumul bătaie) presupune că debitul cardiac este direct proporțional cu frecvența ritmului. Însă frecvența cardiacă și volumul bătaie de asemenea sunt interdependente și, în majoritatea cazurilor, ascensiunea frecvenței ritmului este compensată prin reducerea volumului bătaie (15). Nu constituie o excepție nici situația cînd umplerea venoasă este mai abundentă, de exemplu, în timpul efortului prelungit, în absența tahicardiei, proces în care debitul cardiac va fi limitat de volumul telediastolic maxim. În condițiile unei întoarceri venoase reduse, în stresul ortostatic, debitul cardiac este limitat mai mult de gradul redus al umplerii venoase, decît de frecvența golirii (descărcării) cordului. Rolul frecvenței ritmului în aceste condiții este demonstrat și prin rezultatele decepționante ale stimulării cardiace în scopul ameliorării toleranței ortostatice (16).

Sucesiunea evenimentelor ce favorizează apariția sincopei vasovagale

Răspunsul cardiovascular în cazul stresului ortostatic, ce culminează cu o stare sincopală, se pare că traversează cîteva etape (17). În faza inițială de *compensare* presiunea diastolică crește paralel cu majorarea semnificativă a rezistenței vasculare periferice. Concomitent descrește rata variabilității ritmului (influențată de activitatea vagală) și sensibilitatea cardiacă la reflexul presor. În faza ulterioară, sporește progresiv frecvența contracțiilor cardiace fără modificarea evidentă a rezistenței vasculare periferice. Faza de *instabilitate*, caracterizată prin oscilații (uneori considerabile) ale ritmului cardiac și TA, durează în medie 10,6 sec. Tonusul vagal și sensibilitatea baroreflexului rămîn la cote scăzute. Dezvoltarea *presincopiei* se asociază cu scăderea bruscă a FCC și TA. În majoritatea cazurilor (71%) inițial coboară TA, bradicardia fiind observată mai rar (14%). Rata variabilității ritmului indică o creștere a activității vagale simultan cu accentuarea sensibilității reflexului presor cardiac. Valoarea și durata etapelor răspunsului pozitiv diferă, frecvent fazele se suprapun, iar timpul manifestării intoleranței ortostatice durează de la 3 pînă la 33 de minute.

Rezistența vasculară periferică, mediată în special prin baroreceptori, este acel mecanism principal de menținere a TA pe parcursul stresului ortostatic. Capacitatea persoanei de a tolera stresul ortostatic se află în raport direct cu competența mecanismului de creștere a rezistenței vasculare periferice (18). Se pare însă că reflexul presor nu este singurul în asigurarea vasoconstricției. Există unele informații despre includerea în acest proces a receptorilor venoși subdiafragmali (19).

Factorii declanșatori (trigger) pentru sincopă

Este subiectul cel mai mult discutat în patofiziologia sincopei. Este dificilă explicitarea scăderii întoarcerii venoase, răspunsul normal așteptat de tahicardie și vasoconstricție se modifică brusc în direcție diametral opusă. Până în prezent se acreditează ideea că acest mecanism este declanșat de reflexul Bezold-Jarisch, prin stimularea paradoxală a receptorilor ventriculari, mecanism pus la îndoială tot mai frecvent în ultimul timp, invocându-se următoarele argumente: doar câteva aferențe ventriculare sunt excitate de contracția viguroasă a ventriculului gol (20); reflexul Bezold-Jarisch a fost demonstrat numai la stimuli chimici exogeni, nu și la cei mecanici (20); componentul vasodilatator al sincopei se manifestă și la pacienți cu transplant de cord, adică cord denervat (21); studiile ecocardiografice au indicat lipsa obligatorie a „ventriculului gol” cu contracție viguroasă (22).

Se iau în considerație și alte mecanisme alternative, care însă par a fi mai mult de natură speculativă (23). Nu se exclude influența centrelor cerebrale superioare, în particular a hipotalamusului, care ar putea induce sincopa fără stres cardiovascular special. În mecanismul răspunsului sincopal poate fi implicată influența hormonală asupra creierului prin receptorii opioizi (probabil „tip 8”), răspuns care în cazul animalelor a putut fi prevenit de naloxon. Rezultatele, în cazul oamenilor, sunt însă puțin concludente.

O altă influență hormonală asociată sincopei ar putea fi vasopresina, care crește brusc și esențial înainte de debutul sincopei (24). Deși efectul direct al vasopresinei este vasoconstricția, ea generează indirect creșterea accentuată a sensibilității receptorilor presori (25). Aceasta ar putea explica inhibiția simpatică prin creșterea sensibilității baroreceptorilor la finalul testului-tilt, când pacientul este deja reîntors în poziția orizontală sub acțiunea presiunii pulsatile, care poate induce vasodilatație și bradicardie ulterioară.

O altă cauză a reacției sincopale ar putea fi atribuită reducerii perfuziei cerebrale. Deși apariția vasospasmului cerebral este incertă, suntem siguri de existența reducerii perfuziei cerebrale înainte de apariția sincopei, care, de obicei, reprezintă mai puțin de jumătate din valoarea restantă. O comunicare recentă demonstrează că reacția vasovagală a fost precedată de o activitate lentă a undelor EEG din emisfera cerebrală stângă (26), fapt ce nu a fost demonstrat la subiecții care nu au manifestat sincopă vasovagală, inclusiv la cei cu disfuncție autonomă, a căror

presiune arterială a căzut progresiv fără clinică vasovagală. Această observație nu ne permite să delimităm cert factorul trigger, dar indică asupra necesității de a aprecia mecanismul cerebral cu aceeași atenție ca și în cazul celui cardiac.

Factori predispozanți sincopiei – stresul emoțional

Emoțiile negative pot induce o reacție vasovagală la persoanele susceptibile chiar și în lipsa stresului gravitațional. Printre acești stimuli sunt intervențiile intravasculare și introducerea cateterelor. Chiar și persoanele care, la prima vedere, nu sunt predispuse la stări sincopale secundare procedurilor intravasculare, acestea pot influența grav reacția la stresul ortostatic (23).

Manevra Valsalva

Manevra Valsalva, în varianta clasică, constă în efectuarea unei expirații forțate, având glota închisă. Astfel se generează o presiune între torace și abdomen de aproximativ 40 mmHg. Deoarece toate vasele din această regiune suportă o presiune crescută, gradientul arterio-venos nu este modificat. Totuși, în exteriorul acestei arii, reîntoarcerea venoasă este considerabil scăzută, fapt ce conduce la un șir de modificări complexe în sistemul cardiovascular. Faza II a manevrei Valsalva implică reducerea în debitul cardiac cu descreșterea presiunii arteriale. Aceasta conduce la vasoconstricție și tahicardie compensatorie pentru menținerea tensiunii arteriale, care însă poate fi inadecvată, provocând hipotensiune progresivă și sincopă. Același mecanism, caracteristic manevrei Valsalva, este implicat și în cazul sincopiei cauzate de ridicarea obiectelor grele, scremet, tuse, micțiune, prin creșterea presiunii intratoracice și abdominale. Aceste condiții pot implica și alte mecanisme reflexe. De exemplu, tusea va stimula receptorii pulmonari, cauzând vasodilatație reflectorie.

Micțiunea nocturnă include câteva mecanisme care, în asociere, pot predispuce la sincopă. De obicei, temperatura corpului crește în timpul nopții. Tensiunea arterială este relativ scăzută datorită temperaturii înalte și dilatării vaselor cutanate. La trecerea în poziție verticală, pompa musculară se include cu întârziere, astfel încât efectul gravitațional devine dominant. Manevra Valsalva, frecvent efectuată în hipertrofia de prostată, reduce întoarcerea venoasă. În final, reducerea distensiei vezicii urinare poate cauza vasodilatație în rezultatul reducerii stimulării receptorilor vasculari.

Relația cu volumul plasmatic

Sincopa vasovagală este iminentă dacă întoarcerea venoasă descrește la nivelul când debitul cardiac scade aproximativ în jumătate (27). Oricare intervenție, care previne sau îndepărtează acest proces, va avea efect benefic. Reducerea depozitării venoase, prin încrucișarea membrelor și alte manevre recomandate de

Wieling, aduc un beneficiu evident. O condiție importantă în procesul de stază ortostatică este reducerea întoarcerii venoase datorită distensiei venelor de capacitanță sau prin pierderea volumului plasmatic din capilare spre țesuturi (4). Astfel, nu este surprinzător că persoanele cu un volum plasmatic inițial consistent sunt dispuși să tolereze mai bine stresul ortostatic (28). Mai mult decât atât, procedurile care pot majora volumul plasmatic, incluzând folosirea sării de bucătărie, trainingul fizic sau chiar numai dormitul cu extremitatea cefalică a patului ridicată, vor crește toleranța ortostatică (29,30).

Recent s-a testat efectul ingestiei de lichid asupra sistemului cardio-vascular, fiind stabilit că în cazul consumului a 500 ml de apă crește semnificativ toleranța persoanei la stresul ortostatic (31). Acest efect (deși ne semnificativ) poate fi mediat prin creșterea volumului plasmatic. S-a demonstrat și creșterea activității simpatice eferente la ingestia de lichid, care însă la ora actuală nu poate fi explicată (31).

Sincopa neurocardiogenă (vasovagală)

Sincopa are o distribuție bimodală pe parcursul vieții, cu primul apogeu la adolescenți și tineri, iar al doilea la subiecții > 70 de ani. În cazul tinerilor majoritatea sincopelor sunt de tip neurocardiogen, declanșându-se în poziție ortostatică (de aici provine și termenul „sincopă vasovagală ortostatică”). Sincopa vasovagală ortostatică se declanșează când debitul cardiac (de orice cauză) descrește cu aproximativ 50% (1). Evenimentul clasic final, observat pe parcursul testului-tilt la subiecții tineri, este vasodilatația și bradicardia mediată vagal cu o scădere rapidă a TA (33). Mășorarea marcată a volumului-bătaie și a debitului cardiac (DC) a fost documentată și la pacienții vîrstnici pînă la declanșarea sincopei în cadrul testului-tilt. Modificarea fazei inițiale a umplerii ventriculare diastolice dependente de vîrstă, fără îndoială, exercită un rol important în descreșterea pronunțată a debitului cardiac la pacienții în etate. La bătrîni componentul reflexului bradicardic pe parcursul presincopei este mai puțin pronunțat decât la tineri, iar scăderea TA tinde să fie mult mai gradată (34). Această diferență poate fi atribuită atenuării controlului vagal asupra frecvenței contracțiilor cardiace la bătrîni. Spre deosebire de scăderea răspunsului bradicardic în sincopa vasovagală indusă prin testul-tilt, monitorizarea ECG cu înregistrare în buclă continuă (invazivă și noninvazivă) la vîrstnici demonstrează prezența frecventă a bradicardiei accentuate și asistoliei îndelungate (33). Această discrepanță în prezent nu are explicații, deși este evident că testul-tilt are limitele proprii în identificarea tipului de sincopă neurocardiogenă spontană.

Astfel, înțelegerea mecanismelor hipotensiunii cauzatoare de sincopă rămîne incompletă. Totuși, cercetările recente au elucidat unele mecanisme patofiziologice ale sincopelor atestate mai frecvent. Importanța acestor mecanisme este incomensurabilă în tratamentul sincopelor neurocardiogene și ortostatice de

reflex, de asemenea și în perceperea modificărilor hemodinamice, ca răspuns la aritmiile cardiace observate în practica clinică. Pierderea tranzitorie de conștiență în sincopă este rezultatul scăderii perfuziei vasculare cerebrale. Cauza primară, dar nu exclusivă, a scăderii perfuziei vasculare cerebrale este scăderea tranzitorie a TA. Factorii ce reglează perfuzia vasculară cerebrală sunt complecși, cei mai importanți fiind expuși în acest capitol. Comorbiditățile, precum și medicația concomitentă, pot modifica controlul perfuziei vasculare cerebrale și determină sporirea susceptibilității pentru sincopă.

Bibliografie

1. Wieling W. Pathophysiology of syncope: postural, neurally-mediated, and arrhythmic. In Syncope and transient loss of consciousness. Edited by Bendit D., Brignole M., 2007, Blackwell Publishing
2. Taneja I., Moran C., Medow M.S., *et al.* Differential effects of lower body negative pressure and upright tilt on splanchnic blood volume. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol)* 2007; 292:H420-6.
3. Krediet C., de Bruin IG, Ganzeboom K.S., *et al.* Leg crossing, muscle tensing, squatting, and the crash position are effective against vasovagal reactions solely through increases in cardiac output. *J Appl Physiol* 2005;99:1697-703.
4. Wieling W, Krediet C., van Dijk N, *et al.* Initial hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci* 2007;112:157-65.
5. Gibbons C.H., Freeman R. Delayed orthostatic hypotension. *Neurology* 2006;67:28-32.
6. Heistad D.D., Kontos H.A. Cerebral Circulation. In: Handbook of Physiology. Sect 2 eds Shepherd J.T., Abboud F.M. 1983 Vol III, pp 137-182
7. Grubb B.P, Gerard G., Rousk K. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope: a paradoxical and unexpected response. *Circulation*, 1991; 84:1157-1164
8. Carey B.J., Eanes P.J., Panerai R.B., Potter J.F. Carbon dioxide, critical closing pressure and cerebral haemodynamics prior to vasovagal syncope in humans. *Clin Sci* 2001; 101:351-358
9. Norcliffe L.J., Bush V. Hainsworth R. Patients with posturally-related syncope have increased responsiveness of the cerebral circulation in carbon dioxide. *Clin Auton Res* 2002; 12:316
10. Eckberg D.L., Sleight P. Human baroreflexes in health and disease. Oxford. 1992 Clarendon Press
11. Morita H. Vatner SF. Effects of hemorrhage on renal nerve activity. *Circ Res*, 1985; 57:788-793

12. Wallin BG, Sundlof G. Sympathetic outflow to muscle during vasovagal syncope. *J Auton Nerv Syst*, 1982; 6:287-291
13. Hainsworth R. Pathophysiology of syncope. *Clin Auton Res*, 2004, 14 (Suppl 1): 1/18-1/24
14. Doe CPA, Drinkhill M.J., Myers D.S., Self D.A., Hainsworth R. Reflex vascular responses to abdominal venous distension in anesthetized dogs. *Am J Physiol.*, 1996, 271:H1049-1056
15. Hainsworth R. Heart rate and orthostatic stress. *Clin Auton Res*, 2000; 10:323-326
16. El-Bedawi KM, Wabhha MMAE, Hainsworth R. Cardiac pacing does not improve orthostatic tolerance in patients with vasovagal syncope. *Clin Auton Res*, 1994; 4:233-237
17. Julu POO, Cooper VL, Hansen S, Hainsworth R. Cardiovascular regulation in the period preceding vasovagal syncope in conscious humans. *J Physiol*, 2003; 549:299-311
18. Sneddon JF, Counihan PJ, Bashir Y, et al., Impaired immediate vasoconstrictor responses in patients with recurrent neurally mediated syncope. *Am J Cardiol*, 1993;71:72-76
19. Doe CPA, Drinkhill MJ, Myers DS, Self DA, Hainsworth R. Reflex vascular responses to abdominal venous distension in anesthetized dogs. *Am J Physiol*, 1996; 271:H1049-1056
20. Oberg B, Thoren P Increased activity in left ventricular receptors during haemorrhage or occlusion of the caval veins in the cat. *Acta Physiol Scand*, 1972; 85:164-173
21. Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, Yacoub M, Sutton R Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:1132-1137
22. Liu JE, Hahn RT, Stein KM, Markowitz SM, Okin PM, Devereux RB, Lerman BB Left ventricular geometry and function preceding neurally mediated syncope. *Circulation*, 2000; 101:777-791
23. Hainsworth R. Syncope: what is the trigger? *Heart*, 2002, 88:123-124
24. Ludbrook J Haemorrhage and shock. In: Hainsworth R, Mark AL (eds) *Cardiovascular reflex control in health and disease*. 1993, London: Saunders, pp 463-490
25. Bishop VS, Hayworth JR Hormonal control of cardiovascular reflexes. In: Zucker IH, Gilmore JP (eds) *Reflex Control of the Circulation*. 1991, CRC Press, Boca Raton, pp 253-271
26. Mercarder M.A, Varghese PJ, Potolicchio S.J, et al. New insights into the mechanism of neurally mediated syncope. *Heart*, 2002; 88:217-225
27. El-Bedawi KM, Hainsworth R. Combined head-up tilt and lower body suction: a test of orthostatic tolerance. *Clin Auton Res*, 1994; 4:41-47
28. El-Sayed H, Hainsworth R., Relationship between plasma volume, carotid baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance. *Clin Sci*, 1995; 88: 463-470
29. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart*, 1996; 75:134-140

30. Mtinangi BL, Hainsworth R., Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart*, 1998; 80: 596-600
31. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, Hainsworth R
Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation*, 2002; 106:2806-2811
32. Scott EM, Greenwood JP, Gilbey SG, et al. Water ingestion increases sympathetic vasoconstrictor discharge in normal human subjects. *Clin Sci*, 2001; 100:335-342
33. Lipsitz L., Grubb B., Syncope in elderly. In *Syncope: mechanism and management*. Ed by B.Grubb, B.Olshansky 2nd ed, 2005, p 301-314
34. Brignole M, Sutton R, Wieling W, et al. Analysis of rhythm variation during spontaneous cardioinhibitory neurally-mediated syncope: implications for RDR pacing optimization. An ISSUE 2 substudy. *Europace* 2007;9:305-11.

Diagnosticarea sincopelor

Deși sincopa reprezintă o problemă clinică destul de frecventă, diagnosticarea și managementul ei rămân dificile pentru medicina practică (1,2). Fiind cauzată de numeroase condiții, inclusiv benigne cu autolimitare și avînd o evoluție cronică, recurentă și cu risc potențial fatal, diferențierea acesteia este deseori complicată. Chiar și atunci cînd sindroamele și condițiile cauzatoare de sincopă sunt bine cunoscute, abordarea individuală a fiecărui pacient impune o integrare minuțioasă a datelor anamnestice și examinărilor fizice, susținute de judecată clinică, experiență și bun simț. Managementul acestui sindrom derutant provoacă deseori frustrație și confuzie, conducînd la un rezultat nesatisfăcător. Realizarea tratamentului nu este posibilă fără o percepere clară a cauzalității și mecanismului sincopăi, iar intervențiile curative urmăresc scopul de a reduce atît simptomele, cît și riscul inerent (3).

În ultimele două decenii, cardiologii au fost implicați masiv în elaborarea strategiilor de diagnosticare și tratamentul pacienților cu sincopă, deși și-au adus o contribuție sensibilă și clinicieni din alte domenii, în special neurologii, interniști, gerontologii și alții. Îngrijirea pacienților cu sincopă de către specialiști din diverse domenii impune stabilirea unor standarde de abordare unanim acceptate și recunoscute.

Societatea Europeană de Cardiologie, prin publicarea **Ghidului de management al stărilor sincopale** (2004), și-a propus identificarea unei soluții prin definirea terminologiei și prin promovarea metodelor de diagnosticare cost-eficiente în examinarea pacienților cu sincopă (4). Conceptul propus de acest ghid este fundamentat de un studiu recent, care denotă scăderea numărului de internări în staționar, diminuarea numărului de teste de laborator și rata mai înaltă în diagnosticarea pacienților care au fost evaluați conform strategiei acestui ghid (5,6).

În debutul evaluării pacienților care au suportat un episod de pierdere de conștiență este importantă operarea diferențierii dintre maladiile cauzatoare de pierdere tranzitorie „reală” și „aparentă” a conștienței.

Anamnesticul și examenul fizic

Cu excepția cazurilor cînd pacienții cu stări sincopale necesită ajutor medical de urgență, evaluarea inițială va demara cu luarea anamnesticalui amănunțit

(focusat pe detaliile evenimentului sau evenimentelor sincopale), examenul fizic, ce va include aprecierea TA în clinostatism și ortostatism, înregistrarea ECG și frecvent cu examenul ecocardiografic pentru excluderea unei patologii structurale cardiace (3,4).

Nici o altă stare patologică nu posedă contiguități atât de evidente cu moartea clinică, cu excepția faptului că din ultima situație clinică pacientul își revine rapid, în decurs de câteva secunde. Din acest motiv cunoașterea strategiei evaluării diagnostice a sincopelor de către medicul practician capătă o importanță majoră.

Trei întrebări - cheie vor fi adresate la această etapă:

1. Se atribuie pierderea de conștiință unei stări sincopale?
2. Este prezentă patologia organică a cordului?
3. În istoricul bolii sunt semne clinice ce pot sugera diagnosticul?

Diferențierea dintre starea sincopală și cea nonsincopală este, în fond, prima și cea mai importantă cerință inițială, influențând strategia diagnostică ulterioară.

Deși *anamnesticul* reprezintă partea cea mai sensibilă a evaluării inițiale (4,6), medicul va trebui să stabilească dacă pacientul prezintă o relatare corectă a evenimentelor. Multe persoane, în special cele vîrstnice, ignoră sau denaturează detalii importante din această relatare, fapt ce diminuează valoarea diagnostică a istoricului bolii. Se va lua în calcul faptul că unii vor interpreta intenționat în mod eronat istoricul, riscînd să piardă vocația sau drepturile de conducere auto. În orice situație este extrem de importantă relatarea evenimentului de către membrii familiei sau de către alți martori.

Din punct de vedere practic, pentru o caracterizare mai exactă a simptomatocii, pacientul va fi rugat să-și concentreze atenția asupra celui mai recent eveniment sincopal, informația completîndu-se cu relatările martorilor.

Relația dintre simptomatocii clinică și cauzele posibile ale PTC este indicată în *tabelul 5 (7)*

Tabelul 5

A. Pînă la starea sincopală	
<i>Poziția</i>	
Clinostatism	Sincopa de reflex și insuficiența autonomă sunt puțin probabile, a se revedea toate cauzele posibile
Ortostatism	Insuficiența autonomă (declanșarea depinde de durata ortostazei), a revedea toate cauzele posibile
<i>Activitate</i>	
Ortostatism sau imediat după ridicare	Insuficiența autonomă (declanșarea este condiționată de durata ortostazei)
Micțiune, defecație	Sincopă de reflex
Tuse îndelungată	Sincopă de reflex
Înghițire	Sincopă de reflex, inclusiv hipersensibilitatea sinusului carotidian
<i>Factori predispozanți</i>	
După mîncare	Insuficiență autonomă

Mișcarea capului, presiune în regiunea gâtului, bărbierit	Hipersensibilitatea sinusului carotidian
Frică, durere, stres	Sincopă de reflex (varianta clasică, vasovagală)
În timpul efortului	Cardiac: patologie organică cardiopulmonară
Imediat după efort	Insuficiența autonomă
În timpul exercițiului cu membrele superioare	Sindromul Steal
Palpitații	Cardiac: aritmii
După un sunet alarmant	Sindromul QT prelungit
Văzind o lumină	Epilepsie cu fotosensibilizare
Înteruperea somnului	Epilepsie
Temperatură ambiantă înaltă	Sincopă de reflex, insuficiență autonomă
B. La debutul episodului sincopal	
Grețuri, transpirații, paloarea tegumentelor	Activare autonomă: sincopă de reflex
Dureri în regiunea umerilor, gâtului	Ischemie musculară locală: insuficiență autonomă
Disconfort abdominal; miros, gust neplăcut; alt fenomen specific ce apare înainte de episod	Aură epileptică
C. În timpul episodului sincopal (evidența martorilor)	
Căderea	
Convulsii clonice	Faza tonică a epilepsiei, rar sincopă
Convulsii mioclonice	Sincopă
Convulsii	
Încep până la cădere	Epilepsie
Încep după cădere	Epilepsie, sincopă
Simetrice, sincrone	Epilepsie
Asimetrice, asincrone	Sincopă, posibil epilepsie
Încep la debutul pierderii de conștiință	Epilepsie
Încep după debutul pierderii de conștiință	Sincopă
Durează mai puțin de 15 sec.	Sincopa e mai probabilă ca epilepsia
Durează minute	Epilepsie
Se limitează la o extremitate sau la o parte	Epilepsie
Alte aspecte	
Automatism	Epilepsie
Fața cianotică	Epilepsie
Ochii deschiși	Epilepsie sau sincopă
Mușcarea limbii	Epilepsie
Incontinență	Epilepsie sau sincopă
D. După starea sincopală	
Grețuri, transpirație, paloarea tegumentelor	Activare autonomă: sincopă
Conștiința clară imediat după recăpătarea conștiinței	Sincopă, posibil epilepsie
Confuzie ce durează minute după recăpătarea conștiinței	Epilepsie
Dureri musculare	Epilepsie
Fatigabilitate prelungită	Sincopă de reflex
E. Antecedente	
Inițierea sau întreruperea medicației	Insuficiență autonomă, aritmie
Istoric de patologie cardiacă	Cardiacă: aritmie sau patologie cardiacă structurală
Parkinsonism	Insuficiență autonomă (tip primar)
Istoric de epilepsie	Epilepsie
Istoric psihiatric	Poate fi psihogenă, a verifica insuficiența autonomă cauzată de medicație
Istoric de moarte subită în familie	Aritmie, sindrom QT prelungit
Disfuncție metabolică (de ex., diabet)	Pierdere de conștiință reală, necirculatorie sau insuficiență autonomă (secundară)
Medicație (antihipertensivă, antianginală, antidepresivă, phenothiazide, antiaritmice, diuretice)	Insuficiență autonomă cauzată de medicație, hipovolemie, aritmie

Unii pacienți pot prezenta mai multe cauze responsabile pentru PTC, ce pot fi identificate sau sugerate din anamnezicul bolii. Clinicianul va acorda o atenție sporită prezenței comorbidităților, care pot concura simultan (de ex., neuropatia diabetică și hipotensiunea ortostatică indusă medicamentos) sau independent, rezultând din mai multe cauze, ce pot conduce la PTC.

Excluderea unei sincope de geneză cardiacă este foarte importantă în timpul evaluării inițiale din motivul ratei înalte a mortalității și riscului sporit de moarte subită la acești pacienți. În același timp, lipsa unei diferențe esențiale a ratei de mortalitate printre bolnavii cu sincope cardiogene și persoanele cu aceeași patologie cardiacă, dar fără stări sincopale, denotă că doar gradul de afectare organică cardiacă este cel mai important predictor al mortalității (8).

Deși prezența istoricului cardiac nu presupune cu obligativitate originea cardiacă a sincopei, un studiu recent arată că patologia organică cardiacă este un predictor independent al cauzei sincopale cardiace cu o sensibilitate de 95% și specificitate de 45%, iar absența maladiei cardiace exclude sincopa cardiogenă în 97% cazuri (9). Suspiciunea unei sincope de geneză cardiacă presupune evaluarea diagnostică ulterioară în condiții de staționar.

O analiză minuțioasă a simptomatologiei, datelor clinice integrate în istoricul acestei entități, obținute de la pacient, rude sau alți martori ai episodului sincopal poate determina diagnosticul sau indica direcția evaluării ulterioare. Nu întotdeauna sunt indicate o multitudine de teste specifice și costisitoare. În mod frecvent, ultimele nu furnizează exhaustiv informații concludente pentru stabilirea diagnosticului.

Rezultatele a șapte studii populaționale recente denotă că anamnezicul și examenul fizic au facilitat stabilirea diagnosticului la 726 (45%) dintre 1007 pacienții cu sincope depistate primar. Autorii consideră că dacă anamneza nu va descoperi „cheia spre diagnostic”, este mai probabil că acest lucru nu va fi obținut nici de o „baterie” de investigații costisitoare (4).

În evaluarea istoricului se va acorda o atenție sporită:

- caracteristicii și duratei episodului sincopal
- descrierii episodului de către martori
- vârstei pacientului
- maladiilor concomitente (în special celor cardiace)
- prezenței simptomaticii specifice (de ex., neurologice, anginei pectorale, palpitațiilor, insuficienței cardiace)
- simptomaticii premonitorii
- simptomaticii postsincopale
- efortului fizic, poziției corpului, stării emoționale în timpul episodului sincopal
- numărului, frecvenței, datei ultimului episod sincopal
- medicației
- istoricului familial

Cîteva episoade sincopale, apărute recent, de durată scurtă, cu revenire rapidă, la un vîrstnic sugerează excluderea unei cauze sincopale cardiace, în timp ce un istoric mai vechi de episoade frecvente, fără traumatism ar indica o posibilă cauză mediată neural. Deseori pacienții nu sunt capabili să prezinte informații concludente despre episodul sincopal, relatările martorilor fiind, în asemenea situații, de o importanță cardinală. Totuși, medicul va considera întotdeauna că aspectul istoricului relatat poate fi incomplet sau incorect interpretat. De exemplu, o gravă cauză cardiacă poate fi subestimată atunci cînd martorul vede pacientul peste cîteva secunde după revenire din starea sincopală, manifestînd o „aparență de sănătate”.

În evaluarea diagnostică ajută mult și evidențierea factorilor „declanșatori” („trigger”) ai episodului sincopal. Declanșarea pierderii tranzitorii a conștienței, după o situație stresantă, determină suspiciuni de sincopă neurocardiogenă sau psihiatrică. Durerea toracică poate indica asupra prezenței unei cardiopatii ischemice, disecției de aortă.

O stare sincopală fără semne premonitorii, cu revenire rapidă, ar impune excluderea unei aritmii cardiace. Ultima este frecvent însoțită de palpitații, care însă nu reprezintă un semn distinct, necesitînd o evaluare ulterioară. O atenție sporită se va acorda pacienților cu disfuncție ventriculară stîngă și patologie coronariană.

Este importantă considerarea caracteristicilor specifice ale istoricului bolii. Exercițiile cu membrele superioare ce preced sincopa indică o sincopă cerebrovasculară, dispneea puțînd indica o cauză cardiacă sau pulmonară, dependența sincopei de alimentație neexcluzînd mecanismul vagal sau prezența unei disautonomii, iar un început lent și o revenire treptată puțînd fi atribuite unei cauze toxice sau metabolice (hipoglicemia, hiperventilația, intoxicație alcoolică, medicamentoasă).

Se va considera asocierea sincopei cu diverse activități zilnice în sincopa situațională (tusea, micțiunea, defecația, deglutiția).

Un episod sincopal după competiții sportive sau imediat după efectuarea exercițiilor fizice poate fi explicat prin răspuns neurocardiogen (o hipercontractilitate cardiacă pe fundal de efort cu stimularea de baroreceptori) și invers, apariția episodului în timpul efortului fizic sugerînd o geneză cardiacă.

Sincopa trebuie considerată, la fiecare pacient în parte, drept o consecință multifactorială. Se impune acordarea unei atenții speciale pentru a nu fi ignorate alte cauze potențial severe, inclusiv în cazul pacienților tineri. Această problemă a fost ilustrată în cazul cunoscutului jucător de baschet Reggie Lewis, care suferea de stări sincopale, avînd testul-tilt pozitiv și decedînd subit de fibrilație ventriculară în timpul unui meci de baschet (10). Chiar și la pacienți tineri vom considera cauze potențial maligne: cardiomiopia hipertrofică, patologia congenitală a valvei aortice, tahicardia ventriculară idiopatică, displazia de ventricul drept, sindromul de QT prelungit congenital sau indus medicamentos.

Tahicardiile supraventriculare, flutter-ul sau fibrilația atrială cauzează rarism stări sincopale și, de obicei, sunt însoțite de palpitații.

O problemă distinctă vizează diagnosticul diferențial dintre sincopa convulsivă și convulsiile epileptice, relatările martorilor fiind de o importanță sporită. Prezența aurei, mușcarea limbii, incontinența urinară, convulsiile tonico-clonice, ce apar înaintea și în timpul căderii, dezorientarea post-criză sugerează geneza epileptică. Hipoxia cerebrală poate genera convulsii și în cazul stărilor sincopale. Ultimele sunt definite în neurologie ca mioclonice, posedă un caracter asincron și, de obicei, debutează după căderea pacientului. Simptomatologia clinică este de prea puțin ajutor în cazul convulsiilor atonice sau „atacurilor de cădere” epileptice și epilepsiei de lob temporal, encefalografia avînd, în aceste situații clinice, propriile contribuții majore.

Zaidi A. și coaut. (2000) au examinat 78 de pacienți care aveau sincope asociate cu convulsii mioclonice, dar care denotau rezistență sporită la tratamentul pentru epilepsie. Prin aplicarea unui șir de investigații cardiovasculare, autorii au stabilit un diagnostic de alternativă în 42%. Astfel, s-a demonstrat că acești pacienți necesită o examinare mai aprofundată pentru excluderea altor cauze ale sincopei convulsive (11).

Este atestată hipotensiunea ortostatică cînd sincopa apare după ridicarea bruscă din poziție de clinostatism, la vîrstnici, diabetici, în situații de hipovolemie. Lipsa căderii tensiunii arteriale la testul Schellong, care stabilește frecvența contracțiilor cardiace și tensiunea arterială în poziție de clinostatism, imediat după ridicare și timp de 5 min. ulterior, nu exclude prezența hipotensiunii ortostatice la pacient, necesitînd reaplicări repetate ale testului. Starea sincopală, precedată de stimuli auditivi exagerați, indică asupra excluderii unei disfuncții autonome sau a unui mecanism aritmic, cum ar fi sindromul QT prelungit.

Simptomatologia prodromală și postsincopală poate servi drept „cheie spre diagnostic”. Sincopa neurocardiogenă este precedată, de obicei, de manifestări clinice variate: grețuri, senzație de căldură, transpirație, anxietate, tulburări vizuale, senzații care se atestă și independent de o stare sincopală, avînd la bază mecanismul neurocardiogen. Aceeași nozologie se caracterizează printr-o stare „de rău” postsincopală.

Este foarte importantă determinarea frecvenței și numărului de episoade sincopale. Este puțin probabil ca pacienții ce manifestă multiple episoade cu recurență înaltă să se includă în grupul celor cu risc înalt de aritmii maligne. Frecvența și recurența înaltă pe parcursul unei perioade de timp îndelungate indică asupra unui risc mic de mortalitate cardiacă, fiind specifică unei cauze neurocardiogene, unei disfuncții autonome sau rezultînd dintr-o cauză psihiatrică. În același timp, pacienții

cu episoade sincopale izolate (minim 3) sau cu un istoric scurt de recurență sunt supuși unui risc înalt de moarte subită. Se va acorda atenție asupra simptomatocii asociate episodului sincopal. Angina pectorală în momentul declanșării sugerează o etiologie ischemică, prezența unei insuficiențe cardiace nu va exclude, în aceste condiții, o cauză hemodinamică sau aritmică, tusea ca factor „trigger” indică o cauzalitate pulmonară, prezența melenei se va asocia unei etiologii gastrointestinale.

La fel de util, din punct de vedere informativ, pentru diagnostic este medicația sau asocierea de medicamente, în special la cei vîrstnici, servind drept temei sau potențînd starea sincopală. Se acordă o atenție sporită la administrarea remediilor antihipertensive, nitraților, diuretice, antiaritmice (inclusiv asocieri), preparate psihotrope, echilibrului electrolitic. O asociere de droguri antihipertensive poate să nu corijeze valorile tensionale, generînd însă periodic o hipotensiune profundă, cauzată de vasodilatație pronunțată. La pacienții ce prezintă stări sincopale întotdeauna se va lua în calcul efectul aritmogen al preparatelor antiaritmice.

Prezența istoricului familial de moarte subită sau sincopă se va examina la fiecare pacient în parte, impunînd excluderea unor cauze sincopale determinate genetic: sindromul congenital de QT prelungit, displazie aritmogenă de ventricul drept, cardiomiopatia hipertrofică.

Examenul fizic își are propria contribuție în stabilirea cauzei sincopale (tab. 6). Se va acorda atenție semnelor vitale, examinării cardiovasculare, neurologice. Toți pacienții vor fi examinați pentru excluderea unei hipotensiuni ortostatice, măsurîndu-se TA în poziție de clinostatism, imediat și peste cîteva minute după trecerea în ortostatism, verificîndu-se concomitent și prezența unei modificări în frecvența contracțiilor cardiace. O scădere bruscă a TA, însoțită de accelerarea FCC, va indica asupra prezenței unei depleții volemice. Pacienții cu hipotensiune ortostatică idiopatică, cauzată de o disfuncție autonomă, diabet, amiloidoză, vor manifesta o scădere de lungă durată (cîteva minute) a TA, fără o creștere obligatorie a FCC.

Frecvența respiratorie poate indica o cauză pulmonară a evenimentului sincopal. Pneumonia, tromboembolia arterei pulmonare, insuficiența cardiacă congestivă prin mecanismul de hiperventilație pot genera pierderea de conștiință.

Masajul sinusului carotidian constituie o parte integrantă a examenului fizic, depistînd pacienții cu o hipersensibilitate sporită a sinusului carotid, în pofida diverselor opinii asupra interpretării acestui test, în special la bătrîni. Depistarea unei pauze sinusale și scăderii tensionale considerabile (evenimente des întîlnite la vîrstnici), neînsoțite de simptomatologie clinică, impune o evaluare diagnostică ulterioară. Sincopa sinusului carotidian este, în fond, un diagnostic de excludere,

o importanță sporită revenindu-i istoricului de declanșare a episodului după compresia accidentală a sinusului carotidian. Prezența relației dintre sincopa cauzată de masajul sinusului carotidian și sincopa spontană reclamă o minuțioasă evaluare ulterioară (12).

Pulsul asimetric poate indica asupra existenței unui anevrism disecant sau a unui furt subclavian. Suflurile cardiace facilitează depistarea prezenței de cardiomiopatie hipertrofică, stenoze valvulare, hipertensiune pulmonară, insuficiență cardiacă congestivă, cauze sincopale cu consecințe deseori fatale.

Embolia pulmonară, pneumotoraxul, semne de congestie cardiacă pot fi depistate la examenul aparatului respirator, iar examinarea abdomenului va putea constitui motiv de suspectare a hemoragiei gastrointestinale.

Evaluarea neurologică poate descoperi semne de focar sau evidenția un proces neurologic de sistem (de ex., maladia Parkinson).

Culoarea tegumentelor poate indica, de asemenea, diverse cauze sincopale: tegumentele pale (ce se mențin după episodul sincopal) atestă o deplețiune de volum circulant; hiperemia este caracteristică unei intoxicații cu monoxid de carbon; cianoza va însoți un proces cardiopulmonar (de ex., vicii cardiace congenitale).

Astfel, examenul fizic și anamnestical constituie baza unei evaluări inițiale. Avînd un raport cost-eficiență bun, deseori permit evitarea prescrierii investigațiilor costisitoare și neinformativ.

O evaluare detaliată a istoricului și datelor obiective va conduce spre un diagnostic sigur al maladiei sau, cel mai frecvent, spre unul presupus, ce necesită confirmarea ulterioară prin teste specifice: ECG, ecocardiografie, masajul sinusului carotidian, testul-tilt ortostatic, monitorizarea ECG tip Holter, monitorizarea ECG pe bandă invazivă și neinvazivă, teste electrofiziologice și evaluarea neurologică și psihiatrică a pacienților (4).

Tabelul 6

Manifestări clinice sugestive pentru cauzele specifice

Sincopa neurocardiogenă:

- Absența patologiei organice cardiace
- Istoricul „prelungit” al sincopei
- După o durere bruscă, neașteptată, imagini, sunete, mirosuri neplăcute.
- Ortostatism prelungit, aglomerație, căldură
- Asocierea sincopei cu grețuri, vomă
- Debutul pe parcursul sau imediat după masă
- Debutul la rotația bruscă a capului, presiune pe sinusul carotid (ca în cazul tumorilor, bărbieritului „lănțișor strîns”)
- După efort

Sincopa cauzată de hipotensiunea ortostatică:

- La schimbarea poziției (de la poziția șezândă în decubit)
- Legătura cu medicația primită
- Ortostaza prelungită în loc aglomerat, la cald
- Prezența neuropatiei autonome sau parkinsonism
- După efort

Sincopa de geneză cardiogenă

- Prezența patologiei organice cardiace
- După efort fizic, poziție culcată
- Precedată de palpitații
- Istoric familial de moarte subită.

Sincopa cerebrovasculară

- Exerciții cu brațele
- Diferență în puls sau TA la ambele mâini

Rolul diferitor metode de diagnostic la pacienții cu sincopă.

Indicarea testelor diagnostice se bazează pe informațiile obținute în urma evaluării istoricului și examenului fizic, precum și în baza datelor cu privire la sensibilitatea și specificitatea fiecărui test în depistarea cauzei sincopale. Este importantă cunoașterea faptului că un test diagnostic pozitiv nu stabilește cu certitudine cauza sincopelii. Ultima va fi contemplată prin prisma situației clinice. Dacă după evaluarea inițială a unui pacient cu stări sincopale diagnosticul nu a fost stabilit, repetarea investigațiilor este, de obicei, puțin informativă. Cu cât mai multe teste diagnostice se aplică, cu atât mai multe „anomalii” se depistează, iar analiza rezultatelor obținute devine și mai dificilă. Aplicarea mecanică a unui șir de investigații pentru toți pacienții, fără o selectare individuală, este lipsită de sens și mult prea costisitoare.

Chiar și la aplicarea metodelor sofisticate de diagnostic, 17,5%-26% din cazuri, conform unor studii recente, rămân nediate diagnosticate, urmând a fi reevaluate (13). Din fericire, marea majoritate a sincopelor de geneză neidentificată o reprezintă cele neurocardiogene, având o recurență infimă și un pronostic benign de durată.

ECG este o metodă diagnostică simplă, necostisitoare, fără riscuri, informativă în 5-10% cazuri, deci obligatorie pentru evaluarea inițială în cazul tuturor pacienților. Între 20% și 80% dintre pacienți prezintă modificări sensibile la examenul ECG, care însă au valoare diagnostică în doar 7% din cazuri (14). O ECG anomală poate direcționa diagnosticul și, viceversa, lipsa modificărilor poate facilita excluderea necesității de evaluare diagnostică mai agresivă. Examenul ECG în cazul a aproximativ 2-11% din pacienți se finalizează cu depistarea aritmiilor cauzatoare de sincopă (*tab. 7*).

Prezența blocului de ram la pacienții cu stări sincopale poate constitui un indicator al patologiei organice cardiace, conductibilității prin sistemul His-Purkinje cu posibilitatea dezvoltării unui bloc AV complet.

Valoarea investigației *ecocardiografice* este redusă în absența manifestărilor clinice, simptomelor patologice la examenul fizic sau ECG. Astfel, persoanele de vîrstă tînă, fără modificări la ECG și examenul fizic, care nu au un istoric „cardiac”, însă prezintă clinică sugestivă de sincopă neurocardiogenă, nu necesită aplicarea investigației respective (15).

Depistarea patologiei organice cardiace moderate sau severe sugerează, cu o probabilitate înaltă, cauza cardiacă a sincopei, în timp ce prezența unei modificări minore structurale (de exemplu, prolapsul de VM depistat la 4,6-18,5% din pacienți) va impune o evaluare ulterioară diagnostică (16). Tamponada pericardică, afecțiunile valvulare, cardiomiopatia hipertrofică – toate pot cauza stări sincopale, putînd fi diagnosticate prin ecocardiografie.

Testul-tilt ortostatic rămîne „standardul de aur” în diagnosticarea sincopei mediate neural, avînd o sensibilitate între 67 și 83% și o specificitate medie de 90%. Deci testul poate fi negativ la o clinică evidentă de sincopă neurocardiogenă și se poate solda cu un rezultat pozitiv cînd starea sincopală rezultă clar din alte cauze.

Reproductibilitatea testului variază, în medie între 67 și 85% (17). Pacienții fără patologie organică cardiacă, cu test tilt ortostatic pozitiv, nu vor necesita un diagnostic ulterior, considerîndu-se geneza neurocardiogenă a sincopei și invers. Pacienții cu patologie organică cardiacă vor necesita excluderea prioritară a unei cauze aritmice sau a altei cauze anterioare considerării diagnosticului testului-tilt pozitiv (18). Prin testul-tilt vor fi examinați pacienții cu sincope unice, de genă neidentificată cu risc înalt (traumatism, implicație profesională), cu episoade recurente în absența patologiei cardiace organice, în prezența patologiei organice cardiace, cînd cauza cardiacă a sincopei este exclusă (19,20,21).

Tabelul 7

Modificările ECG inerente sincopei aritmice

- Bloc bifascicular
- Bloc intraventricular (QRS mai mare sau egal cu 0,12 secunde)
- Bloc AV gr.II Mobitz I
- Bradicardie sinusală asimptomatică (mai mic decît 50 bătăi/minut), bloc SA sau pauză sinusală mai mare sau egală cu 3 secunde în absența medicației cronotrope negative
- Complexe QRS cu preexcitare
- Intervalul QT prelungit
- Bloc de ram drept și supradenivelare ST în V1-V3 (sindrom Brugada)
- Unde T negative în derivațiile precordiale drepte, unde „epsilon” și potențial ventricular tardiv sugestiv unei displazii aritmogene de ventricul drept
- Unde Q sugestive unui IM

Monitorizarea ECG tip Holter se indică frecvent pacienților la care se suspectează o cauză aritmică a sincopelor, însă metoda posedă valoare strict diagnostică numai la producerea episodului sincopal în timpul monitorizării, fapt rar și atestat de practică. Pentru diagnosticare este importantă corelarea dintre tulburarea de ritm depistată și simptomatologia clinică. În câteva studii extinse, în care a fost utilizată monitorizarea Holter, această corelare a fost stabilită în 5% din cazuri (22). Identificarea unei aritmii asimptomatice nu garantează cu obligativitate depistarea cauzei sincopale și poate, astfel, conduce la intervenții diagnostice și terapeutice inutile. Tahicardia ventriculară nesustenută, extrasistolia ventriculară, pauzele sinusale sau bradicardia sinusală asimptomatice pot să nu prezinte importanță diagnostică, făcând și mai dificilă depistarea cauzei sincopale. Monitorizarea Holter se va indica pacienților cu recurență sincopală majoră (fig. 2).

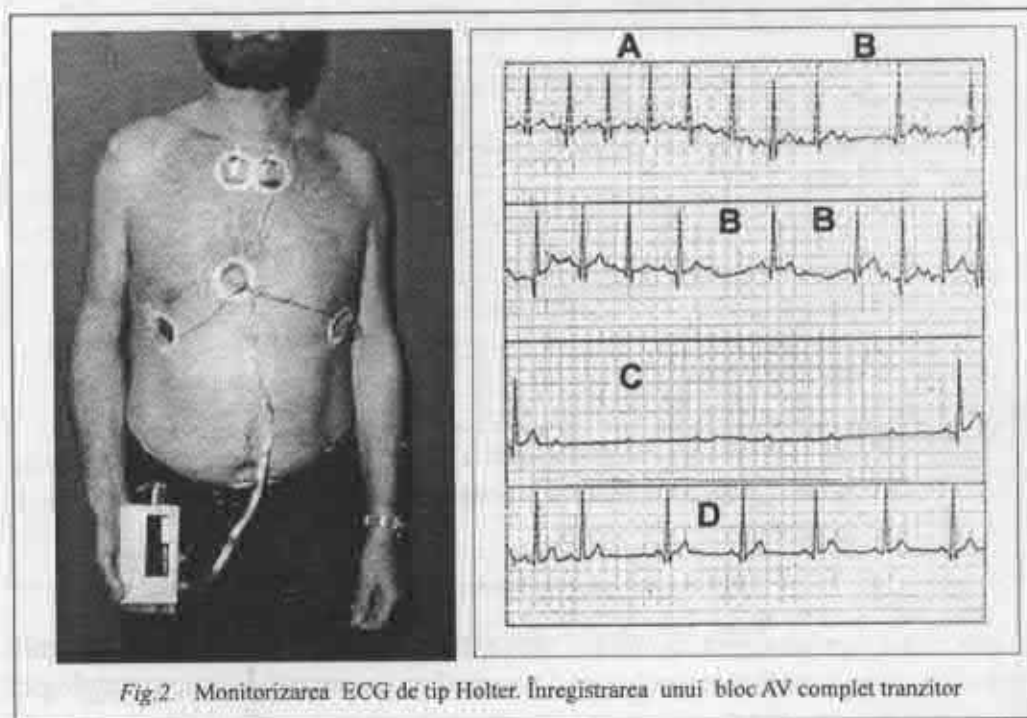


Fig. 2. Monitorizarea ECG de tip Holter. Înregistrarea unui bloc AV complet tranzitor

Monitorizarea ECG secvențială pe bandă invazivă și noninvazivă reprezintă o metodă diagnostică utilizată pe scară largă în managementul stărilor sincopale, îndeosebi în caz de suspectare a genezei aritmogene. Dispozitivele de înregistrare moderne sunt insignifiante ca volum, posedă o rezervă energetică înaltă și, în comparație cu monitorizarea Holter, pot fi atașate de pacient pentru o durată mai îndelungată de timp (săptămâni, luni). Aparatul înregistrează evenimentele cardiace, avînd o „fereastră de memorie” ce poate fi activată pentru fiecare episod aritmic simptomatic (fig. 3). Pentru pacienții cu simptome evocatoare de aritmie

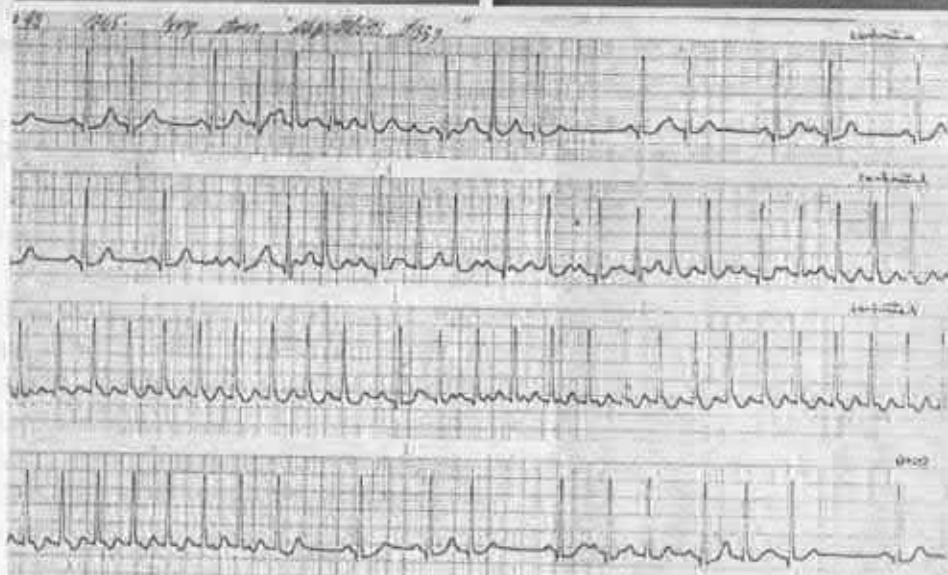
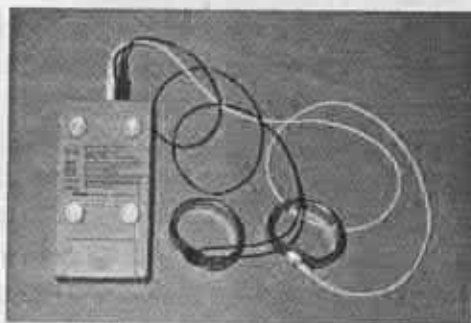


Fig.3. Dispozitiv pentru înregistrarea ECG în timpul evenimentelor. Un episod de fibrilație atrială simptomatic remarcat de către pacient

foarte rară a fost conceput monitorul secvențial implantabil, sub forma unui mic aparat ce poate fi implantat similar unui pacemaker. La reapariția simptomatologiei de aritmie, monitorul este activat de către pacient, ulterior medicul interogînd prin telemetrie monitorul secvențial.

Monitorul implantabil este un mini-Holter cu înregistrare în buclă continuă, plasat subcutanat sub anestezie locală pentru o durată de pînă la 18-24 luni. Se pot realiza înregistrări electrocardiografice cu mare acuratețe. Aparatul are posibilitate de memorie solidă, fapt ce poate stoca pînă la 42 de minute de electrocardiogramă continuă (fig. 4, 5). Din experiența acumulată la pacienții cu sincopă neexplicate, se pare că dispozitivul implantabil cu înregistrare în buclă continuă ar putea deveni standardul de referință adoptat pentru cazurile



Dispozitivul implantabil



Aparat pentru activare externă



Programator pentru descifrarea informației

Fig. 4 Sistemul implantabil (Reveal, Plus ILR) pentru monitorizarea ritmului cu înregistrarea în buclă continuă de durată

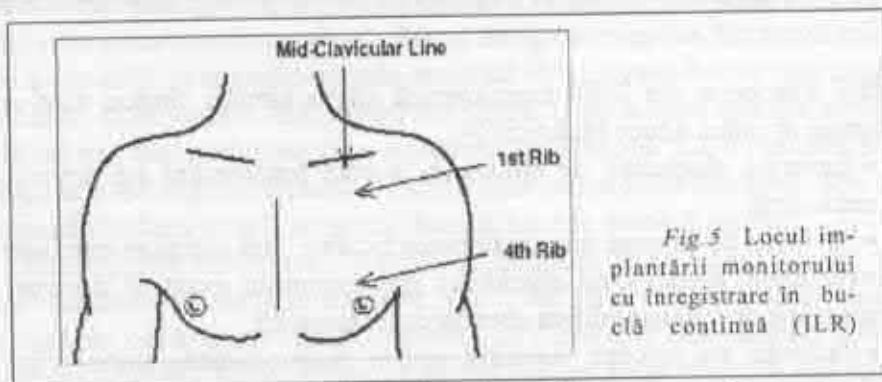


Fig. 5 Locul implantării monitorului cu înregistrare în buclă continuă (ILR)

când aritmia este suspectată drept cauza sincopii (fig. 6, 7). Însă acest fapt nu este susținut de suficiente probe pentru a permite aplicarea tratamentului. Ghidul

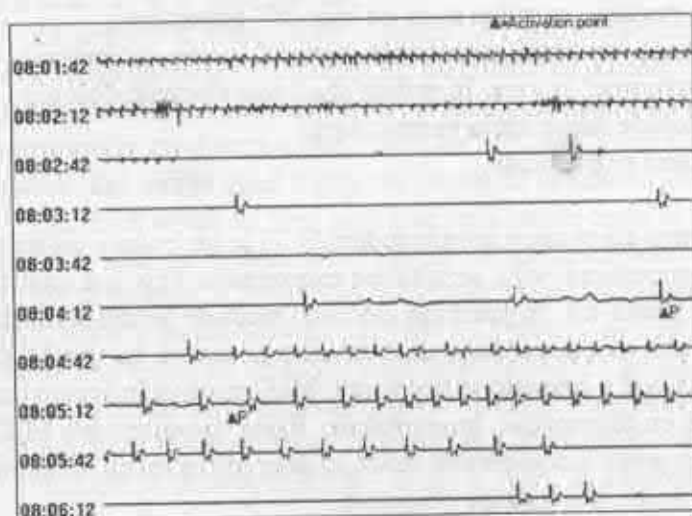


Fig. 6 Pauze sinusale cu durată pînă la 30 sec, înregistrate la o femeie de 56 ani, cu sincopă inexplicabilă asociată cu convulsii. Înregistrare cu ajutorul dispozitivului implantabil în buclă continuă

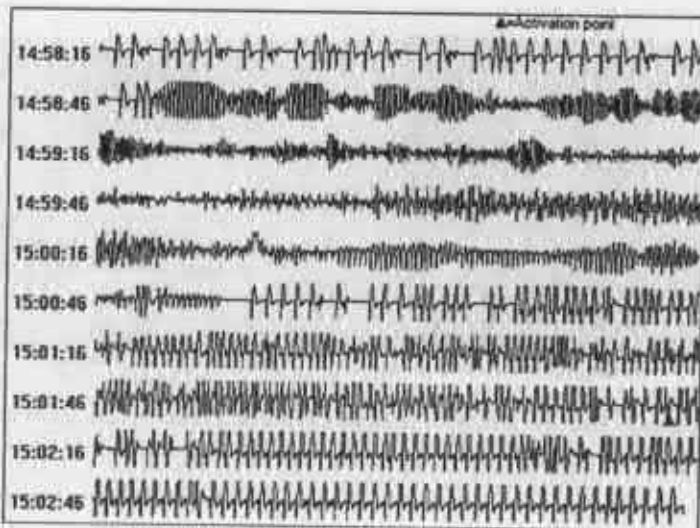


Fig. 7 Episoade de tahicardie-fibrilație ventriculară la un bărbat de 65 ani cu sincope inexplicabile asociate cu amnezie retrogradă scurtă. Înregistrare cu ajutorul dispozitivului implantabil

Societății Europene din 2004 menționează câteva situații clinice, când această investigație ar putea aduce beneficii (4):

- Pacienții, suspecți de epilepsie, la care tratamentul s-a dovedit neeficient;
- Pacienții cu sincope recurente neexplicabile fără afecțiuni cardiace structurale, atunci când elucidarea mecanismului exact al sincopei spontane ar putea modifica abordarea terapeutică;
- Pacienții cu sincope mediate neural diagnosticate, atunci când clarificarea mecanismului sincopei spontane ar putea modifica abordarea terapeutică;
- Pacienții cu blocuri intraventriculare, care în ciuda examenului electrofiziologic negativ, ar putea avea un bloc AV tranzitoriu;
- Pacienții cu boală cardiacă structurală definită și/sau tahiaritmii ventriculare nesuținute, la care, în pofida studiului electrofiziologic negativ, nu se exclude tahiaritmia ventriculară;
- Pacienții cu căderi neexplicate.

Timpul oportun pentru efectuarea monitorizării ECG la un bolnav cu sincope va fi determinat de anamnezicul bolii, rezultatele examenului fizic și a unor teste obiective, de exemplu, testul-tilt. În prezența sincopei mediate neural stabilită cu certitudine, monitorizarea electrocardiografică nu este necesară, în special dacă simptomele nu înregistrează o intensitate frecventă. Mai atractivă în aceste cazuri pare a fi monitorizarea cu dispozitive implantabile. Rolul monitorizării ECG în diagnosticul sincopei nu poate fi contemplat izolat, ci doar în contextul rezultatelor istoricului, examinării fizice și a testelor obiective.

Testul cu ATP (adenozină trifosfat) administrată i.v. reprezintă actualmente o metodă acceptată pentru examinarea pacienților cu sincope inexplicabile (23, 24). Stimularea receptorilor purinergici la acești subiecți produce un efect dromotrop pronunțat asupra nodului atrioventricular, cauzând bloc atrioventricular cu pauze ventriculare prelungite, care sunt considerate a fi responsabile de crizele spontane. Acțiunea ATP se datorează catabolismului său rapid în adenzină care și interacționează cu purinoreceptorii. Adică efectele ATP și adenozinei sunt similare la oameni (25).

Protocolul testului constă din injectarea într-o venă brahială a unui bolus de 20 mg ATP (în 2 secunde) urmat de administrarea rapidă a 20 ml soluție de dextroză sau dizolvată în 10 ml de ser fiziologic. Pacientul se va afla în poziție orizontală, iar ECG se va înregistra continuu pînă la administrarea medicamentului și cel puțin 2 minute după aceasta (23). Tensiunea arterială trebuie monitorizată neinvaziv. Din cauza unei posibile reacții bronhospastice, testul cu ATP este contraindicat pacienților cu astm bronșic cunoscut. Riscul de furt coronarian, limitează aplicarea testului la pacienții cu angină pectorală avansată. Alte efecte adverse sunt în general insignifiante. Îmbujorarea feței, respirația rapidă și presiunea toracică reprezintă efectele cel mai frecvent observate. Amețeala sau sincopa pot, de asemenea, surveni, însă acestea sunt „așteptabile”, adică sunt prognozate din timp. Mai rar se declanșează fibrilația atrială de scurtă durată, care se rezolvă spontan.

Interpretarea rezultatului testului se bazează, în exclusivitate, pe durata „pauzei” cardiace. O asistolie de peste 6 sec. sau peste 10 sec., chiar dacă este segmentată de unele contracții de salvare (24), este definită ca fiind anormală (nivel de evidențe B). Astfel de pauze au fost observate la circa 5% din subiecții martori, care nu aveau sincope.

Reproductibilitatea testului pozitiv este de aproximativ 80%, atît pe perioada scurtă, cît și la distanță (24,26).

În sincopele inexplicabile testul ATP s-a caracterizat ca fiind pozitiv la 28-41% dintre pacienții examinați. Pe un lot mic de pacienți cu sincope și episoade tranzitorii de asistolie documentate s-a stabilit că testul cu ATP a reprodus blocul atrioventricular cu durata peste 6 sec. la 53% din pacienții cu bloc AV spontan înregistrat, dar nici la unul dintre cei cu pauze sinusale (24).

În două studii au fost analizate rezultatele testului cu ATP și testul-tilt la pacienții cu sincope neexplicabile (27,28). Răspunsul pozitiv s-a suprapus doar la circa 20% din cazuri. Comparînd pacienții care au fost supuși ambelor teste izolat pozitive, s-a relevat că indivizii cu testul ATP pozitiv au fost mai în etate, prezentau un număr mai redus de episoade sincopale, posedînd un anamnestic sincopal mai scurt, o prevalență mai redusă a factorilor pentru sincope situaționale, vasovagale sau declanșatori ai simptomelor de avertizare. Rezultatele sugerează că aceste două teste evidențiază „susceptibilități” diferite, care, în anumite condiții pot produce

sincope. Se remarcă, de asemenea, că nivelurile plasmaticice ale adenozei endogene au fost mai pronunțate la pacienții cu testul-tilt pozitiv, în comparație cu pacienții cu testul negativ, majorându-se în timpul sincopei provocate prin înclinare (29). Aceste observații indică faptul că eliberarea de adenozină poate fi implicată în mecanismul de declanșare a sincopei, provocate în timpul testării tilt.

Studiul electrofiziologic invaziv constă în inducerea unei aritmii prin stimularea atriilor și ventriculelor. Se limitează la depistarea tahicardiilor atrioventriculare nodale reintrante sau atrioventriculare reintrante la pacienți cu ECG normală și istoric de sincopă asociată cu palpitații și de asemenea evaluarea disfuncției de nod sinusal, când este suspectată bradicardia drept cauză a sincopei. Valoarea diagnostică a studiului electrofiziologic invaziv, similar altor metode diagnostice, depinde, în mare parte, de gradul de suspiciune al modificărilor patologice (probabilitatea pre-test) și, desigur, de criteriile utilizate pentru diagnosticarea prezenței patologiei clinic semnificative. Veridicitatea studiului electrofiziologic este doar parțial cunoscută, deoarece cercetările în acest domeniu sunt deocamdată limitate. Într-un studiu, ce și-a propus verificarea sensibilității investigației electrofiziologice la pacienții cu stări sincopale datorate episoadelor de bradicardie tranzitorie, diagnosticul a fost corect stabilit doar în 15% cazuri (30). Lacroix D. și coaut (1991) au demonstrat, în cazul pacienților cu sincope cauzate de tahiaritmii ventriculare și supraventriculare, o reproducere a aritmiilor spontane prin studiul electrofiziologic în 13 cazuri din 17 și o inducere de aritmii atriale sau ventriculare nespecifice în 31 cazuri din 44 (31). De notat că prezența patologiei organice cardiace este un predictor al rezultatului pozitiv, fapt dovedit de către Linzer M. și coaut. (1997) într-un studiu care a demonstrat inducerea de tahicardii ventriculare în 21% cazuri și episoade de bradicardie în 34% cazuri, comparativ cu 1% și respectiv 10% pentru pacienții fără patologie cardiacă (32).

Astfel, studiul electrofiziologic se va indica atunci când evaluarea inițială sugerează o cauză aritmică a sincopei: ECG anormală, patologie cardiacă organică sau sincope asociate cu palpitații, istoric familial de moarte subită. Rezultatul negativ al investigației nu va exclude definitiv cauza aritmică a sincopei, necesitând evaluare ulterioară și invers, un rezultat pozitiv poate să nu fie diagnostic pentru sincopă. Aritmia indusă prin stimulare electrică poate fi un simplu artefact de laborator.

Electroencefalografia este recomandabilă mai ales pentru diagnosticarea pacienților suspectați de modificări epileptice, neutilizându-se în mod uzual la evaluarea diagnostică, fapt demonstrat în mai multe studii recente (33).

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară sunt prea puțin utile atunci când nu sunt prezente modificările neurologice de focar. O patologie depistată (de exemplu, tumoarea cerebrală, accidentul vascular cerebral) poate reprezenta un eveniment concomitent și nu unul cauzal (34).

Electrocardiograma în timpul testului de efort va fi aplicată la inducerea stărilor sincopale în timpul efortului fizic sau la scurt după acesta, relevant la ~5% din pacienți cu sincope de genă neidentificată (34). Valoarea diagnostică a acestui test în cazul populației generale este sub 1% (35). Investigația va fi precedată de examenul ecocardiografic. Starea sincopală, apărută în timpul efortului mai frecvent, este generată de patologie cardiacă, deși se atestă cazuri când la bază se află mecanisme reflectorii. Declanșarea sincopei după efort este invariabil cauzată de insuficiență autonomă sau de mecanismul neurocardiogen, adrenalina considerându-se a fi implicată în acest mecanism.

O problemă aparte este sincopa la atleți. În absența patologiei organice cardiace, sincopa în timpul sau imediat după exerciții se consideră a fi mediata-neural, cu evoluție benignă.

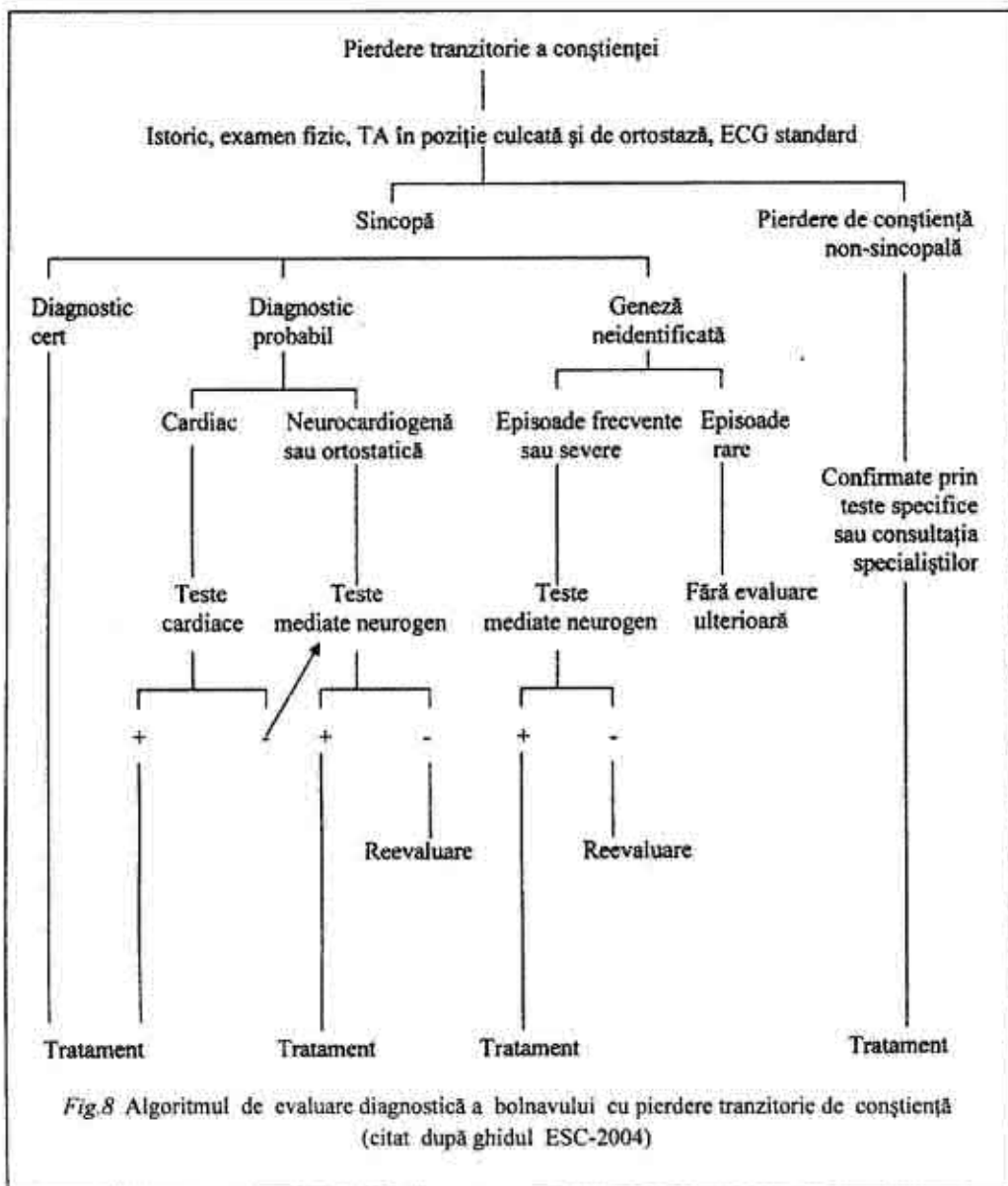
Evaluarea neurologică și psihiatrică se va atesta după o examinare inițială completă, când se suspectează o etiologie a sincopei care necesită consultația specialistului respectiv.

Cateterismul cardiac și angiografia, fiind metode invazive, se utilizează rar ca test de screening în depistarea patologiei cardiace la pacienții cu stări sincopale. Testul va releva prezența leziunilor coronare ce cauzează ischemie și pot genera o stare sincopală prin: afectarea motilității musculare și descreșterea contractilității, dereglări de ritm cardiac, reacții vasovagale induse ischemic. De asemenea se pot diagnostica afecțiunile congenitale și spasmul vaselor coronare.

Dopplerografia vaselor carotide este puțin informativă, întrucât sincopa, în calitate de manifestare a bolii arterelor carotide, se atestă extrem de rar.

Conform **Ghidului Societății Europene de Cardiologie** din 2004, algoritmul de evaluare diagnostică a bolnavului cu pierdere tranzitorie de conștiență este prezentat în *figura 8*. Varietatea testelor existente la moment pentru evaluarea pacienților cu stări sincopale nu vor conduce spre un diagnostic corect dacă inițierea examinării nu va demara cu un istoric și examen fizic detaliat. Pacienții nu trebuie supuși unui șablon de teste diagnostice disponibile în instituția respectivă. Alegerea se va baza pe rezultatul obținut la evaluarea inițială și informația despre sensibilitatea și specificitatea fiecărui test în parte de a identifica cauza sincopei. La rîndul său, interpretarea modificărilor obținute la aceste teste diagnostice se va efectua numai prin prisma situației clinice.

În concluzie, majoritatea pacienților cu un singur episod sincopal sau recurență joasă, în absența patologiei organice cardiace, dispun de o probabilitate mai frecventă pentru o genă neurocardiogenă a sincopei (4). O parte din aceștia manifestă hipotensiune ortostatică, în special cei cărora le este prescris un tratament diuretic sau vasodilatator. În unele cazuri PTC este cauzată de disfuncția autonomă primară cu progresarea lentă a maladiei, pronosticul acestor pacienți fiind unul rezervat. Pacienții cu semne de insuficiență autonomă sau maladie neurologică vor fi supuși examenului neurologic complex.



Disfuncția autonomă

Există trei grupuri principale de insuficiență autonomă a cauzalității PTC:

1. Disfuncția autonomă primară în cadrul bolilor degenerative (atrofie multiplă, insuficiență autonomă pură și insuficiența autonomă în contextul bolii Parkinson). Includerea sindromului de tahicardie ortostatică posturală, un sindrom mai puțin sever în cadrul disfuncțiilor autonome, rămânând o problemă aflată în plină dezbateră.

2. Insuficiența autonomă secundară, asociată unor maladii cum ar fi diabetul zaharat, insuficiența renală și hepatică, alcoolismul.

3. Insuficiența autonomă iatrogenă asociată administrării unor agenți farmacologici (antidepresanți, antihipertensivi, antianginali, vasodilatatori, beta-blocanți). În aceste cazuri, insuficiența autonomă reprezintă rezultatul efectului secundar medicamentos și se limitează la controlul TA în momentul schimbării poziției corpului din clinostatism spre ortostatism.

Diagnosticul diferențial al insuficienței autonome este dificil, iar stabilirea diagnosticului final necesită o examinare multilaterală. Excluderea cauzelor evidente (diabetul și efectul secundar al unor agenți farmacologici) va fi urmată de consultarea unui specialist în domeniu și efectuarea testelor neurologice. La acești pacienți PTC poate fi atribuită unui mecanism de hipotensiune ortostatică sau poate reprezenta rezultatul unei hipotensiuni derivate după efortul fizic. În insuficiența autonomă, simptomatologia neurologică frecvent nu se limitează exclusiv la tulburări în reglarea TA. Un anamnezic inițial va include deprecierea funcției sexuale (impotență), prezența transpirației (piele uscată, pete de hiperhidroză), funcția de excreție urinară (retenția și incontinența), funcția gastrointestinală (evacuarea gastrică dificilă, constipație, diaree) și afectarea funcției vizuale (ceață în fața ochilor).

Pseudosincopa

Maladia psihiatrică se va atesta la pacienții fără patologie organică cardiacă, cu ECG normală și cu recurență sincopală sporită. Evaluarea psihiatrică se va recomanda pacienților cu sincopă extrem de frecvente. De obicei, aceștia prezintă și alte acuze caracteristice unor maladii somatice, anxietate și, posibil, alte afecțiuni psihice. La acești pacienți poate fi foarte util video-EEG monitoringul.

Crizele atonice ("drop attacks"), cataplexia pot fi și ele considerate ca fiind pseudosincopă, deoarece nu are loc, de fapt, PTC (deși martorii creează frecvent confuzii, afirmând că pacientul a pierdut conștiența). Acești pacienți necesită consultația neurologului.

Indicații pentru spitalizarea pacienților cu sincopă

O problemă cu care se confruntă deseori medicul este luarea deciziei de spitalizare a pacientului cu stare sincopală. În majoritatea cazurilor internarea în staționar nu asigură beneficiul așteptat de pacient, diagnosticul rămânând nestabil. În plus, pot apărea complicații iatrogene. De aceea, sincopa propriu-zisă nu necesită evaluare obligatorie și diagnostică în condiții de staționar. Pe de altă parte, nu există date concludente referitoare la riscul de deces și traumatizare în evaluarea acestora în condiții de ambulatoriu (36). Decizia de internare a unui pacient cu sincopă pentru evaluare diagnostică va depinde, în primul rând, de riscul de mortalitate, vârsta pacienților (riscul de fracturi la persoanele în etate), activitatea

profesională (șoferi, piloți) cu risc public înalt (tab. 8). Ultimii vor fi suspendați din activitate pe un termen apreciat individual pentru fiecare caz în parte, fără a exista reguli rigide de aplicare.

Tabelul 8

Indicații pentru spitalizarea pacienților cu sincopă

Pentru diagnosticare

- Boală cardiovasculară suspectată sau cunoscută
- Modificări ECG suspecte pentru sincopă aritmogeneză
- Sincopa survenită în timpul efortului fizic
- Sincopa ce cauzează traumatism sever
- Istoric familial de moarte subită

Alte categorii care uneori necesită spitalizare

Pacienți fără boală cardiovasculară, dar cu debut brusc de palpitații

Sincopă în poziție orizontală la pacienții cu recurențe frecvente

Boală structurală cardiacă moderată când se suspectează sincopa cardiogenă

Pentru tratament

- Sincopă aritmogenă
- Sincopă asociate cu ischemie miocardică
- Sincopă secundară unei boli cardiopulmonare
- Sincopă vasovagală „malignă” cu recurență înaltă
- Hipotensiune ortostatică severă
- Sincopa la vîrstnici

Unități de management sincopal (UMS)

Mulți factori pot contribui la eficiența și costul unei evaluări sincopale. Totuși, cel mai important este modul în care testele diagnostice și tratamentul vor fi continuate după prezentarea pacientului în secția de urgență sau în staționar. UMS sunt unități medicale multidisciplinare specializate, formate cu scopul de a ameliora managementul acestor pacienți (37,38). În aceste subdiviziuni pacienții sunt evaluați ambulatoriu, asigurîndu-se implicarea serviciului cardiologic, neurologic, geriatric, psihiatric printr-o abordare cost-eficientă.

De exemplu, Kenny R. și coaut. (2002) au economisit 4 mln \$ SUA timp de un an grație unui management mai eficient al stărilor sincopale (37). Beneficiul economic este prezentat prin reducerea ratei de readmiteri în staționar și a zilei/pat. Un rezultat similar a fost înregistrat și în America de Nord (36). Ghidul ESC-2004 încurajează conceptul de aplicare a unităților de management sincopal, centrele europene fiind lideri autoritari în acest domeniu (4). În America de Nord conceptul UMS tinde să devină o strategie standard, necesitînd confirmarea beneficiului economic și medical.

Așadar, sincopa este o formă a PTC, iar diferențierea unei sincopă „reale”

de alte tipuri de PTC reprezintă o responsabilitate importantă pentru clinicieni. Este regretabil faptul că literatura de specialitate frecvent a indus în eroare această considerație, ghidul ESC de management al stărilor sincopale fiind sursa cea mai credibilă în acest sens.

Sincopa este o problemă relativ comună, cu care se confruntă medicii practicieni de diverse specialități și care este cauzatoare de anxietate considerabilă, atât pentru pacient, cât și pentru familia sa. La majoritatea pacienților, din fericire, cauza sincopelor este relativ benignă și este suficientă, în acest context, implementarea strategiei bazate pe măsurile de educație și profilaxie a recurenței sincopale. Totuși într-un grup mic de pacienți (în primul rând, la cei cu patologie structurală cardiacă), sincopa indică la o maladie severă și un pronostic alarmant. Diferențierea acestor două grupuri, aprecierea genezei simptomaticei pacientului, pronosticul și inițierea tratamentului efectiv reprezintă obiectivele principale ale managementului stărilor sincopale. Anamnezicul minuțios, examenul fizic multilateral, utilizarea rațională a testelor diagnostice vor facilita nu numai stabilirea unui diagnostic corect, ci vor asigura, de asemenea, succesul tratamentului și siguranța pacientului, reducând considerabil costul tratamentului acestei entități.

Bibliografia

1. Brignole M., Disertori M., Menozzi C., et al., Evaluation of Guidelines in Syncope Study Group. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace* 2003; 5:293-298.
2. Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A., et al., For the Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) Group. A new management of syncope: Prospective guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27:76-82.
3. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Синкопальные состояния в кардиологии. Кишинев «Штиинца», 1989
4. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al., Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europace*, 2004; 6:467-537.
5. Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A., et al., A new management of syncope: Prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27:76-82.
6. Benditt DG. Syncope management guidelines at work: First steps towards assessing clinical utility. *Eur Heart J* 2006; 27:7-9.
7. Jhanjee R., Van Dijk J., Sakaguchi S., Benditt D., Syncope in Adults: Terminology, Classification, and Diagnostic Strategy. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006;29(2):1160-1169.
8. Linzer M., Yang E.H., Estes M., et al., Diagnosing syncope. Part I. Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med*, 1997; 126: 989-996.

9. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, et al. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med* 1985;55:45-54.
10. Fatterman LG, Lemberg L. Unexplained syncope: diagnostic value of tilt-table testing. *Am J Crit Care* 1994;3:322-5.
11. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 181-184
12. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411-6.
13. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in the clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000;21:935-40.
14. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, et al. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. *Am Heart J* 1999; 137:878-86.
15. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart* 2002;88:363-7.
16. Panther R, Mahmood S, Gal R. Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:294-8.
17. Grubb BP, Wolfe D, Tenesy Armos P, Hahn H, Elliot L. Reproducibility of head upright tilt-table test in patients with syncope. *PACE* 1992; 15: 1477-81
18. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 125-30.
19. Grosu A., Beleuta A., Josan S., Turcan S. Clinical significance of head-up tilt testing in patients with syncope. *Вестник аритмологии*, 1995, nr.4, c. 89
20. Grosu A., Vovc V., Mejevoi N. Head-up tilt in patients with sick sinus syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 18 (5), 1125-1139, „Europace 95”, Turkey, 1995, p. 23
21. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-75.
22. Bass EB, Curtiss EJ, Arena VC, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? *Arch Intern Med* 1990;150:1073-8.
23. Flammang D, Church T, Waynberger M, et al. Can Adenosine-triphosphate be used to select treatment in severe vasovagal syndrome? *Circulation* 1997;96:1201-8.
24. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP test. *Circulation* 1997;96:3921-7.
25. Belardinelli L, Linden J, Berne RM. The cardiac effects of adenosine. *Prog Cardiovasc Dis* 1989;22:73-97.
26. Flammang D, Chassing A, Donal E, et al. Reproducibility of the 5'triphosphate test in vasovagal syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1161-6.

27. Flammang D, Erickson M, McCarville S, et al. Contribution of head-up tilt testing and ATP testing in assessing the mechanisms of vaso vagal syndrome. Preliminary results and potential therapeutic implications. *Circulation* 1999; 99:2427-33.
28. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, et al. Clinical features of adenosine sensitive syncope and Tilt-induced vasovagal syncope. *Heart* 2000;83:24-8.
29. Saadjian AY, Levy S, Franceschi F, et al. Role of endogenous adenosine as a modulator of syncope induced during tilt testing. *Circulation* 2002; 106:569-74.
30. Fujimura O, Yee R, Klein G, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989; 321: 1703-1707.
31. Lacroix D, Dubuc M, Kus T, et al. Evaluation of arrhythmic causes of syncope: correlation between Holter monitoring, electrophysiologic testing, and body surface potential mapping. *Am Heart J* 1991; 122: 1346-1354
32. Linzer M, Yang E, Estes M, et al. Diagnosing syncope. Part II: Unexplained syncope. *Ann Intern Med* 1997;127: 76-86.
33. Davis TL and Freeman FR. Electroencephalography should not be routine in the evaluation of syncope in adults. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2027-2029
34. Kapoor W, Karpf M, Maher Y, et al. Syncope of unknown origin: the need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982; 247: 2687-2691
35. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:169-75.
36. Benditt DG, Lu F, Lurie KG, Sakaguchi S. Organization of syncope management units (SMU): The North American experience. In: Raviele A (ed.): *Cardiac Arrhythmias*. Milan, Springer, 2005, pp. 655-658
37. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. *Age Ageing* 2002; 31:272-275.
38. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *Br Med J* 2004; 329:336-341

Testul cu înclinare (testul-tilt) în examinarea bolnavilor cu sincope

Pînă în prezent mecanismele implicate în pierderea conștienței la pacienți cu sincope reflexogene nu sunt deocamdată complet elucidate. Frecvența contracțiilor cardiace și presiunea arterială, aflîndu-se sub controlul sistemului nervos simpatic și parasimpatic (sistemului nervos autonom), variază pe parcursul activității zilnice. Poziția ortostatică impune sistemului nervos autonom o adaptare prin modificarea parametrilor hemodinamici. Anume incapacitatea mecanismelor fiziologice responsabile pentru menținerea frecvenței contracțiilor cardiace și presiunii arteriale în limitele fiziologice sunt caracteristice sincopelor neurocardiogene, situație în care activitatea reflectorie a sistemului nervos autonom se manifestă printr-un răspuns exagerat vagal pe fundalul scăderii activității simpatice.

Modificările fiziologice impuse de ortostază au fost inițial studiate în domeniul aeronauticii. În anii '40 ai secolului XX au fost publicate primele sinteze științifice cu privire la insuficiența ortostatică la piloți, detectată prin intermediul testului de înclinare. Se presupunea existența unei relații între stările sincopale în timpul zborului la piloți și cele induse prin această metodă diagnostică, ultima fiind propusă ca testare pentru înrolarea în serviciul aerian.

Primul studiu analitic, consacrat testului cu înclinare (testul-tilt) a fost realizat de către Kenny R. și coaut. și publicat în 1986 (1). Folosind o tablă înclinată sub un unghi de 60 grade timp de 60 minute, cercetătorii au supus unui stres ortostatic 15 pacienți cu sincope de genăză neclară și 10 indivizi sănătoși. Au dezvoltat sincope în timpul testului 10 dintre pacienți cu clinică sincopală și unul din grupul de control. Anume din acea perioadă datează debutul „epocii de aur” de utilizare a testului-tilt în examinarea pacienților cu stări sincopale.

Suportul fiziologic al testului-tilt

În ortostatism, sub efectul gravitației asupra sistemului circulator, aproximativ 300-800 ml de sînge se deplasează spre regiunea abdominală și extremitățile declive, determinînd o creștere bruscă a stazei venoase periferice, urmată de

scăderea bruscă a întoarcerii venoase. La indivizii sănătoși stabilizarea ortostatică se produce, de obicei, în mai puțin de un minut, timp în care apare o diminuare ușoară a tensiunii arteriale sistolice și a umplerii cardiace. Scăderea tensiunii arteriale suscită activarea baroreceptorilor de înaltă presiune (localizați în sinusul carotidian și arcul aortic) și activarea baroreceptorilor de presiune joasă din inimă și plămâni. Reducerea întoarcerii venoase cauzează, de asemenea, o stimulare slabă a mecanoreceptorilor din atri și ventriculi, care trimit aferențe prin fibrele vagale nemielinizate (fibrele C). S-a demonstrat că aceste fibre exercită o acțiune tonic-inhibitorie la nivelul centrilor cardiovasculari centrali localizați în trunchiul cerebral. Scăderea frecvenței impulsurilor de la mecanoreceptorii cardiaci către centru determină ascensiunea tonusului simpatic și, în consecință, vasoconstricția sistemică. Concomitent, scăderea tensiunii arteriale la trecerea în ortostatism activează receptorii de înaltă presiune din sinusul carotidian, determinând creșterea frecvenței cardiace. Astfel, reacția adaptativă inițială la poziția verticală conduce la creșterea frecvenței cardiace cu 10-15 bătăi/min. și a presiunii arteriale diastolice cu mai puțin de 10 mmHg. Tensiunea arterială sistolică este foarte puțin sau deloc modificată. Dacă poziția verticală se menține, atunci sunt activate numeroase sisteme neurohormonale. Principalul mecanism reglator de compensare a ortostatismului prelungit pare însă a fi reprezentat de acțiunea baroreceptorilor carotidieni.

Dacă unul dintre procesele adaptive menționate mai sus nu funcționează adecvat sau coordonat, atunci răspunsul hemodinamic normal, care permite asumarea și menținerea posturii verticale, va fi insuficient sau totalmente absent.

Se consideră că scăderea bruscă a volumului ventricular la pacienții ce dezvoltă o stare sincopală determină o creștere importantă a forței de contracție ventriculară, având drept consecință activarea unui număr mare de mecanoreceptori (care, în mod normal, răspund doar la întindere mecanică). Stimularea excesivă a căii aferente simulează la nivelul centrului nervos condițiile care apar în mod normal în hipertensiune. Astfel se produce o inhibiție „paradoxală” simpatică, care generează în consecință hipotensiunea și bradicardia.

Testul-tilt mimează stresul ortostatic ce rezultă din creșterea stazei periferice venoase, hipovolemie centrală și provocarea sincopei neurocardiogene. Faptul că sincopa vasovagală clasică poate fi reprodusă și la pacienți după transplant de cord sugerează neelucidarea completă a mecanismelor responsabile de declanșarea sincopei neurocardiogene.

Protocoale de studiu al testului-tilt

S-au propus diferite protocoale pentru diagnosticare, diferențele constând în modificarea unghiului de tiltare, durata testului, utilizarea diferitor agenți pentru provocare.

Fitzpatrick A. și coaut. (1991) au fost pionierii comparării specificității testului-tilt cu și fără suport pentru picioare, demonstrând o specificitate joasă a testului în lipsa folosirii suportului, o condiție unanim acceptată în prezent. Analizând durata timpului necesară pentru obținerea unui răspuns pozitiv în respectivel studiu, autorii au propus ca durata optimă a testului să fie de 45 min, demonstrând totodată o rată diminuată a răspunsului pozitiv la utilizarea unui unghi sub 60 de grade. Acest protocol este binecunoscut, fiind denumit „protocolul Westminster”. S-a raportat o rată de 75% a răspunsului pozitiv (sensibilitate) la pacienții cu sincope de genă neidentificată și o specificitate de 93% (2).

Sensibilitatea redusă a testului cu înclinare nu satisfăcea necesitățile medicinei practice. La sfârșitul anilor '90 au fost publicate studii ample despre posibilitatea sporirii valorii diagnostice a acestei metode prin asociere cu administrarea unor agenți farmacologici. În 1989, Almquist A. și coaut. au fost primii care au utilizat isoproterenolul intravenos ca agent pentru sporirea reproducerii sincopei. Metoda numită „protocolul Minneapolis” prevedea menținerea pasivă a pacientului timp de 10 min. la un unghi de 80 grade, fără medicație, după care pacientul era reîntors în poziția orizontală, infuzându-se isoproterenolul în doză inițială de 1mcg/min. La creșterea stabilă a frecvenței cardiace, pacientul era iarăși supus testului ortostatic, manevra fiind repetată pînă la atingerea dozei maxime de 5 mcg/min. Acest protocol a demonstrat o sensibilitate de 87% și o specificitate de 85% (3).

Au urmat multiple cercetări care testau diverse unghiuri de înclinare, modalități de administrare a agenților farmacologici. De exemplu, Kapoor W. și coaut. (1992), utilizînd testul-tilt la un unghi de 80 grade și o administrare progresivă a isoproterenolului de la 1-5 mcg/min., fără reîntoarcere la poziția inițială înainte de creșterea dozei raportează o specificitate mai joasă (între 45% și 65%) (4). Astfel, s-a propus folosirea dozelor mai mici de isoproterenol. Acest protocol presupune o testare inițială timp de 15-20 min. la un unghi de 60-70 grade, crescînd doza isoproterenolului pînă la maxim 3 mcg/min, demonstrînd o specificitate de pînă la 93% (5).

Într-un alt studiu s-a încercat folosirea în mod intravenos a nitroglicerinei (6). Examinînd un lot de 40 pacienții cu sincope de genă neidentificată, s-a obținut răspuns pozitiv la 53%, testul avînd o specificitate de 92%. Zece pacienți au manifestat o hipotensiune progresivă fără bradicardie, răspunsul atribundu-se efectului hipotensiv excesiv al drogului. Ulterior a fost utilizată nitroglicerina administrată sublingval, fiind exclus efectul stresului la puncția venoasă (7).

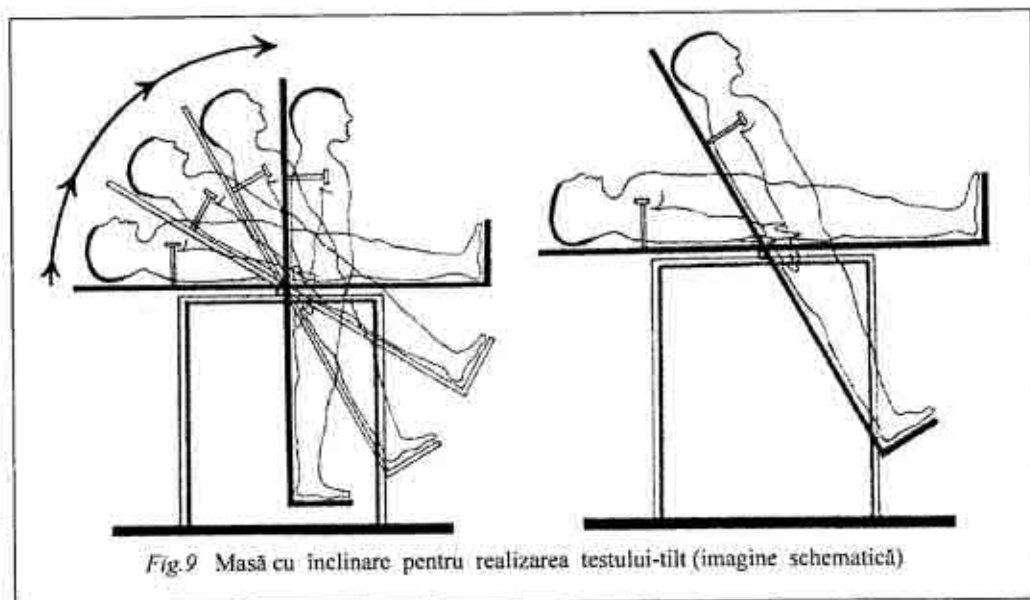
În baza multiplelor observații și analize clinice de utilizare a diverselor modalități ale testului ortostatic s-a adoptat varianta numită „protocolul Italian” (a. 2000), care prevede testarea pasivă timp de 20 de min. la un unghi de 60 grade cu administrare ulterioară a 400 mg de nitroglicerină sub formă de aerol oral,

urmat de 15 min. de testare pasivă la același unghi. Sensibilitatea și specificitatea acestui protocol au format 62% și 92% respectiv (8,9,10). Alte droguri folosite în scopul sporirii reproductibilității pe parcursul testului-tilt au fost isosorbhidul dinitrat, edrophonium, adenzina, epinephrina.

Cîteva studii au comparat isoproterenolul cu nitroglicerina, fiind obținute rezultate similare ale răspunsului pozitiv, precum și a specificității, dar cu un procentaj mai mic al efectelor adverse la folosirea nitroglicerinei (11,12,13). A fost apreciată și durata optimă a fazei nemedicamentoase pînă la administrarea nitroglicerinei, comparînd rata răspunsului pozitiv la durată de 45 min. versus 5 min. Testul cu faza pasivă scurtă a fost asociat cu o reducere semnificativă a ratei răspunsului pozitiv (14).

Isoproterenolul este utilizat la scară largă în SUA, în timp ce nitroglicerina se întrebuițează mai frecvent în Europa. Ambele strategii sunt utile, demonstrînd rezultate similare.

O caracteristică importantă a testului-tilt rezidă în mărimea unghiului de înclinare care influențează direct gradul stresului ortostatic și activitatea simpatică. Modificările hemodinamice și hormonale sugerează că acest stres este maxim exercitat între unghiul de 60-90 de grade, poziție recomandată de majoritatea cercetătorilor (fig. 9).



În 1996, Colegiul American de Cardiologie, analizînd bogata experiență acumulată în utilizarea diverselor variante ale testului-tilt accentuează rolul important al acestei metode în practica clinică și menționează necesitatea elaborării unui document de consens în problema abordată, care ar facilita evaluarea clinică a pacienților cu sincope de genă neidentificată (15).

Asociația Americană de Cardiologie de comun cu Fundația Colegiului American de Cardiologie (AHA/ACCF), în colaborare cu Societatea Tulburări de Ritm (The Heart Rhythm Society), publică un document de consensus dedicat evaluării sincopelor, în care consemnează existența mai multor probleme referitor la specificitatea, sensibilitatea, reproductibilitatea rezultatelor examinărilor prin aplicarea testului-tilt (16).

Ghidul Societății Europene de Cardiologie dedicat diagnosticării și managementului stărilor sincopale, publicat în 2001 și completat în 2004, prezintă atât recomandări de consensus asupra protocolului testului, cât și recomandări generale privitor la aplicarea acestei metode în examinarea pacienților cu sincopă, precum și nivelul de evidență pe care se bazează aceste recomandări (17).

Recomandări generale independente de protocolul testului-tilt:

- Testul se va efectua într-un spațiu luminos și liniștit.
- Pacientul nu se va alimenta minimum 2 ore pînă la efectuarea testului.
- Pe durata testului tensiunea arterială (măsurată neinvaziv) și frecvența contracțiilor cardiace se vor monitoriza permanent.
- Se va asigura posibilitatea de modificare rapidă a poziției corpului în timpul testării. Reîntoarcerea în poziția Trendelenburg va dura maximum zece secunde.
- Prezența suportului pentru picioare este obligatorie.
- Se va asigura prezența permanentă a personalului medical mediu experimentat, cu posibilitatea intervenției imediate a medicului în caz de necesitate (fig. 10).



Fig. 10
Efectuarea
testului
cu înclinare
(testul-tilt)

Recomandări privind protocolul testului-tilt (18, 22):

Clasa I

- Faza inițială pre-tilt va dura cel puțin 5 min. fără o puncție venoasă și minimum 20 min. în cazul unui abord venos.
- Unghiul de „înclinare” va varia între 60 și 70 grade.
- Faza pasivă a testului va dura cel puțin 20 de minute și maximum 45 de minute.
- Agenții farmacologici de provocare (isoproterenolul/isoprenalina i.v. sau nitroglicerina aerosol oral) vor fi folosiți în cazul rezultatului negativ în faza pasivă. Durata fazei medicamentoase va fi de 15-20 minute.
- Isoproterenolul se va infuza în doza de 1-3 mcg/min., urmărindu-se creșterea frecvenței contracțiilor cardiace cu aproximativ 20-25% față de cea inițială, fără reintoarcerea pacientului în decubit.
- Nitroglicerina se va utiliza sub formă de aerosol oral, în doza de 400 mg. administrată pacientului aflat în poziție de ortostază.
- Punctul final al testului va fi inducerea stării sincopale sau expirarea duratei fazei medicamentoase. Testul se va considera pozitiv la inducerea stării sincopale.

Recomandări pentru efectuarea testului-tilt și evaluarea rezultatului

(După ghidul SEC 2004)

Indicații pentru testul-tilt cu scop diagnostic	Rezultatul se va considera diagnostic
<p>Clasa I</p> <ul style="list-style-type: none">• Episod sincopal unic, de genă neidentificată la persoanele cu risc înalt (d.e., existent sau risc potențial înalt pentru traumatism, implicare profesională).• Episoade recurente în absența patologiei organice a cordului sau în prezența unei boli organice cardiace, atunci când cauza cardiacă a stării sincopale a fost exclusă.• Când identificarea susceptibilității pacientului pentru sincopă neurocardiogenă are valoare clinică.	<p>Clasa I</p> <ul style="list-style-type: none">• Reproducerea sincopei similare celor spontane la pacienții fără patologie organică cardiacă. Aceștia nu vor mai fi supuși altor măsuri diagnostice.• La pacienții cu patologie organică a cordului testul va fi considerat pozitiv numai după excluderea aritmiilor sau altor cauze cardiace ale stărilor sincopale.
<p>Clasa II</p> <ul style="list-style-type: none">• Elucidarea modificărilor hemodinamice ale sincopei poate influența conduita terapeutică.• Diferențierea sincopelor asociate cu convulsii de epilepsie.• Evaluarea pacienților cu pierderi de conștiență recurente, de genă neidentificată.• Evaluarea pacienților cu presincope și vertije recurente.	<p>Clasa II</p> <ul style="list-style-type: none">• Semnificația clinică a unui rezultat anormal este alta decât inducția sincopei neclare.
<p>Clasa III</p> <ul style="list-style-type: none">• Evaluarea tratamentului.• Episod sincopal unic la persoane fără predispunere de risc major de traumatism.• Sincopa vasovagală cu manifestări clinice certe, când identificarea susceptibilității pacientului pentru sincopa mediată neural nu va influența conduita terapeutică.	

Aici și în continuare Clasa de Recomandare și Nivelul de Evidențe sunt exprimate în formatul ACC/AHA/ESC, după cum urmează:

Clasificarea recomandărilor

Clasa I

• Condiții pentru care există dovezi și/sau acord general că o anumită procedură sau un tratament sunt benefice, utile și eficiente.

Clasa II

• Condiții pentru care există dovezi contradictorii și/sau opinii divergente despre utilitatea/eficiența unei proceduri sau tratament.

Clasa IIa

• Dovezile/opiniile sunt în favoarea utilității/eficacității.

Clasa IIb

• Utilitatea/eficacitatea este mai puțin susținută prin dovezi/opinii.

Clasa III

• Condiții pentru care există dovezi și/sau acord general că o anumită procedură/tratament nu este utilă/eficientă și în unele cazuri poate fi chiar dăunătoare.

Nivelul de evidențe

• *Nivel de evidențe A:* Date care derivă din multiple trialuri clinice randomizate sau meta-analize.

• *Nivel de evidențe B:* Date care rezultă dintr-un singur trial randomizat sau studii nerandomizate.

• *Nivel de evidențe C:* Consensul experților, studii de cazuri clinice sau standardul de sănătate.

Criteriile de apreciere a rezultatului pozitiv al testului

Testul-tilt se va considera pozitiv în caz de reproducere a simptomaticii tipice sincopale sau presincopale a pacientului, însoțite de hipotensiune arterială și/sau bradicardie. Modificări hemodinamice izolate, fără manifestări clinice, nu vor fi considerate diagnostice pentru o sincopă neurocardiogenă. Experiența utilizării acestui test denotă prezența simptomaticii presincopale la diminuarea TA mai jos de 90 mmHg și a celei sincopale sub 60 mmHg.

Criterii de întrerupere a testului-tilt

Nu există criterii unanim acceptate de întrerupere a testului. Unii autori propun a-l întrerupe la apariția certă a pierderii de conștiință, indicând interdependența tipului de răspuns pozitiv și momentul deciziei de întrerupere a testului (19,20). Alții consideră însă că întreruperea tardivă ar supraestima răspunsul cardioinhibitor, expunând pacientul unei perioade îndelungate a pierderii de conștiință.

Majoritatea cercetătorilor consideră suficientă prezența simptomaticii tipice pacientului însoțită de scăderea presiunii arteriale sau/și a frecvenței contracțiilor cardiace cu $\geq 20\%$ -25% de la valoarea inițială pentru a aprecia rezultatul testului-tilt drept pozitiv.

Contraindicații

Pacienții nu vor fi supuși testului-tilt în caz de maladii cardiovasculare instabile, stenoze cerebrovasculare severe, graviditate și refuzul pacientului. Mulți clinicieni recomandă ca bărbații mai în vârstă de 45 ani și femeile mai în vârstă de 55 ani să fie supuși testului cu efort fizic înaintea testului-tilt, iar femeile de vârstă fertilă să efectueze testul de graviditate.

Variantele testului-tilt pozitiv

Sunt descrise 3 tipuri de răspuns în testul-tilt:

1. *Răspunsul clasic* este caracterizat printr-o fază presincopală, adaptativă, manifestată prin discreta creștere a tensiunii diastolice și a frecvenței cardiace, urmată de faza sincopală vasovagală manifestată prin scăderea bruscă a tensiunii sistolice și diastolice (coincide cu prodromul simptomatic), urmate sau coincidente cu scăderea abruptă a frecvenței cardiace.
2. *Răspunsul disautonom vasovagal* diferă de precedentul prin lipsa fazei adaptative, tensiunea scăzând progresiv de la începutul testului (tensiunea sistolică mai mult decât de cea diastolică, ceea ce determină diminuarea presiunii pulsului); în momentul când se atinge tensiunea critică (de obicei 70-89 mmHg) pacientul devine simptomatic și se declanșează faza vasovagală manifestată prin creșterea abruptă a pantei de declin a tensiunii arteriale și scăderea frecvenței cardiace (această fază este identică cu faza sincopală din modelul clasic).
3. *Răspunsul de tip „intoleranță ortostatică”* se diferențiază de precedentul prin lipsa fazei vasovagale. Frecvența cardiacă nu scade și pacientul posedă simptomele hipotensiunii ortostatice (amețeli, tulburări vizuale), deoarece tensiunea arterială atinge valori sub 80mmHg, dar sincopa nu apare, de obicei, în primele 5 min. de la apariția simptomelor.
Faza sincopală din primele 2 tipuri de răspuns poate fi clasificată în mai multe subtipuri cu relevanță terapeutică:
 1. *Tip 1 mixt*: frecvența cardiacă scade în momentul sincopei, însă maximum la 40 bătăi/minut sau scade la sub 40 bătăi/minut pentru mai puțin de 10 sec., fără sau cu asistolă de maxim 3 sec. Tensiunea arterială diminuează înainte de scăderea frecvenței cardiace.
 2. *Tipul 2A cardioinhibitor fără asistolie*: frecvența cardiacă scade mai puțin de 40 bătăi/minut pentru mai mult de 10 sec. fără asistolie mai mult de 3 sec. Tensiunea arterială scade înaintea frecvenței cardiace.
 3. *Tipul 2B cardioinhibitor cu asistolie*: asistolia durează mai mult de 3 sec. Tensiunea arterială scade înainte sau concomitent cu scăderea frecvenței cardiace (fig. 11).
 4. *Tipul 3 vasodepresor*: frecvența cardiacă scade cel mult cu 10% din valoarea maximă înregistrată în momentul sincopei.

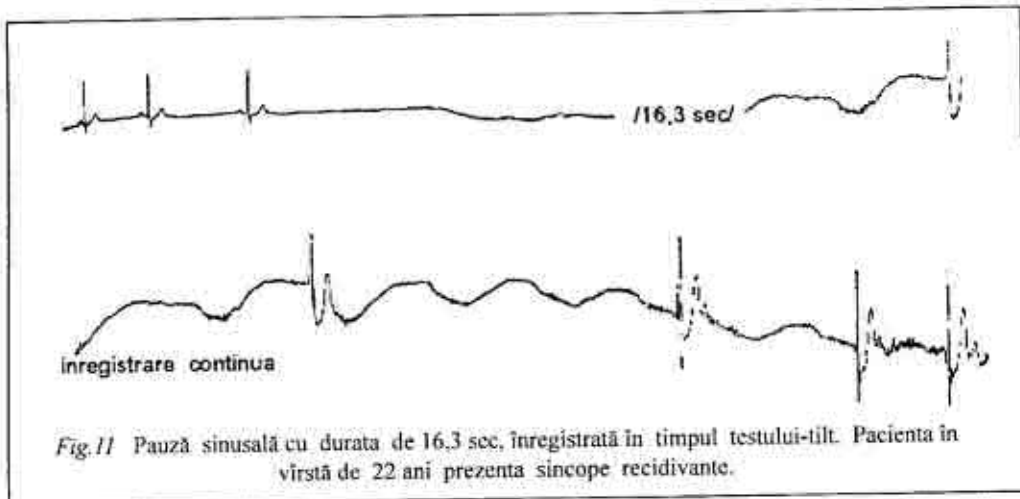


Fig.11 Pauză sinusală cu durata de 16,3 sec, înregistrată în timpul testului-tilt. Pacienta în vîrstă de 22 ani prezenta sincope recidivante.

Excepție 1: Incompetență cronotropă. Frecvența cardiacă nu va crește pe parcursul testului (mai puțin de 10% de la frecvența inițială).

Excepție 2: Creșterea excesivă a frecvenței cardiace (Sindromul tahicardiei ortostatice posturale). Reprezintă o creștere excesivă (mai mult de 130 bătăi/min.) a frecvenței cardiace atît la debutul, cît și pe parcursul testului (21).

Complicațiile testului-tilt

Este o procedură sigură, cu o rată extrem de diminuată a complicațiilor. Pe parcursul testului au fost raportate ocazional pauze asistolice cu o durată de 73 sec. (care, de fapt, nu pot fi considerate drept complicații, reprezentînd scopul final al testului). Reîntoarcerea rapidă la poziția Trendelenburg este, de obicei, suficientă pentru a preveni sau limita consecințele unei pierderi îndelungate a conștienței, deși ocazional au fost necesare manevre de resuscitare. S-au raportat aritmii ventriculare pe fundal de patologie ischemică a cordului sau disfuncție de nod sinusal în timpul folosirii isoproterenolului. Nu s-au determinat efecte adverse în timpul folosirii nitroglicerinei. Testul-tilt poate induce fibrilația atrială, care însă, de obicei, apare sub formă de paroxisme scurte. Sunt frecvente unele efecte secundare minore, cum ar fi palpitațiile în timpul testului medicamentos cu isoproterenol și cefaleea la folosirea nitroglicerinei.

Reproductibilitatea sincopelor în cadrul testului-tilt

Reproductibilitatea testului-tilt a fost studiată intens, fiind o caracteristică importantă în diagnosticul și tratamentul sincopelor de geneză neidentificată, suscitînd date contradictorii. Sheldon R. și coaut. (1992), studiînd reproductibilitatea stărilor sincopale, au observat reducerea riscului de recurență a acestora, presupunînd că însuși testul-tilt ar poseda un efect curativ, posibil prin antrenare (22). Acest fenomen a fost examinat la intervale diferite de timp, variînd de la 1

zi la 4 ani, demonstrând o reproductibilitate medie de 62%-85%, cu excepția unui raport ce a determinat o rată extrem de joasă (35%), testul repetat efectuându-se la interval de o zi (23, 24, 25, 26, 27) .

Rezultatul studiilor din ultimii ani denotă o rată a reproductibilității inițiale în răspunsul negativ de 85%-94% la testul-tilt, fiind mai înaltă ca reproductibilitatea în răspunsul inițial pozitiv (31%-92%). Mai mult decât atât, date din trialuri clinice randomizate indică faptul că aproximativ 50% din pacienți cu testul inițial pozitiv vor manifesta un rezultat negativ la următorul test (28, 29, 30). Reproductibilitatea testului-tilt depinde cert de selecția populației încadrată în studiu, crescând la pacienții cu recurență înaltă a stărilor sincopale.

Cele elucidate anterior justifică o limitare în utilizarea testului-tilt pentru evaluarea eficienței tratamentului medicamentos al stărilor sincopale de genază neidentificată.

Rata mai mică a reproductibilității testului-tilt a determinat ideea efectului terapeutic al acestei metode de diagnostic, inițiind mai multe studii ce au evaluat eficacitatea „tilt treningului” în prevenirea recurenței stărilor sincopale.

Ector H. și coaut. (998) au descris în premieră efectul benefic al acestei metode de tratament nefarmacologic (31). Un studiu de durată a fost finalizat în 2002 sub conducerea lui Reybrouck T., care a apreciat lipsa recurențelor sincopale la 82% din pacienți din grupul inițial de studiu ce au urmat acest training, fiind monitorizați pe durata a 43 luni. Mai mult decât atât, pacienții care au întrerupt tilt trainingul au devenit iarăși simptomatici, redevenind asimptomatici după reînceperea lui (32). Într-un studiu prospectiv randomizat Foglia Manzillo G. și coaut. (2003) a comparat tilt trainingul cu măsurile nonmedicamentoase de modificare a stilului de viață, apreciind o reducere a ratei răspunsului pozitiv la testul-tilt de respectiv 59% versus 60% în grupul activ și de control, menționând însă și o rată joasă a complianței pacienților la tratament (33).

Sensibilitatea și specificitatea testului-tilt

Lipsa unui protocol standard, precum și metodologia variată folosită de diferite grupuri de cercetare, fac dificilă aprecierea acestor parametri, variind de la 26% la 80% pentru sensibilitate și aproximativ de la 60% la 90% pentru specificitate. Pacienții cu clinică tipică vasovagală manifestă o sensibilitate de 67%-83% și, respectiv, o specificitate de 90%. Agenții medicamentoși de provocare amplifică sensibilitatea testului în detrimentul specificității.

Corelația dintre sincopa clinică și cea indusă

Deoarece în practica clinică planează îndoieli asupra fenomenelor induse, problema corelării dintre sincopa clinică și cea indusă prin testul-tilt a fost debătută de mulți cercetători. În cazul sincopei vasovagale această conexiune pare a fi evidentă prin corelarea următorilor factori:

1. Atît sincopa indusă prin testul-tilt, cît și cea clinică sunt asociate simptomaticii premonitorii similare: grețuri, senzație de căldură, transpirații, disconfort abdominal etc. În ambele cazuri semnele obiective clinice includ paliditatea tegumentelor, midriaza bilaterală și pierderea tonusului postural.

2. Modificările hemodinamice ce includ scăderea presiunii arteriale și a frecvenței contracțiilor cardiace s-au adeverit în ambele tipuri de sincopă.

3. Există o variație identică la nivelul catecolaminelor plasmatică pînă la sincopă și în timpul stării sincopale, atît la pacienții cu sincopă clinică, cît și în cazul celor induse prin testul-tilt.

Diagnosticul diferențial al sincopii de geneză neidentificată prin utilizarea testului-tilt

Dincolo de stabilirea diagnosticului de sincopă neurocardiogenă, testul-tilt și-a demonstrat viabilitatea în diagnosticul diferențiat al sincopii de geneză neidentificată (34,35).

Istoricul sincopal îndelungat, lipsa de modificări hemodinamice în timpul testului-tilt, asociată clinicii tipice pentru pacient, precum și absența modificărilor la examenul obiectiv clinic și instrumental, nu exclude prezența unei *sincopă psihogene*. Analiza gazelor în sângele arterial, depistate pe parcursul testului-tilt, poate demonstra prezența hipocapniei care stimulează vasoconstricția cerebrală în *sincopa de hiperventilație* (36).

Sindromul de tahicardie ortostatică posturală, o formă ușoară de disautonomie, poate fi diagnosticată prin demonstrarea creșterii frecvenței contracțiilor cardiace mai mult cu 30 bătăi/min. în absența hipotensiunii, dar în asociere cu simptomatologia tipică pentru pacient în timpul efectuării testului-tilt (37).

Ghidul Societății Americane de Vegetologie și al Academiei Americane de Neurologie stabilește definiția *hipotensiunii ortostatice* prin căderea presiunii arteriale sistolice >20 mmHg și respectiv >10 mmHg pentru cea diastolică la 3 minute după începerea testului la un unghi de 60° (38). Într-un studiu distinct au fost reevaluați 78 pacienți cu *epilepsie* rezistentă la tratament, inclusiv și prin efectuarea testului-tilt, care a permis stabilirea unui diagnostic de alternativă la 42% din pacienți (39).

În fine, o importanță remarcabilă în stabilirea diagnosticului de *hipersensibilitate de sinus carotid* se acordă masajului sinusului carotid în timpul efectuării testului-tilt, fiind dovedită o rată mai înaltă a răspunsului pozitiv. Este concomitent studiat și componentul vasodepresor al reacției sincopale (17).

Așadar, în pofida unor limitări, testul-tilt posedă o valoare incontestabilă în diagnosticarea intoleranței ortostatice, folosindu-se pe scară largă din anii '80 ai secolului trecut și pînă în prezent, limitînd necesitatea aplicării multor metode diagnostice costisitoare și neinformative. Dovada corelării dintre sincopa clinică

și cea indusă denotă, o dată în plus, valoarea diagnostică a acestuia. Sensibilitatea și specificitatea testului variază între 26-80% și 90%, respectiv, depinzând în mare măsură de protocolul și metodologia aplicată de către grupul de studiu. Deși pînă în prezent lipsește un protocol-standard al testului-tilt, au fost elaborate recomandări speciale, bazate pe multitudinea documentelor de consensus, prezentate în ultimul ghid de management al stărilor sincopale din 2004.

Reproductibilitatea testului constituie o problemă ce necesită o desfășurare ulterioară. Momentan nu este acceptată utilizarea testului pentru evaluarea eficienței tratamentului medicamentos în stările sincopale de genă neidentificată.

Clasificarea răspunsului hemodinamic la testul-tilt, absența complicațiilor severe și efectele adverse minime permit utilizarea acestui test în diagnosticul și aprecierea atitudinii tratamentului la pacienții cu sincope de genă neidentificată.

Bibliografie

1. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., et al. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*. 1986;1:1352-1355.
2. Fitzpatrick A.P., Theodorakis G.F., Vardas P., et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:125-130.
3. Almquist A., Goldberg I.F., Milstein S., et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med*. 1989;320:346-351.
4. Kapoor W.N., Brant N.. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A non-specific test. *Ann Intern Med*. 1992;116:358-363.
5. Morillo C.A., Klein G.J., Zandri S., et al. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J*. 1995;129:901-906
6. Raviele A., Gasparini G., Di Pede F., et al. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994; 127: 103-111.
7. Raviele S.A., Menozzi C., Brignole M., et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267-272.
8. Del Rosso A., Bartoli P., Bartoletti A., et al. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 564-570.
9. Natale A., Sra J., Akhtar M., et al. Use of sublingual nitroglycerin during head-up table testing in patients >60 years of age. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1210-1213
10. Del Rosso A., Bartoletti A., Bartoli P., et al. Methodology of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1007-1011

11. Orzai S., Maleki M., Minooui M., et al. Comparing two different protocols for tilt table testing: sublingual glyceryl trinitrate versus isoprenaline infusion. *Heart* 1999; 81: 603–605.
12. Raviele A., Giada F., Brignole M., et al. Diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. A comparative study. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1194–1198.
13. Graham L.A., Gray J.C., Kenny R.A. Comparison of provocative tests for unexplained syncope: isoprenaline and glyceryl trinitrate for diagnosing vasovagal syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 497–503.
14. Bartoletti A., Gaggioli G., Bottoni N., et al. Head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin. A randomized trial of the contribution of a drug-free phase and a nitroglycerin phase in the diagnosis of neurally mediated syncope. *Europace* 1999; 1: 183–186.
15. Benditt D.G., Ferguson D.W., Grubb B.P., et al. ACC Expert Consensus Document: Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28(1): 263 - 275.
16. Strickberger S.A., Benson D.W., Biaggioni I., et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation in collaboration with the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:473-484.
17. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. Guidelines on management (Diagnosis and treatment) of Syncope. *Eur Heart J.*, 2001 ;22:1256-306.
18. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope — Update 2004. *Europace* (2004) 6, 467-537
19. Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A., et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000; 2: 66–76.
20. Wieling W., van Lieshout J.J., ten Harkel A.D.J. Dynamics of circulatory adjustments to head up tilt and tilt back in healthy and sympathetically denervated subjects. *Clin Sci* 1998; 94: 347–352.
21. Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A., et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000; 2: 66–76.
22. Sheldon R., Splawinski J., Killam S. Reproducibility of upright tilt-table tests in patients with syncope. *Am J Cardiol* 1992; 69:1300–5.

23. Blanc J.J., Mansourati J., Maheu B., Boughaleb D., Genet L. Reproducibility of a positive passive upright tilt test at a seven-day interval in patients with syncope. *Am J Cardiol* 1993; 72:469–71.
24. Sheldon R., Splawinski J., Killam S. Reproducibility of upright tilt-table tests in patients with syncope. *Am J Cardiol* 1992; 69:1300–5.
25. Brooks R., Ruskin J.N., Powell A.C., Newell J., Garan H., McGovern B.A. Prospective evaluation of day-to-day reproducibility of upright tilt-table testing in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1993; 72:1289–92.
26. Fish F.A., Strasburger J.F., Woodrow Benson D. Reproducibility of a symptomatic response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1992; 70:605–9.
27. Chen X.C., Chen M.Y., Remole S., Kobayashi Y., Dunnigan A., Milstein S., et al. Reproducibility of head-up tilt-table testing for eliciting susceptibility to neurally mediated syncope in patients without structural heart disease. *Am J Cardiol*. 1992; 69:755–60.
28. Moya A., Permanyer-Miralda G., Sagrista-Sauleda J., et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 65–69.
29. Morillo C.A., Leitch J.W., Yee R., et al. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1843–1848.
30. Raviele A., Brignole M., Sutton R., et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999; 99: 1452–1457.
31. Ector H., Reybrouck T., Heidbuchel H., et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 193–19635.
32. Reybrouck T., Heidbuchel H., Van De Werf F., et al. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1441–1446.
33. Foglia Manzillo G., Giada F., Beretta S., et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004;6: 199-204.
34. Grosu A., Vove V., Mejevoi N. Head-up tilt in patients with sick sinus syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 18 (5), 1125–1139, „Europace 95”, Turkey, 1995, p. 23

35. Grosu A., Beleutsa A., Mejevoi N., Tsurcan S. Unexplained syncope in patients with implanted pacemaker systems: 56-th Congress of Polish Society of Cardiology, Warsaw, 1996, p. 72.
36. Naschitz J.E., Gaitini L., Mazov L., Eridzhanyan D., Keren E., Sabo D., Yeshurun D., Hardoff D., Jaffe M. The capnography-tilt test for the diagnosis of hyperventilation syncope. *Q J Med* 1997; 90:139–45.
37. Grubb B.P., Kosinski D.J., Boehm K., Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome. A neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2205–12.
38. Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996; 144:218–19.
39. Zaidi A., Clough P., Cooper P., et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 181–184

Studiul electrofiziologic: aspecte practice de diagnosticare și tratament în sincope

Stabilirea cu exactitate a cauzei sincopei este, în majoritatea cazurilor, foarte dificilă. În ciuda colectării datelor anamnestice, examenului fizic și testărilor neinvazive decente, etiologia rămîne deseori neidentificată (1). Pronosticul pentru majoritatea bolnavilor poate fi favorabil (2,3), însă variază semnificativ în funcție de patologia cardiacă de fond cauzativă sau concomitentă (4,5). Aritmiile cardiace uneori cu risc potențial vital, fiind frecvent suspectate drept cauză majoră a sincopelor nu pot fi înregistrate și diagnosticate în virtutea caracterului lor tranzitoriu. Este confirmat faptul că sincopele aritmogene pot surveni atît la bolnavii cu patologie structurală a cordului, cît și în absența unei boli cardiace evidente. În ambele situații diagnosticul poate fi stabilit cu certitudine absolută numai atunci cînd se reușește înregistrarea ECG și monitorizarea propriu-zisă a hemodinamicii în timpul sincopei. Tratamentul empiric al aritmiei suspectate sau potențiale ar putea uneori conduce la agravarea pronosticului fără a influența însă aritmia sau sincopa.

O sincopă nedagnosticată, în pofida aplicării unui set amplu de examinări neinvazive, rămîne imprevizibilă. Eforturile diagnostice mari care sunt depuse nu dau satisfacție în procesul de constatare a unei sincope benigne ce se autorezolvă. Mortalitatea printre pacienții cu sincope de origine cardiacă poate atinge 20-30% pe parcursul primului an de la debut (de exemplu, în tahicardia ventriculară și boala structurală a cordului) (1,6).

În acest capitol sunt elucidate unele aspecte de aplicare practică a SEF în evaluarea și tratamentul bolnavilor cu sincope ned diagnosticate. În cadrul studiului electrofiziologic potențial pot fi depistate mai multe tulburări aritmogene, inclusiv: bradiaritmii cauzate de disfuncția nodului sinusal și AV, dereglări de conductibilitate prin sistemul His-Purkinje, tahiaritmii supraventriculare și ventriculare (*tab. 9*).

Date obținute prin intermediul studiului electrofiziologic

Funcția nodului sinusal Funcția nodului AV Conductibilitatea prin sistemul His-Purkinje Inducerea tahicardiei supraventriculare Inducerea tahicardiei ventriculare
--

Studiul electrofiziologic (SEF), propus la începutul anilor '60 ai secolului XX, prevedea utilizarea sondelor-electrozi endocardiali pentru înregistrarea, stimularea și aplicarea stimulilor prematuri pe atri și ventricul. Inițial această tehnică urmărea scopul de evaluare a conductibilității normale și patologice prin nodul AV și sistemul His-Purkinje, evaluarea activității nodului sinusal (7, 8). Ulterior, SEF a fost utilizat și pentru reproducerea tahicardiilor supraventriculare prin reintrare la bolnavii cu suferință cunoscută. Metoda s-a dovedit foarte sensibilă (90-95%) și în inducerea tahicardiei ventriculare monomorfe „clinice” la bolnavii cu cardiopatie ischemică (9, 10) și rareori putea fi provocată la bolnavii fără tahiaritmii susținute spontane.

Către anii '70, prin intermediul testărilor electrofiziologice se urmărea și scopul evaluării riscului potențial al aritmiilor suspectate la bolnavii fără aritmie clinic documentată (12). Se încerca identificarea aritmiilor la bolnavii cu sincopă de origine necunoscută (13-16). Pacienții supuși la timpul respectiv investigațiilor electrofiziologice aveau sincopă nedagnosticată drept singura indicație pentru studiu, nefiind selectați și fără a se ține cont de diagnosticul specific. Erau induse diverse tipuri de aritmii, inclusiv tahicardii ventriculare susținute și nesusținute, fibrilație ventriculară, tahicardii ventriculare polimorfe și aritmii supraventriculare ce corelau cu sincopă. În același timp, s-a recunoscut faptul că multiplele tulburări depistate în cadrul SEF nu totdeauna reproduceau cu siguranță episoadele sincopale spontane observate în condițiile clinice. La mijlocul anilor '80, prin determinarea semnificației clinice ale aritmiilor induse au fost reevaluate tehnicile de stimulare și specificitatea SEF (16-19). A fost scrupulos revăzut și protocolul efectuării SEF. Cercetătorii în domeniu au devenit, odată cu trecerea timpului, mai versați în interpretarea rezultatelor SEF. Se efectuau tentative de a corela rezultatele SEF cu pronosticul. Mai mulți autori au demonstrat că tratamentul tulburărilor depistate în cadrul SEF contribuie la ameliorarea pronosticului și/sau reducerea ratei recurențelor sincopă (16, 20-23). Teichman S. și colab. (24) au lansat conceptul de gradare a rezultatelor obținute în cadrul SEF: rezultat normal, tulburări minore („de limită”) și tulburări

severe „cert patologice” (tab. 10). Beneficiul diagnostic al SEF alcătuia 36% dacă rezultatul era considerat “cert anormal”, iar la însumarea și a situațiilor “de limită” semnificația diagnostică creștea pînă la 75%.

Tabelul 10

Gradarea rezultatelor studiului electrofiziologic

Tulburările certe (tratamentul este indicat)

Tahicardie ventriculară monomorfă susținută asociată cu hipotensiune
Tahicardie supraventriculară cu frecvență înaltă asociată cu hipotensiune marcată
Bloc AV în sistemul His-Purkinje (intra- sau infra-His) la o lungime a ciclului stimulat < 320 ms (nu blocul pseudo infrahisian) ± infuzie de procainamidă
Timpul de recuperare a nodului sinusal simptomatic (> 3 s)

Tulburările de limită (tratamentul poate fi necesar)

Tahicardie ventriculară monomorfă nesusținută asociată cu hipotensiune
Perioada refractară a nodului AV > 600 ms
Intervalul HV > 100 ms (foarte rar) ± infuzie de procainamidă
Tahicardie supraventriculară cu frecvența > 180 bătăi/min fără hipotensiune
Timpul de recuperare a nodului sinusal > 2 s asimptomatic

Rezultat nondiagnostic (tratamentul nu este necesar)

Tahicardie ventriculară polimorfă fără anamnezic aritmic
Timpul de recuperare a nodului sinusal < 2 s asimptomatic
Tahiaritmii nu sunt induse

Semnificația diagnostică a tulburărilor aritmice identificate în cadrul SEF a posedat valențe diferite printre investigatori. Această situație, în mare măsură, era dependentă de pacienții selectați, de protocolul de stimulare și de definiția tulburărilor depistate. În pofida acestor controverse, doar inducerea tahicardiei ventriculare monomorfe susținute era considerată relevantă din punct de vedere clinic. Acest fenomen era considerat drept potențială cauză a sincopelor și un predictor al riscului de moarte subită. Pentru unele subgrupuri de pacienți, SEF avea valoare redusă, rezultatele fiind nondiagnostice (8). Identificarea acestor indivizi devenea importantă, deoarece permitea evitarea atît a riscurilor, cît și a costurilor SEF. Au fost stabilite criteriile unui rezultat anormal al SEF, în special pentru tahicardia ventriculară, care includeau: fracția de ejeecție a VS sub 40%; blocul de ramură; prezența cardiopatiei ischemice; infarctul miocardic suportat; utilizarea remediilor antiaritmice din clasa I; traumatisme legate de pierderea de conștiență; sexul masculin (25). Pe de altă parte, au fost notați predictorii nondiagnostici ai SEF: fracția de ejeecție a VS peste 40%; absența bolii structurale a cordului; ECG în 12 derivații și monitorizarea Holter în limitele normale. Probabilitatea unui rezultat normal al SEF creștea în raport cu durata și numărul episoadelor sincopale.

Experiența clinică ulterioară a demonstrat că nu toți indicatorii au avut

semnificație similară: traumatismele nu s-au dovedit a fi un predictor al unui pronostic prost sau al etiologiei aritmice a sincopei, deși această problemă rămâne în continuare a fi una controversată (25,26); un rezultat pozitiv ar putea totuși surveni fără oricare dintre predictorii indicați mai sus, inclusiv la circa 35% dintre bolnavii cu fracția de ejeție a VS peste 40%.

Astfel, definiția criteriilor patologice ale SEF a fost delimitată fiind redusă la următoarele (25):

1. timpul de recuperare a nodului sinusal > 3 s;
2. intervalul HV peste 100 ms;
3. bloc infrahisian în timpul stimulării atriale;
4. tahicardia ventriculară monomorfa;
5. tahicardia supraventriculară asociată cu hipotensiune

Descoperirea „tulburărilor certe” se acceptă drept un rezultat pozitiv.

Potrivit ghidului recent ACC/AHA, sincopa în asociere cu boală organică cardiacă suspectată și fără alte cauze evidente se încadrează în **clasa I** de indicații pentru SEF (27). Investigația la care au fost supuși acești pacienți poate furniza informații relevante cu privire la cauza sincopei.

Protocolul studiului electrofiziologic

SEF este o procedură invazivă cu risc redus, care se realizează prin amplasarea pe cale venoasă a sondelor electrozi endocardiali, în scopul determinării funcției nodului sinusal, conductibilității, precum și în cazul prezenței tahiaritmiilor supraventriculare și ventriculare inductibile (9).

Procedura durează de la 1 la 3 ore. Acualmente a fost atins un consens în privința aplicării protocolului „standard” utilizat în sincope, care este testat sigur la sensibilitate și specificitate pentru condițiile patologice specifice și la subiecții normali (27, 28). În urma plasării sondelor endocavitar, sunt măsurate intervalele conductibilității. Prin stimularea rapidă a atriilor cu întrerupere bruscă este măsurat timpul de recuperare a funcției nodului sinusal. Conductibilitatea AV este determinată prin stimularea cu o frecvență progresiv crescută, fiind evaluată funcționalitatea nodului atrioventricular și sistemului His-Purkinje (*fig.12*). Prezența blocului de conducere mai jos de fasciculul His reprezintă o tulburare certă ce indică necesitatea implantării pacemaker-ului.

Stimularea atrială programată se realizează în timpul ritmului de bază sinusal sau stimulat. Prin aplicarea unui stimul prematur se determină perioadele refractare ale nodului sinusal, atriului, nodului AV, sistemului His-Purkinje, se încearcă inițierea tahicardiilor. Similar se repetă procedura în câteva locuri ale ventriculului drept (de obicei, în apexul și tractul de ejeție al VD). Există câteva protocoale bine testate pentru tentativele de a induce tahiaritmiile. Administrarea isoproterenolului i.v. în timpul SEF poate fi utilă în tentativele de inducere a tahiaritmiilor supraventriculare și ventriculare, dar va fi rezervată doar în cazul pacienților la care nu s-a

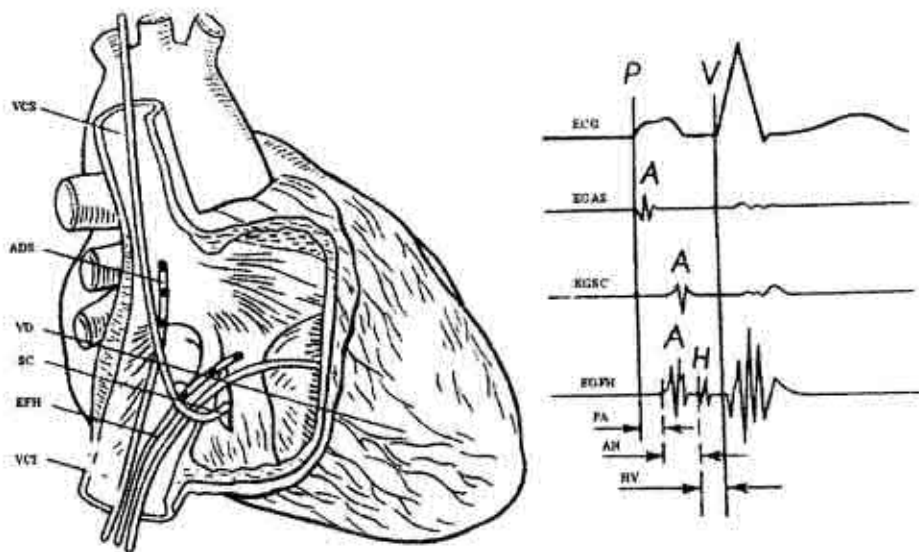


Fig. 12. Amplasarea electrozilor pentru stimulare și înregistrarea electrogramelor intracardiacă în cadrul studiului electrofiziologic. VCS – vena cavă superioară; ADS – partea superioară a atrului drept; VD – ventriculul drept; SC – sinusul coronarian; EFH – electrograma fasciculusului His; VCI – vena cavă inferioară

reușit provocarea prin aplicarea protocolului standard și care nu au riscul exacerbării ischemiei miocardice (29). Sensibilitatea și specificitatea la acești subiecți rămâne necunoscută. În unele aritmii, cum ar fi tahicardia ventriculară din tractul de ejecție al VD, poate efectiv fi mai inductibilă la administrarea isoproterenolului decât prin manevrele obișnuite de stimulare.

Epinefrina și isoproterenolul au fost folosite pentru diagnosticarea unor forme mai subtile în sindromul QT prelungit (30). Infuzia de procainamidă în doza de 15 mg/kg/min. poate fi folosită drept un „stres-test” în aprecierea conductibilității la pacienții cu suspiciuni de tulburări de conducere infra-hisiene (cei cu bloc de ramură, bloc bifascicular, interval HV prelungit). Suplimentar, procainamida poate altera conductibilitatea prin rețeaua His-Purkinje. Pacienții cu tulburări de conducere infrahisiene în scurt timp devin pacemaker dependenți și practic nu prezintă sincope după implantarea stimulatorului cardiac (31). Inducerea tahicardiei ventriculare cu reintrare prin una dintre ramurile fasciculusului His de asemenea poate fi facilitată prin administrarea procainamidei. Recent s-a demonstrat că administrarea intravenoasă a ajmalinei (1 mg/kg; 10 mg/min.), flecanidei (2 mg/kg, max 150 mg; în 10 min.) și procainamidei (10 mg/kg; 100 mg/min.) pot provoca sau exagera modificări ECG asociate cu sindromul Brugada (32). Îmbinate cu diverse manevre de stimulare sunt utile și alte medicamente, inclusiv atropina, adenoza și beta-blocantele.

Semnificația diagnostică a studiului electrofiziologic

Semnificația SEF în examinarea pacientului cu sincope este variabilă, depinzând, în mare măsură, de aritmiile și factorii de risc suspectați (33, 34). Unele condiții ca, de exemplu, boala nodului sinusal nu sunt coroborate, de obicei, cu starea funcțională a ventriculului stîng, deseori fiind descoperite prin monitorizarea neinvazivă a ECG. Există semne patologice certe (timpul de recuperare a nodului sinusal > 3 s), destul de specifice pentru o disfuncție reală a nodului sinusal, însă acestea rareori sunt constatate la pacienții cu sincopă. Astfel, avînd specificitate înaltă în reproducerea disfuncției nodului sinusal, testul electrofiziologic rămîne dubios în constatarea acesteia drept cauză a sincopei (35-37). Fujimura O. și coaut. au constatat o incidență alarmant de înaltă a tulburărilor de conducere și boala nodului sinusal "pierdute" în cadrul examinării electrofiziologice a pacienților cu sincope (35). În acest studiu, dintre 21 de pacienți supuși examenului electrofiziologic pînă la implantarea pacemaker-ului permanent, la 13 pacienți s-a constatat bloc AV intermitent și la alți 8 pauze sinusale. Numai la 3 dintre 8 pacienți cu boala nodului sinusal documentată, această condiție a fost confirmată prin SEF (sensibilitatea = 37,5%). La alți 3 pacienți din același lot investigația electrofiziologică a depistat alte tulburări de conducere drept cauză a sincopei, inclusiv patologia nodului AV, flutter atrial și tahicardie ventriculară monomorfă susținută. Doar 2 dintre 13 pacienți cu bloc AV intermitent documentat au confirmat semne certe pentru tulburări de conducere AV în timpul SEF (sensibilitatea = 15,4%). La aceiași pacienți au fost descoperite alte tulburări de ritm, inclusiv fibrilația atrială indusă cu răspuns ventricular rapid asociată cu hipotensiune (35). Date similare au fost raportate și de alți autori, care, folosind monitorizarea ambulatorie invazivă au identificat o incidență înaltă a disfuncției de nod sinusal și bloc AV la bolnavii cu sincope recurente ce aveau testul-tilt negativ și rezultatul SEF nondiagnostic (36). Astfel, bradiaritmii severe la bolnavii cu unele tipuri de tulburări de conducere avansate sunt stabilite mai frecvent prin metodele neinvazive (înregistrarea ECG în 12-derivații și monitorizarea ambulatorie Holter). Tulburările de conducere infrahisiene rar sunt întîlnite la bolnavii cu durata complexelor QRS < 120 ms sau în absența blocului AV de gradul I sau mai avansat.

Deoarece bolnavii cu bloc bifascicular au o incidență înaltă de tahicardii ventriculare susținute, inclusiv în calitate de cauză directă a sincopelor, SEF este indicat pentru stabilirea coexistenței tahiaritmiei și confirmării prezenței blocului infrahisian (27).

Pacienții cu istoric de tahicardie AV reciprocă, care pe parcursul anilor dezvoltă sincope, trebuie supuși SEF. Aceeași abordare probabil se va aplica și în cazul bolnavilor cu preexcitație ventriculară documentată sau suspectată în baza ECG (16). Situația este mai puțin clară în fibrilația și flutter-ul atrial, depistată

prin monitorizare neinvazivă și în absența datelor despre conexiunea directă a acestora cu sincopa. Întrucât SEF la acești pacienți nu oferă informații importante, efectuarea investigației este justificată doar în prezența altor indicații. Sindromul tahicardie-bradicardie poate fi confirmat exclusiv în cazurile când componenta tahicardică este flutter-ul atrial, posibil de stopat prin stimularea rapidă.

În ritm normal vor fi evaluate funcția nodului sinusal și posibilitățile de conductibilitate AV. Abolirea fibrilației atriale induse se reușește uneori prin infuzia medicamentelor antiaritmice, dar, de obicei, necesită cardioversie electrică. Oricum, pauzele observate periodic după cardioversie, nu furnizează aproape nici o informație diagnostică suplimentară. Fibrilația atrială și flutter-ul atrial se asociază cu un risc sporit de complicații tromboembolice, în special în timpul cardioversiei. Riscul evenimentelor tromboembolice trebuie evaluat pînă la luarea deciziei efectuării SEF, în special dacă fibrilația și flutter-ul atrial reprezintă unicul motiv pentru investigație. Din considerentul că flutter-ul atrial poate fi eliminat prin metoda de ablație cu radiofrecvență (fără necesitatea implantării pacemaker-lui), se pare că beneficiul SEF este mai superior anume în cazul acestei categorii de pacienți.

Utilitatea SEF în tahicardia ventriculară monomorfă depinde, în mare măsură, de starea funcțională a ventriculului stîng și de caracterul bolii cardiace de fond (*tab 11*).

Tabelul 11

Utilitatea anumitor protocoale ale studiului electrofiziologic (citată după 34)

Stimularea atrială foarte probabil utilă

1. Incompetența cronotropă dovedită sau suspectată
2. Sindromul bradicardie-tahicardie suspectat la monitorizarea ECG
3. Blocul de ramură pe ECG
4. Tahicardia supraventriculară suspectată anamnesthic sau la monitorizarea ECG
5. Blocul AV gradul II, III

Stimularea atrială poate fi utilă

1. Pauze sinusale asimptomatice
2. Evaluarea coexistenței disfuncției de nod sinusal sau bloc AV la bolnavii cu funcția VS afectată și suspjecție de TV

Stimularea atrială nu este utilă

1. Drept o componentă a protocolului de rutină substituind rolul monitorizării noninvazive
2. Fibrilație atrială cronică (cu excepția măsurării intervalului HV)

Stimularea ventriculară foarte probabil utilă

1. Boală structurală cardiacă, FE VS > 0.4, și potențiale tardive la SAECG
2. Cardiopatie ischemică, post-IMA cu FE VS < 0.40
3. Bloc fascicular de ramură și boală structurală a codului suspectată
4. Tahicardie ventriculară suspectată prin monitorizare
5. Sincop recurente la pacienții tratați pentru tahicardie ventriculară
6. Date sugestive pentru displazia de ventricul drept

Stimularea ventriculară poate fi utilă

1. Intervalul QT lung (evaluarea răspunsului la epinefrină)
2. Cardiomiopatia dilatativă
3. Palpitații cu sincopă imediat după intervenția pe cord și infarct miocardic
4. Sincopă asociate cu administrarea agenților antiaritmici
5. Sincopă recurente de genă neidentificată
6. Cardiomiopatia în sarcoidoză
7. Sindromul Brugada suspectat

Stimularea ventriculară nu este utilă

1. Cardiomiopatia hipertrofică fără aritmie documentată
2. Cord structural normal când lipsesc datele pentru o boală cardiacă ocultă

Stimularea ventriculară trebuie amânată sau este contraindicată

1. Tulburări electrolitice severe necorectate
2. Fibrilație atrială fără anticoagulare preventivă adecvată sau prezența trombilor intracardiaci cunoscuți
3. Stenoză valvulară critică
4. Cardiopatie ischemică cu ischemie activă, pînă la revascularizare
5. Insuficiență cardiacă severă decompensată (clasa IV)

Etiologia disfuncției ventriculului stîng este esențială în stabilirea beneficiului prognozat în urma SEF (9,10,37,38). De exemplu, pentru pacienții cu istoric de infarct miocardic suportat asociat cu disfuncție ventriculară stîngă ($EF_{VS} < 0,35$) investigația pare a fi mai valoroasă (25). Totodată, inductibilitatea sporită a TV monomorfe s-a constatat și la subiecții cu infarct miocardic vechi și funcția ventriculară păstrată ($EF_{VS} > 0,40$), la care se înregistrează potențiale tardive ventriculare (39).

Utilitatea diagnostică a protocolului de stimulare ventriculară este mai modestă (deși nu egală cu zero) la bolnavii cu disfuncție de ventricul stîng în cardiomiopatia dilatativă sau nonischemică. Posibilitatea inducerii TV monomorfe nu poate fi ignorată și în cazul acestor pacienți, însă rezultatul SEF poate fi negativ la un bolnav cu cardiomiopatie dilatativă și sincopă, la care riscul de moarte subită, dar și al sincopelor recurente cauzate de tahicardia ventriculară, rămîne deosebit de înalt (40,41). Deși inducerea tahicardiei ventriculare monomorfe este cea mai specifică aritmie în cadrul SEF, există și alte răspunsuri (TV nesuținută monomorfă sau polimorfă) ce pot avea importanță prognostică. La bolnavii fără disfuncție ventriculară, stimularea ventriculelor generează informații foarte modeste și, de obicei, nu este recomandabilă, cu excepția prezenței unor condiții specifice presupuse drept cauză a tahiaritmiilor ventriculare asociate cu sincopă. Un exemplu relevant ar fi subiecții cu sincopă în displazia de ventricul drept (42), sindromul Brugada (43), tahicardia ventriculară cu origine în tractul de ejecție al VD, tahicardia idiopatică din ventriculul stîng (cu bloc de ram drept/bloc de ramură anterior superior și complexe „înguste”) sau suspectarea așa-numitei cardiomiopatii în sarcoidoză (44).

Interpretarea rezultatelor studiului electrofiziologic

Stabilirea legăturii dintre aritmia indusă în cadrul SEF și simptomele clinice ale sincopei poate constitui o problemă dificilă. Iată de ce un rezultat pozitiv și univoc al testului electrofiziologic trebuie interpretat doar în contextul intrinsec al prezentării individuale a pacientului. La subiecții cu anamneză de disfuncție a VS, în special după infarct miocardic, tahicardia ventriculară monomorfă susținută, indusă prin stimulare, se consideră un criteriu cu specificitate aparte și semnificație prognostică înaltă. Inductibilitatea fibrilației ventriculare poate fi un indice adecvat în unele cazuri, dar nu la toți pacienții.

În studiul MADIT I, pacienților cu tahicardie ventriculară nesusținută cu $FE < 0,36$ și cardiopatie ischemică (fără sincope), inducerea fibrilației ventriculare prin aplicarea pe ventricul a unui sau doi extrastimuli, a fost considerată drept indicație pentru implantarea preventivă de ICD (45). Autorii au argumentat posibilitatea prevenirii morții subite prin implantarea defibrilatorului la pacienții cu risc sporit, anume în lipsa sincopelor.

În alt studiu, realizat pe un lot de 274 de pacienți coronarieni cu sincope și presincope, supuși explorării electrofiziologice, au fost induse fibrilația ventriculară la 23 (8%), flutter-ul ventricular la 24 (9%) și tahicardia ventriculară nesusținută la 42 (15%). La supravegherea de durată a acestor pacienți, aritmii ventriculare clinic manifestate au survenit la 3 (13%) dintre 23 cu fibrilație ventriculară, la 7 (30%) dintr-e 24 cu flutter ventricular și la 7 (17%) dintre 42 cu TV nesusținută (46). Pacienții cu funcția VS deprimată și cardiopatie ischemică ar putea beneficia de implantul de ICD indiferent de prezența sincopei sau tahicardiei ventriculare inductibile. În studiul MADIT II pacienții cu $FE < 0,30$ și cardiopatie ischemică au demonstrat o ameliorare a supraviețuirii la implantarea de ICD în absența semnelor clinice specifice cum ar fi sincopa sau TV susținută (47).

Astfel, explorarea electrofiziologică nu totdeauna este indubitabilă. Inducerea fibrilației ventriculare în cardiomiopatia hipertrofică la bolnavii cu sincope este observată de multă vreme (48). Din păcate, este foarte dificil de afirmat univoc că aritmiile induse sunt predictorii ai evoluției ulterioare sau că rezultatul normal al SEF se asociază cu un prognostic favorabil. Doar în cazul bolnavilor cu sindromul Brugada, inducerea fibrilației ventriculare este un răspuns foarte specific, iar rezultatul negativ se asociază cu un prognostic favorabil (10,11).

Leitch J. și coaut (49) au evaluat modificările hemodinamice la 22 de pacienți cu tahicardii supraventriculare induse, asociind investigația cu testul-tilt. Sincope au dezvoltat 7 pacienți, la care frecvența medie a tahicardiei nu s-a deosebit față de ceilalți fără sincope. Astfel s-a presupus că principala cauză a sincopei la acești pacienți n-a fost ritmul accelerat, ci o compensare inadecvată „a mecanismului vasomotor”. Se pare că poziția corpului, tonusul autonom, mecanismele de reglare vasculară, pot favoriza și precipita, la un

loc, dezvoltarea sincopei la acești pacienți. Deoarece în majoritatea cazurilor SEF se efectuează în poziție orizontală, pacientul fiind ușor sedat, reproducerea sincopei nu poate fi un marker ce confirmă relevanța clinică a aritmiilor induse. Absența sincopei în timpul tahicardiei ventriculare monomorfe induse nu constituie un motiv plauzibil pentru a considera aritmia nerelevantă din punct de vedere clinic.

Nu există argumente forte pentru a se crede că oricare investigație, inclusiv SEF, trebuie să elucideze cauzele sincopei în toate circumstanțele de desfășurare pleneră (33). Punctul final al testului electrofiziologic nu este întotdeauna suficient de clar, depinzând mult de particularitățile individuale ale pacientului și de boala cardiacă subiacentă. De exemplu, apare fireasca întrebare: care este semnificația reproducerii tahicardiei ventriculare monomorfe nesusținute? În unele cazuri TV nesusținută se autorezolvă, producând însă intoleranță hemodinamică cu sincopă. Acest răspuns la stimularea ventriculară poate fi etichetat drept „nespecific” (17). Implicația prognostică a TV nesusținute este necunoscută și probabil va rămâne astfel (6,46). Pe de altă parte, inducerea TV susținute ar putea să nu fie cauza propriu-zisă a sincopei, deși date disponibile oferă suficiente dovezi că acest rezultat, de obicei, se asociază cu un prognostic mult mai prost (6,50,51). Desigur că intervin și alți factori, cum ar fi funcția ventriculului stâng, caracterul bolii cardiace de fond.

Aplicarea unor protocoale mai agresive de stimulare reprezintă o cale potențială de creștere a răspunsului nespecific (16,17,19). TV nesusținută polimorfă este observată frecvent în timpul SEF la bolnavii cu sincopă, dar probabil că posedă o semnificație mai redusă vizavi de TV monomorfă (46). Tahicardia ventriculară polimorfă poate fi un semn amenințător doar atunci când se induce la aplicare pe ventriculi a unui sau doi extrastimuli. O modalitate de sporire a specificității SEF la bolnavii cu TV polimorfă induse este repetarea protocolului de stimulare după infuzia de procainamidă. Inducerea TV monomorfe cu frecvența mai redusă sugerează un rezultat clinic relevant (52).

Fibrilația ventriculară indusă prin stimulare în SEF reprezintă rezultatul nespecific la bolnavii cu sincopă, deoarece această tahiaritmie, nefiind supusă cardioversiei prompte, cauzează moartea subită și nu sincopă. Rarcori FV este identificată drept cauză propriu-zisă a sincopei (53).

Inițierea în cadrul SEF a tahicardiei supraventriculare sau ventriculare implică prezența acestor aritmii, însă nu oferă un răspuns cert dacă anume acestea constituie cauza sincopelor. Inducerea TSV survine în circa 13% dintre pacienții examinați prin SEF și este mai puțin probabilă printre subiecții fără manifestări clinice ale acesteia. TSV devine cauza reală a sincopelor doar la frecvențe înalte sau când sunt prost tolerate. Activarea simultană a atriilor și ventriculilor poate agrava suplimentar toleranța hemodinamică a tahicardiei, chiar și la frecvențe mai scăzute. Consecințele TSV depind și de contingentul selectat, dar în calitate de cauză probabilă a sincopei poate deveni și în cazul în care nu au fost identificate

alte explicații plauzibile. Tonusul simpatic și poziția verticală a pacientului pot influența capacitatea de compensare la debitul cardiac redus în timpul aritmiei. SEF, de obicei, se realizează în clinostatism, în timp ce sincopel aritmice survin în ortostatism. Creșterea bruscă a ritmului la debutul crizei se asociază cu hipotensiunea, cu cedarea tonusului parasimpatic și impune o creștere ulterioară progresivă a tonusului simpatic. Supracreșterea tonusului simpatic poate conduce, astfel, la o mărire marcată antagonistă a tonusului parasimpatic, suprimând tahicardia (54). Aceasta este una dintre modalitățile prin care TSV, provocând sincopa, se finalizează spontan. O modificare bruscă a frecvenței cardiace și hipotensiunea pot fi amplificate și de poziția ortostatică.

În consecință, SEF nu este axat pe reproducerea obligatorie a sincopelor, ci, mai preponderent, pe identificarea și evidențierea cauzelor potențiale aritmice ale sincopelor. Rezultatele examinărilor noninvazive (telemetrie, ECG, EcoCG, potențiale tardive mediate ECG, dispozitive de înregistrare în buclă continuă) contribuie semnificativ la interpretarea corectă a datelor explorării electrofiziologice (55).

Modificări electrofiziologice au fost identificate la 12-70% din pacienții cu diverse sincop de genă neclară, cea mai frecventă fiind TV monomorfa. Se pare că sincopa, în prezența bolii structurale cardiace și TV induse în asociere cu extrasistolia ventriculară frecventă, devine predictor al mortalității ascendente. În fond, nu se exclude faptul că pacienții cu boli cardiace avansate dezvoltă sincop, având drept cauză colapul vascular profund. Fenomenul poate fi consecința insuficienței autonome, a tratamentului vasodilatator agresiv sau a disociației electromecanice, fără prezența aritmiilor. Decesul acestor pacienți survine prin mecanism nonaritmie și nu poate fi diagnosticat și prevăzut în urma testării electrofiziologice.

Studiul EF poate fi util în evaluarea implicațiilor prognostice ale sincopel. Astfel, unele tulburări depistate la SEF reprezintă indicație directă pentru implicațiile terapeutice, indiferent de faptul dacă cauzează sau nu sincopa. Modificările „de limită”, constatate la SEF, pot necesita tratament, dar experiența multor autori indică asupra faptului că reținerea de la implicații terapeutice este mai oportună, pînă în momentul în care situația nu devine cu certitudine clară. De fapt, semnele patologice „de limită” ar putea reflecta o cauză reală a sincopel, însă posedînd o semnificație mult mai redusă. Un rezultat normal nondiagnostic al SEF presupune o probabilitate infimă a cauzei aritmice pentru sincopă.

Actualmente, rolul SEF în managementul pacienților cu sincopel este clar definit. Devine evident că interpretarea corectă a rezultatelor SEF impune o percepere profundă a tehnicii, a semnificației și delimitărilor metodei. Utilizarea metodei este ghidată de datele istoricului bolii și examinării fizice, de rezultatele testărilor noninvazive. Metoda furnizează informații suplimentare, care nu pot fi obținute prin alte canale. În pofida faptului că SEF reprezintă un procedeu decisiv

în diagnosticarea aritmiilor și facilitează aprecierea conduitei terapeutice, acesta atestă și limitări importante. În esență, SEF furnizează date suplimentare referitor la diagnosticarea cauzei sincopiei. Investigația este utilă exclusiv sub acest aspect. Beneficiul major revine pacienților cu disfuncție de ventricul stîng, cu boala structurală a cordului și alte condiții sugestive sau cu antecedente aritmice severe. În aceste cazuri SEF poate contribui la selectarea unui tratament adecvat al aritmiei, fiind redus astfel riscul recurențelor de sincopă, precum și riscul de moarte subită.

Recomandări pentru efectuarea SEF și evaluarea rezultatului

(După ghidul SEC, 2004)

Indicații pentru SEF cu scop diagnostic	Evaluarea rezultatului
<p>Clasa I</p> <ul style="list-style-type: none"> Examinarea electrofiziologică este indicată cînd evaluarea inițială sugerează o cauză aritmică a sincopiei, după cum sunt prezentate în tabelele 6 și 7 (la pacienții cu tulburări electrocardiografice și/sau boli structurale ale cordului sau sincopă asociată cu palpitații sau anamnezic familial de moarte subită. <p>Clasa II</p> <ul style="list-style-type: none"> Cu scop diagnostic: evaluarea exactă a aritmiei care deja este identificată drept cauză a sincopiei. Pentru aprecierea pronosticului: la pacienții cu boli cardiace la care inducerea aritmiei ar permite selectarea terapiei; la pacienții cu risc profesional înalt la care toate tentativele de excludere a cauzei cardiace a sincopiei au eșuat. <p>Clasa III</p> <ul style="list-style-type: none"> La bolnavii cu ECG normală, fără boală structurală cardiacă și palpitații studiul electrofiziologic nu este indicat. 	<p>Clasa I</p> <ul style="list-style-type: none"> Rezultatul normal al SEF nu exclude definitiv cauza aritmică a sincopiei; cînd prezența aritmiei rămîne probabilă vor fi recomandate examinări ulterioare (de ex., monitorizare ECG cu dispozitive implantabile). În funcție de contextul clinic, modificările electrofiziologice anormale ar putea să nu fie diagnostice pentru cauza sincopiei. Rezultatele SEF sunt diagnostice și, de obicei, nu necesită examinări suplimentare în următoarele situații: <ul style="list-style-type: none"> bradicardia sinusală și timpul de recuperare a nodului sinusal simptomatic (peste 3 sec) blocul bifascicular și: <ul style="list-style-type: none"> Intervalul HV > 100 ms, sau Blocul AV de gradul 2 și 3 în sistemul His-Purkinje la o lungime a ciclului stimulat sub 320 ms (nu blocul pseudo infabisian) sau bloc avansat în sistemul His-Purkinje provocat la infuzia i.v. a ajmalinei, procainamidei, sau disopyramidei Tahicardia ventriculară monomorfa susținută Tahicardia supraventriculară cu frecvența înaltă asociată cu hipotensiune marcată sau simptome spontane <p>Clasa II</p> <ul style="list-style-type: none"> Valoarea diagnostică a rezultatelor electrofiziologice sunt mai puțin clare în cazurile: <ul style="list-style-type: none"> intervalul HV >70 ms dar <100 ms. inducerea tahicardiei ventriculare polimorfe sau a fibrilației ventriculare la pacienții cu sindromul Brugada, displazia de VD și la pacienții resuscitați după stop cardiac. <p>Clasa III</p> <p>Inducerea tahicardiei ventriculare polimorfe sau a fibrilației ventriculare la pacienții cu cardiomiopatie ischemică sau dilatativă au valoare predictivă redusă.</p>

Bibliografie

1. Kapoor WN, Karpf M, Wienand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *NEnglJMed* 1983;309:197-204.
2. Eagle KA, Block HR, Cook EF, *et al.* Evaluation of prognostic classifications for patients for patients with syncope. *Am JMed* 1985;79:455-60.
3. Kapoor, WN. Evaluation and outcome of patients with *syncope*. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:160-75.
4. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *NEnglJMed* 1997;337:1576-83.
5. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, *et al.* Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and an AVID substudy. / *Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:996-1001.
6. Mittal S, Iwai S, Stein K, *et al.* Long-term outcome of patients with unexplained syncope treated with an electrophysiologic-guided approach in the implantable cardioverter-defibrillator era. / *Am Coll Cardiol* 1999;34:1082-9.
7. Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, *et al.* Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 1969;39:13-8.
8. Rosen K, Mehta A, Miller RA. Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *Am J Cardiol* 1974; 33:291-4.
9. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*, 2nd edn. Philadelphia, PA: Lea &Febiger, 1993.
10. Fisher JD. Role of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with known and suspected bradycardias and tachycardias. *Prog CaraiovascDis* 1981;24:25-90.
11. Vanderpol CJ, Farshidi A, Spielman S, *et al.* Incidence and clinical significance of induced ventricular tachycardia. *AmJ Cardiol* 1980;45:725-31.
12. Gann D, Tolentino A, Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia: a long-term follow-up study. *Ann Intern Med* 1979;9:24-9.
13. DiMarco JP, Garan H, Harthorne JW, *et al.* Intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown origin. *Ann Intern Med* 1981;95:542-8.
14. Morady F, Shen E, Schwartz A, *et al.* Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:1053-9
15. Morady F. The evaluation of syncope with electrophysiologic studies. *Cardiol Clin* 1986;4:515-26.
16. Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:216-23.

17. Wellens HJ, Brugada P, Stevenson WG. Programmed electrical stimulation of the heart in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: what is the significance of induced arrhythmias and what is the correct stimulation protocol? *Circulation* 1985;72:216-27.
18. Kou WH, de Buitelir M, Kadish AH, Morady F. Sequelae of non-sustained polymorphic ventricular tachycardia induced during programmed ventricular stimulation. *Am J Cardiol* 1989;64:1148-51.
19. Morady F, Shapiro W, Shen W, et al. Programmed ventricular stimulation in patients without spontaneous ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1984;107:875-82.
20. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, et al. Long-term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1988;62:186-91.
21. Moazez F, Peter T, Simonson J, et al. Syncope of unknown origin: clinical, noninvasive, and electro-physiologic determinants of arrhythmia induction and symptom recurrence during long-term follow-up. *Am Heart J* 1991;121:81-8.
22. Muller T, Roy D, Talajic M, et al. Electrophysiologic evaluation and outcome of patients with syncope of unknown origin. *Eur Soc Cardiol* 1991;20:139-43.
23. Englund A, Bergfeldt L, Rehnqvist N, et al. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1508-15.
24. Teichman SL, Felder SD, Matos JA, et al. The value of electrophysiologic studies in syncope of undetermined origin: report of 150 cases. *Am Heart J* 1985;110:469-79.
25. Krol RB, Morady F, Flaker GC, et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and non-invasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:358-63.
26. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;73: 15-23.
27. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, et al. Task force on practice guidelines (Committee on clinical intracardiac electrophysiologic and catheter ablation procedures). *J Am Coll Cardiol* 1995;26:555-73.
28. Brooks R, Garan H, Ruskin JN. Evaluation of the patient with unexplained syncope. In: Zipes DP, ed. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, PA: Saunders, 1990:646-66.
29. Olshansky B, Martins JB. Isoproterenol facilitation of ventricular tachycardia induction during extrastimulus testing predicts effective chronic therapy with beta-adrenergic blockade. *Am J Cardiol* 1987;59:573-7.
30. Shimizu W, Noda T, Takaki H, et al. Epinephrine unmasks latent mutation carriers with LQT1 form of congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:633-42.
31. Wilber DW, Kail J, Olshansky B, Scanlon P. Pacing induced infra-His block in patients with syncope of unknown origin: incidence and clinical significance. *PACE* 1990;13:562A.

32. Chinushi M, Washizuka T, Okumura H, Aizawa Y. Intravenous administration of class I antiarrhythmic drugs induced T wave alternans in a patient with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:493-5.
33. Klein GJ, Gersh BJ, Yee R. Electrophysiological testing: the court of final appeal for the diagnosis of syncope? *Circulation* 1995;92:1332-5.
34. Telfer EA, Olshansky B. Use of electrophysiology studies in syncope: practical aspects for diagnosis and treatment. In: Grab B, Olshansky B. ed. *Syncope: mechanism and management*. Second edition. Blackwell, Futura, 2005: 92-120.
35. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989; 332:1703-7.
36. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, et al. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation* 1995;92:1819-24.
37. Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, et al. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexivity maneuvers. *Am J Cardiol* 1995;76(4):273-8.
38. Middlekauff HR, Stevenson WG, Saxon LA. Prognosis after syncope: impact of left ventricular function. *Am Heart J* 1993;125:121-7.
39. Winters SL, Stewart D, Targonski A, et al. Signal averaging of the surface QRS complex predicts inducibility of ventricular tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:775-81.
40. Hsia HH, Marchlinski FE. Electrophysiology studies in patients with dilated cardiomyopathies. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:472-81.
41. Tchou P, Krebs AC, Sra J, et al. Syncope: a warning sign of sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy patients. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:196A.
42. Thiene G, Nava A, Corrado D, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;318:129-33.
43. Brugada P, Geelen P, Brugada R, et al. Prognostic value of electrophysiologic investigations in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:1004-7.
44. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP, et al. Etiologic considerations in patients with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003;163:151-62.
45. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary artery disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40.
46. Link MS, Saeed M, Gupta N, et al. Inducible ventricular flutter and fibrillation predict for arrhythmia occurrence in coronary artery disease patients presenting with syncope of unknown origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1103-8.
47. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.

48. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy: prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holler, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992;86:730-40.
49. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-71.
50. Morady F, DiCarlo L, Winston S, et al. Clinical features and prognosis of patients with out of hospital cardiac arrest and a normal electrophysiologic study. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:39-44.
51. Wyndham CR. Role of invasive electrophysiologic testing in the management of life-threatening ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988;62:113-7.
52. Buxton AE, Josephson ME, Marchlinski FE, et al. Polymorphic ventricular tachycardia induced by programmed stimulation: response to procainamide. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:90-8.
53. Masrani K, Cowley D, Bekheit S, et al. Recurrent syncope for over a decade due to idiopathic ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1601-3.
54. Waxman MB, Sharma AD, Cameron DA, Huerta F, Wald RW. Reflex mechanisms responsible for early spontaneous termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982;49:259-72.
55. Lacroix D, Dubuc M, Kus T, et al. Evaluation of arrhythmic causes of syncope: correlation between Holler monitoring, electrophysiologic lesion, and body surface potential mapping. *Am Heart J* 1991; 122:1346-54.

Sincopa în bolile cardiovasculare cu obstacol mecanic

Cauza principală a sincopei cardiace cu obstacol mecanic rezidă în scăderea bruscă sau lipsa creșterii adecvate a debitului cardiac la efort fizic. Bolile cardiovasculare principale ce produc obstacol mecanic al fluxului circulator la nivelul cordului și vaselor de calibru mare includ:

- Stenoza aortică
- Cardiomiopatia hipertrofică
- Stenoza mitrală
- Stenoza arterei pulmonare
- Deteriorarea funcției protezelor valvulare
- Tumorile cardiace (mixomul atrial)
- Hipertensiunea pulmonară cronică
- Embolismul pulmonar
- Tamponada cardiacă
- Disecția de aortă

Stenoza valvei aortice (SA) reprezintă exemplul clasic de boală cardiacă ce produce sincope prin obstacol mecanic al debitului cardiac, fiind atestată la aproximativ o pătrime din totalul pacienților cu valvulopatii, circa 80% dintre ei fiind bărbați. SA poate fi congenitală, secundară inflamației reumatismale a valvei aortice sau determinată de calcificarea degenerativă a cuspelelor aortice de genă necunoscută. Valva afectată congenital poate fi deja stenozată la naștere și poate deveni progresiv mai fibroasă, calcificată și stenozantă. În alte cazuri, valva poate fi deformată congenital, de obicei bicuspidă, fără îngustarea importantă a orificiului aortic în timpul copilăriei. Endocardita reumatică a foștelor aortice produce fuzionarea comisurilor, determinând uneori o valvă bicuspidă, care, fiind mai susceptibilă la traumatism, se calcifică în timp și conduce la o îngustare suplimentară. *SA calcificată idiopatică* posedă o incidență mai frecventă în cazul celor vîrstnici și poate fi asociată cu fibroza și fuzionarea cuspelelor valvulare. Procesul patologic este considerat a fi unul degenerativ – drept fenomen iminent de „uzură și ruptură”.

În afară de stenoza valvulară propriu-zisă, responsabile de obstrucția ejecției ventriculului stîng mai pot fi și *SA subvalvulară congenitală discretă* – anomalie produsă fie de un diafragm membranos, fie de o creastă fibroasă imediat sub valva aortică. Mai rar se întîlnește *SA supravalvulară* - anomalie congenitală generată de îngustarea aortei ascendente sau de o diafragmă fibroasă cu deschidere mică în proximitatea deasupra valvei aortice (1).

SA reumatismală nu este caracteristică țărilor dezvoltate, iar valva aortală congenitală bicuspidă, prezentă la aproximativ 2% dintre nou-născuți, a devenit o cauză mai frecventă a SA. Torentul sanguin compromis prin valvele aortale malformate, traumînd cuspele, conduce la fibroza lor progresivă și la calcificare. Aproximativ 30% dintre pacienți cu valve bicuspidate vor dezvolta SA pînă la 70 ani (2).

Modificările senile sau degenerative ale valvei reprezintă o cauză în ascensiune a SA. Aproximativ 40% dintre persoanele peste 60 ani formează calcificări ușoare ale valvei aortale la examenul ecocardiografic (3). Către vîrsta de 85 ani rata este de 75%. SA critică devine mai frecventă odată cu înaintarea în vîrstă și afectează 2% din populația care a depășit 75 ani și 6% dintre cei de peste 85 ani. Se consideră că SA senilă, degenerativă este cauzată de traume minore repetate ale valvei, ceea ce conduce la depozitări de calciu și fibroză. Recentele observații însă indică faptul că ea poate fi totuși rezultatul unei reacții imune la antigenul prezent în valvă (4).

Stenoza aortică poate fi relativ asimptomatică, chiar și în cazurile severe. Dispneea la efort, angina pectorală și sincopa formează cele trei simptome cardinale ale SA. Sincopa este prezentă ca o manifestare clinică la aproape o pătrime de pacienți (5). În pofida faptului că sincopa se manifestă cel mai frecvent după depunerea efortului fizic, ea poate fi detectată și după schimbările rapide ale poziției corpului (trecerea în poziție verticală) sau după expunerea la o temperatură intensă (cum ar fi baia fierbinte sau sauna). Sincopa de efort poate fi determinată de o scădere a presiunii arteriale cauzată de vasodilatația din mușchii în activitate și vasoconstricție inadecvată din mușchii în repaus în condițiile unui debit cardiac fix. Stimularea mecanoreceptorilor ventriculului stîng printr-o presiune intracavitară înaltă poate produce vasodilatație reflexă (similară celei care apare în sincopa neocardiogenă), cauzînd hipotensiune, bradicardie și hipoperfuzie cerebrală (6).

Sincopa poate apărea și în timpul repausului, fiind determinată de tahiaritmii ventriculare asociate stenozei aortale. Alte cauze ale sincopei în SA sunt: fibrilația atrială și blocul atrioventricular tranzitoriu. Dezvoltarea fibrilației atriale la pacienții cu stenoză aortică are un impact semnificativ asupra evoluției clinice și poate conduce la deteriorarea unei hemodinamici rapide și la colapsul vascular. Tulburările hemodinamice rapide reprezintă consecința pierderii funcției de pompare a atrilor, a sincronismului atrioventricular și a ritmului ventricular iregulat.

Debitul cardiac scade în medie cu 20-25%, îndeosebi în condițiile existenței hipertrofiei de ventricul stîng și/sau disfuncției diastolice.

Examenul fizic prezintă informații importante în diagnosticarea SA. Pulsul arterial periferic, palpat la artera carotidă sau brahială, dezvoltă o curbă ascendentă lentă către un vîrf tardiv, susținut (pulsus parvus et tardus), scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 140 mmHg, șocul apexian intens, hiperdinamic, uneori deplasat în jos și spre stînga și întîrzierea pulsului carotidian față de șocul apexian reprezintă semne de SA semnificativă sau severă.

Severitatea stenozei aortice poate fi evaluată prin auscultație, fiind analizate particularitățile suflului sistolic de ejecție, prezența zgomotului IV și dedublarea paradoxală a zgomotului II. Suflul sistolic de ejecție intens, cu amplitudine maximă în telesistolă și o durată a intervalului Q_{ECG} - amplitudine maximă (fono), ce depășește 0,24 secunde, indică un gradient aortic mai mare de 50 mmHg. Suflul sistolic slab, abia audibil, în contextul unei insuficiențe cardiace severe și refractare, este, în cazul unei persoane în vîrstă, cauzat de obicei de o stenoză aortică severă și ignorată. Zgomotul IV apare la bolnavii cu presiune telediastolică ventriculară stîngă anormală, la bolnavii a căror presiune sistolică ventriculară depășește 160 mmHg, iar gradientul sistolic aortic depășește 70 mmHg. În sfîrșit, dedublarea paradoxală a zgomotului II, drept urmare a prelungirii ejecției ventriculare stîngi, indică un gradient sistolic aortic de peste 70 mmHg. Semne suplimentare de severitate sunt considerate reducerea amplitudinii componente aortale A_2 și creșterea amplitudinii componente pulmonare P_2 (7).

După examinarea fizică, electrocardiogramă și radiografia toracică, ecocardiografia bidimensională este cea mai utilă și indicată metodă de diagnostic, care confirmă existența stenozei aortice, stabilind localizarea sa valvulară și puțin preciza etiologia leziunii (congenitală sau dobîndită).

Ecografia Doppler permite măsurarea neinvazivă a gradientului aortic. Un gradient maxim, depășind 75 mmHg sau mediu mai mare de 50 mmHg, caracterizează stenoza aortică severă. Cateterismul cardiac este deseori denumit „standardul de aur” în aprecierea gradientului, suprafeței valvei aortale și indică eventuala prezență și severitate a aterosclerozei coronariene. Investigația este indicată la pacienții în cazul cărora metodele neinvazive, îndeosebi ecocardiografia și examinarea Doppler, nu au evaluat suficient existența și severitatea stenozei și pentru coronarografie la toți bolnavii cu angină pectorală. Cateterismul cardiac evidențiază gradientul de presiune sistolică între ventriculul stîng și aortă, permite calcularea suprafeței orificiului aortic. Stenoza cu suprafața de peste 1,5 cm² este ușoară, cea cu suprafața de 1- 1,2 cm² este moderată, iar cea cu suprafața sub 1 cm² - critică. În condițiile unui debit cardiac normal, gradientul sistolic depășește 50 mmHg, existînd indicație pentru corecția chirurgicală a stenozei (7).

Pronosticul pacienților cu SA severă este nefavorabil, avînd o rată a mortalității de 50% la 5 ani și de 90% timp de 10 ani. Sincopa este un marker al prognosticului nefast. În cazul pacienților cu SA, supraviețuirea medie după sincopă este de aproximativ 2 ani. Majoritatea pacienților cu sincopă decedează timp de 3 ani (8). Cel mai eficient tratament al SA este substituirea de valvă. Dacă sincopa apare după substituția valvei, atunci la un pacient cu SA ea este cauzată probabil de un bloc atrioventricular sau de tahiaritmii ventriculare.

Stenoza valvei mitrale (SM) este, de obicei, de origine reumatismală și doar rareori congenitală. La adultul normal orificiul valvei mitrale este de 4-6 cm². Reducerea suprafeței orificiului mitral sub 2 cm² produce un gradient de presiune diastolică între atriu și ventricul, prezent exclusiv la depunerea efortului sau în condiții de tahicardie, atunci cînd suprafața valvei este de 1,5-2 cm². Gradientul devine permanent, fiind prezent și în timpul repausului, dacă suprafața orificiului mitral scade la 1-1,5 cm². La o reducere sub 1 cm², gradientul de presiune este deopotrivă critic și permanent (7).

În majoritatea cazurilor, diagnosticarea stenozei mitrale se realizează în baza anamnezelor și a examenului fizic. Semnele auscultative clasice ale stenozei mitrale sunt zgomotul I întărit, a doua sunet, fiind adesea întîrziat (pe fonu), fapt ce determină un interval Q-Z prelungit, mai ales în cazul pacienților cu stenoză severă. Clacmentul deschiderii mitralei este urmat imediat de uruitura diastolică, de tonalitate joasă, detectată auditiv cel mai bine la apex, cu pacientul în decubit lateral stîng.

La evaluarea severității stenozei mitrale servesc aspectul undei P, poziția axei electrice a complexului QRS și prezența semnelor de hipertrofie ventriculară dreaptă. Dilatarea atriului stîng la examinarea radiologică nu corelează cu suprafața stenozei, dar denotă o stenoză mitrală semnificativă. Prezența dilatării de artera pulmonară, atriu drept și ventricul drept se asociază stenozei mitrale severe.

Ecocardiografia este cea mai sensibilă metodă de diagnosticare a stenozei mitrale, fiind și cea mai facilă și neinvazivă metodă care permite evaluarea severității stenozei prin măsurarea directă a suprafeței orificiului mitral. Ea permite analiza pliability și rigidității și calcificării valvelor, evidențierea dilatării atriale stîngi și a eventualelor tromboze de atriu stîng sau urechiușă, sau a stării pretrombotice, reprezentate de ecourile spontane de contrast din interiorul atriului. Ecocardiografia bidimensională apreciază existența dilatării arterei pulmonare și a ventriculului și atriului drept sau a altor leziuni valvulare asociate.

Emboliile sistemice apar în 20% din cazurile de stenoză mitrală neoperată, fiind grevate de o mortalitate de 10-15%. Trombii se formează, de obicei, în atriu stîng, în special în urechiușă atrială mărită. Emboliile se atestă mult mai frecvent

la pacienții cu fibrilație atrială sau ritm instabil, la pacienții vîrstnici și la cei ce au un debit cardiac scăzut. Emboliile sunt detectate atît la pacienții cu obstrucție relativ minoră, cît și la cei cu obstrucție severă. Uneori emboliile sistemice pot fi modalitatea de prezentare la pacienții cu SM ușoară, altfel asimptomatici. Pacienții care au prezentat una sau mai multe embolii sistemice dispun de o predilecție crescută pentru noi episoade de embolie, comparativ cu pacienții cu stenoză de severitate comparabilă, dar fără embolii în antecedente. Rareori, un tromb mare pediculat sau un cheag mobil poate obstrua brusc orificiul mitral stenozat (semnul „minge-valvă”). Asemenea trombi, care ocluzează orificiul mitral, determină propriu-zis sincopa, angina și contribuie la modificarea semnelor auscultatorii în timpul schimbării poziției, aspecte care comportă contiguități cu cele din mixomul atrial stîng (9).

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) este o boală caracterizată printr-o hipertrofie nejustificată a miocardului ventricular, cu topografie variabilă: globală (concentrică, simetrică), septală (asimetrică) apicală sau localizată în peretele posterior al ventriculului stîng ori la peretele liber al ventriculului drept. Cel mai frecvent (în 95% din cazuri) hipertrofia ventriculară este asimetrică, cu localizare predominant septală (90%), apicală (3%) și medioventriculară sau posterobazală (2%). În cazurile cu hipertrofie septală sau medioventriculară, se atestă deseori o obstrucție dinamică a căii de ejecție din ventriculul stîng, în timpul sistolei acestuia. Boala se prezintă biplan: o formă obstructivă și o formă fără obstrucție. CMH obstructivă poate realiza obstrucție în repaus, prin mișcarea sistolică anterioară a valvei mitrale sau prin apozitia sistolică medioventriculară a mușchilor papilari, ori obstrucția latentă, absentă în repaus, dar indusă de diverse manevre de provocare. Severitatea obstrucției este direct proporțională cu importanța și întinderea hipertrofiei septului interventricular. Cazurile cînd acesta este hipertrofiat pe toată lungimea sa se caracterizează, de obicei, prin obstrucție în repaus. Hipertrofia localizată doar la treimea bazală a septului interventricular este, de cele mai multe ori, neobstructivă sau prezintă o obstrucție latentă (10).

În fond, obstrucția căii de ejecție a ventriculului stîng este determinată de mișcarea sistolică anterioară a foițelor valvei mitrale. Îngustarea căii de ejecție a ventriculului stîng, cauzată de hipertrofia septală și de inserția anterioară a inelului valvular mitral, cauzează în timpul sistolei o creștere importantă a vitezei sîngelui prin tractul de ejecție, la aceasta contribuind și creșterea contractilității ventriculului stîng. Prin efect Venturi rezultă sucțiunea valvei mitrale anterioare spre septul interventricular și apariția unui gradient de presiune sistolic între camera de ejecție și camera de umplere a ventriculului stîng. O altă consecință directă a mișcării sistolice anterioare a valvei mitrale este deschiderea orificiului mitral și apariția unei regurgitări mitrale funcționale. În timpul obstrucției

ejecția ventriculului stîng scade temporar. Expresia acestei reduceri parțiale și momentane a fluxului prin valva aortică este închiderea mezo-sistolice parțială a sigmoidelor aortice, care determină un aspect caracteristic al pulsului arterial carotidian (11).

Sincopa, dispneea și angina reprezintă simptomele cele mai frecvente ale cardiomiopatiei hipertrofice obstructive și apar în jurul vârstei de 20-30 de ani. Dispneea se datorează scăderii complianței ventriculului stîng și accentuării obstrucției căii sale de ejecție în timpul efortului. Angina este rezultatul dezechilibrului dintre masa miocardică ventriculară stîngă, care este mult crescută, și fluxul sanguin coronarian inadecvat. Sincopa are ca mecanism fie reducerea debitului cardiac la efort, drept urmare a accentuării obstrucției, fie aritmii cardiace diverse (bradiaritmii sinusale sau tahicardii ventriculare). Uneori, simptomul inițial și unic al bolii este moartea subită în timpul unui efort fizic prelungit. Simptomele descrise sunt mai importante și mai frecvente în formele de manifestare de cardiomiopatie hipertrofică cu obstrucție de repaus, în care, anatomic și ecografic, hipertrofia interesează septul interventricular în totalitate și se extinde frecvent spre peretele anterolateral al ventriculului stîng.

Suflul sistolic de ejecție este specific CMH cu obstrucție. Se ascultă în spațiile III și IV intercostale stîngi, la extremitatea sternului și este determinat de gradientul de presiune care apare în sistolă între camera de umplere și camera de ejecție a ventriculului stîng. Există o variabilitate, spontană sau provocată prin manevre specifice, a suflului de ejecție. Scăderea întoarcerii venoase, creșterea contractilității ventriculare și reducerea rezistenței vasculare sistemice contribuie esențial la diminuarea dimensiunilor ventriculului stîng, conducînd implicit la accentuarea obstrucției, precum și la amplificarea gradientului sistolic și a suflului ejecțional. Manevrelor clinice sau situațiile care generează aceste efecte sunt: ridicarea în picioare, efortul fizic dinamic, tahicardia, hipovolemia și administrarea de nitrit de amil, nitroglicerina sau izopropilulnoradrenalină. Și, dimpotrivă, creșterea întoarcerii venoase, diminuarea inotropismului și mărirea rezistenței vasculare sistemice favorizează mărirea dimensiunilor cavității ventriculare stîngi și determină diminuarea gradientului sistolic și intensitatea suflului de ejecție. Manevrelor clinice sau circumstanțele care produc aceste rezultate vizează: așezarea pe vine, efortul de contracție izometrică sau administrarea de fenilefrină, blocantele beta adrenergice, verapamilul și disopiramidul (12).

Electrocardiograma este anormală în cazul a 75% dintre pacienți. Ea prezintă complexe QRS foarte ample în derivațiile V_3 și V_4 ; unde T negative, gigante în derivațiile V_{3-4} , caracteristice pentru forma apicală, neobstructivă a cardiomiopatiei hipertrofice; unde Q profunde în derivațiile II, III aVF, V_{4-6} , în 20-50% din cazuri; fibrilația atrială, care apare în 5-10% din cazuri, cel mai frecvent la bolnavii cu obstrucție în repaus și cu atriul stîng dilatat în consecința insuficienței mitrale și

a nivelului ridicat al presiunii telediastolice ventriculare stîngi; dispariția sistolei atriale în asociere cu disfuncția diastolică a ventriculului stîng hipertrofie poate fi precedată de o catastrofă hemodinamică și necesită măsuri operative de restaurare a ritmului sinusal (13).

O radiografie toracică normală nu exclude existența bolii. Se poate evidenția atît bombarea arcului inferior stîng, precum și dilatarea atrului stîng (la bolnavii cu regurgitare mitrală majoră), în 10-15% din cazuri, care evoluează în timp spre o cardiomiopatie dilatativă. În faza avansată a bolii se atestă cardiomegalia și sunt prezente semnele radiologice de stază pulmonară.

Ecocardiograma reprezintă examenul neinvaziv cel mai important în procesul de diagnosticare a bolii, precum și pentru evaluarea severității. Ecocardiografia relevă: prezența, topografia și gradul de extindere a hipertrofiei ventriculare; existența, mecanismul și severitatea obstrucției, prin evidențierea poziției sistolice a mușchilor papilari sau a mișcării sistolice anterioare a valvei mitrale; se poate cuantifica amplitudinea acestei mișcări și se stabilește durata contactului mitral-septal. Închiderea mezosistolică a valvei aortice este semnul obstrucției severe; existența regurgitării mitrale și a gradientului sistolic intraventricular (prin examinare Doppler); progresiunea de la obstrucție la cardiomiopatie dilatativă. Cateterismul cardiac nu se impune pentru explorarea de rutină (13).

Formele neobstructive, apicale de boală posedă o evoluție benignă și sunt lipsite de simptome. Mortalitatea anuală prin cardiomiopatie hipertrofică este de 2-4% la adulți și 6% la copii, decesele provenind aproape în totalitate de la cazurile cu obstrucție. Moartea subită poate surveni atît în cazurile asimptomatice, cu boală ignorată, cît și, mai ales, în cazurile cu factori majori de risc: obstrucție severă de repaus, hipertrofie extensivă, antecedente de sincopă, episoade de tahicardie ventriculară, morți subite la alți bolnavi din familie. Deseori moartea subită apare în timpul unui efort fizic intens. De remarcat că în cazul atleților cea mai comună cauză a morții subite este cardiomiopatia hipertrofică obstructivă ignorată.

Evoluția progresivă rezidă în accentuarea simptomelor odată cu înaintarea în vîrstă. Diagnosticul se stabilește în cadrul controalelor incidentale de sănătate, în jurul vîrstei de 20 de ani. Simptomele apar și la vîrsta de 30 de ani, iar după 40 de ani se majorează frecvența deceselor. Transformarea în cardiomiopatie dilatativă, cu dilatare ventriculară, însoțită de reducerea grosimii pereților, de hipokinezie și de dispariția obstrucției, se atestă la 10-15% dintre bolnavi. Această transformare are la bază fibroza extensivă a miocardului, care pare a rezulta din ischemia miocardică prin „boala vaselor mici”, deși ar putea fi lesne și o componentă „naturală” a evoluției în această etapă și, de obicei, în asociere cu fibrilația atrială cronică. Anume această „conjunctură” favorizează apariția semnelor și simptomelor insuficienței cardiace congestive.

Obiectivele tratamentului în CMH cu obstrucție sunt: controlul simptome-

lor, prevenirea complicațiilor și diminuarea numărului deceselor prin moarte subită. Dintre manifestările fiziopatologice ale bolii, trei sunt abordabile prin mijloace medicale sau chirurgicale: obstrucția sistolică a tractului de ejecție, disfuncția diastolică a ventriculului stîng și aritmiile atriale sau ventriculare. Rămîne a fi deosebit de solicitată problematica referitoare la faptul dacă pacienților asimptomatici sau celor fără de obstrucție li se impune un tratament medical. Mulți clinicieni consideră necesar de a trata și această categorie (13).

Blocantele beta adrenergice, antagoniștii calciului, disopiramidul și amiodarona sunt mijloacele terapeutice medicale utilizate în tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice. Blocantele beta adrenergice, prin generarea efectului inotrop și cronotrop negativ, diminuează obstrucția de repaus, previn accentuarea obstrucției la efort, reduc consumul de oxigen miocardic și ameliorează umplerea diastolică a ventriculului. Din multitudinea simptomelor, angina este mai evident ameliorată decît dispneea și este posibil, deși deocamdată nu este un fapt demonstrat, ca blocantele beta adrenergice să prevină sau să tergiverseze survenirea morții subite. Drogul de elecție este propranololul, prescris în doze care pot crește pînă la 80 mg și administrat din 6 în 6 ore (320 mg/zi). De remarcat însă că dozele uzuale sunt de 60-120 mg/zi, divizate în 3 prize, cu specificarea că se pot administra și alți agenți betablocanți, în doze echivalente.

Alternativa cea mai acceptată în tratamentul cu propranolol o constituie verapamilul și diltiazemul, ambele medicamente avînd efecte cronotrop și inotrop negative, dar și de ameliorare a relaxării diastolice ventriculare. Doza zilnică de verapamil este de 240-360 (480) mg, divizată în trei prize, iar aceea de diltiazem este de 180-360 mg/zi, divizată în 3 prize.

Disopiramida este un antiaritmie cu efecte inotrop negative pronunțate, ce vizează blocarea intrării în celule a ionilor de calciu. Este capabil să reducă sau să suprimă atît obstrucția căii de ejecție, cît și regurgitarea mitrală, aritmiile ventriculare sau simptomele bolii. Se administrează în doză de 400-800 mg/zi, divizată în patru prize. Amiodarona pare a fi antiaritmie de elecție pentru tulburările de ritm atriale și ventriculare (13).

Tratamentul chirurgical își propune eliminarea obstrucției subaortice. Se operează numai în cazul bolnavilor simptomatici și necontrolați de medicație, dacă obstrucția generează un gradient sistolic intraventricular cu valoarea de cel puțin 50 mmHg.

Cardiostimularea electrică permanentă bicamerală cu interval atrioventricular scurt reduce atît simptomele, cît și gradientul sistolic la majoritatea pacienților, dar efectele pe termen lung ale acestei metode de tratament, locul ei în terapia cardiomiopatiei hipertrofice și mecanismul prin care este eliminată obstrucția nu sunt deocamdată suficient de bine cunoscute (15). Cazurile cu aritmii ventriculare severe (sincope resuscitate) beneficiază de implantarea unui defibrilator - cardioverter intern.

Pentru evitarea sincopelor este important să cunoaștem ce nu trebuie întreprins în tratamentul CMH. Nu trebuie efectuate eforturi dinamice mari, de tip sportiv. Nu se vor administra medicamente care accentuează obstrucția: digitală (cu excepția fibrilației atriale) sau alte remedii inotrop pozitive (dopamină, dobutamină, izoprenalină) și nici medicamente vasodilatatoare sistemice (nitroglicerina, nitrați retard sau nifedipina). Se va evita sau corecta prompt hipovolemia cauzată de administrarea irațională și excesivă de diuretice ori de pierderea extrarenală de fluide.

Tumorile cardiace pot prezenta o varietate de manifestări cardiace și extracardiace. Semnele și simptomele specifice sunt foarte strâns legate de localizarea tumorii. Mixoamele reprezintă tipul cel mai frecvent de tumoare cardiacă primitivă, valabile pentru toate grupele de vîrstă, explicitînd postmortem o treime pînă la jumătate din totalul cazurilor și aproximativ trei sferturi din tumorile care sunt tratate chirurgical. Cu toate că mixoamele se dezvoltă în orice cameră a cordului, 75% dintre ele apar în atriumul stîng, 5% - în ambele atrii (12). Cele mai multe sunt pediculate, cu un pedicul fibrovascular și ajung în medie la un diametru de 4-8 cm. Prezentarea clinică cea mai uzuală comportă similitudini cu cea din boala valvei mitrale, fie stenoză, drept rezultat al prolapsului tumorii prin orificiul mitral în timpul diastolei, fie insuficiență, drept consecință a lezării valvei prin traumatismul indus de tumoare. Mixoamele ventriculare pot determina obstrucția tractului de eiecție și dispun de capacitatea de a mima stenoza subaortică sau subpulmonară.

Simptomele și semnele mixoamelor atriale depind mult de poziția tumorii și apar intermitent și brusc, inclusiv sincopa ca rezultat al modificărilor poziției tumorii în funcție de gravitație. Ecocardiografia bidimensională este utilă în diagnosticul mixomului cardiac, determinarea locului de implantare și a dimensiunii lui.

Uneori tumorile de altă localizare pot metastaza în inimă și devin similare mixomului. Cele mai frecvente locuri de origine fiind cancerul mamar și pulmonar, limfoma și melanoma, însă ele pot metastaza, de asemenea, din ficat, laringe și prin expansiune directă din pericard și structurile adiacente. Alte tumori cauzatoare de obstrucție și sincopă sunt: lipome, angiosarcome, leiomiomasarcome, rhabdomiome și hemangiosarcome maligne (16). Fibromele cardiace pot imita CMH. La invazia atriumului drept și stîng cu celule scuamoase pot fi notate concentrații plasmatice majorate ale factorului natriuretic atrial cu modificări ale nivelului natriului seric, hipotensiune și sincopă.

Obstrucția protezei mecanice a valvei, în special cu localizare aortală și mitrală, poate predispuce la sincopă (17). Deseori obstrucția este cauzată de trombul sau de panusul fibros. Aceasta pare a fi mai frecvent pe valvele cu disc. Suplimentar sincopei, pacienții cu obstrucții ale protezelor valvulare pot prezenta semne de insuficiență cardiacă inexplicabilă, angină pectorală, hipotensiune, em-

bolism periferic sau șoc cardiogen. Suspiciunea deteriorării mecanice a valvelor este justificată pentru toți purtătorii de valve cu sincope și impune o examinare fizică minuțioasă, precum și desfășurarea examenului ecocardiografic.

Aproximativ 13% dintre bolnavii cu **embolism pulmonar** dezvoltă sincope (18). Mai mult decât atât, sincopa poate fi primul simptom al embolismului pulmonar, fiind cauzată de reducerea bruscă a debitului cardiac (19). La revenirea în conștiență pacientul poate înregistra cianoză periferică sau centrală, insuficiență cardiacă dreaptă și hipotensiune (20). Există câteva explicații potențiale ale acestui fapt. Presiunea medie în artera pulmonară depășește 20 mmHg, dacă obstrucția afectează peste 50% din patul vascular pulmonar. Obstrucții de 50-75% ale patului vascular pulmonar sporesc presiunea arterială pulmonară în mediu pînă la valori de 25-40 mmHg. Creșteri peste 40 mmHg ale presiunii arteriale pulmonare nu se produc de obicei, deoarece ventriculul drept este incapabil să genereze presiuni mai mari, dacă nu este hipertrofiat. Cînd presiunile în ventriculul drept depășesc 40 mmHg, preexistă obligatoriu o boală cu hipertrofie ventriculară dreaptă. Cînd însă un ventricul drept normal se confruntă cu o creștere de rezistență pulmonară care determină presiunea în artera pulmonară să ajungă la 40 mmHg, apare insuficiența ventriculară dreaptă acută, cu creșterea presiunilor diastolice în ventriculul drept și atriul drept. În aceste condiții, indexul cardiac scade sub 2,5 l/min/m², fiind urmat de apariția hipotensiunii arteriale sistemice.

Moartea subită este cauzată de disociația electromecanică secundară și se produce în emboliile pulmonare masive. Sincopa poate surveni și în rezultatul răspunsului reflex (vagal) la activarea mecanoreceptorilor datorată suprasolicitării instantanee, cu volum al ventriculului drept.

Factorii comuni de risc și manifestările caracteristice embolismului pulmonar pot fi prezenți sau pot absenta atunci cînd pacientul cu embolie pulmonară masivă prezintă sincopă (20). Vigilența sporită și abordarea diagnostică specială devin cruciale în instituirea tratamentului adecvat.

Pacienții cu fibroelastomă papilară cardiacă pot dezvolta un embolism pulmonar acut similar altor tumori localizate în părțile drepte. Prezența cateterelor în părțile drepte poate conduce la embolizare pulmonară extensivă.

Apariția sincopei exprimă prezența unei obstrucții masive a patului pulmonar și impune aplicarea unui tratament prompt cu anticoagulante, trombolitice și chiar intervenția chirurgicală sau embolectomia percutanată. Mortalitatea însă este deosebit de înaltă, indiferent de abordarea terapeutică aplicată (21).

Cel mai des hipertensiunea pulmonară este cauzată de maladii cardiace sau pulmonare cronice. Hipertensiunea pulmonară idiopatică sau „primară” și boala tromboembolică pulmonară *in situ* pot surveni și în absența oricăror altor cauze (22). Atît în formele primare, cît și în cele secundare ale maladiei, atestăm o rezistență vasculară pulmonară înaltă, debitul cardiac fiind compromis.

Presincopa sau sincopa se datorează incapacității ventriculului drept de a menține un flux sanguin adecvat prin patul vascular pulmonar compromis întru asigurarea necesităților organismului. De obicei, răspunsul reflex la suprasolicitarea cu presiune a ventriculului drept este asistolia și vasodilatația periferică pronunțată, care cauzează colapsul vascular prin intermediul mecanismului neurocardiogen. Asistolia poate fi precedată de tahicardia sinusală pronunțată. Abordarea terapeutică nu rezidă exclusiv în reducerea frecvenței, ci, mai ales, în ameliorarea hemodinamicii pulmonare. Sincopa se dezvoltă la aproximativ 55% dintre pacienții cu hipertensiune pulmonară și este mai specifică celor cu formă primară (22). Suprasolicitarea cronică a ventriculului drept poate degenera, de asemenea, în hipertrofie ventriculară dreaptă și/sau dilatarea atriului drept. Aceste condiții predispun pacienții la aritmii supraventriculare și/sau ventriculare, alte cauze ale sincopei și ale morții subite în rîndul acestei categorii de populație.

Tamponada cardiacă acută sau **cronică** poate induce sincopa. Manifestarea caracteristică este hipotensiunea, bradicardia și tahicardia (23). Aproape oricare maladie ce afectează pericardul poate cauza revărsatul pericardic. Pînă la 15% din cazurile de pericardită acută avansează cu tamponadă cardiacă. Atunci cînd lichidul se acumulează rapid, cantitatea la care apare tamponada este de 80-200 ml. În revărsările pericardice mari și inițial bine tolerate, acumularea unei cantități suplimentare minime de fluid („*last straw phenomenon*”) este, de asemenea, precedată de tamponadă. Efectele clinice și hemodinamice determinate de faptul împiedicării de către tamponadă a umplerii normale a ventriculului sunt: prăbușirea debitului cardiac și a tensiunii arteriale, concomitent cu apariția semnelor de stază venoasă sistemică. Tabloul clinic prezintă tahicardie, puls filiform și, deseori paradoxal, dispnee, ortopnee, turgescență jugulară și hepatomegalie dureroasă. Tamponada cardiacă acută se poate dezvolta extrem de brusc, avînd doar cîteva semne prodromale și deseori este rezultatul traumei (penetrante sau contuzie), rupturii cordului sau aortei din cauza aneurismului, infarctului miocardic sau disecției de aortă.

Tamponada cardiacă poate surveni în rezultatul complicațiilor unor asemenea proceduri cum ar fi: testările electrofiziologice, ablația cu radiofrecvență, implantarea de pacemaker sau defibrilator, cateterizarea cardiacă, angioplastia sau implantarea unei linii venoase centrale (23). În cazul acestor pacienți sincopa se instalează instantaneu, de obicei, în momentul (imediat după) de perforație sau ruptură.

Tamponada cardiacă subacută poate surveni în rezultatul unui număr vast de condiții. Cauzele mai frecvente sunt: pericardita idiopatică, virală, neoplazică sau uremică (12). La favorizarea apariției sincopei pot contribui și alți factori complecși: deshidratarea, pierderea de sînge sau orice condiție provocatoare de vasodilatație (exces de căldură sau medicamente) ori aritmia (probabil inițiată de procesul care a cauzat revărsatul pericardic).

Descori diagnosticul este indicat în baza următoarelor semne clinice și fizice: creșterea marcată a presiunii venoase jugulare, pulsul paradoxal, hipotensiunea sistemică, atenuarea zgomotelor cardiace și extremitățile diaforetice.

Ecocardiografia reprezintă metoda de elecție în confirmarea compresiunii cardiace și, în condițiile de suspectare a tamponadei, trebuie efectuată cât mai rapid cu putință. Acumularea lichidului pericardic, colapsul diastolic al atrului drept, colapsul diastolic al ventriculului drept, distensia venei cave inferioare și dispariția colapsului inspirator al acesteia, inima pendulată și deplasarea septului interventricular către cavitatea ventriculului stâng reprezintă semnele ecocardiografice ale tamponadei expuse în ordinea apariției (23).

Cateterizarea inimii drepte se realizează în condițiile în care diagnosticul este de natură dubioasă, prin compararea atentă a presiunilor atrului drept și a celei din artera pulmonară. Pericardiocenteza reprezintă o manevră diagnostică și terapeutică cu risc vital, motiv care împune efectuarea ei în unitatea de terapie intensivă de către un specialist în domeniu. Decompensarea hemodinamică și tamponada cardiacă sunt indicații absolute de drenaj. Pacienții deshidratați sau hipovolemici pot beneficia de lichide intravenos. Când este posibil tratamentul afecțiunilor concomitente, acesta trebuie efectuat. Chiar și în revărsările idiopatice drenajul masiv pe cateter (3 ± 2 zile, interval maxim 1-13 zile) s-a asociat, în decursul unei urmăriri de 3,8 - 4,3 ani (23), cu o rată scăzută a recurențelor (6% vs 23%), față de cele fără drenaj. În pofida faptului că **disecția de aortă** este atestată mai frecvent printre bărbați în vârstă de 50-70 ani, ea a fost detectată și printre vîrstnici și copii (24). De obicei, disecția de aortă se caracterizează prin durere bruscă, instalată intens și instantaneu, cu maximum de intensitate la debut. Concomitent cu extensia procesului de disecție, durerea poate să-și modifice localizarea. Durerea este descrisă mai frecvent ca fiind "ascuțită" decît sfîșietoare, „îngrozitoare” sau „lovitură de pumnal”. Aceasta, spre deosebire de durerea asociată cu infarctul miocardic acut care sporește progresiv în intensitate, este, de cele mai dese ori, mai apăsătoare și mai estompată (12). Pînă la 20% din pacienții cu disecție acută de aortă pot prezenta sincope fără istoric de durere tipică sau însoțite de manifestări neurologice (24). Insuficiența cardiacă succede durerii și poate deveni simptomul principal, fiind, de obicei, corelată cu severitatea insuficienței aortice. Tamponada cardiacă poate conduce la hipotensiune și sincopă. Sincopa poate apărea în consecința durerii severe, obstrucției vaselor cerebrale sau activării baroreceptorilor aortici. Manifestările cerebrovasculare și ischemia unui membru (însoțită de deficit de puls) sunt produse de obliterare a vasului colateral, prin prinderea originii vasului în disecție sau obliterarea adevăratului lumen de către dilatarea lumenului fals. Paraplegia se dezvoltă brusc, favorizată de faptul că arterele intercostale sunt izolate de lumenul aortic prin procesul de disecție. În plus, propagarea ulterioară a disecției poate determina, la un moment dat, apariția unui episod dureros asemănător evenimentului inițial și este asociat, cel mai frecvent, cu agravarea tabloului clinic.

Disecția de aortă trebuie suspectată preponderent la pacienții cu colaps asociat cu durere toracică severă și durere în spate. Deși se crează impresia că pacientul se află în șoc, tensiunea arterială poate fi normală sau majorată (aproximativ 20% dintre bolnavi sunt în hipotensiune). Alte manifestări ale disecției de aortă vizează: instalarea subită a regurgitării aortice, deficitul de puls și dereglările neurologice locale. Este necesar de realizat rapid controlul tensiunii arteriale prin administrarea nitroprusiatului de sodiu sau a betablocantelor (predilecție se va acorda labetalolului) (25). În 80-90% cazuri examenul radiologic va indica o umbră aortică anormală. Diagnosticul se va conforma prin efectuarea ecocardiografiei transesofagiane sau tomografiei computerizate cu contrast. Tomografia prin rezonanță magnetică poate fi utilă, dar deseori durează prea mult timp. În disecția de aortă ascendentă se recomandă intervenția chirurgicală, iar a celor cu disecția aortei descendente – tratament preponderent conservativ.

Până la 30% din pacienții diagnosticați cu disecție de aortă au fost inițial suspectați că sunt afectați de: sindromul coronarian acut, aneurisme nondisecante, embolie pulmonară, stenoză aortică. În consecință, diagnosticul diferențial de disecție aortică acută trebuie luat în considerație întotdeauna la pacienții ce prezintă sincopă neexplicate, accident vascular cerebral, episoade acute de insuficiență cardiacă cronică și ischemie acută a extremităților sau viscerelor. Acest lucru este valabil chiar și în condițiile când durerea toracică tipică disecției aortice nu este simptomul principal. La acești pacienți, trebuie utilizată o metodă imagistică cât mai rapid posibil pentru infirmarea sau confirmarea prezenței disecției.

Astfel, patologia cardiacă structurală sau cardiopulmonară cu obstacol mecanic al fluxului circulator la nivelul cordului și vaselor de calibru este deseori prezentă la pacienții cu sincopă, în special la cei vîrstnici. În aceste condiții, sincopa poate fi favorizată de mai mulți factori, incluzînd atît impactul hemodinamic al bolii organice specifice, cît și efectele reflexului mediat neural. Deseori, aceste condiții nu pot fi stabilite prin ecocardiografie bidimensională și ultrasonografie Doppler (și ocazional prin ecocardiografie transesofagiană). Mecanismul multifactorial împune, și în aceste cazuri, o examinare minuțioasă, caracterizată prin evidențierea tulburărilor hemodinamice, aritmice și cele mediate neural.

Bibliografie

1. Harrison-Principiile medicinei interne, 14th edition/ediția a II în limba română, vol. I, Editura Teora SRL, 2006
2. Passik CS, Ackerman DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc* 1987;62:119-23.
3. Lindross K, Kupari M, Heikkila J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220-5.

4. Olsson N, Dalsgarro CJ, Haegerstrand A, et al. Accumulation of T lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in non-rheumatic stenotic aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1162-70.
5. Schwartz LS, Goldfisher J, Sprague GL, Schartz SP. Syncope and sudden death in aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1969;23:647-58.
6. Grech ED, Ramsdale DR. Exertional syncope in aortic stenosis: evidence to support inappropriate left ventricular baroreceptor response. *Am Heart J* 1991;121:603-6.
7. Bonow R. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J. Am. Coll. Cardiol* 2006;Vol. 48, No. 3, 1-148.
8. Roger VL, Tajik AJ, Reader GS, et al. Effect of Doppler echocardiography on utilization of hemodynamic cardiac catheterization in the perioperative evaluation of aortic stenosis. *Mayo Clin Proc* 1996;71:141-9.
9. Fraser AG, Angelini GD, Ikram S, Butchart EG. Left atrial ball thrombus: echocardiographic features and clinical implications. *Eur Heart J* 1988;9:672-7.
10. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2002; 287:1308-20.
11. Georgescu G, Arsenescu C. *Tratamentul rațional al bolilor cardiovasculare majore*. Editura Polirom, 2001
12. Braunwald E.(ed.) *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2005
13. ACC/ESC Expert consensus document on Hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2003; 24, 1965-1991
14. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *NEnglJMed* 2003;349:1064-75.
15. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350(13):1320-7.
16. Burke AP, Cowan D, Virmani R. Primary sarcomas of the heart. *Cancer* 1991;67:2066-70.
17. Hausmann D, Mugge A, Daniel NG. Valve thrombosis: diagnosis and management. In: Butchart EG, Bodnar G, eds. *Current Issues in Heart Valve Disease: Thrombosis, Embolism, and Bleeding*. London, UK: ICR, 1992: 387-401.
18. Thames M, Alpert J, Dalen J. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 1997;238:2509-11.
19. Wilk J, Nardone A, Jennings C, et al. Unexplained syncope: when to expect pulmonary embolism. *Geriatrics* 1995;50(10):46-50.
20. Ryo JH, Olson EJ, Pellikka PA. Clinical recognition of pulmonary embolism: problem of unrecognized and asymptomatic cases. *Mayo Clin Proc* 1998;73:873-9.
21. Peterson KL. Acute pulmonary thromboembolism: has its evaluation been redefined? *Circulation* 1999;99:1280-3.
22. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2004; 25, 2243-2278
23. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2004; 1-28.
24. Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA* 1990;264:2537-41.
25. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22, 1642-1681

Unde pulsul este rar așteaptă să vină sincopa.

Geronimo Mercuriale
(1530 – 1606)

Bradiaritmii și sincopa

Bradiaritmii reprezintă una dintre cauzele recunoscute ale sincopelor. Într-o sinteză remarcabilă publicată în anul 1913, celebrul medic englez Sir James Mackenzie și-a împărtășit vasta sa experiență clinică: „Eu am realizat numeroase observații și înregistrări la mulți pacienți în timpul crizelor sincopale, constatând condiții foarte diverse. Cea mai comună a fost încetinirea ritmului cardiac, cu un puls foarte slab, astfel încât la sfigmograf obțineam înregistrarea unui zgomot extrem de atenuat” (citad după Bendit D., 2005).

Bradiaritmii simptomatice cuprind o pleiadă de tulburări ale funcției nodului sinoatrial, joncțiunii atrioventriculare sau ale ambelor. Aceste dereglări implică: 1. afectarea primară (intrinsecă) a nodului sinusal/sau conductibilității atrioventriculare, de obicei, asociată bolilor structurale cardiace dobândite sau congenitale; 2. tulburări secundare ale sistemului de conducere a cordului (mai frecvent survenite în prezența unor boli structurale), provocate sau exacerbate prin acțiunea unor medicamente și ocazional prin dereglări autonome; 3. disfuncții mediate neural prin reflex, survenite, de cele mai multe ori, în absența leziunilor structurale ale sistemului de conducere a cordului. Bradiaritmii generează deteriorarea tranzitorie globală a funcției cerebrale prin scăderea pînă sub nivelul critic al debitului cardiac și al fluxului sanguin cerebrovascular. De obicei, bradiaritmii mediate neural prin reflex (de ex., sincopa vasovagală, sindromul sinusului carotidian), iar uneori și disfuncțiile primare de nod sinusal, se asociază cu componentul vascular periferic, exprimat prin vasodilatație excecivă sau prin vasoconstricție neadevrată (2). Frecvent, perturbarea vasculară este decisivă în producerea hipotensiunii sistemice, determinînd, în consecință, mecanismul fundamental al căderilor.

Disfuncțiile primare (intrinseci) de nod sinusal și boala nodului atrioventricular

Anomaliile nodului sinusal și ale conductibilității atrioventriculare pot avea origine congenitală sau pot fi dobândite (2). Sub acest aspect, disfuncția de nod sinusal dobândită se consideră a fi o cauză frecventă a simptomelor neurologice tranzitorii (tab. 12) și determină actualmente peste 50% din implantările de pacemaker permanent în majoritatea țărilor din vestul Europei. O prevalență înaltă reprezintă și afectarea sistemului de conducere atrioventricular, în special în rândul populației vîrstnice. Asocierea frecventă a tulburărilor de conducere atrioventriculară cu disfuncția de ventricul stîng nu exclude și tahiaritmiile ventriculare în cazul acestor pacienți, drept condiție reală a sincopelor.

Tabelul 12

Cauzele disfuncției nodului sinusal

Disfuncția primară „intrinsecă” a nodului sinusal

Leziune degenerativă idiopatică (probabil, cea mai frecventă)

Ischemică:

Cardiopatia ischemică cu implicarea ocazională a arterei nodului sinusal

În infarctul miocardic acut (în particular al peretelui inferior)

Tulburări infiltrative: amiloidoză, hemocromatoză, tumori

Leziuni inflamatorii, postinflamatorii; pericardite, miocardite

Tulburări musculoscheletale: distrofia musculară Duchenne, ataxia Friedreich

Colagenoze cu afectare vasculară: lupusul eritematos, sclerodermia

Postoperator: procedura Mustard, corijarea defectului septal atrial

Disfuncție secundară „extrinsecă” a nodului sinusal

Efectul medicamentelor

Tulburări electrolitice: hiperkaliemia

Boli endocrine: hipotiroidismul, mai rar hipertirodismul

Infarctul miocardic acut al peretelui inferior (influență reflectorie)

Sindroame mediate neural de bradicardie – hipotensiune

Sindromul sinusului carotidian

Sincopa vasovagală

Sincopa postmijcțională

Sincopa tusigenă, de strănut

Altele

Hipertensiunea intracraniană

Icterul mecanic

Tulburările de conducere „extrinseci”

(bradiaritmiile induse medicamentos)

Disfuncția nodului sinusal indusă de medicamente este bine cunoscută și prezentată ca atare (1, 2). Agenții antihipertensivi cu acțiune simpatolitică au fost menționați printre primii în contextul inducerii tulburărilor funcției nodului

sinusal. Mulți dintre respectivii agenți (guanetidina, betanidina, alfa-metildopa) se utilizează tot mai rar. Datorită efectului lor bradicardizant, mai rămân cu importanță clinică blocantele beta adrenergice, antagoniștii de calciu, glicozidele cardiace, antiaritmicele cu acțiune membrano-stabilizatoare. De remarcat faptul că agenții antiaritmici manifestă un potențial mult mai sporit în inducerea tulburărilor de conducere atrioventriculară. Riscul devine și mai sporit în cazul

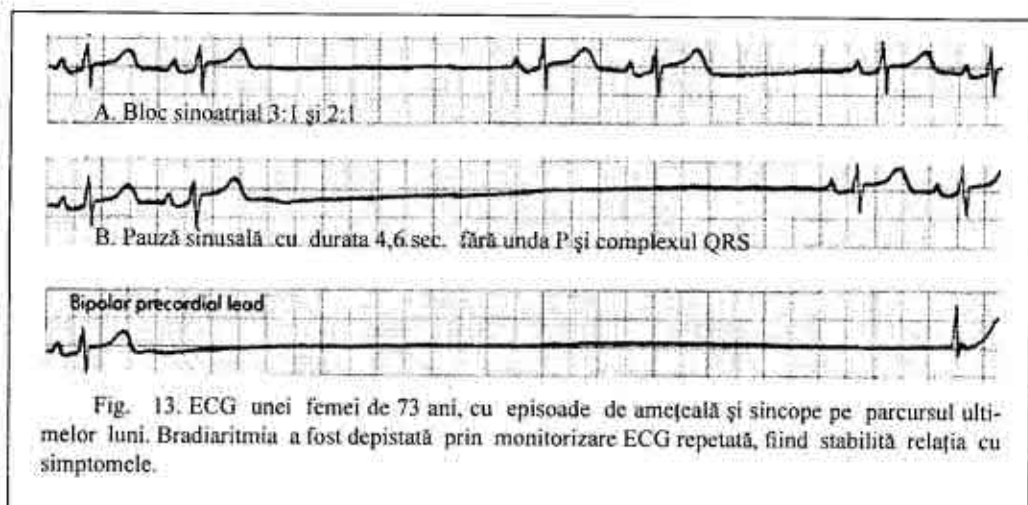


Fig. 13. ECG unei femei de 73 ani, cu episoade de amețeală și sincopă pe parcursul ultimelor luni. Bradiaritmia a fost depistată prin monitorizare ECG repetată, fiind stabilită relația cu simptomele.

pacienților cu tulburări de conducere preexistente (de ex., blocul de ramură al fasciculului His). Apariția unui bloc AV tranzitor avansat, indus medicamentos, poate fi cauzator de sincopă (tab. 13). Pe de altă parte, rărirea ritmului cardiac (în special, provocată de agenții antiaritmici ce prelungesc durata intervalului QT) uneori sporește susceptibilitatea unor tahiaritmii bradi-dependente (torsade de pointes).

În plus, bradiaritmii iatrogene mai pot exacerba tulburările episodice sau cele susținute în reglarea autonomă a sistemului de conducere. Exemplul relevant ar fi hipervagotonia evidentă la o persoană practic sănătoasă sau bradiaritmii asociate afectărilor altor organe (de ex., trauma cerebrală).

Tabelul 13

Medicamentele ce afectează funcția nodului sinusal

Agenții antiaritmici

Amiodarona: poate induce disfuncția nodului sinusal primar evidențiată
 Flecainida, propafenona, sotalolul: pot exacerba disfuncția nodului sinusal
 Chinidina, disopiramida, procaiamida: afectează rar funcția nodului sinusal, probabil din cauza acțiunii vagolitice

Bretilium, lidocaina, mexiletina: practic nu afectează nodul sinusal
 Antihipertensive (simpatolitice): alfa-metildopa, rezerpina, clonidina
 Blocanții receptorilor beta adrenergici
 Fără acțiune intrinsecă simpatomimetică: propranolol, nadolol
 Cu acțiune intrinsecă simpatomimetică, care afectează înfim nodul sinusal: pindolol, acebutalol
 Blocatorii canalelor de calciu
 Verapamil și diltiazem comportă acțiune mai proeminentă decât nifedipina
 Glicozizii cardiaci – creează rarisim probleme clinice
 Diverse
Carbamazepina
Cimetidinea
 Litium
 Fenitoina

Bradritmiile mediate neural prin reflex

Bradritmiile mediate neural reprezintă cea mai frecventă cauză a sincopelor (*tab. 14*) (3-7). O clasificare actualizată a acestor condiții, precum și o abordare corectă a metodelor de diagnosticare și tratament este stipulată în Ghidul SEC din 2004 (3). Dintre toate sincopile mediate nervos prin reflex, sincopa vasovagală (sau comună) este cea mai cunoscută în practica clinică. Sindromul sinusului carotidian (SSC) este recunoscut actualmente drept cauză primordial identificată și importantă a căderilor la vîrstnici (3,8). Diagnosticarea SSC în condiții de laborator a fost perfecționată prin aplicarea uzuală a masajului sinusului carotidian pacienților aflați în poziție verticală, utilizîndu-se în acest scop masa cu înclinare.

Deși sindromul sincopal mediat prin reflex cuprinde mai multe condiții, toate implică componente patofiziologice comune, variînd doar factorii declanșatori (de ex., durerea, stimularea sinusului carotidian, tusea, micțiunea). Impulsația aferentă ce inițiază reflexul neural poate proveni propriu-zis din sistemul nervos central (de ex., sincopa asociată cu fobia sau anxietatea) sau poate avea originea din diverșii "receptori" periferici. Ultimii reacționează la diverși stimulenți – mecanici, chimici sau de durere (de ex., sindromul sinusului carotidian, sincopa postmicițională).

În aceste condiții devine clar că profilul electrofiziologic și hemodinamic al sincopii este diferit. Unii pacienți prezintă un tablou dominant de „cardioinhibiție”, cu perioade lungi de bradicardie (sau asistolie), fiind cauza evidentă a sincopii. Totuși, majoritatea relevă o variantă de răspuns mixt cu „vasodepresie” și „cardioinhibiție” (9-14). Doar ocazional este observată o variantă pură de reacție „vasodepresorie”.

Sincopa mediată neural prin reflex

Sincopa vasovagală
Sincopa sinusului carotidian
Stimulație gastrointestinală
Sincopa de deglutiție
Sincopa la defecație
Sincopa postmicițională
Sincopa tusigenă
Sincopa la ris
Sincopa la strănut
Sincopa în neuralgia glosofaringiană
Sincopa la iritarea căilor respiratorii
Creșterea presiunii intratoracice
Suflatul la instrumente muzicale
Ridicarea greutăților

Diagnosticarea disfuncției de nod sinusal

Electrocardiografia. Ținând cont de faptul că tulburările de ritm cardiac reprezintă o cauză frecventă a sincopelor, înregistrarea electrocardiogramei în timpul episodului simptomatic spontan posedă o valoare diagnostică evidentă în stabilirea genezei reale a căderii. Determinarea concomitentă și a tensiunii arteriale ambulatorii ar prezenta informații suplimentare importante.

Dacă o monitorizare ECG ambulatorie furnizează date certe despre corelația simptom-aritmie, atunci necesitatea aplicării altor teste diagnostice este rezervată doar pentru diferențierea bradicardiei mediate neural, asociată cu o componentă vasodepresorie. Oricum, pacienții cu suspexție la recurențe frecvente de aritmii potențial severe necesită a fi supuși monitorizării ECG ambulatorii (fig. 13). Documentarea electrocardiografică a prezenței aritmiilor simptomatice este dificilă din considerentul că sincopelile sunt rare și imprevizibile. ECG în 12 derivații înregistrând un episod scurt al ritmului cardiac (aproximativ de 12 sec.) ar putea „captura” evenimentul sincopal cu o probabilitate minimă și, în consecință, ar furniza extrem de rar date specifice la un pacient cu sincopă. Totuși, în unele cazuri, ECG de suprafață oferă informații indirecte ce pot indica aplicarea altor investigații. De exemplu, prezența preexcitației ventriculare (în sindromul WPW), intervalul QT prelungit sau semnele certe de injurie miocardică acută (infarctul miocardic în evoluție) pot sugera cauza posibilă a sincopelor. În fond, bradicardia sinusală frecvent înregistrată, blocul de ramură stângă al fascicului His sau tulburările de conducere bifasciculare nu reprezintă, de cele mai multe ori, un caracter specific. Actualmente, sistemele de înregistrare îndelungată a ECG în ambulatoriu devin tot mai disponibile și par a fi un instrument eficient în identificarea aritmiilor cauzatoare de sincopă (fig. 6). Indicațiile pentru utilizarea monitorizării ECG ambulatoriu sunt recapitulate în **Ghidul ACC/AHA/NASPE** (15).

Per ansamblu, dincolo de posibilitățile dispozitivelor implantabile, monitorizarea ECG ambulatorie poate fi considerată o metodă inefficientă, fără să asigure o informație semnificativă în diagnosticarea pacientului cu sincope. Într-o sinteză au fost analizați 2612 pacienți examinați prin monitorizare ECG, dintre care 19% prezentau simptome. Însă analiza ulterioară a arătat că doar 4% dintre aceștia au avut aritmii asociate cu simptome (15).

Importanța dispozitivelor implantabile în examinarea pacienților cu sincope a fost apreciată în câteva studii. Bunăoară, Krahn A. și coaut. (2001) au evaluat rezultatele la 60 de bolnavi cu sincope de genă neidentificată. Pacienții au fost randomizați în două loturi, inclusiv 27 au fost examinați prin utilizarea dispozitivelor implantabile, iar ceilalți 30 – prin metode convenționale (monitorizare ECG standardă, testul-tilt și studiu electrofiziologic). Diagnosticul a fost obținut la 52% dintre pacienții din primul lot (*implanted loop recorders- ILR*) versus 20% din grupa convențională (17).

Astfel, monitorizarea îndelungată cu utilizarea dispozitivului implantabil de înregistrare a ritmului a fost relativ eficientă. În plus, bradiaritmiile au reprezentat, cel mai frecvent, unica explicație diagnostică a sincopelor. Prin urmare, sistemul de monitorizare implantabil (ILR) va avea pe viitor o importanță ascendentă în evaluarea cazurilor dificile de sincopă (*fig. 4, 5*). Există relații despre monitorizarea ritmului cardiac prin intermediul rețelei internet.

Testul de efort. Testul de efort obișnuit nu este prea rodnic în evaluarea pacienților cu sincope, având indicații rezervate pentru persoanele cu simptome dependente de efort sau în cazul celor cu ischemie miocardică suspectată. Referitor la bradiaritmiile asociate cu sincope, examinarea poate fi utilă doar în cazurile particulare. De exemplu, în identificarea gradului avansat de incompetență cronotropică, evidențierea rării excesive a ritmului cardiac după efort, inducerea blocului AV dependent de tahicardie sau depistarea variantei de sincopă neurocardiogenă mediată prin reflex, asociată efortului fizic (17). Deși, similar ECG, acesta rar furnizează o informație definitivă despre cauza sincopii, testul de efort poate fi evocator la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă sau cu stenoză severă a valvei aortale.

Explorarea electrofiziologică. În general, examinarea electrofiziologică invazivă nu s-a dovedit prea utilă în ceea ce vizează depistarea bradiaritmiilor cardiace drept cauză a sincopelor, deoarece, cu excepția a doi parametri (timpul prelungit de recuperare a nodului sinusal sau intervalul HV cu durata peste 100 ms), nu furnizează în rest informații suplimentare. Iată de ce nu este surprinzător faptul că studiul electrofiziologic are indicații limitate, fiind recomandat, în special, persoanelor cu boală structurală a cordului și oferă puține date la pacienții fără substrat organic pentru aritmii (3,18,19).

De exemplu, într-o sinteză Camm A. și Lau C. (20) susțin că examinarea electrofiziologică a permis stabilirea diagnosticului la 56% dintre pacienții supuși testului. Însă investigația s-a dovedit a fi mai informativă la bolnavii cu boli organice (71%) decât în cazul celor fără patologie structurală a cordului (36%).

Similar altor teste, rezultatele examenului electrofiziologic trebuie interpretate cu atenție, din considerentul că deseori acestea pot fi „fals-pozitive”. De exemplu, examinarea electrofiziologică invazivă a 21 pacienți cu sincopă de origine bradiaritmică cunoscută (blocul AV sau pauzele sinusale erau documentate anterior) a identificat corect doar 3 dintre 8 pacienți cu pauze sinusale și 2 dintre 13 pacienți cu bloc AV (senzitivitatea fiind - 37,5% și 15,4%, respectiv) (21). Se menționează însă că, în cadrul examenului electrofiziologic la acești pacienți, au fost reliefate și alte anomalități necunoscute pînă la testare. Probabil că rezultatele „fals-pozitive” înregistrate în cadrul studiului electrofiziologic ar trebui verificate prin testul-tilt, care s-a dovedit a fi, de cele mai multe ori, deosebit de informativ la acești pacienți.

Testul cu înclinare (testul-tilt) și masajul sinusului carotidian. Deoarece crizele sincopale mediate neural sunt cele mai frecvent atestate de practica clinică, necesitatea identificării susceptibilității pentru aceste variante de sincopă este deosebit de importantă. Protocolul testului-tilt, reproductibilitatea, evaluarea specificității și senzitivității sunt expuse în capitolul respectiv.

Sincopale în disfuncția primară de nod sinusal sau tulburări de conducere atrioventriculare

Disfuncția de nod sinusal. Disfuncția nodului sinusal (denumită și „boala nodului sinusal” sau boala sinoatrială) cuprinde o multitudine de aritmii sinusale și/ sau atriale, care se manifestă prin episoade de încetinire sau accelerare neadecvate, persistente sau intermitente ale frecvenței ritmului cardiac (2).

Manifestările clinice ale disfuncției de nod sinusal sunt extrem de diverse: de la lipsa completă a simptomelor pînă la prezentarea unei game largi de acuze, inclusiv sincopă, amețeli, vîrtej, dispnee, palpitații, fatigabilitate, obosală, somnolență și demență.

Sincopa poate fi rezultatul afiț al bradiaritmiei severe tranzitorii, cît și al tahiaritmiei sau chiar al ambelor. Bradicardia sinusală, observată la unii bolnavi tratați cu medicamente antiaritmice, ar putea favoriza dezvoltarea unei tahiaritmii ventriculare simptomatice.

Se consideră că în majoritatea cazurilor la pacienții cu disfuncții ale nodului sinusal sincopa se produce în rezultatul unor perioade relativ lungi (pînă la 10 - 15 sec.) de bradicardie severă, cu flux cerebral consecvent neadecvat (de ex., pauză sinusală sau blocul sinoatrial). Bradiaritmiile sau tahiaritmiile pot cauza și unele simptome presincopale, de tipul „amețelii”, „vîrtejului”, „încețosirii vederii” sau alte plîngerii nespecifice, menționate des de către pacienți. Ultimele pot fi favorizate și de fibrilația atrială cu răspuns ventricular rar sau de incompetență

cronotropă (lipsa unei frecvențe cardiace adecvate în timpul efortului fizic sau al stresului emoțional). Deoarece plângeri similare (de „amețeală” și „slăbiciune”) acuză relativ mulți pacienți (în special, vîrstnicii care, într-o proporție mai mare, suportă disfuncția nodului sinusal), deseori specificarea cu precizie a cauzei acestora rămîne complicată. Deși s-ar părea că tulburările de ritm sunt diagnosticate mai simplu, totuși stabilirea clară a relației simptom-aritmie rămîne a fi, de cele mai multe ori, extrem de dificilă.

Etiologia primară (intrinsecă) a disfuncției nodului sinusal. Deși există disfuncția de nod sinusal congenitală sau familială totuși, în majoritatea cazurilor, această tulburare de ritm este dobîndită în rezultatul procesului de îmbătrînire sau drept urmare a unor boli concomitente (tab. 12). Modificările degenerative și/sau fibrotice din zona nodului sinoatrial survin deseori odată cu înaintarea în vîrsta, însă frecvent reprezintă și rezultatul multor patologii cardiace, cum ar fi: hipertensiunea, cardiopatia ischemică, cardiomiopatiile, procesele inflamatorii (pericardita, miocardita, colagenoze vasculare). Sunt menționate drept cauză importantă și traumele chirurgicale pe cord. Rolul nemijlocit al cardiopatiei ischemice rămîne incert, fiindcă ambele condiții sunt în mod inerent natural mai frecvent întîlnite la persoanele în etate. În general, se consideră că doar la aproximativ o treime dintre pacienții adulți cu boala nodului sinusal ischemia acestei structuri ar putea fi cauzată de leziunea aterosclerotică a arterei nodului sinusal (2). La unii pacienți, totuși, consecințele unui infarct miocardic suportat ar putea fi relevante, în special dacă leziunea miocardului a fost extinsă și s-a complicat din cauza insuficienței cardiace congestive sau a hipotensiunii. Alți factori suplimentari (medicamentele cardioactive sau insuficiența autonomă) vor fi discutate într-un alt context relevant. Transplantul de cord reprezintă, de asemenea, o cauză importantă a disfuncției nodului sinusal, în special în perioada precoce postoperatorie, deși, de obicei, rareori cînd se impune o cardiostimulare permanentă.

Prevalența disfuncției de nod sinusal. Este unanim recunoscut faptul că disfuncția primară de nod sinusal este una dintre cauzele importante a bradiaritmii ce provoacă sincope. Prevalența acesteia în populație rămîne necunoscută. Experiența clinică opulentă a unor importante centre din domeniu denotă că sincopa și amețeala reprezintă manifestări relativ mai frecvente la prezentarea pacienților selectați cu disfuncția nodului sinusal simptomatic (între 40 și 92%). Astfel, dintre 56 de pacienți cu bradiaritmii severe sau cu sindromul bradicardie-tahicardie, 25 (45%) au suportat sincope, iar alți 15 (27%) au relevat diverse simptome presincopeale. În majoritatea cazurilor (80%), bradiaritmiiile au fost considerate drept principala tulburare de ritm responsabilă. Sutton R. și Perrins E. (26) au prezentat informații utile referitoare la 22 de pacienți cu disfuncție de nod sinusal și sincope, în cazul cărora cardiostimularea permanentă a condus la rezolvarea simptomelor în 16 (73%) cazuri. La pacienții cu simptomatică reziduală tratamentul a eșuat din motivul disfuncției sistemului de stimulație, într-un singur caz, și a prezenței tahiaritmiiilor simptomatice necontrolate, în restul cazurilor.

Manifestările electrocardiografice ale disfuncției nodului sinusal includ atât bradiaritmii (mai importante sunt: bradicardia sinusală, pauzele sinusale, blocul de ieșire sinoatrial, atriul inexcitabil, incompetența cronotropă), cât și tahiaritmii (principalele fiind: fibrilația și flutterul atrial paroxistic sau persistent). Deși în majoritatea publicațiilor bradiaritmii asociate cu sincope sunt catalogate drept disfuncții de nod sinusal, totuși identificarea aritmiei responsabile este oportună în cazul fiecărui pacient în parte. Având în vedere că pacienții cu disfuncția nodului sinusal au vîrstă mai avansată și deseori suportă boli cardiace concomitente, este necesară luarea în calcul a susceptibilității acestora pentru tahiaritmii ventriculare sau tulburări de conducere atrioventriculară. Bradicardia sinusală, chiar și relativ severă, este doar rareori cauza sincopelor și mai frecvent se manifestă prin simptome presincopale menționate de pacienți, în special în timpul eforturilor fizice depuse de aceștia. Deși aceste simptome reprezintă probabil rezultatul unui flux cerebral inadecvat cauzat de bradicardie, prezența ritmului joncțional cu capturare atrială retrogradă sau disociația AV ritmică poate deveni un factor suplimentar ce exacerbează simptomele. În ultimă instanță, simptomatologia poate fi rezultatul reducerii debitului cardiac (de ex., pierderea contribuției atriale) și a prezenței factorilor neurohormonali (inclusiv eliberarea peptidului natriuretic atrial). În esență, mecanismul este comparabil cu cel asociat „sindromului de pacemaker” (27). O pauză sinusală sau „oprirea” nodului sinusal implică insuficiența de descărcare a celulelor nodului sinusal și pierderea succesiunii de activare ritmică a atriilor prin impulsuri de origine sinusală. Durata necesară pentru a defini o „pauză sinusală” sau „oprire de nod sinusal” rămîne dificilă, fiind în dependență de magnitudinea individuală a aritmiei sinusale (fig. 13, 14).

În fond, pauza sinusală cu durata sub 3 secunde este relativ frecventă și nu comportă implicații prognostice nefavorabile (15). Pauzele cu durata peste 3 sec. doar rareori sunt înregistrate la monitorizarea ECG ambulatorie (2,4% și respectiv 0,8% din cazuri). Deși semnificația lor clinică este diferită, totuși pauzele sinusale reprezintă un motiv pentru o evaluare completă și identificare a corelației cu simptomele (28).

Astfel, la bolnavii care prezintă sincope sau amețeală identificarea pauzelor cu durata peste 3 sec. sugerează (dar nu și confirmă cu certitudine) cauza simptomelor. O regulă generală poate fi aplicată și în cazul blocului de ieșire sinoatrial. Coexistența episoadelor de bradiaritmie și tahiaritmii atriale (obișnuit fibrilație atrială, dar posibil și flutter atrial sau tahicardii atriale primare) la același pacient reprezintă un fenomen observat frecvent în disfuncția de nod sinusal, fiind denumit „sindromul bradicardie-tahicardie” (2,29-30).

Simptomele pot fi și rezultatul unui ritm accelerat, al bradicardiei sau al ambelor împreună. O pauză lungă după terminarea episodului de tahicardie vizează una dintre cele mai frecvente cauze ale sincopei și amețelii la pacienții cu

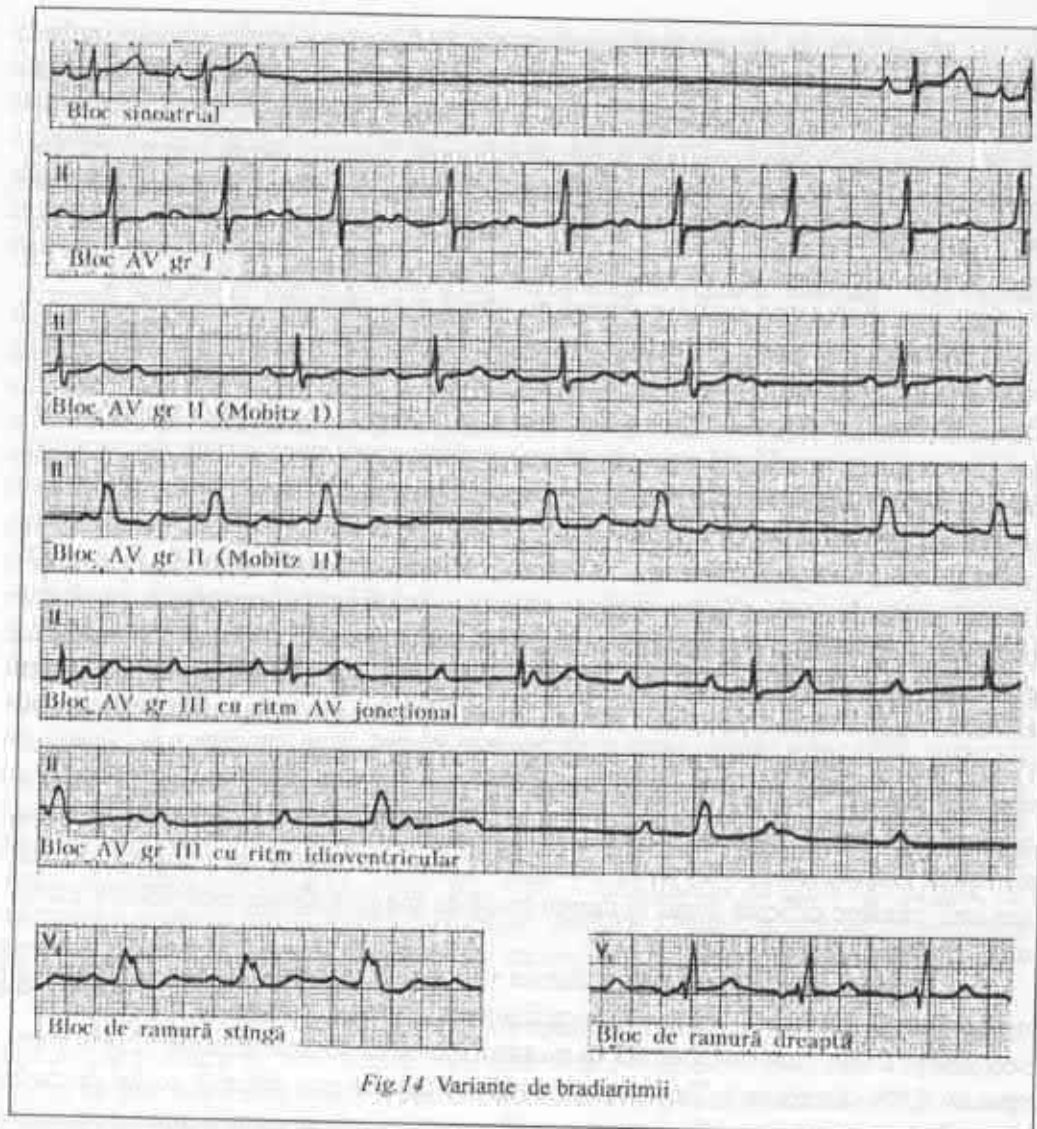


Fig.14 Variante de bradiaritmii

disfuncție sinusală. Aceste pauze pot fi agravate de administrarea medicamentelor antiaritmice prescrise pentru suprimarea sau prevenirea tahicardiei. De reținut că bradiaritmii pot favoriza susceptibilitatea pentru tahiaritmii, care, la rândul lor, pot fi responsabile de simptome. Fibrilația atrială este tahiaritmia cea mai frecventă care se asociază cu disfuncția nodului sinusal. Constrațiile premature ventriculare simptomatice și tahiaritmii ventriculare (în special, „torsade de pointes”) pot deveni, de asemenea, o problemă majoră pentru bolnavii bradicardici, îndeosebi dacă aceștia sunt tratați cu remedii antiaritmice. Fibrilația atrială persistentă, în particular asociată cu un ritm ventricular scăzut (neindus medicamentos), se consideră drept variantă a disfuncției nodului sinusal. Sincopa

și presincopa sunt observate doar rareori la acești pacienți, cu excepția cazurilor unei frecvențe ventriculare foarte scăzute. Uneori intervale R-R foarte lungi și survenite intermitent ar putea cauza simptomele bradidependente. Subiecții cu ritm ventricular scăzut acuză deseori tulburări de conducere atrioventriculară coexistente. Se acreditează și ideea că disfuncția de nod sinusal ar putea, în unele cazuri, constitui o manifestare particulară a „afectării difuze a sistemului de conducere al cordului”, asociată pe parcurs cu tulburări de conducere survenite în alte zone. În realitate însă majoritatea pacienților cu disfuncția nodului sinusal manifestă în timpul tahiaritmiilor atriale un ritm ventricular surprinzător de rapid.

Blocul AV în disfuncția nodului sinusal. Coexistența tulburărilor de conducere AV în cazul pacienților cu disfuncția nodului sinusal reprezintă un fenomen foarte cunoscut și important, deși deocamdată insuficient perceput. Semnificația acestora devine și mai evidentă când focarele ectopice de substituție (de ex., joncțional sau ventricular) nu asigură un ritm de salvare în cazul unei frecvențe sinusale neadecvate. În plus, o deficiență a conducerii AV comportă implicații substanțiale în selectarea modului de stimulare cardiacă la pacienții simptomatici. Analizând un lot de 1808 de pacienți cu disfuncția nodului sinusal, Sutton R. și Kenny R. au stabilit că 300 (16,6%) dintre aceștia comportau semne de afectare a sistemului atrioventricular de conducere, deși numărul celor cu bloc AV grad avansat (5 pacienți) a fost infim (30). Într-un alt studiu, la urmărirea de durată a 1395 de pacienți cu disfuncția nodului sinusal, s-a constatat că 117 (8,4%), pe parcursul în medie a 34,2 luni, au dezvoltat tulburări ale sistemului de conducere, ceea ce reprezintă aproximativ 2,7% pe an. În plus, majoritatea cazurilor noi înregistrate reprezenta o formă minoră de tulburări de conducere (blocul AV gradul I, perioade Wenckebach la răirea ritmului). În raport cu probabilitatea dezvoltării sincopei, acuitatea dezvoltării cazurilor noi de tulburări în sistemul de conducere este un factor crucial (30). Astfel, datele prezentate denotă că rata progresării tulburărilor de conducere este lentă și necesită a fi detectată prin examinări periodice clinice și electrocardiografice la urmărirea de durată (50).

Susceptibilitatea pentru o ulterioară apariție sau agravare a tulburărilor de conducere preexistente la bolnavii cu disfuncția nodului sinusal, se pare că nu are vreo legătură cu anormalitățile electrocardiografice prezente (31). Influențele iatrogene devin astfel mai importante. Într-un studiu complex van Mechelen R. și coaut. (32), prin intermediul examinării electrofiziologice seriate pe un lot din 24 pacienți cu boala nodului sinusal, care au fost urmăriți pe parcursul a trei ani, au demonstrat că tulburările de conducere în sistemul atrioventricular erau depistate mai frecvent la persoanele care administrau medicamente antiaritmice, decât în cazul celor care nu au fost supuși tratamentului.

Astfel se impune o urmărire minuțioasă a pacientului care administrează medicamente antiaritmice, în așa mod diminuând riscul de dezvoltare a tulburărilor de conducere, semnificative sub aspect clinic la bolnavii cu disfuncție de nod sinusal.

Comorbiditățile. În virtutea vârstei mai avansate și prezenței comorbidităților (inclusiv cardiovasculare), pacienții cu disfuncție de nod sinusal sunt predispuși la „pierderi de conștiență” episodice de origine nonaritmice. De exemplu, complicațiile tromboembolice, ischemia miocardică, tulburările epileptice depistate primar reprezintă condiții importante ce trebuie luate în considerație.

Există și unele aspecte ale disfuncției de nod sinusal, care deocamdată sunt mai puțin înțelese. În acest context, surprinzătoare este relația acesteia cu disfuncția focarelor ectopice de substituție, condiție ce determină riscul apariției unor pauze lungi de asistolie simptomatică. Rămîne de stabilit dacă aceeași patologie este responsabilă pentru ambele disfuncții ectopice. Tulburările autonome ar putea constitui unul dintre factorii potențial implicați în acest proces. Pornind de la această ipoteză, Brignole M. și coaut. (33) au propus ca disfuncția de nod sinusal să încorporeze disfuncția autonomă asociată cu sindromul sinusului carotidian și sincopa vasovagală, fiind considerate drept variante ale acestuia. Poate fi presupus faptul că în aceste circumstanțe influența neurogenă ar putea explica caracterul difuz al disfuncției focarelor native ectopice.

Tratamentul disfuncției nodului sinusal. Tratamentul adecvat al unui pacient cu sincope în disfuncția de nod sinusal necesită identificarea substratului tulburărilor electrofiziologice și aritmice, aprecierea efectului medicamentelor asupra funcției nodului sinusal, stabilirea indicațiilor și modului disponibil de cardiostimulare și a necesității anticoagulării (2). Deși mai puțin importantă în tratamentul bradiaritmiiilor, ar putea fi considerată benefică pentru controlul aritmiiilor și procedura de ablație transcateter și chirurgicală.

În general, tratamentul bolnavilor cu disfuncție de nod sinusal prin cardiostimulare permanentă se consideră în prezent metoda cea mai eficientă care asigură controlul simptomelor. În majoritatea cazurilor este utilizat modul de stimulare atrială cu excepția cazurilor prezenței fibrilației atriale refractare sau atriilor inexcitabile. Această tehnică de stimulare menține o succesiune normală a conductibilității atrioventriculare și asigură un beneficiu hemodinamic perfect, eliminînd posibilitatea dezvoltării așa-numitului „sindrom de pacemaker”. Se remarcă și probabilitatea mai redusă de dezvoltare ulterioară a fibrilației atriale, în consecință și a riscului de complicații tromboembolice (30,34). Deoarece disfuncția de nod sinusal se asociază în mod inerent cu răspunsul cronotrop necadecvat, deseori, în scopul optimizării toleranței la efort fizic, se recomandă utilizarea modului de stimulare cu frecvență adaptivă.

Deși există opinii cu privire la eficiența teofilinei în cazul unor pacienți (în special, cu bradiaritmii mediate neural), totuși în prezent terapia medicamentoasă este rar utilizată în managementul bradiaritmilor la bolnavii cu disfuncție de nod sinus. Pe de altă parte, pacienții cu disfuncția nodului sinus, în virtutea vârstei avansate și a bolilor asociate, deseori sunt supuși tratamentului cu numeroase medicamente. Unele dintre acestea, prescrise cu neatenție, ar putea exacerba sau demasca susceptibilitatea la bradicardie.

Complicațiile tromboembolice (probabil, în primul rând, asociate fibrilației atriale) devin un factor foarte important în ascensiunea mortalității și morbidității la bolnavii cu disfuncție de nod sinus. În pofida faptului că complicațiile embolice nu reprezintă cauza unor „sincope reale”, acestea provoacă tulburări neurologice, care uneori pot fi interpretate drept sincope sau presincope. În consecință, măsurile pentru reducerea riscului de accidente vasculare cerebrale reprezintă o componentă importantă în tratamentul subiecților cu disfuncție de nod sinus, în particular în cazul celor cu fibrilație atrială paroxistică sau persistentă (35). Există dovezi concludente ce confirmă utilitatea tratamentului cu warfarină în profilaxia complicațiilor tromboembolice. Valoarea aspirinei în doza de 325 mg și „mini-doza” (de 75 mg) rămâne a fi stabilită. Tratamentul anticoagulant de durată este indicat tuturor bolnavilor cu vârsta peste 65 ani, precum și celor mai tineri, în prezența următorilor factori de risc: accident vascular tranzitor în antecedente sau stroke, hipertensiune, insuficiență cardiacă, diabet zaharat, cardiopatie ischemică clinică, stenoză mitrală, proteze de valve sau tireotxicoză.

Tehnicile de ablație transcater posedă în prezent un rol limitat în tratamentul disfuncției de nod sinus. În unele cazuri este utilizată doar ablația fasciculului His cu scopul de a facilita controlul frecvenței ventriculare la subiecții cu tahiaritmii atriale permanente sau refractare (36). O mare parte dintre pacienții stimulați devin pacemaker dependenți (în lipsa unui ritm adecvat de salvare) și oricare defecțiune a sistemului de stimulare se poate solda cu consecințe grave. În anumite cazuri, ablația transcater este aplicată cu succes pentru controlul flutterului atrial (în special, cu originea în atriul drept), precum și în cazul unor forme de fibrilație atrială (37-39). Metodele chirurgicale în tratamentul fibrilației atriale au indicații foarte rezervate, fiind în prezent aplicate doar pacienților supuși intervențiilor pentru alte motive (de exemplu, protezare de valvă) (40).

Bradycardia simptomatică devine aproape constant evidentă sau mai accentuată după suprimarea cu succes a unui episod de tahiaritmie. De aceea, pînă la aplicarea unei proceduri de ablație, trebuie cu obligativitate luat în considerație rolul tahiaritmiei în menținerea hemodinamică, de asemenea și necesitatea potențială de implantare a unui stimulator permanent.

În final, tehnicile moderne de stimulare și/sau defibrilare ar putea deveni o parte constituantă a strategiei tratamentului bolnavilor cu disfuncție de nod sinusal. În prezent, stimularea atrială multifocală reprezintă subiectul unui amplu studiu multicentric, care își propune evaluarea posibilității de prevenire a fibrilației atriale (41). Defibrilatorul atrial implantabil, testat în câteva trialuri clinice, actualmente este autorizat și utilizat în unele țări (42). Aceste dispozitive, utilizate în asociere cu medicamentele sau pacemakererele, oferă prompt oportunitatea de suprimare a tahiaritmiei atriale, reducând astfel necesitatea tratamentului antiaritmie agresiv cu medicamente. Oricum, fără a poseda o eficiență înaltă și aflându-se în imposibilitatea abolirii senzației de durere, respectivele dispozitive vor rămâne deocamdată cu indicații rezervate doar pentru pacienții cu sindromul de bradicardie-tahicardie simptomatică, în cazul cărora sincopa survine dintr-un ritm excesiv de rar sau, dimpotrivă, la o frecvență prea înaltă.



Fig. 15. I – bloc AV de gradul I cu conducere intraventriculară normală (A) și asociat cu bloc de ramură (B); II – bloc AV de gradul II cu conducere intraventriculară normală (A) și asociat cu bloc de ramură (B); III - bloc AV de gradul III cu ritm de scăpare joncțional (A) și ritm de scăpare idioventricular (B);

Tulburări de conducere atrioventriculară. Tulburările de conducere AV includ: încetinirea conductibilității atrioventriculare (blocul AV gradul I), căderea intermitentă a transmiterii impulsurilor (blocul AV gradul II) sau întreruperea completă a conducerii (blocul AV gradul III) prin calea atrioventriculară (fig. 14, 15). Pentru pacientul cu sincopă sunt importante atât tipul blocului, cât și nivelul la care se produce tulburarea conducerii prin sistemul atrioventricular (43-44).

Elucidarea amplă a acestei probleme nu este scopul prezentului capitol. Să menționăm că în cazul bolnavilor cu bloc AV de gradul I și II (intervalul AH prelungit), fără boala structurală a cordului și a celor cu morfologia complexelor QRS în limitele valorilor normale, defecțiunea este stabilită aproape constant la nivelul nodului atrioventricular. În prezența modificărilor organice ale cordului și complexelor QRS înguste, blocul AV de gradul I, la peste 85% din pacienți este determinat de încetinirea conducerii prin nodul AV, în celelalte cazuri reținerea producându-se în fasciculul His (43). Printre subiecții cu bloc AV de gradul I și cu complexe QRS lărgite, tulburarea conducerii are origine AV nodală doar la 22%, infranodală – la 45% și reprezintă rezultatul defecțiunilor transmiterii impulsurilor în câteva locuri, la aproximativ 33% din cazuri.

Etiologia tulburărilor de conducere AV. O recapitulare a cauzelor principale ale blocului atrioventricular este prezentată în tabelul 15. Fibroza progresivă idiopatică este cea mai frecventă condiție dobândită a afectării sistemului de conducere a cordului (45,46). În general, acest proces ar putea fi considerat drept unul de sclerizare a structurilor cardiace legat de vârstă, fiind caracteristic, în particular, pentru indivizii fără boli structurale cardiace semnificative. Infarctul miocardic acut se asociază cu diverse forme de bloc AV și reprezintă o altă cauză comună pentru blocul AV complet dobândit. Cardiopatia ischemică cronică este, de asemenea, frecvent însoțită de tulburări de conducere AV de divers grad, însă constatarea cu certitudine a relației cauzale rămîne, de cele mai multe ori, imposibilă.

Tabelul 15

Cauzele blocului AV

Boala aterosclerotică

Infarctul miocardic acut

Infarctul miocardic suportat

Calcificarea focală

Calcificarea valvelor cordului

Cardiomiopatiile

Bolile vasculare de collagen

Spondilita anchilozantă, dermatomiozita, artrita reumatoidă, sclerodermia, lupusul eritematos sistemic

Blocul AV congenital

Asociat bolilor congenitale (ostium primum ASD, transpoziția vaselor mari)

Asociat lupusului eritematos sistemic matern

Blocul AV indus medicamentos

Blocanții beta adrenergici, glicozidele cardiace, agenții antiaritmici cu acțiune “membrano-stabilizatoare”

Fibroza idiopatică (boala Leve)

Boli infiltrative

Amiloidoza, hemocromatoza, sarcoidoza

Boli inflamatorii

Endocardita

Miocardita

Infecții bacteriale (difteria, boala Lyme, febra reumatismală; tuberculoza)

Infecții virale (measles, mumps)

Boala parazitara Chagas

Blocul AV mediat neural

Sindromul sinusului carotidian, alte sindroame sincopale mediate neural (de ex., sincopa vasovagală)

Traume

Traume prin cateter/ablații, radiație, manipulații chirurgicale

Tumori

Mezotelioma, rabdomioma

Majoritatea datelor cu privire la asocierea infarctului miocardic acut cu tulburări de conducere atrioventriculare provin din era pretrombolitică (47-48). Se consideră, în particular, că blocul AV complică evoluția infarctului miocardic inferior în 10-15% din cazuri (75). De obicei, blocul survine curând după apariția simptomelor infarctului și în 60% de cazuri se menține pe parcursul primelor 24 de ore. Din fericire, blocul AV complet la acești subiecți posedă un caracter tranzitoriu, evoluând frecvent în forme mai puțin severe. În majoritatea cazurilor

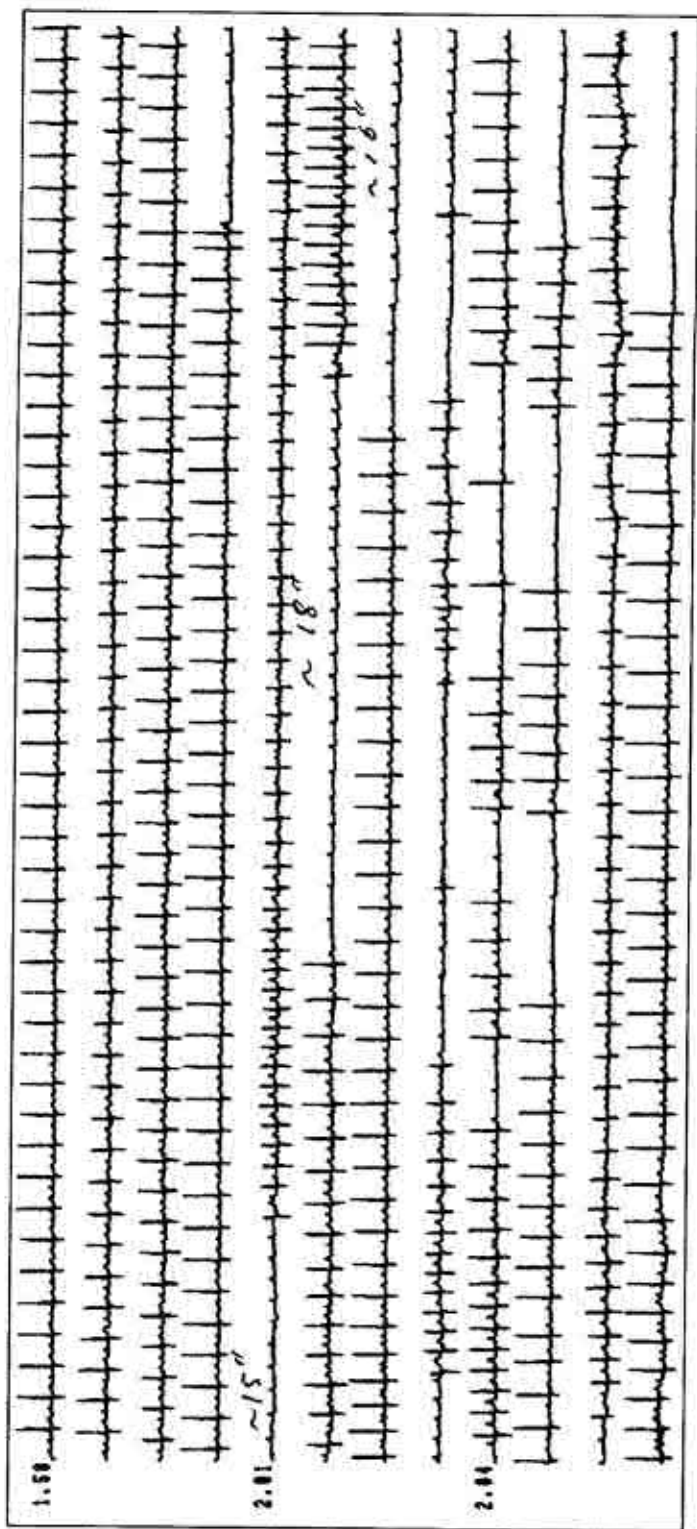


Fig. 16. Pacienta A., 56 ani, cu stări sincopale recurente. La monitorizarea ECG Holter bloc AV tranzitoriu grad avansat, cu pauze sistolice până la 15-18 sec., asociate cu presincope.

nivelul afectării este nodul AV care răspunde la administrarea atropinei, ameliorînd severitatea blocului. În aceste condiții, mecanismele producerii blocului AV sunt multiple și includ ischemia propriu-zisă a nodului AV, eliberarea de adenzină, creșterea tonusului parasimpatic. Aproximativ 5% dintre pacienții cu infarct miocardic anterior dezvoltă bloc AV complet (49). În aceste cazuri, nivelul afectării deseori este localizat în sistemul specializat de conducere al cordului, blocul AV fiind asociat unui pronostic mai rezervat, drept urmare a leziunii vaste a miocardului. Pacienții cu bloc AV tranzitor sau permanent în infarctul miocardic acut sunt mai în vîrstă și suportă o ischemie miocardică mai severă. Experiența clinică curentă presupune că procedurile de revascularizare precoce (tromboliza, angioplastia percutanată) ar putea reduce frecvența și importanța clinică a blocului AV, în special la bolnavii cu infarct miocardic anterior (50). Aceste beneficii coincid de fapt cu reducerea severității disfuncției miocardice. Este de menționat că blocurile AV în infarctul inferior uneori sunt accentuate prin influențe reflectorii mediate neural.

Alte cauze ale blocului AV infranodal includ și unele complicații ale valvulopatiilor, în special în stenoza aortică, prin extinderea calcificării sau fibrozei către zonele adiacente căilor de conducere (fig. 16). Cardiomiopatiile infiltrative, cum ar fi amiloidoza, hemocromatoza și sarcoidoza, precum și unele condiții inflamatorii neinfecțioase (spondilita anchilozantă, lupusul eritematos și sclerodermia) de asemenea pot deteriora sistemul specializat de conducere a cordului (51-54). Cu toate că tulburările de conducere sunt relativ frecvente și la bolnavii cu cardiomiopatii dilatative și hipertrofice, dezvoltarea blocurilor AV clinic importante, rămîne imprezizibilă. Intervențiile chirurgicale sunt o cauză semnificativă a tulburărilor de conducere AV dobîndite. Blocul frecvent complică protezarea valvei aortale și rareori este observat în revascularizarea aortocoronariană dacă durata intervenției și timpul de ischemie nu sunt excesive. Corecția unor boli congenitale, în special celor apropiate anatomic de sistemul de conducere (ostium primum în defectul septal atrial, defectul septal ventricular), frecvent se complică cu blocul AV.

Sincopile asociate tulburărilor de conducere atrioventriculare

Tulburările de conducere atrioventriculară, atît congenitale cît și cele dobîndite, pot cauza apariția stărilor sincopale. Riscul vital al sincopelor sau bradicardiilor, asociate cu diverse forme de bloc AV, depinde, în mare măsură, de procesul patologic de fond. Astfel, chiar și în cazul unui bloc AV avansat, prognosticul de durată poate fi unul excelent în vederea supraviețuirii, îndeosebi atunci cînd aceste tulburări sunt cauzate de vagotonie mediată neural (de ex., sindromul sinusului carotidian, sincopa vasovagală). În contrast, blocul AV de grad înalt, survenit în

cadrul unui infarct miocardic anterior, este asociat cu predilecția sporită pentru sincope și moarte subită.

Blocul AV de gradul I. Blocul AV de gradul I, în general, nu progresează și, în esență, este un fenomen benign. De exemplu, din aproximativ 4000 de piloți urmăriți pe parcursul a 27 de ani, proces în cauză a fost notat la 148 de subiecți (aproximativ 3,5%) (55). Supravegherea de durată n-a reliefat anumite diferențe între persoanele cu bloc AV gradul I și populația normală.

Mai rezervat este pronosticul la pacienții care au îmbinat blocul AV de gradul I cu blocul bifascicular, afectarea căilor de conducere infranodale contribuind, în mod direct, la progresarea blocului AV (43,56). Acești subiecți sunt predispuși pentru dezvoltarea ulterioară a unui grad mai avansat al blocului AV asociat de simptome. Descoperit drept un fenomen solitar, blocul AV de gradul I, în special în absența bolii structurale a cordului, aproape niciodată nu este cauzator de sincope (*fig. 15*). Căderile în cazul acestor subiecți presupun îndeosebi o hipervagotonie și, în consecință, sporește suspiciunea pentru sincopele mediate neural. Rareori, simptome presincopale (în mod de excepție „sincopa reală”) pot surveni în cazurile unui interval PR prelungit într-un asemenea grad, încât sistola atrială se produce pe fundalul valvei atrioventriculare închise. Mecanismul hipotensiunii simptomatice, în cazul acestor pacienți, este comparabil cu cel din „sindromul de pacemaker” (27). Ar putea fi implicați și unii factori suplimentari, cum ar fi: pierderea contribuției atriale în debitul cardiac, influențele neurohormonale declanșate de încordarea excesivă a atrilor și de ejecția retrogradă a sîngelui în venele sistemice și pulmonare.

Blocul AV de gradul II. Blocul AV de gradul II, tip I (cu perioade Wenckebach) se consideră, în general, o tulburare de conducere relativ inofensivă în situațiile cînd se asociază cu complexe QRS înguste și lipsesc semnele evidente ale defecțiunii în căile de conducere infranodale (*fig. 17*). Acești subiecți rareori cînd se confruntă cu bradiaritmii severe cauzatoare de sincope. Însă în cazul bolnavilor vîrstnici există unele îndoieli referitor la caracterul benign al blocului de tip Mobitz I. Într-un studiu prospectiv au fost monitorizați pe parcursul a 5 ani 214 bolnavi cu blocul AV de gradul II. Rata supraviețuirii s-a dovedit a fi similară în rîndul bolnavilor cu bloc Mobitz I (vîrsta medie 69 ani; supraviețuirea 57%), cu blocul Mobitz II (vîrsta medie 74 ani; supraviețuirea 61%) și cei cu conducere AV 2:1, 3:1 (vîrsta medie 75 ani; supraviețuirea 53%) (57). Autorii consideră că populația vîrstnică, cu blocul AV de tip Mobitz I și II comportă același risc, indiferent de prezența sau lipsa blocului de ramură, iar cardiostimularea permanentă ameliorează pronosticul. Blocul AV de gradul II, tip I, depistat la persoane practic sănătoase, reprezintă, în majoritatea cazurilor, un semn al hipervagotoniei și, în absența unor influențe medicamentoase (de

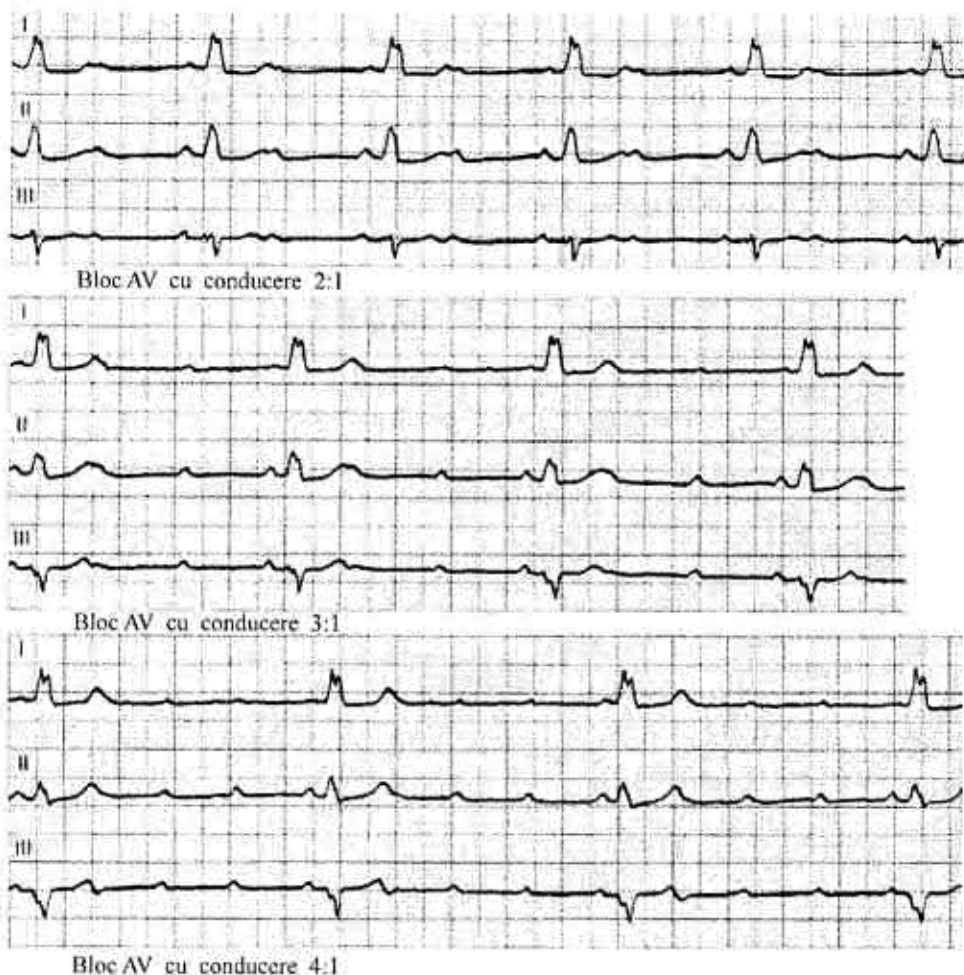


Fig. 17. Bloc AV gradul II, tip II, avansat. Localizarea blocului este probabil distală, complexul QRS pe toate traseele, se prezintă cu aspectul blocului de ramură

exemplu, glicozizi cardiaci), nu prezintă importanță clinică. Această formă de bloc AV posedă o tendință de autorezolvare și nu necesită cardiostimulare permanentă în infarctul miocardic acut inferior. Riscul progresării spre un bloc avansat este semnificativ atunci când blocul AV grad II, tip I se asociază cu semne evidente de afectare a căilor de conducere infranodale (complexul QRS lărgit), care implică frecvent sistemul specializat intraventricular.

Mult mai rezervat este pronosticul în cazul blocului AV de gradul II, tip II. Acesta deseori se îmbină cu blocurile de ramură care semnaleză o afectare severă a sistemului specializat de conducere infranodală (fig. 17). Acești pacienți sunt predispuși pentru crize sincopale Adams-Stokes, precum și pentru dezvoltarea blocului AV de grad înalt, avînd indicații certe pentru cardiostimulare permanentă.

Blocul AV cu conducere 2:1. Sincopa nu este caracteristică, de cele mai multe ori, pentru pacienții cu bloc AV cu conducere 2:1, deși ar putea surveni în cazul unei avansări periodice a gradului tulburării de conducere atrioventriculară (fig. 17). După cum s-a menționat anterior, blocul AV de gradul II este cauzat de afectarea directă a nodului atrioventricular sau a structurilor infranodale. Nivelul blocului poate fi suspectat prin analiza ECG de suprafață, însă probe concludente pot fi obținute doar prin înregistrarea electrogramelor intracardiace (fig. 18). Evoluția naturală a blocului AV cu conducere 2:1 va fi estimată în raport cu nivelul afectării căilor de conducere, fiind similară cu descrierea clinică prezentată mai sus a blocului AV de gradul II.

Blocul AV de gradul III. Blocul AV de gradul III poate fi avansat (cînd se atestă blocarea consecutivă a mai multor unde P) sau complet. În ambele cazuri este prezentă o defecțiune în conducerea multiplelor impulsuri atriale spre ventricule. În aceste condiții, ritmul cardiac este dependent de focarele ectopice subsidiare. Fiind localizate în diverse zone ale sistemului specializat de conducere, focarele subsidiare generează ritmuri cu frecvența sub 40/min., iar morfologia complexelor QRS este determinată de nivelul amplasării focarului. Sincopile devin o manifestare frecventă a blocului AV de grad avansat și complet, survenind în 38-61% din cazuri. În infarctul miocardic acut anterior, asociat cu bloc

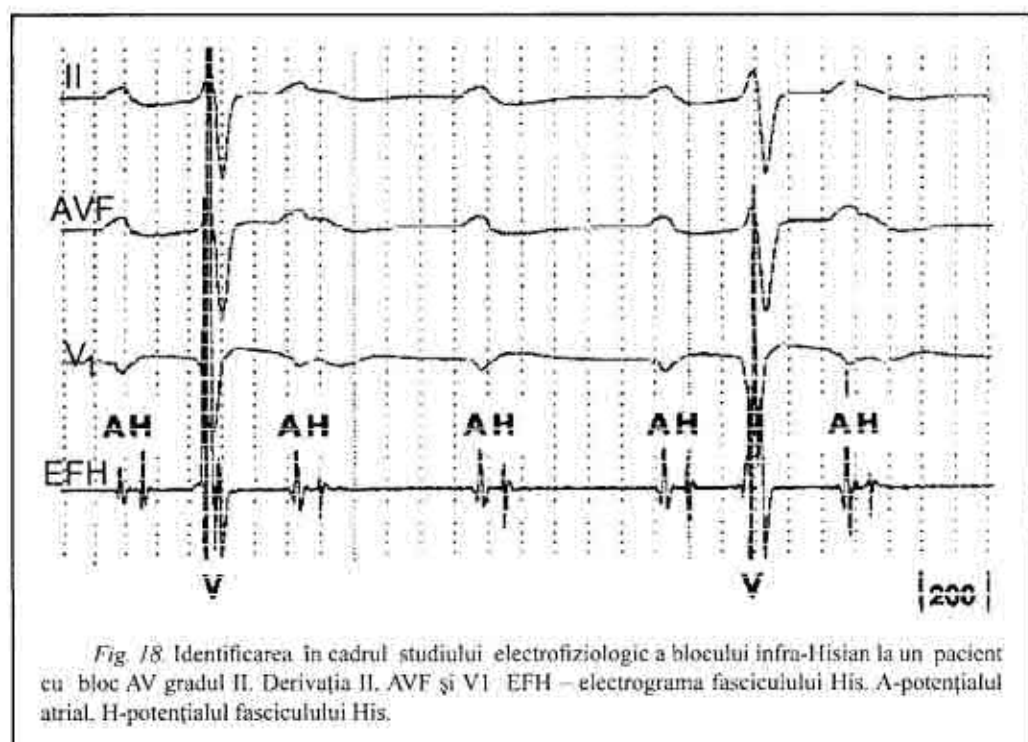


Fig. 18. Identificarea în cadrul studiului electrofiziologic a blocului infra-Hisian la un pacient cu bloc AV gradul II. Derivația II, AVF și V1 EFH – electrograma fascicului His. A-potențialul atrial, H-potențialul fascicului His.

AV complet, prognosticul este determinat de dimensiunile leziunii miocardului ventricular. În contrast, blocul AV complet persistă rar după infarctul miocardic inferior și, în fond, se instalează prin progresarea lentă, frecvent fiind precedat de prezența intervalului PR prelungit sau a blocului AV de gradul II, tip I. În mod obișnuit, blocul este localizat la nivelul nodului AV, iar caracterul lui tranzitoriu nu prezintă implicații prognostice la distanță (58). În general, riscul pentru sincope sau presincope este sporit anume în momentul apariției blocului și pînă la stabilirea unui ritm de substituție. Ulterior, în blocul AV complet, dobîndit, se instalează un ritm regulat ventricular, cu frecvența medie de 35-40/min.

Sincopele în blocul AV complet survin cu caracter permanent în rezultatul generării inconsecvente de impulsuri din focarele de substituție sau din cauza imposibilității asigurării unui flux cerebral adecvat în timpul efortului fizic sau a stresului emoțional. În ambele cazuri, în prezența unei boli cardiace severe de bază, se va considera probabilitatea sporită a unei sincope produse prin tahiaritmie (inclusiv secundat de efectul proaritmie la bolnavii tratați cu agenți antiaritmici).

Blocul AV congenital complet posedă o prevalență aproximativă de 1 la 15 000 -25 000 nou-născuți (60% sunt de gen feminin). Spre deosebire de majoritatea blocurilor AV complete dobîndite, blocul congenital se localizează, de obicei, la nivelul nodului AV (potențialul fasciculului His se înregistrează înaintea fiecărei electrograme ventriculare). În majoritatea cazurilor, complexe QRS sunt înguste, iar ritmul joncțional de substituție este relativ rapid, avînd o tendință de accelerare la efort fizic. În pofida acestui fapt, limitele ascensiunii frecvenței cardiace în timpul efortului fizic se află sub nivelul valorilor normale, iar ritmul ventricular nu poate fi ajustat parametrilor celui atrial (un indicator al cererii fiziologice). În consecință, acești indivizi manifestă o variație suficientă a frecvenței cardiace, rămînînd fizic activi în perioada de vîrstă tînără. Ulterior, se dezvoltă oricum intoleranța la efort fizic, care devine, tot mai des, o problemă pentru persoanele cu vîrstă medie. Anterior se considera că blocul AV congenital cunoaște o evoluție relativ benignă (rareori provoacă sincope sau are consecințe vitale), comparativ cu formele dobîndite (59). Actualmente însă se recunoaște faptul că sincopele și decesele premature survin mai frecvent decît se presupunea (60,61). Într-un studiu compact au fost monitorizați, timp de 25 de ani, 14 pacienți adulți cu bloc AV congenital, dintre care 7 au necesitat implantare de pacemaker, inclusiv pentru sincope 5, iar alți 2 acuzau amețeli (60). Un alt studiu, mai amplu, a analizat datele supravegherii de durată, de la 7 pînă 30 de ani, a 102 pacienți (61 femei și 41 bărbați), care au fost asimptomatici pînă la vîrsta de 15 ani. Pe parcursul anilor, 27 de pacienți au înregistrat cel puțin o sincopă confirmată, iar alți 8 au decedat (62). Intervalul QT prelungit asociat cu sincope a fost notat în 7 cazuri. Astfel, în viziunea actuală, aplicarea cardiostimulării profilactice la

persoanele adulte cu bloc AV complet congenital se consideră rațională. Desigur că pronosticul este determinat și de cumularea altor boli cardiace congenitale asociate. În absența anormalităților concomitente, copiii cu bloc AV congenital se dezvoltă, de obicei, normal.

Blocurile de ramură și fasciculare. Sincopa survenită în cazul bolnavilor cu diverse forme de blocuri de ramură sau fasciculare poate fi rezultatul a două cauze majore: 1. dezvoltarea unui bloc AV avansat sau complet și 2. tahiaritmia ventriculară. În studiul Framingham (62), din 5200 persoane considerate fără patologie cardiovasculară, la urmărirea de durată pe parcursul a circa 18 ani, incidența blocului de ramură nou apărut a alcătuit 2,4% (0,13% anual). Blocul de ramură dreaptă a fost mai frecvent (70 dintre 125 de pacienți) fără a fi consecința evenimentelor cardiace acute, dar s-a asociat cu hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică, insuficiența cardiacă și cu o mortalitate cardiovasculară mai înaltă în comparație cu lotul de control. În contrast, aproape jumătate dintre pacienții cu bloc de ramură stângă nou înregistrat au suportat un eveniment cardiac acut. Pe parcursul a 10 ani, mortalitatea a fost de 5 ori mai mare față de lotul de control. Pacienții cu afectare cronică a căilor de conducere infranodale, manifestată prin bloc bifascicular, progresează spre un bloc AV de gradul II sau III, care, în mod obișnuit, se produce lent. Mai susceptibili par a fi doar bolnavii al căror interval HV depășește 100 ms (63).

Tratamentul bolnavilor cu bloc AV. Actualmente, cardiostimularea prin implant de pacemaker este de neînlocuit în tratamentul bolnavilor cu bloc AV simptomatic. Indicațiile pentru cardiostimulare sunt bine definite atunci când legătura sincopei cu bradiaritmia este cert stabilită sau când probabilitatea bradicardiei la subiecții cu bloc AV este înaltă (*tab. 16*) (64). Administrarea atropinei este rezervată doar în unele forme de bloc AV tranzitor, de exemplu, blocul AV asociat infarctului miocardic acut inferior sau survenit în cadrul unor proceduri invazive cardiovasculare.

Tabelul 16

Indicațiile studiului electrofiziologic pentru pacienții cu bloc AV dobândit sau cu tulburări de conducere intraventriculare

CLASA I

1. Suspectarea blocului AV infranodal, nedocumentat electrocardiografic, la bolnavii cu sincope și presincope
2. Blocul AV persistent simptomatic la bolnavii cu indicații pentru cardiostimulare permanentă, la care însă tahiaritmia reprezintă, de asemenea, drept suspjecția principală a cauzei sincopei.
3. La pacienții cu bloc de ramură, când tahiaritmia este suspectată drept cauză a simptomelor

CLASA II

1. Blocul AV sau blocul de ramură cînd stabilirea nivelului afectării este clinic importantă pentru alegerea tratamentului sau pentru pronostic
2. Extrasistole joncționale ascunse, suspectate de inducerea blocului AV

CLASA III

1. Blocul AV sau tulburări de conducere intraventriculare evidențiate electrocardiografic, cînd corelația cu simptomele este cert stabilită.
2. Bloc AV mediat neural, de obicei, asociat cu bradicardia
3. Pacienții asimptomatici cu tulburări de conducere intraventriculară

Tulburările secundare (extrinseci) ale funcției nodului sinusal și ale conducerii atrioventriculare

Tulburările extrinseci ale funcției nodului sinusal. Convențional, „tulburările extrinseci” ale funcției nodului sinusal sunt, în general, atribuite influențelor neurale. Însă impactul medicamentelor și altor agenți farmacologici se include, rezonabil, în această categorie. Pentru caracterizarea influențelor externe va fi utilizată, aici și ulterior în text, definiția amplă de „tulburări extrinseci”. Numeroși factori externi pot afecta funcția nodului sinusal în absența leziunilor lui structurale. Aici vom nota: influențele nervoase autonome, medicamentele cardioactive și tulburările metabolice, care sunt frecvente, deși mai puțin importante (3,65-67).

Multiple remedii cardioactive produc sau agravează bradiaritmia sinusală sau induc o incompetență cronotropă (tab. 13). De exemplu, glicozidele cardiace pot agrava disfuncția nodului sinusal, generînd probleme clinice semnificative. Remediile, care cauzează sau agravează deseori componenta bradiaritmică a disfuncției de nod sinusal includ: antihipertensivele simpatolitice (alfa-metildopa, guanetidina), mai puțin utilizate în prezent. Alte clase de medicamente cu efect bradicardizant, recomandate la scară largă, includ: blocatorii receptorilor beta adrenergici, blocatorii canalelor de calciu, antiaritmicele membranostabilizatoare (în special amiodarona, sotalolul, flecainida și propafenona), drogurile antiepileptice (carbamazepina, tegretolul). Mai rar, sunt responsabile de bradicardie și de proaritmii ventriculare: carbonatul de litiu, cimetidina, amitriptilina, fenotiazinele (1,2).

Tulburările secundare (extrinseci) ale conducerii atrioventriculare. Joncțiunea AV posedă o inervație abundentă și, în stare normală de repaus, influențele parasimpatice și simpatice tind a se poziționa într-un anumit echilibru (spre deosebire de nodul sinusal, cînd, de obicei, unfluença vagală este

dominantă). De remarcat că în unele situații (de exemplu, la atleții bine antrenați, în excesul de glicozide, vagotonie tranzitorie în sindromul sinusului carotidian, sindromul tusigen și sincopa vasovagală), controlul parasimpatic poate deveni predominant (11,12,68), cauzând apariția blocului AV de gradul I și de gradul II tip I, sau chiar episoade de bloc AV avansat. În ultimul caz (blocul AV tranzitor), bradicardia poate fi suficient de severă pentru a genera sincopa. În plus, sincopa în cazul subiecților cu hipervagotonie demonstrată reprezintă rezultatul influenței mediate neural, bradicardia asociindu-se și cu o dilatație vasculară periferică. În consecință, sincopel recurente imergente tulburărilor extrinseci de conducere AV pot avea origine multifactorială. Acțiunea medicamentelor reprezintă cauza cea mai comună a blocului AV secundar și poate fi factorul primordial care conduce la deteriorarea conductibilității AV la bolnavii cu disfuncția nodului sinusal (2). Sub acest aspect, menționăm că medicamentele cardioactive pot afecta nodul AV prin acțiunea farmacologică directă (adenozina, antiaritmicele) sau indirectă prin intermediul sistemului autonom (de ex., beta-blocantele), sau a ambelor. Se pare că glicozizii cardiaci sunt agenții cei mai recunoscuți care, prin efectul creșterii tonusului vagal, pot produce blocul AV de gradul I sau II. Blocanții receptorilor beta adrenergici, diminuând efectul simpatic asupra nodului AV, tergiversează conducerea prin această structură. Blocatorii canalelor de Ca^{++} și alte antiaritmice (chinidina, sotalolul) manifestă acțiune directă prin sistemul nervos autonom asupra conducerii atrioventriculare. Utilizate în doze obișnuite agenții antiaritmici se asociază rar cu dezvoltarea unui bloc localizat la nivelul nodului AV. Deși, în special la persoanele cu complexe QRS extinse, aceste medicamente ar putea induce un bloc AV simptomatic, cauzat de exacerbarea tulburării de conducere intraventriculară preexistente. În plus, unele antiaritmice, în particular din clasa IC (flecainida, propafenona), posedă un suficient potențial pentru a induce tulburări de conducere intraventriculară, manifestate prin apariția complexelor QRS lărgite. La acești subiecți sincopel nu pot fi considerate de origine bradicardică, responsabilă putând fi și tahiaritmia indusă prin efectul proaritmie.

Sincopa mediată neural prin reflex include sincopa vasovagală, sindromul sinusului carotidian și alte forme mai rare de sincopă mediată neural, cum ar fi cea tusigenă, micțională, de gluțiție. Toate aceste condiții implică, de obicei, ambele componente: vasodilatația și bradicardia. Ultima este mai ușor recognoscibilă și se manifestă, în unele cazuri, prin pauze sistolice. Implementarea clinico-practică a testului-tilt a contribuit mult la confirmarea diagnosticului în cazul bolnavilor simptomatici (3,9,10,11), deși tratamentul este deocamdată destul de confuz.

Prezentarea clinică. Sincopa vasovagală este, în esență, o „simplă”

cădere, zisă și „obișnuită”. Pentru persoanele tinere diagnosticarea acestei forme de sincopă se operează, de obicei, facil în baza anamnesticalui și a manifestărilor clinice destul de tipice (69). Bolnavii au frecvent senzația insuficienței de aer, fiind modificat caracterul respirației. De asemenea apar: încețoșarea vederii, trspirația, pierderea auzului și survine greața pînă la pierderea totală a conștienței. Episoadele mai lungi se pot asocia cu incontinența urinei. Martorii afirmă, de obicei, că pacientul a devenit foarte palid, fiind observate uneori și mișcări musculare involuntare. Faza de recuperare este foarte succintă, orientarea revine rapid, dar amețeala, greața, cefaleea pot persista încă cîteva minute sau chiar ore. În cazul celor vîrstnici, simptomele prevestitoare posedă durată scurtă și, prin urmare, deseori rămîn nerecunoscute sau lipsec completamente. În aceste cazuri sincopa apare fără anumite prodrome. Căderile se asociază deseori cu leziuni corporale și prezintă, astfel, dificultăți în diagnosticare și diferențierea sincopelor cauzate prin tulburări de conducere cardiace. Sincopete vasovagale pot fi declanșate de diverși factori situaționali, unii dintre aceștia incluzînd circumstanțe neplăcute (de ex., vederea sîngelui), durerea, emoții extreme, poziție verticală prelungită, încăperi închise, aglomerate, plictiseala și consumul prealabil de alcool. Locurile tipice unde se produc cel mai frecvent sincopete sunt: bisericile, spitalele, arenele sportive (de obicei, asociate cu leziuni), locurile de agrement, cozile de așteptare, călătoriile aeriene și restaurantele. Atunci cînd lipsesc simptomele prodromale, circumstanțele în care s-a produs sincopa ar putea sugera diagnosticul corect. În sindromul sinusului carotidian obișnuit căderea se produce fără prodrome, iar perioada de recuperare este mai lentă decît cea consemnată în cazul crizelor Adams-Stokes. Deși unele relatări anamnestice referitoare la apariția amețelii sau a sincopci la mișcările capului pot sugera acest diagnostic, această condiție afectează aproape în exclusivitate persoanele în etate, preponderent bărbații. Prin caracteristicile notate, acestea se deosebesc de sincopete vasovagale, care afectează, în egală măsură, ambele sexe și nu variază în funcție de vîrstă. Pînă relativ recent, se considera că bradicardia este simptomul proeminent al sindromului sinusului carotidian față de sincopa vasovagală. Însă datele recente, obținute prin monitorizarea ritmului cu dispozitive implantabile, denotă că sincopa vasovagală spontană se asociază mult mai frecvent cu bradicardie decît se considera anterior (3,16, 70,71). În plus, utilizarea vastă a masajului sinusului carotidian în poziția verticală a pacientului a demonstrat că vasodilatației în sindromul sinusului carotidian îi revine un rol primordial.

În capitolele respective sunt expuse detaliat aspectele sincopelor mediate neural prin reflex, cum ar fi: incidența și prevelența, mecanismele patofiziologice, metodele de examinare și tratament.

Astfel, bradiaritmii în disfuncția de nod sinusal, în tulburările de conducere atrioventriculare și sindromul bradicardie-hipotensiune mediate neural prin reflex (în special, sincopa vasovagală) reprezintă cauze importante ale sincopelor. Totuși, diferențierea și stabilirea diagnosticului acestor condiții constituie încă o problemă importantă. În pofida faptului că bradiaritmii pot explica simptomele bolnavilor cu tulburări ale funcției nodului sinusal și/sau de conducere AV, tahiaritmii pot genera și manifestări clinice definite prin similitudine. În consecință, constatarea prezenței anormalităților funcției nodului sinusal sau a tulburărilor de conducere AV este insuficientă pentru a elucidă esența problemei. Lipsa informației certe nu permite identificarea și, respectiv, implementarea unor strategii terapeutice eficiente. În acest context, se impun evaluări suplimentare detaliate pentru identificarea aritmiei vinovate.

Dificultăți similare apar și în cazul sindromului sincopal mediat neural. Manifestările electrocardiografice cuprind, în fond, un spectru vast de modificări, de la oprirea nodului sinusal și/sau blocul AV de grad înalt pînă la sincopelile fără de bradicardie evidentă (de ex., hipotensiunea sistemică datorată vasodilatației). Bradiaritmii, fiind mai ușor detectabile, pot fi explicitate drept o afectare a căilor de conducere, în timp ce diagnosticul unei sincope dominant vasodepresorii poate fi complet pierdut din vedere în absența notării concomitente a presiunii arteriale.

Atunci cînd înregistrarea ECG este realizată în timpul simptomelor spontane, elucidarea cauzei sincopei necesită totuși evaluări diagnostice ulterioare detaliate. Momentul nodal în examinarea unui pacient cu sincopel vizează identificarea prezenței sau absenței bolii structurale cardiace. Anterior, anamnestical sau examinarea fizică nu permiteau evaluarea propriu-zisă a sistemului autonom. Actualmente, în acest scop se utilizează masajul sinusului carotidian și testul-tilt. În cazul suspiciunii tulburărilor structurale ale cordului, evaluarea susceptibilității la tahiaritmii sau bradiaritmii prin testări convenționale (de ex., hemodinamice, angiografice, examenul electrofiziologic) este binevenită. Testul-tilt se impune dacă diagnosticul este incert sau dubios. Frecvent monitorizarea ritmului furnizează date importante pentru stabilirea diagnosticului. Se pare că dispozitivele implantabile pentru monitorizare tind să devină un instrument promițător. Examinări neurologice speciale vor fi aplicate inițial doar selectiv. În toate cazurile, obiectivul scontat este obținerea datelor certe și concludente despre corelarea dintre simptomele sincopale și anormalitățile detectate, fapt ce permite evaluarea corectă a pronosticului și, respectiv, inițierea unui plan de tratament adecvat.

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în bradiaritmii

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în disfuncția nodului sinusal

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I

1. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în cazul disfuncției de nod sinusal, asociată cu bradicardie simptomatică documentată, inclusiv pauze sinusale frecvente care produc simptome (*Nivelul de evidențe: C*)
2. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în cazul incompetenței cronotrope simptomatice (*Nivelul de evidențe: C*)
3. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în cazul bradicardiei sinusale simptomatice, detectate drept consecință a unei terapii medicamentoase indispensabile pentru o condiție medicală (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIa

1. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul disfuncției de nod sinusal cu bradicardie sub 40/min., când se atestă o asociere clară cu simptome semnificative, iar prezența actuală a bradicardiei nu este documentată (*Nivelul de evidențe: C*)
2. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul sincopelor de etiologie neexplicată, când sunt descoperite anomalii importante ale funcției nodului sinusal, detectate sau provocate în cadrul studiului electrofiziologic (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIb

1. Implantarea stimulatorului permanent poate fi aplicată pacienților cu simptomatikă minimă și frecvența cardiacă sub 40/min. în stare vigیلă (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA III

1. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în cazul disfuncției de nod sinusal pacienților asimptomatici (*Nivelul de evidențe: C*)
2. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată pacienților cu disfuncție de nod sinusal, ale căror simptome sugestive pentru bradicardie pot surveni în absența bradicardiei (*Nivelul de evidențe: C*)
3. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată pacienților cu disfuncție de nod sinusal și bradicardie simptomatică indusă de medicamente neesențiale (*Nivelul de evidențe: C*)

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în blocul AV dobândit la adulți

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I

1. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și în blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic asociat cu bradicardie simptomatică (inclusiv insuficiență cardiacă) sau în aritmii ventriculare, presupus datorate blocului AV (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic asociat cu aritmii și alte condiții medicale care necesită tratament medicamentos ce induce bradicardie simptomatică (*Nivelul de evidențe: C*)

3. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic, pacienților asimptomatici în ritm sinusal, în stare de vigیلă, cu perioade documentate de asistolie cu durata peste 3 sec. sau oricare ritm de scăpare cu frecvența sub 40/min., sau cu un ritm de scăpare de origine subnodală (*Nivelul de evidențe: C*)

4. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic în stare de vigیلă, pacienților asimptomatici cu FA și bradicardie cu una sau mai multe pauze cu o durată de ≥ 5 secunde (*Nivelul de evidențe: C*)

5. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic după ablația transcaterului a joncțiunii AV (*Nivelul de evidențe: C*)

6. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic asociat intervenției chirurgicale pe cord, fără probabilitate de rezolvare (*Nivelul de evidențe: C*)

7. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, la orice nivel anatomic asociat afecțiunilor neuromusculare cu bloc AV (distrofia musculară miotonică, sindromul Kerns-Sayre, distrofia Erb, atrofia musculară peroneală) cu sau fără simptome (*Nivelul de evidențe: B*)

8. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV gradul II asociat cu bradicardie simptomatică, indiferent de tipul sau locația blocului (*Nivelul de evidențe: B*)

9. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet, la orice nivel anatomic, pacienților asimptomatici cu frecvența ventriculară medie 40/min. sau mai mult, în stare de vigیلă, în prezența cardiomegaliei sau a disfuncției de VS sau în cazurile când locația blocului este subnodală (*Nivelul de evidențe: B*)

10. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV de gradul II sau III, detectate în timpul efortului fizic în absența ischemiei miocardice (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIa

1. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în blocul AV de gradul III persistent, cu un ritm de salvare peste 40 min., pacienților adulți asimptomatici fără cardiomegalie (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în blocul AV de gradul II asimptomatic, localizat la studiul electrofiziologic la nivel intra- sau infra- hisian (*Nivelul de evidențe: B*)

3. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în blocul AV de gradul I sau II cu simptome similare sindromului de pacemaker sau cu compromiterea hemodinamică (*Nivelul de evidențe: B*)

4. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în blocul AV de gradul II, tip II asimptomatic cu complexe QRS înguste. Când blocul AV de gradul II, tip II se asociază cu complexe QRS largi, inclusiv blocul de ramură dreaptă, recomandarea este de clasa I (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA IIb

1. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în cazul afecțiunilor neuromusculare (distrofia musculară miotonică, sindromul Kerns-Sayre, distrofia Erb, atrofia musculară peroneală) cu bloc AV de orice grad (inclusiv blocul AV de gradul I) cu sau fără simptome, ținând cont de faptul că evoluția blocului AV este imprevizibilă (*Nivelul de evidențe: B*)

2. Implantarea stimulatorului permanent poate fi admisă în blocul AV indus și/sau datorat toxicității medicamentelor, atunci când blocul poate recidiva imediat după suspendarea medicamentelor (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA III

1. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul AV, gradul I asimptomatic (*Nivelul de evidențe: B*)

2. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul AV gradul II, tip I, asimptomatic, supra- hisian (la nivelul nodului AV) sau necunoscut că ar fi intra- sau infra- hisian (*Nivelul de evidențe: C*)

3. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul AV asimptomatic, când rezolvarea este așteptată, iar recidiva este puțin probabilă (de ex., toxicitatea medicamentosă, boala Lyme, vagotonia tranzitorie sau hipoxia în sindromul „sleep apnea”) (*Nivelul de evidențe: B*)

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în blocul bifascicular cronic

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I

1. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV de gradul II avansat sau gradul III intermitent (*Nivelul de evidențe: B*)
2. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV de gradul II, tip II (*Nivelul de evidențe: B*)
3. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul de ramură alternant (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIa

1. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în sincopă nedemonstrată a fi datorată unui bloc AV, când alte cauze au fost excluse, în special tahicardia ventriculară (*Nivelul de evidențe: B*)
2. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă la descoperirea incidentală, la studiul electrofiziologic, a unui interval HV prelungit (peste 100 ms.) pacienților asimptomatici (*Nivelul de evidențe: B*)
3. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul descoperirii incidentale, la studiul electrofiziologic, a unui bloc infrahisian care nu este fiziologic (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA IIb

1. Implantarea stimulatorului permanent poate fi recomandată în cazul afecțiunilor neuromusculare (distrofia musculară miotonică, sindromul Kerns-Sayre, distrofia Erb, atrofia musculară peroneală) cu bloc bifascicular sau cu orice alt bloc fascicular cu sau fără simptome (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA III

1. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul fascicular fără bloc AV sau simptome (*Nivelul de evidențe: B*)
2. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul fascicular asociat cu bloc AV, gradul I asimptomatic (*Nivelul de evidențe: B*)

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent după faza acută a infarctului miocardic

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I

1. Stimularea ventriculară permanentă este indicată în blocul AV de gradul II persistent, în sistemul His-Purkinje cu bloc de ramură alternant sau cu bloc AV de gradul III în sistemul His-Purkinje după infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (*Nivelul de evidențe: B*)
2. Stimularea ventriculară permanentă este indicată în blocul AV de gradul II avansat sau de gradul III infra-hisian, asociat cu blocul de ramură. Dacă sediul blocului nu este cert, este necesar un studiu electrofiziologic (*Nivelul de evidențe: B*)
3. Stimularea ventriculară permanentă este indicată în blocul AV persistent și simptomatic de gradul II sau III (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIb

1. Stimularea ventriculară permanentă poate fi admisă în blocul AV de gradul II sau III persistent, situat la nivelul nodului AV, chiar în absența simptomelor (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA III

1. Stimularea ventriculară permanentă nu este indicată în blocul AV tranzitor, în absența tulburărilor de conducere intraventriculare (*Nivelul de evidențe: B*)
2. Stimularea ventriculară permanentă nu este indicată în blocul AV tranzitor în prezența blocului fascicular anterior izolat (*Nivelul de evidențe: B*)
3. Stimularea ventriculară permanentă nu este indicată în blocul recent de ramură sau în blocul fascicular în absența blocului AV (*Nivelul de evidențe: B*)
4. Stimularea ventriculară permanentă nu este indicată în blocul AV de gradul I persistent asimptomatic în prezența blocului de ramură sau a blocului fascicular (*Nivelul de evidențe: B*)

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent în sindromul sinusului carotidian și sincopa neurocardiogenă

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I

1. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în cazul sincopelor recurente, cauzate de stimularea spontană a sinusului carotidian și inducerea asistoliei ventriculare cu durată peste 3 sec. la compresiunea sinusului carotidian (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIa

1. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul sincopelor fără documentare clară, dar cu răspuns cardioinhibitor (pauza ≥ 3 sec.), la manevrele provocatoare (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIb

1. Implantarea stimulatorului permanent poate fi recomandată pacienților simptomatici semnificativ, cu sincope neurocardiogene recurente, asociate cu bradicardie spontană sau în timpul testului de înclinare (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA III

1. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată pacienților asimptomatici, cu răspuns cardioinhibitor la masajul sinocarotidian (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată pacienților în sincopa vasovagală situațională, asupra cărora terapia comportamentală posedă un impact eficace și preferat (*Nivelul de evidențe: C*)

Recomandări pentru implantarea stimulatorului permanent la copii, adolescenți și adulți cu boli cardiace congenitale

(După ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I

1. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, asociat cu bradicardie simptomatică, disfuncție ventriculară sau debit cardiac scăzut (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în disfuncția nodului sinusal cu corelarea simptomelor în timpul bradicardiei necorespunzătoare vârstei. Definiția bradicardiei diferă în funcție de vârsta pacientului și frecvența cardiacă așteptată (*Nivelul de evidențe: B*)

3. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV complet și blocul AV gradul II avansat, asociat intervenției chirurgicale pe cord, fără probabilitate de rezolvare sau care persistă cel puțin 7 zile postoperator (*Nivelul de evidențe: B*)

4. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV de gradul III congenital, cu complexe QRS largi, extrasistole ventriculare sau disfuncție ventriculară (*Nivelul de evidențe: B*)

5. Implantarea stimulatorului permanent este indicată în blocul AV de gradul III congenital, la copiii cu frecvența ventriculară sub 55/min. sau cu boală cardiacă congenitală și frecvența ventriculară sub 70/min. (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIa

1. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul pacienților cu boală cardiacă congenitală și bradicardie sinusală, pentru prevenirea recurențelor de tahicardie reciprocă intra-atrială; disfuncția nodului sinusal poate fi intrinsecă sau secundară tratamentului antiaritmie (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în blocul AV de gradul III congenital, după primul an de viață, la o frecvență medie sub 50/min. cu pauze ventriculare mai mari de 2-3 ori decât durata ciclului de bază sau asociat cu simptome datorate incompetenței cronotrope (*Nivelul de evidențe: B*)

3. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul bradicardiei sinusale cu boală cardiacă congenitală complexă și frecvența cardiacă în repaus sub 40/min. sau pauze ventriculare cu durata ≥ 3 sec. (*Nivelul de evidențe: C*)

4. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul pacienților cu boală cardiacă congenitală și deteriorare hemodinamică, datorată bradicardiei sinusale sau pierderii sincronismului AV (*Nivelul de evidențe: C*)

5. Implantarea stimulatorului permanent este rezonabilă în cazul sincopelor inexplicabile ale pacienților cu boală cardiacă congenitală tratată chirurgical, complicată cu bloc AV complet tranzitoriu, cu bloc fascicular rezidual, după o evaluare minuțioasă, pentru a exclude alte cauze ale sincopei (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA IIb

1. Implantarea stimulatorului permanent poate fi aplicată în blocul AV de gradul III, postoperator, tranzitor cu revenire la ritmul sinusal și bloc bifascicular rezidual (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea stimulatorului permanent poate fi recomandată în blocul AV de gradul III, congenital, asimptomatic, la copiii sau adolescenții cu o frecvență cardiacă acceptabilă, complexe QRS înguste, și funcție ventriculară normală (*Nivelul de evidențe: B*)

3. Implantarea stimulatorului permanent poate fi posibilă în bradicardia sinusală, asimptomatică după corecția chirurgicală biventriculară a bolii cardiace congenitale, cu o frecvență cardiacă în repaus sub 40/min. sau pauze ventriculare cu durată ≥ 3 sec. (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA III

1. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul AV postoperatoriu, tranzitoriu, cu revenire la conducere AV normală în cazul pacienților asimptomatici (*Nivelul de evidențe: B*)

2. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul bifascicular, asimptomatic cu sau fără bloc AV de gradul I postoperator pentru boală cardiacă congenitală, în absența blocului AV complet tranzitor pînă la intervenție (*Nivelul de evidențe: C*)

3. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în blocul AV gradul II, tip I asimptomatic (*Nivelul de evidențe: C*)

4. Implantarea stimulatorului permanent nu este indicată în bradicardia sinusală asimptomatică cu cel mai lung interval R-R sub 3 sec. și frecvența cardiacă minimă > 40 /min (*Nivelul de evidențe: C*)

Bibliografie

1. Benditt D., Sutton R. Bradyarrhythmias and syncope. In: Grab B., Olshansky B. ed. Syncope: mechanism and management. Second edition. Blackwell, Futura, 2005: 92-120.
2. Benditt DG, Sakaguchi S, Goldstein MA, et al. Sinus node dysfunction: pathophysiology, clinical features, evaluation and treatment. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside, 2nd edn. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1995:1215-46.
3. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al., Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Europace, 2004; 6:467-537.
4. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шлевченко Н.М. Синкопальные состояния в кардиологии. Кишинев, «Штиинца», 1989

5. Camm AJ, Lau CP. Syncope of undetermined origin: diagnosis and management. *Prog Cardiol* 1988;1: 139-56.
6. Ross RT. Syncope. London: W.B. Saunders, 1988.
7. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:160-75.
8. Shaw FE, Kenny RA. Overlap between syncope and falls in the elderly. *Postgrad Med J* 1997;73:635-9.
9. Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Autonomic-function investigations aid in the diagnosis of the cause of syncope and presyncope. *Lancet* 2001;357:348-53.
10. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Дисфункция и синдром слабости синусового узла. *Кардиология*, 1988, №2, с. 5-10.
11. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Синкопальные состояния. *Кардиология*, 1988, №2, с. 107-111
12. Chen M-Y, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Cardiac electrophysiologic and hemodynamic correlates of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1989;63:66-72.
13. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study. Europace* 2000;2:66-76.
14. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. and ISSUE Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-7.
15. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:912-48. (Executive summary and recommendations. *Circulation* 1999;100:886-93.)
16. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001;104:46-51.
17. Sakaguchi S, Shultz J, Remole S, et al. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. *Am/ Cardio/1995;75:476-81.*
18. Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH, et al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991;114:1013-9.
19. DiMarco JB, Garan H, Hawthorne WJ, et al. Intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown cause. *Ann Intern Med* 1981;95:542-8.
20. Camm AJ, Lau CP. Syncope of undetermined origin: diagnosis and management. *Prog Cardiol* 1988;1: 139-56
21. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by bradycardia. *N Engl J Med* 1989;321: 1703-7.
22. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt-table testing for assessing syncope:

- an American College of Cardiology expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(1):263-75.
23. Benditt DG. Head-up tilt table testing: rationale, methodology, and applications. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*, 3rd edn. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2000: 746-53.
 24. Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH, et al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991;114:1013-9.
 25. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:125-30
 26. Sutton R, Perrins EJ. Neurological manifestations of the sick sinus syndrome. In: Busse EW, ed. *Cerebral Manifestations of Episodic Cardiac Dysrhythmias*. Amsterdam, the Netherlands: Excerpta Medica, 1979:174-81.
 27. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* 1985;103:420-9.
 28. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on 24 hour Holter recordings. *Am J Cardiol* 1985;55:1005-8.
 29. Kaplan BM, Langendorf R, Lev M, Pick A. Tachycardia-bradycardia syndrome (so-called "sick sinus syndrome") *Am J Cardiol* 1973;26:497-508.
 30. Sutton R, Kenny R-A. The natural history of sick sinus syndrome. *PACE* 1986;9:1110-4.
 31. Gijs Mast E, Van Hemel NM, Bakea L, et al. Is chronic atrial stimulation a reliable method for single chamber pacing in sick sinus syndrome? *PACE* 1986;9:1127-30.
 32. Van Mechelen R, Segers A, Hagemeyer F. Serial electrophysiologic studies after single chamber atrial pace maker implantation in patients with symptomatic sinus node dysfunction. *Eur Heart J* 1984;5:628-36.
 33. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991;68:1032-6.
 34. Rosenqvist M, Brandt J, Schuller H. Long-term pacing in sick sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988;116:16-22.
 35. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995;108:352S-9S
 36. Scheinman MM, Evans-Bell T, and the Executive Committee of the Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry. Catheter ablation of the atrioventricular junction: a report of the percutaneous mapping and ablation registry. *Circulation* 1984;70:1024-9.
 37. Haïssaguerre M, Gencel L, Fischer B, et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:1045-52.
 38. Gaita F, Riccardi R, Calo L, et al. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial fibrillation: electrophysiological findings and ablation results. *Circulation* 1998;97:2136-45.
 39. Oral H, Knight BP, Tada H, et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002;105:1077-81.

40. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. / *Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:5884-92.
41. Prakash A, Delfaut P, Krol RB, Saksena S. Regional right and left atrial activation patterns during single and dual site atrial pacing in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;82(10):1197-204..
42. Wellens HJJ, Lau C-P, Luderitz B, et al. for the METRIX Investigators. Atrioverter: an implantable device for the treatment of atrial fibrillation. *Circulation* 1998;98:1651-6.
43. Puech P, Grolleau R, Guimond C. Incidence of different types of AV block and their localization by His bundle recordings. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, eds. *The Conduction System of the Heart*. Leiden, the Netherlands: Stenfert Kroese, 1976:467-84.
44. Rosen KM, Rahimtoola SH, Chuquimia R, et al. Electrophysiological significance of first degree atrioventricular block with intraventricular conduction disturbance. *Circulation* 1971;43:491-502.
45. Lev M. The pathology of atrioventricular block. *CardiovascCJin* 1972;4:159-86.
46. Lev M, Bharati S. Atrioventricular and intraventricular conduction system disease. *Arch Intern Med* 1975; 135:405-10.
47. Rotman M, Wagner GS, Wallace AG. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Circulation* 1973;45:703-22.
48. Sutton R, Davies M. The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block. *Circulation* 1968;38:987-92.
49. Rosen KM, Loeb HS, Chuquimia R, et al. Site of heart block in acute myocardial infarction. *Circulation* 1970; 42:925-33.
50. Rathore SS, Gersh BJ, Berger PB, et al. Acute myocardial infarction complicated by heart block in the elderly: prevalence and outcomes. *Am Heart J* 2001; 141 (47) :47-54.
51. Vigorita VJ, Hutchins GM. Cardiac conduction system in hemochromatosis: clinical and pathological features in six patients. *Am J CanfioZ* 1979;44:418 -23.
52. Bharati S, Lev M, Denes P, Modlinger J, et al. Infiltrative cardiomyopathy with conduction disease and ventricular arrhythmia: electrophysiologic and pathologic correlations. *Ami Cardiol* 1980;45:163-73.
53. Bharati S, de la Fuente DJ, Kallen RJ, et al. Conduction system in systemic lupus erythematosus with atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1975;35:299 -304.
54. Hassel D, Heinsimer J, Califf RM, et al. Complete heart block in Reiter's syndrome. *AmJCardiol* 1984; 53:967-8.
55. Mathewson FA, Rabkin SW, Hsu PH. Atrioventricular heart block: 27 year follow-up experience. *Trans Assoc Life Ins Med Dir Am* 1976;60:110-30.
56. McAnulty JH, Murphy E, Rahimtoola SH. A prospective evaluation of intraHisian conduction delay. *Circulation* 1979;59:1035-9.
57. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Cowers J, Whistance T. Survival in second degree atrioventricular block. *Br Heart J* 1985;53:587-93.

58. Berger PR, Roucco NA Jr, Ryan TJ, et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *JAm Coll Cardiol* 1992;20:533-40.
59. Michaelsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: an international study of the natural history. *CardiovascClin* 1972;4:86-101.
60. Pordon CM, Moodie DJ. Adults with congenital complete heart block: 25-year follow-up. *Cleve Clin J Med* 1992;59:587-90.
61. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. *Circulation* 1995;92:442-9.
62. Schneider JF, Thomas HE Jr, Kreger BE, et al. New acquired left bundle branch block: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1979;90:303-10.
63. Dhingra RC, Amat y Leon F, Pouget M.,etal. Infranodal block: diagnosis, clinical significance and management. *Med Clin North Am* 1976;60:175-92.
64. Gregoratos G, Chaitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation), *Circulation* 1998; 97:1325-35
65. Scheinman MM, Strauss HC, Evans GT, Ryan C, Massie B, Wallace A. Adverse effects of sympatholytic agents in patients with hypertension and sinus node dysfunction. *Am JMed* 1978;64:1013-20.
66. Seipel L, Both A, Breithardt G, et al. Action of antiarrhythmic drugs on His bundle electrogram and sinus node function. *Acta Cardiol (Brux)* 1974;18 (Suppl):251-67.
67. Linker NJ, Camm AJ. Drug effects on the sinus node: a clinical perspective. *CardiovascDrugs Ther* 1988;2:165- 70.
68. Smith ML, Carlson MD, Thames MD. Reflex control of the heart and circulation: implications for cardiovascular electrophysiology. / *Cardiovasc Electrophysiol* 1991 ;2: 441-9.
69. Sutton R, Petersen MEV. The clinical spectrum of neurocardiogenic syncope. / *Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:569-76.
70. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. *Circulation* 1999;99:406-10.
71. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. and ISSUE Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-7.

Cei care suferă de lipotemii frecvente și severe adeseori decedază subit.

Hippocrates, 1000 î.Hr.

Tahiaritmiile și sincopa

Aproximativ 25% din toate sincopelile sunt cauzate de tahiaritmii, din care 85% revin tahicardiilor ventriculare, iar celor supraventriculare – 15% (1). În cazul bolnavilor cu patologie structurală a cordului și tahicardie ventriculară, sincopa devine un predictor nefavorabil pentru decesul subit cardiac. În contrast, sincopa asociată cu majoritatea din tahiaritmiile supraventriculare este mai puțin alarmantă, iar tratamentul poate fi orientat spre controlul propriu-zis al tahiaritmiei de fond. În funcție de mecanismul tahicardiei, sincopa poate rezulta: fie dintr-o subminare mecanică directă a cordului, fie dintr-o ajustare defectuoasă autonomă, sau ambelor deopotrivă. În consecință, evaluarea clinică riguroasă direcționată spre identificarea aritmiei cauzative și depistării condițiilor care ar putea favoriza evenimentul nefavorabil ulterior este decisivă pentru stabilirea unei strategii terapeutice corecte și eficiente. O abordare sui-generis a acestor pacienți implică delimitarea caracteristicilor specifice ale aritmiilor ventriculare de cele supraventriculare, cauzatoare de sincopă.

Aritmiile ventriculare. Aritmiile ventriculare sunt detectate la circa 21% dintre pacienții care acuză diverse sincope inexplicabile (1). Prezentarea clinică a unei aritmii ventriculare severe este foarte diversă, începînd de la simptome minore și pînă la sincope recurente sau se poate solda chiar cu un stop cardiac în plină dezvoltare, care necesită măsuri de resuscitare. Circa 30% dintre subiecții cu tahicardii ventriculare susținute suportă sincope sau presincope, însă cel mai frecvent ei se confruntă cu palpitații și amețeli (2). În aceste cazuri, sincopa se poate constitui într-un predictor al evenimentelor ulterioare, inclusiv al recurenței de tahicardii ventriculare susținute și, în consecință, al decesului. În realitate, deseori este dificil a face deosebire între un stop cardiac, cel puțin în debutul agoniiei, și un episod sincopal în desfășurare, ceea ce este un motiv pentru afirmația: “Sincopa este aceeași moarte subită cu excepția că din această stare pacientul revine rapid”(1).

Substratul tahiaritmiilor ventriculare depinde de boala cardiacă de bază, dacă aceasta există și variază de la cardiomiopatii avansate pînă la lipsa unor

modificări structurale evidente. Majoritatea studiilor sugerează că aproximativ 75% dintre pacienții cu tahicardii ventriculare prezintă boala coronariană. Ateroscleroza coronariană extinsă este, în general, prezentă în cazul unei mari categorii de pacienți, fiind caracterizată prin afectarea a trei sau patru vase. La examenul anatomo-patologic au fost găsite următoarele modificări morfologice ale plăcii coronariene: tromboza sau ruptura plăcii, ambele deopotrivă, reprezentând mai mult de 50% dintre toate cazurile soldate cu moartea subită ischemică. Leziuni coronariene active posedă circa 50% dintre pacienții cu cicatrice miocardică, fără IM acut. Eroziunea plăcilor bogate în proteoglicani și în celule musculare netede, lipsite de un miez superficial de lipide sau ruptura plăcii aterosclerotice sunt atestate frecvent (2). Clivajul plăcii aterosclerotice este prezent de cele mai multe ori în cazul femeilor în etate. Totuși, aceste modificări anatomice nu sunt reprezentate de factori clinici specifici de risc diferiți, de cei prin care sunt identificați pacienții cu boală coronariană, în general.

Substratul TV pare a fi diferit, în funcție de natura bolii cardiace de bază. Alte patologii care predispun la sincope prin tahiaritmii ventriculare sunt reprezentate de: cardiomiopatia hipertrofică, cardiomiopatia dilatativă, cardiomiopatia de ventricul drept, anomaliile congenitale (în special, anomaliile arterelor coronare), spasmul coronarian și altele cu o frecvență mult mai redusă (3). Anomaliile genetice atestate în cardiomiopatia de ventricul drept și CMH reprezintă substratul major în cazul pacienților care au decedat subit, având vârste tinere (pre-coronarieni) (4). Riscul cumulativ de MSC a fost estimat între 15 și 20% printre adulții cu stenoză aortică, prezentând un risc sporit pacienții simptomatici și cu un risc egal sau mai mic de 5% în cazul celor asimptomatici (5). Prolapsul de valvă mitrală este, în fond, benign și corelația sa cu MSC nu a fost niciodată demonstrată. Rata MSC a pacienților cu sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) a fost de 0,15%, în special la cei care au dezvoltat fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid care poate degenera în fibrilație ventriculară (6).

În 5-10% din cazuri, tahiaritmiile ventriculare apar în absența bolii coronariene sau a cardiomiopatiilor. Există un grup de anomalii moștenite: sindromul de QT lung (LQTS), sindromul de QT scurt (SQTS), sindromul Brugada și TV catecolaminergică, care pot precipita TV în lipsa unor modificări structurale evidente (7). Sindromul Q-T prelungit posedă o incidență de 1 la 7000, asociindu-se cu mortalitatea sporită printre subiecții care suportă sincope (8). În plus, sincopa deseori este prima și unica manifestare clinică a sindromului Q-T prelungit, survenind la circa 5% anual și determinând o mortalitate anuală de aproximativ 1% (9). Sincopa sau moartea cardiacă subită reversibilă, fenomene foarte apropiate în sindromul Q-T, sunt predictorii masivi și determinanți ai riscului sporit de moarte subită în cazul respectivilor pacienți, impunând examinarea necesității de implantare a defibrilatorului. Displazia aritmogenă de ventricul drept este caracterizată prin infiltrație adiposă a ventriculului drept și, de asemenea, se poate manifesta prin

tahicardie ventriculară monomorfă sau polimorfă. Riscul de moarte subită este de 6 ori mai înalt în cazul pacienților cu sindromul Brugada, caracterizat prin blocul atipic de ramură dreaptă, asociat cu sincopă (10). Anomaliile canalelor de sodiu și potasiu, ankyrinei B și receptorului ryanodinic de la nivelul reticulului sarcoplasmic, care este responsabil de eliberarea calciului necesar contracției miocardice, pot afecta procesele electrice normale concomitent cu apariția aritmiilor ventriculare grave.

Aritmiile ventriculare pot fi atestate la indivizii cu sau fără o boală cardiacă. Nu există o mare interdependență între tabloul clinic prezentat și severitatea sau tipul de boală cardiacă de bază. De exemplu, tahicardiile ventriculare bine tolerate pot fi atestate în cazul pacienților cu infarct miocardic în antecedente și disfuncție ventriculară. Prognosticul și managementul pacienților este individualizat, în funcție de simptomatologia și severitatea bolii cardiace de bază.

Disritmiile ventriculare sunt uneori detectate accidental în timpul unei monitorizări ECG sau la examenul clinic sau pot fi identificate în timpul investigațiilor pentru stabilirea prognosticului pacienților cu boală cardiacă cunoscută. În general, tratamentul TV este indicat în scopul prevenirii morbidității potențiale (de exemplu, tahicardiomiopatia), abolirii simptomelor și reducerii riscului de MSC. Nu există nici un motiv pentru a trata aritmiile ventriculare asimptomatice în absența oricărui beneficiu potențial. Riscul de moarte subită cardiacă depinde preponderent de tipul și severitatea bolii cardiace, asociate mai puțin de frecvența sau clasificarea aritmiilor ventriculare (11). Anumite aritmii, precum TV polimorfă, trebuie tratate chiar și în cazul pacienților asimptomatici care nu prezintă simptomele unei boli cardiace evidente. În pofida acestui fapt, asemenea aritmii rareori sunt asimptomatice și probabil pot fi determinate de modificările survenite la nivelul canalelor ionice încă incomplet elucidate. TV nesuținută la pacienții cu infarct miocardic în antecedente și disfuncția ventriculară majorează riscul de MSC și necesită o minuțioasă evaluare în vederea prescrierii unui tratament adecvat (12). În contextul managementului pacienților, contribuția aritmiilor ventriculare asimptomatice nu este stabilită coerent pentru alte boli cardiace, precum CMD și CMH.

Palpitațiile sau percepția iregularității ritmului cardiac pot fi determinate de majoritatea aritmiilor și sunt, de asemenea, frecvent menționate, în absența oricărei aritmii, de către pacienți (13). Mai rar, pacienții cu TV pot să prezinte simptome, precum dispneea paroxistică sau durerea precordială, în absența senzației de bătăi rapide ale inimii. În asemenea situații, dispneea sau durerea precordială pot fi determinate de consecințele hemodinamice ale tahicardiei. „Presincopa“ este considerată de majoritatea pacienților drept o senzație de sincopă iminentă și nu drept un simptom specific. TV poate cauza o sincopă nediagnosticată, în special când este vorba de persoanele cu boală cardiacă structurală. Pacienții cu disfuncție

ventriculară și TV sau FV inductibile cu defibrilator implantat sunt supuși unei rate sporite de șocuri administrate adecvat, fapt care confirmă riscul major de MSC. Pacienții cu tahicardie ventriculară foarte rapidă (torsada vîrfurilor cu sindrom de repolarizare) prezintă mai frecvent sincope sau convulsii decît palpitații (14,15).

Pacienții cu TV stabilă, mai lentă, pot fi asimptomatici, dar deseori prezintă o senzație de bătăi rapide ale inimii, însoțite eventual de dispnee sau disconfort toracic. Stabilitatea sau toleranța TV depind de: frecvența tahicardiei, prezența conducerii retrograde, funcția ventriculară, integritatea mecanismelor compensatorii periferice. TV stabilă hemodinamic, relativ bine tolerată, nu indică absența unei boli cardiace, fiind uneori detectată în cazul pacienților cu disfuncție VS foarte severă. Unii pacienți cu funcție proastă a VS nu resimt palpitații în timpul TV. Oricum, TV stabilă nu este un indice prognostic benign propriu-zis în cazul pacienților cu boală cardiacă semnificativă (16). TV incesantă, deși stabilă hemodinamic, poate cauza deteriorarea hemodinamică și conduce inevitabil la insuficiență cardiacă.

În pofida faptului că termenul „instabilitate hemodinamică“ nu posedă o definiție conotativă strictă, este utilizat frecvent pentru a caracteriza pacienții cu tahicardie asociată cu hipotensiune și insuficiență irigare a țesuturilor, cu potențial iminent de stop cardiac sau șoc, dacă nu este tratată. TV instabilă hemodinamic este, de obicei, dar nu în mod absolut, detectată în cazul pacienților cu funcție ventriculară redusă. Indivizii cu funcție ventriculară normală pot avea TV instabilă sau FV, dacă tahicardia e suficient de rapidă, ca în LQTS și alte sindroame de repolarizare anormală. Unii pacienți cu cord normal și TV idiopatică monomorfă sau chiar tahicardii supraventriculare (TSV) pot deveni hipotensivi în timpul aritmiei din cauza unei reacții vasovagale (15).

TV rapidă susținută sau FV determină alterarea severă a perfuziei tisulare, generează pierderea conștienței în rezultatul debitului cardiac inadecvat și, dacă nu sunt rapid sistate, conduc la MSC. Stopul cardiac subit poate fi simptomul de prezentare pentru evoluția oricărei boli cardiace sau poate interveni chiar la indivizii fără patologie cardiacă aparentă (11). Mecanismul de inițiere al stopului cardiac subit poate sau nu să fie legat de aritmie.

Aritmiile supraventriculare. Sunt descrise aproximativ 12 diverse variante de tahicardii supraventriculare, care afectează circa 3% din populație. Sincoapa nu este un sindrom tipic pentru aceste aritmii, iar prognosticul, în general, este unul favorabil. Iată de ce, în majoritatea cazurilor, este orientat spre eliminarea propriu-zisă a aritmiei.

Tahicardiile supraventriculare, avînd originea primară a focarelor în atri, includ fibrilația atrială, flutterul atrial și tahicardia atrială. Fibrilația atrială, fiind cea mai frecventă aritmie care necesită asistență medicală și spitalizare, rar cauzează

sincope. O excepție este doar fibrilația atrială, în prezența căilor accesorii de conducere atrioventriculară rapidă. Impulsația abundentă atrială, ocolind nodul AV, se transmite spre ventricule prin intermediul căilor accesorii, uneori precipitând declanșarea fibrilației ventriculare.

Flutterul atrial, cu lungimea ciclului sub 220 ms, se conduce, în fond, spre ventricule în raport de 2:1 sau 3:1. Sincoapa sau presincoapa la acești pacienți se poate produce doar în cazurile instalării conducerii atrioventriculare în raport de 1:1.

Tahicardiile supraventriculare, ce implică nodul atrioventricular drept verigă a circuitului de reintrare, reprezintă cele mai frecvente tulburări de ritm cardiac, depistate în laboratoarele pentru examinări electrofiziologice și tratament intervențional. În tahicardia atrioventriculară, prin reintrare cu implicarea joncțiunii AV, de obicei, frecvența ventriculară nu depășește 230 bătăi/min. Tahicardiile atrioventriculare, cu includerea căilor accesorii, se divizează în două tipuri. *Tahicardia prin reintrare ortodromă*, în care conducerea de la atriul spre ventricule se produce pe cale naturală – nodul AV și sistemul His-Purkinje, și are complexe QRS cu durată normală. În *tahicardia reintrantă antidromică* complexe QRS sunt lărgite, deoarece conducerea anterogradă atrioventriculară survine prin căile accesorii extranodale. Deși nu există o opinie unanimă, unele studii relevante denotă că aceste aritmii se asociază cu sincope în cazul a peste 20% dintre pacienți (17). Eliminarea căilor accesorii de conducere prin ablație cu radiofrecvență a devenit în prezent tratamentul de primă linie al acestor tahicardii.

Patofiziologia sincopelor induse de tahiaritmii

Tahicardia ventriculară. În debutul tahicardiei ventriculare apar contracții ventriculare neordonate cu o regurgitație severă prin valvele atrioventriculare. Frecvența accelerată reduce timpul de umplere diastolică, având drept consecință diminuarea umplerii și volumului diastolic. Într-un studiu, care a cuprins examinarea a 40 de pacienți cu și fără sincope în anamneză, s-a constatat o cădere a tensiunii arteriale medii cu aproximativ 40 mmHg la debutul tahicardiei ventriculare induse în cadrul explorării electrofiziologice. De menționat că, în cazul pacienților fără sincope, tensiunea arterială medie a revenit într-un minut cu cel puțin 50 mmHg, fără a fi detectată în cazul celorlalți, care au suportat sincope (18). Diferită a fost și frecvența tahicardiei ventriculare a pacienților cu și fără sincope, aceasta constituind 253 și, respectiv, 193 bătăi/min. În același timp, n-a fost stabilită o corelație între fracția de ejeție sau morfologia complexelor tahicardiei și dezvoltarea sincopei. Calkins H. și coaut. (19) au analizat impactul chinidinei și amiodaronei asupra tensiunii arteriale în

timpul stimulării rapide a ventriculelor. Studiul a demonstrat că tensiunea arterială s-a redus față de nivelul inițial la capturarea unui ritm artificial cu lungimea ciclului sub 350 ms. Amiodarona și chinidina n-au influențat tensiunea arterială, cu excepția capturării ritmului artificial cu lungimea ciclului de la 350 pînă la 280 ms (frecvența 170-220 bătăi/min). Aceste date denotă că unul dintre factorii determinanți ai stabilității hemodinamice în tahicardia ventriculară spontană este frecvența acesteia (sau durata ciclului de tahicardie). Activitatea sistemului nervos autonom exercită, de asemenea, un rol important în dezvoltarea sincopei la subiecții cu tahicardie ventriculară.

Evaluînd corelarea tonusului simpatic cu tahicardia ventriculară la bolnavii supuși testării electrofiziologice, Smith M. și coaut. (20) au constatat o creștere evidentă a activității simpatică în debutul tahicardiei ventriculare, care ulterior descrește într-un ritm lent, rămînînd însă mai ridicată față de nivelul inițial. La bolnavii cu tahicardie ventriculară asociată cu căderea susținută a tensiunii arteriale s-a observat și o reducere a ratei ritmului sinusal, iar în cazul persoanelor cu tahicardie ventriculară bine tolerată frecvența ritmului sinusal se afla în permanentă ascensiune (21). Respectiv datele denotă că scăderea tonusului simpatic sau amplificarea tonusului vagal pot contribui esențial la modificările hemodinamice instabile provocate de tahicardia ventriculară. Mai mult decît atît, stres-testul ortostatic a reliefat faptul că pacienții cu disfuncție de ventricul stîng acuză tulburări de reglare ale circulației periferice, datorate eventual deteriorării baroreflexelor cardiopulmonare și arteriale.

Tahicardia supraventriculară. În debutul tahicardiei supraventriculare, umplerea ventriculelor se diminuează din cauza reducerii timpului de umplere diastolică (22). Presiunea arterială scade dramatic în rezultatul reducerii umplerii ventriculare și atenuării presiunii atriale stîngi. Această situație poate cauza hipoperfuzie cerebrală și genera presincoapă. Hipotensiunea produsă la începutul tahicardiei supraventriculare este stăpînită, cel puțin parțial, prin creșterea compensatorie a rezistenței vasculare sistemice. Se presupune că modificarea conducerii atrioventriculare în decursul tahicardiei supraventriculare are drept consecință contracția atriilor pe fundalul valvei atrioventriculare închise. Pierderea contribuției atriale integrale reprezintă un factor suplimentar implicat în reducerea umplerii ventriculare. Relația dintre lungimea ciclului tahicardiei supraventriculare și sincopă rămîne mai puțin elucidată. Unii clinicieni consideră că tahicardiile supraventriculare cu frecvența peste 170 bătăi/min. se asociază unei rate mai înalte a sincopelor (17). Alți specialiști în domeniu argumentează căderile în tahicardiile supraventriculare prin favorizarea influențelor autonome similare celor din sindromul sincopei vasodresorii.

Leitch J.W. și coaut. (23) au realizat testări electrofiziologice asupra 23 de bolnavi cu tahicardie supraventriculară, aceștia fiind postați în două poziții ale corpului - orizontală și verticală. Frecvența mai înaltă a tahicardiei indusă în

poziția verticală a pacientului nu a corelat cu un risc sporit de sincopă. Durata mai mică a ciclului tahicardiei a corelat cu un risc sporit de sincopă în poziția orizontală a bolnavului. Este relevant faptul că modificările vasodepresorii, induse prin testul-tilt pasiv acestor pacienți, au constituit un predictor al dezvoltării sincopelor în timpul tahicardiei supraventriculare. Se consideră, de asemenea, că umplerea redusă a ventriculului stîng și contractilitatea majorată provoacă o activare a mecanoreceptorilor, declanșînd un răspuns similar celui din sindromul vasodepresor.

Hipoperfuzia cerebrală reprezintă condiția principală a sincopei. În consecință, tulburările de autoreglare a circulației cerebrale sunt o componentă decisivă în procesul de dezvoltare a sincopei. În cazul pacienților cu tahicardie sau fibrilație ventriculară a fost constatată vasoconstricția cerebrală paradoxală prin metoda Doppler transcranial, aplicată în timpul testului-tilt (24). Este acest proces o disfuncție culminantă a autogelării cerebrale sau un răspuns obișnuit al fluxului cerebral, datorat diminuării debitului cardiac? Răspunsul rămîne deocamdată confuz. În unele studii, bolnavii cu sincopă vasovagale au suportat modificări ale autoreglării cerebrale survenite pe durată scurtă înaintea presincopei. Alți autori consideră acest proces drept un răspuns la hipocapnia, care se dezvoltă cu mult timp pînă la declanșarea sincopei (25,26). Astfel, rolul autoreglării cerebrale în dezvoltarea sincopei asociate cu tahicardiile supraventriculare rămîne neclar, constituind un subiect complex pentru investigațiile ulterioare.

Examinarea pacientului cu sincopă în tahiaritmii

Evaluarea unui pacient la care se suspectează o tahiaritmie drept cauză a sincopei trebuie direcționată spre identificarea aritmiei responsabile și a patologiei cardiace care eventual ar putea prevesti aceste evenimente adverse pe viitor.

Palpitațiile, presincopa și sincopa reprezintă cele mai importante simptome, care impun o caracterizare suplimentară în cazul pacienților suspecți de a acuza aritmii ventriculare. Palpitațiile debutează și se finalizează extrem de brusc și pot fi asociate cu presincopa și/sau sincopa. Episoadele instantanee de colaps, însoțite de pierderea conștienței fără orice simptom premonitor, țin cîteva secunde și trebuie să pună în gardă prin eventualitatea unor tulburări de conducere sau prezența aritmiilor ventriculare. Alte simptome ce au legătură cu boala structurală cardiacă pot fi prezente, de asemenea, în special disconfortul toracic, dispneea sau fatigabilitatea. Un istoric minuțios al medicamentelor administrate, inclusiv dozajele, trebuie luat în considerație pentru evaluarea pacienților suspecți de aritmii ventriculare. Două studii importante (27,28) au confirmat că un istoric familial de MSC reprezintă predictorul independent de susceptibilitate pentru aritmiile ventriculare și MSC. Examenul clinic adesea nu

descoperă, la pacienții suspecți de aritmii ventriculare, cu excepția cazurilor când aritmia apare în timpul examinării pacientului sau când apar alte simptome ce indică boala structurală cardiacă.

Electrocardiograma standard permite identificarea diverselor anomalii congenitale (LQTS, SQTS, sindromul Brugada, CAVD), precum și a altor parametri ECG caracteristici bolii structurale cardiace (blocul de ramură, blocul AV, hipertrofia ventriculară, unde Q patologice, tulburări electrolitice), asociate cu aritmii ventriculare și MSC. Durata complexului QRS și anomaliile de repolarizare sunt predictorii independenți de MSC. Mai multe studii au relevat că o durată a QRS mai mare de 120-130 ms se asociază cu creșterea mortalității în cazul pacienților cu FE sub 30%. Este stabilită o asociere între subdenivelarea segmentului ST sau anomaliile undei T, în general, și riscul crescut de moarte cardiovasculară și MSC, în particular. Intervalul QTc prelungit (cu durată peste 420 ms) este, de asemenea, predictorul independent pentru tahiaritmiile ventriculare, posedând un risc mai avansat de deces cardiovascular decât un QTc mai redus. Intervalul QTc sub 300 ms este deseori utilizat în definirea *sindromului QT scurt*, care se asociază cu riscul crescut de tahiaritmii ventriculare, fiind, de asemenea, un predictor independent de MSC (29).

Testul ECG de efort este folosit uzual în evaluarea pacienților cu aritmii ventriculare. Cea mai frecventă utilizare este pentru detectarea ischemiei silențioase în cazul pacienților suspecți de cardiopatie ischemică. La cei cu CI cunoscută sau silențioasă sau cardiomiopatii, prezența extrasistoliei ventriculare frecvente se asociază, în timpul sau după efort, cu un risc mai mare de evenimente cardiovasculare semnificative, dar nu în mod special de MSC (30). Extrasistolia ventriculară indusă în timpul efortului la indivizii aparent normali nu prezintă un criteriu pentru stabilirea terapiei, cu excepția cazului când se asociază cu ischemia documentată sau TV susținută. Cu excepția beta blocantelor, actualmente utilizarea antiaritmicelelor pentru abolirea extrasistoliei ventriculare induse în timpul efortului nu și-a demonstrat eficiența în reducerea MSC. În cazul tulburărilor de ritm adrenergic-dependente, incluzând TV monomorfă și polimorfă, testul de efort poate fi util în evaluarea subiecților simptomatici și în evaluarea răspunsului la terapie. ECG ambulatorie sau monitorizarea evenimentelor poate să eșueze în înregistrarea aritmiei, în special dacă pacientul este relativ sedentar. Mai mult decât atât, testul de efort poate oferi informații prognostice despre acești pacienți, luând în considerație faptul că prezența aritmiei ventriculare induse de efort majorează indicele mortalității la 12 luni de până la 3 ori, comparativ cu pacienții cu aritmia numai în repaus. Pacienții cu dublete de EV sau TV au o supraviețuire mai mică decât cei cu ectopie ventriculară simplă la efort (15).

Deși siguranța testului de efort monitorizat este bine stabilită, există mai puține date accesibile despre pacienții cu risc pentru aritmii ventriculare severe.

Într-o analiză se remarcă că incidența aritmiilor ce necesită cardioversie, administrare de medicamente intravenos sau resuscitare în timpul testului de efort efectuat pacienților cu aritmii ventriculare primejdioase a fost de 2,3% (31). Examinarea prin efort fizic este justificată din considerentul că este mai bine să descoperi aritmiile și riscul într-un mediu controlat. Testul de efort trebuie efectuat în condiții de securitate, având disponibile echipamentul de resuscitare și personalul antrenat.

Electrocardiografia ambulatorie. Utilizarea tehnicilor de înregistrare ambulatorie continuă sau intermitentă poate fi extrem de utilă în diagnosticarea unei aritmii suspectate, stabilirea frecvenței ei și raportarea simptomelor la prezența aritmiei. Pot fi detectate episoadele de ischemie miocardică silențioasă. O înregistrare ECG continuă Holter pe 24-48 ore este necesară atunci când se cunoaște sau se suspectează că aritmia are o incidență de cel puțin o dată pe zi. Pentru episoadele sporadice ce produc palpitații, amețeli sau sincopă, se recomandă dispozitivele convenționale de monitorizare a evenimentelor, din considerentul că acestea pot înregistra pe perioade mai lungi de timp (32). Noile dispozitive implantabile de înregistrare monitorizează ritmul și pot fi activate fie de către pacient, fie automat, pentru criterii prestabilite (fig. 4, 7). Deși aceste dispozitive necesită implantare chirurgicală, ele sunt extrem de utile în diagnosticarea tahiaritmiilor severe și a bradiaritmiilor depistate la pacienții cu simptome ce pot dicta un deznodământ letal ca, de exemplu, sincopa (33).

Tehnici și măsurători electrocardiografice. În prezent, este recunoscută necesitatea dezvoltării de noi metode pentru identificarea pacienților ce prezintă un risc înalt de aritmii ventriculare și MSC. Sunt propuse numeroase și diverse modalități de apreciere a acestui risc, dar numai două sunt în prezent acceptate unanim: **medierea semnalului complexului QRS (SAECG) și alternanța undei T la nivel de microvolți (TWA)**. Variabilitatea ritmului cardiac (HRV) și sensibilitatea baroreflexă (BRS) sunt, de asemenea, promițătoare. SAECG ameliorează raportul semnal-zgomot al ECG de suprafață, facilitând identificarea semnalelor de amplitudine mică (nivel de microvolți) de la sfârșitul QRS fiind denumite „potențiale tardive“. Potențialele tardive semnalează prezența unor zone de miocard cu conducere lentă. Se consideră că această anomalie reprezintă substratul electrofiziologic pentru tahiaritmiile ventriculare prin reintrare. Prezența unei SAECG anormale majorează riscul de evenimente aritmice de 6-8 ori post-IM. Și aceasta în pofida faptului că aplicarea pe scară largă a metodelor de repermeabilizare coronariană prin fibrinoliză sau angioplastie și a revascularizării chirurgicale a modificat substratul aritmogen și a redus considerabil puterea predictivă a acestei metode. Iată de ce, doar potențialele tardive nu mai sînt atât de semnificative în identificarea pacienților post-IM cu risc de aritmii ventriculare. Ținînd cont de valoarea predictivă negativă mare (de 89-99%), metoda rămîne totuși importantă

în excluderea unei tahicardii cu complexe QRS largi, drept cauză a unei sincope inexplicabile (34).

Alternanța undei T la nivel de microvolți (TWA) este o fluctuație a amplitudinii sau morfologiei undei T, ce alternează bătaie cu bătaie, determinată în timpul efortului sau a stimulării atriale. Și-a demonstrat utilitatea în identificarea pacienților cu risc înalt post-IM și în prezența cardiopatiei ischemice sau non-ischemice. Această asociere este independentă de FE și posedă, la fel, un impact puternic asupra pacienților cu cardiopatie ischemică sau non-ischemică. TWA posedă o putere predictivă negativă extrem de mare. Metoda poate fi utilizată și pentru identificarea riscului de mortalitate aritmică la pacienții cu disfuncție de VS post-IM (35).

Variabilitatea ritmului cardiac (HRV) este o variație, bătaie cu bătaie a lungimii ciclului cardiac, ce rezultă din influența sistemului nervos autonom la nivelul nodului sinusal, în cazul pacienților cu ritm sinusal. Investigația prezice independent riscul de MSC și mortalitatea generală la pacienții post-IM cu și fără disfuncție de VS (36). Există mai multe modalități de analiză a frecvenței cardiace, cum ar fi turbulența frecvenței cardiace, care este mult mai productivă decât restul modalităților testate.

Scăderea sensibilității baroreflexe reprezintă o apreciere cantitativă a capacității sistemului nervos autonom de a reacționa la stimularea acută și implică, în primul rând, reflexe vagale. Comparată cu o apreciere continuă a informației simpatovagale bazale oferită de HRV, s-a dovedit foarte utilă în evaluarea riscului de MSC, atât izolat, cât și în combinație cu HRV sau TWA. Studiile adiționale prospective sunt de un real folos pentru a putea clarifica rolul acestor parametri ECG în determinarea riscului în diverse circumstanțe clinice (15).

Ecocardiografia. Ecocardiografia este tehnica imagistică cel mai frecvent utilizată, fiind ieftină în comparație cu alte tehnici, ca RMN și CT cardiac, este rapid accesibilă, oferind un diagnostic corect al suferințelor miocardice, valvulare sau congenitale, asociate cu aritmiile ventriculare și MSC. În plus, la majoritatea pacienților poate fi determinată FE, funcția sistolică a VS și cinetica regională. În consecință, ecocardiografia este indicată tuturor pacienților cu aritmii ventriculare cu suspjecție de boală structurală cardiacă. Trebuie supuși examinării și pacienții cu risc înalt pentru aritmii ventriculare severe sau MSC, cum ar fi bolnavii cu cardiomiopatii dilatative, hipertrofice sau de VD, supraviețuitorii IMA sau rude ale pacienților cu boli ereditare, asociate cu MSC. Combinarea ecocardiografiei cu testul de efort sau stresul farmacologic (uzual și „stres-Eco“) este utilă în cazul pacienților suspecți de aritmii ventriculare declanșate de ischemie, persoanelor care nu sunt capabile de a depune efort sau indică anomalii ECG de repaus ce limitează acuratețea electrocardiografică pentru detectarea ischemiei (37).

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (RMN). Progresele înre-

gistrate în RMN cardiacă au facilitat utilizarea acestei tehnici imagistice, care evaluează atât structura, cât și funcția cordului în mișcare. Rezoluția excelentă a imaginii obținute prin intermediul tehnicilor actuale permite cuantificarea exactă a volumelor camerelor, masei VS și funcției ventriculare. Acest fapt este de o importanță particulară, în special în cazul pacienților suspecți de cardiomiopatie aritmogenă de VD, la care RMN oferă o evaluare excelentă a dimensiunilor VD, funcției și cineticii regionale, permițând concomitent detectarea infiltrării grase în miocardul VD. Angiografia VD poate fi, de asemenea, utilă. RMN cardiacă este utilizată tot mai frecvent și este validată pentru detectarea ischemiei (modificări de cinetică la perfuzia de stres cu adenozină și dobutamină), depistarea și cuantificarea infarctizării/fibrozei, ca substrat pentru TV. Costul și accesibilitatea RMN cardiace devin mai competitive. RMN cardiacă poate oferi o evaluare cardiacă comprehensivă într-un singur studiu. De subliniat că, la fel cum se întâmplă în cadrul tuturor modalităților imagistice, interpretarea corectă influențează decisiv utilitatea (38).

Tomografia computerizată cardiacă (TC). Identic ca RMN, domeniul CT a avansat mult prin dezvoltarea de scanere rapide cu o mai bună rezoluție, fapt ce permite vizualizarea tomografică a inimii și arterelor coronare. Aceste sisteme permit cuantificarea exactă a volumelor VS, FE și masei VS, cu rezultate comparabile cu RMN, dar, în plus, oferă imagini segmentare ale arterelor coronare din care poate fi cuantificat gradul calcificării. Majoritatea bolilor cardiace asociate aritmiilor ventriculare severe sau MSC sunt bine evaluate prin intermediul ecocardiografiei. CT cardiacă poate fi utilizată în cazul pacienților selecționați, a căror evaluare a structurilor cardiace nu este accesibilă prin ecocardiografie și, în consecință, RMN nu este accesibilă. În prezent, pentru pacienții cu aritmii ventriculare nu se înregistrează nici un beneficiu suplimentar provenit din vizualizarea arterelor coronare prin CT cardiacă (15).

Tehnicile cu radionuclizi. Tomografia prin emisie de pozitroni (SPECT) cu perfuzie miocardică la efort sau utilizând agenți farmacologici este aplicabilă unui grup selecționat de pacienți care sunt suspecți de aritmii ventriculare declanșate de ischemie și care sunt incapabili de efort sau atestă anomalii pe ECG de repaus, ce limitează acuratețea acestora în detectarea ischemiei. SPECT de perfuzie miocardică poate fi, de asemenea, folosită pentru determinarea viabilității miocardului pacienților cu disfuncție de VS, datorată unui IM în antecedente (39). Cuantificarea precisă a FE este posibilă prin angiografie cu radionuclizi (scanare cu multiple planuri/porți de achiziție), astfel această tehnică putând fi utilă pacienților pentru care această măsurătoare nu este accesibilă prin ecocardiografie.

Coronarografia. În cazul pacienților cu aritmii amenințătoare, la cei cu sincope sau la supraviețuitorii MSC, coronarografia posedă un important rol diagnostic în stabilirea sau excluderea prezenței unor stenoze coronariene semnifica-

tive. De obicei, acești pacienți vor fi supuși investigației, în calitate de componentă a evaluării lor diagnostice, mai ales dacă există o probabilitate intermediară sau mai avansată de CI. Recomandări detaliate privind imagistica și testarea de efort se regăsesc în ghidurile respective (31,36,38).

Studiul electrofiziologic cu înregistrări intracardiace și stimulare electrică, bazal și cu medicamente a fost folosit pentru evaluarea aritmiei și stratificarea riscului pentru MSC. SEF permite documentarea inductibilității TV, ghidarea ablației, evaluarea efectelor medicamentelor, aprecierea riscului de TV recurentă sau MSC, determinarea pierderii conștienței la pacienții selecționați cu aritmii suspectate, drept cauză în aprecierea indicațiilor de terapie prin ICD. Scopul SEF variază în raport cu tipul și severitatea bolii cardiace, prezența sau absența TV spontane, terapia concomitentă cu medicamente, protocolul de stimulare și de locul de stimulare.

Testarea EF este utilizată pentru a documenta sau a exclude cauza aritmică a sincopiei, în special la pacienții cu CI sau disfuncție de VS, însă, de obicei, nu reprezintă primul pas al evaluării, ci, propriu-zis, o investigație complementară pentru pacientul ce prezintă sincopă de genă neidentificată (39).

Tratamentul aritmiilor ventriculare

Alegerea unui tratament adecvat pentru managementul aritmiilor ventriculare necesită perceperea etiologiei și mecanismului aritmiei, evaluarea condițiilor medicale asociate, care pot exacerba aritmia, a riscurilor pe care le presupune aritmia și luarea în considerație a raportului beneficiu/risc privind selecția tratamentului (15). Tratamentul aritmiei manifeste poate implica stoparea agenților proaritmici, tratamentul antiaritmie specific, implantarea de dispozitive, ablația și intervenția chirurgicală.

Reducerea riscului prin tratament medical standard. Cu excepția beta-blocantelor, în trialurile clinice randomizate toate medicamentele antiaritmice disponibile actual nu și-au demonstrat eficiența în tratamentul primar al aritmiilor ventriculare care pun în pericol viața sau în prevenția morții subite cardiace. În general, tratamentul antiaritmie poate fi eficient, în calitate de terapie adjuvantă în managementul pacienților predispuși la aritmie în circumstanțe speciale. Datorită posibilelor efecte secundare adverse ale antiaritmicele disponibile, aceste medicamente trebuie utilizate cu maximă precauție. Multe medicamente cardiovasculare și non-cardiovasculare prelungesc repolarizarea ventriculară și posedă capacitatea de a precipita apariția tahiaritmiilor ventriculare periculoase pentru viață (40). Unii pacienți sunt mai susceptibili decât alții la efectele de alungire a intervalului QT, chiar și la dozele obișnuite. Acest fenomen poate fi explicat prin posibila predispoziție genetică și este specifică preponderent sexului feminin. Cel mai frecvent, efectul proaritmie al unui medicament este expresia creșterii

concentrației sanguine în rezultatul dozelor excesive, bolii renale sau interacțiunilor medicamentoase. Pornind de la premisa că aritmia ventriculară se datorează prelungirii intervalului QT de către unul sau mai multe medicamente prescrise, tratamentul în cauză trebuie sistat și condiționat de monitorizarea atentă a repolarizării ventriculare și a ritmului cardiac.

Medicamentele antiaritmice în tahiaritmiile ventriculare

Beta-blocantele. Aceste medicamente sunt eficiente în suprimarea bătăilor ventriculare ectopice și a aritmiilor, precum și în reducerea morții subite cardiace la pacienții cu unele boli cardiace, cu sau fără insuficiență cardiacă. Beta-blocantele sunt agenți antiaritmici siguri și eficienți și reprezintă piatra de temelie a tratamentului antiaritmie (41). Mecanismul eficacității antiaritmice a acestei clase de medicamente implică blocarea competitivă la nivelul receptorilor adrenergici a mecanismelor trigger simpatic-dependente, încetinirea frecvenței sinusale și, posibil, determină inhibiția eliberării excesive de calciu prin receptorul de ryanodină.

Amiodarona și sotalolul. Amiodarona posedă un spectru de acțiuni, care include blocarea curenților repolarizanți de potasiu ce pot inhiba sau stopa aritmiile ventriculare prin creșterea lungimii de undă a reintrării. Beneficiul global pe termen lung al amiodaronei este controversat și, potrivit studiilor efectuate, fără a dispune de un avantaj net față de placebo. Unele studii și o metaanaliză a studiilor mari au indicat reducerea morții subite cardiace cu amiodaronă a pacienților cu disfuncție VS, datorată unui infarct miocardic sau cardiomiopatiei dilatative non-ischemice (43,43). Trialul SCD-HeFT nu a denotat un beneficiu al tratamentului cu amiodaronă privind supraviețuirea comparativ cu placebo (44). Administrarea cronică de amiodaronă este asociată cu interacțiuni medicamentoase complexe și cu o serie de efecte adverse, afectând plămîinii, ficatul, tiroida și pielea. Cu cât este mai mare probabilitatea apariției unui efect advers, cu atât se impune mai imperios sistarea administrării medicamentului. Sotalolul, ca și amiodarona, este eficient în oprirea aritmiilor ventriculare, dar are efecte proaritmice mai mari. Trebuie luat în considerație și faptul că nu a fost niciodată demonstrată o creștere clară a supraviețuirii, agravarea aritmiilor ventriculare fiind atestată în 2-4% dintre cazurile pacienților tratați (45).

Antiaritmicele disponibile, altele decât beta-blocantele, nu trebuie utilizate în calitate de terapie de primă linie în tratamentul aritmiilor ventriculare și prevenția morții subite cardiace. Eficacitatea antiaritmicelelor non-beta-blocante este echivocă, și fiecare antiaritmie are un potențial semnificativ pentru efecte adverse, inclusiv apariția proaritmiei (15).

Tratamentul cu amiodaronă poate fi prescris în situații speciale (46). Analizele secundare ale asocierii amiodaronei cu beta-blocantele indică un posibil beneficiu în ceea ce vizează supraviețuirea (47). Studiul SCD-HeFT nu s-a soldat cu rezultate palpabile și nu a indicat un beneficiu al amiodaronei asupra pacienților cu insuficiență

cardiacă clasa funcțională II NYHA. Mai mult decât atât, amiodarona a avut un impact nociv asupra pacienților cu insuficiență cardiacă clasa funcțională III NYHA și $FE \leq 35\%$ (48). Azimilida dăminuează riscul de administrare a șocurilor electrice adecvate sau neadecvate în cazul pacienților cu defibrilator automat implantat. S-a stabilit că atât sotalolul, cât și amiodarona reduc frecvența administrării șocurilor la pacienții cu defibrilator automat implantat (49).

Astfel, beta-blocantele reprezintă prima linie de tratament. Dacă însă această terapie nu este eficientă în doze maxime, atunci pot fi administrate amiodarona sau sotalolul, însoțite, pe durata tratamentului, de monitorizarea atentă a efectelor adverse.

Remedii nonantiaritmice

Electrolitii. Administrarea de potasiu și magneziu intravenos în situații acute și oral pentru creșterea cronică a nivelului lor în sânge poate influența favorabil substratul electrofiziologic implicat în aritmiile ventriculare. Aceste medicamente sunt, în special, utile în prezența hipopotasemiei și hipomagneziemiei și trebuie considerate în calitate de tratament adjuvant în absența nivelurilor electrolitice mici. Remodelarea ventriculară apare după suportarea unui infarct miocardic sau este asociată unei cardiomiopatii nonischemice. Aceste modificări structurale, cu alterarea secundară a canalelor ionice, determină exacerbară potențialului în cazul aritmiilor ventriculare. Unele medicamente (inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocanții receptorilor angiotensinei și blocarea aldosteronului cu spironolactonă sau eplerenonă) ameliorează substratul miocardic prin reversia remodelării, asociindu-se cu reducerea frecvenței morții cardiace subite și nonsubite (50). De reținut, că tulburările electrolitice sunt comune atât în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă, cât și a celor care administrează doze mari de diuretice de ansă.

Antitrombotice/antiplachetare. Într-o analiză retrospectivă asupra 6700 de pacienți participanți în studiu SOLVD, s-a stabilit că tratamentul antitrombotic a fost asociat cu reducerea morții subite cardiace (51). Tratamentul antiplachetar care include aspirina și tratamentul anticoagulant a contribuit la reducerea morții subite cardiace, posibil în rezultatul reducerii frecvenței ocluziilor coronariene trombotice în grupul de pacienți cu risc sporit.

Acizii grași omega-3 și statinele. Tot mai multe date experimentale și clinice denotă că acizii grași omega-3 sunt antiaritmici și pot preveni moartea subită cardiacă. Rezultatele sunt contradictorii. Într-un trial randomizat, ce a inclus pacienții cu un episod recent de aritmie ventriculară susținută și defibrilator-cardioverter implantat, suplimentarea dietei cu ulei de pește nu a redus riscul de tahicardie ventriculară/fibrilație ventriculară și posibil s-a soldat cu un efect proaritmie în cazul unor pacienți (52). Un al doilea studiu similar a indicat tendința de prelungire a timpului pînă la primul episod de TV/FV sau decesul de orice

cauză și reducerea semnificativă a riscului cînd au fost incluse toate evenimentele probabile TV/ FV (53).

Unele studii reliefează că statinele reduc apariția aritmiilor periculoase pentru viață în cazul pacienților cardiaci cu risc crescut și instabilitate electrică (54). Ambele terapii subliniază că mecanismul efectelor antiaritmice poate fi explicat prin stabilizarea electrofiziologică a membranei miocitare bilipidice implicată în menținerea gradientilor electrolitici.

Dispozitive implantabile și externe în tratamentul tahiaritmiilor ventriculare

Defibrilatorul-cardioverter implantabil. Implantul de defibrilator, propus în calitate de metodă de tratament la începutul anilor '80, și-a demonstrat eficiența în cazul pacienților cu risc de MSC. Indicațiile de implant au depășit stadiul prevenției secundare, fiind extinse și pentru prevenția primară a MSC. Evoluția tehnologiei a influențat benefic acest domeniu. Prima generație de defibrilatoare erau niște «cutii» voluminoase de emis șocuri, sondele necesitau toracotomie și intervenție chirurgicală pentru a fi implantate. Sistemul avea în general viață scurtă, capacitățile antitahicardice lipseau sau erau limitate, iar funcția de stimulator cardiac absentă cu desăvîrșire. Astăzi sistemele au devenit mult mai minuscule (sub 30 cm cubi - cam 1/10 din defibrilatorul inițial și chiar mai mici decît multe stimuloare cardiace anterioare). Procedura presupune implantarea de către un cardiolog, printr-o intervenție minim invazivă, sondele (1, 2, 3 sau chiar 4), fiind plasate endovascular, similar celor de stimulare cardiacă. Aparatele au durată de viață superioară, sunt apte de multiple atitudini antitahicardice și de stimulare cardiacă.

Exteriorul aparatului (generatorului) se aseamănă cu o cutie metalică, identică, din punct de vedere al compoziției, cu cea a stimuloarelor cardiace (titaniu-metal ușor, dur și biocompatibil), menită să protejeze conținutul electric de fluidele corporale și de surse electrice externe. Această cutie are atașat, prin intermediul sudurii cu laser, un portconector, care este prevăzut cu locașuri de inserție a sondelor, prin care sistemul comunică cu inima. Inițial, defibrilatoarele ofereau doar terapie prin defibrilare. Ulterior, le-a fost suplimentată posibilitatea de a acționa și prin șocuri de voltaj redus, fapt cunoscut în industrie sub numele de cardioversie. Iată cum se explică faptul că actualmente sistemele respective sunt definite prin abrevierea ICD («implantabile cardioverter-defibrillator»).

Aparatele dispun și de funcții complexe de memorie care poate stoca evenimentele ce preced și/sau urmează evenimentului aritmic diagnosticat, ulterior putînd fi descărcate și analizate de către medic. Aceasta a fost una dintre modalitățile prin care s-au întreprins pași importanți în studiul morții subite cardiace. În plus, ICD-rile actuale posedă toate funcțiile stimuloarelor cardiace care pot fi programate. Sistemul este dirijat de către medic prin intermediul computerului special, numit și programator. Un cap de telemetrie este plasat peste locul de implant al aparatului, stabilind astfel o comunicare bidirecțională

și permițind aparatului să furnizeze date diagnostice și electrograme, oferind, în același timp, medicului posibilitatea de a interveni în modificarea parametrilor de funcționare.

ICD-ul acționează eficient, parcurgând traseul de la simpla documentare a aritmiei pînă la sistarea acesteia prin modalități particulare de stimulare («ATP = antitachycardia pacing») și, în caz de insucces, prin manipularea șocurilor electrice de voltaj scăzut («low-energy shocks» sau «cardioversion»), apoi de voltaj înalt («high-energy shocks» sau «defibrillation»), în funcție de modalitatea de programare și de gravitatea aritmiei.

Aproximativ 60-80% dintre pacienții cu defibrilator implantat resimt cel puțin un șoc în următorii 5 ani după instalarea implantului. Așteptată din punct de vedere teoretic, practica denotă că aplicarea șocului poate comporta diverse reacții, dintre care semnalăm aici disconfortul major și chiar panica, fenomene care trebuie luate cu obligativitate în considerație. Perceperea unui șoc este urmată, de obicei, de evaluarea pacientului în următoarele 24-48 ore, evaluare care include și interogarea defibrilatorului (55,56).

Șocurile multiple reprezintă o gravă problemă și pot constitui o sursă majoră de stres psihologic marcat pentru pacient, putînd declanșa o puternică depresie a funcției miocardice, respectiv de depleție pînă la epuizarea bateriei aparatului. Această situație trebuie catalogată ca atare drept o urgență medicală și impune adoptarea unor măsuri terapeutice respective.

Șocurile multiple pot avea cauzalitate diversă: este vorba de «furtuna electrică» sau «furtuna aritmică» și reprezintă reacția normală a defibrilatorului față de unele episoade repetate de aritmii maligne. Considerată de către unii autori drept o problemă clinică ce poate influența decisiv creșterea mortalității în cazul pacienților purtători de defibrilator, «furtuna electrică» poate fi definită drept succesiune a cel puțin 3 episoade separate de TV, independent de ascensiunea indicelui mortalității cardiace nonsubite în lunile care urmează. În pofida faptului că șocurile multiple se asociază ascensiunii ușoare a troponinelor cardiace, indicînd injuria miocardică cel puțin minoră (demonstrată și prin injuria celulară decelată în specimene de miocard), depresia semnificativă a funcției ventriculare sîngi sau drepte nu a fost demonstrată în mod concludent.

Terapia acestei urgențe majore include, cu obligativitate, spitalizarea în departamentele de terapie intensivă cardiacă, monitorizarea hemodinamică și electrocardiografică permanentă, corectarea eventualelor dezechilibre metabolice sau electrolitice, terapia eventualelor cauze decelabile, modificarea regimului antiaritmie, introducerea betablocaților, dacă aceștia lipsesc și nu sunt contraindicate, activarea terapiei prin ATP (antitachycardia pacing) dacă aceasta n-a fost efectuată (pentru a reduce numărul de șocuri), reprogramarea defibrilatorului. Uneori se impun următoarele măsuri excepționale pentru salvarea pacientului: terapia ablativă de urgență, suportul hemodinamic sau transplantul cardiac de urgență sau cel puțin intubarea și sedarea pacientului, dezactivarea defibrilatorului implantat și utilizarea unuia extern dacă celelalte măsuri sunt inefficiente. De notat,

că persistența tahiaritmiilor ventriculare poate genera apariția unui cerc vicios interdependent, datorat, pe de o parte, ischemiei miocardice pe care o induc, și, pe de altă parte, tensiunilor intramiocardice generate de alterarea hemodinamică.

Furtuna electrică nu reprezintă singura cauză a șocurilor multiple. Uneori acestea se datorează terapierilor ineficiente. Cu toate că inițial o anumită configurație de programare s-a soldat cu rezultate optime, situația se poate modifica în timp pe fundalul unui prag de defibrilare adecvat. De exemplu, pragul de defibrilare poate cunoaște o curbă ascendentă: degradarea continuă a substratului cardiac, furtuna electrică, tahicardie ventriculară susținută sau fibrilație ventriculară în 24 de ore, tratate adecvat de către aparatul implantat sau de către un defibrilator extern. O asemenea evoluție se atestă la circa 10-20% dintre pacienții cu defibrilator implantat. Deși aritmiile ventriculare maligne pot fi precipitate de ischemie miocardică acută sau infarct miocardic acut, diselectrolitemii, droguri proaritmice, noncompliance medicală, agenți inotropici sau vasopresori, «furtuna electrică» reprezintă o manifestare spontană. De obicei, substratul (miocardul bolnav) suferă o degradare mai mult sau mai puțin accentuată în timp, iar «furtuna electrică» este considerată exemplificarea aritmică a acestei degradări, dictată de alterări electrofiziologice tranzitorii și indetectabile. De specificat că este posibil să apară indiferent de boala cardiacă de fond și de gradul de degradare funcțională al cordului, iar depistarea factorilor generatori este deocamdată imposibilă. Opinia generală rezidă în faptul că apariția «furtunii electrice» este un marker al unui infarct miocardic survenit ulterior, deși și chirurgia cardiacă, deplasările sondei sau ale aparatului, toate la un loc, pot transforma un prag eficient într-unul ineficient.

Frecvent, modificarea nedorită a pragului de defibrilare poate fi indusă de agenții antiaritmici (amiodarona, chinidina, lidocaina, mexiletina, flecainida, propafenona, propranololul, verapamilul, diltiazemul). Se atestă forme de tahicardii ventriculare, numite și incesante, care reprezintă, în fond, o contraindicație pentru implantul de defibrilator. Terapia optimă a acestora este cea ablativă sau transplantul cardiac. În viață atestăm totuși cazuri când se recurge la implantul de defibrilator, soldat cu șocuri multiple fără finalitate efectivă, deoarece aritmia recidivează imediat. Soluția care se impune poate fi spitalizarea pacientului, dezactivarea defibrilatorului și recurgerea la măsurile terapeutice indicate (droguri, ablație, transplant).

Șocurile inadecvate (uneori multiple) fac parte integrantă dintr-o categorie iritantă de complicații și se referă la situațiile în care pacientul recepționează șocuri electrice în situația în care nu ar fi indicat să le recepționeze. Una dintre cauzele cele mai frecvente o constituie aritmiile supraventriculare (până la 10% dintre purtătorii de defibrilator), fibrilația atrială exercitând, în acest context, rolul dominant. Măsurile adecvate includ controlul frecvenței ventriculare, terapia respectivelor aritmii și prevenția acestora (droguri, conversie electrică, terapie ablativă), reprogramarea defibrilatorului. Dacă șocurile sunt multiple, se impune spitalizarea pacientului, monitorizarea adecvată a acestuia și, în anumite cazuri, dezactivarea defibrilatorului pînă la rezolvarea problemei.

Chiar dacă defibrilatoarele moderne sunt protejate de majoritatea surselor generatoare de interferență electromagnetică, acestea pot influența sistemul prin conducție, în condițiile în care pacientul se află în contact direct cu sursa sau prin radiație, dacă pacientul pătrunde în câmpul electromagnetic generat de aceasta, sonda acționând ca o antenă. Acest gen de influențe pot fi generate de echipamentul electric fără pământare adecvată, aparatele de sudură, litotriție, dispozitivele comerciale antifurt, generatoarele electrice, dispozitivele antiradar, anumite telefoane celulare, sistemele de pornire ale automobilelor, aparatele de ras electrice, telecomanda cu radiofrecvență, mașinile de spalat. Deseori pacienții pot fi expuși surselor de interferență intraspitalicească: electrocauter, cardioversie și/sau defibrilare externă, RMN, litotriție, ablația cu radiofrecvență, terapia cu electroșocuri, terapia electroconvulsivă, diatermia.

Absența șocurilor adecvate este o situație dramatică din considerentul că șocurile (și în general terapia antiaritmică) lipsesc cu desăvârșire, în condițiile în care pacientul prezintă tahiaritmii maligne. Acest lucru se atestă frecvent în prezența unor tahicardii ventriculare cu frecvența mai mică decât rata de intervenție setată a defibrilatorului. Este însă posibilă și manipularea frecvenței tahicardiei ventriculare prin administrarea preventivă de antiaritmice. Rar se atestă și cazuri de programare inadecvată a aparatului sau chiar de inactivare, fie de către medic, fie prin «programări» accidentale, datorate expunerii la diverse surse electromagnetice. Uneori, dorința de a scuti pacientul de șocurile administrate din cauza tahiaritmiilor supraventriculare conduce la reprogramări care fac posibil sistemul de a ignora tahiaritmiile ventriculare. Cedarea anumitor componente, cum ar fi depleția (uneori neașteptată) bateriei, prăbușirea condensatorului sau a altor componente electronice reprezintă evenimente cu totul neobișnuite, dar care trebuie luate în considerare în respectivele cazuri. De altfel, în aceeași categorie mai pot fi grupate: ruptura totală a sondei, care nu este chiar rară (56).

Profilaxia secundară a MSC, prin implant de ICD, se referă la pacienții care au suportat deja un episod de moarte subită, fiind recuperați integral și în timp util. Pacienții care au supraviețuit unui stop cardiac prin tahicardie ventriculară/fibrilație ventriculară (care nu s-a produs în primele 24 de ore după un infarct miocardic acut) au un risc sporit de recurență a episodului de moarte subită (circa 25-30% în următorii 1-2 ani). În prezența unor probe concludente care confirmă faptul că ischemia acută precede episodul de moarte subită, se impune utilizarea tuturor modalităților de revascularizare a miocardului. Dacă însă revascularizarea nu este posibilă, pacientul comportă sechele de infarct miocardic sau alterare importantă a funcției ventriculare și unica soluție viabilă este în prezent implantul de defibrilator.

Rezultatele prezentate în trei studii randomizate de prevenție secundară a MSC, ce au comparat terapia prin ICD cu cea prin medicație antiaritmică (în principal amiodaronă), au fost raportate în perioada anilor 1997-2000 (57,58,59). În principiu, a fost evidențiat un beneficiu semnificativ în ceea ce privește reducerea mortalității prin ICD în cel mai amplu dintre aceste studii - AVID (Antiarrhythmic

Drug vs. Implantable Defibrillators) și tendințe de reducere în CASH (Cardiac Arrest Survival in Hamburg) și CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study). De subliniat faptul, că pacienții cu episoade de tahicardie ventriculară susținută, datorate unor cauze reversibile (hipokaliemie, ischemie), atestă o mortalitate cel puțin similară, chiar mai mare decât în cazul celor al căror eveniment aritmic a fost primar. Menționăm, de asemenea, faptul că mortalitatea pacienților cu tahicardie ventriculară stabilă rămâne la fel de mare ca și în cazul pacienților cu tahicardie ventriculară instabilă din punct de vedere hemodinamic. Metaanaliza celor trei studii a formulat concluziile, indicînd: stabilirea unei reduceri de 27% în rata mortalității prin ICD, în comparație cu amiodarona, reducere care s-a datorat, în totalitate, scăderii cu 51% a morții subite (60). În mod particular, pentru pacienții cu fracția de ejeție sub 36%, terapia prin ICD a constituit un beneficiu marcat primordial de supraviețuire și reducere absolută a mortalității generale la 3 ani.

Utilizarea ICD în *profilaxia secundară* este în prezent acceptată și pentru alte categorii de pacienți, nu numai pentru supraviețuitorii unui episod de moarte subită. Aici ne referim la pacienții cu alterarea marcată a funcției ventriculare (fracție de ejeție <40%), care prezintă «doar» tahicardie ventriculară cu sincopă sau tahicardie ventriculară sever simptomatică. Acestora li se adaugă pacienții cu cardiomiopatie ce prezintă sincopă de etiologie neprecizată și a căror studiu electrofiziologic indică tahicardie ventriculară susținută sau fibrilație ventriculară. În aceste cazuri, indicația nu este susținută de trialuri randomizate, însă datele observaționale relevă mortalitate cardiovasculară anuală de circa 20%, o importanță proporție fiind moartea subită (15).

Pacienții cu sincopă de etiologie rămasă incertă, inclusiv și după evaluarea electrofiziologică, care au beneficiat de implantul unui ICD, denotă, pe fundalul cardiomiopatiei nonischemice, o incidență de 40-50% a terapiei adecvate prin ICD în următorii 2 ani (39).

Prevenirea primară este unul dintre aspectele discutate pe larg ale implantului de ICD cu referire la pacienții care nu au suportat un episod de moarte subită, dar implică un risc înalt pentru a deveni victimele acesteia. Cele mai multe studii de acest gen sunt adresate pacienților coronarieni cu alterare a funcției ventriculare. De remarcat că în ultimul timp au fost realizate studii ce se referă și la pacienți fără afectare coronariană (61,62). Atenția a fost focalizată inițial asupra coronarienilor, din considerentul că riscul de MSC în cazul acestei categorii de pacienți este iminent, antecedentele coronariene majorînd de 3-12 ori riscul de moarte subită. Ulterior au fost evidențiați alți 3 factori importanți de stratificare a riscului: fracția de ejeție a ventriculului stîng alterată, prezența episoadelor de tahicardie ventriculară nesusținută, inductibilitatea tahicardiei ventriculare/fibrilației ventriculare în timpul studiului electrofiziologic (63).

Alterarea performanței ventriculului stîng, apreciată prin fracția de ejeție a acestuia, este unul dintre cei mai puternici predictorii de mortalitate la 6 luni și 1 an după infarctul miocardic acut. Mortalitatea înaltă include și o creștere a incidenței morții subite. Dacă o $FE > 40\%$ atribue un risc de moarte subită de cca

1,4%/an, atunci situația se degradează la 8%/an pentru o FE<35% și 9,4%/an la FE<30%. Altfel zis, fiecare 5% de scădere a FE<40% conferă o creștere de 5% a morții aritmice (64).

Tahicardia ventriculară nesuținută este detectată la circa 5-10% dintre pacienți după primele 24 de ore de la infarctul miocardic acut, cu precădere în prima lună, constituind un factor de prognostic advers (sporește de cel puțin 2 ori riscul morții subite). Se referă, în special, la pacienții cu fracția de ejeție diminuată a ventriculului stâng.

Inductibilitatea tahicardiei ventriculare/fibrilației ventriculare diferă în funcție de tipul și gradul de alterare a substratului cardiac, fiind maximă la coronarieni, mai ales în cazul celor cu sechele de infarct miocardic și a subiecților care se prezintă cu tahicardie ventriculară susținută monomorfă. Inductibilitatea TV/FV este mai scăzută în cazul pacienților fără afectare coronariană, a celor ce se prezintă în stop cardiac sau care prezintă tahicardie ventriculară nesuținută. Pacienții cu sincopă de etiologie neprecizată și tahicardie ventriculară/fibrilație ventriculară inductibile pot fi candidați pentru implantul profilactic de defibrilator, deoarece rata lor de deces atinge aproximativ 20% anual, fiind atestată o mare proporție de decese subite (15).

Inductibilitatea tahicardiei ventriculare monomorfe este semnificativ mai redusă în cazul pacienților cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică, în pofida faptului că tahicardia ventriculară polimorfă poate fi indusă la circa 86% dintre aceștia. De aceea, evaluarea prin intermediul studiului electrofiziologic în cardiomiopatia dilatativă nonischemică, posedă valoare limitată în determinarea riscului de moarte subită. Alterarea funcției ventriculare, eventual combinată cu episoade de tahicardie ventriculară nesuținută, este asociată unui risc major de moarte subită, iar prevenția prin terapie medicamentoasă este mult redusă.

Rolul variabilelor menționate a fost explorat în câteva studii care au devenit pietre de referință pentru domeniul profilaxiei primare a morții subite. Respectivul cercetări au vizat pacienții coronarieni cu infarct miocardic în antecedente și cu fracția de ejeție a ventriculului stâng redusă (65,66,67).

Utilizând studiul electrofiziologic pentru a identifica pacienții coronarieni cu risc de aritmii maligne, în ambele lucrări MADIT I și MUSTT defibrilatorul a fost certitudine superior terapiei convenționale antiaritmice (cel mai des cu administrarea amiodaronei) în reducerea nu doar a incidenței morții subite, ci și a mortalității generale. Un efect similar a fost înregistrat și în studiul MADIT II, cu specificarea că singurul criteriu de selectare al pacienților a constat în reducerea fracției de ejeție a ventriculului stâng (FE<30%). Astfel, autorii consideră că un pacient coronarian, cu infarct miocardic în antecedente și funcție ventriculară deprimată pînă la nivelul cuantificat prin fracția de ejeție sub <30%, poate beneficia de defibrilator în scopul prevenirii MSC, fără alte evaluări suplimentare (67).

Alte studii au investigat pacienții cu fracția de ejeție a ventriculului stâng deprimată, ce urmează a fi supuși procedurii de revascularizare (CABG-Patch) sau au suportat un infarct miocardic acut (DINAMIT). Datele acestor

studii contrastează practic cu toate celelalte, în sensul că aparent nu au dezvoltat beneficiile implantului de defibrilator în comparație cu terapia medicamentoasă optimă (68,69). CABG-Patch a utilizat prezența potențialelor tardive, asociate reducerii funcției ventriculare, în selecția pacienților care, în plus, urmau să fie supuși și terapiei prin by-pass aorto-coronarian. Deși pacienții înrolați pentru ICD au prezentat o reducere cu 45% a deceselor datorate aritmiilor, în comparație cu grupul de control, rata deceselor cardiace nonaritmice nu a oscilat între cele două grupuri. În studiul DINAMIT s-a observat, de asemenea, o reducere a mortalității aritmice, însă nu și a celei generale printre persoanele cu defibrilator. Acest efect neutru asupra mortalității generale a fost atribuit creșterii neașteptate a mortalității nonaritmice a pacienților care au beneficiat de un defibrilator. Motivul a rămas, ca și în cazul CABG-Patch, parțial neclar. Includerea pacienților imediat după infarct (remodelarea ce urmează infarctului poate modifica și schimba radical riscul de deces subit), utilizarea alterării ratei cardiace (care este și predictor al decesului prin insuficiență de pompă), rolul aritmiilor ventriculare, în calitate de furnizor de informații referitoare la gradul de alterare al substratului (și propriu-zis de deces nonaritmice de facto) au fost propuse în calitate de explicații plauzibile.

Rolul ICD-lui în cazul pacienților cu alterarea funcției ventriculare pe fondul cardiomiopatiei dilatative nonischemice a fost evaluat în câteva studii (CAT, AMIOVERT, DEFINITE și, în parte, separat SCD-HeFT). Studiul CAT, ce a cuprins doar 104 pacienți, a fost unicul de acest gen care a solicitat printre criteriile de selecție debutul recent al insuficienței cardiace (sub 9 luni) și a fost finalizat precoce din motivul lipsei de semnificație. Mortalitatea estimată (30%) a fost departe de cea observată efectiv (3,7%) printre pacienții care nu au beneficiat de defibrilator. Din acest motiv, din CAT nu s-a putut concluziona referitor la eficacitatea profilaxiei cu defibrilator pentru pacienții cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică (70). Studiul AMIOVERT, care a inclus 103 pacienți, a fost, de asemenea, finalizat precoce din același motiv: al lipsei unui rezultat pozitiv. Studiul a fost creditat pentru detecția unei reduceri relative de 50% (respectiv reducerii absolute de 10%) a mortalității cu ICD prin comparație cu terapia cu amiodaronă. Rata mortalității observate cu amiodaronă a fost însă de 12% la 3 ani, motiv pentru care AMIOVERT nici nu susține, nici nu contrazice valoarea terapiei prin ICD în cazul pacienților cu disfuncție nonischemică de ventricul stâng (71). Situația a fost, de facto, însă alta, nu doar mortalitatea generală fiind redusă de către defibrilator cu 35%, ci și mortalitatea subită a fost diminuată cu 80% (72). Fiind cunoscute, în momentul efectuării DEFINITE, datele din CAT, au fost analizați în plan comparativ pacienții cu insuficiență cardiacă debutată în primele 9 luni înaintea înrolării (element obligatoriu în CAT), pentru a analiza impactul intervalului de timp, de la diagnosticare asupra supraviețuirii și eficacității defibrilatorului; elementele respective nu au oscilat între pacienții cu insuficiență cardiacă diagnosticată în ultimele 9 luni, în comparație cu cei diagnosticați anterior. Acest lucru a fost valabil cel puțin în primii 2,5 ani de urmărire. Reducerea relativă a riscului în cazul terapiei cu ICD printre pacienți cu simptome doar în ultimele

9 luni a fost, cel puțin, similară cu a celorlalți pacienți din studiu, relevând faptul că durata simptomelor de insuficiență cardiacă nu poate constitui o explicație a absenței eficacității ICD în CAT.

În cazul pacienților cu alterare a funcției cardiace, modul de organizare și realizare al studiului SCD-HeFT a modificat viziunea asupra prevenirii primare a MSC (73). Nu doar numărul de pacienți a fost altul (1676 bolnavi), ci și etiologia disfuncției cardiace a fost echilibrată: 52% coronarieni, 48% noncoronarieni. Beneficiul relativ al defibrilatorului a fost similar în cazul pacienților noncoronarieni (27%), dar și pentru cei coronarieni (21%). La fel s-a prezentat situația și la nivel absolut (6,5%, respectiv 7,3%). O observație interesantă a SCDHeFT o constituie faptul că riscul de deces a fost identic în cazul pacienților din lotul placebo (36,1% la 60 de luni) și al pacienților tratați cu amiodaronă (34% la 60 luni).

Comparația generală a acestor studii a relevat reducerea absolută a mortalității de 5,8-7,9%, datorată defibrilatorului și raportată cu cea oferită de inhibitorii enzimei de conversie (6,1%) sau betablocante (4,4%). În plus, această reducere a mortalității este adiționabilă celei dictate de drogurile respective (74).

Dovezile existente, în pofida multor interpretări și opinii exprimate, deja situează clar locul defibrilatorului în terapia contemporană, acesta dovedindu-se superior terapiei antiaritmice în cazul pacienților cu aritmii ventriculare spontane sau inductibile, ameliorând supraviețuirea bolnavilor cu insuficiență cardiacă sau disfuncție de ventricul stîng datorate bolii coronariene sau cardiomiopatiei dilatative. Toate acestea au fost incluse în ghidurile existente și ajustate cu regularitate în următoarele ediții: Ghidul ACC/AHA/NASPE 2002 (revizuit) pentru implantarea de stimuloare cardiace și dispozitive antiaritmice; Ghidul ACC/AHA 2004 pentru tratamentul pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST; Ghidurile ESC 2001 și 2003 de prevenție a morții subite cardiace; Ghidul ESC de diagnostic și tratament al insuficienței cardiace cronice; Ghidul ACC/AHA 2005 (revizuit) de diagnostic și tratament al insuficienței cardiace la adulți. Respectivele ghiduri includ un număr mare de recomandări privind tratamentul cu ICD (8,9,56,64,95,101).

Rezultatele trialului SCD-HeFT furnizează dovezi suplimentare cu privire la eficiența ICD-ului asupra pacienților cu risc crescut cu cardiomiopatie ischemică și nonischemică. De menționat că experții interpretează divers aceleași date. Tentativa de omogenizare a unor trialuri eterogene conduce invariabil la obținerea unor interpretări diferite. Astfel, diferențele dintre Statele Unite și Europa pot modula criteriile de implementare ale recomandărilor. Ghidurile cuprind recomandări și rezultate din dovezile științifice disponibile la ora actuală. Implementarea acestor recomandări derivă totuși din diferențele sociale, financiare și culturale dintre țări. Diferențele din recomandările experților față de cele publicate anterior reflectă, în fond, datele cuprinse de noile studii. Recent, experții ACC/AHA/HRS (2008) au actualizat recomandările referitoare la indicațiile pentru implantarea de stimuloare cardiace și dispozitive antiaritmice (74).

Recomandări pentru terapia cu ICD implantabil

(După Ghidul ACC/AHA/HRS 2008 "Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities")

CLASA I:

1. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților care au supraviețuit unui stop cardiac, datorat fibrilației ventriculare (FV) sau tahicardiei ventriculare (TV) instabile hemodinamic, după evaluare pentru precizarea cauzei evenimentului și eliminarea cauzelor reversibile (*Nivelul de evidențe: A*)
2. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților cu boli structurale cardiace și TV spontană susținută hemodinamic stabilă sau instabilă (*Nivelul de evidențe: B*)
3. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților cu sincopă de etiologie neprecizată cu TV, cu alterare hemodinamică semnificativă sau FV inductibile, atunci când terapia cu droguri nu este tolerată sau preferată (*Nivelul de evidențe: B*)
4. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților cu FE < 35% post-infarct, la minim 40 de zile după infarctul miocardic acut și cu insuficiență cardiacă, clasa funcțională NYHA II sau III (*Nivelul de evidențe: A*)
5. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică cu FE < 35% și cu insuficiență cardiacă, clasa funcțională NYHA II sau III (*Nivelul de evidențe: B*)
6. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților cu disfuncție de VS post-infarct la minim 40 de zile după infarctul miocardic acut care posedă FE < 30%, și insuficiență cardiacă, clasa funcțională NYHA I (*Nivelul de evidențe: A*)
7. Implantarea de defibrilator este indicată pacienților cu TV nesusținută cu infarct miocardic în antecedente, care posedă FE < 40% și FV sau TV susținută, inductibile la studiu electrofiziologic (*Nivelul de evidențe: B*)

CLASA II a:

1. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților cu sincopă de etiologie neprecizată, în prezența disfuncției ventriculare stîngi și a cardiomiopatiei dilatative nonischemice (*Nivelul de evidențe: C*)
2. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților cu TV susținută și funcția ventriculară normală sau aproape de normalitate (*Nivelul de evidențe: C*)
3. Implantarea de defibrilator este rezonabilă la pacienți cu CMH care au 1 sau mai mulți factori majori de risc pentru moarte subită cardiacă (*Nivelul de evidențe: C*)
4. Implantarea de defibrilator este rezonabilă pentru prevenirea MSC în cazul pacienților cu displazie/cardiomiopatie aritmogenă de VD care posedă 1 sau mai mulți factori de risc pentru moarte subită (*Nivelul de evidențe: C*)
5. Implantarea de defibrilator este rezonabilă pentru reducerea MSC în cazul pacienților cu sindromul QT lung, care acuză sincope și/sau TV în timp ce administrează beta-blocante (*Nivelul de evidențe: B*)
6. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților nespitalizați, aflați pe lista de așteptare a transplantului cardiac (*Nivelul de evidențe: C*)
7. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților cu sindromul Brugada, care au suportat sincope (*Nivelul de evidențe: C*)

8. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților cu sindromul Brugada, cu TV documentată, care nu a condus la stop cardiac (*Nivelul de evidențe: C*)

9. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților cu TV polimorfă catecolaminergică și care acuză sincope și/sau TV documentată în timpul administrării beta-blocanților (*Nivelul de evidențe: C*)

10. Implantarea de defibrilator este rezonabilă în cazul pacienților cu sarcoidoză cardiacă, miocardită cu celule gigante sau boala Chagas (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA IIB

1. Implantarea de defibrilator poate fi recomandată pacienților cu boală cardiacă nonischemică care posedă $FE \leq 35\%$ și insuficiență cardiacă NYHA I. (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea de defibrilator poate fi recomandată pacienților cu sindromul QT lung și care atestă factori de risc pentru MSC (*Nivelul de evidențe: B*)

3. Implantarea de defibrilator poate fi recomandată pacienților cu sincopă și cu boli cardiace structurale avansate, a căror evaluare invazivă și noninvazivă a eșuat în definirea unei cauze (*Nivelul de evidențe: C*)

4. Implantarea de defibrilator poate fi recomandată pacienților cu cardiomiopatii familiale asociate cu MSC (*Nivelul de evidențe: C*)

5. Implantarea de defibrilator poate fi recomandată pacienților cu VS necompactat (*Nivelul de evidențe: C*)

CLASA III

1. Implantarea de defibrilator nu este indicată pacienților care nu au o speranță de viață rezonabilă cu un statut funcțional bun mai mult de 1 an, chiar și în situația când înțunesc criteriile pentru implantarea ICD-lui, specificate în clasele I, IIA și IIB de recomandări (*Nivelul de evidențe: C*)

2. Implantarea de defibrilator nu este indicată pacienților cu TV sau FiV incesantă (*Nivelul de evidențe: C*)

3. Implantarea de defibrilator nu este indicată pacienților cu patologii psihiatrice, care pot fi agravate prin implantul de ICD sau care exclud monitorizarea sistemică ulterioară (*Nivelul de evidențe: C*)

4. Implantarea de defibrilator nu este indicată pacienților cu insuficiență cardiacă NYHA IV, refractară la tratament, care nu se află pe lista de așteptare pentru transplant sau pentru resincronizare cardiacă (*Nivelul de evidențe: C*)

5. Implantarea de defibrilator nu este indicată în cazul sincopelor de geneză neidentificată, în cazul pacienților fără tahiaritmii inductibile și boală structurală cardiacă (*Nivelul de evidențe: C*)

6. Implantarea de defibrilator nu este indicată când VF sau TV poate fi supusă tratamentului chirurgical sau ablativ (de ex., aritmiile atriale în sindromul WPW, TV din tractul de ejecție al VD/VS, TV idiopatică, TV fasciculară, în absența bolii structurale a cordului) (*Nivelul de evidențe: C*)

7. Implantarea de defibrilator nu este indicată pacienților cu TV, datorate unor tulburări complet reversibile și în absența bolii structurale cardiace (tulburări electrolitice, medicamente sau traume) (*Nivelul de evidențe: B*)

Defibrilatoarele automate externe (DAE) și-au demonstrat eficiența în acordarea asistenței de urgență persoanelor care au suportat un stop cardiac în afara spitalului, dispozitivele putând fi utilizate cu siguranță de către persoanele (medici sau paramedici) aflate în preajma victimei. Amplasarea dispozitivului trebuie stabilită în proxima apropiere, tocmai pentru a contracara probabilitatea întârzierii critice a opririi cardiace. Eficiența DAE a fost maximă în condițiile de disponibilitate a aparatelor în locurile publice aglomerate (școli, stadioane, arene de desfășurare a evenimentelor sportive, locuri cu densitate rezidențială sporită, aeroporturi, avioane și vehicule ale poliției și pompierilor). Aproximativ 80% dintre cazurile de oprire cardiacă apar la domiciliu. Din aceste considerente plasarea DAE în locuințe pare să fie vitală propiu-zis în cazul pacienților cu risc major de aritmii care pun în pericol viața. Autoritățile federale din SUA au aprobat utilizarea în condiții casnice a DAE în familiile cu risc sporit de aritmii ereditare, ca: sindromul de QT lung și cardiomiopatia hipertrofică. În același context, menționăm că este aprobată și vânzarea liberă, fără restricții, a DAE (15).

Defibrilatorul automat portabil este un dispozitiv similar unei veste, care se poartă sub haine și care are drept scop monitorizarea continuă a ritmului cardiac, posedând, concomitent, capacitatea de eliberare automată a șocului electric în condițiile detectării fibrilației ventriculare. Acest dispozitiv este purtat non-stop, cu excepția perioadei în care pacientul își face baie sau duș. În SUA defibrilatorul automat portabil a fost aprobat pentru a veni în ajutorul categoriilor de pacienți cardiaci cu risc tranzitor major pentru fibrilație ventriculară. Printre aceștia, evidențiem: pacienții care așteaptă un transplant cardiac, cei cu risc foarte mare, aflați după un infarct miocardic suportat recent sau după o procedură cardiacă invazivă, cei care necesită substituție temporară a unui defibrilator implantat infectat pentru tratament antibiotic (15).

Tratamentul tahicardiilor ventriculare prin ablație transcateter

Prin aplicarea curenților de radiofrecvență, ablația transcateter își propune să elimine substratul tahicardiei ventriculare. Procedura poate fi aplicată în calitate de tratament al pacienților cu tahicardie ventriculară cu disfuncție VS, datorată unui infarct miocardic vechi, cardiomiopatiei, reintrării în ramură și diferitelor forme de tahicardie ventriculară idiopatică (75).

Tehnicile de ablație se utilizează în funcție de tipul de tahicardie ventriculară. În cazul pacienților fără de simptome ale bolii cardiace organice evidente și tahicardie ventriculară, tratamentul ablativ este de importanță curativă majoră (76). Caracteristicile evoluției sunt tipice, tahicardia ventriculară având originea în VD, cu morfologie de BRS și ax inferior sau din VS cu morfologie de BRD, asociindu-se, în general, unui pronostic bun (77).

Tahicardia ventriculară cu reintrare în ramură este frecvent asociată

cardiomiopatiei. Ablajia cu radiofrecvență a ramurilor este curativă în cazul aritmiei, nu și pentru anomalia structurală de bază. Datorită severității bolii de bază și prevalenței mari a anomaliilor de conducere, tratamentul adjuvant cu dispozitive este pentru acești pacienți unul care nu poate fi neglijat (78).

Tahicardia ventriculară este o complicație comună a bolii cardiace organice și determină un risc de mortalitate semnificativ al pacienților cu afecțiune cardiacă cronică și FE mică. În cazul pacienților cu anomalii structurale extinse, în special a celor cu infarct miocardic în antecedente, deseori se atestă tahicardia ventriculară cu diferite morfologii. În rezultat, ablația unei tahicardii ventriculare cu o singură morfologie poate fi paleativă, fără a elimina însă necesitatea dispozitivului sau a tratamentului antiaritmie prescris. În cazul respectivilor pacienți, tahicardia ventriculară își poate avea originea în zonele extinse de miocard. Astfel, eliberarea de curent de radiofrecvență standard comportă o minimă probabilitate de succes (79). Heterogenitatea cicatricelor din tahicardia ventriculară ischemică și, respectiv, tehnicile de mapping au evoluat, luând în considerație natura complexă a circuitelor, inclusiv a regiunilor bystander de conducere anormală. Noul sistem de mapping tridimensional permite reconstrucția anatomică și corelarea caracteristicilor electrofiziologice în raport cu anatomia. Aceste sisteme au determinat perceperea mijloacelor prin care circuitele pot fi cartografiate în timpul ritmului sinusal și, în consecință, pot facilita ablația pacienților ischemici, care nu tolerează bine tahicardiile ventriculare (80). Utilizarea acestor tehnici poate asigura o rată mai favorabilă în ceea ce vizează succesul înregistrat pe termen lung (81).

În funcție de substratul aritmie, circuitele tahicardiei ventriculare pot fi identificate aproape de endocard sau se postează în profunzimea miocardului. Leziunea focală, produsă de sistemele de eliberare a curentului de radiofrecvență tradițional, poate să nu provoace leziuni suficient de adânci pentru a penetra circuitele intramiocardice. În consecință, cateterele cu răcire și irigare cu soluție salină au fost create și utilizate pentru ablația tahicardiei ventriculare. O altă tehnică inedită implică accesul pericardic transtoracic pentru mapping și ablație, fiind indicată în cazul tahicardiilor ventriculare, care sunt extrem de profunde la nivelul miocardului sau chiar epicardice. Prin inserarea unei teci la nivelul spațiului pericardic se efectuează cartografia la nivel epicardic (82,83). Această tehnică trebuie efectuată, fiind asistată de un suport chirurgical disponibil, fiind deosebit de importantă o atitudine marcată de precauție maximă în ceea ce vizează arterele coronare epicardice. În această ordine de idei, remarcăm studiile despre ablația chimică transcronară a tahicardiei ventriculare incesante și a fibrilației ventriculare (84). O tehnică de ultimă oră vizează modularea măduvei spinării pentru supresia aritmiilor ventriculare (85). Studii adiționale au indicat că ablația cu cateter a fibrilației ventriculare pe cord structural normal este posibilă prin ținerea triggerilor din porțiunea distală a sistemului Purkinje. Aceste metode se află în plin proces de cercetare (86).

Recomandări pentru tratamentul TV prin ablație transcater

(După „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006)

CLASA I

1. Ablația este indicată pacienților care posedă un risc minim de moarte subită cardiacă și prezintă tahicardie ventriculară susținută predominant monomorfă, rezistentă la medicamente, cu intoleranță la preparatele medicamentoase sau care nu agreează tratamentul medicamentos pe termen lung. *(Nivelul de evidențe: C)*
2. Ablația este indicată pacienților cu tahicardie ventriculară cu reintrare în ramură. *(Nivelul de dovezi: C)*
3. Ablația este indicată în calitate de tratament adjuvant în cazul pacienților cu ICD, necesitând șocuri multiple pentru tahicardie ventriculară susținută și care nu pot fi rezolvate prin intermediul reprogramării sau schimbării tratamentului medicamentos ori în cazurile când nu se agreează tratamentul medicamentos pe termen lung. *(Nivelul de evidențe: C)*
4. Ablația este indicată pacienților cu sindrom WPW resuscitat din oprire cardiacă subită, datorată fibrilației atriale cu conducere rapidă pe calea accesorie, fiind generată, în acest mod, apariția fibrilației ventriculare. *(Nivelul de evidențe: B)*

CLASA IIa

1. Ablația poate fi utilă în cazul pacienților cu un minim risc de moarte subită cardiacă și care posedă tahicardie ventriculară nesusținută monomorfă simptomatică rezistentă la medicamente, cu intoleranță la preparatele medicamentoase sau care nu agreează tratamentul medicamentos pe termen lung. *(Nivelul de evidențe: C)*
2. Ablația poate fi utilă în cazul pacienților cu un minim risc de moarte subită cardiacă și extrasistole ventriculare predominant monomorfe, frecvente, simptomatice, rezistente la medicamente, cu intoleranță la preparatele medicamentoase sau care nu agreează tratamentul medicamentos pe termen lung. *(Nivelul de evidențe: C)*
3. Ablația poate fi utilă în cazul pacienților cu sindrom WPW care au calea accesorie cu durata perioadei refractare sub 240 ms. *(Nivelul de evidențe: B)*

CLASA IIb

1. Ablația potențialelor fibrelor Purkinje poate fi aplicată pacienților ce prezintă furtună aritmică ventriculară, provocată de extrasistole ventriculare cu morfologie similară. *(Nivelul de evidențe: C)*
2. Ablația extrasistolelor ventriculare simptomatice poate fi aplicată în condiții foarte frecvente, pentru a evita sau trata cardiomiopatia indusă de tahicardie. *(Nivelul de evidențe: C)*

CLASA III

1. Ablația extrasistolelor ventriculare relativ rare nu este indicată. *(Nivelul de evidențe: C)*

Tratamentul chirurgical și procedurile de revascularizare

Tratamentul chirurgical al aritmiilor ventriculare poate implica ablația sau rezecția chirurgicală a focarului aritmogen, simpatectomia cardiacă sau rezecția anevrismului. Revascularizarea coronariană chirurgicală sau percutanată, asistată de ameliorarea fluxului sangvin coronarian, contribuie la reducerea ischemiei miocardice și comportă efecte antiaritmice favorabile (87).

Chirurgia antiaritmică. În cazul pacienților cu tahicardie ventriculară recurentă refractară la tratamentul medicamentos, defibrilatoare implantate și ablație cu radiofrecvență, ablația chirurgicală directă sau rezecția focarului aritmogen reprezintă o abordare care continuă să fie utilizată în centrele experimentate. Intervenția chirurgicală necesită o cartografie precisă preoperator și intraoperator, astfel încât să fie determinată locația sau locațiile tahicardiei. Unele centre aplică abordarea bazată pe cicatrice, tocmai pentru a asigura rezecția focarelor aritmogene.

În 1971, a fost introdusă rezecția ganglionului simpatic cardiotoracic stîng pentru tratamentul aritmiilor ventriculare care pun viața în pericol, declanșată prin intermediul mecanismului adrenergic asociat sindromului QT lung. Această procedură, efectuată prin abordare supraclaviculară limitată, implică rezecția jumătății inferioare a ganglionului stelat stîng și eliminarea cel puțin a ganglionilor simpatici toracici 2 și 3 localizați pe partea stîngă (88). Tratamentul chirurgical în cauză este asociat cu reducerea frecvenței sincopei aritmogene în acest sindrom. Poate fi util, în calitate de tratament adjuvant, pacienților cu sindromul de QT lung, care prezintă sincopă recurentă și/sau oprire cardiacă în pofida combinării implantării de defibrilator-cardioverter cu tratamentul beta-blocant sau pacienților cu sindromul de QT lung care nu pot tolera beta-blocantele (89).

Anevrysul miocardic mare, secundar unui infarct miocardic, se asociază compromiterii hemodinamice, fiind frecvent însoțit de aritmii ventriculare majore. În cazul pacienților selectați, rezecția anevrismului poate conduce la ameliorarea funcției cardiace. Concomitent, alături de cartografia electrofiziologică și de rezecția miocardului ventricular aritmogen poate contribui la reducerea sau eliminarea asocierii aritmiilor ventriculare (15).

Revascularizarea în tratamentul aritmiei. În cazul pacienților cu aritmii ventriculare, evaluarea prezenței bolii coronariene obstructive și a ischemiei active devine esențială. Revascularizarea coronariană implică fie angioplastia percutană cu balon/stent, fie bypass-ul și reprezintă tratamentul antiischemic eficient. O revizuire a studiilor referitoare la revascularizarea coronariană relevă creșterea ratei supraviețuirii și, respectiv, reducerea morții subite cardiace pe termen lung (90,91). Dacă boala cardiacă ischemică este complicată, fiind însoțită de aritmii ventriculare, în special la pacienții cu afectarea trunchiului coronarei stîngi și LAD proximală, există probabilitatea rezonabilă că revascularizarea va reduce

frecvența și complexitatea aritmiei, iar în cazul unor pacienți – chiar va elimina aceste aritmii. Nici un trial controlat încă nu a evaluat efectele revascularizării miocardice asupra TV/FV. Totuși, studiile observaționale au stabilit că este puțin probabil să fie afectată de revascularizare TV susținută monomorfă la pacienții post-IM (92). În aceste condiții, revascularizarea miocardică este improbabilă în prevenirea recurențelor opririi cardiace la pacienții cu disfuncție marcată de VS. Și aceasta chiar dacă luăm în considerație faptul că aritmia este rezultanta ischemiei tranzitorii. Ținând cont de faptul că aritmiile ventriculare nu sunt reduse întotdeauna de revascularizare și pot fi, în fond, exacerbate de infarctul miocardic ocult din timpul procedurii, este indicată monitorizarea strictă postprocedurală întru suprimarea aritmiilor (93). Pacienților cu revascularizare miocardică după stop cardiac fără legătură cu infarctul miocardic li se recomandă implantul de defibrilator după revascularizare, în contextul stării de risc presupus avansat. Așadar, este rezonabil să nu se opereze implantarea de defibrilator în condițiile când există dovezi concludente și directe ale prezenței ischemiei miocardice, care a precedat imediat debutul FV și nu există dovezi de IM în antecedente.

Tratamentul de urgență al aritmiilor ventriculare specifice

Managementul stopului cardiac. Oprirea cardiacă reprezintă o sistare bruscă a fluxului sanguin efectiv, cauzator de pierderea imediată a conștienței și declanșator, dacă nu sunt aplicate măsuri de resuscitare, de moarte subită. Mecanismul frecvent prin care se produce oprirea cardiacă este TV/FV fără puls, deși deseori un stop cardiac poate debuta prin bradiaritmii severe, asistolie sau activitate electrică fără puls. Persoanele care prezintă TV/FV au o probabilitate de supraviețuire mai mare decât cele cu bradiaritmii sau asistolie.

Măsurile de resuscitare aplicate în stopul cardiac inopinat au contribuit la creșterea probabilității supraviețuirii (94). Totuși, numărul absolut și proporția supraviețuitorilor rămân reduse, cu excepția situațiilor rare, când acțiunile de resuscitare se aplică prompt pacienților cu TV/FV. După stop cardiac supraviețuirea este de 7-10% și aceasta în condițiile dacă nu se inițiază resuscitarea cardiopulmonară. Resuscitarea imediată și defibrilarea poate determina o rată de supraviețuire de 49-75%. Defibrilarea imediată în circumstanțe corespunzătoare (unități de terapie intensivă, laboratoarele de EF) când răspunsul pozitiv survine sub 30 sec., supraviețuirea după FV depășește 90%, cu excepția pacienților aflați în condiții fiziopatologice favorizatoare de persistența aritmiei potențial fatale. Probabilitatea supraviețuirii se diminuează rapid după 2 min. de la debutul stopului cardiac, astfel încât după 4-5 min. poate constitui 25% și chiar mai puțin, iar după 10 min. se poziționează sub 10%. Experiența clinică denotă că defibrilarea imediată constituie metoda predilectă în primele 1-2 min. după apariția stopului

cardiac, iar o perioadă scurtă de RCP asigură oxigenarea, ameliorînd condițiile de supraviețuire atunci cînd aplicarea defibrilării se tergiversează.

Conform ghidului AHA/ERC 2005, valoarea energiei și sincronizarea șocurilor în cazul tratamentului TV cu puls sunt determinate de starea pacientului și de caracteristicile morfologice ale TV (94). TV monomorfă instabilă este tratată prin cardioversie, în timp ce TV polimorfă instabilă este tratată ca și FV, fiind utilizate șocuri asincrone la doze defibrilatorii înalte. În cazul pacienților cu puls TV monomorfă posedă, în general, o reacție satisfăcătoare la șocurile monofazice sincrone cu energie inițială de 100 J sau mai mare. Cardioversia sincronă nu este recomandată pentru tratamentul TV polimorfe instabile, din cauza sincronizării incerte cu complexul QRS, fiind preferată aplicarea șocurilor electrice asincrone la doze defibrilatorii mari. Dacă planează o anumită suspiciune asupra formei de TV prezentă la un pacient instabil, aplicarea șocului nu trebuie contramandată pentru analiza detaliată a ritmului. Energia șocului recomandată inițial pentru un defibrilator bifazic va reprezenta 150-200 J (se vor utiliza energiile recomandate de producător; în absența recomandărilor, se pot administra 200 J), iar o doză identică sau chiar și mai mare va fi recomandată pentru șocurile următoare. În eventualitatea utilizării unui defibrilator monofazic, energia de 360 J este valabilă pentru toate șocurile. Nu vor fi prescrise doze mai mici de energie pentru șocurile asincrone, deoarece există pericolul provocării FV. După eliberarea șocului, reanimatorul trebuie pregătit pentru RCR, cu respectarea algoritmului ACLS în eventualitatea apariției stopului fără puls (*fig. 19*).

Suportul vital avansat are menirea generală de a stabiliza un ritm eficient hemodinamic, a optimiza ventilația, a menține și susține circulația reluată. Actualmente este acceptată strategia aplicării unui singur șoc pentru reducerea timpului dintre compresiile toracelui, eliberarea șocului și reluarea compresiilor (94,95,96) (*fig. 19*). Adrenalina, 1 mg i.v., este administrată și precedată de repetarea defibrilării cu 360 J. Adrenalina poate fi readministrată la intervale de 3-5 min. cu defibrilare între doze, însă dozele mari de epinefrină nu contribuie semnificativ la instaurarea unor beneficii suplimentare de durată.

Amiodarona i.v. a substituit lidocaina i.v. și alte medicamente antiaritmice pentru tratamentul tahiaritmiilor ventriculare rezistente și repetate. Amiodarona nu trebuie administrată în regim de rutină pacienților care răspund la prima defibrilare cu un ritm stabil. Dacă există suficiente dovezi clinice care atestă că stopul cardiac a survenit în cadrul unui SCA, se poate administra lidocaină i.v. pentru aritmiile rezistente. Betablocantele pot fi prescrise în cazul SCA, cu condiția dacă nu au fost administrate anterior. Pentru suportul hemodinamic în managementul stopului cardiac, vasopresina a fost propusă în calitate de alternativă la adrenalină. De menționat, că superioritatea ultimei nu a fost fundamentată cu claritate. Managementul stopului cardiac nontahiaritmice se focalizează pe controlul

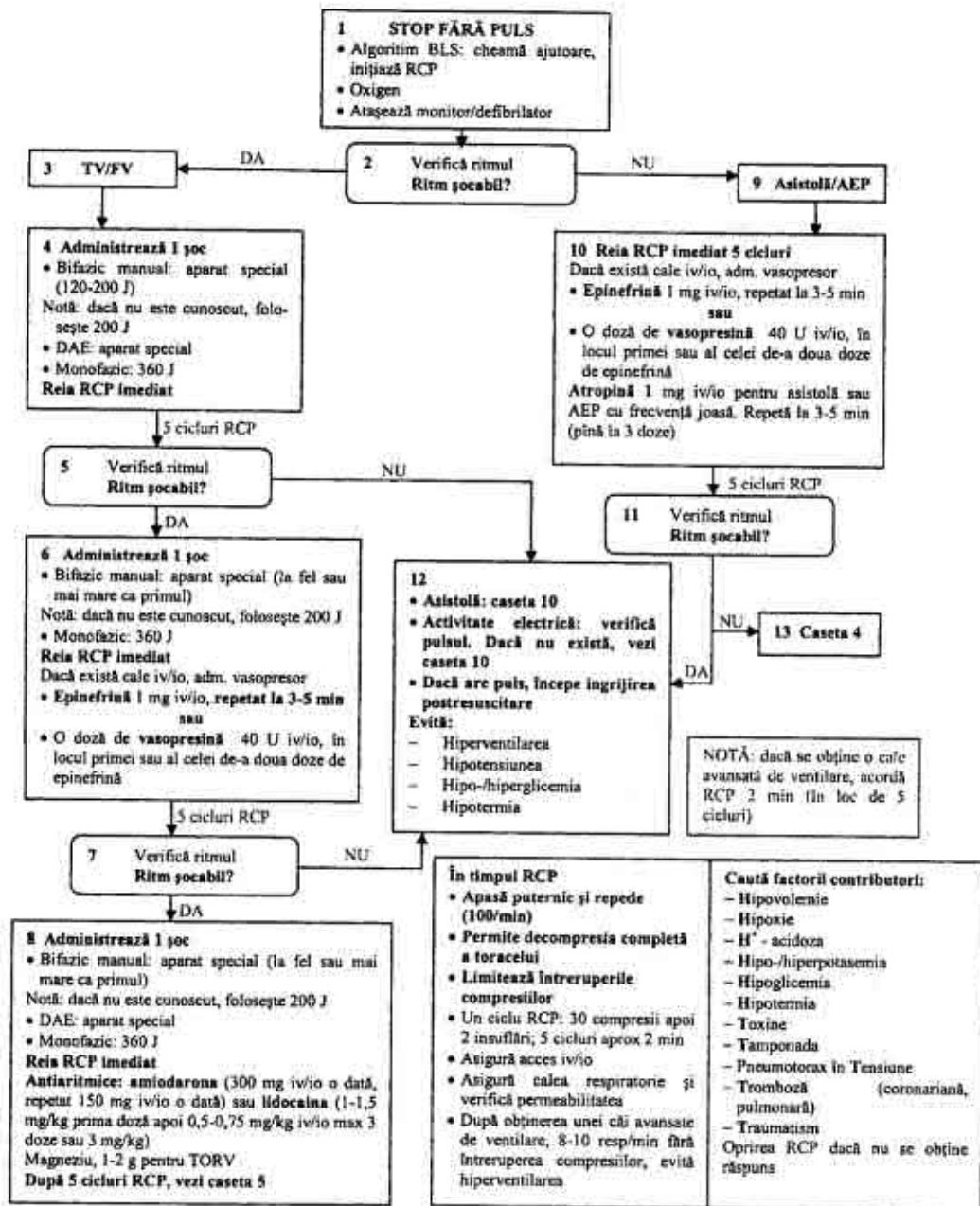


Figura 19. Algoritm suportului vital avansat pentru stopul fără puls (după „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006). DAE-defibrilator automat extern; BLS- basic life support – suport vital de bază; RCP-resuscitare cardiopulmonară; iv/iv, intravenos/intraos; AEP-activitate electrică fără puls; FV- fibrilație ventriculară; TV-tahicardie ventriculară.

factorilor metabolici și tranzitori, care pot precipita evenimentele bradiaritmice sau impulsiona activitatea electrică fără puls (fig. 19).

Simultan reanimatorul trebuie concentrat și asupra ventilației, în scopul corectării dezechilibrelor sanguine și predisunerii asupra eforturilor de sporire a probabilității obținerii ritmului stabil (ameliorarea oxigenării, corectarea acidozei, îmbunătățirea stării FE). Deși oxigenarea sanguină adecvată este crucială pentru managementul imediat al acidozei metabolice din stopul cardiac, corectarea suplimentară poate fi realizată, în caz de necesitate, prin administrarea i.v. a bicarbonatului de sodiu. Aceasta este recomandată în situațiile în care sunt cunoscute sau suspectate cauzele preexistente de acidoză corectabilă cu bicarbonat, unele supradozări medicamentoase și în resuscitarea prelungită (94). Importanța generală exercitată de bicarbonat în timpul stopului cardiac este deocamdată supusă unei marje importante de eroare de către majoritatea specialiștilor în domeniu. Oricum, în aceste condiții, pentru corectarea acidozei se impune administrarea dozelor mult mai mici de bicarbonat de sodiu, în comparație cu recomandările anterioare. Cantitățile excesive pot fi extrem de periculoase.

În cazul pacienților al căror hiperpotasemie acută reprezintă factorul determinant pentru FV rezistentă sau al celor care au hipocalcemie sau supradozaj cu blocanți ai canalelor de calciu, de un real ajutor este calciul gluconat 10%, 5-20 ml, administrat în ritm de 2-4 ml/min. (94). Calciul nu trebuie utilizat în regim de rutină în timpul resuscitării, chiar dacă nivelul Ca^{++} ionizat poate este diminuat. Unele forme rezistente de TV polimorfă sau torsadă a vîrfurilor, TV monomorfă rapidă sau flutter ventricular (frecvență egală sau mai mare de 260/min.) sau FV rezistentă pot răspunde la administrarea i.v. de betablocante (propranolol 1 mg i.v. bolusuri pînă la doza totală de 15-20 mg; metoprolol 5 mg i.v., pînă la 20 mg) sau $MgSO_4$ (1-2 g i.v. în 1-2 min.).

Abordarea pacienților cu bradiaritmii, asistolie sau activitate electrică fără puls este diferită de cea a pacienților cu evenimente tahiaritmice ca TV/FV (94). Ținînd cont de faptul, că această formă de stop cardiac este recunoscută, eforturile vor fi inițial direcționate asupra stabilirii controlului statutului cardiorespirator (RCP continuu, intubare, stabilirea abordului venos), apoi reconfirmarea ritmului (în 2 derivații, în funcție de posibilitățile detectate) și, în final, asupra acțiunilor care favorizează ritmul stabil spontan sau tentativelor de pacing. Cauzele potențial reversibile, în special pentru bradiaritmii și asistolă, trebuie luate în considerație și excluse (sau tratate) cu promptitudine. Acestea includ: embolia pulmonară, IMA, hipovolemia, hipoxia, tamponada cardiacă, pneumotoraxul în tensiune, acidoza preexistentă, supradozajul medicamentos, hipotermia și hiperpotasemia. Stimularea cardiacă pentru stopul bradiaritmie sau asistolie este, de obicei, ineficace (94), însă corectarea hipoxemiei, acidozei, dezechilibrelor electrolitice poate fi de un real ajutor în unele cazuri. Adrenalina (1 mg i.v. la fiecare 3-5 min.) se utilizează,

în fond, în tentativa de a obține o activitate electrică spontană sau pentru a crește frecvența ritmului. Pentru asistolie și activitatea electrică fără puls se recomandă administrarea atropinei 1 mg intravenos sau intraosos, repetat la fiecare 3-5 min., pînă la 3 doze, sau 0,03-0,04 mg/kg. Pentru bradicardie se recomandă atropină 0,5 mg i.v./i.o., repetat la 3-5 min. pînă la doza totală de 0,04 mg/kg. Bicarbonatul de sodiu, 1 mEq/kg, poate fi prescris în situația cînd este atestată sau, cel puțin, suspectată hiperpotasemia sau acidoza care răspunde la bicarbonat.

Recomandări pentru managementul stopului cardiac

(După „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006)

CLASA I

1. După stabilirea prezenței stopului cardiac cert, suspectat sau iminent, prioritate nr. 1 trebuie să devină activarea unei echipe de răspuns, aptă să identifice mecanismul specific și să intervină prompt. *(Nivelul de dovezi: B)*
2. Resuscitarea cardiopulmonară (RCP) va demara imediat după contactarea echipei. *(Nivelul de dovezi: A)*
3. În afara spitalului, în eventualitatea disponibilității unui DAE, se recomandă aplicarea șocului, conform algoritmului RCP descris de AHA, în asociere cu *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)* și/sau *European Resuscitation Council (ERC)*. *(Nivelul de dovezi: C)*
4. În cazul pacienților cu stop cardiac determinat de tahiaritmii ventriculare, cînd recurențele apar după șocuri maxime (în general 360J pentru defibrilatoarele monofazice), amiodarona i.v. va reprezenta antiaritmical predilect în tentativa de stabilizare a ritmului. *(Nivelul de dovezi: B)*
5. Pentru tahiaritmiile ventriculare recurente sau mecanismele non-tahiaritmice, care determină stopul cardiac, se recomandă urmărirea algoritmului de RCP al AHA în asociere cu ILCOR și/sau al ERC. *(Nivelul de dovezi: C)*
6. Cauzele reversibile sau factorii care favorizează stôpul cardiac trebuie tratate în timpul suportului vital avansat, incluzînd: hipoxia, dezechilibrele electrolitice, factorii mecanici și depleția volemică. *(Nivelul de dovezi: C)*

CLASA IIa

1. În cazul răspunsului intervenit peste mai mult de primele 5 minute, înainte încercării defibrilării se impune o scurtă (mai puțin de 90-180 sec.) perioadă de RCP. *(Nivelul de dovezi: B)*

CLASA IIb

1. O singură lovitură precordială poate fi aplicată de către personalul medical care asistă la declanșarea stopului cardiac. *(Nivelul de dovezi: C)*

Aritmiile în sindromul coronarian acut. SCA pot determina aritmiile ce pun în pericol viața și care pot reprezenta prima manifestare a ischemiei. Mecanismele acestor aritmii se pot deosebi de cele incluse în boala cardiacă ischemică stabilă. Aritmiile din ischemia acută se manifestă prin reintrare, automatism anormal sau

prin activitate declanșată și sunt influențate de o varietate de factori endogeni, cum ar fi nivelul potasiului seric sau statusul autonom. Aceste aritmii pot cauza moartea subită a pacienților cu sindroame ischemice. FV sau TV susținută au fost atestate în pînă la 20% din IMA (97,98). Incidența FV (aparută în primele 48 ore de la debutul SCA) probabil s-a diminuat din cauza revascularizării agresive, care limitează mărimea infarctului și influențează creșterea utilizării beta-blocantelor. FV, apărută precoce în SCA, a fost asociată creșterii mortalității intraspitalicești, nu și cu creșterea mortalității pe termen lung. Profilaxia cu lidocaină poate reduce incidența FV din SCA, existînd probabilitatea de suprapunere cu creșterea mortalității, datorată bradicardiei. Din aceste considerente respectivul tratament a fost, în majoritatea cazurilor, abandonat (99). Utilizarea profilactică a beta-blocantelor în IMA favorizează reducerea incidenței FV, de aceea această practică este susținută și recomandată în cazurile respective. O situație similară se atestă și în ceea ce vizează corectarea hipomagneziemiei și hipopotasemiei, fiind aplicate grație contribuției potențiale ale perturbărilor electrolitice la FV. Datele recente indică un beneficiu clar al eplerenonei, în calitate de antagonist aldosteronic, contribuind determinant la reducerea riscului mortalității prin MSC cu 37% la 30 zile după randomizare în cazul pacienților cu IMA (în situațiile cînd tratamentul a fost inițiat, în medie, la 7,3 zile după IMA). Adițional, eplerenona este indicată în tratamentul convențional al pacienților cu FE VS mai mică sau egală cu 40% și posedînd semne de IC (100).

Tahicardia ventriculară fără puls/fibrilația ventriculară. În FV sau TV fără puls din SCA, protocolul standard de suport vital avansat prevede aplicarea șocului electric asincron, aplicare precedată de evaluarea căilor respiratorii și inițierea manevrelor de RCR. Se vor aplica, în consecință, unul sau mai multe șocuri electrice monofazice de 360 J sau bifazice cu doza recomandată de producătorul defibrilatorului. S-a constatat că eficiența acestor șocuri este una deosebită. În eventualitatea inexistenței unei asemenea informații, se recomandă 200 J pentru primul șoc și o doză egală sau mai mare pentru șocurile ulterioare. Energia optimă în cazurile șocurilor bifazice nu a fost determinată, astfel încît ne aflăm în imposibilitatea de a oferi recomandări privind tipul undei de șoc sau al amplificării nivelului energiei. Dacă restabilirea ritmului normal nu este realizată prin defibrilare, se urmărește protocolul SVA al TV fără puls sau FV. Acesta va include adrenalina (1 mg i.v. la fiecare 3-5 min.) sau vasopresina (40 U i.v. o sigură dată; o doză de vasopresină i.v./i.o. poate substitui, fie prima, fie a doua doză de adrenalină) și amiodarona (300 mg sau 5 mg/kg i.v. rapid, cu eventuală repetare 150 mg i.v. rapid, de unică administrare) sau în calitate de a doua linie – lidocaina (1-1,5 mg/kg cu repetare 0,5-0,75 mg i.v./i.o. pîna la doza totală de 3 mg/kg). Tratamentul de linia a doua poate include magneziu sulfat i.v. (1-2 g) sau procainamida (30 mg/min. pîna la 17 mg/kg). Ultima este considerată ca fiind

acceptabilă, deși în privința ei se atestă, în ultimul timp, o recomandare tot mai diminuată (94).

După resuscitarea FV, administrarea profilactică de medicamente, de obicei amiodaronă și beta-blocantul, poate fi continuată. Antiaritmicii trebuie sistați, în funcție de necesitate, pentru evaluarea recurenței aritmiei.

Ritmul idioventricular și tahicardia ventriculară nesuținută. Ritmul idioventricular și TVNS (cu durata sub 30 sec.), survenite la subiecții cu SCA, nu pot fi considerați în calitate de markeri predictivi de încredere pentru FV precoce. Ritmul idioventricular accelerat se atestă cu regularitate imediat după reperfuzia coronariană. Astfel, aceste aritmii nu justifică tratamentul antiaritmie profilactic. Totuși, TV susținută și/sau cu deteriorare hemodinamică în SCA impun un tratament supresiv (101).

Tahicardia ventriculară susținută instabilă. Pentru cazurile de TV monomorfă recurentă cu FE normală pot fi administrate următoarele preparate: procainamida, sotalolul, amiodarona sau lidocaina. Dacă FE este diminuată, se recomandă amiodarona sau lidocaina (amiodarona 150 mg i.v. pe durata a 10 min. sau lidocaina 0,5-0,75 mg/kg i.v. rapid). În cazul tahicardiei ventriculare polimorfe cu intervalul QT normal determinantă este corectarea ischemiei și a dezechilibrelor electrolitice. Tahicardia ventriculară impune administrarea unui beta-blocant, amiodaronei, procainamidei sau sotalolului. Dacă TV polimorfă se asociază cu FE diminuată, este indicat tratamentul cu amiodaronă 150 mg i.v. în 10 min. sau lidocaină 0,5-0,75 mg/kg i.v. rapid. Pacienților cu intervalul QT de bază lung li se recomandă corectarea electrolitică și testarea altor tratamente, inclusiv: magneziu, stimularea ventriculară prin depășire, isoproterenolul, fenitoina sau lidocaina.

Bradycardia și blocurile. Bradycardia și blocurile pot apărea ca urmare a infarctului miocardic. Probabilitatea dezvoltării blocului complet, drept complicație a IM, este majoră în prezența unei tulburări preexistente a sistemului de conducere. Apariția blocurilor ca rezultat al IM, se asociază cu creșterea mortalității intraspitalicești, fără a influența însă mortalitatea pe termen lung. Creșterea indicelui mortalității în spital este asociată cu gradul mare de afectare miocardică, necesar pentru dezvoltarea blocului, decât de prezența blocului propriu-zis. Stimularea cardiacă nu a exercitat o majorare a indicelui supraviețuirii pe termen lung post-IM, fiind recomandată în bradiaritmiile simptomatice asociate cu IMA (101).

Tahicardia ventriculară asociată infarctului miocardic cu troponină mică. Episoadele prelungite de TV monomorfă susținută pot fi asociate creșterii biomarkerilor miocardici. Faptul în sine se explică prin cererea ascendentă, față de ofertă, a metabolismului miocardic, în special în cazul pacienților cu boală coronariană. Acești pacienți suportă, de obicei, antecedente de infarct miocardic. Este rezonabilă evaluarea ischemiei miocardice în cazul pacienților cu aceste

constatări. Când TV susținută este coroborată cu creșterea treptată a biomarkerilor cardiaci, acest fapt va condiționa cauzarea tahicardiei de către un nou IM. În absența altor date, se va considera că pacientul cu TV susținută monomorfă posedă un risc sporit de TV recurentă, necesitând un tratament special pentru această aritmie, în aceeași manieră ca și pacienții fără eliberare de biomarkeri ce acompaniază TV.

Tahicardia ventriculară monomorfă susținută. Tahicardia cu instabilitate hemodinamică necesită cu obligativitate cardioversia electrică de urgență. Tahicardia cu complexe QRS largi, bine tolerată hemodinamic, impune diferențierea între TV, TSV cu conducere aberantă și tahicardie prin preexcitație (antidromă). În acest context, devin indispensabile anamnestical și examinarea ECG în 12 derivații pe parcursul tahicardiei. Starea hemodinamică a pacientului nu influențează sub nici o formă diferențierea variantei de tahicardie. De remarcat că este mai indicată presupunerea prezenței tahicardiei ventriculare, din considerentul unei frecvențe mai sporite, în special în cazul subiecților cu boală cardiacă structurală. Unele implicări terapeutice pentru o TSV pot genera consecințe malefice (102). În majoritatea cazurilor, TV monomorfă se asociază unei anomalii structurale, de tipul cicatricei post-IM, putând fi luate în calcul și alte mecanisme. Unele TV idiopatice răspund relativ satisfăcător și sunt sistate pe durata administrării i.v. a verapamilului sau adenozeinei.

Se impune, cu obligativitate, corectarea cauzelor care pot favoriza apariția tahiaritmiei (hipopotasemia, ischemia). Suprimarea TV, chiar și în situația când este bine tolerată, este catalogată drept o urgență și se realizează, fie prin cardioversie, fie medicamentos sau prin intermediul stimulării ventriculare. Cardioversia electrică posedă o înaltă eficiență, fără a se asocia cu proaritmii și, de cele mai multe ori, se aplică drept măsură de primă linie (103). Dezavantajul metodei rezidă în necesitatea sedării profunde sau anesteziei, fapt care va asigura menținerea intactă a posibilităților recurențelor.

Tratamentul medicamentos se realizează prin administrarea intravenoasă a agenților antiaritmici, fiind evitată astfel necesitatea anesteziei. Din păcate, efectul antitahicardic survine târziu și, desori, rămâne imprevizibil. Este de remarcat și probabilitatea unor eventuale reacții adverse, precum hipotensiunea și proaritmia. Actualmente, sunt intens utilizate amiodarona, lidocaina și procainamida, cu specificarea că, în unele țări, se atestă o disponibilitate pentru administrarea i.v. a ajmalinei, flecainidei, propafenonei și sotalolului. Deosebit de utilă este încărcarea i.v. cu amiodaronă în TV recurentă și instabilă, în special la pacienții cărora ulterior li se va administra oral acest preparat (104). Este de preferat amiodarona în detrimentul lidocainei, din considerentul unor indicatori mai buni în ceea ce vizează rata supraviețuirii în cazul pacienților cu stop cardiac și FV rezistentă la șoc (105). Deși amiodarona administrată i.v. manifestă o acțiune precoce antiadrenergică

și influențează conducerea prin nodul AV, efectele ei asupra conductibilității și refractarității miocardice atestă o instalare progresivă, atingînd nivelul maxim în cîteva săptămîni-luni. Bineînțeles că amiodarona intravenos nu întrunește toate calitățile unui antiaritmie perfect în conversia rapidă a TV monomorfe stabile. Procainamida i.v. este mult mai potrivită în condițiile cînd scopul scontat rezidă în încetinirea frecvenței TV și sistarea ei rapidă. Luînd în considerație faptul că acest medicament poate induce hipotensiunea tranzitorie, se recomandă monitorizarea tensiunii arteriale și a statutului hemodinamic, în speță în cazul pacienților cu IC congestivă sau disfuncție severă de VS (15). Remarcăm faptul că lidocaina și-a probat eficiența în TV asociată ischemiei miocardice.

Recomandări pentru tratamentul TV monomorfe

(După „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006)

CLASA I

1. Tahicardia cu QRS larg trebuie considerată drept TV atunci cînd diagnosticul este confuz și improbabil. *(Nivelul de evidențe: C)*
2. Cardioversia electrică cu sedare corespunzătoare este recomandată în orice moment al cascadei tratamentului pacienților suspecți de TV monomorfă, susținută cu compromitere hemodinamică. *(Nivelul de evidențe: C)*

CLASA IIa

1. Procainamida intravenos (în unele țări europene, ajmalina) este indicată în tratamentul inițial al pacientului cu TV monomorfă stabilă. *(Nivelul de evidențe: B)*
2. Amiodarona intravenos este rezonabil de a fi prescrisă pacienților cu TV monomorfă susținută, instabilă din punct de vedere hemodinamic, refractară la conversia cu șoc electric sau recurentă, în pofida administrării procainamidei sau altor agenți. *(Nivelul de evidențe: C)*
3. Pacingul prin cateterizare transvenoasă poate fi util în tratamentul pacienților cu TV monomorfă susținută refractar la cardioversie sau frecvent recurentă, în pofida medicației antiaritmice. *(Nivelul de evidențe: C)*

CLASA IIb

1. Lidocaina intravenos recomandată pentru tratamentul inițial al pacienților cu TV monomorfă susținută, stabilă, specific asociată cu ischemie sau infarct miocardic acut. *(Nivelul de evidențe: C)*

CLASA III

1. Blocanții canalelor de calciu (verapamilul sau diltiazemul) nu vor fi utilizați pentru a stopa tahicardia cu QRS larg de origine necunoscută, în special în cazul pacienților cu disfuncție miocardică în antecedente. *(Nivelul de evidențe: C)*

Tahicardia ventriculară monomorfă repetitivă. Tahicardia ventriculară monomorfă repetitivă posedă un caracter neîntrerupt-recidivant: la ECG se înregistrează extrasistolie ventriculară frecventă și salve din 3-15 complexe de TV, cu frecvența 125-150/min., întrerupte de perioade cu ritm sinusal. În fond, tahiaritmia, catalogată drept idiopatică, este depistată preponderent la persoanele tinere și se manifestă în repaus, înregistrând tendința de autolimitare. Alteori, poate perpetua și mai mult. Destul de frecvent focarul TV este amplasat în tractul de ejecție al VD. În general, tahicardia nu produce tulburări hemodinamice și clinice, cauzînd exclusiv palpitații. În cazul majorității pacienților pronosticul este favorabil, doar disparat fiind atestate cazuri de evoluție mai severă și chiar cazuri soldate cu decesul subit al pacientului (106).

Nu se impun, de obicei, intervenții de urgență, stabilirea tratamentului cronic fiind dependent de simptomele înregistrate și de frecvența TV. Pacienții asimptomatici cu funcție VS păstrată nu sunt supuși tratamentului, în cazul celor cu simptome moderate fiind recomandabile exclusiv calmantele ușoare. În mod excepțional, tahicardia ventriculară monomorfă repetitivă impune un tratament cronic (farmacologic sau prin ablație), strategia determinîndu-se în baza prezentării clinice și etiologice. Agenții beta-blocanți sau verapamilul și-au demonstrat, în majoritatea cazurilor, eficiența stabilă. Ablația este, în general, reușită în tahicardia din tractul de ejecție al VD.

Tahicardia ventriculară polimorfă se atestă preponderent în cazul pacienților cu boală organică a cordului și cu disfuncție severă a VS (fig. 20). În anumite cazuri,

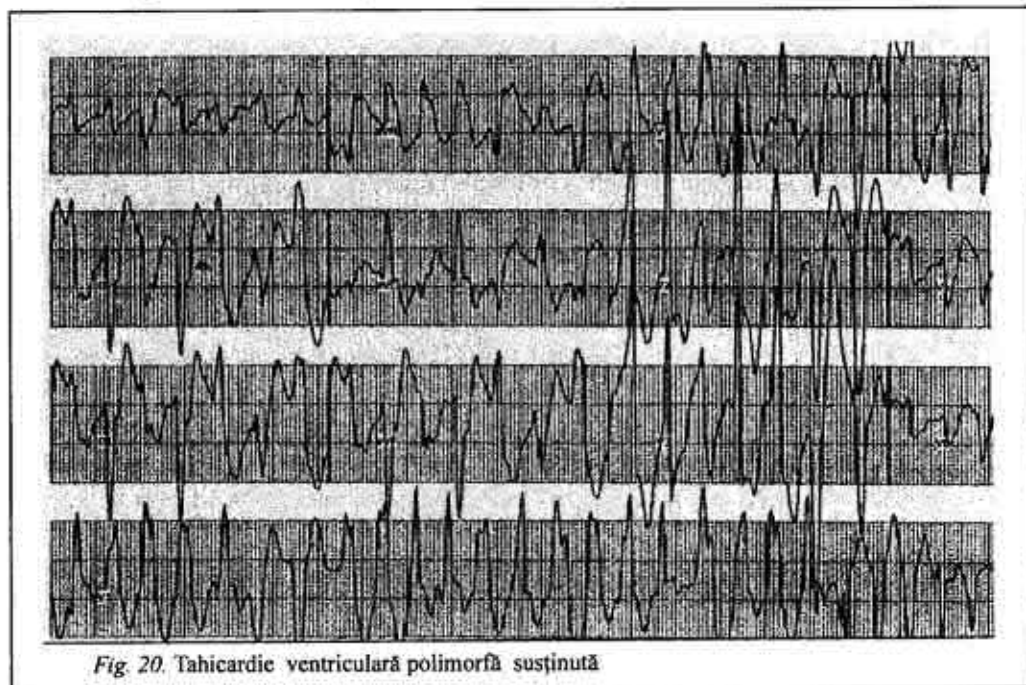


Fig. 20. Tahicardie ventriculară polimorfă susținută

tahicardia ventriculară poate deveni polimorfă după administrarea antiaritmiceleor din clasa IA (chinidina, procainamida, disopiramida). TV polimorfă poate fi susținută, necesitând fie cardioversie urgentă, fie este supusă unei autolimitări, cu interpunerea ritmului sinusal. Se impune cu obligativitate diferențierea TV polimorfă cu repolarizare normală de cea asociată cu repolarizare anormală (de ex., interval QT lung). Ambelor le sunt proprii manifestări similare, marcate de mari variații în frecvența și morfologia QRS, cu creșterea și descreșterea fazică a amplitudinii QRS, frecvent descrise ca „torsada vîrfurilor”. TV polimorfă cu intervalul QT normal apreciat la ritmul sinusal se asociază, de obicei, ischemiei acute sau IM. De remarcat însă că aspectul QRS în timpul derulării TV nu posedă particularități specifice, fiind similar celui observat în cadrul altor boli cardiace (cardiomiopatia sau insuficiența cardiacă) sau survenite pe cord indemn (de ex., TV polimorfă idiopatică, TV catecolaminergică) (107). Beta-blocantele i.v. sunt utile în TV polimorfă, survenită la pacienții cu SCA, avînd efectul de reducere a mortalității. Amiodarona administrată intravenos și-a demonstrat și ea eficiența (94). Angiografia coronariană de urgență este indispensabilă în TV polimorfă recurentă, atunci cînd ischemia este suspectată sau nu poate fi exclusă. În toate situațiile, tratamentul insuficienței cardiace și stabilirea condițiilor corectabile asociate și repleția cu potasiu și magneziu vor fi realizate în unison cu cele reiterate anterior.

Recomandări pentru tratamentul TV polimorfe

(După „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006)

CLASA I

1. Cardioversia electrică cu sedare corespunzătoare este recomandată pacienților cu TV polimorfă, susținută cu compromitere hemodinamică și este aplicabilă în orice moment al cascadei de tratament. *(Nivelul de evidențe: C)*
2. Betablocalele i.v. sunt utile în cazul pacienților cu TV polimorfă recurentă, în special dacă ischemia este suspectată sau nu poate fi exclusă. *(Nivelul de evidențe: C)*
3. Încărcarea i.v. cu amiodaronă este utilă în cazul pacienților cu TV polimorfă recurentă, în absența anomaliilor de repolarizare ca SQTL congenital sau dobîndit. *(Nivelul de evidențe: C)*
4. Angiografia urgentă în vederea revascularizării trebuie eventual aplicată pacienților cu TV polimorfă, în situațiile cînd ischemia miocardică nu poate fi exclusă. *(Nivelul de evidențe: C)*

CLASA IIb

1. Lidocaina i.v. poate fi rezonabilă în TV polimorfă, în special asociată ischemiei acute sau infarctului miocardic acut. *(Nivelul de evidențe: C)*

Torsada vîrfurilor. Alungirea marcată a intervalului QT și TV polimorfă morfologic distinctă, drept torsadă de vîrfuri, se atestă în 3 situații: sindrom de QT lung congenital, forme induse medicamentos, boală a sistemului de conducere avansată, cu dezvoltarea blocului (fig. 21). Torsada vîrfurilor, complicînd un bloc,

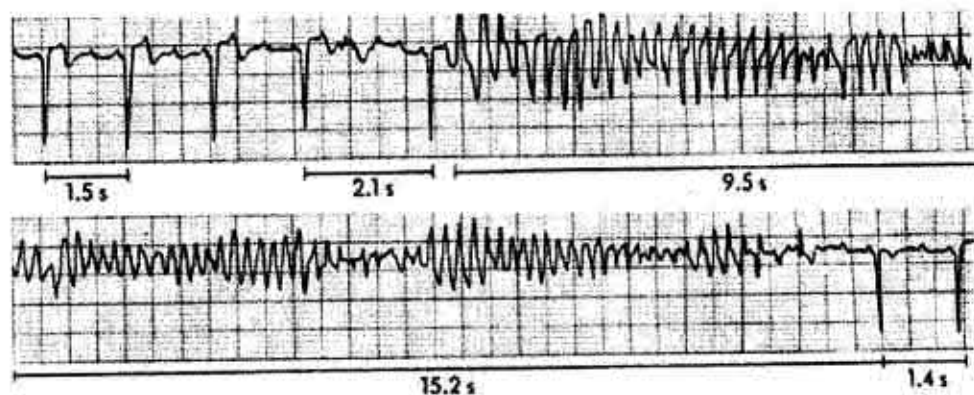


Fig. 21 ECG unei paciente de 59 ani cu bradiaritmie și sincopă pe parcursul ultimului an. Prima parte a traseului este înregistrat bloc AV cu conducere 3:1, cu dezvoltarea unui episod de tahicardie ventriculară „torsada vîrfurilor” cu durată de 34,7 sec.

se tratează prin stimulare temporară urmată de stimulare permanentă (fig. 22). Alte cauze, precum tulburări electrolitice grave sau afectarea sistemului nervos central sunt mai puțin frecvente. Torsada de vîrfuri în episoade recurente frecvente în sindroamele congenitale este rară. În aceste cazuri cotelaminele trebuie evitate. Totuși, alte manevre utile în formele medicamentos-induse (magneziu, potasiu, pacing) pot fi folosite, iar stimularea împreună cu betablocantele sau lidocaina pot fi luate în considerare (108).

Recomandări pentru tratamentul TV torsada vîrfurilor

(După „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006)

CLASA I

1. Se impune eliminarea oricăror medicamente nocive și corectarea anomaliilor electrolitice în cazul pacienților cu torsadă de vîrfuri. (Nivelul de evidențe: A)
2. Stimularea temporară și pe termen lung este recomandată pacienților cu torsada de vîrfuri datorată blocului și bradycardiei simptomatice. (Nivelul de evidențe: A)

CLASA IIa

1. Tratamentul cu sulfat de magneziu i.v. este rezonabil în cazul pacienților cu QT lung și care prezintă câteva episoade de torsadă. Magneziul nu și-a demonstrat eficiența la pacienți cu interval QT normal. (Nivelul de evidențe: B)

2. Stimularea temporară și pe termen lung se recomandă pacienților cu torsadă recurentă dependentă de pauze. (Nivelul de evidențe: B)
3. Beta-blocantele și stimularea sunt prescrise, în calitate de tratament de urgență, pacienților cu torsadă și bradicardie sinusală. (Nivelul de evidențe: C)
4. Isoproterenolul este indicat în calitate de tratament temporar în faza acută a pacienților cu torsadă recurentă dependentă de pauză, care nu posedă LQTS congenital. (Nivelul de evidențe: B)

CLASA IIB

1. Repleția cu potasiu la 4,5-5 mmol/l își poate justifica eficiența în cazul pacienților care prezintă torsadă de vîrfuri. (Nivelul de evidențe: B)
2. Administrarea lidocainei i.v. sau mexiletinei oral poate fi utilă pacienților cu torsadă de vîrfuri și LQTS. (Nivelul de evidențe: C)

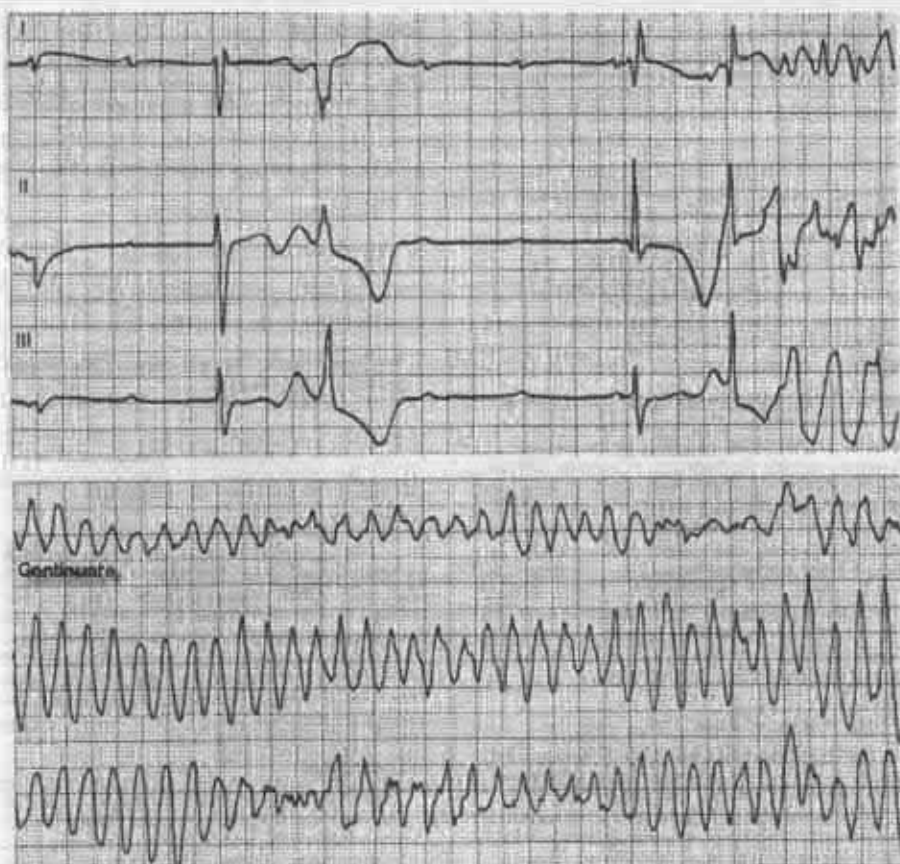


Fig. 22 Tahicardie ventriculară „torsada vîrfurilor” asociată cu bloc AV gradul III. Înregistrare la un bolnav de 80 de ani cu sincopă pe parcursul ultimelor 2 săptămîni. Fără semne de infarct miocardic acut. Nivelul seric la K 3.8 mmol/l. Căderile și TV au dispărut după implantarea pacemakerului.

Tahicardia ventriculară incesantă (continuă). Situația clinică, marcată de episoade foarte frecvente de TV (mai mult de 2 episoade în 24 de ore), ce necesită cardioversie, a fost denumită „furtuna TV”. Tahicardia ventriculară, stabilă din punct de vedere hemodinamic, durată careia depășește câteva ore, este, la rîndul ei, determinată ca fiind „incesantă”. Cu regularitate, acești pacienți acuză o patologie organică cardiacă severă. În alte cazuri, mult mai rar, furtuna TV se poate declanșa (de ex., în sindromul Brugada, LQTS, în tahicardia ventriculară catecolaminergică sau în supradozajul medicamentos) în cazul subiecților cu cord normal. „Furtuna TV” poate fi monomorfă sau polimorfă, ultima fiind caracteristică ischemiei miocardice acute (15,74).

Înainte de a iniția tratamentul „furtunei TV”, urmează a fi identificați și corecți factorii declanșatori. În acest context, amintim medicamentele, tulburările electrolitice, ischemia miocardică acută. În cazul șocurilor frecvente ale ICD trebuie revăzută și necesitatea reprogramării defibrilatorului. Beta-blocantele administrate intravenos vor fi atestate în furtuna TV polimorfă drept unica terapie suficient de eficientă. În cazuri aparte, este necesară revascularizarea de urgență. În fond, tratamentul poate fi mult mai eficient în condițiile cînd se reușește stabilirea substratului aritmiei. În sindromul Brugada, chinidina sau isoproterenolul pot sista aritmiile incesante, iar în ischemia acută efectul cel mai eficient, în comparație cu alte antiaritmice, îl comportă amiodarona, administrată intravenos.

În special, stimularea cardiacă poate fi utilă atunci cînd debutul tahicardiei este bradi-dependent. Alte terapii potențiale includ ablația sau anestezia generală. Furtuna TV monomorfă poate fi tratată cu antiaritmice administrate intravenos (de ex., amiodarona, procainamida), scopul scontat fiind reducerea frecvenței ventriculare. De menționat faptul că aceste remedii pot fi cauzatoare de agravarea tahicardiei.

Recomandări pentru tratamentul TV incesantă (continuă)

(După „Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death” 2006)

CLASA I

1. Revascularizarea și beta-blocantele, urmate de preparate antiaritmice, administrate intravenos (procainamida sau amiodarona), se recomandă pacienților cu TV polimorfă incesantă sau recurentă datorate ischemiei miocardice acute. (Nivelul de evidențe: C)

CLASA IIa

1. Amiodarona, administrată intravenos, sau procainamida, urmată de ablația tahicardiei ventriculare, pot fi eficiente în tratarea pacienților cu TV monomorfă incesantă sau recurentă. (Nivelul de evidențe: C)

CLASA IIb

1. Amiodarona, injectată intravenos, și beta-blocantele, administrate intravenos, separat sau concomitent, pot fi prescrise pacienților cu furtună TV. (Nivelul de evidențe: C)
2. Aplicarea pacing overdrive sau anestezia generală pot deveni utile în cazul pacienților cu TV incesantă sau frecvent recurentă. (Nivelul de evidențe: C)
3. Modularea măduvei spinării poate fi tentată în cazul pacienților cu TV incesantă sau frecvent recurentă. (Nivelul de evidențe: C)

1. Krol RB, Morady F, Flaker GC, et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and non-invasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:358-63.
2. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:1195-206.
3. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473-82.
4. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-8.
5. Sorgato A, Faggiano P, Aurigemma GP, et al. Ventricular arrhythmias in adult aortic stenosis: prevalence, mechanisms, and clinical relevance. *Chest* 1998;113:482-91.
6. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87:866-73.
7. Spooner PM, Albert C, Benjamin EJ, et al. Sudden cardiac death, genes, and arrhythmogenesis: consideration of new population and mechanistic approaches from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop, part I. *Circulation* 2001;103:2361-4.
8. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384-416.
9. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2005;46:e1-82.
10. Myerburg RJ, Interian A JR, Mitrani RM, et al. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol* 1997;80: 10F-9F.
11. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473-82.
12. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:1937-45.
13. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998;338:1369-73.
14. LeLorier P, Krahn AD, Klein GJ, et al. Comparison of patients with syncope with left ventricular dysfunction and negative electro-physiologic testing to cardiac arrest survivors and patients with syncope and preserved left ventricular function and impact of an implantable defibrillator. *Am J Cardiol* 2002;90:77-9.

15. Zipes et al. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death , JACC Vol. 48, No. 5, 2006 September 5, 2006:e247-e346
16. Anderson JL, Hallstrom AP, Epstein AE, et al. Design and results of the antiarrhythmics vs implantable defibrillators (AVID) registry. The AVID Investigators. *Circulation* 1999;99:1692-9.
17. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardio/1997;79:145-9.*
18. Hamer AW, Rubin SA, Peter T, Mandel WJ. Factors that predict syncope during ventricular tachycardia in patients. *Am Heart J* 1984;107:997-1005.
19. Calkins H, Shyr Y, Schork A, Kadish A, Morady F. Effects of quinidine and amiodarone on blood pressure during rapid ventricular pacing in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 70: 206-9.
20. Smith ML, Ellenbogen KA, Beightol LA, Eckberg DL. Sympathetic neural responses to induced ventricular tachycardia. *JAm CollCardiol* 1991;18:1015-24.
21. Huikuri HV, Zaman L, Castellanos A, et al. Changes in spontaneous sinus node rate as an estimate of cardiac autonomic tone during stable and unstable ventricular tachycardia. *JAm Coll Cardiol* 1989;13:646-52.
22. Goldreyer BN, Kastor JA, Kershbaum KL. The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 1976;54:783-9.
23. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-71.
24. Zunker P, Haase C, Borggreffe M, Georgiadis D, Georgiadis A, Ringelstein EB. Cerebral hemodynamics during induced tachycardia in routine electrophysiologic studies:a transcranial Doppler study. *Neurol Res* 1998;20:504-8.
25. Carey BJ, Manktelow BN, Panerai RB, Potter JF. Cerebral autoregulatory responses to head-up tilt in normal subjects and patients with recurrent vasovagal syncope. *Circulation* 2001; 104: 898-902.
26. Lagi A, Cencetti S, Corsoni V, Georgiadis D, Bacalli S. Cerebral vasoconstriction in vasovagal syncope: any link with symptoms? *Circulation* 2001;104:2694-8.
27. Friedlander Y, Siscovick DS, Weinmann S, et al. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998;97:155-60.
28. Jouven X, Desnos M, Guerot C, et al. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999;99: 1978-83.
29. Gussak I, Brugada P, Brugada J, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology* 2000;94:99-102.
30. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003;348:781-90.
31. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise

- testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1531-40.145. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990;66:214-9.
32. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. *Circulation* 1999;99:406-10.
 33. Steinberg JS, Prystowsky E, Freedman RA, et al. Use of the signal-averaged electrocardiogram for predicting inducible ventricular tachycardia in patients with unexplained syncope: relation to clinical variables in a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:99-106.
 34. Bloomfield DM, Bigger JT, Steinman RC, et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:456-63.
 35. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, et al. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004;109:990-6.
 36. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Con Cardiol* 2003;42:954-70.
 37. Lima JA, Desai MY. Cardiovascular magnetic resonance imaging: current and emerging applications. *J Am Coll Cardiol* 2004;44: 1164-71.
 38. Klocke FJ, Baird MG, LoreU BH, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging— executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/ AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1318-33.
 39. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004;25:2054-72.
 40. Roden DM. Mechanisms and management of proarrhythmia. *Am J Cardiol* 1998;82:491-571.
 41. Ellison KE, Hafley GE, Mickey K, et al. Effect of beta-blocking therapy on outcome in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Circulation* 2002;106:2694-9.
 42. Connolly SJ. Meta-analysis of antiarrhythmic drug trials. *Am J Cardiol* 1999;84:90R-3R.
 43. Steinberg JS, Martins J, Sadanandan S, et al. Antiarrhythmic drug use in the implantable defibrillator arm of the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) study. *Am Heart J* 2001;142:520-9.

44. Cleland JG, Ghosh J, Freemantle N, et al. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-Lipids and cardiac resynchronisation therapy in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004;6:501-8.
45. Kuhlkamp V, Mewis C, Mermi J, et al. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison of d,l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:46-52.
46. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997;350:1417-24.
47. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ, et al. Amiodarone interaction with beta-blockers: analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. The EMIAT and CAMIAT Investigators. *Circulation* 1999;99:2268-75.
48. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
49. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:165-71.
50. Alberte C, Zipes DP. Use of nonantiarrhythmic drugs for prevention of sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14: S87-S95.
51. Dries DL, Domanski MJ, Waclawiw MA, et al. Effect of anti-thrombotic therapy on risk of sudden coronary death in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997;79:909-13.
52. Raitt MH, Connor WE, Morris C, et al. Fish oil supplementation and risk of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in patients with implantable defibrillators: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:2884-91.
53. Leaf A, Albert CM, Josephson M, et al. Prevention of fatal arrhythmias in high-risk subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation* 2005;112:2762-8.
54. Mitchell LB, Powell JL, Gillis AM, et al. Are lipid-lowering drugs also antiarrhythmic drugs? An analysis of the Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:81-7.
55. Ellenbogen K.A., Kay G.Neal, Lau Chu Pak, Wilkoff B.L.: *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy*. 3rd edition. Saunders Elsevier, 2007.
56. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guidelines update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002;106:2145-61.

57. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83.
58. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-54.
59. Connolly S., Gent M., Roberts R., Dorian P. et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone. *Circulation*, 2000;101:1297-1302
60. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. *Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J* 2000;21:2071-8.
61. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, 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;335:1933-40.
62. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90.
63. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
64. Hauer RN, Aliot E, Block M, et al. Indications for implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. Study Group on Guidelines on ICDs of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1074-81.
65. Wyse G., Talajic M., Hafley G., et al. Antiarrhythmic drug therapy in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT): drug testing and as-treated analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38:344-351.
66. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, 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
67. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:1882-1890.
68. Bigger Jr JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1569-1575.
69. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction *N Engl J Med* 2004;351:2481-2488

70. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT) *Circulation* 2002;105:1453-1458.
71. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia—AMIOVIRT *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707-1712.
72. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy *N Engl J Med* 2004;350:2151-2158.
73. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
74. Epstein E., DiMarco J.P., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51:1-62
75. Kim YH, Sosa-Suarez G, Trouton TG, et al. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1994;89:1094-102.
76. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1333-41.
77. Vohra J, Shah A, Hua W, et al. Radiofrequency ablation of idiopathic ventricular tachycardia. *Aust N Z J Med* 1996;26: 186-94.
78. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, et al. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:253-62.
79. O'Donnell D, Bourke JP, Anilkumar R, et al. Radiofrequency ablation for post infarction ventricular tachycardia. Report of a single centre experience of 112 cases. *Eur Heart J* 2002;23: 1699-705.
80. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 2001;104:664—9.
81. Swarup V, Morton JB, Arruda M, et al. Ablation of epicardial macroreentrant ventricular tachycardia associated with idiopathic nonischemic dilated cardiomyopathy by a percutaneous transthoracic approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1164-8.
82. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:531-6.
83. Lustgarten DL, Keane D, Ruskin J. Cryothermal ablation: mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1999;41:481-98.
84. Nellens P, Gurosoy S, Andries E, et al. Transcoronary chemical ablation of arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:1368-73.

85. Mahajan A, Moore J, Cesario DA, et al. Use of thoracic epidural anesthesia for management of electrical storm: a case report. *Heart Rhythm* 2005;2:1359-62.
86. Saliba W, Abul KA, Tchou P, et al. Ventricular fibrillation: ablation of a trigger? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1296-9.
87. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1146-310.
88. Ouriel K, Moss AJ. Long QT syndrome: an indication for cervico-thoracic sympathectomy. *Cardiovasc Surg* 1995;3:475-8.
89. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation* 2004;109:1826-33.
90. Carnendran L, Steinberg JS. Does an open infarct-related artery after myocardial infarction improve electrical stability? *Prog Cardiovasc Dis* 2000;42:439-54.
91. Hillis LD, Cigarroa JE, Lange RA. Late revascularization reduces mortality in survivors of myocardial infarction. *Cardiol Rev* 1999; 7:144-8.
92. Brugada J, Aguinaga L, Mont L, et al. Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:529-33.
93. Mittal S, Lomnitz DJ, Mirchandani S, et al. Prognostic significance of nonsustained ventricular tachycardia after revascularization. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:342-6.
94. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112:IV1-203.
95. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2005;46:e1-82.
96. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S39-86.
97. Behar S, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. Principal Investigators of the SPRINT Study. *Am J Cardiol* 1990;66:1208-11.
98. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998; 98:2567-73.

99. MacMahon S, Collins R, Peto R, et al. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 1988;260: 1910-6.
100. Pitt B, White H, Nicolau J, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:425-31.
101. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:E1-211.
102. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986;104:766-71.
103. Atkins DL, Dorian P, Gonzalez ER, et al. Treatment of tachyarrhythmias. *Ann Emerg Med* 2001;37:S91-109.
104. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Con Cardiol* 1996;27:67-75.
105. Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
106. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, et al. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:166-71.
107. Viskin S, Belhassen B. Polymorphic ventricular tachyarrhythmias in the absence of organic heart disease: classification, differential diagnosis, and implications for therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;41:17—34.
108. Viskin S, Fish R, Zeltser D, et al. Arrhythmias in the congenital long QT syndrome: how often is torsade de pointes pause dependent? *Heart* 2000;83:661-6.

Sincopele (reflexe) mediate-neural

Sincopa vasovagală sau neurocardiogenă

Din punct de vedere terminologic, sincopa (reflexă) mediată-neural (denumită și *sincopa neurocardiogenă* sau *vasovagală*) este utilizată pentru a eticheta episoadele tranzitorii de hipotensiune și bradicardie mediate central, asociate cu pierderea conștienței. Variantele de prezentare clinică sunt extrem de diverse în manifestare – de la un leșin obișnuit pînă la pierderea brutală a conștienței, uneori fiind dificilă diferențierea cu atacul Adams-Stokes, și chiar cu moartea subită. În majoritatea cazurilor, pacienții nu înregistrează boli structurale cardiace și nu atestă nici anomalii ale sistemului de conducere al inimii. Fiind considerat de către clinicieni un concept consacrat și arhicunoscut, se consideră că sincopa neurocardiogenă este preferabilă „sincopei vasovagale” sau „sincopei reflexe”. Vocabula „neurocardiogen” are dezavantajul accentuării rolului cordului, diminuînd importanța scăderii rezistenței vasculare sistemice, care, în absența unei relații clare a dihotomiei cauză-efect, este cel puțin la fel de semnificativă ca și bradicardia. Grupul de experți al Societății Europene de cardiologie pledează pentru utilizarea în continuare a termenului „sincopă neurocardiogenă” doar în cazul unui eventual tip de sincopă reflexă, în care “trigger-ul” își are originea la nivelul cordului (1).

Manifestările sincopelor sunt prezentate în istoria majorității popoarelor, iar speculațiile cu privire la originea lor nu conțin secole la rînd. În anul 1773, John Hunter a observat un pacient cu sincopa survenită în timpul flebotomiei (practicată pe atunci frecvent), presupunînd că vasodilatația exercită un rol nodal în dezvoltarea condiției respective. Ulterior, Foster M. (1888) a remarcat că criză sincopală se asociază, în unele cazuri, bradicardiei severe. În opinia autorului, acest fenomen condiționează scăderea fluxului cerebral sub nivelul necesar pentru menținerea conștienței. În 1932, Sir Thomas Lewis a ajuns la concluzia că, în pofida faptului că gradul bradicardiei asociată sincopei putea fi redus prin administrarea atropinei, tendința de hipotensiune și pierdere a conștienței totuși rămînea intactă. Astfel, pornind de la premisa că această variantă de pierdere tranzitorie a conștienței se produce prin asocierea, în divers grad, a două componente (vasodilatația și bradi-

cardia), pentru descrierea acestui fenomen este preferabilă utilizarea termenului "vasovagal" (2).

Actualmente, este unanim recunoscut faptul că sincopa mediată neural survine, în mod caracteristic, pe fundalul stărilor cu întoarcere venoasă diminuată, conducând la un volum-bătaie redus și la o majorare reflexă a activității simpatice. În cazul indivizilor cu sensibilitate avansată, această creștere a activității simpatice determină hipercontractilitatea cardiacă și stimulează excesiv mecanoreceptorii ventriculari (fibre vagale aferente tip C), care, respectiv, influențează diminuarea statutului simpatic și activează sistemul nervos parasimpatic printr-un reflex vasomotor mediat central. Rezultatul global condiționează formarea unui cerc vicios de vasodilatație periferică inadecvată și bradicardie relativă, care provoacă hipotensiune progresivă și sincopă, remisă prin plasarea în poziție culcată și ridicarea membrelor inferioare. În cazul majorității pacienților cu acest sindrom, stresul ortostatic, indus de testul prelungit al mesei înclinate la 60-80°, reprezintă o tehnică sensibilă pentru reproducerea sincopei. Utilizarea unei perfuzii cu doze mici de izoproterenol majorează sensibilitatea testului mesei înclinate, putând însă conduce și la teste fals-pozitive, în speță atunci când sunt utilizate doze mai mari. Sincopa vasodepresorie poate surveni în urma unei dureri bruște severe suportate, în special dacă originea se află în viscere, și poate, de asemenea, fi însoțită și de o migrenă severă (patofiziologia detaliată este prezentată în capitolul respectiv).

Aspecte clinice ale sincopei vasovagale (neurocardiogene)

Sincopa mediată neural poate cunoaște o prezentare clinică foarte diversă. Atestăm prezența unui vast spectru de factori declanșatori, care, în ultimă instanță, rezidă în dezvoltarea sincopei prin hipotensiune și bradicardie. Poziția verticală, perioada postprandială, efortul fizic intens depus într-un mediu umed, restricțiile de sodium sau utilizarea diureticelor, emoțiile și situațiile de stres reprezintă doar o infimă parte din factorii primordiali declanșatori. Consumul de alcool sporește, la fel, susceptibilitatea în cazul acestor sincope. Deplasarea rapidă dintr-o zonă geografică în alta, în timpul călătoriilor cu avionul, pot exacerba, de asemenea, intens aceste tendințe.

În debutul atacului sincopal, pacientul se află aproape întotdeauna în poziție verticală, fie ortostatică, fie șezândă. O etiologie cardiacă, precum criza Adams-Stokes, este relevantă din acest punct de vedere. Pacientul este prevenit de lipotimia iminentă printr-o senzație de „stare proastă” de amețeală și de mișcarea sau balansarea podelei sau a obiectelor din jur. El devine confuz, poate căsca, apar pete vizuale, vederea se încețoșează și în urechi îi apar țuituri. Greața, și uneori voma, însoțesc simptomele respective. Se atestă și o paloare evidentă sau

o culoare gri-cenușie a feței, transpirația generalizată se accentuează. În cazul unor pacienți, debutul cu simptome presincope se caracterizează prin prezența unui timp necesar protecției împotriva unei injurii. În alte cazuri, apariția sincopii este bruscă și nu este însoțită de simptome premonitorii. Debutul este, de obicei, oscilant: de la instantaneu (de la 10 la 30 sec.), pînă la o durată considerată a fi lungă. Profunzimea și durata stării de inconștiență este variabilă. Uneori, pacientul nu se află totalmente izolat de mediul înconjurător, alteleori intervine o comă profundă. Pacientul poate rămîne în această stare cîteva secunde sau minute, chiar pînă la o jumătate de oră. De obicei, individul este întins, imobilizat, cu musculatura scheletică relaxată, deși pot apărea unele contracții clonice ale membrilor și feței. Imediat după debutul stării de inconștiență, poate apărea o scurtă criză tonico-clonică. Controlul sfincterian este, de obicei, menținut. Pulsul este slab sau aparent absent, tensiunea arterială fiind joasă, pînă la nedetectabilă, iar respirația – aproape imperceptibilă. Aflîndu-se într-o poziție orizontală, gravitația nu mai împiedică fluxul sanguin spre creier. Amplitudinea pulsului poate apoi crește, culoarea revine la nivelul feței, respirația devine mai rapidă și mai profundă, iar bolnavul își recapătă conștiența. Se atestă, de obicei, o revenire imediată a stării de conștiență. În pofida acestui fapt, unii pacienți pot să nu realizeze starea de slăbiciune fizică, scularea prea rapidă, în aceste condiții, puțînd precipita o altă lipotimie. În special în cazul pacienților cu tahiaritmii tranzitorii, simptomele reziduale după sincopa inițială pot să nu fie semnalate. Cefaleea și somnolența, care, concomitent cu confuzia mentală, sunt sechelele obișnuite ale convulsiilor, nu urmează după atacul sincopal.

Necesită a fi investigate și variantele atipice de prezentare. Unii pacienți (în particular vîrstnicii) nu vor atesta semne prodromale, iar episoadele instalate instantaneu pot determina leziuni corporale severe și chiar traume. Există persoane care, în consecința căderii bruște a tensiunii arteriale și a bradicardiei mediate vagal, pot cauza o hipoperfuzie cerebrală cu simptome caracteristice, hipoperfuzie însă insuficientă pentru producerea pierderii complete a conștienței. Acești indivizi acuză frecvent amețeală severă, slăbiciuni și pierderea echilibrului, fiindu-le prescrise examinările otorinolaringologice. În cazul persoanelor în etate, hipotensiunea mediată neural poate fi factorul declanșator al simptomelor neurologice de focar, similare unui atac ischemic tranzitor (4). În aceste cazuri sunt specifice: dezorientarea, dizartria și chiar îngustarea cîmpurilor de vedere. Rămîne a fi controversată existența sincopelor mediate neural cu consecințe fatale. În Europa, termenul „sincopa malignă” este aplicat pentru definirea episoadelor sincopale vasovagale survenite fără prodrome, care se asociază cu traume (4). În America de Nord, această noțiune este aplicată în cazul episoadelor sincopale asociate cu perioade lungi de asistolie (5). Se consideră că fibrilația ventriculară și decesul ar putea surveni pe fundalul unei asistolii prelungite mediate neural, în particular la bolnavii cu boală coronariană preexistentă și disfuncția ventriculului stîng (7).

În general, pacienții tineri, în special adolescenții, comportă un tablou clinic clasic, variantele atipice fiind caracteristice celor vîrstnici. În cazul copiilor, apariția primului episod sincopal este precedată de perioada dezvoltării fizice rapide. În majoritatea cazurilor, recurențele sincopale severe care debutează în perioada adolescenței, se vor reduce spontan, în mediu odată cu atingerea vîrstei de circa 25 ani. Femeile tinere înregistrează o tendință netă de intensificare a frecvenței episoadelor sincopale în anumite perioade ale ciclului menstrual, în particular în perioada premenstruală. Pacientele cu stări sincopale suportate în adolescență, ulterior remediate, ar putea avea sechele în timpul gravidității sau imediat după naștere.

Deși sincopale neurocardiogene recidivante se consideră benigne pe parcursul anilor, acestea pot influența dezvoltarea unor tulburări neuropsihiatrice, în special depresia majoră, tulburările somatice și atacurile de panică (8). Frecvent sunt detectate următoarele tulburări neurosomatice: cefaleea vasculară cronică sau migrena, tulburările funcționale gastrointestinale, boala ulceroasă, sindromul intestinului iritat și indigestia. Putem menționa, în acest context, și posibila conexiune între sincopa vasodepresorie și sindromul de oboseală cronică (9). Una dintre cele mai frecvente acuze ale pacienților cu sincopale neurocardiogene este fatigabilitatea. Posibilitatea reproducerii clinice a sincopei și presincopei este deosebit de importantă, atît pentru stabilirea diagnosticului, cît și în cazul selectării tratamentului.

În prezent, manevrele clasice utilizate pentru declanșarea reacțiilor vagale, cum ar fi compresia sinusului carotidian, testul Valvalva, hiperventilația, compresia globilor oculari și, în exclusivitate, de domeniul trecutului. O valoare distinctă posedă testul cu înclinare, descris în detaliu în capitolul respectiv (fig. 23).

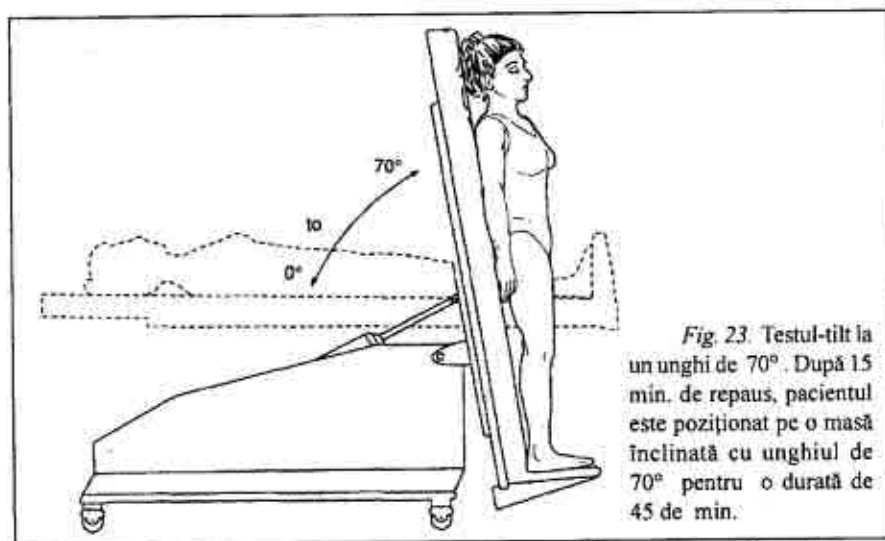


Fig. 23. Testul-tilt la un unghi de 70° . După 15 min. de repaus, pacientul este poziționat pe o masă înclinată cu unghiul de 70° pentru o durată de 45 de min.

Strategii terapeutice în sincopa mediată neural

Tratamentul sincopei a reprezentat, de fiecare dată, o sarcină dificilă pentru medicina practică. Perceperea parțială și, în consecință, incompletă a mecanismului fiziopatologic de producere a sincopelor, explică lipsa unor recomandări valoroase la capitolul respectiv. Asocierea mai multor factori cauzali, în cazul unuia și aceluiași pacient, multiplele comorbidități la vîrstnici, coroborate cu complexitatea mecanismelor de producere fac această sarcină și mai anevoioasă. Se resimte acuta lipsă a unor studii sui-generis, randomizate în evaluarea tratamentului medicamentos, majoritatea nedispunînd de prezența unor grupuri de control. Nu sunt elaborate nici metodele, criteriile de apreciere ale eficacității măsurilor terapeutice în timpul monitorizării de durată. Cercetările clinice, ce au comparat eficiența diversilor agenți farmacologici asupra pacienților cu stări sincopale, au denotat rezultate contradictorii. Deși au fost testate multiple mijloace terapeutice, nici unul nu a acumulat exigențele corespunzătoare clasei I, II de recomandări pentru tratamentul medicamentos.

Conduita terapeutică, în diversele ei variante de sincopă, urmează a fi selectivă și focalizată pe cauza sau cauzele simptomaticei „căderii”. O sarcină primordială pentru clinician va consta în stabilirea caracterului primar sau secundar al sincopei, precum și în identificarea potențialelor cauze reversibile (medicamente, anemie, depleție volemică).

Tratamentul sincopei are drept scop prevenția recurențelor sincopale și diminuarea riscului de mortalitate, traumatismelor, asanarea calității vieții, abordarea fiind diferită în raport cu cauzele declanșatoare ale acesteia. Identificarea obiectivului terapeutic depinde, în mare măsură, de circumstanțele clinice specifice reflectate în *tabelul 17* (1,2).

Tabelul 17

Factorii ce determină necesitatea inițierii tratamentului profilactic

- Nivelul încrederii medicului în identificarea cauzei sincopei
- Sincopa este recurentă și imprevizibilă (absentează simptomatice premonitoare) și expune pacientul unui risc înalt pentru traumatisme
- Riscul de mortalitate, în mare măsură, este determinat de natura și severitatea bolii cardiace de fond sau de riscul general cardiovascular
- Riscul potențial pentru traumele emoționale sau fizice asociate recurenței căderilor
- Implicațiile recurențelor sincopale asupra calității vieții și a preocupărilor profesionale (de.ex., probleme cu caracter economic sau modul de viață)
- Riscurile pentru sănătatea publică în cazul conducătorilor auto, piloților, operatorilor etc.
- Estimarea eficienței, siguranței și potențialelor efecte adverse ale intervenției terapeutice (în particular, stabilirea comorbidităților pacientului evaluat)

În general, tratamentul include:

1. Măsuri de educație referitor la evitarea factorilor declanșatori (evitarea locurilor aglomerate, efortul static prelungit, deshidratarea, purtarea vestimentației cu guler strâns etc.).
2. Recunoașterea simptomaticei premonitorii și manevrele ce pot stopa declanșarea stării sincopale (poziție în decubit dorsal cu iminență sincopală etc.).
3. Tratamentul direcționat iminent asupra factorilor „trigger”.

Măsurile generale de educație referitor la natura și condițiile de apariție a sincopei, inclusiv detectarea nedisimulată a simptomaticei premonitorii sunt, în general, suficiente pentru inițierea tratamentului. Se va ține cont de caracterul relativ benign al sincopelor neurocardiogene.

Tratamentul medicamentos nu este indicat în cazul persoanelor ce au suportat un singur episod sincopal și care nu aparțin grupului de pacienți cu risc major. De menționat că, pînă la inițierea tratamentului, este deosebit de importantă stabilirea gradului de contribuție, atît a cardioinhibiției, cît și a vasodepresiei pentru fiecare pacient în parte, avînd în vedere aplicarea unei tactici diferite în aceste forme particulare.

Chiar dacă sincopa vasovagală este cea mai frecventă cauză a pierderii de conștiență, strategia tratamentului se bazează preponderent pe perceperea incompletă a mecanismului ei fiziopatologic. Necesitatea intervenției terapeutice va depinde, în mare parte, de frecvența recurenței stărilor presincopale și sincopale, prezența traumatismelor și activitatea profesională prestată. Un pacient ce a suportat un singur episod sincopal, generat de factorii „trigger” (ortostatismul prelungit, venopuncție, aflarea într-un loc aglomerat, hipertermia) nu va necesita o evaluare diagnostică, fiindu-i prescrisă evitarea factorilor declanșatori, în paralel cu explicitarea naturii benigne a sindromului clinic. În consecință, se va recomanda modificarea stilului de viață prin evitarea următorilor factori predispozanți: temperaturile ridicate, deshidratarea, stresul ortostatic prelungit, abuzul de alcool, evitarea vestimentației ce favorizează compresia, administrarea medicamentelor ce pot favoriza stările sincopale. Se va explica importanța recunoașterii de către pacienți a tabloului simptomatic premonitoriu, fiind recomandată cu obligativitate evitarea poziției verticale la iminența sincopală. În scopul aplicării unei strategii mai „agresive” a tratamentului, va fi majorat consumul de lichide, sare, băuturi cu conținut cofeinizat mai mare (3,10).

Incertitudinea ce planează asupra tratamentului medicamentos a condus la aplicarea, pe o scară tot mai largă, a metodelor nefarmacologice de tratament. Pacienților li se va prescrie dormitul cu capul ridicat (la circa 15-30 cm) și utilizarea ciorapilor elastici cu o contrapresiune la nivelul gleznelor de cel puțin 30-40 mmHg. Pentru bolnavi selectivi, cu recurențe de simptome vasovagale,

sunt utile exercițiile prin menținerea ortostatismului – corpul sprijinit de perete pentru 10-30 de min. în fiecare zi. Metoda respectivă contribuie la desensibilizarea pacienților cu stres ortostatic, contribuind la reducerea recurențelor (așa-zisul „tilt-training”). Este regretabil faptul că acest tratament se caracterizează printr-o complianță redusă, majoritatea pacienților refuzând continuarea programului de antrenamente. De remarcat că rezultatele studiilor sunt mai mult decât controversate (11,12).

Două studii recente au demonstrat că manevrele de contrapresiune (cu cel puțin 30-40 mmHg la nivelul gleznelor) sau strângerea mâinilor și încordarea brațelor induc o creștere esențială a tensiunii arteriale în timpul fazei de iminență a sincopelor vasovagale. În consecință, pacientul, în multe cazuri, are posibilitatea reală de a evita sau tergiversa pierderea totală a conștienței (13,14). Efectul scontat este condiționat, în mare măsură, de activarea simpatică și creșterea rezistenței vasculare indusă prin aceste manevre, precum și de compresia mecanică a patului venos al membrilor inferioare și al abdomenului. Inițiate în timpul testului-tilt, în faza iminenței de sincopă, aceste manevre au produs o creștere bruscă a tensiunii arteriale (TA sistolică de la 60 la 106 mmHg), detectată după câteva secunde. În consecință, simptomele iminenței de sincopă dispăreau în cazul majorității bolnavilor, căderea fiind astfel contracarată. Această abordare pare a fi foarte utilă pentru cotidian, fapt confirmat prin monitorizarea de durată a pacienților care au practicat manevrele de contrapresiune, reușind, în fond, să-și reducă simptomele în majoritatea cazurilor. Procedul este ușor de realizat, sigur, fiind acceptat cu satisfacție de majoritatea pacienților.

În cazul adolescenților cu sincopă vasovagală, reducerea recurențelor sincopale a fost obținută inclusiv prin sporirea ingestiei de lichide (aproximativ 2 litri dimineața sau prin administrarea suplimentului zilnic de sare (aproximativ 7 g/zi) timp de 8 săptămâni, fapt ce a determinat creșterea TA și a volumului plasmatic comparativ cu placebo (15).

În mare parte, tratamentul medicamentos este empiric, bazat pe mecanismele patofiziologice considerate a fi corecte la momentul respectiv. Mai multe medicamente au fost testate pe parcursul identificării tratamentului sincopelor vasovagale (*beta-blocanții, disopyramida, scopolamina, theophyllina, fludrocortisona, ephedrina, etilefrina, midodrina, clonidina, inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei etc.*). Dacă în unele studii au fost sesizate rezultate pozitive (16), cu unele mici excepții, atunci în studiile prospective mai vaste, placebo-controlate, substanțele active nu au indicat un beneficiu evident față de placebo (17).

În sincopa vasovagală, beta-blocanții, grație efectului inotrop negativ, ar putea avea un impact reductor asupra gradului de activare a mecanoreceptorilor, asociat reducerii abrupte a reîntoarcerii venoase, determinând blocarea efectului

catecholaminelor, care au un nivel circulant crescut. Această ipoteză nu totdeauna este confirmată prin observații clinice.

Nu este confirmată nici utilitatea beta-blocanților în alte forme de sincopă mediate neural, acestea fiind chiar nocive în unele sindroame de disfuncție autonomă. Beta blocantele pot exacerba bradicardia în sindromul sinusului carotidian, dar și în toate variantele de sincopă mediate-neurogen cu componentă de cardio-inhibiție, rezultând așa-numitul fenomen de "pro-sincopă" (18).

În prezent, nu există suficiente probe care ar demonstra expres eficiența beta blocanților. Totuși, acestea pot fi testate, în cazuri particulare, asupra pacienților cu sincopă vasovagale. Prioritare, în acest context, vor fi beta-blocantele neselective pe receptorii beta-2 vascolari, cu efect de creștere a rezistenței vasculare periferice: metoprolol 50-200 mg/zi; atenolol 25-200 mg/zi; propranolol 40-160 mg/zi.

Luând în considerație faptul că deficiența vasoconstricției periferice adecvate este comună pentru toate sincopel vasovagale, au fost întreprinse acțiuni de utilizare a substanțelor cu efect vasoconstrictor. Acestea și-au demonstrat eficiența în cazul hipotensiunilor ortostatice marcate de disfuncții autonome, dar și în unele sincopă mediate neurogen. Trebuie menționat însă faptul că multiplele efecte adverse majore înregistrate, datorate acțiunii lor puternice asupra sistemului nervos central (remarcăm, în special, clasa amfetaminelor-methylphenidate și catecholaminelor) limitează utilizarea lor pe scară largă.

Ținând cont de aceste specificări, o alternativă viabilă prezintă agenții noi cu efect alfa stimulant: *midodrina* și *etilefrina*. Efectele etilefrinei au fost testate în cadrul unui studiu randomizat, controlat dublu-orb VASIS, pe un lot de 126 de pacienți, care au suportat, în mediu, 4 episoade sincopale pe parcursul a 2 ani și testul-tilt pozitiv (19). Monitorizarea de durată a pacienților tratați cu etilefrină în doza de 25 mg în două prize sau placebo a reliefat că sincopel au recidivat la 24% în lotul tratat activ și 25% în lotul de control, iar durata recurenței primului episod sincopal a fost similară (106 zile pentru etilefrină versus 112 zile pentru placebo). Aceste rezultate negative au fost confirmate și de alte trialuri randomizate deschise (20). Justificarea fiziopatologică de aplicare a etilefrinei în testul-tilt ortostatic nu a fost atinsă. Astfel, actualmente nu există dovezi plauzibile care ar pleda în favoarea eficienței etilefrinei.

În cazul pacienților cu simptome hipotensive frecvente (>1 episod pe lună) *midodrina* și-a demonstrat eficiența în ceea ce vizează reducerea simptomelor (sincopelor și presincopelor) și ameliorarea calității vieții (evaluată prin chestionare standardizate) pe termen scurt, fapt reliefat de rezultatele celor două trialuri scurte, deschise randomizate. Simptomele spontane au fost reproduse prin testul-tilt, care a detectat reacția dominantă vasodepresorie. În pofida faptului

că sincopel erau considerate de natură neurocardiogenă, studiile respective au imprimat pacienților o caracterizare clinică diferită față de sincopel vasovagale ale bolnavilor din studiul VASIS, explicația regăsindu-se probabil prin prezența formelor de hipotensiune ortostatică. Remediile vasoconstrictoare sunt potențial mai eficiente în hipotensiunea ortostatică decât în cazul sincopel mediate neural. Tratamentul cu midodrină este eficient, îndeosebi în cazul hipotensiunii ortostatice (21). Pentru sincopel vasovagale utilizarea midodrinei este mai puțin concludentă.

În timpul disfuncțiilor autonome tinerii cu sincopel neurocardiogene pot administra *fludrocortizona*, care dispune de proprietatea de a majora TA nu doar prin retenție hidrosalină, ci și printr-un efect indirect vasoconstrictor, mediat de sensibilizarea receptorilor de tip alfa (22).

Mai multe studii importante au reliefat faptul că serotonina exercită un rol esențial în reglarea tensiunii arteriale și frecvenței cardiace. Există premisa de a se considera că pacienții care acuză stări sincopale se pot confrunta cu tulburări în producția și reglarea serotoninică centrală (2). În sprijinul acestei afirmații converg datele clinice din unele studii, care denotă că *inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei* manifestă efect pozitiv în tratamentul stărilor sincopale (23-25). *Fluoxetina hydrochloride* și *sertralina hydrochloride* și-au demonstrat eficiența în 50% dintre pacienții care au fost refractari sau acuzau intoleranță la administrarea altor medicamente (23,24). Într-un studiu dublu orb, placebo controlat, au fost evaluate efectele *paroxitinei* asupra a 68 de pacienți cu sincopel vasovagale induse la testul-tilt. Peste o lună testul-tilt a devenit negativ în 62% dintre pacienții ce administrau paroxitină, față de 38% din lotul-martor. Pe parcursul următoarelor 25 de luni, 82% dintre pacienții tratați cu paroxitină nu au suportat crize sincopale, iar în 53% din lotul de control sincopel au recidivat. În pofida faptului că unele efecte adverse (tremurul, insomnia, cefaleea, greața, diareea) au limitat continuarea tratamentului în detrimentul unei părți a pacienților, paroxitina rămîne și în continuare a fi unicul agent farmacologic care a demonstrat o ameliorare semnificativă și o reducere de 35% a recurenței sincopale în cazul pacienților cu simptomatice severă (19). Astfel, *inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei* dispun de tot potențialul necesar pentru a-și demonstra eficiența în tratamentul sincopel neurocardiogene, necesitînd inițierea altor trialuri clinice vaste, randomizate.

Pentru acest grup de afecțiuni menirea stimulării cardiace artificiale rămîne controversată. Asocierea cardioinhibiției și vasodepresiei în timpul derulării testului-tilt complică adoptarea unei decizii univoce referitoare la necesitatea aplicării cardiostimulatorului. Primele studii mici au relevat scăderea recurențelor sincopale, atestînd menținerea doar a simptomatice presincopale (26). În era studiilor randomizate (Vasovagal Pacemaker Study-VPS), asupra pacienților cu

clinică neurocardiogenă severă a fost probată și confirmată reducerea semnificativă a recurențelor sincopale (27). Într-un pasaj al studiului VASIS s-a stabilit eficiența stimulării bicamerale în cazul acestor pacienți, chiar dacă rata recurențelor absolute a fost redusă, inclusiv și pentru cei netratați (27). Nu este certificată cu precizie nici scăderea incidenței recurenței sincopale la pacienții din grupul cu stimulare cardiacă, în comparație cu cei din lotul de control, care au beneficiat de implantarea cardiostimulatorului neactivat (27).

Evaluarea pacienților cu implant de cardiostimulator și recurențe sincopale a demonstrat producerea sincopei sau presincopei doar în 0,7% dintre pacienții care atestau pauze sistolice cu durata 3-6 sec. și 43% cu pauze > 6 sec. (26).

Elaborarea stimuloarelor cu algoritme sofisticate antibradicardice (de ex., „rate-drop reponse” Medtronic, Thera-DR) sau stimuloare adaptative cu senzori apti să perceapă modificările de presiune (prin variația perioadei de preejecție a ventricolului drept) va facilita stabilirea profilului tulburărilor hemodinamice al pacientului cu sincopă, eventual beneficiar de stimulare artificială.

În prezent, cardiostimularea este eficientă doar pentru un grup limitat de pacienți cu reflex dominant de cardioinhibiție, fără a asigura însă combaterea hipotensiunii, care devine deseori cauza primordială a sincopelor mediate neural. Este deocamdată destul de ambiguă modalitatea de stratificare a acestor pacienți.

Recomandări pentru tratamentul sincopelor neurocardiogene

(După ghidul Societății Europene Cardiologie, 2004)

CLASA I

- Explicitarea riscului și pronosticului sincopelor vasovagale.
- Evitarea sau reducerea graduală a factorilor „trigger” și a celor cauzați de sincopa situațională.
- Modificarea sau stoparea drogurilor hipotensive, utilizate pentru tratamentul maladiilor asociate.
- Stimularea cardiacă artificială a pacienților cu sindromul sinusului carotidian cu hipersensibilitate cardioinhibitorie sau mixtă.

CLASA II

- Ascensiunea volumului circulant prin ingestia suplimentară de sare, exerciții fizice sau somn în pat cu înclinație pe orizontală la mai mult de 10 grade în cazul sincopelor dependente de poziția corpului.
- „Tilt trainingul” în cazul pacienților cu sincope vasovagale.
- Manevre de contrapresiune izometrică la mâini și picioare în cazul pacienților cu sincope vasovagale.
- Stimularea cardiacă în cazul pacienților cu sincope vasovagale cardioinhibitoare, cu o recurență de peste 5 episoade anual sau accident și traumatism sever la o vîrstă de peste 40 de ani.

CLASA III

- Eficacitatea tratamentului cu beta-blocanți nu este demonstrată. Beta-blocanții pot agrava bradicardia în unele sincope cardioinhibitoare.

Actualmente, stimularea cardiacă traversează febrilul proces de evaluare, fiind considerat drept ultimă opțiune în strategia de tratament, adresându-se unui grup limitat de pacienți cu clinică neurocardiogenă severă.

În cazul *sindromului sinusului carotidian* tratamentul va fi condiționat de rezultatele masajului sinusului carotid, rezultat ce va aprecia tipul de hipersensibilitate. Stimularea cardiacă artificială posedă propriul beneficiu de tratament, în condițiile când bradicardia este documentată.

În general, terapia medicamentoasă nu este eficientă în cazul acestui sindrom. Nu există deocamdată suficiente studii fundamentate ce ar examina multiaspectual tratamentul sincopelor din sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian de tip vasodepresor. Preparatele vasoconstrictoare și ascensiunea consumului de sare reprezintă măsurile cele mai indicate în asemenea situații, ținând cont de prezența terapiei vasodilatatoare cronice, frecvent indicată pacienților vîrstnici.

Sincopa situațională se referă la subgrupul sincopelor mediate neural, asociate unei situații specifice – micțiunea, tusa, defecația, strănutul, deglutiția. În majoritatea cazurilor, tratamentul rezidă, în funcție de posibilități, în evitarea factorilor potențial declanșatori.

În cazul pacienților care dezvoltă sincopă micțională, se vor evita: consumul mare de lichid, inclusiv alcoolul, preponderent înainte de somn, ridicarea bruscă din pat, avînd în vedere asocierea frecventă cu sincopa ortostatică în cazul celor vîrstnici. Persoanele cu sincopă de deglutiție vor evita băuturile reci și vor aglutina porții mici de alimente. În cazul sincopelor declanșate de tuse, vor fi tratați factorii declanșatori, în speță, maladiile bronșice obstructive cronice. În eventualitatea în care factorii trigger nu pot fi evitați, se va aplica strategia generală de tratament a sincopelor neurocardiogene. Pacienții cu sincopă situațională au reacționat, de cele mai multe ori, pozitiv la masajul sinusului carotidian și testul-tilt, rezultatul cărora pot influența decizia tratamentului final (de ex., implantarea cardiostimulatorului).

Stabilirea cauzei *hipotensiunii ortostatice* este crucială pentru instituirea unui tratament adecvat și eficient. Excluderea unei cauze induse medicamentos, în acest context, este primordială. Diureticele și vasodilatatoarele sunt cele mai frecvente medicamente, utilizate în condiții concomitente, ce pot favoriza hipotensiunea ortostatică. Un alt aspect important asupra căruia trebuie să insistăm în strategia tratamentului este evitarea alcoolului, care poate deveni factor cauzator de neuropatie somatică și autonomă. Pacienților cu insuficiență autonomă primară sau secundară li se vor explica factorii și măsurile educaționale ce influențează TA sistemică: evitarea ridicării bruște din pat, ortostatismul prelungit, asigurarea unui raport salin și hidric adecvat (2-2,5l/zi), folosirea de ciorapi compresivi (în cazul celor cu insuficiență venoasă), alimentarea frecventă, dar ponderată, în porții

mici și cu conținut mic de carbohidrați, efectuarea exercițiilor fizice de antrenare a membrelor, musculaturii abdominale, înotul. În caz de ineficiență a măsurilor aplicate, se va prescrie tratamentul medicamentos, care însă poate genera o agravare a hipotensiunii ortostatice. Următorii agenți farmacologici pot contribui la imprimarea unui beneficiu potențial în cazul acestei categorii de pacienți: fludrocortizonul prin retenție hidrosalină și midodrina, ce va majora rezistența periferică sistemică. Este paradoxal faptul că în cazul pacienților ce acuză o disfuncție autonomă, hipotensiunea fiind secundară unei leziuni severe simpatice postganglionare, clonidina, în calitate de agent alfa 2 adrenergic, poate influența ascensiunea tensiunii. Receptorii vasculari, alfa 2 postjoncționali (bine prezentați în sistemul venos) posedă o sensibilitate ascendentă asupra pacienților cu disfuncție autonomă severă. Dacă în cazul indivizilor normali clonidina acționează asupra sistemului nervos central și, astfel, determină diminuarea activității simpatice, concomitent și scăderea TA, în disfuncția autonomă unii pacienți au atestat o activitate simpatică scăzută sau chiar absentă. În aceste condiții, acțiunea periferică devine dominată sau exclusivă (10). De reținut faptul că în cadrul disfuncțiilor autonome și al afecțiunilor cu o evoluție progresivă, sincopa hipotensivă, în contrast cu sincopel reflexe, constituie doar un element singular într-o constelație vastă de simptome și deci pacientului nu i se va oferi iluzia dispariției unor sau altor simptome.

Pronosticul în sincopa neurocardiogenă. Nu există date concludente cu privire la supravegherea de durată a pacienților cu sincopel vasovagale. Totuși, unele tendințe pot fi prefigurate. În ultimul timp se atestă o particularitate, conform căreia adolescenții care dezvoltă sincopel recurente „*depășesc această perioadă*”, care, de obicei, se cifra la vârsta de peste 20 de ani. Din aceste rațiuni, aplicarea măsurilor terapeutice va fi orientată spre depășirea „*anilor anevoioși*”, cu o ulterioară suspendare a tratamentului. În aceste condiții, orice intervenție, inclusiv stimularea permanentă, trebuie bine analizată și justificată, fiind prescrise doar persoanelor cu risc sporit. Aproximativ 80% dintre adolescenți tratați timp de 1-2 ani, rămân ulterior complet fără sincopel și nu mai necesită tratamentul corespunzător. În alte 20% din cazuri sincopel recidivează, necesitând reluarea tratamentului pentru încă 1-2 ani. Pacienții vîrstnici atestă o evoluție atipică a sincopel neurocardiogene, tratamentul fiind deseori continuat pe o durată indefinită, întreruperea acestuia asociindu-se unor recurențe frecvente. Unele condiții concomitente pot influența favorabil sau, dimpotrivă, exacerba evoluția sincopel vasovagale (de ex., sarcina și perioada postpartum). Reaparitia sincopel poate fi detectată după infecțiile virale severe, tratamentul cu agenți chimioterapeutici, uneori și după traumele sau stresurile emoționale suportate.

Astfel, sincopel neurocardiogene reprezintă cea mai frecventă cauză a „*pierderilor tranzitorii de conștiență*”. În pofida tuturor progreselor investigaționale,

mecanismele patofiziologice ale acestora rămân încă necunoscute, iar tratamentul lor este, în mare parte, empiric. În cazul fiecărui pacient trebuie luată în considerare posibilitatea prezenței mai multor factori cauzatori ai stărilor sincopale. Nici un agent farmacologic nu corespunde claselor I, II de recomandări și, bineînțeles, prescrierea tratamentului se va efectua în funcție de frecvența și severitatea episoadelor sincopale survenite. Tratamentul de lungă durată, de obicei, se va institui doar în cazul pacienților cu simptomatologie frecventă agravantă.

Bibliografie:

1. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope — Update 2004. *Europace*. 2004; 6, 467-537
2. Syncope and transient loss of consciousness. Multidisciplinary management. Ed David Benditt, M.Brignole, A.Raviele, W.Wieling, 2007, Blackwell Futura
3. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Синкопальные состояния в кардиологии. Кишинев «Штиинца», 1989
4. Grubb BP, Samoil D, Temesy-Armos P, et al. Episodic periods of neurally mediated hypotension and brady-cardia mimicking transient ischemic attacks in the elderly. *Cardiol Elderly* 1993;1(3):221-6.
5. Sutton R. Vasovagal syndrome: could it be malignant? *Eur J Cardiac PacingElectrophysiol* 1992;2:89.
6. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, et al. Head upright tilt table testing in the evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome. *Am J Cardiol* 1992;69:904-8.
7. Engle GL. Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope and sudden death. *Ann Intern Med* 1978;89:403-12.
8. Linzer M, Varia I, Pontinen M, et al. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am J Med* 1992;92:185-255.
9. Bou-Holaigh I, Rowe P, Kan J, Calkins H. The relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome. *JAMA* 1995;274:961-7.
10. Dan G.A, Grubb B. Sincopa, intoleranța ortostatică și disfuncția autonomă –spectrul unui diagnostic frustrant. În *Progrese în cardiologie sub redacția prof.L.Gherasim*, Editura InfoMedica, 2002
11. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:193-6.
12. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F, et al. Longterm follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:1441-6.
13. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2054-60.
14. Krediet P, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106

15. Olshansky B. Syncope - Overview and approach to management. In Syncope: mechanisms and management. Futura Publ., New York, 1997, UpToDate nov.2001
16. Fitzpatrick AP, Ahmed R, Williams S, et al. A randomized trial of medical therapy in malignant vasovagal syndrome or neurally-mediated bradycardia/hypotension syndrome. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1991;1:191-202.
17. Madrid A, Ortega I, Rebollo GJ, et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally-mediated syncope in highly symptomatic population: a prospective double-blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:554-7.
18. Davgopian M, Jarardilla R, Frumin H. Prolonged asystole during head upright tilt table testing after beta-blockade. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:14-6.
19. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. Effect of etilefrine in preventing syncope recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999;99:1452-7.
20. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. Effects of different treatments vs no treatment on neurocardiogenic syncope. *Cardiologia* 1998;43:833-7.
21. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:935-8.
22. Scott WA, Pongiglione G, Bromberg I, et al. Randomized comparison of atenolol and fludrocortisone acetate in the treatment of pediatric neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995;76:400-2.
23. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini O, et al. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1227-30.
24. Grubb BP, Wolfe D, Samoil D, et al. Usefulness of fluoxetine hydrochloride for prevention of resistant upright tilt-induced syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:458-64.
25. Grubb BP, Samoil D, Kosinski D, et al. The use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:490-4.
26. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, et al. Permanent Cardiac Pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52-57.
27. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. for the VPS II investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II). *JAMA* 2003; 289: 2224-2229.
28. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. Vasovagal pacemaker study investigators. The North American vasovagal pacemaker study (VPS): A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:16-20

Sindromul sinusului carotidian

Definiția hipersensibilității sinusului carotidian. Hipersensibilitatea sinusului carotidian (HSC) este definită drept o reacție la masajul sinusului carotidian manifestată prin asistolie ≥ 3 sec. (variante cardioinhibitorie) sau o diminuare a presiunii arteriale sistolice cu > 50 mmHg (variante vasodepresorie), sau prin asocierea ambelor fenomene (variante mixtă) atunci când ne referim la pacienții ce acuză amețeli sau sincope inexplicabile (1). Un studiu recent a demonstrat că aceste trei variante sunt valabile, în egală măsură, pentru populația neselectată care înregistrează căderi și sincope (2). Deși aceste criterii de diagnosticare sunt acceptate pe larg, ele totuși sunt arbitrare, derivând preponderent din observațiile clinice și fără a avea la bază rezultatele modelelor experimentale (3,4). În anii '30 ai secolului trecut au fost efectuate primele descrieri clinice ale SSC, care reprezintă un model de observații clinice și descrieri sui-generis de cazuri. Deficiența acestor descrieri consta, pe de o parte, în incapacitatea de a oferi definiții standarde, iar pe de altă parte, de a ghida diagnosticarea anumitor condiții (5,6,7). În anul 1942, Engel G.L și Engel F.L. (8) au ales, absolut arbitrar, durata asistoliei de 3 sec., determinată auscultativ, drept standard de diagnosticare a sindromului de hipersensibilitate al sinusului carotidian, fiind identificată o asociere a acestuia cu boala căilor biliare. În publicațiile unor clinicieni se afirmă că pauzele cu durata cuprinsă între 3-7 sec., provocate de masajul sinusului carotidian, ar constitui un răspuns al hipersensibilității sinusului carotidian (9,10). Într-o monografie publicată în 1963, Franke J. a generalizat minuțios experiența clinică, care însumează observațiile experimentale acumulate la timpul respectiv asupra unui număr de peste 3900 de pacienți (11). Autorul a conchis că există patru tipuri de reacții la masajul sinusului carotidian: 70% dintre subiecți nu atestă modificări ale frecvenței cardiace și/sau ale presiunii arteriale sistolice (grupul 1); în cazul a 10% dintre pacienți frecvența ritmului cardiac se reduce cu aproximativ 20/min., perioadele de asistolie nu depășesc 2 sec., iar presiunea arterială sistolică se diminuează cu 10-20 mmHg (grupul 2); următoarele 10% dintre bolnavi înregistrează o diminuare a frecvenței cardiace cu 30-50%, cu sau fără asistolie, cu durata ≤ 2 sec. și scăderea TA sistolice cu

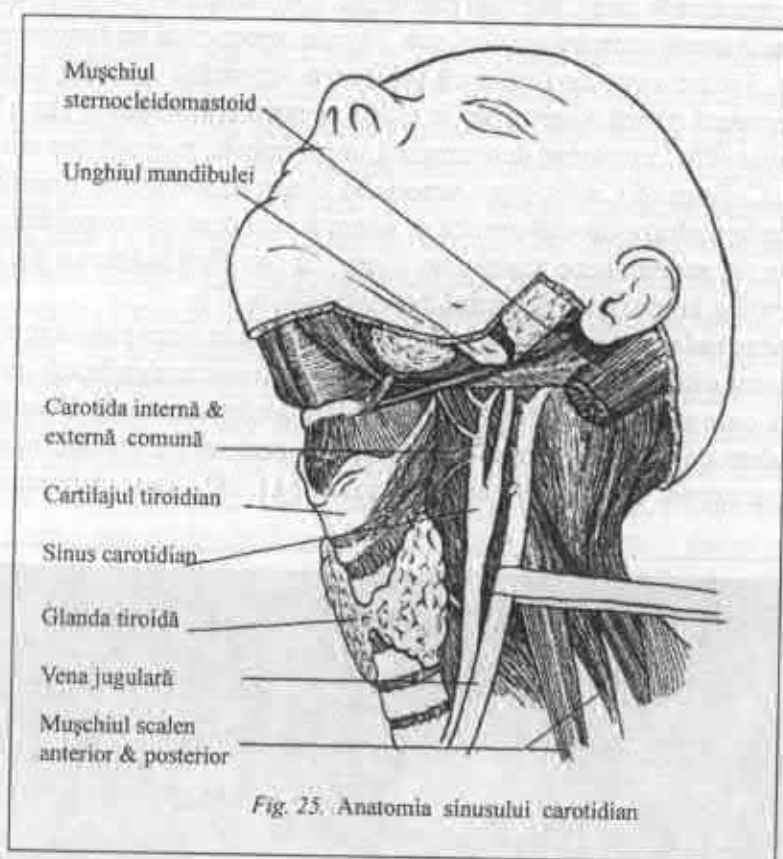
30-50 mmHg (grupul III). În sfârșit, 10% (grupul IV) reacționează prin asistolie cu durată peste 3-5 sec. și deprecierea tensiunii arteriale ≥ 50 mmHg (11). Autorul a caracterizat grupul III și IV drept hipersensibilitate patologică a sinusului carotidian, fiind susținut ulterior și de alți clinicieni (12). În pofida faptului că nu s-a ajuns la un numitor comun referitor la chestiunea „unde se termină reacția fiziologică și unde începe reacția patologică”, totuși se invocă diverse argumente, potrivit cărora inducerea asistoliei peste 2-3 sec. este diagnostică pentru varianta cardioinhibitorie a HSC (12,13). Heidorn G.H. și McNamara A.P. au indicat prezența unor pauze de 2-5,7 sec. la subiecții etichetați cu HSC, toți având simptome în timpul aplicării masajului sinusului carotidian, astfel fiind dedus faptul, că absența contracțiilor ventriculare de peste 2 sec. trebuie, probabil, considerată drept răspuns patologic. De menționat că, în condiții fiziologice, diminuarea ritmului sinusal sub 30/min. reprezintă un fenomen extrem de rar (14). Ținând cont de faptul că inhibarea activității nodului sinusal este cea mai frecventă cauză a asistoliei în HSC, aceste raționamente par a fi logice (15). Definiția HSC rămânând deocamdată improbabilă, majoritatea societăților (American College of Cardiology/American Heart Association, British Pacing and Electrophysiology Group) aprobă și acceptă în cadrul recomandărilor pentru implantarea de pacemaker reacția de 3 sec. cu sau fără scăderea TA sistolice peste 50 mmHg la masajul sinusului carotidian (16,17).

Procedeeul masajului sinusului carotidian. Un timp îndelungat masajul sinusului carotidian (MC) a reprezentat o procedură nestandardizată, cu o durată a efectuării, care varia de la câteva secunde pînă la câteva minute. Doar în ultimii ani a fost atins un consens asupra procedurii de realizare a masajului sinusului carotidian, acceptat de majoritatea clinicienilor (1,18). Sunt obligatorii colec-



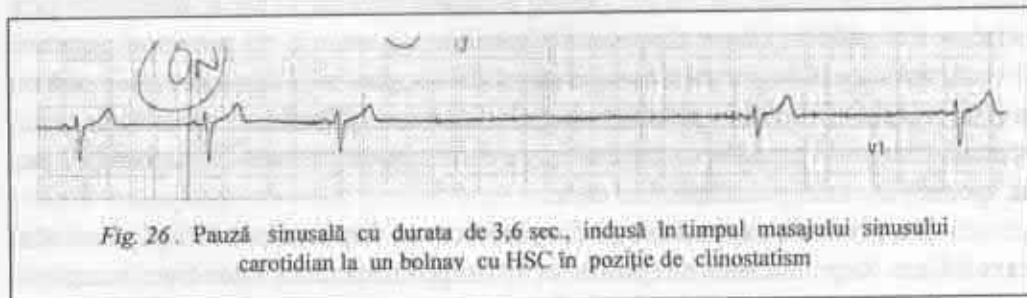
Fig. 24. Efectuarea masajului sinusului carotidian pe dreapta în clinostatism

tarea minifioasă a anamnesticalui, examenul fizic (inclusiv auscultația arterelor carotide) și informarea pacientului despre esența procedurii. Până la efectuarea MC pacientul se va afla în poziție orizontală (clinostatism), întins pe o masă destinată cu suport pentru picioare, timp de minim 5 minute, fiind monitorizate continuu ECG și tensiunea arterială. Absolut obligatorie este și înregistrarea parametrilor hemodinamici. Ulterior, pacientul fiind aflat în poziție orizontală (fig. 24), i se va efectua masajul sinusului carotidian, în decurs de 5 sec., pe partea dreaptă mai sus de locul pulsației maxime a sinusului carotidian, localizat între extremitatea superioară a cartilajului tiroidian și unghiul mandibulei (fig. 25). În lipsa asistoliei după primele 5 sec., unii clinicieni recomandă continuarea MC până la 10 sec., în pofida faptului că această practică nu este acceptată (16).

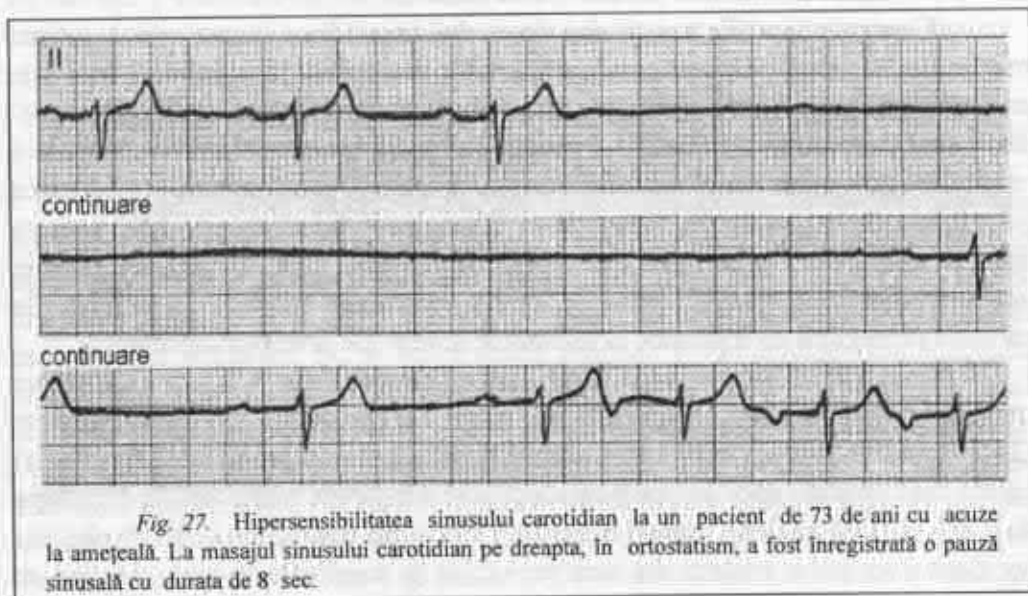


Compresiunea ușoară a sinusului carotidian nu reprezintă unica caracteristică în obținerea unei reacții specifice sindromului de hipersensibilitate a sinusului carotidian. Inițial, masajul se va efectua pe partea dreaptă, în clinostatism, din considerentul că aproximativ 66% dintre subiecții cu hipersensibilitatea sinusului carotidian relevă o reacție pozitivă, anume în timpul măsării din această parte

(12), potențial evitând necesitatea de a repeta aplicarea procedurii. Masajul va fi sistat în eventualitatea în care durata asistoliei depășește 3 sec., ținând cont de faptul că o pauză sistolică mai lungă impune vigilență și adoptarea unor măsuri prompte de intervenție. Vor fi înregistrate cu obligativitate, în acest caz, manifestările clinice, inclusiv simptomele reproduse, tensiunea arterială, intervalul R-R (fig. 26).



În cazul în care masajul de dreapta nu s-a dovedit a fi diagnostic, procedul va fi repetat consecutiv, pe partea stângă în clinostatism, apoi pe dreapta, dar de această dată în poziție înclinată la un unghi de 70° , fiind urmărită cu atenție, în toate cazurile, oscilarea parametrilor hemodinamici. În circa 30% dintre subiecții examinați nu este asigurată o reacție pozitivă în timpul aflării pacientului în poziția orizontală a corpului (fig. 27). În aceste condiții, reacția pozitivă poate fi înregistrată doar ca urmare a aplicării masajului sinusului carotidian efectuat în poziția înclinată a pacientului (3,16,18,19). După finisarea procedurii, pacientul va rămâne în poziție orizontală pentru minim 10 minute, timp necesar pentru redu-



cerea ratei complicațiilor neurologice. Masajul sinusului carotidian va fi efectuat de către personalul medical competent și versat în acordarea asistenței complicațiilor potențiale.

Atingerea unei siguranțe a stimulării manuale în efectuarea masajului sinusului carotidian continuă să rămână deosebit de controversată din cauza subiectivismului și a lipsei oricărei standardizări în evaluarea baroreflexului (20). S-au întreprins diverse tentative pentru a depăși această situație, îndeosebi prin intermediul utilizării unor dispozitive speciale cu camere de presiune negativă dozată, aplicate în regiunea sinusului carotidian a gâtului (21). Această tehnică nu și-a adjucecat eficiența în practica clinică, deoarece aplicarea ei necesita un utilaj special, fiind mult prea împovărătoare și cu consecințe agravante de suportabilitate, în special, în cazul pacienților în etate.

Simptomele reproduse și diagnosticarea hipersensibilității sinusului carotidian. Reproducerea simptomelor în timpul unei reacții pozitive la masajul sinusului carotidian este considerată drept fațetă necesară a diagnosticului HSC, incitând la multiple și controversate dezbateri. În acest context, primele relatări indicau drept condiție obligatorie prezența simptomelor în timpul asistoliei induse la MC, în pofida faptului că sincopel deseori erau detectabile (2,11,22). Unii autori invocă, în mod special, necesitatea reproducerii simptomelor în timpul MC (10,15), ulterior fiind recunoscut faptul că simptomele nu reprezentau o componentă esențială a reacției pozitive (1,15). Ghidurile actuale reliefează necesitatea reproducerii simptomelor în timpul MC, simptome care induc modificări hemodinamice, în pofida faptului că asocierea între căderi și sincope nu poate asigura întotdeauna formularea unei concluzii relevante (16).

Contraindicațiile masajului sinusului carotidian. În cazurile de infarct miocardic, accident vascular cerebral tranzitor sau definit în ultimele 3 luni este totalmente contraindicată efectuarea MC. Fibrilația ventriculară sau TV în antecedente sunt contraindicații relative. Prezența suflurilor la arterele carotide impune o examinare prin intermediul metodei Doppler la arterele carotide pînă la efectuarea MC. În cazul pacienților cu o stenoză > 70% se va evita efectuarea MC, aceasta fiind acceptată doar la bolnavii cu stenoza de 50-70%, care, în mod obligatoriu, vor fi poziționați în stare orizontală (23). De menționat, că prezența suflurilor la carotide reprezintă un indicator al leziunilor severe ale arterelor carotide.

Complicațiile masajului sinusului carotidian. AVC definit și/sau tranzitoriu drept consecință a masajului sinusului carotidian se atestă foarte rar (24,25). În mai multe studii a fost demonstrată siguranța procedurii, fiind semnalată doar apariția unor semne neurologice și simptome tranzitorii în proporție de 0,8% la 1000 pacienți supuși masajului sinusului carotidian (25). Stroke sau accidentul vascular tranzitoriu sunt probabile în condițiile în care masajul se

efectuează în poziție de ortostatism; componenta vasodepresorie poate fi mai pronunțată, iar probabilitatea evenimentelor posedă o curbă ascendentă (24). Apariția semnelor neurologice relevă asupra motivului de abandonare a procedurii, pacientul fiind reîntors în poziție orizontală și fiindu-i aplicate măsurile necesare pentru normalizarea rapidă a tensiunii arteriale. Dacă nu există contraindicații, se va administra aspirina în doză de 300 mg, chiar dacă nu există dovezi certe că prescrierea acestui preparat va putea asigura un beneficiu sigur pentru pacient. În consecință, managementul AVC-lui se va realiza conform conduitei terapeutice generale. Complicațiile cardiace, inclusiv aritmiile ventriculare și supraventriculare au fost doar rar atestate, constituind consecința masajului mai prelungit. Majoritatea complicațiilor aritmice ventriculare au fost detectate în timpul masajului efectuat pentru suprimarea tahicardiei supraventriculare. În pofida faptului că tahiaritmiile ventriculare se atestă extrem de rar, este absolut obligatorie prezența recuzitelor pentru resuscitarea avansată.

Incidența hipersensibilității sinusului carotidian, asociată cu sincopel și cu simptomele tradiționale de amețală nu este confirmată cu certitudine, deși grupul Westminster a estimat că această patologie afectează circa 35 de persoane pe an la 1 mln. populație. Nu se atestă surse bibliografice cu referire la incidența HSC, chiar dacă rata implantărilor de pacemaker pentru HSC ne poate furniza unele informații relevante la acest capitol. De exemplu, în centrele specializate pentru pacienții cu astfel de tulburări (Newcastle-upon-Tyne, UK), HSC îi revine pînă la 24% dintre toate implantările primare de stimulator permanent (26). Luînd în considerație indicatorul implantărilor, care constituie 416 la un milion de oameni, putem deduce că incidența HSC, în zona respectivă, atinge 100 cazuri simptomatice (variante cardioinhibitorie și mixtă) la 1 milion de populație.

Reacția hemodinamică la stimularea sinusului carotidian la subiecții asimptomatici

Incidența și prevalența reală a HSC nu sunt cunoscute. Tentativele de a face aceste estimări rămîn limitate, din considerentul diversității criteriilor utilizate în determinarea unei reacții pozitive. Studiile realizate pînă la atingerea unui consens, unanim acceptat în anii 1970 și 1980, nu stabileau un standard unic referitor la metodologia stimulării SC și înregistrării reacției. Primele observații efectuate asupra unor subiecți sănătoși au relevat o reacție vasodepresorie exagerată în cazul celor vîrstnici, hipertensivilor și a celor cu leziuni aterosclerotice coexistente. În cazul subiecților sănătoși de vîrstă tînă ră semnalăm, în acest context, absența modificărilor esențiale (23). În ceea ce vizează probabilitatea unor reacții bradicardice și asistolice la stimularea sinusului carotidian, acestea nu au fost documentate. Cercetătorii clinicieni Weiss S. și Baker J. (5) au dezvăluit date similare, rezultate

în urma examinării a 50 de subiecți, care n-au manifestat bradicardie semnificativă, ci doar o diminuare minoră a presiunii sistolice și diastolice < 10 mmHg. În cazul pacienților asimptomatici, unele studii estimează că varianta cardioinhibitorie de reacție variază de la 0 pînă la 38%. Publicațiile mai recente prezintă însă informații mai detaliate. Murphy A.L. și coaut. (27) au examinat consecutiv 100 subiecți cu asistolie de peste 3 sec. și reducerea frecvenței cu peste 50%, depistată fiind HSC în 14 cazuri (respectiv 14%). De menționat, că în loturile cu test pozitiv sau negativ nu a fost stabilită o diferențiere esențială în funcție de vîrstă, sex, medicație sau comorbidități (27). Într-un alt studiu, 14 (respectiv 4%) dintre 333 indivizi examinați ECG de rutină, cu vîrsta de peste 50 de ani, manifestau asistolie > 3 sec. în timpul masajului consecutiv bilateral al sinusului carotidian, efectuat în poziția orizontală a pacientului. Cel mai frecvent semne de hipersensibilitate a SC atestau pacienții cu simptome în antecedente (amețeli, căderi sau sincope), sugestive, în special, pentru bradicardie (28). Similar altor studii, aplicarea masajului s-a soldat cu un efect semnificativ pe partea dreaptă, îndeosebi în cazul bărbaților.

McIntosh S.J și coaut. nu au identificat o reacție cardioinhibitorie pînă la 5 sec. în timpul efectuării masajului bilateral, în clinostatism și în poziție verticală, asupra a 25 vîrstnici sănătoși (limitele vîrstei 61-87 ani, 11 bărbați), deși 3 (respectiv 12%) dintre aceștia au denotat o reacție vasodepresorie la aplicarea masajului SC în poziție înclinată (29). Recent, Davies A. și coaut. au identificat la circa 13% dintre cei 54 de indivizi din lotul de control o reacție cardioinhibitorie în timpul masajului SC, în comparație cu 46% dintre 26 de pacienți cu căderi de geneză inexplicabilă (30).

Astfel, datele recente prospective remarcă o proporție mai ascendentă a reacției cardioinhibitorii în cazul persoanelor cu vîrsta de peste 55 de ani, care prezintă căderi sau sincope în antecedente. Prevalența reală a HSC asupra persoanelor sănătoase rămîne deocamdată confuză. Datele extrase din mai multe studii relevă un caracter incomplet în ceea ce vizează definirea sindromului de hipersensibilitate a SC, durata masajului, caracterizarea patologiei, tehnicile efectuării masajului SC, selectarea diversă a loturilor de studiu (5,7,10,16,23). În cazul subiecților asimptomatici, varianta cardioinhibitorie a HSC variază între 0% și 42%. Este dificilă calcularea unei medii reale, ținînd cont atît de specificitatea tehnicii efectuării masajului, cît și de diversitatea criteriilor de diagnosticare utilizate. Se remarcă o incidență sporită, în acest context, în cazul pacienților cu vîrsta avansată, predominînd îndeosebi bărbații (23).

Este HSC o entitate patologică sau nu? Oferirea unui răspuns rămîne a fi deosebit de problematică și incită la dezbateri. Totuși, simptomele tradiționale, asociate HSC, ameliorarea acestora prin intervenții specifice, în absența altor cauze, presupune cu certitudine prezența unei entități patologice. De remarcat, că

interpretările posedă o gamă extrem de diversă: HSC este sau nu o boală ori poate o comorbiditate cardiovasculară legată de epifenomen, ori un sindrom clinic, ori un simplu semn clinic? Aceste multiple semne de întrebare necesită a fi investigate atent în cadrul unor studii complexe ulterioare.

Caracteristica clinică și simptomele asociate hipersensibilității sinusului carotidian

Hipersensibilitatea SC este o anomalie frecvent atestată în cazul bărbaților vîrstnici, în particular, în prezența cardiopatiei ischemice și a hipertensiunii arteriale. Afectarea pe dreapta este mai frecventă decît în partea stîngă, fapt consemnat în absolut toate sursele bibliografice de specialitate. Prevalența HSC se majorează considerabil în raport cu vîrsta (1,16), în special, în cazul persoanelor de sex masculin. Pe parcursul istoriei, manevrele asociate compresiunii sinusului carotidian, inclusiv gulerul apăsător, bărbieritul, rotirea capului, dispozitivele ortodontice, au constituit acele situații tradiționale care precipitau sincopel. Este adevărat faptul, că unele studii recente au relevat că doar 28 (44%) dintre 64 de subiecți prezentau simptome la rotirea capului (29). Ortostatismul prelungit, servirea mesei și manevrele vagale, inclusiv tusea, micțiunea, defecația au fost reiterate drept factori precipitanți, în pofida faptului că 9 persoane nu au prezentat vreunul dintre factorii predispozanți respectivi (29). În aceste condiții, Schellack J. și coaut. au demonstrat că, în fond, compresiunea și mișcarea cervicală precipită simptomele la 40% dintre 82 de subiecți cu HSC (32). Deseori, apariția HSC este favorizată de implicarea diverselor medicamente, în calitate de agenți cauzali sau care amplifică respectiva condiție de hipersensibilitate preexistentă. Digoxina și beta-blocanții pot agrava varianta cardioinhibitoare, însă și alte remedii (inclusiv metildopa, physostigmina, morfina, nicotina și methacholina) contribuie la sensibilizarea reflexului sinusului carotidian. Brignole M. și coaut. nu au identificat vreo diferență în ceea ce vizează reacția hemodinamică la aplicarea masajului sinusului carotidian în cazul subiecților cu HSC care administrau terapia vasodilatatorie, în pofida faptului că acești pacienți au înregistrat o tendință convergentă spre o reacție vasodilatatorie mai extinsă (33).

Simptomele cardinale asociate HSC sunt sincopel și amețeala. Simptomele de amețeală au o intensitate extrem de diversă, variind de la slăbiciunea ușoară și pînă la presincopă. De specificat, că vertijul adevărat trebuie investigat cu promptitudine, în vederea stabilirii cauzelor vestibulare exacte ale vertijului. Sincopa, de obicei, survine brusc, posedînd durată scurtă și revenire spontană completă. Uneori, vertijul și amețeala pot persista, în special în variantele vasodepresorii și cele mixte. Absența simptomelor premonitorii favorizează apariția leziunilor corporale și a traumelor. În aceste condiții, colapsul secundar HSC se asociază,

în 25% dintre 64 de pacienți cu HSC, fracturilor de col femural. Concomitent, HSC a fost depistată la 36% dintre 40 de pacienți admiși pentru fractura colului femural, în comparație cu 9 din grupul de control (34).

Doar rareori convulsiile tonico-clonice pot fi confundate cu tulburările epileptiforme, deși absența confuziei post-eveniment și a incontinenței mențin suspiciunea referitor la cauza cardiovasculară a sincopelor (23). În cazul pacienților cu stenoza arterelor carotide și HSC concomitent se atestă cazurile de accident vascular cerebral tranzitoriu. Această asociere este extrem de rar documentată, diferențierea cauzei reale a sincopelor rămânând deosebit de dificilă.

Relația dintre căderi și sincopă

Tradițional, în cazul celor vîrstnici, sincopa este considerată un simptom separat de fenomenul unei căderi (pierdere tranzitorie de conștiență) inexplicabilă. Unele publicații recente furnizează tot mai multe date concludente referitoare la suprapunerea parțială a acestor două entități (15,19,27,29,34,35). Dacă e să ne referim la pacienții în etate, delimitarea convențională între cădere și sincopă este confundată deseori cu absența dovezilor obiective la prezentare: aproape jumătate din cazurile de cădere, la această categorie de vîrstă, se produce în lipsa martorilor oculari, astfel influențînd anamnezicul să-și piardă din proprietățile coroborante în raport cu pierderea conștienței (36,37). Într-un studiu, numai la 40-60% dintre persoanele vîrstnice, care s-au prezentat la policlinică, respectivele căderi au fost confirmate de către martori (36). Reamintirea corectă a circumstanțelor căderii poate fi limitată, în cazul subiecților vîrstnici, de prezența tulburărilor cognitive. În plus, după pierderea conștienței amnezie au manifestat 80% dintre persoanele vîrstnice, al căror eveniment a fost indus în condiții clinice prin intermediul masajului sinusului carotidian (19,30,35,38), și circa 25% dintre toți pacienții cu sindromul SC indiferent de varianta prezentării (29). Asocierea căderilor și sincopelor cardiovasculare este, de asemenea, bine cunoscută. Într-o publicație de ultimă oră se atestă că 10 dintre cei 40 de subiecții vîrstnici cu hipotensiune ortostatică responsabilă pentru amețală și căderi înregistrau hipersensibilitatea SC și sincopă vasovagale (34). Este probabil, că această suprapunere parțială reflectă mecanismul patofiziologic comun al tulburărilor vasodepresorii.

Kenny A. și coaut. (19) au relevat că HSC a constituit cauza simptomelor în 33 (respectiv 25%) cazuri din totalul de 130 pacienți, examinați consecutiv pentru căderi și amețală. De menționat, că dintre aceștia, 13 (respectiv 40%) cumulau și alte cauze ale căderilor, sincopelor și amețelii. Hipersensibilitatea sinusului carotidian a fost stabilită drept cauză a simptomelor pentru aproximativ 45% dintre pacienți, ceilalți manifestînd tulburări cardiovasculare, inclusiv hipotensiune ortostatică, sincopă vasovagale și aritmii cardiace (36).

Un alt studiu, efectuat pe 132 de subiecți cu căderi de genă neclară și sincope, a denotat că 64 (respectiv 48%) înregistrau hipersensibilitate SC, considerată a fi cauza simptomelor (în 63% cu varianta cardioinhibitorie sau mixtă). Această statistică trebuie luată în considerație, ținându-se cont de faptul că, în fond, căderile, sincopile și amețelile prezentau un simptom complex doar în cazul a trei pacienți (36). Davies A. și coaut. (38) au indicat următoarele date statistice: 12 dintre 26 (respectiv 46%) pacienți, care s-au prezentat la camera de gardă pentru o cădere inexplicabilă, aveau răspuns cardioinhibitor la masajul SC versus 7 dintre 54 (13%) din grupul de control. Dey A.B. și coaut. (26) au depistat HSC, atribuită drept cauză a simptomelor la 18 dintre cei 35 de subiecți cu „drop attacks” (crize atonice cu pierderea bruscă și temporară a tonusului muscular; provocând leziuni corporale și înregistrând dificultăți la ridicare, însă fără o claritate sigură asupra pierderii de conștiență), 15 aveau varianta cardioinhibitorie și au beneficiat de implant de stimulator permanent. A fost remarcată o incidență ascendentă a HSC (36% din totalul de 55 de pacienți) în cazul vîrstnicilor admiși în staționar pentru fractura de col femural (34).

Astfel, delimitarea dintre căderi și sincope devine tot mai confuză în ultimii ani. Stabilirea unei relații dintre căderi și varianta cardioinhibitorie a HSC este deosebit de importantă sub aspectul abordării terapeutice. Implantul de stimulator permanent reprezintă alegerea potrivită pentru varianta cardioinhibitorie a HSC, asociată sincopii (16,17). De menționat în acest context că tratamentul variantelor cardioinhibitorii și mixte, asociate căderilor, rămîne a fi controversată.

Recentele date cu caracter retrospectiv remarcă, în cazul subiecților vîrstnici, o reducere a căderilor, cu formele cardioinhibitorii ale HSC după implantarea pacemakerului bicameral (39). Un studiu randomizat, controlat, bazat pe analiza valorii stimulării permanente în tratamentul pacienților cu HSC, varianta cardioinhibitorie, asociată căderii recurente și inexplicabile, a reliefat o reducere cu 70% a numărului de căderi (respectiv 216 căderi versus 699 în grupul de control) după implantarea stimulatorului (35).

Evoluția naturală în sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian

Mortalitatea și recurența simptomelor. Există cîteva studii, în care este cuprinsă urmărirea de durată a pacienților cu sindromul SC, majoritatea parvenind din grupul Italian (40,41,42). Brignole M. și coaut. (42) au supravegheat, pe parcursul a 6 ani, 262 de subiecți cu sindromul SC și 55 persoane cu sincope inexplicabile, dar fără semne de HSC, stabilind că mortalitatea a fost similară în ambele grupe. Mai mult decît atît, mortalitatea în cazul indivizilor cu sincope a fost identică celei scontate la nivel general al populației. Prezintă un interes sporit

și rezultatele unui studiu randomizat, verificat și fundamentat prin intermediul evaluării eficienței stimulării asupra 35 de pacienți cu varianta cardioinhibitorie și mixtă a HSC. După 16 săptămâni de urmărire, nici unul dintre cei 16 pacienți stimulați nu a suportat sincope, recidivând în 64% din categoria celorlalți 19 pacienți nestimulați (40). Rezultate similare au fost înregistrate ulterior într-un alt studiu randomizat la care au fost supuși 60 de subiecți cu HSC și sincope. Recidive de sincope au înregistrat 16 (respectiv 57%) dintre 28 de pacienți nestimulați și doar 3 (respectiv 9%) din grupul de pacienți stimulați la 36 ± 10 luni de supraveghere. (42). Huang S.K. și coaut. (43) au implantat pacemakere la 13 dintre 21 de pacienți cu HSC și sincope, dintre care nici unul n-a suportat sincope la 42 ± 19 luni de supraveghere, versus numai 1 dintre 8 pacienți care au rămas nestimulați. Așadar, în pofida investigațiilor mult prea reduse și predominant retrospective, este absolut clar că recurența sincopelor este mai mult decât probabil determinată de HSC simptomatică, deși prezența acestui sindrom pare să nu sporească riscul de mortalitate.

Ca și în cazul altor tulburări neurocardiovasculare (de ex., sincopa vasovagală, hipotensiunea ortostatică) manifestările clinice ale HSC dispun de un pregnant caracter ondulant, cu amplificări și reduceri, chiar dacă lipsesc factorii provocatori, specifici simptomelor caracteristice anume HSC, de tipul celor prezente în sincopa vasovagală (23). Nici unul dintre studiile menționate anterior nu și-a propus evaluarea semnificației morbitității. Și în cazul evoluției naturale a HSC, asociată căderilor, nu există prea multe analize temeinice și concludente.

Strategia tratamentului hipersensibilității sinusului carotidian

În pofida prevalenței sindromului sinusului carotidian, există informații limitate referitoare la evaluarea tratamentului acestei condiții. Multe indicații sunt bazate pe cazuri clinice, observații și studii nerandomizate și necontrolate. Această situație impune o poziționare atentă față de recomandările care vizează tratamentul, îndeosebi ținând cont de rata înaltă de remisii spontane, observate pentru această condiție, și, respectiv, de caracterul subiectiv al estimărilor (16). Înainte de a evalua măsurile terapeutice specifice, se impun a fi identificați factorii precipitanți (gulerul apăsător, bărbieritul, rotirea capului, dispozitivele ortodontice, evitarea constipației, tratamentul bronhopatiilor cronice și a tusei) și medicamentele, care ar putea cauza manifestările clinice în sindromul hipersensibilității sinusului carotidian. În eventualitatea când persistă simptomele, conduita terapeutică va depinde de: varianta HSC, preferințele clinicianului și particularitățile individuale ale pacientului. Mijloacele terapeutice utilizate în sindromul sinusului carotidian țin de denervarea sinusului carotidian, medicația și cardiostimularea electrică permanentă.

Denervarea sinusului carotidian. Încă acum șase decenii denervarea chirurgicală a sinusului carotidian a fost propusă drept metodă de tratament în sindromul de HSC simptomatic. Weiss și coaut. (5) au fost pionieri în ceea ce privește raportarea unui caz de înlăturare a maselor care compresau sinusul carotidian, cu secționarea intenționată a nervului SC. Ulterior, acești savanți au prezentat informația despre denervarea SC cu succes și fără complicații în cazul a 17 dintre 71 pacienți cu diverse tipuri de HSC (6,7).

Este adevărat că rezultate palpabile au fost atinse și de alți autori. Totuși, trebuie specificat faptul că o serie de complicații atestate, unele cu deznodământ fatal, au temperat mult elogiile care se aduceau respectivei intervenții în cazul aplicării acestei tehnici la bolnavii cu HSC (23).

În anii '70 interesul față de terapia prin denervare în hipersensibilitatea SC a continuat să se accentueze. Utilizând tehnica denervării, Cheng LH și Norris CW (44) au prezentat rezultate palpabile în cazul unui pacient cu varianta mixtă a HSC, care a fost catalogat asimptomatic pe parcursul a 19 luni de urmărire. Rezultate pozitive au remarcat și alți autori. Trout H. și coaut. au efectuat denervarea SC asupra 19 pacienți, dintre care 14 au rămas asimptomatici pe parcursul a 76 luni de urmărire, 4 au constatat o ameliorare substanțială și doar unul nu a resimțit beneficiul (45). Rezultatele altor studii, care au întrunit un număr total de 25 pacienți simptomatici cu SSC, supuși intervenției, au denotat un efect pozitiv pentru 92% dintre pacienți, perioada de monitorizare constituind 31,3 luni (32,46,47).

Denervarea eficientă a sinusului carotidian a fost realizată și prin metoda radioterapeutică (23). O remisie completă a simptomelor a fost obținută în cazul a 10 dintre 24 de pacienți supuși radioterapiei. Un alt studiu relevă o eficiență completă de 58% și ușor-moderată în beneficiul a 30% dintre 52 pacienți atestați cu sindromul sinusului carotidian. Autorii remarcă lipsa efectelor adverse la aplicarea acestei metode.

În pofida faptului că denervarea sinusului carotidian și-a demonstrat utilitatea în tratamentul pacienților selectivi, nici unul dintre studiile realizate pînă în prezent nu a beneficiat de un caracter prospectiv sau controlat și nu au dezbătut și standardizat criteriile de includere. De asemenea, metodele de înregistrare la urmărirea de durată rămînînd și în continuare a fi confuze. Durata masajului sinusului carotidian și definiția HSC au fost, de asemenea, diferite, iar, în cazul pacienților supuși tratamentului, variantele sindromului HSC nu au beneficiat de o specificare sui-generis. Astfel, denervarea sinusului carotidian, atît chirurgicală, cît și prin intermediul radioterapiei, nu este fundamentată prin investigații metodologic validate și, drept urmare, nu pot întruni, în prezent, condițiile pentru a fi recomandate.

Tratamentul farmacologic. Tratamentul farmacologic al SSC posedă o eficiență limitată și insuficientă, în particular, pentru varianta cardioinhibitorie.

Primele relații cu privire la eficiența atropinei sulfat, administrate oral, derivau din observațiile clinice necontrolate, efedrina fiind rezervată variantei vasodepresorii (23). Efectele adverse, în particular în cazul subiecților în etate, limitau utilitatea acestor agenți, favorizând tentativele de aplicare a altor preparate anticolinergice. În acest context, specificăm: bromura de ipratropiu; terapia combinată cu efedrină, propranololul, precum și stimularea permanentă. De asemenea, amintim aminofilina și simpatotonicele, inclusiv isoprenalina și amfetamina (1). În cazul pacienților cu manifestări vasodepresorii ale sindromului sinusului carotidian, relevante sunt informațiile recente cu referire la remisia simptomelor pe durata administrării inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei (48,49). Rămîne însă confuză argumentarea patofiziologică pentru aplicarea acestor agenți, lipsind, în acest context, argumentele concludente care ar pleda în favoarea beneficiilor lor în SSC. Fludrocortisona și-a demonstrat utilitatea în tratamentul variantei vasodepresorii, influențind asupra reducerii substanțiale a reacției vasodepresorii la aplicarea masajului SC (50). Nici un pacient, dintre totalul celor 11 care au administrat acest preparat, nu a suportat sincope și doar 2 au acuzat amețeală pe durata a 6 luni de monitorizare (51).

Astfel tratamentul farmacologic în SSC nu satisface exigențele medicinei paractice, din cauza percepției insuficiente a patofiziologiei acestei entități. În lipsa studiilor randomizate, controlate tratamentul cu medicamente rămîne a fi și în continuare foarte dificil, necesitînd o ajustare individuală de la caz la caz.

Tratamentul prin implant de stimulator cardiac. În premieră, stimularea permanentă a cordului în SSC a fost aplicată în 1970 de către Voss D. și Magnin G. (52). Ulterior, pentru evaluarea acestei metode în SSC, au fost realizate multiple studii, inclusiv randomizate. De exemplu, stimularea ventriculară permanentă și-a demonstrat eficiența în ceea ce privește dispariția simptomelor de sincope și amețeală la 10 pacienți cu varianta cardioinhibitorie a SSC pe parcursul a 30 de luni de urmărire (53). Grupul Westminster a fost primul care a evaluat stimularea atrioventriculară secvențială bicamerală în tratamentul SSC, reliefînd eliminarea efectului hipotensiv al stimulării ventriculare, în beneficiul pacienților cu ambele variante, cardioinhibitorie și vasodepresorie, putînd fi considerat, în acest caz, drept tratament de primă linie la acești bolnavi (54).

Într-un alt studiu, care a înrunit 56 de pacienți cu SSC, 11 au fost supuși stimulării în regim VVI și 15 în regim DVI. Timp de 23 luni de urmărire, nu au prezentat simptome 22 (respectiv 92%) dintre pacienții care formau lotul cu stimulare permanentă. De specificat, că au fost catalogați drept asimptomatici, după 39 de luni și alți 10 (69%) din totalul celor 77 pacienți nestimulați (55).

Au fost realizate și cîteva studii randomizate, controlate, urmărindu-se evaluarea stimulării în SSC cu simptome tipice de sincopă și amețeală. Doar într-un singur studiu, Brignole M. și coaut. (41) au stabilit că toți cei 16 pacienți stimulați permanent nu au prezentat sincope recurente, iar 10 (respectiv 53%)

dintre 19 bolnavi netratați au resimțit o stare satisfăcătoare după 8,4 luni de supraveghere. Evaluările efectuate ulterior au comparat stimularea monocamerală cu cea bicamerală, supunând unei analize pertinente factorii care, probabil, au condus la recurența simptomelor. Un studiu încrucișat, cu evaluarea modului VVI versus DVI/DDD, efectuat asupra a 23 de subiecți, a denotat următoarea situație: în pofida faptului că rata recurenței sincopelor a fost similară (8% versus 0%), 8 pacienți au necesitat reprogramare precoce a stimulării în regim bicameral, motivul constituindu-l apariția frecventă a simptomelor sindromului de pacemaker (56). Într-un alt studiu, efectuat pe un lot de 39 pacienți cu SSC forma cardioinhibitorie sau mixtă, 16 pacienți au fost supuși stimulării în regim VVI, iar ceilalți 23 – în regim DVI/DDD. Nici un individ n-a prezentat sincope pe parcursul a 12 luni, cu specificarea că atât cei 8 bolnavi, cât și pacienții stimulați în regim VVI cu forma mixtă a SSC, atestau, față de bolnavii cu stimulare bicamerală, simptome persistente nonsincopale.

Brignole M. și coaut. (57) au analizat 39 de pacienți cu SSC (variante cardioinhibitorie sau mixtă), dintre care 16 au fost supuși regimului de stimulare VVI, ceilalți 23 fiind stimulați în regim DVI/DDD. Nici un pacient nu a atestat recurențe de sincope pe durata a 12 luni de supraveghere, în pofida faptului că 8 pacienți și un pacient cu forma mixtă, stimulat în regim VVI, au prezentat simptome nonsincopale persistente, care n-au fost observate la pacienții cu stimulare bicamerală. În perioada inițială a studiului s-a stabilit, că 14 dintre 23 de pacienți au preferat stimulare bicamerală, argumentînd prin incidența mai redusă a simptomelor, inclusiv a amețelii și palpitațiilor (57). Monitorizarea ulterioară, efectuată pe parcursul a 2 ani, a constatat, că recurența sincopelor a fost similară în ambele grupe, cu specificarea că incidența sindromului de pacemaker era atestată preponderent în cazurile stimulării ventriculare (58).

În pofida faptului că stimularea permanentă a devenit o metodă de primă linie în SSC, asociat cu sincope, probele respective nu pot fi considerate a fi elocvente (studiile sunt reduse și deci irelevante, fiind realizate în aceleași centre, atestînd lipsa grupelor de control și fără a fi utilizată metoda dublu orb). Totuși cardiostimularea electrică este recomandată de către ACC/AHA/HRS, 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities și, cu certitudine, pare a fi o metodă de tratament intens folosită în practica clinică (16,17).

Selectarea modului de stimulare. O problemă, pe cît de complexă, pe atît de controversată, ce ține de utilizarea cardiostimulării pacienților cu SSC, rămîne a fi modul stimulării. Este evident, că stimularea în regim AAI nu reprezintă o opțiune rezonabilă, inclusiv și în cazul pacienților asupra cărora masajul sinusului carotidian produce bradicarie sinusală pronunțată. Analizînd efectele produse asupra unei serii, formate din 8 pacienți cu SSC, tratate prin aplicarea regimului AAI, se remarcă prezența sincopelor recurente cu bloc AV documentat în toate cazurile, care, probabil, au fost mascate în timpul MC de pauza sinusală de durată (54). Majoritatea studiilor furnizează evidențe concludente, care atestă

prevalența modului de stimulare bicameral față de cel monocameral ventricular. În pofida faptului că rata abolirii sincopelor este similară la aplicarea ambelor variante, totuși, în timpul stimulării bicamerale, se atestă doar rareori prezența sindromului de pacemaker sau alte simptome coroborate cu hipotensiunea. Avînd în vedere că, în cazul subiecților cu SSC, atestăm o incidență a conductibilității retrograde ventriculo-atriale, stimularea în regim VVI este mai puțin oportună.

Prezintă oare implantul de stimulator cardiac un beneficiu pentru bolnavii cu SSC și căderi inexplicabile? Stimularea permanentă și-a demonstrat eficiența în tratamentul pacienților cu căderi inexplicabile, asociate variantei cardioinhibitorii a SSC, reducînd numărul căderilor imediat după implantarea stimulatorului (16,24). Examinînd un lot de 42 pacienți cu forma cardioinhibitorie și mixtă a SSC, Crilly JG și coaut. (39) au constatat reducerea numărului de căderi de la 30 la 11. De remarcat, că studiul a fost retrospectiv și necontrolat.

În anul 2001, a fost publicat primul studiu prospectiv, randomizat, în care a fost evaluată eficiența stimulării bicamerale în cazul persoanelor vîrstnice cu căderi și hipersensibilitatea sinusului carotidian (35). Studiul a înrolat 175 de pacienți, cu vîrsta medie de 73 ± 10 ani (60% femei), care au suportat o cădere inexplicabilă fără accident. Masajul sinusului carotidian a comportat un efect pozitiv, în clinostatism la 75% și în ortostatism – la ceilalți pacienți. Reacția cardioinhibitorie a fost de $4,4 \pm 1,07$ sec. Lotul bolnavilor stimulați a alcătuit 87 și cel de control – 88 de pacienți. După un an de monitorizare a lotului pacienților stimulați, căderile s-au redus cu 66%, iar cazurile de traumatism, asociate căderilor, respectiv cu 70%, în comparație cu lotul de control. Astfel, în pofida unor dificultăți metodologice, această experiență a constatat o reducere dramatică a căderilor în cazul pacienților supuși cardiostimulării, prezentînd argumente ce pledează în favoarea aplicării cardiostimulării în sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian. Problema se va preta unor soluționări mai clare abia după finalizarea studiului multicentric SAFE-PACE 2, care își propune evaluarea stimulării cardiace, versus monitorizarea prin implantare (loop recorder) în cazul pacienților cu HSC și căderi inexplicabile.

Bibliografie

1. Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. *Int J Cardiol* 1984;6:287-93.
2. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993;95:203-8.
3. Parry SW, Richardson DA, O'Shea D, Sen B, Kenny RA. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart* 2000;83:22-3.
4. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411-6.

5. Weiss S, Baker JP. Carotid sinus reflex in health and disease: its role in the causation of fainting and convulsions. *Medicine* 1933;12:297-354.
6. Ferris EB, Capps RB, Weiss S. Carotid sinus syncope and its bearing on the mechanism of the unconscious state and convulsions: a study of 32 additional cases. *Medicine* 1935;14:377-456.
7. Weiss S, Capps RB, Ferris EB, Munro D. Syncope and convulsions due to a hyperactive carotid sinus reflex. *Arch InternMed* 1936;58:407-17.
8. Engel GL, Engel FL. The significance of the carotid-sinus reflex in biliary-tract disease. *N Engl J Med* 1942;227(13):470-4.
9. Galdston M, Goldstein G, Steele JM. Studies of the variation in circulatory and respiratory responses to carotid sinus stimulation in man. *Am Heart J* 1943;26:213-31.
10. Nathanson MH. Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex. *Arch Intern Med* 1946;77:491-502.
11. Franke J. *Über das Karotissinus-Syndrom und den Sogenannten Hyperaktiven*. Stuttgart: Friedrich-Karl Schattauer-Verlag, 1963:149.
12. Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin Proc* 1969;44:127-39.
13. Thomas JE. Diseases of the carotid sinus: syncope. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*, Amsterdam, the Netherlands: North-Holland Publishing, 1972: 532-51.
14. Heidorn GH, McNamara AP. Effect of carotid sinus stimulation on the electrocardiograms of clinically normal individuals. *Circulation* 1956;14:1104-13.
15. Strasberg B, Sagie A, Erdman S, Kusniec J, Sclarovsky S, Agmon J. Carotid sinus hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. *Prog CardiovascDis* 1989;31:379-91.
16. Brignole M, Alboni P, Benditt D., et al., Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europace*, 2004; 6:467-537.
17. Epstein E., DiMarco J.P., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51:1-62
18. Parry SW. How to do it: carotid sinus massage. *CME Bull GeriatrMed* 1997;1:7.
19. Kenny RA, Traynor G. Carotid sinus syndrome: clinical characteristics in elderly patients. *Age Ageing* 1991;20:449-54.
20. O'Mahony D. Carotid sinus hypersensitivity in old age: clinical syndrome or physical sign? *Age Ageing* 2001;30:273-4.
21. Hainsworth R, al-Shamma YM. Cardiovascular responses to stimulation of carotid baroreceptors in healthy subjects. *Clin Sci* 1988;75:159-65.
22. Brignole M, Barra M, Prato R, Sartore B, Bertulla A. Carotid sinus syndrome: evaluation of the cardio-inhibitor and vasodepressive components and of the association with orthostatic hypotension. *Cardiologia* 1985;30:601-3.
23. Parry S.W., Kenny R.A. Carotid sinus hypersensitivity. In: Grab B.,Olshansky B. ed.Syncope:mechanism and management. Second edition. Blackwell, Futura, 2005: 245-266.
24. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol* 1998;81:1256-7.
25. Richardson DA, Bexton RS, Shaw FE, Steen N, Bond J, Kenny RA. Complications of carotid sinus massage: a prospective series of older patients. *Age Ageing* 2001;29:413-7.

26. Dey AB, Bexton RS, Tynan MM, Charles RG, Kenny RA. The impact of a dedicated "syncope and falls" clinic on pacing practice in northeastern England. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:815-7.
27. Murphy AL, Rowbotham BJ, Boyle RS, Thew CM, Fardouly JA, Wilson K. Carotid sinus hypersensitivity in elderly nursing home patients. *Aust N Z J Med* 1986;16:24-7.
28. Hudson WM, Morley CA, Perrins EJ, Chan SL, Sutton R. Is a hypersensitive carotid sinus reflex relevant? *Clin Prog* 1985;3:155-9.
29. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Heart rate and blood pressure responses to carotid sinus massage in healthy elderly subjects. *Age Ageing* 1994;23:57-61.
30. Davies AJ, Steen N, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity is common in older patients presenting to an accident and emergency department with unexplained falls. *Age Ageing* 2001 ;30:289-94.
31. Smith ML, Ellenbogen KA, Eckberg DL. Sympatho-inhibition and hypotension in carotid sinus hypersensitivity. *Clin Auton Res* 1992;2:389-92.
32. Schellack J, Fulenwider JT, Olson RA, Smith RB, Mansour K. The carotid sinus syndrome: a frequently overlooked cause of syncope in the elderly. *J Vasc Surg* 1986;4:376-83.
33. Brignole M, Menozzi C, Gaggioli G, et al. Effects of long-term vasodilator therapy in patients with carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J* 1998;136:264-8.
34. Ward CR, McIntosh S, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity: a modifiable risk factor for fractured neck of femur. *Age Ageing* 1999;28:127-33.
35. Kenny RA, Richardson DA, Bexton RS, Steen N, Bond J. Cardiac pacing reduces falls in carotid sinus hypersensitivity: the SAFE-PACE trial. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1491-6.
36. McIntosh S, da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a "syncope." *Age Ageing* 1993;22:53-8.
37. Cummings SR, Nevitt MC, Kidd S. Forgetting falls: the limited accuracy of recall of falls in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:613-6.
38. Davies AJ, Kenny RA. Falls presenting to the accident and emergency department: types of presentation and risk factor profile. *Age Ageing* 1996;25:362-6.
39. Crilley JG, Herd B, Khurana CS, et al. Permanent cardiac pacing in elderly patients with recurrent falls, dizziness and syncope, and a hypersensitive Cardioinhibitory reflex. *PostgradMedJ* 1997;73:415-8.
40. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non-paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992;69:1039-43.
41. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Sartore B, Barra M. Natural and unnatural history of patients with severe carotid sinus hypersensitivity: a preliminary study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;11:1628-35.
42. Brignole M, Oddone D, Cogorno S, Menozzi C, Gianfranchi L, Bertulla A. Long-term outcome in symptomatic carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J* 1992;123:687-92.
43. Huang SK, Ezri MD, Hauser RG, Denes P. Carotid sinus hypersensitivity in patients with unexplained syncope: clinical, electrophysiologic, and long-term follow-up observations. *Am Heart J* 1988;116:989-96.
44. Cheng LH, Norris CW. Surgical management of the carotid sinus syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1973;97:395-8.

45. Trout HH, Brown LL, Thompson JE. Carotid sinus syndrome: treatment by carotid sinus denervation. *Ann Swrg* 1979;189:575-80.
46. Streian C, Huditeanu D. Glomectomy in carotid sinus syncope. *Med Interne* 1988;26:47-52.
47. Fachinetti P, Bellocchi S, Dorizzi A, Forgione FN. Carotid sinus syndrome: a review of the literature and our experience using carotid sinus denervation. *JNeurosurg* Sri 1998;42:189-93.
48. Dan D, Grubb BP, Mouhaffel AH, Kosinski DJ. Use of serotonin reuptake inhibitors as primary therapy for carotid sinus hypersensitivity. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:1633-5.
49. Grubb BP, Samoil D, Kosinski D, Temesy-Armos P, Akpunonu B. The use of serotonin reuptake inhibitors for the treatment of recurrent syncope due to carotid sinus hypersensitivity unresponsive to dual chamber cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17: 1434-6.
50. Hussain RM, McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Fludrocortisone in the treatment of hypotensive disorders in the elderly. *Heart* 1996;76:507-9.
51. da Costa D, McIntosh S, Kenny RA. Benefits of fludrocortisone in the treatment of symptomatic vasodepressor carotid sinus syndrome. *Br Heart J* 1993;69:308-10.
52. Voss DM, Magnin GE. Demand pacing and carotid sinus syncope. *Am Heart J* 1970;79:544-7.
53. Von Maur K, Nelson EW, Holsinger JWJ, Eliot RS. Hypersensitive carotid sinus syncope treated by implantable demand cardiac pacemaker. *Am J Cardiol* 1972;29:109-10.
54. Morley CA, Perrins EJ, Grant P, Chan SL, McBrien DJ, Sutton R. Carotid sinus syncope treated by pacing: analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. *Br Heart J* 1982;47:411-8.
55. Sugrue DD, Gersh BJ, Holmes DRJ, Wood DL, Osborn MJ, Hammill SC. Symptomatic "isolated" carotid sinus hypersensitivity: natural history and results of treatment with anticholinergic drugs or pacemaker. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:158-62.
56. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Is DDD superior to WI pacing in mixed carotid sinus syndrome? An acute and medium-term study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:1902-W.
57. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Ventricular and dual chamber pacing for treatment of carotid sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12:582-90.
58. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Oddone D, Gianfranchi L, Bertulla A. Validation of a method for choice of pacing mode in carotid sinus syndrome with or without sinus bradycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:196-203.

Sindromul de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică

Modul activ de viață reclamă necesitatea de aflare în poziție verticală perioade lungi de timp, uneori ore întregi. Rămânând în stare de ortostatism fără simptome, individul va menține un flux sanguin și o oxigenare cerebrală continuă, adecvată necesităților creierului. Persistă mai multe cauze care potențial pot reduce capacitatea individuală de a suporta menținerea poziției verticale pe durată lungă. Următoarele condiții (deshidratarea, anemia, efectele farmacoterapeutice, medicale sau endocrine), precum și insuficiența cardiacă pot compromite atât capacitatea de păstrare a poziției verticale, cât și toleranța la efort fizic (1). Sistemul nervos vegetativ (SNV) este elementul esențial implicat în reacția hemodinamică imediată și tardivă la schimbarea bruscă a poziției. Dacă reacția adaptivă, ce permite menținerea posturii verticale, este insuficientă sau absentă, se instalează hipotensiunea posturală, care poate declanșa hipoperfuzia cerebrală, hipoxia și pierderea conștienței. Mijlocul sec. XIX este perioada în care au început să fie emise o serie de informații cu privire la bolnavii cu tulburări, caracterizate prin palpitații, intoleranță la efortul fizic și instaurarea unei oboseli accentuate. Toate aceste caracteristici survin inopinat, fără a semnala cauze evidente (2). Analizând consecințele înrolării forțate în armată sau concentrării pentru participare la operațiile militare în timpul războiului civil din America, Mac Lean, în 1867, și Da Costa, în 1871, au descris cu minuțiozitate cazurile de intoleranță ortostatică și tahicardiile posturale, acestea fiind definite ca „sindromul inimii iritabile”. Ulterior, conceptul a fost extins și analizat în complexitatea lui intrinsecă de Thomas Lewis, fiind utilizați termenii „inimă de soldat” sau „sindrom de efort”, entități lingvistice care au evoluat, mai târziu, sub denumirea de „astenție neurocirculatorie”. Autorul a constatat, că oboseala excesivă era reclamată drept „plângere aproape universală” printre indivizii care acuzau intoleranță la efortul fizic, suportau palpitații, durere toracică, transpirație, sincope și presincope. Mulți dintre acești pacienți prezentau o tahicardie posturală impresionantă, cu frecvență cardiacă de la 85 bătăi/min. în poziție ori-

zontală pînă la 120 bătăi/min., cînd treceau în ortostatism sau efectuau anumite activități minore (tahicardia survenea în absența anemiei, deshidratării sau altor patologii). În cazul unor pacienți, tensiunea arterială se diminuea semnificativ, în alte cazuri se atesta doar o infimă micșorare. Thomas Lewis presununea, că în cazul acestor indivizi „...o mare parte din sînge se depozitează în patul venos, reducîndu-se întoarcerea spre inimă, în consecință tensiunea arterială scade rapid, deseori fiind asociată cu tahicardia compensatorie”(1).

În timpul celui de-al doilea război mondial, Mc Lean și coaut. (3) au efectuat descrierea detaliată a unui grup de pacienți care prezentau tahicardie ortostatică pronunțată (cu cădere ușoară a tensiunii arteriale), intoleranță la efort, palpitații și fatigabilitate, demonstrînd că bandajarea de compresie a ambelor membre inferioare a avut un efect de prevenire a tahicardiei ortostatice. Autorii au comunicat într-o altă ediție că, în fond, consumul unei cantități sporite de sare și dormitul pe un pat cu capul ridicat la aproximativ 40 cm. au imprimat o reducere a severității simptomelor (4). În ambele publicații Mc Lean și coaut. conchideau, că mecanismul responsabil de aceste condiții rezidă în diminuarea reîntoarcerii venoase spre inimă din cauza pierderii capacității de vasoconstricție adecvată la nivelul capilarelor venoase.

În anul 1966, Frolich E. și coaut. (5) au prezentat descrierile efectuate asupra doi pacienți cu tahicardie ortostatică pronunțată (o creștere a frecvenței cardiace cu peste 40/min. în ortostatism fără hipotensiune), asociată cu palpitații posturale, anxietate, amețeală și presincope. În ambele cazuri a fost înregistrată o reacție exagerată la administrarea intravenoasă a dozelor mici de isoproterenol, precum și o reducere a simptomelor sub tratamentul cu beta-blocante. Ulterior, Rosen S. și Cryer P.(6) au pledat pentru utilizarea termenului „sindrom de tahicardie posturală”, fiind vizați prin aceasta pacienții care manifestau o creștere a frecvenței cardiace cu peste 44 bătăi/min., aflați în poziție verticală (fără hipotensiune) și care acuzau palpitații posturale, fatigabilitate, intoleranță la efort. Loturi similare de pacienți, cu acuze și tulburări hemodinamice identice, au fost analizate și informațiile au fost date publicității și de către alți clinicieni (7-10).

Grubb B. și coaut. au comunicat despre examinarea minuțioasă a unui grup, format din 28 de pacienți, care prezentau o fatigabilitate extremă, intoleranță în timpul efortului fizic și acuzau tulburări cognitive asociate tahicardiei posturale marcate. În timpul testului cu înclinare, fiecare pacient a denotat o ascensiune a frecvenței cardiace cu cel puțin 30 bătăi/min. în primele 10 minute de aflare în poziție înclinată. Aproape în totalitate, nivelul de vîrf al frecvenței ritmului a depășit 120 bătăi/min., fiind atins în primele 10 minute ale testului. A fost înregistrat un declin moderat al tensiunii arteriale sistolice, în medie cu 20 mmHg, însă nici în cazul unui pacient tensiunea sistolică nu s-a diminuat sub 85-90 mmHg (11).

Astfel, majoritatea autorilor care au reflectat structura constelației asocierii semnelor și simptomelor prezentate de pacienții examinați au utilizat în acest demers termenul „*sindromul de tahicardie ortostatică posturală*” (STOP), considerînd că acest sindrom reprezintă o tulburare facilă (deși importantă) a funcției sistemului nervos vegetativ (așa-numita *disautonomie*). Tot clar era că această entitate, în pofida unei prezentări clinice similare, nu este eterogenă din punct de vedere etiologic și patofiziologic.

De remarcat, că unii pacienți aveau o predispoziție familială de dezvoltare a acestor tulburări. A fost determinată cu exactitate anomalia genetică a acestui sindrom în cazul unei familii afectate sever de această patologie. Deficiența genetică este responsabilă de funcționarea inefficientă a proteinei transportatoare de norepinefrină, soldată cu apariția nivelului excesiv al norepinefrinei în sânge. Se consideră că defectele genetice ar putea fi multiple în diversele ei variante ale sindromului de tahicardie posturală (12). S-a presupus și existența unei conexiuni între sindromul Ehlers-Danlos III (*sindromul de hipermobilitate al articulațiilor*) și STOP (13).

După o boală febrilă acută (existînd suspiciunea de a fi virală), dezvoltarea simptomelor presupune declanșarea mecanismului imunologic. Acest concept a fost recent confirmat în cadrul unui studiu realizat în clinica Mayo prin depistarea unor niveluri plasmatiche concrescente de autoanticorpi la receptorii acetilcolinici ai ganglionilor autonomi periferici la unii pacienți cu neuropatie autoimună (14). Nivelul acestor anticorpi pare să coreleze cu severitatea bolii.

De menționat ipoteza despre existența legăturii dintre STOP și tahicardia sinusală “inadecvată” (15). În acest context, tentativele de a distruge nodul sinusal prin ablație cu radiofrecvență nu s-au soldat cu rezultate palpabile în cazul acestor pacienți, unii bolnavi acuzînd chiar o agravare bruscă a stării (16). A fost reliefat și faptul, că unele femei dezvoltă STOP după graviditate, cu debutul simptomelor în perioada precoce post-partum (17). Tahicardia posturală poate fi considerată o manifestare paraneoplazică, prin producerea autoanticorpilor tumorală la receptorii acetilcolinici. În mod similar se derulează și situațiile după infecțiile virale (18).

Definiția și prevalența sindromului de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică. Au fost utilizați diverși termeni pentru descrierea și caracterizarea acestor tulburări, iar demersul de a analiza sursele scriptice istorice și cele din prezent întîmpină un grad sporit de confuzie și dificultate. Deși termenul *intoleranță ortostatică* deseori se identifică cu sindromul de tahicardie posturală, definiția nu este interpretată unilateral. *Intoleranța ortostatică* este în prezent definită drept o provocare a simptomelor prin poziție verticală și dispariția acestora în clinostatism (19). Deseori acești pacienți prezintă acuze referitoare la scăderea capacității de efort, fatigabilitate extremă, slăbiciune, diminuarea capacității de

concentrare, tremur, greață, cefalee, presincope și, ocazional, sincope. Ținând cont de faptul, că acești pacienți nu prezintă manifestări severe de insuficiență autonomă, iar datele examinărilor fizice sunt subtile, deseori rezultatele diagnosticării sunt eronate, fiind catalogate drept variante ale tulburărilor de panică sau anxietate cronică.

Activitatea cotidiană obișnuită a multor dintre acești pacienți (preocupările casnice, îmbrăierea sau chiar alimentarea) poate exacerba simptomele și, astfel, limita pînă și cele mai esențiale activități habituale. De remarcat că în cazul acestor pacienți severitatea simptomelor este mult mai proeminentă decît în cazul celor care manifestă insuficiență autonomă pronunțată. Studiile recente în domeniu indică, în cazul majorității pacienților afectați de sindromul de intoleranță ortostatică, un grad de deteriorare funcțională, similar pacienților cu boala obstructivă pulmonară cronică sau insuficiența cardiacă congestivă (20). A fost propus și un sistem de determinare a severității intoleranței ortostatice, identic celei utilizate în insuficiența cardiacă (*tab. 18*).

Impactul acestui sindrom asupra sănătății publice este considerabil. Se estimează că doar în SUA există aproximativ 500.000-1.000.000 de pacienți cu STOP, dintre care 25% sunt invalizi incapabili de a munci (21). Povara economică potențială, atribuită acestei condiții, este considerabilă nu numai din prisma costurilor directe legate de îngrijirile medicale, ci și din perspectiva pierderii capacității de muncă. Se afirmă că în Germania sindromul de intoleranță ortostatică reprezintă cauza a circa 4,8 mln. zile non-lucrate anual din motiv de boală, ceea ce constituie aproape cu 2 mln. de zile mai mult decît în cazul motivelor determinate de hipertensiunea arterială (3,2 mln zile non-lucrate) în perioada similară de timp (22). Fiind tineri, majoritatea pacienților traversează o perioadă destul de productivă a vieții. Intoleranța ortostatică poate submina capacitatea de muncă și securitatea. O evaluare a 1000 cazuri de căderi în timpul lucrului a arătat că intoleranța ortostatică a constituit factorul cauzal potențial în minim 50 de cazuri (23). Astfel, sindromul de intoleranță ortostatică poate afecta substanțial securitatea, devenind un risc real pentru unele profesii cum ar fi constructorii și persoanele care lucrează cu mecanisme în mișcare.

În prezent, *sindromul de tahicardie ortostatică posturală* este definit ca fiind un eveniment de intoleranță ortostatică, asociat ascensiunii frecvenței cardiace cu minim 30 bătăi/min. (sau o frecvență cardiacă peste 120/min.), ce survine în primele 10 minute de aflare în poziție verticală sau la testul-tilt. Sindromul este propriu persoanelor fără alte boli cronice, care nu s-au aflat în repaus prelungit la pat și nu administrează medicamente (*tab. 19*) (19). Majoritatea clinicienilor s-au concentrat asupra majorării excesive a frecvenței cardiace, drept un semn precoce și consistent, ușor măsurabil al sindromului de intoleranță ortostatică. Este

important să conștientizăm că majoritatea pacienților cu STOP nu înregistrează hipotensiune ortostatică (o cădere > 20/10 mmHg). În fond, doar în cazul unei părți dintre acești pacienți se atestă un declin ușor al tensiunii arteriale, în rest remarcându-se chiar o creștere a tensiunii în poziție verticală. Astfel concentrarea doar pe frecvența cardiacă ar putea limita evidențierea simptomelor vegetative nonortostatice, cum ar fi transpirațiile paroxistice, labilitatea tensiunii arteriale, termoreglarea și disfuncțiile intestinale. Mulți pacienți afirmă că unele tulburări (de ex., hipomotilitatea intestinală) sunt mai supărătoare decât tulburările hemodinamice și ale frecvenței cardiace.

Tabelul 18

Clasificarea intoleranței ortostatice (citat după [1])

Gradul 0

Toleranță ortostatică normală

Gradul I

Simptomele ortostatice sunt rare sau survin în condiții de stres ortostatic sporit. Individul este capabil, în majoritatea cazurilor, să se aplece în poziție verticală > 15 min. De obicei, nu se atestă restricții în activitatea cotidiană habituală.

Gradul II

Simptomele ortostatice sunt frecvente, survenind minim odată pe săptămână
Simptomele ortostatice se dezvoltă, de obicei, pe fundalul stresului ortostatic

Gradul III

Simptomele ortostatice se dezvoltă în diverse circumstanțe, fiind, în fond, detectate prin testul ortostatic

Individul este capabil, în majoritatea cazurilor, să se aplece în poziție verticală < 1 min.

Pacientul este limitat în activități, fiind imobilizat preponderent în pat, fotoliu sau cărucior, motivul constituindu-l intoleranța ortostatică.

Simptomele pot varia în funcție de timpul și de starea de hidratare și circumstanțe.

Stresul ortostatic include aflarea prelungită în poziție verticală, servirea mesei, efortul fizic și stresul emoțional suportat.

Tabelul 19

Criteriile sindromului de tahicardie ortostatică posturală (citat după [1])

1. Majorarea frecvenței cardiace > 30 bătăi/min. în decursul a 10 min. de aflare în poziție verticală sau la testul- tilt
2. Frecvența cardiacă > 120 bătăi/min. în decursul a 10 min. de aflare în poziție verticală sau la testul- tilt
3. Simptome consistente pentru intoleranță ortostatică
4. Absența cauzelor cunoscute pentru neuropatie vegetativă
5. Concentrația norepinefrinei în sânge > 600 pg/mL. (variante hiperadrenergică)

Clasificarea și caracteristica clinică. Sindromul de tahicardie ortostatică posturală poate fi considerat o entitate clinică formată din grupuri heterogene de tulburări, care posedă o prezentare clinică similară. Actualmente, clinicienii clasifică STOP în două subgrupuri majore: *primare* și *secundare*. Tulburările primare se consideră a fi de natură idiopatică și se pretează divizării în următoarele categorii, denumite *acute* și *cronice*. De obicei, formele secundare se asociază unor patologii particulare ori reprezintă rezultatul unor patologii structurale sau anomalii biochimice cunoscute.

La rândul lor, formele primare pot fi divizate în două subtipuri extinse. Primul subtip, cel mai numeros, întrunește formele de *disautonomie parțială* (21). Pacienților respectivi le sunt caracteristice formele facile de neuropatie autonomă periferică, manifestată prin incapacitatea vaselor periferice de a reacționa prin vasoconstricția corespunzătoare stresului ortostatic. În cazul acesta, ascensiunea frecvenței cardiace și contractilității cordului în poziție verticală reprezintă un mecanism compensatoriu de menținere atât a tensiunii arteriale sistemice, cât și a nivelului adecvat al perfuziei cerebrale (1). Dacă la etapele timpurii ale acestei variante creșterea ritmului și a contractilității cardiace asigură o compensare suficientă, ulterior gradul de acumulare periferică venoasă crește concomitent cu avansarea procesului. În consecință, pacienții devin tot mai dependenți de pompa musculaturii scheletale pentru realizarea unei reînțoarceri venoase adecvate. Depozitarea venoasă dictează diminuarea progresivă a presarcinii ventriculare, în paralel cu activarea baroreceptorilor și inevitabil conduce la creșterea tonusului simpatic. În cazul acestor pacienți nivelul de catecolamine în sânge este normal sau ușor mărit în timpul aflării în poziție verticală.

La prezentare, vârsta pacienților este între 14 și 50 de ani. Femeile sunt afectate mai frecvent, raportul constituind 2-5:1. Se consideră astfel, că hormonii reproductivi pot exercita un rol etiologic important. Această presupunere se confirmă și prin faptul că STOP nu este frecvent în perioadele premenstruale și de postmenopauză. Multipli pacienți remarcă, că simptomele au survenit brusc, în consecința unei boli acute febrile (deseori cu suspjecție virală). În cazuri particulare factorii precipitanți sunt graviditatea, imunizarea, sepsisul, intervențiile chirurgicale și traumele suportate. Cele mai frecvente acuze vizează palpitațiile, slăbiciunea, intoleranța la efortul fizic, fatigabilitatea extremă, tulburările de vedere, moleșeala (preponderent resimțită la nivelul picioarelor). Uneori pacienții se confruntă cu un grad de tulburări cognitive (1).

Doar rareori pacienții cu STOP resimt anxietate, balonare, greață, disfuncții intestinale, durere toracică, transpirații abundente, senzația de picioare reci și dureri în extremități. Tahicardia se poate manifesta și latent, în repaus, sau imediat după deșteptare (de obicei, în orele timpurii ale dimineții), manifestată

prin palpitații. Poziția verticală poate fi asociată uneori cu cefalee musculară, localizată în regiunea occipitală cu iradiere în umeri (1). O particularitate distinctă a acestei forme de STOP este natura ciclică a simptomelor, care pot debuta cu 3-4 zile pînă la menstruație. Mulți pacienți prezintă un anumit grad de depresie, simptom care, eventual, poate fi condiționat de hipotensiune și tulburări cognitive secundare reducerii fluxului cerebral, posedînd tendința de ameliorare, concomitent cu corectarea hipotensiunii și restabilirea circulației cerebrale normale (24,25). Actualmente, se consideră că disautonomia parțială la mulți pacienți ar putea fi de genезă autoimună. Vernino S. și coaut. (14) au identificat în sîngele bolnavilor cu disautonomie neuropatică postvirală autoanticorpi la receptorii alfa-acetilcolinici din ganglionii vegetativi periferici. Se suspectează existența și altor anticorpi, care deocamdată încă nu sunt identificați.

Al doilea subtip (atestat mai rar) a fost identificat în cazul pacienților cu hipersensibilitatea receptorilor beta-adrenergici, o condiție atribuită STOP hiperadrenergic (26). Posedînd multiple caracteristici comune cu subtipul precedent, acești pacienți dezvoltă simptome, care, de obicei, debutează mai lent și au o durată mai lungă.

Pacienții cu STOP hiperadrenergic remarcă frecvent un tremur pronunțat, anxietate în poziție verticală, extremități umede și reci. O scurtă afare în ortostatism poate provoca urinare abundentă. Peste 50% acuză cefalee migrenoasă reală, fapt ce include semnele prodromale certe cu debut unilateral (mai frecvent frontal), cu fotofobie și greață. Pacienții înregistrează hipotensiune ortostatică în poziție verticală sau la testul-tilt și manifestă o reacție exagerată (o ascensiune cu > 30 bătăi/min.) în timpul infuziei dozelor mici de isoproterenol, aflîndu-se în poziție pe spate (27). Nu există un răspuns univoc dacă această beta-hipersensitivitate este primară sau secundară unei denervări simpatice. Unii cercetători consideră că STOP reprezintă o formă precoce de disfuncție autonomă și că pînă la 10% dintre acești pacienți riscă să dezvolte o disfuncție autonomă pură. Este importantă delimitarea acestor pacienți de cei cu tahicardie sinusală inadecvată, ținînd cont de faptul că modificarea prin radiofrecvență a nodului sinusal poate agrava starea pacienților cu STOP, determinînd hipotensiune ortostatică severă. În comparație cu pacienții cu disautonomie parțială, în cazul pacienților hiperadrenergici în ortostatism nivelul seric al catecolaminelor este mult mai înalt (norepinephrina în ser > 600 ng/ml).

Pentru descrierea fenomenelor care au loc în urma denervării vegetative periferice, dar cu inervația cardiacă păstrată, se aplică termenul STOP secundar. Cauza cea mai frecventă este diabetul zaharat, putînd fi detectat și în sarcoidoză, amiloidoză, alcoolism, chimioterapie, sindromul Sjogren, lupus eritematos, în intoxicațiile cu metale grele (1). Recentele descoperiri indică drept cauză importantă a STOP secundare bolile țesutului conjunctiv, în special cu referință

la sindromul articulațiilor hipermobile (sindromul Ehlers-Danlos, tip III) (29). Această anomalie ereditară a țesutului conjunctiv este caracterizată prin piele neobișnuit de subțire, mățoasă și deosebit de sensibilă, prin articulații hipermobile și țesut conjunctiv extrem de fragil. La acești pacienți sunt frecvent observate tulburări vasculare, inclusiv echimoze, vene varicoase, acrocianoză ortostatică, fatigabilitate ușoară, durere musculară difuză și artralgie.

A fost găsită o legătură între intoleranța ortostatică, sindromul de oboseală cronică și sindromul Ehlers-Danlos, tipul III (13). În cazul acestor pacienți, intoleranța ortostatică poate fi determinată de prezența țesutului conjunctiv patologic în vasele dependente de presiune, avînd drept consecință directă dilatarea excesivă a venelor, chiar la o presiune hidrostatică normală, cu depozitare marcată venoasă și tahicardie compensatorie. Această ipoteză este confirmată prin faptul că sindromul articulațiilor hipermobile printre adolescenții cu sindromul de oboseală cronică a fost depistat în 60% dintre cazuri, și doar în 24% – în grupa de control (29). În alt studiu hipermobilitatea articulațiilor a fost identificată la 78% dintre pacienții cu hipotensiune ortostatică, tahicardie posturală și/sau intoleranță ortostatică și numai la 10% dintre martori (30).

Uneori sindromul de tahicardie posturală poate fi prima manifestare a unei afecțiuni severe a sistemului nervos autonom, cum ar fi insuficiența autonomă primară sau atrofia multisistemică (28). În plus, STOP poate fi unul paraneoplazic, asociat adenocarcinomului pulmonar, mamar, pancreatic și ovarian. Se presupune că aceste tumori pot condiționa producerea anticorpilor pentru receptorii acetilcolinici din ganglionii autonomi, exact ca în cazul neuropatiilor autonome postvirale.

La ora actuală nu există informații concludente cu privire la pronosticul pacienților cu STOP. Se pornește de la premisa că aproximativ jumătate dintre pacienții cu debutul postviral se vor vindeca pe parcursul unei perioade de 2-5 ani. Vindecarea este definită ca „o absență relativă a simptomelor ortostatice și capacitatea de a îndeplini activități zilnice habituale fără sau cu restricții minime” (31). Ameliorarea simptomatică pare să coreleze cu scăderea autoanticorpilor la receptorii acetilcolinici. În general, rata restabilirii este mai înaltă la persoanele tinere. Pronosticul pacienților cu STOP secundar este determinat, de obicei, de natura bolii subiacente.

Sindromul de tahicardie ortostatică posturală și sarcina. De obicei, pacientele cu STOP tolerează sarcina satisfăcător, necesitînd totuși o supraveghere atentă pe parcursul gravidității. În timpul sarcinii se declanșează multiple mecanisme de adaptare ale sistemului cardiovascular, primordială, în acest context, fiind ascensiunea volumului circulant de sînge cu aproximativ 50%. Creșterea volumului circulant se asociază diminuării rezistenței vasculare sistemice, care și determină reducerea tensiunii arteriale (mai mult diastolică) (32).

Reducerea rezistenței vasculare sistemice survine în perioada primului trimestru de sarcină, iar volumul circulant se intensifică preponderent în al doilea trimestru. În consecință, gravidele cu STOP prezintă o accentuare a simptomelor în timpul primului trimestru și o ameliorare ulterioară în trimestrul doi. Severitatea simptomelor în trimestrul trei este variabilă, înregistrând o dependență de gradul prin care uterul comprimă vena cavă inferioară (32). Unele femei înregistrează simptome severe, fiind indicat repausul la pat în primele luni de graviditate. În timpul nașterii pacientele vor fi monitorizate minuțios, asigurarea unei hidratări adecvate fiind indispensabilă.

Perioada postpartum se caracterizează printr-o revenire rapidă la starea de pînă la graviditate. În pofida faptului că reducerea volumului circulant survine destul de prompt, modificările fluxului sanguin periferic pot persista și pînă la 6 săptămîni. În asociere cu rezistența vasculară periferică scăzută, reducerea volumului circulant poate constitui cauza primordială a agravării simptomelor în această perioadă. Alăptarea poate exercita un efect de atenuare, posibil prin reducerea schimbărilor bruște de volum și prin statutul hormonal deținut. Prin urmare, în cazul pacientelor cu STOP nu putem semnală o creștere a incidenței problemelor, fie pentru mamă, fie pentru copil, în comparație cu persoanele sănătoase. Unele femei înregistrează imediat după sarcină o reducere dramatică a simptomelor, în alte cazuri însă starea se poate agrava. Totuși, cel mai frecvent se revine la nivelul simptomelor de pînă la graviditate (32).

Intoleranța ortostatică și sindromul de oboseală cronică. În anul 1995, Rowe P.C. și coaut. (33) au investigat o serie din șapte adolescenți cu sindromul de oboseală cronică (SOC) și anamnezic de sincopă. Valabilă pentru toți a fost hipotensiunea marcată la testul-tilt, patru dintre ei înregistrînd ameliorarea sindromului de oboseală sub tratamentul de corecție a hipotensiunii. Ulterior, acești autori au descris alt grup, format din 23 adolescenți și adulți cu SOC clar definit, care au fost supuși testului-tilt (34). Dintre aceștia, 22 au manifestat un răspuns anormal hipotensiv la testul-tilt, majoritatea prezentînd varianta neurocardiogenică. Într-un alt studiu (35), efectuat pe un lot de 40 de pacienți cu sindromul de oboseală cronică, rata răspunsului anormal la testul-tilt a reprezentat 95% (28% au prezentat hipotensiune ortostatică, 25% – sincopă neurocardiogenă și 43% – tahicardie posturală).

În pofida faptului că nu toți cercetătorii au semnalat o rată înaltă a intoleranței ortostatice în cazul pacienților cu SOC, există totuși suficiente probe care confirmă că pentru un anumit grup de pacienți intoleranța ortostatică reprezintă o componentă determinantă a SOC (35-37). Proporția subiecților cu SOC și STOP sau hipotensiune mediată neural depinde de o serie întreagă de factori, inclusiv durata testului-tilt, vîrsta și particularitățile pacienților examinați. Studiul "Florinef trial", considerat a fi cel mai amplu, a înrolat 171 de pacienți cu SOC supuși testului-tilt în două etape. Prima etapă a testului-tilt a durat 45 min., poziționat la un

unghi de 70°, a doua etapă a testului s-a derulat timp de 15 min. la același unghi, fiind asociat cu infuzie i.v. de isoproterenol (38). Dintre cei 171 de pacienți, au dezvoltat hipotensiune 106, inclusiv 39 au întrunit criteriile diagnosticului de tahicardie posturală în primele 10 minute ale testului-tilt. În total, 66% au acuzat tulburări hemodinamice în timpul desfășurării testului, restul pacienților înregistrând simptome de SOC provocate de stresul ortostatic. Deși au fost invocate multiple cauze ale SOC, inclusiv enterovirusii sau alte infecții, disfuncții imunologice, tulburări psihiatrice, insuficiență hipotalamică-pituitară-adrenalică sau tulburări ale metabolismului serotoninei, se consideră că intoleranța ortostatică reprezintă platoul final comun pentru simptomele SOC, în cadrul căruia multe dintre caracteristicile clinice pot fi percepute.

Diagnosticul diferențial al sindromului de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică. În fază incipientă, încă la prima etapă, este deosebit de importantă obținerea unui anamnesic detaliat, urmat de examinarea fizică, care va include și examinarea neurologică. Vor fi identificate, cu obligativitate, condițiile care pot genera intoleranță ortostatică (deshidratare, anemie, boli cronice). În plus, se va lua în considerație administrarea oricărui medicament care poate cauza sau exacerba această condiție (vasodilatatorii, alcoolul, antidepresante triciclice sau inhibitorii monoaminoxidazei) (tab 20).

Tabelul 20

Agenții farmacologici care pot cauza sau exacerba intoleranța ortostatică

Inhibitorii enzimei de conversie
Blocatorii alfa-receptorilor
Blocatorii canalelor de calciu
Blocatorii beta-adrenoreceptorilor
Fenotiazinele
Antidepresanții triciclici
Bromcriptinele
Etanolul
Opiacele
Diureticele
Hydralazina
Agenții ganglioblocatori
Nitrații
Sildenafilul citrate
Inhibitorii monoamine oxidază

Tensiunea arterială și frecvența ritmului trebuie măsurate în clinostatism, în poziție șezândă, imediat după trecerea în poziție verticală, apoi peste 2 și 5 min. de aflare în ortostatism, în cazul tuturor pacienților se va înregistra ECG. Alte examinări, de tipul EcoCG, se vor efectua conform indicațiilor prescrise. Crizele tahicardice cu debut și terminare bruscă, fără tangență cu poziția corpului, sugerează o posibilă arit-

mie prin reintrare și poate fi detectată prin intermediul examenului electrofiziologic. În plus, se impune evidențierea prezenței sindromului de articulații hipermobile prin aplicarea criteriilor Brighton. În aceste condiții, testul-tilt este unul standard în evaluarea modificărilor hemodinamice (1,28). O creștere a ritmului > 30 bătăi/min. sau o frecvență susținută ≥ 120 /min. în primele 10 minute a testului reprezintă indicatorii cerți ai criteriilor diagnostice. În anumite cazuri, este indicată măsurarea nivelului seric al catecolaminelor în clinostatism și ortostatism, precum și determinarea reacției frecvenței cardiace la administrarea isoproterinolului. Ascensiune cu > 30 bătăi/min. pe durata administrării dozelor standard de isoproterinol este considerată a fi anormală. Majoritatea pacienților cu STOP la continuarea testului-tilt pot atesta o decompensare similară celei neurocardiogenice cu hipotensiune și sincopă. În anumite cazuri, se resimte senzația de răcire intensă a extremităților, se observă o proeminare excesivă a venelor, iar tegumentele la picioare și mâini au culoare albastră pronunțată.

Diagnosticul diferențial se va stabili cu sindromul de panică somatizat, situații extreme și cu cauze autonome ale unei hipotensiuni ortostatice reale.

Din punct de vedere clinic, ceea ce separă net sindromul de panică de STOP este apariția subită, nemotivată și spontană, a simptomelor, precum și, de asemenea, caracterul lor paroxistic, de „atacuri de panică”. În forma sa completă, diagnosticul atacului de panică reclamă prezența a 4 dintre 13 simptome posibile (tab. 21).

Tabelul 21

Simptomele atacului de panică

1. Dispneea
2. Senzația de instabilitate, amețeală sau dezechilibrare
3. Palpitațiile sau tahicardia
4. Tremurăturile
5. Transpirațiile
6. Senzația de sufocare
7. Greța sau disconfortul abdominal
8. Depersonalizarea sau derealizarea
9. Parestezia
10. Valurile de căldură sau frisoanele
11. Durerile toracice sau disconfortul
12. Tanatofobia
13. Fobia de demență sau de acțiuni necontrolate

În debut, 50% dintre pacienți suportă atacuri incomplete, marcate de numai 1 sau 2 simptome, avînd o intensitate redusă sau moderată, de obicei, fără a fi însoțite de anxietate sau de stări de panică propriu-zisă. De menționat faptul însă că în timp extrem de scurt majoritatea pacienților ajung să dezvolte atacuri de panică complete, cu 4-8 simptome, care durează de la cîteva minute pînă la o

oră, în medie 15-20 minute, și se manifestă cu frecvența de 2-4 pe săptămână. Atacurile sunt secundate, aproape totdeauna, de o senzație de anxietate intensă și fără vreo legătură cu eventualele circumstanțe exterioare.

În sindromul de tahicardie ortostatică posturală, simptomele sunt, de obicei, precipitate de poziția verticală a corpului, reducându-se în timpul aflării în poziție culcată. Sindromul de panică nu se asociază tulburărilor vegetative în timpul testărilor de laborator și nu manifestă simptome în poziție verticală (31). Recurența atacurilor, caracterul lor inopinat și neprovocat, precum și abordarea eronată de către medic a conceptului de reacție la o cauză exterioară sau de stare conflictuală, în acest caz inexistentă, favorizează dezvoltarea de către pacienți a unor temeri în legătură cu starea de sănătate, determină instalarea fobiilor și conduce la instaurarea unei stări avansate de demoralizare sau depresie cu risc de suicid. În a doua jumătate a vieții sindromul de panică se poate ameliora parțial, însă persistența unor simptome ale debutului este specifică majorității bolnavilor.

Diferențierea STOP de cauzele autonome ale hipotensiunii ortostatice (insuficiență autonomă primară sau indus medicamentos) beneficiază de o abordare exhaustivă (39). Simptomele hipotensiunii ortostatice sunt comparabile și previzibile, însă unele semne specifice ale hiperactivității simpatice (de ex., anxietatea posturală, tremurul, greața, palpitațiile și edemele), atât de specifice STOP, absentează cu desăvârșire în hipotensiunea ortostatică autonomă. Suplimentar, pacienții cu hipotensiune ortostatică prezintă o stare de insuficiență autonomă, generalizată prin implicarea sistemelor cardiovagal, sudomotor, urinar, adrenergic și gastrointestinal. Oricum, aici poate exista o legătură certă între aceste tulburări, care fac uneori ca delimitarea acestor subgrupe să fie dificilă.

Delimitarea între STOP și tahicardia sinusală inadecvată rezidă în faptul că în primul caz se observă un grad mai avansat de modificări posturale ale frecvenței cardiace, iar ritmul în repaus practic nu depășește 100 bătăi/min. De asemenea, trebuie ținut cont de faptul că STOP poate fi secundar altor tulburări. Acești pacienți prezintă semne și simptome ale bolii de bază. În pofida faptului că unii pacienți cu STOP înregistrează un anumit grad de pierdere în greutate, totuși cașexia se atestă extrem de rar, impunându-se identificarea altor cauze plauzibile (în special, vor fi luate în considerație procesul malign sau diabetul). În cazul unor pacienți cu STOP, boala de bază poate trece și rămîne, în consecință, mascată, devenind vizibilă abia peste un anumit timp.

Tratamentul sindromului de tahicardie ortostatică posturală și intoleranța ortostatică. Tratamentul pacienților cu STOP rămîne a fi destul de problematic, din considerentul că deocamdată nici o metodă nu a demonstrat o eficiență concludentă. Inițial vor fi identificate cauzele potențial reversibile, care ar putea necesita un tratament special, menționînd în acest context: imobilizarea

de durată, pierderea semnificativă în greutate, bolile cronice istovitoare, tumorile maligne și diabetul zaharat. Se impune identificarea medicației, posibilă de producerea sau favorizarea apariției acestei probleme (cel puțin a se considera aplicarea acestor medicamente). Concomitent cu stabilirea diagnosticului, pacientul și familia vor fi informați referitor la natura suferinței, precum și asupra necesității de a evita factorii agravanți ai evoluției bolii (deshidratarea, supraîncălzirea, consumul de alcool). Pacientului i se va recomanda consumul sporit de lichide și a sării de bucătărie, dormitul în pat cu capul mai ridicat, fapt ce va contribui la antrenarea stresului ortostatic. Vor fi încurajate exercițiile aerobice, timp de 20 de minute, cel puțin de trei ori pe săptămână. Majoritatea pacienților, în special cei cu dezabilități fizice, tolerează mai favorabil procedurile acvatice, bazinul. În cazuri aparte, se va recomanda utilizarea ciorapilor elastici, care asigură o compresiune de cel puțin 30 mmHg, în scopul reducerii acumulării venoase periferice (40,41).

Este important să reținem că tratamentul farmacologic (mai bine zis administrarea anumitor preparate medicamentoase) poate avea un efect pozitiv în cazul unor pacienți și se poate dovedi total inefficient în alte cazuri. Momentan, nu există o modalitate de precizie a utilității medicației farmacologice. În aceste condiții toate se rezumă la metoda „prin încercări și eșecuri”. În SUA nici un medicament nu este aprobat de Departamentul „Food and Drug Administration” pentru tratamentul STOP, utilizarea acestora fiind catalogată drept „neetichetată”. Diverse medicamente au fost testate și găsite utile în managementul acestor pacienți (tab. 22). Abordarea terapeutică a STOP cu disautonomie parțială se deosebește radical de cea aplicată în formă hiperadrenergică (1).

În cazul pacienților cu disautonomie parțială este deseori benefică prescrierea mineralocorticoidului – fludrocortizona, care dispune de proprietatea de a majora nu numai volumul circulant, ci și sensibilitatea receptorilor alfa-adrenergici pentru catecolaminele endogene. Efectul advers vizează hipokaliemia și hipomagneziemia. Un studiu recent bazat pe controlul fludrocortizonei în tratamentul pacienților adulți cu STOP nu a indicat o reducere semnificativă a simptomelor (38). Vasopresina orală reprezintă un alt agent util prin efectul expansiunii plasmatică, în special în cazul pacienților cu poliurie nocturnă, cauzând însă uneori cefalee și hiponatremie (42).

Luând în considerație faptul că rezistența vasculară sistemică reprezintă unul dintre mecanismele determinante ale STOP, este justificată utilizarea remediilor cu acțiune vasoconstrictorie (43). Aici este cazul să amintim midodrina hidrocloride în calitate de agent ce posedă un efect de stimulare al alfa-receptorilor, care deseori ameliorează toleranța la stresul ortostatic și reduce gradul tahicardiei posturale. O altă caracteristică notabilă a acestui preparat vizează absorbția rapidă după administrarea orală, concentrația maximă fiind

atinsă în 20-40 min., durata de semicliminare fiind de aproximativ 30 min. În timpul administrării acestui drog unii pacienți acuză greață, hipertensiune în clinostatism și disconfort toracic.

De asemenea, sunt utilizați agenții din clasa amfetaminelor, inclusiv methylphenidate și dexamfetamine, care au efect vasoconstrictor. Ambele prezentând avantajul unei acțiuni mai îndelungate, pot fi administrate într-o singură priză pe zi (44). Efectele adverse cuprind cefaleea, insomnia, tremurul și dependența.

Recent, pacienții cu STOP au constatat o ameliorare esențială a fatigabilității și hipersomnolenței din timpul zilei sub influența tratamentului cu modafinil. Preparatul Yohimbine, prin acțiune selectivă pentru receptorii alfa₂ centrali, majorează tonusul simpatic la nivelul sistemului nervos central. De specificat însă că acest preparat este tolerat doar de unii pacienți, majoritatea nefiind în stare să-l asimileze din cauza efectelor adverse (anxietate, tremur și palpitații) (45).

Eritropoietina și-a demonstrat utilitatea incontestabilă în cazul pacienților refractari la alte variante de tratament. Acest remediu contribuie la ascensiunea volumului circulat prin creșterea masei eritrocitare, posedând însă și un efect direct vasoconstrictor (46,47). Este regretabil faptul că tratamentul injectabil cu eritropoietină este unul extrem de costisitor, fiind administrat subcutanat și necesitând monitorizarea atentă a eritrocitelor. În prezența autoanticorpilor pentru receptorii acetilcolinici evaluați prompt, la pacienții cu STOP postvirală ar putea fi utili inhibitorii acetylcolinesterazei- pyridostigmina.

În cazul formelor hiperadrenergice ale STOP, tratamentul vizează compensarea nivelului avansat al catecolaminelor. Eficient se consideră a fi labetalolul, agentul care îmbină acțiunea alfa- și beta-blocantă. Remediile cu acțiune simpatolitică centrală pot fi prescrise doar selectiv pacienților, necesitând o utilizare prudentă, datorată efectelor adverse care pot eventual surveni. Dozele mici de clonidină, care reduc activitatea alfa adrenergică și nivelul catecolaminelor plasmatic, diminuează rezistența vasculară sistemică, corectează hipovolemia „de contracție” și, în mod paradoxal, suprimă hipotensiunea ortostatică, întrerupând astfel cercul vicios, constituit din vasoconstricție, hipovolemie, reducere a volumului ventricular, scăderea debitului cardiac și tahicardie (48). Mulți clinicieni pledează pentru inițierea tratamentului anume cu acest preparat, fiind considerat mai potrivit și dispunând de o complianță mai benefică. De remarcat și existența unor comunicări care constată efectul pozitiv similar al methyldopei și fenobarbitalului (42).

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei și-au găsit, de asemenea, aplicare în cazul pacienților selectivi cu STOP. În câteva studii s-a presupus că o parte din subiecții cu sindromul de disfuncție autonomă ar putea fi pre-

dispuși pentru tulburări în producerea și reglarea serotoninei centrale, fapt ce condiționează ascensiunea activității sistemului nervos simpatic (49). Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei au redus activitatea sistemului simpatic (50). În pofida faptului că nu există nici o contraindicație în privința utilizării unui sau altui agent din respectiva clasă, unii clinicieni preferă prescrierea *venlafaxinei*, considerînd că acest preparat este mai eficient (posibil, pentru că acționează prin intermediul norepinefrinei și serotoninei). Efectele adverse includ: greața, tremurul, agitația și tulburările de somn. Vor trebui întreprinse măsuri complexe în cazul copiilor care prezintă semne de agitație și depresie paradoxală. Fiind mai bine studiată, se consideră că fluoxitina este cea mai eficientă pentru această categorie de vîrstă.

Deseori, în cazul pacienților cu STOP efectul terapeutic poate fi asigurat prin asocierea diversilor agenți, în doze mai mici, care și-au demonstrat mai bine toleranța, în comparație cu monoterapia (51). Totuși, vom ține cont de faptul că tratamentul aplicat în STOP acționează și asupra altor sisteme aflate sub controlul reglării autonome (transpirația, termoreglarea, controlul funcției intestinale, activitatea sexuală), care, concomitent cu controlul tahicardiei și tensiunii arteriale, pot limita tratamentul (1). Din această perspectivă, este importantă investigarea complexă a acestor pacienți, de comun acord cu alți specialiști. În fond, tratamentul fragmentat, necoordonat reprezintă un exemplu clasic de comunicare defectuoasă între specialiști și nu are cum contribui la asigurarea benefică a necesităților pacientului. Vindecarea în STOP postvirală durează pînă la 2-5 ani. Din acest considerent tratamentul va fi de durată, iar suspendarea acestuia – lentă. Una dintre componentele nodale ale tratamentului STOP (deseori neglijat) rezidă în subminarea serioasă a vieții personale și sociale a pacientului, survenind probleme de ordin profesional, psihologic, conjugal, juridic și financiar. Medicul trebuie să fie pregătit pentru a consilia acest tip de pacienți prin implicarea specialiștilor respectivi.

Așadar, sindromul de tahicardie posturală reprezintă o patologie care implică sistemul nervos autonom și actualmente se pretează diagnosticării și tratării. În acest caz, manifestările principale sunt intoleranța ortostatică asociată cu tahicardia posturală, palpitațiile, fatigabilitatea, slăbiciunea și intoleranța la efort fizic. Semnificația acestei patologii este mult mai importantă decît a fost estimată la prima vedere, exercitînd un impact considerabil asupra sănătății publice și puțînd reprezenta o cauză potențială a sindromului de oboseală cronică. Această boală nu este nouă, modificîndu-se doar posibilitățile medicinei moderne în recunoașterea ei. Relevantă în acest context este afirmația: „Lumea se schimbă permanent în conștiința omului. Dar și conștiința se schimbă odată cu lumea” (51).

Metodele de tratament potențial, utile în sindromul de tahicardie posturală (STOP)

Tratament	Metoda sau doza	Reacții adverse
Regimul alimentar	Aport hidric 2-2,5 l/zi Aport de Na ⁺ de 150-250 mEq/zi	Hipertensiune, edeme periferice
Poziționarea patului	Dormitul în pat cu capul ridicat la 45° (adesea este necesară o placă de susținere la picioare)	Hipotensiune, alunecare din pat, crampe la nivelul picioarelor
Bandă elastică de suport	Necesită o contrapresiune de cel puțin 30-40 mmHg, mai utilă celor cu talie înaltă	Inconfortabilă, dificil de procurat
Exerciții fizice	Gimnastică aerobică (ușoară), 30 min. de trei ori pe săptămână poate ameliora întoarcerea venoasă. Exercițiile în apă pot fi utile	Pot scădea TA
Fludrocortizon	Inițial 0,1-0,4 mg/zi cu creșterea dozelor, dar fără a depăși 1 mg/zi	HipoK ⁺ , hipoMg, edeme periferice, creștere în greutate, insuficiență cardiacă congestivă
Midodrine	2,5-10 mg la fiecare 2-4 ore, maxim 40 mg/zi	Greață, hipertensiune
Metilfenidat	5-10 mg de 3 ori pe zi p/oral. la mese, ultima doză înainte de 6.00 seara	Agitație, tremor, insomnie, hipertensiune
Clonidina	0,1-0,3 mg de 2 ori pe zi p/oral	Uscăciunea gurii, bradicardie, hipotensiune
Yohimbina	8 mg de 2-3 ori pe zi p/oral	Diaree, anxietate, nervozitate
Efedrina sulfat	12,5-25 mg de 3 ori pe zi p/oral	Tahicardie, tremor, hipertensiune
Fluoxetine	Doza inițială 20 mg pe zi p/oral (necesită 4-6 săpt. de tratament)	Greață, anorexie, diaree
Venlafaxina	75 mg pe zi	Greață, insomnie, tremor
Eritropoietina	4000 U I s.c. de 2 pe săpt.	Necesită injecții, arsură la locul puncției, creștere de hematocrit, AVC
Labetolol	100-200 mg de 2 ori pe zi p/oral.	Hipotensiune, fatigabilitate, bradicardie
Desmopresina	Analog de vasopresină sub formă de spray nazal	Hiponatriemie

1. Grubb B., Calkins H., Rowe P. Postural tachycardia, orthostatic intolerance, and the chronic fatigue syndrome In: Grab B., Olshansky B. ed. Syncope: mechanism and management. Second edition. Blackwell, Futura, 2005: 245-266.
2. Streeten DH. Orthostatic intolerance: a historical introduction to the pathophysiological mechanisms. *Am J Med Sci* 1999;317(2):78-87.
3. MacLean AR, Allen EV, Magath TB. Orthostatic tachycardia and orthostatic hypotension: defects in the return of venous blood to the heart. *Am Heart J* 1944;27: 145-63.
4. MacLean AR, Allen EV. Orthostatic hypotension and orthostatic tachycardia: treatment with the "head-up" bed. *JAMA* 1940;115:2162-7.
5. Frolich ED, Dustin HP, Page IH. Hyperdynamic beta-adrenergic circulatory state. *Arch Intern Med* 1966;117:614-9.
6. Rosen SG, Cryer PE. Postural tachycardia syndrome. *Am J Med* 1982;72:847-50.
7. Hoeldtke RD, Dworkin GE, Caspar SR, et al. Sympathotonic orthostatic hypotension: a report of four cases. *Neurology* 1989;39:34-40.
8. Hoeldtke RD, David KM. The orthostatic tachycardia syndrome: evaluation of autonomic function and treatment with octreotide and ergot alkaloids. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:132-9.
9. Schondorf R, Low P. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an attenuated form of acute pandysautonomia? *Neurology* 1993;43:132-7.
10. Low P, Opfer-Gehrking T, Textor S, et al. Postural tachycardia syndrome. *Neurology* 1995;45:519-25
11. Grubb BP, Kosinski D, Boehm K, et al. The postural tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head upright tilt table testing. *PACE* 1997;20:2205-12.
12. Nankiewicz K, Somers V. Chronic orthostatic intolerance: part of a spectrum of dysfunction in orthostatic cardiovascular homeostasis? *Circulation* 1998;98:2105-7.
13. Rowe PC, Barren DF, Calkins H, et al. Orthostatic intolerance and chronic fatigue syndrome associated with Ehlers-Danlos syndrome. *J Pediatrics* 1999;135:494-9.
14. Verino S, Low P, Fealey RD, et al. Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies. *N Engl J Med* 2000;343:847-55.
15. Singer W, Shen WK, Opfer-Gehrking T, et al. Evidence of an intrinsic sinus node abnormality in patients with postural tachycardia syndrome. *Mayo Clin Proc* 2002;77:246-52.
16. Shen WK, Low PA, Jhangir A, et al. Is sinus node modification appropriate for inappropriate sinus tachycardia with features of postural orthostatic tachycardia syndrome? *PACE* 2001 ;242:217-30.
17. Grubb BP, Kosinski D, Samoil D, et al. Postpartum syncope. *PACE* 1995;18(1):1028-31.
18. Klein CM, Verino S, Lennon VR, et al. The spectrum of autoimmune autonomic neuropathies. *Ann Neural* 2003;53:752-8.

19. Jacob G, Ertl AC, Costa F, et al. The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med* 2000;343: 1008-14.
20. Benrud-Larson LM, Sandroni P, Haythornthwaite JA, Rummins TA, Low PA. Correlates of functional disability in patients with postural tachycardia syndrome: preliminary cross-sectional findings. *Health Psychology* 2003;22:643-8.
21. Robertson D. The epidemic of orthostatic tachycardia and orthostatic intolerance. *Am J Med Sci* 1999;317:75-7.
22. Weir B, Donat K. Arterielle hypotonie. *Portschr Med* 1982;30:1396-9.
23. Critchley HD, Mathias CJ. Blood pressure, attention and cognition: drivers and air traffic controllers. *Clin Auton Res* 2003;13:399-401.
24. Mann A. Psychiatric symptoms and low blood pressure; more evidence for an association. *BMJ* 1992;304:64-5.
25. Pilgram JA. Psychological aspects of high and low blood pressure. *Psychol Med* 1994;24:9-24.
26. Robertson D, Shannon JR, Biaggioni I, et al. Orthostatic intolerance and the postural tachycardia syndrome: genetic and environmental pathophysiologies. *Pflugers Arch* 2000;441: R48-51.
27. Polinsky RJ, Kapin IJ, Ebert MH, et al. Pharmacological distinction of different orthostatic hypotension syndromes. *Neurology* 1981;31:1-7.
28. Dan G., Grubb B. Sincopa, intoleranța ortostatică și disfuncția autonomă-spectrul unui diagnostic frustrant. În: *Progrese în cardiologie, sub redacția prof.L.Gherasim, București, Infomendica, 2002*
29. Barren DP, Cohen BA, Geraghty MT, Violand R, Rowe P. Joint hypermobility is more common in children with chronic fatigue syndrome than in healthy controls. *J Pediatr* 2002;141:421-5.
30. Gazit Y, Nahir AM, Grahme R, Jacob G. Dysautonomia in the joint hypermobility syndrome. *Am J Med* 2003;115:33-40.
31. Sandroni P, Opfer-Gehrking TL, McPhee BR, Low PA. Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow-up study. *Mayo ClinicProc* 1999;74:1106-10.
32. Elkayam U, Gleicher N. Cardiovascular physiology of pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, eds. *Cardiac Problems in Pregnancy*. New York, NY: Alan R Liss, 1982: 5-26.
33. Rowe PC, Bov-Holaigah I, Kan JS, et al. Is neurally mediated hypotension an unrecognized cause of chronic fatigue? *Lancet* 1995;345:623-4.
34. Bov-Holaigah I, Rowe PC, Kan J, Calkins H. Relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome. *JAMA* 1995;274:961-7.
35. LaManca JJ, Peckerman A, Walker J, et al. Cardiovascular response during head-up tilt in chronic fatigue syndrome. *Clin Physiol* 1999;19:U 1-20.
36. Soetekouw PMMB, Lenders JWM, Bleijenberg G, Thien Th, van der Meer JWM. Autonomic function in patients with chronic fatigue syndrome. *Clin Auton Res* 1999;9:334-40.

37. Timmers HJLM, Weiling W, Soetekouw P, Bleijenberg G, van der Meer J, Lenders J. Hemodynamic and neuro-humoral responses to head-up tilt in patients with chronic fatigue syndrome. *Clin Auton Res* 2002;12:273-80.
38. Rowe PC, Calkins H, DeBusk K, et al. Fludrocortisone acetate to treat neurally mediated hypotension in chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285:52-9.
39. Low P, Opfer-Gehrking TL, Textor SC, et al. Comparison of the postural tachycardia syndrome (POTS) with Orthostatic hypotension due to autonomic failure. *J Auton Nerv Syst* 1994;50:181-8.
40. Bloomfield DM, Sheldon R, Grubb BP, et al. Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *Am J Cardiol* 1999; 84(8A):33Q-9Q.
41. Sheps SG. Use of an elastic garment in the treatment of Orthostatic hypotension. *Cardiology* 1976;61(Suppl 1): 271-9.
42. Kanjwal MY, Kosinski DJ, Grubb BP. Treatment of postural Orthostatic tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia. *Curr Cardiol Rep* 2003; 5(5):402-6
43. Grubb BP, Karas B, Kosinski D, Boehm K. Preliminary observations on the use of midodrine hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope. *J Interv Card Electrophysiol* 1993;3:139-43.
44. Grubb BP, Kosinski D, Mouhaffel A, et al. The use of methylphenidate in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope. *PACE* 1996;19:836-40.
45. Mosqueda-Garcia R, Fernandez-Violante R, Tank T, et al. Yohimbine in neurally mediated syncope: patho-physiological implications. *J Clin Invest* 1998;102:1824-30.
46. Hoeldtke RD, Streeten DHP. Treatment of orthostatic hypotension with erythropoietin. *N Engl J Med* 1993;329:611-5.
47. Grubb BP, Karas B. Preliminary observations on the use of erythropoietin in the treatment of refractory postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 1999; 9(4):228.
48. Gafney FA, Lane LB, Pettinger W, et al. Effects of long-term clonidine administration on the hemodynamic and neuroendocrine postural responses of patients with dysautonomia. *Chest* 1983;83:436-8.
49. Grubb BP, Karas BJ. The potential role of serotonin in the pathogenesis of neurocardiogenic syncope and related autonomic disturbances. *J Interv Card Electro-physiol* 1998;2:325-32.
50. Shores MM, Pascualy M, Lewis NL, Flatness D, Veith RC. Short-term sertraline treatment suppresses sympathetic nervous system activity in healthy human subjects. *Psychoneuroendocrinology* 2001;26:433-9.
51. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski D. The postural orthostatic tachycardia syndrome: current concepts in pathophysiology, diagnosis and management. *J Interv Card Electrophysiol* 2001;5:9-16.
52. Cowan J. *A Mapmaker's Dream: The Meditations of Fra Mauro, Cartographer to the Court of Venice*. New York, NY: Warner Books, 1996: xvi.

Aspecte neurologice ale sincopei

Sincopa este un sindrom clinic mai rar întâlnit la persoanele cu maladii neurologice, deși ocazional afectarea structurilor sistemului nervos periferic sau central poate fi responsabilă de sincopă (tab. 23). Totodată, manifestările disfuncției sistemului nervos autonom nu sunt o raritate la pacienții cu sincopă vasovagale sau cardiogene.

Tabelul 23

Cauzele neurologice ale sincopei

Sincopa determinată de hipotensiunea ortostatică

Maladii cerebrale

Atrofia multisistemică (AMS)

Maladia Parkinson cu insuficiență vegetativă

Boala cu corpi Lewy corticali difuzi

Sindromul Wernicke-Korsakoff

Maladii medulare

Tetraplegie posttraumatică (leziuni mai sus de Th5)

Tumori medulare

Neuropatii vegetative

Neuropatii vegetative autoimune (acute, subacute și cronice)

Neuropatii vegetative paraneoplazice

Sindromul Guillain-Barré

Porfirie

Amiloidoza

Neuropatia vegetativă diabetică

Dizautonomia familială (sindromul Riley-Day)

Pierderea tonusului vasoconstrictor

Deficiența p-hidroxilazei dopaminei

Sincopa pe fundal de neuropatii vegetative parțiale

Sincopa pe fundal de status hiperadrenergic

Cauzele intracraniene ale sincopei

Obstrucția mecanică, de exemplu, un cist al ventricolului III
Malformația Arnold-Chiari
Ischemia trunchiului cerebral
Sincopa asociată cu vasodilatarea episodică
Mastocitoza
Feocromocitomul
Sindromul carcinoïd
Hiperbradichinism
Hiperepinefrinemie
Tumoare cu secreție a polipeptidului intestinal vasoactiv
Sincope reflexe
Sincopa de sinus carotidian
Sincopa la micțiune
Sincopa la tuse
Sincopa de înghițire

Sincopa cauzată de hipotensiunea ortostatică

Grupul cel mai numeros de stări sincopale, ce are la bază fenomenul intoleranței ortostatice, este determinat (similar sincopelor reflexe) de disfuncția sistemului nervos autonom. Spre deosebire de pacienții cu sincope reflexe, care în afara episoadelor intermitente de hipotensiune, sunt complet asimptomatici, la acești subiecți intoleranța ortostatică capătă un caracter cronic. Sistemul nervos autonom pierde capacitatea de a se adapta la scăderea întoarcerii venoase datorată gravitației, provocând hipotensiune ortostatică clasică.

Există și o formă „întârziată” de hipotensiune ortostatică, caracterizată printr-un răspuns disautonom la testul-tilt, pierderea de conștiență survenind în rezultatul unei scăderi progresive a TA. Prezența simptomatocii legate de disfuncția autonomă la nivelul altor organe este o deosebire esențială de pacienții cu sincope reflexe. Simptomatologia clinică a acestor pacienți este cauzată de afectarea reglării cardiovasculare cu dezvoltarea hipotensiunii ortostatice. Ultima poate surveni brusc, scăzând cu peste 20 mmHg a TA sistolice în primele trei minute de ortostatism, sau ca o scădere mai puțin semnificativă a cifrelor tensionale, dar însoțită de simptomatociă tipică. Tabloul clinic al hipotensiunii ortostatice va depinde de rapiditatea scăderii TA, starea patului vascular cerebral, vârsta pacientului.

Sincopa disautonomă apare mai frecvent la primele ore ale dimineții, când pacienții merg sau stau în picioare, de obicei, survine treptat, fiind facilitată de orice factor care crește congestia venoasă periferică (căldura, alcoolul, ortostatismul prelungit). Majoritatea persoanelor descriu înainte de cădere o perioadă prodromală caracterizată prin: amețeli, fosfene, afectarea vederii, frecvent determinând apariția unei dureri interscapulare cu iradiere occipitală și în umeri. Spre deosebire de pacienții cu sincope reflectorii, bradicardia nu este caracteristică disautonomi-

ilor. Mai mult ca atât, unii pacienți dezvoltă o disfuncție cronotropă, manifestată printr-o frecvență cardiacă relativ fixă, ce se modifică nesemnificativ la efort sau la schimbarea posturii. Afectarea autonomă difuză este sugerată de simptomatologia disautonomă poliorganică (afectarea termoregulației, disurie, impotență, afectarea motilității intestinale). Persoanele vârstnice pot avea simptome cognitive ortostatice subtile, pe care ele, ca și medicul, nu le asociază cu hipotensiunea ortostatică sau pot fi chiar asimptomatici pînă la survenirea sincopei, descriind episoadele de pierdere a conștienței ca „drop attack”, fiind deseori „etichetați” cu accident vascular ischemic tranzitor (sincopa, de fapt, fiind o excepție pentru accidentul vascular ischemic tranzitor).

Sincopa poate fi uneori un sindrom clinic în cadrul unor boli serioase ale sistemului nervos autonom, cum ar fi hipotensiunea ortostatică idiopatică, bolile extrapiramidale, tabes dorsalis, polineuropatiile etc.

Hipotensiunea ortostatică idiopatică face parte din formele cronice a disfuncției autonome, fiind inițial descrisă încă în anul 1925. A fost numită „idiopatică” din cauza lipsei aparente a altor manifestări neurologice evidente, deși în afară de hipotensiune ortostatică acești pacienți prezintă tulburări urinare, sexuale, sudoripare, gastrointestinale. Această afecțiune actualmente este denumită *disfuncție autonomă pură (PAF)*, fiind caracteristică oricărei categorii de vîrstă, cu o incidență mai mare la vîrstnici (*American Autonomic Society*). Se presupune că cauza acestei maladii ar putea fi existența unui proces degenerativ la nivelul neuronilor autosomi postganglionari periferici.

Intoleranța ortostatică este o particularitate specifică *atrofiei sistemice multiple (AMS)*, o formă deosebit de severă a disfuncției autonome cronice, descrisă de Shy și Drager în 1960. Pe lîngă hipotensiune ortostatică, la acești pacienți este prezentă disfuncția erectilă la bărbați, incontinența rectală și urinară progresivă, paralizia mușchilor oculari externi, tremor și completarea tabloului bolii tardiv cu atrofie musculară distală. Este caracteristic debutul bolii în decada 5-7 de viață.

Recent, această maladie a fost divizată în trei subtipururi clinice. Grupul întâi cuprinde pacienți cu manifestări de tip parkinsonian, frecvent impunînd dificultăți diagnostice în diferențierea de boala Parkinson idiopatică clasică (BP). Comunicări recente denotă stabilirea eronată a diagnosticului de maladie Parkinson la 7-22% dintre decedați, prin depistarea la autopsie a caracteristicilor neuropatologice similare AMS (1). Grupul doi cuprinde pacienți cu manifestări de tip cerebelos și/sau piramidal, fiind numită forma cu degenerescență/atrofie cerebeloasă sau olivopontocerebeloasă, iar în grupul trei se includ pacienți ce au manifestări comune primelor două grupuri.

Cum s-a mai accentuat, hipotensiunea ortostatică nu este specifică pentru boala Parkinson, deși poate fi înregistrată după un stres ortostatic (cum ar fi majorarea temperaturii mediului ambiant, postprandial, exercițiile fizice) sau după

administrarea tratamentului cu levodopa sau carbidopa, care posedă o acțiune hipotensivă centrală. Acești pacienți diferă de cei cu AMS după mai multe criterii esențiale. Mai întâi de toate, ei au un tremor în repaus, care, de obicei, este absent în AMS. În al doilea rând, spre deosebire de AMS, ei răspund la administrarea levodopei și pot avea diskinezii induse de levodopa. Insuficiența vegetativă la ei nu are un caracter atît de generalizat ca în cazurile de AMS. Este foarte important să se facă această distincție, deoarece pacienții cu BP și insuficiență vegetativă (BP-IV) au un pronostic mai aproape de cei cu BP decît cei cu AMS (2). Acești pacienți, de regulă, au o hipotensiune ortostatică evidentă, dar cu o distribuție mai limitată a insuficienței vegetative. De exemplu, funcția cardiovagală deseori este cel puțin parțial păstrată și sudorația este mai puțin exprimată comparativ cu persoanele cu AMS.

Boala cu corpi Lewy corticali difuzi este, după maladia Alzheimer, cea mai frecventă formă de demență. Poartă numele cercetătorului Frederick Lewy, care, examinînd creierul unei persoane decedate de BP, a descoperit depozite microscopice de proteine ce deteriorează celulele nervoase. Pacienții manifestă probleme cognitive specifice maladiei Alzheimer și deficiențe motorii caracteristice bolnavilor cu BP. Unele persoane pot avea și manifestări caracteristice intoleranței ortostatice (3).

Sindromul Wernicke-Korsakoff, de obicei, se manifestă la persoanele care fac abuz de alcool și este determinat de carența vitaminei B₁. La pacienți se atestă o asociere a afectării nervilor cranieni, nistagmus, ataxie și neuropatie. Hipotensiunea ortostatică este determinată de afectarea medulei. Deseori se atestă și o leziune a talamusului. Recunoașterea acestui sindrom este extrem de importantă, deoarece infuziile de soluții cu glucoză și saline fără un supliment de vitamina B va agrava sau precipita afectarea neurologică.

Leziunile medulare complete, situate mai sus de nivelul Th₃, de regulă, se manifestă și prin hipotensiune ortostatică, fiind cauzate de denervarea lojii splanhnice-mezenteriale. Importanța ultimei în menținerea normotensiunii posturale se confirmă prin faptul, că leziunile aflate mai jos de Th₃ nu se exprimă prin intoleranță ortostatică (4). Această lojă venoasă baroreflex sensibilă conține circa 20% din tot volumul de sînge și după o masă își mărește capacitățile cu 200-300% (5).

Fibrele motorii, senzorii și vegetative sunt implicate într-un grad variat în *neuropatiile periferice* (6). Atunci cînd fibrele vegetative sunt afectate disproporțional, se utilizează termenul *neuropatia autonomă*. Cea mai frecventă cauză a neuropatiei autonome în țările dezvoltate este diabetul zaharat. Afectarea fibrelor vegetative se produce în paralel cu cea a fibrelor somatice senzitive. Fibrele motorii sunt mai puțin implicate în procesul patologic (7). Alte cauze frecvente ale neuropatiei vegetative sunt procesele autoimune (neuropatia autoimună dobîndită, paraneoplazică, sindromul Guillain-Barré), amiloidoza, porfiriya și dizautonomia familială. Majoritatea dintre ele pot fi identificate prin teste specifice.

Neuropatia vegetativă autoimună subacută este caracterizată printr-un debut lent al insuficienței vegetative generalizate (pandisautonomie). În mai bine de jumătate de cazuri, debutul ei este postviral (8). Odată cu apariția testelor vegetative funcționale a fost posibilă recunoașterea unor forme exprimate moderat de neuropatie vegetativă. Cel mai des deficitul vegetativ se înscrie în cadrul triadei: hipotensiune ortostatică, deficit motor gastrointestinal și insuficiență termoreglatoare. În circa jumătate de cazuri neuropatia se asociază cu titruri înalte de anticorpi ganglionici (9). Titrurile acestor anticorpi sunt proporționale cu severitatea insuficienței vegetative, sugerând faptul că anticorpii ar putea fi implicați patogenici. S-a demonstrat, că fenotipurile cu insuficiență vegetativă izolată pot fi determinate de neuropatia vegetativă autoimună (10). În așa fel neuropatia vegetativă autoimună se poate prezenta fenotipic ca neuropatie autoimună acută (pandisautonomie acută), subacută sau cronică.

Neuropatiile vegetative se depistează și la pacienți cu diferite forme de *cancer*. Cel mai frecvent sindrom vegetativ întâlnit este neuropatia vegetativă subacută. Cea mai răspândită formă de cancer, în cadrul căruia el se dezvoltă, este carcinomul pulmonar cu celule mici. De asemenea, neuropatiile vegetative se pot întâlni frecvent în cadrul cancerului mamar și ovarian. Uneori unica cheie, care indică prezența unei neoplazii, este titrul înalt al anticorpilor paraneoplazici. La aceștia se referă ANNA-1-3, PGA-1-2, CRMP-5 și anticorpii canalelor de calciu (11).

Sindromul Guillain-Barré se caracterizează printr-o paralizie motorie rapid ascendentă (de la membrele inferioare spre cele superioare, cu antrenarea respirației și a mușchilor faciali), deseori postvirală, cu proteine majorate în lichidul cefalorahidian și cu areflexie (12). Frecvent se întâlnește implicarea nervilor cranieni și a respirației. Hipotensiunea ortostatică și disautonomia, incluzând „furtunile vegetative”, caracterizate prin tahicardie, salturi tensionale, hiperadreneregie nu sunt rare în cadrul acestui sindrom.

Insuficiența vegetativă parțială

Majoritatea pacienților cu sincopă vasovagală nu au manifestări de afectare vegetativă. Însă o parte dintre acești pacienți au o cădere lentă a TA cu 1-3 min. înainte de sincopă (13). Ei au un răspuns pozitiv la testul-tilt și o pierdere a răspunsului reflector vasoconstrictor la manevra Valsalva. Testul termoreglator de sudorație sau testul axon reflexului sudomotor cantitativ indică anhidroză distală. Unii dintre acești pacienți suferă de o neuropatie periferică, demonstrată prin examenul conductibilității în fibrele nervoase. La unii dintre ei nu se constată neuropatia cu antrenarea fibrelor groase și maladia lor se încadrează în neuropatia distală cu afectarea fibrelor subțiri. În această categorie intră unele persoane vârstnice cu sincope. În cazurile respective insuficiența vegetativă parțială se reduce la o cădere moderată a TA. Această diminuare a TA și a pulsului activează reflexele

baroreflexorii (care încă parțial sunt intacte), rezultând în componenta vasovagală, manifestată prin bradicardie bruscă și sincopă.

Sincopa cu statut hiperadrenergic

Unele neuropatii autoimune evoluează prin faza statutului hiperadrenergic și constituie un risc sporit pentru sincopă. Ele includ neuropatia diabetică și sindromul de tahicardie ortostatică posturală (STOP). Statutul hiperadrenergic se caracterizează printr-o majorare excesivă a frecvenței cardiace și a norepinefrinei plasmatică (> 600 pg/mL) în ortostază. În cazul diabetului, se utilizează termenul de neuropatie diabetică hiperadrenergică, iar în prezența hipotensiunii ortostatice – hipotensiune ortostatică hiperadrenergică. Disautonomia este o parte componentă integrală a neuropatiei diabetice, fiind asociată cu o mortalitate sporită, mai ales la prezența complicațiilor vasculare. Cercetările inervației simpatice cardiace au contribuit la elaborarea bazelor teoretice ale aritmiilor. Tomografia computerizată cu emisie de fotoni unici și tomografia cu emisie de pozitroni, utilizând I-metaiodobenzylguanidine și C-hydroxyephedrine, au demonstrat că disfuncția simpatică cardiacă este descori prezentă în ambele tipuri (1 și 2) de diabet (14). Paternul dereglărilor simpatice este heterogen, denervarea miocardului producându-se preponderent în regiunea posterioară a miocardului, asociată cu semne de hiperinervare focală în segmentul proxim (15).

Cauzele intracraniene ale sincopiei

Există mai multe cauze intracraniene ale sincopelor (16). Una dintre ele este chistul coloidal al ventricolului III. În anumite poziții, chistul ocluzionează căile de circulație ale LCR, producând sincopă. Sincopa poate fi indusă prin stimularea oricăror părți componente ale structurilor limbice și poate fi înregistrată în cadrul stresului emoțional, sindromului de durere, în unele crize epileptice parțiale complexe. Ischemia trunchiului cerebral poate, de asemenea, cauza sincopă. În cele mai frecvente cazuri evoluează un atac ischemic tranzitoriu în bazinul vertebrobazilar. Prezența diplopiei, vertijului, ataxiei, implicării nervilor cranieni și a tractului piramidal facilitează stabilirea diagnosticului.

Sincopa reflexă este elucidată detaliat în alte capitole ale acestei monografii. Există și unele **cauze mai rare ale sincopiei**. Acestea includ deficiența dopamine-p-hidroxilasei, cauzând rareori hipotensiune ortostatică și tumorile ce secretă epinefrin, norepinefrin, serotonin, polipeptida intestinală vasoactivă, bradikinina, histamina și prostoglandine. Deficiența dopamine-p-hidroxilasei este caracterizată prin intoleranță ortostatică (fiind determinată de inabilitatea sintezei norepinefrinei din dopamină) și ptoză bilateral (17). Cheia diagnosticului constă în stabilirea fluctuației TA. În cazuri de feocromocitom, unde hipertensiunea arterială este, de fapt, caracteristică în primul rând, se pot constata și episoade de

hipotensiune ortostatică. Hiperepinefrinemia poate provoca tremor, variabilitatea TA, hiperemia tegumentelor. Sincopa poate fi întâlnită și în sindromul carcinoid alături de hipotensiune, diaree și creșterea nivelului de histamină și prostoglandină D₂. Hiperbradikinismul produce eritemul facial, tahicardia, depigmentarea tegumentelor în părțile distale, însoțită de niveluri înalte de bradikinină.

Patofiziologia sincopii în cadrul maladiilor neurologice

Mecanismul sincopii în diferite maladii neurologice diferă de la caz la caz (tab. 24). Pentru pacienții cu o disfuncție autonomă generalizată, severă, cu absența reflexului baroreflexor sau a altor reflexe ce mențin TA, sincopa este destul de frecventă în debutul evoluției hipotensiunii ortostatice neurogene. Mecanismul sincopii constă în hipoperfuzie cerebrală difuză. La efectuarea testului-tilt se dezvoltă o hipotensiune ortostatică rapidă, cu o descreștere ulterioară a TA odată cu continuarea testului pe fondal de o frecvență cardiacă fixă. Realizând proba Valsalva, se determină un răspuns vasodepresor exprimat și o absență a răspunsului vasoconstrictor. După cronizarea hipotensiunii ortostatice, sincopile devin mult mai rare din mai multe motive. Acești pacienți tolerează foarte bine tensiunea ortostatică foarte joasă, neavând alte simptome. Această ameliorare a toleranței ortostatice se explică prin extinderea nivelului de autoreglare la TA joase (18). În cadrul acestei limite, fluxul sangvin cerebral rămâne constant în pofida modificării tensiunii sistemice, grație schimbării tonusului arteriolar cerebral. Thomas D. și Bannister R. (19) au demonstrat că fluxul sangvin cerebral s-a menținut la nivelul tensiunii sistolice de 60 mmHg pe parcursul efectuării testului-tilt. Studiile recente au combinat Dopplerul transcranial (DTC) cu înregistrarea fluxului sangvin cerebral. Viteza fluxului, măsurată prin DTC, devine micșorată atunci când se mărește tonusul arteriolar cerebral. S-a demonstrat, că fluxul sangvin se menține prin modificarea tonusului arteriolar cerebral. Pacienții, de asemenea, încep să recunoască simptomele subtile ale intoleranței ortostatice și iau măsurile necesare pentru a preveni sincopa. Preponderent la vîrstnici, vertijul sau afectarea vederii pot fi întîrziate. Uneori confuzia mintală poate deveni singura manifestare a hipoperfuziei cerebrale.

Tabelul 24

Mecanismele neurologice ale sincopelor

1. Sincopa reflexă
2. Disautonomia cu statut hiperadrenergic - accentuarea sincopii reflexe
3. Insuficiența vegetativă cu disfuncție simpatică - accentuarea sincopii reflexe
4. Hipotensiunea ortostatică neurogenă - hipoperfuzia cerebrală progresivă
5. Mecanisme centrale de oligemie a trunchiului cerebral

Problemele care însoțesc hipotensiunea ortostatică neurogenă sunt cele care vizează și tonusul vegetativ rezidual, în special cel simpatic (20). Anume tonusul rezidual, cuplat cu pierderea reflexelor reglatorii, este responsabil de hipertensiune în poziție orizontală. Pacienții cu neuropatie vegetativă parțială descori au un patern la testul-tilt de cădere treptată a TA, însoțită de o frecvență cardiacă normală sau mărită. Mecanismul patofiziologic de dezvoltare a sincopii este după cum urmează: insuficiența vegetativă parțială – rezistența vasculară sistemică afectată total – căderea treptată a TA – creșterea tonusului simpatic – sincopa reflexă (*tab. 24*). Diagnosticul de insuficiență vegetativă parțială necesită un tratament corespunzător, în vederea majorării tonusului vasomotor sau exacerării reflexelor vasculare.

Al treilea mecanism de sincopă neurogenă este asociat cu statutul hiperadrenergic. Cryer P. et al. (21) au descris un subtip nespecific de neuropatie diabetică vegetativă, caracterizată prin hipotensiune ortostatică hiperadrenergică. Pacienții cu această neuropatie au frecvența mărită a ritmului cardiac în repaus, tahicardie ortostatică, răspuns excesiv la norepinefrină. Mecanismul apropiat al sincopii este următorul: insuficiență autonomă parțială - afectarea rezistenței vasculare sistemice – sistemul nervos simpatic hiperresponsiv – creșterea tonusului simpatic – sincopă reflectorie (*tab. 24*).

În cele din urmă, sincopile reflexe sunt induse de activarea receptorilor hipersensibili, fapt ce duce la activarea diferitor căi aferente și, în final, la integrarea centrală cu unele căi eferente comune.

Evaluarea și managementul sincopii neurogene

Etapa I: Este oare sincopă?

Abordarea pacientului cu sincopie se va face pe etape. Inițial se va stabili prezența reală a sincopii și diferențierea ei de aritmiile cardiace, tulburările convulsive, de stările hipoglicemice, de pseudosincopie și de atacurile ischemice tranzitorii. Aritmiile sau alte maladii cardiace vor fi excluse în baza istoricului unei boli cardiace, tulburărilor ritmului cardiac, precipitării sincopelor după exerciții fizice și prin examenul traseului ECG, monitoringului Holter și, după caz, prin efectuarea testelor electrofiziologice. O tulburare convulsivă se recunoaște după prodrom, manifestări motorii sau de altă natură și după manifestări postictale. Aura este tipică pentru localizarea focarului în lobul temporal și se deosebește prin manifestări clinice ale hipoperfuziei cerebrale. Drept exemplu al acceselor epileptice temporale poate servi prezența unui miros sau altor senzații. Asocierea convulsiilor clonico-tonice sunt determinate de generalizarea secundară (de la o criză focală spre un acces grand mal). Manifestările focale, de regulă, sunt mult mai subtile, de exemplu, contractarea mușchilor perioculari și în jurul cavității bucale. Incontinența urinei și a maselor fecale sugerează mai mult o dereglare convulsivă decât o sincopă. Dacă perioada de restabilire este

scurtă în cazul sincopei, în crizele epileptice ea poate fi extinsă. Prezența câtorva convulsii clonice după pierderea conștienței nu este rară în sincope, însă ele nu pot fi confundate cu convulsiile.

Coma hipoglicemică, de obicei, nu este dificil de diferențiat de sincope. Pacientul este, de regulă, somnolent înainte de pierderea conștienței. Se constată clar semnele de suprareactivitate simpatică. Examenul nivelului glicemiei are valoare diagnostică incontestabilă. Atunci când starea respectivă se determină la un pacient cu diabet zaharat, diagnosticarea este relativ simplă. Mai multe dificultăți prezintă hipoglicemia care apare în tumorile insulare secretorii.

Pot apărea dificultăți la diferențierea pseudosincopelor de sincopele autentice, fiind necesară o examinare foarte minuțioasă. Circumstanțele clinice suspecte vor include frecvența mare a acestor episoade, lipsa traumelor și a afecțiunilor cardiovasculare. Pseudosincopele nu se asociază cu modificări ale TA sau ale ritmului cardiac. Testul definitiv pentru identificarea sincopei și diferențierea ei de alte maladii va include înregistrarea concomitentă a electroencefalogrammei (EEG) și DTC. În cazul când pierderea conștienței nu este asociată cu o patologie cardiovasculară, cu modificări la DTC sau EEG, atunci diagnosticul unor pseudosincope poate fi stabilit cu certitudine. Un atac ischemic tranzitoriu se diferențiază în baza prezenței deficitului focal. Pentru un medic care nu este neurolog însă diferențierea atacului ischemic tranzitoriu în bazinul vertebrobazilar de sincopă este dificil.

Etapa 2: Care este mecanismul sincopei?

Colectarea istoricului maladiei și examenul obiectiv se va axa pe determinarea fundalului neurologic al sincopei. Evaluarea clinică trebuie completată cu cea de laborator (*tab. 25*). Examinarea de rutină constă în colectarea minuțioasă a anamneșticului neurologic și vegetativ, în examenul obiectiv, ECG și radiografia organelor cutiei toracice. Screeningul reflexelor vegetative (*tab. 26*) se va face din 2 motive: 1) pentru a evalua funcțiile adrenergice, cardiovagale și sudomotorii și a determina insuficiența vegetativă (incluzând prezența hipotensiunii ortostatice); 2) pentru a determina prezența intoleranței ortostatice.

Demonstrarea prezenței hipotensiunii ortostatice se va efectua prin intermediul testului-tilt care, în acest caz, va dura doar 5-10 min.

Când se determină o neuropatie vegetativă, teste suplimentare pentru diagnostic sunt necesare (*tab. 25*). Hipotensiunea ortostatică de etiologie neurodegenerativă (cum sunt AMS și stările similare) sunt caracterizate prin manifestări specifice clinice sau de laborator. Pacientul va avea parkinsonism și/sau ataxie și triadă: vezică neurogenă, insuficiență vegetativă generalizată (incluzând hipotensiunea ortostatică) și anhidroză generalizată, determinată prin testul termoreglator. Boala Parkinson cu insuficiență vegetativă va cuprinde semnele clasice ale BP, incluzând tremor de repaus, răspuns la levodopa, dischinezii induse de levodopa.

Pacientul poate avea hipotensiune ortostatică (care poate fi exprimată), dar, de obicei, are mai puține manifestări de afectare cardiovagală și sudomotorie (insuficiența vegetativă este mai puțin exprimată). Acești pacienți au o inervație cardiacă adrenergică redusă în contrast cu cei cu AMS (la care ea se constată în limitele normalului). Neuropatologic, pacienții cu BP-AF au mai puține focare de afectare morfologică a trunchiului cerebral, ceea ce este mai aproape de BP comparativ cu AMS (22).

Tabelul 25

Evaluarea paraclinică a cauzei neurologice a sincopelor

Testul	Scopul de diagnosticare
<i>Examinările de rutină</i>	
Radiografia cutiei toracice	Carcinomul pulmonar
ECG	Aritmii cardiace și maladii cardiace
Glucoza, creatinina, screeningul colagenozelor	
Screeningul reflexelor vegetative	Insuficiența vegetativă
Catecolaminele plasmatice	Norepinefrinele supine și ortostatice
Sodiul în urină timp de 24 de ore	Volumul plasmei
<i>În caz dacă este prezentă HO sau se suspectează neuropatia vegetativă</i>	
Setul de teste paraneoplazice	Cancerul responsabil de insuficiența vegetativă
Cercetări imagistice (TC a cutiei craniene, a abdomenului și bazinului mic, mamografia)	
Anticorpii ganglionici	Neuropatia vegetativă
Aspartatul lipidic pentru amiloid	Neuropatia amiloidozică
EMG/examenul de stimulodetecție	Neuropatia periferică
EPG/IEPG	Paraproteinemie
RMN cerebrală/cervicală	AMS
Testele termoreglatoare	Paternal deficitului sudomotor

Tabelul 26

Screeningul reflexelor vegetative

Testul	Sistemul vegetativ evaluat
1. Distribuția TCARS (testul cantitativ al axon reflexului sudomotor)	Statutul simpatic sudomotor postganglionar
2. Frecvența cardiacă ca răspuns la respirație profundă	Funcția cardiovagală
3. Proba Valsalva	Funcția cardiovagală
4. TA ca răspuns la manevra Valsalva	Funcția adrenergică
5. TA ca răspuns la testul-tilt	Funcția adrenergică

Neuropatiile vegetative pot fi caracterizate minuțios clinic, ca și sincopel reflexe. La acest grup de pacienți este extrem de importantă evaluarea paraclinică a etiologiei. La pacienții cu un fundal paraneoplazic al neuropatiei vegetative subacute diagnosticul corect se va stabili în baza efectuării unui set adecvat de teste paraneoplazice (*tab. 27*) și examinării imagistice a cutiei toracice, glandei mamare, abdomenului și bazinului mic. Diagnosticul neuropatiei vegetative autoimune se va face în baza tabloului clinic caracteristic (debut subacut postviral) și triadei: hipotensiune ortostatică, dismotilitate gastrointestinală, anhidroză) și este confirmat în 50% dintre cazuri prin prezența anticorpilor gangliozidici. Neuropatia amiloidă se asociază cu gamopatia monoclonală și se demonstrează prin depozite de amiloid în țesutul adipos subcutanat (prezente în 80% dintre cazuri) sau prin biopsie nervoasă (specifică > 90%). Disautonomia vegetativă, ca regulă, nu se manifestă la adulți. Actualmente este accesibilă și testarea genetică (23).

Tabelul 27

Anticorpii paraneoplazici, cancerul asociat, sindroame neurologice

Anticorpi	Forma de cancer	Sindromul clinic
ANNA – 1 (Hu)	CPCM	Neuropatie vegetativă, neuronopatie sensorie, dismotilitate gastrointestinală
ANNA – 2	CPCM, mamar	Neuronopatie sensorie, neuropatie vegetativă
ANNA – 3	CPCM	Neuropatie multifocală sensorie sau sensorimotorie subacută, ataxie cerebeloasă, mielopatie, encefalopatie a trunchiului cerebral sau limbică
PCA – 1, Purkinje (Yo)	Ovarian, mamar	Neuropatie, degenerescență cerebeloasă subacută, maladia neuronului motor
PCA – 2	CPCM	Encefalită limbică, ataxie cerebeloasă, sindrom miastenic Lambert-Eaton, neuropatie vegetativă, neuropatie
Ganglionici (A3)	CPCM	Neuropatie vegetativă (idiopatică, paraneoplazică)
Receptori de acetilcolină (A1)	Timom	Miastenia gravis, neuropatie vegetativă subacută
Canale de Ca ²⁺	CPCM	Sindroame miastenice, neuropatie vegetativă subacută

Notă: CPCM – carcinom pulmonar cu celule mici.

Mulți pacienți vor avea semne de denervare, evidențiate prin teste autoimune, fără semnele floride ale neuropatiei vegetative. La această categorie de pacienți baroreflexele vor fi cel puțin parțial intacte. Insuficiența tonusului vasomotor și reflexele intacte/disfuncționale predispun pentru sincopă. Odată cu vârsta la aceste

persoane se atestă o afectare progresivă a tonusului vasomotor în controlul TA ca răspuns la testul-tilt și la manevra Valsalva (24). Acești pacienți, de obicei, răspund bine la administrarea dozelor mici de vasoconstrictori.

Pacientul cu statut hiperadrenergic este depistat clinic și în baza testelor de laborator. Într-o parte de cazuri se va determina o tahicardie în repaus. Uneori pacienții vor avea crize vegetative, caracterizate prin tahicardie, tremor, sudorație excesivă și grețuri, care se deosebesc de atacurile de panică. Ei pot avea și tahicardie în repaus. Testările vegetative relevă modificări ale catecolaminelor, manevrei Valsalva și testului-tilt. Se determină un răspuns exagerat al norepinefrinei ortostatice (> 600 pg/mL). La manevra Valsalva, stadiul al IV-lea al TA este exagerat (deseori > 200 mmHg ale TA sistolice). La testul-tilt se determină o creștere excesivă a frecvenței cardiace (> 120 bătăi/min). Cea mai frecventă maladie, care determină statutul hiperadrenergic, este neuropatia vegetativă diabetică.

Se impune necesitatea măsurării nivelului catecolaminelor în poziție orizontală și verticală. Cazurile rare de insuficiență a dopamine-p-hidroxilazei ar putea fi diagnosticate prin niveluri joase de dopamine-p-hidroxilază și norepinefrină. Este necesară determinarea nivelului seric al vasodilatatorilor. La pacientul cu TA fluctuantă pot fi efectuate teste adiționale (metanefrina în urină timp de 24 de ore, 5-HIAA, histamina, prostaglandina D2, polipeptidul vasoactiv intestinal, badikinina).

Etapa a III-a în evaluarea pacienților cu sincope neurogene este tratamentul indicat în baza mecanismelor patofiziologice. Tratamentul este descris detaliat în mai multe surse bibliografice (25, 26).

În sumar, este important să fie înțelese mecanismele patofiziologice ale sincopelor în căutarea cauzei lor neurologice, care necesită o anumită abordare terapeutică. Pacientul cu hipotensiune ortostatică, insuficiență vegetativă parțială, cu statut hiperadrenergic, cu sindrom paraneoplazic sau cu patologie intracerebrală necesită un management specific.

Bibliografie:

1. Hughes A. J. et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neural Neurosurg Psychiatr*, 1992;55:181.
2. Sandroni P, Ahlskog IE, Fealey RD et al. Autonomic involvement in extra pyramidal and cerebellar disorders. *Clin Auton Res* 1991;1:147-55.
3. Pakiam AS, Bergeron C, Lang AE. Diffuse Lewy body disease presenting as multiple system atrophy. *Can J Neural So* 1999;26:127-31.
4. Low PA, Walsh IC, Huang CY et al. The sympathetic nervous system in diabetic neuropathy: a clinical and pathological study. *Brain* 1975;98:341-56.
5. Fujimura J, Camilleri M, Low PA et al. Effect of perturbations and a meal on superior mesenteric artery flow in patients with orthostatic hypotension. *J Auton Nerv Syst* 1997;67:15-23.

6. Low PA, Vernino S, Suarez GA. Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease. *Muscle Nerve* 2003;27:646-61.
7. Dyck PJ, Karnes JL, O'Brien PC et al. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: reassessment of tests and criteria for diagnosis and staged severity. *Neurology* 1992;42:1164-70.
8. Suarez GA, Fealey PD, Camilleri M et al. Idiopathic autonomic neuropathy: clinical, neurophysiologic, and follow-up studies on 27 patients. *Neurology* 1994;44:1675-82.
9. Vernino S, Low PA, Fealey RD et al. Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies. *N Eng J Med* 2000;343:847-55.
10. Klein CM, Vernino S, Lennon VA et al. The spectrum of autoimmune autonomic neuropathies. *Ann Neurol* 2003;53:752-8.
11. Lee HR, Lennon VA, Camilleri M. et al. Paraneoplastic gastrointestinal motor dysfunction: clinical and laboratory characteristics. *Am J Gastroenterol* 2001;96:373-9.
12. Asbury AK, Amason BG, Karp HR et al. Criteria for diagnosis of Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1978;3:565-6.
13. Sandroni P, Opfer-Gehrking TL, Benarroch EE et al. Certain cardiovascular indices predict syncope in the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 1996;6:225-31.
14. Schnell O. Cardiac sympathetic innervation and blood flow regulation of the diabetic heart. *Diabetes Metab Res Rev* 2001;17:243-5.
15. Stevens MJ. New imaging techniques for cardiovascular autonomic neuropathy: a window on the heart. *Diabetes Technol Ther* 2001;3:9-22.
16. Low PA, Benarroch EE, Suarez GA et al. Clinical Autonomic Disorders. In: Joynt RJ, Griggs RC, eds. *Clinical Neurology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:1-91.
17. Streeten DH, Anderson GH Jr, Lebowitz M et al. Primary hyperepinephrinemia in patients without pheochromocytoma. *Arch Intern Med* 1990;150:1528-33.
18. Brooks DJ, Redmond S, Mathias CJ et al. The effect of orthostatic hypotension on cerebral blood flow and middle cerebral artery velocity in autonomic failure, with observations on the action of ephedrine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:962-6.
19. Thomas DJ, Bannister R. Preservation of autoregulation of cerebral blood flow in autonomic failure. *J Neurol Sci* 1980;44:205-12.
20. Shannon JR, Jordan J, Diedrich A et al. Sympathetically mediated hypertension in autonomic failure. *Circulation* 2000;101:2710-5.
21. Cryer PE, Silverberg AB, Santiago JV et al. Plasma catecholamines in diabetes: the syndromes of hypoadrenergic and hyperadrenergic postural hypotension. *Am J Med* 1958;2:1048-53.
22. Benarroch EE, Schmeichel AM, Parisi JE. Involvement of the ventrolateral medulla in parkinsonism with autonomic failure. *Neurology* 2000;54:963-8.
23. Slaugenhaupt SA, Blumenfeld A, Gill SP et al. Tissue specific expression of a splicing mutation in the *IKBKAP* gene causes familial dysautonomia. *Am J Hum Genet* 2001;68:598-605.
24. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC et al. Postural tachycardia syndrome (POTS). *Neurology* 1995;45:S19-S25.
25. Low PA, Schondorf R, Novak V et al. Postural tachycardia syndrome. In: Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management*, 2nd edn. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:681-97.
26. Ward C, Kenny RA. Observations on midodrine in a case of vasodepressor neurogenic syncope. *Clin Auton Res* 1995;5:257-60.

Tulburările mintale la pacienții cu sincopă

Cercetările moderne au constatat faptul că o parte importantă dintre pacienții cu sincopă suferă de tulburări mintale. De regulă, sincopel pe fundal de maladii mintale evoluează la doamne mai tinere de 40 de ani, cu multiple episoade de lipotimii și cu manifestări presincopale marcante (1). Rezultatele a 3 studii în cohortă, publicate în anii '80 (2), indică la 1-7% dintre pacienți o relație a sincopelor cu tulburările mintale. În alte studii (3) s-a descoperit, că pînă la 26% dintre cazuri etiologia sincopei are legătură cu depresia majoră, stări de panică, anxietate, somatizare etc.

Simptomele psihologice și tulburările mintale se întîlnesc frecvent la populația generală, deseori la pacienții care se adresează cu amețeli și sincopă. Factorii psihopatologici pot fi principalii care contribuie la evoluția sincopei. Unele tulburări psihice descrise în manualul de diagnosticare și statistică al tulburărilor mintale al Asociației Americane de Psihiatrie includ în calitate de simptome amețelă și sincopa (4). Acestea reprezintă tulburările anxioase, anxietatea generală și tulburările asociate cu panică, dereglările somatoforme, somatizarea, conversia, ipohondria. Dereglările legate de adicția la anumite substanțe sau de încetarea utilizării lor, tulburările de dispoziție, cum ar fi depresia majoră, pot cauza sau exacerba sincopel. Ca și în cazul mai multor tulburări mintale, gradul de comorbiditate este înalt la pacienții cu anxietate, cu adicție la substanțe și cu dereglări de dispoziție, deseori contribuind la evoluția simptomelor. Avînd în vedere comorbiditatea menționată dintre sincopă și dereglările mintale, se recomandă o abordare combinată a lor în managementul sincopei (5).

În etiologia sincopei este implicat stresul psihologic. Cercetările efectuate mai devreme au sugerat ideea că sincopel sunt precedate de situații stresante, cum ar fi anticiparea unei primejdii sau afectarea fizică ori psihologică. Persoana în cauză este îngrijorată și umilită, deși, de regulă, neagă acestea și, în cele din urmă, se protejează prin cădere. Unii indivizi au o labilitate a răspunsului vegetativ, probabil genetic programată. Creșterea bruscă a activării simpatice neurale este urmată de o predominare parasimpatică, care în cele din urmă duce la diminuarea tensiunii arteriale (TA) și sincopă. Stresul este asociat răspunsului vegetativ prin intermediul sistemului vagal, condiționînd sincopa sau chiar decesul (6).

Teoriile timpurii referitoare la reacția bifazică drept bază a sincopiei au fost acceptate pentru a descrie mărirea inițială importantă a frecvenței ritmului cardiac și a TA ca răspuns al persoanei în cauză la stresul psihologic. Ulterior, survenea predominarea vagală, care inducea diminuarea rapidă a frecvenței ritmului cardiac și a TA (7). A fost studiată diferența răspunsului persoanelor cu reactivitate cardiacă majorată de răspunsul persoanelor cu reactivitate cardiacă diminuată la stresul în experiment. Cei care aveau o reactivitate simpatică cardiacă exagerată la stresul indus aveau, de asemenea, și niveluri majorate ale cortizolului plasmei în comparație cu persoanele mai puțin reactive. Acest patern de reactivitate poate fi corelat cu stagnarea sistemului imun, asociat unui risc mai mare de disfuncție vegetativă. Un grup de 52 de pacienți a fost monitorizat pe parcursul îndeplinirii testului-tilt. Persoanele cu testul pozitiv au descris modificări psihologice mai pronunțate față de cei cu testul negativ. Suplimentar, la diminuarea expectată a TA și a frecvenței ritmului cardiac, la persoanele cu testul pozitiv se atesta și diminuarea conductibilității pielii, comparativ cu răspunsul nemodificat, obținut la persoanele cu testul negativ, sugerînd diminuarea reactivității simpaticice la cele dintîi (8).

Dereglările mintale la pacienții cu sincope

Utilizînd un chestionar de diagnosticare la peste 400 de pacienți cu sincopă, a fost stabilit că 25% dintre pacienții cu sincope inexplicabile aveau una sau mai multe maladii psihice, comparativ cu numai 7,3% dintre pacienții cu sincopă cardiacă. Cele mai frecvente stări înregistrate erau depresia majoră, anxietatea generală și dependența de alcool (9). Într-un alt studiu au fost comparați 40 de pacienți cu sincope inexplicabile cu un grup de pacienți cu sincope de geneză aritmică, similar după criteriul de vîrstă și sex. Pacienții cu sincope de geneză neidentificată aveau mai frecvent anxietate, la ei conturîndu-se tendința de a evita factorii stresanți cotidiani. Prezența tulburării psihice se asocia cu un risc sporit de recurență a sincopiei (10). Suplimentar la stările psihice, pacienții cu dereglări vegetative sunt afectați și de alte simptome, cum ar fi fatigabilitatea, amețeala, cefaleea. Pacienții sunt îngrijorați de agravarea manifestărilor, de afectarea personală, de disabilitatea de lungă durată. Ei par a fi disperați, ceea ce intensifică și mai mult anxietatea și mărește riscul evoluării depresiei (11).

Tulburările anxioase

Tulburarea de anxietate generală este caracterizată prin prezența timp de cel puțin 6 luni a anxietății și îngrijorării excesive, manifestate prin senzații vegetative fiziologice ce afectează funcțiile normale. Îngrijorarea poate fi generală, cauzînd diminuarea concentrației și afectînd procesul de gîndire. Unele persoane au atacuri de panică recurente, neașteptate, care compromit calitatea vieții. Anxi-

etatea este un simptom frecvent la pacienții cu disfuncție vegetativă. Dintr-un lot de 35 de adolescenți, pozitivi la testul-tilt, la 25% anxietatea se contura în calitate de simptom al sindromului de tahicardie ortostatică posturală (12). Persoanele cu testul-tilt pozitiv, mai ales femeile, aveau un grad înalt de anxietate (conform Chestionarului de Anxietate Beck), comparativ cu indivizii care aveau testul negativ (13). La persoanele cu anxietate generală a fost observată variabilitate redusă a ritmului cardiac (VRC).

A fost comparată reacția la stres pentru persoanele cu fobii la sânge, pacienți cu tulburări anxioase și subiecți de control. Dacă persoanele cu fobii la prezența sîngelui au manifestat o frică extremă, demonstrînd reacții fiziologice difazice în cazul unei rîni sîngerînde, cei din grupul de control au exprimat o reacție la stres (mărirea frecvenței ritmului cardiac și a TA), cu o revenire lentă la nivelul indicilor inițiali. În timpul îndeplinirii unui test standard la stres la toate persoanele s-a înregistrat o creștere așteptată a TA și a frecvenței ritmului cardiac și o diminuare lentă a indicilor menționați la finele testului. Deci la persoanele cu fobie la sânge, reacția difazică este evidentă numai în această situație specifică, însă nu și în calitate de reacție generală la stres. Pacienții cu tulburări anxioase au demonstrat cele mai mari rate cardiace și cea mai mică VRC ca răspuns la stres, pe cînd persoanele cu fobii, care cădeau lîngă locul sîngerării, au înregistrat VRC mai mare decît la persoanele cu panică, dar mai mică comparativ cu persoanele neanxioase din grupul de control (14).

Tulburările cauzate de abuzul de substanțe

Dependența de alcool și adicția la alte substanțe sunt printre cele mai frecvente cauze ce generează sau agravează tulburările mintale, presupunîndu-se majorarea prevalenței acestora în viitor. Stările respective nu numai se întîlnesc frecvent, dar deseori se asociază concurent cu anxietatea și cu tulburările de dispoziție. Abuzul de substanțe la pacienții cu sincope este însoțit de coexistență, tratament necontrolat, efectul fiziologic direct al substanțelor, fenomenul de abțință. Intoxicațiile acute cu alcool, sedative, opiacee, anxiolitice au ca efect mersul instabil, lipsa coordonării și căderile. Stimulentele, cum ar fi cocaina și amfetaminele, majorează brusc gradul de anxietate, neregularitățile ritmului cardiac și pot induce fluctuații ale tensiunii arteriale. Abțința de alcool și de anxiolitice cauzează hiperactivitate vegetativă, anxietate și chiar convulsii, asociate cu pierderea conștienței.

Efectele cronice ale alcoolului includ mai multe condiții, care exercită efecte multiple asupra pacientului cu sincope. Malnutriția, anemia, diminuarea volumului intravascular secundar vomismentelor și diareei, maladiile ficatului influențează efectele cognitive și induc degenerarea cerebelului, potențiind manifestările sincopelor.

Pacienții cu unele probleme medicale și cu anxietate secundară deseori recurg la preparate sedative în calitate de tratament de sine stătător. Deși inițial ele sunt efective, ameliorând manifestările secundare de anxietate, utilizarea lor cronică duce la toleranță, dependență și disabilitate. Neglijarea simptomelor de anxietate, precum și abuzul de substanțe, formează un cerc vicios.

Tulburările de dispoziție

Tulburările de dispoziție constau în dereglarea depresivă majoră, distimie și tulburări bipolare. Depresia majoră este una dintre cele mai frecvente maladii psihice cu o prevalență de 17% pe parcursul vieții. Această stare se caracterizează prin fatigabilitate, tulburări de somn, lipsa intereselor și plăcerilor, dispoziție diminuată, concentrație slabă, senzație de inutilitate și gânduri de moarte și suicid. Depresia majoră însoțește mai multe maladii și se întâlnește la o parte importantă dintre pacienții cu sincopă. Nu este clar dacă ea predispune sau coexistă cu sincopa, ca și cu alte maladii psihice. Sunt publicate date, în care se presupune, că modificările neuroumorale centrale, determinate de depresia majoră, pot cauza perturbări vegetative care se finalizează cu sincope sau stări presincopale (10).

Există, de asemenea, date referitoare la posibila relație dintre TA și dispoziție. Pacienții care s-au adresat pentru testul-tilt, au fost examinați și prin chestionarul de depresie Beck. Grupul pozitiv la test era mai tânăr și avea un grad mult mai exprimat de depresie, comparativ cu grupul care a demonstrat rezultat negativ la test (12).

La persoanele vîrstnice TA joasă mărește gradul depresiei. Într-un studiu longitudinal de 2 ani (15), TA a fost considerată drept factor prevestitor al simptomatologiei depresive. TA joasă se poate manifesta prin fatigabilitate, care este un simptom relevant al depresiei. Indispoziția asociată de fatigabilitate, anorexia, pierderea ponderală, lipsa de motivație și pesimismul semnificativ accentuează disabilitatea pacienților și deseori reduce complianța tratamentului.

S-a demonstrat, că depresia gravă mărește substanțial morbiditatea și mortalitatea în cazul multor maladii, cum ar fi boala ischemică cardiacă, ictusul, SIDA etc. Depresia majoră netratată complică diagnosticul, tratamentul și evoluția pacientului cu sincopă, pe cînd tratamentul său conduce la ameliorarea dispoziției și a simptomatologiei sincopale. Din aceste considerente, este foarte important screeningul în vederea diagnosticării și tratamentului acestei stări.

Tulburări somatoforme

Această categorie de tulburări include 3 stări asociate de sincopă: somatizarea, conversia și ipohondria. Simptomele cardiovasculare, prezentate de către pacient, nu pot fi explicate prin datele examenului obiectiv, deoarece stresul fiziologic se exprimă prin prisma simptomatologiei fizice. Clasificarea ICD 10

include disfuncția vegetativă somatoformă (simptomele atribuite dereglării sistemului nervos vegetativ). Căderile în timpul realizării testului-tilt nu se asociază cu bradicardie, hipotensiune severă sau modificarea altor indici hemodinamici. În afara clinicii, episoadele de cădere se produc în timpul momentelor de stres și, de regulă, în prezența altora (16).

Cauzele care predispun la reacții excesive sau la exacerbarea simptomelor sunt variate și complexe. Diversitatea simptomelor disfuncției vegetative, cum ar fi amețeala, cefaleea, grețurile, anxietatea, depresia, suplimentate la sincopă, îi face pe unii pacienți să concluzioneze că suferă de o maladie serioasă, care amenință viața. Aceste persoane pot avea un sistem fiziologic extrem de reactiv, ceea ce mărește și mai mult numărul simptomelor experimentate (17). Persoanele menționate sunt extrem de labile la simptomele fizice și le prezintă cu atribute catastrofale. Povestind doar despre simptomele somatice, pacientul îndepărtează medicul de la stresul psihologic, ceea ce impune necesitatea chestionării orientate a acestora pentru a scoate în evidență stresul, depresia, gândurile anxioase. În formele extreme, pacientul refuză să creadă că emoțiile influențează dereglările fiziologice. Se presupune că acești indivizi au suportat mai multe maladii în copilărie sau adolescență și sunt înspăimîntați de orice simptom care ar însemna pentru ei o maladie care necesită măsuri urgente (18). Experiența înspăimîntătoare de pierdere bruscă a conștienței diminuează pragul anxietății pentru posibilele episoade ulterioare. Pe parcursul timpului, predomină comportamentul patologic și, în pofida reasigurării, pacienții continuă să creadă că se întîmplă ceva serios în sistemul lor fiziologic. Conceptualizarea simptomelor duce la faptul că persoana își asumă rolul persoanei bolnave, devenind dependentă de alții (19).

Copiii pot specula sau mima sincopel, folosindu-le ca modalitate de copiere sau adaptare la evenimentele stresante din viață. Senzațiile referitoare la situațiile stresante sunt evitate și internalizate, apoi manifestate ca simptome somatice (20). În astfel de circumstanțe nici din punctul de vedere al unei maladii, nici psihopatologic, sincopel nu pot fi explicate. Episoadele de leșin „epidemic”, care s-au întîmplat la elevele dintr-o școală, au fost studiate minuțios. Însă n-au fost descoperiți nici factorii obiectivi medicali, nici cei psihologici, care ar fi putut explica fenomenul. În locul lor au fost descoperiți factori sociali, care ar fi putut servi în calitate de agenți primari, responsabili de răspîndirea atacurilor de sincopel (21).

Evaluarea pacientului cu tulburări mintale și sincopă

Ca și în cazul altor maladii neurologice, colectarea minuțioasă a istoricului maladii este esențială. Pentru a înțelege interacțiunile medicale-psihiatrice în cadrul sincopel, persoana care efectuează evaluarea trebuie să includă în chestionare nu numai simptomele psihiatrice, dar și informația despre maladiile diagnosticate, istoricul familial, evoluarea posibilului abuz de droguri. Acestea sunt importante nu numai la evaluarea inițială a pacientului, dar și pe parcursul îngrijirii lui ulterioare.

Mulți pacienți consideră stabilirea diagnosticului psihiatric o stigmă, atașată de ei. Aceștia, de asemenea, se tem de faptul, că odată cu stabilirea unui diagnostic psihiatric, toate problemele lor vor fi considerate nereale și doar "în capul lor". Majoritatea pacienților vor beneficia de o discuție a factorilor biologici sau psihologici, care au legătură cu simptomele lor. Istoricul managementului precedent al depresiei, anxietății, abuzului de substanțe deseori oferă soluții pentru tratamentul ulterior de succes al stării respective. De asemenea, nu trebuie neglijate spitalizările în clinicile psihiatrice sau tentativele de sinucidere. Aceste momente plasează pacientul în grupul de risc înalt pentru disabilitate, cauzată de maladia psihică.

Multe dintre tulburările psihice, inclusiv anxietatea, depresia, abuzul de droguri au tendințe familiale și predispunere genetică. Nu sunt rare cazurile când trei generații suferă de aceeași tulburare. Istoricul familial nu oferă doar informația pentru a diagnostica stările menționate, dar poate da și soluția unui tratament eficient. Pacienții oferă doar rareori informație la acest capitol, de aceea este necesară o chestionare orientată. Stigmele și perpetuarea secretelor familiale mențin mai multe paterne familiale ascunse.

Istoricul individual al pacientului este, de asemenea, important în evoluția unor dereglări psihice. Bunăoară, istoricul unui abuz traumatic este asociat cu o dezvoltare ulterioară a dereglărilor de dispoziție, a anxietății, somatizării. Abuzul precedent poate fi de origine emoțională, fizică și sexuală. Colectarea direcționată a informației nu numai oferă date relevante pentru determinarea influenței unui factor traumatizant anterior, dar și deschide ușa pentru un tratament eficient.

Constatarea utilizării anterioare sau curente a diferitelor substanțe este dificilă, dar foarte importantă pentru pacientul cu sincopă. Consumul de droguri deseori se clasifică în categoria unei maladii rușinoase sau secrete. Negarea sau minimalizarea consumului lor constituie o dificultate în obținerea informației veridice. Disconfortul de a pune întrebări despre abuzul de substanțe complică obținerea informației relevante și evaluarea de mai departe a acesteia. Este necesar să se afle, bunăoară, indicii abuzului de alcool și de alte substanțe cum ar fi cantitatea, frecvența și data ultimului consum. Informația despre consumul de droguri și abuzul de diferite substanțe îl ajută pe clinician să identifice și să trateze aceste stări, care pot fi confundate cu diferite maladii psihice sau generale. Pacienții care nu răspund la administrarea tratamentului anxietății și depresiei deseori suferă de o stare asociată cu abuzul de substanțe.

Medicii practicieni, care tratează pacienții cu disfuncție vegetativă, sunt sfătuiți să-i evalueze în raport cu factorii emotivi. În acest sens există chestionare validate de apreciere a anxietății, depresiei, stresului general și a calității vieții.

PRIME-MD (primary care evaluation tool for mental disorders) (22) conține întrebări de screening al anxietății, dispoziției, tulburărilor somatoforme, abuzului de substanțe și al altor condiții. Dacă pacientul răspunde afirmativ la întrebările de screening, atunci clinicianul va face o interviuare mai detaliată și va folosi și alte soluții de diagnosticare.

Chestionarul de depresie Beck este unul de autoevaluare și conține 21 de puncte validate pentru diagnosticul depresiei (23). Este necesară o precauție dacă clinicianul ar dori să utilizeze o versiune prescurtată a testului menționat, care conține doar 13 puncte (24). Testul Beck prescurtat conține un număr relativ mare de iteme somatice, care pot conduce la mai multe rezultate fals pozitive. Pacienții cu simptome fizice inexplicabile (de exemplu, cei cu insuficiență vegetativă) vor obține un scor înalt la test, deși ei nu au modificări importante care vizează dispoziția. Chestionarul de depresie Hamilton constă din 38 de întrebări și necesită aproximativ 10 min. pentru evaluare (25). Majoritatea specialiștilor în domeniu recomandă utilizarea testului Beck, versiunea scurtă, la adulți și adolescenți și consideră că o opțiune bună ar fi utilizarea chestionarului pentru depresie Reynolds (26). Scala de autoevaluare a depresiei Zung conține un număr egal de iteme somatice și afective, referitoare la depresie, ambele compartimente ale scării putând fi completate separat (27). Chestionarul de anxietate Beck, care conține 21 de iteme, acoperă simptomele fiziologice asociate cu anxietate, cum ar fi amorțirea, furnicărirea, amețeaua, transpirația și cu simptomele fiziologice asociate cu anxietate, cum ar fi teama de ceva mai rău, frica de pierdere a controlului. Scala, care evaluează simptomele specifice fobiilor, provocate de sânge și injecții, este BISS (blood injection symptom scale). Simptomele au fost divizate în 3 clase: leșinuri, anxietate și tensiune. Această scală poate fi utilă pentru aprecierea severității simptomelor și eficienței tratamentului.

La copiii și adolescenții cu sincopă sunt necesare unele aprecieri, deși neformale, a stării psihologice a părinților. Pentru fete, dispneea și problemele psihologice ale tatălui se asociază și cu frecvența sincopelor, și cu numărul de chemări ale ambulanței. Problemele psihologice ale mamei, în parte simptomele depresive și sufocarea, mediata de anxietate, se corelează cu sincopel feciorilor.

Tratamentul tulburărilor psihice la pacienții cu sincopă

Trainingul și grupele de suport sunt o parte integrală a tratamentului comprehensiv al pacientului cu sincopă. Sunt recomandate materiale pentru lectură, cum ar fi cele propuse de către Fundația Națională de Cercetare a Disautonomiei. Această fundație oferă o scrisoare informativă, pagina web www.ndrf.org și o rețea de referință pentru grupurile de sprijin și sponsori. Societatea Americană Vegetativă oferă o revistă științifică și o conferință anuală pentru medicii practicieni și pentru cercetători.

Intervenții în comportament

Intervențiile comportamentale în managementul sincopei includ tratamentul comportamental, tratamentul psihofiziologic, biofeedback-ul, modificarea posturii și recomandările dietetice. Sugestiile simple, de obicei, precedă intervențiile costi-

sitoare. O doză de 250 mg de cofeină administrată înainte de prelevarea probelor de sînge stagnează reacțiile vasovagale (amețeala, îngreunarea capului, leșinul), efect datorat acțiunii presoare a cafeinei și, posibil, altor efecte ale preparatului, care rămîn pe o durată suficientă în organism pentru a preveni predominarea parasimpatică și leșinul.

Au fost supuși testului-tilt 42 de pacienți cu sincope vasodepresorii sau cardioinhibitorii. Ședințele au fost inițiate atunci, cînd pacienții erau încă în spital și erau urmate de ședințe de plasare verticală lîngă perete, pe durata de 30 de min. acasă. După procedurile menționate două treimi dintre pacienți au remarcat o ameliorare semnificativă cu dispariția stărilor sincopale (28). Încrucișarea picioarelor și încordarea mușchilor pe durata de 30 de sec. pînă la începutul testului-tilt au stopat desfășurarea sincopei la 20 dintre 21 persoane examinate. După 10 luni de supraveghere, 13 dintre 20 de persoane apelau la manevră în fiecare zi și puteau preveni sincopa. A fost înregistrată, de asemenea, și majorarea debitului sangvin cerebral după încordare maculară la persoanele, care leșină în timpul unei traume sîngerînde. În cîteva studii de caz este prezentat detaliat planul tratamentului prin încordare musculară, eliminînd cu succes panica și leșinul pe parcursul procedurilor medicale.

La treningul fizic pot fi adăugate și metode cognitive-comportamentale. La persoanele care își dau acordul să fie tratate prin hipnoză, tratamentul multi-dimensional cu includerea hipnozei ajută în caz de frică și anxietate înainte de manipulațiile medicale.

Biofeedback-ul este o metodă de tratament comportamental, care constă în oferirea informației unei persoane despre răspunsul fiziologic specific, cum ar fi încordarea musculară, temperatura mîinii sau frecvența cardiacă. Această metodă se asociază cu tratamentul de relaxare, efectuat conform unui protocol în 8-12 ședințe. Exercițiile practice, efectuate la domiciliu, reprezintă o parte integrală a protocolului (29). Biofeedback-ul, asistat de relaxare, a fost utilizat cu succes în calitate de tratament separat sau ca o parte componentă a tratamentului complex al unor maladii relatate la stres cum ar fi migrena și hipertensiunea esențială. Prin biofeedback poate fi obținut un control asupra proceselor fiziologice. Relaxarea diminuează activitatea simpatică și majorează variabilitatea frecvenței cardiace

Biofeedback-ul s-a utilizat la 10 pacienți cu sincopă și cefalee. La 6 dintre 10 s-a constatat o diminuare importantă a simptomelor la finele tratamentului compus din 10 ședințe prin electromiografie, biofeedback termal și autorelaxare. La pacienți s-a redus rata sincopelor cu cel puțin 50% (30). După tratament prin biofeedback și relaxare pacienților li s-au făcut recomandări specifice. Persoanele au fost instruite să urmeze relaxarea pasivă pe parcursul răspunsului la stresul simpatic mediat, la prima manifestare a cefaleei, să facă relaxarea progresivă în caz de amețeli, de senzație de îngreunare a capului și să folosească contractarea

musculară când sincopa este iminentă. Pacienții care s-au tratat cu succes puteau recunoaște prodromul de cefalee, starea presincopală și puteau executa mai multe manevre pentru a-și ameliora starea.

O altă modificare a tratamentului de relaxare prin biofeedback a fost utilizată cu succes la aviatorii afectați de epuizare motorie și de hipotensiunea apărută după zbor. Piloții au fost antrenați să-și anticipeze simptomele și să prevină activarea sistemului nervos simpatic.

Tratamentul cognitiv-comportamental (TCC) este o metodă de psihoterapie, care influențează emoțiile și comportamentul. Prin meditație rațională se evită greșelile de gândire, catastrofizarea și suprageneralizarea. Până în prezent nu există studii publicate referitoare la tratări cu utilizarea TCC în disfuncția vegetativă. Într-un studiu despre TCC în dereglările asociate cu somatizare, s-a luat în calcul evoluția simptomelor fizice, modificările psihologice și cele funcționale. Simptomele fizice au reacționat cel mai bine la TCC, fiind urmate de ameliorarea funcției și reducerea simptomelor psihologice (31). TCC este eficient în tratamentul anxietății, tulburărilor de dispoziție și somatiforme, care însoțesc disfuncția vegetativă.

Tratamentul medical

În ultimele decenii utilizarea medicamentelor în tratamentul tulburărilor psihice a devenit tot mai răspândită. Pentru tratamentul depresiei, îndispoziției și dereglărilor psihice se folosesc mai multe tipuri de medicamente care descriori au utilizări multiple. De exemplu, preparatele antidepresante sunt utile și ca cele anxiolitice, pe când preparatele antipsihotice posedă efecte și contra maniei. Medicamentele au efect terapeutic, dar au și acțiune toxică cu efecte adverse. Mai mult, unele medicamente care, de regulă, se utilizează în tratamentul tulburărilor psihice, își demonstrează eficiența și în tratamentul unor tipuri de sincopă.

Antidepresantele. Cele mai importante tipuri de antidepresante includ inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei (ISCS), inhibitori ai monoaminoxidazei (MAO), antidepresanții triciclici și tetraciclici (ATT), trazodone, nafazadone, amfebutamone, mitrazapine și venlafaxine. Toate remediile menționate sunt antidepresanți efectivi, mulți dintre ei exercitând și acțiune anxiolitică, deci sunt efectivi în tratamentul tulburărilor de anxietate. ISCS, care includ fluxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram și excitalopram au receptori specifici și un profil favorabil de siguranță, dar și efecte adverse. ISCS nu se asociază cu antagonismul α -adrenergic și doar rareori se asociază cu hipotensiunea ortostatică (32). S-a constatat, că ISCS sunt utili în tratamentul pacienților cu tulburări cardiovasculare mediate neural și de aceea administrarea lor în tratamentul depresiei la pacienții cu sincopă pare a fi avantajoasă (33).

Inhibitorii monoaminoxidazei sunt efectivi în tratamentul depresiei și tul-

burărilor asociate cu panică. IMAO ireversibili (phenelzine, isocarbozid și tranylcypromine) posedă însă efecte adverse mai frecvente și mai severe în comparație cu alte antidepresante. Hipotensiunea ortostatică este una dintre aceste reacții adverse, făcând dificilă administrarea acestor preparate în tratamentul pacienților cu sincopă.

Antidepresanții triciclici și tetraciclici includ imipramina, desipramina, amitriptylina, nortriptylina, clomipramina, trimipramina, doxepin, protriptylina, amoxapina și maprotilina. Aceste medicamente diferă după efectul lor de recaptare a serotoninei, a norepinefrinei, precum și după blocajul receptorilor colinergici, α -adrenergici și histaminergici. ATT sunt efectivi în tratamentul depresiei și tulburărilor asociate cu panică, ceea ce se datorează efectelor asupra serotoninei și norepinefrinei. Efectele adverse și toxicitatea sunt corelate cu efectele colinergice (uscăciunea în cavitatea bucală, constipații), histaminergice (sedare, creștere ponderală) și α -adrenergic (hipotensiune posturală, amețeli). Ultima categorie de efecte adverse face administrarea ATT problematică. Desipramina, nortriptylina, protryptilina și maprotilina au mai puține efecte adverse adrenergice, deși ele toate sunt active față de receptorii menționați și pot cauza hipotensiune ortostatică. Amitriptylina are cea mai mare afinitate față de receptorii α -adrenergici și de aceea poate cauza căderi și traumatisme, fiind administrate la persoanele vîrstnice (34).

Trazadona este un antidepresant care exercită și efecte agoniste, și antagoniste serotoninei. El este efectiv în tratamentul depresiei ca și în tratamentul anxietății. Trazadona exercită un efect sedativ și, din aceste considerente, este frecvent utilizată în calitate de preparat cu acțiune hipnotică. Însă acest preparat blochează și receptorii β -adrenergici, care cauzează hipotensiunea ortostatică. Sincopel, relatate la administrarea trazadonei, au fost descrise la persoanele vîrstnice, ceea ce limitează utilizarea acestui preparat la această categorie de pacienți. Nefazadona, un analog al trazadonei, de asemenea acționează ca un agonist și antagonist al serotoninei, dar exercită o acțiune sedativă și un blocaj adrenergic mai puțin exprimat, cauzînd doar rareori hipotensiune ortostatică. Însă înregistrarea cazurilor de insuficiență hepatică, periculoasă pentru viață, face ca administrarea nefazadonei să fie doar ocazională.

Amfebutamona este un antidepresant unic, care are efecte primare dopaminergice și nu influențează receptorii serotoninici, histaminici, acetilcolinici și adrenergici. Nu provoacă hipotensiune ortostatică și are un profil favorabil cardiovascular. Acest preparat nu este eficient în tratamentul anxietății, dar este eficient în tratamentul depresiei și tulburărilor de hiperactivitate cu deficit de atenție. În doze mari poate provoca convulsii și toxicitate neurologică. Nu se recomandă pacienților care fac abuz alimentar.

Mirtrazapina are un profil farmacologic diferit de profilul altor antidepresanți. El induce majorarea eliberării norepinefrinei și serotoninei prin blocajul

receptorilor presinaptici. Acționează, de asemenea, ca antagonist pentru unii receptori serotoninergici. Preparatul posedă activitate antihistaminică, care induce efect sedativ și creștere ponderală. Nu exercită efecte semnificative asupra sistemului cardiovascular (asupra tensiunii arteriale comparativ cu placebo). Modul unic de acțiune și profilul efectelor adverse plasează mitrazapina printre preparatele eficiente în tratamentul depresiei la pacienții cu sincopă.

Venlafaxin este un antidepresant efectiv, care blochează selectiv recaptarea serotoninei și a norepinefrinei. El nu exercită un efect asupra receptorilor colinergici, histaminergici sau adrenergici, de aceea are mai puține efecte adverse comparativ cu alte ATT. Într-un studiu se menționa o majorare moderată a tensiunii arteriale și o hipertensiune susținută în cazul administrării dozelor mari la tratamentul cu venlafaxină. Există dovezi că venlafaxina poate fi utilă pentru pacienții cu hipotensiune ortostatică.

Agenții anxiolitici. ISCS, ATT, IMAO și alți antidepresanți pot fi, de asemenea, utilizați în tratamentul dereglărilor asociate cu anxietatea (35). Suplimentar la antidepresante, benzodiazepinele și buspirona sunt medicamentele utilizate frecvent pentru tratamentul anxietății în calitate de agenți primari sau suplimentari la alte tratamente. Benzodiazepinele sunt accesibile din anii '50 ai secolului XX și includ chlordiazepoxide, diazepam, alprazolam, lorazepam, oxazepam, clorazepate, clonazepam și preparatele cu acțiune hipnotică: triazolam, temazepam, flurazepam și estazolam. Toate exercită efect sedativ, anticonvulsivant și posedă o acțiune miorelaxantă. Preparatele își exercită acțiunea prin intermediul receptorilor benzodiazepinici și GABA-ergici.

Benzodiazepinele sunt eficiente în tratamentul anxietății generalizate și al tulburărilor asociate cu panică. În general, ele sunt bine tolerate, având efecte adverse minime (sedare, încetinire, ataxie și vorbire nedeșlășită), care pot complica managementul unui pacient cu sincopă. Pacienții, care au avut anterior dependență de droguri sau de alcool, deseori ar putea fi dependenți și de aceste medicamente. Renunțarea la tratament și simptomele de abținere sunt frecvente în cazul unei întreruperi brutale a tratamentului. Buspirona este primul preparat cu acțiune anxiolitică de genă nobenzodiazepinică și care este lipsit de efectul sedativ. Preparatul își exercită efectul ca un agonist parțial al receptorilor serotoninergici postsinaptici. Este eficient în tratamentul anxietății generale, dar nu și a stărilor de panică. Este un medicament nou, lipsit de efecte adverse al benzodiazepinelor și pare că nu exercită nici un efect asupra TA. Spre deosebire de benzodiazepine, buspirona nu ameliorează anxietatea îndată, dar are nevoie de câteva săptămâni ca să-și atingă scopul, asemănându-se mult sub acest aspect cu preparatele cu acțiune antidepresantă.

Anticonvulsivantele și litiul. Anticonvulsivantele, cum ar fi carbamazepine și valproat, au devenit obișnuite în tratamentul stărilor bipolare, iar an-

ticonvulsivantele noi, de exemplu, oxcarbazepine și lamotrigine, de asemenea și-au găsit aplicare largă, substituind litiul în calitate de medicament de primă importanță. Valproatele, în general, sunt bine tolerate, avînd doar puține efecte adverse. Carbamazepina poate avea toxicitate neurologică așa cum sunt ataxia, fatigabilitatea, amețeala, stările, care pot complica managementul unui pacient cu sincopă. Utilizarea litiului necesită o monitorizare strictă, din cauza ferestrei terapeutice înguste și multiplei toxicități endocrine, renale și neurologice. Deși acest preparat nu induce direct hipotensiunea, administrarea lui la un pacient cu sincopă este discutabilă și, de obicei, se recurge în favoarea unui anticonvulsivant care are mai puține efecte adverse.

Medicamentele antipsihotice se utilizează în tratamentul schizofreniei, tulburărilor afective și ca un preparat suplimentar în stările bipolare sau la pacienții cu depresii psihotice. Medicamentele antipsihotice mai vechi, cum ar fi chlorpromazina sau thioridazina, pot cauza hipotensiunea ortostatică prin blocajul receptorilor adrenergici. Agenții potenți tipici, cum ar fi haloperidolul, doar puțin influențează reglarea TA. Dintre preparatele antipsihotice atipice noi clozapina manifestă hipotensiune ortostatică semnificativă și tahicardie ca reacție adversă.

În general, există multe medicamente psihotrope pentru tratamentul dereglărilor de dispoziție, anxietății, stărilor psihotice și multe dintre ele sunt pe cale de furnizare. Atunci cînd se tratează un pacient cu sincopă, este important de selectat un agent care are un profil de efecte benefice și cu efecte minime asupra reglării TA. Din fericire, există mai multe posibilități care ar putea influența benefic această categorie de pacienți.

Astfel, sincopel și tulburările mintale sunt deseori într-o anumită corelație. Deși inițial această relație era neglijată, studiile mai recente au arătat că pînă la 26% dintre cazuri etiologia sincopei este în relație cu depresia majoră, panica, anxietatea etc. Există o comorbiditate frecventă între disfuncția vegetativă și stările psihice, în parte depresia majoră, anxietatea, tulburările somatiforme și dependența de substanțe. Pacienții necesită a fi evaluați minuțios cu o colectare exhaustivă a anamneșticului și cu realizarea unor teste de screening. Tratamentul pacienților cu tulburări psihice și sincope va include trainingul, tratamentul în cadrul grupurilor de suport, administrarea agenților psihofarmacologici, tratamentul comportamental, psihofiziologic și psihoterapeutic. Cunoașterea efectelor adverse ale preparatelor psihiatrice cum ar fi amețeala, cefaleea, grețurile, sunt importante. Tratamentele comportamentale îi ajută pe pacienți să obțină un control fiziologic și emoțional asupra efectelor stresante din viață și asupra efectelor emoționale. Pacienții necesită monitorizare și management minuțios, în funcție de multiplele suferințe ale acestora, de frica de disabilitate suportată de ei și de nivelul general scăzut de viață.

Bibliografie:

1. Andrighetto AG, John AB, Barbisan JN, et al. Medically unexplained syncope and its relationship to psychiatric disorders. *Arq Bras Cardiol* 1999;72(6):756-61.
2. Kapoor WN, Karpf M, Wienad S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Eng J Med* 1983;309:197-204.
3. Linzer M, Felder A, Hackel A, et al. Psychiatric syncope: a new look at an old disease. *Psychosomatics* 1990;31:181-8.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edn. Text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
5. Koenig D, Linzer M, Pontinen M, Divine GW. Syncope in young adults: evidence for a combined medical and psychiatric approach. *J Intern Med* 1992; 232:169-76.
6. Stevens H. Syncope, seizures and stress. *Stress Med* 1987;3:41-9.
7. Dahhlof O, Lars-Goran O. The diphasic reaction in blood phobic situations: individually or stimulus bound? *Scand J Behav Ther* 1998;7:7-94.
8. McGrady A, Kern-Buell C, Bush E et al. Psychological and physiological factors associated with tilt table testing for neurally mediated syncopal syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:296-301.
9. Kapoor WN, Fortunate M, Hanussa BH et al. Psychiatric illness in patients with syncope. *Am J Med* 1995;99:505-12.
10. Kouakam C, Lacroix D, Klug D et al. Prevalence and pronostic significance of psychiatric disorder in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2002;89:530-5.
11. Shaffer C, Jackson L, Jarecki S. Characteristics, perceived stressors, and coping strategies of patients who experience neurally mediated syncope. *Heart Lung* 2001;30:244-9.
12. Karas B, Grubb BP, Boehm K et al. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a potentially treatable cause of chronic fatigue, exercise intolerance and cognitive impairment in adolescents. *PACE* 2000;23:344-51.
13. Cohen TJ, Thayapran N, Ibrahim B et al. An association between anxiety and neurocardiogenic syncope during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:837-41.
14. Friedman BH, Thayer JF. Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biol Psychology* 1998;49:303-23.
15. Paterniti S. Low blood pressure and risk of depression in the elderly: a prospective community-based study. *Br J Psychiatry* 2000;176:464-7.
16. Grubb BP, Gerard G, Wolfe DA. Syncope and seizures of psychogenic origin: identification with head upright tilt table testing. *Clin Cardiol* 1992;15:839-42.
17. Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med* 1999;130:910-21.
18. Taylor RE, Mann AH. Somatization in primary care. *J Psychosom Res* 1999;47:61-6.
19. Lewis P, Lubkin I, Larsen PD. *Illness Roles in Chronic Illness: Impact and Interventions*. Sudbury, MA: Jones&Barlett, 1998.
20. Byars KC, Brown RT, Campbell RM, et al. Psychological adjustment and coping in a population of children with recurrent syncope. *Dev Behav Pediatr* 2000;21:189-97.

21. Lee PW, Leung P, Fung AS, et al. An episode of syncope attacks in adolescent schoolgirls: investigations, intervention and outcome. *Br J Med Psychol* 1996;3:247-57.
22. Spitzer RL, Williams JEW, Kroenke K, et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD 1000 Study. *JAMA* 1994;272:1749-56.
23. Beck AT, Steer RA, Ball R, et al. Comparison of beck depression Inventories-IA and II in psychiatric out-patients. *J Pers Assess* 1996;67:588-97.
24. Beck AT, Beck RW. Screening depressed patients in family practice: a rapid technique. *Postgrad Med* 1972;52:81-5.
25. Kobak KA, Reynolds WM. The Hamilton Depression Inventory. In: Mariush ME, ed. *Handbook of Psychological Assessment in Primary Care Settings*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum, 2000:423-62.
26. Reynolds WM. Reynolds Adolescent Depression Scale. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, 1986.
27. Zung WVK, A self rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965;12:63-70.
28. Reubrouck T, Heidbuchel H, Gewillig M, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:193-6.
29. Swartz M, Andrasik F. *Biofeedback: A Practitioner's Guide*, 3rd edn. New York, NY: Guilford, 2003.
30. McGrady A, Kern-Buell C, Bush E et al. Biofeedback-assisted relaxation therapy in neurocardiogenic syncope: a pilot study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003; 28: 183-92.
31. Kroenke K, Swindle R. Cognitive-behavioral therapy for somatization: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosomat* 2000; 69: 205-15.
32. Scatzberg A, Nemeroff CA, eds. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology*, 3rd edn, Washington, DC: American Psychiatric Publishers, 2004.
33. Grubb BP, Wolfe DA, Samoil D. et al. Usefulness of fluoxetine hydrochloride for prevention of resistant upright tilt induced syncope. *PACE* 1993; 16:458-464.
34. Ray WA. Psychotropic drugs and injuries among the elderly: a review. *Clin Psychopharmacol* 1992; 12:386-96.
35. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry*, 9th edn. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

Sincopa la vîrstnici

Căderile reprezintă o problemă majoră pentru vîrstnici, în special pentru femei. Se estimează că aproximativ 30% dintre persoanele în etate, ce locuiesc în cadrul comunității, înregistrează anual căderi, iar proporția se majorează concomitent cu înaintarea în vîrstă. În pofida acestui fapt, căderile nu trebuie considerate ca fiind accidentale, inevitabile și, mai ales, netratabile (1).

În studiul Framingham, incidența sincopei a constatat următorul raport: de 11 la 1000 persoane/an, cu vîrsta cuprinsă între 70 și 79 ani, atît în cazul bărbaților, cît și al femeilor, respectiv 17 la 1000/bărbați și 19 la 1000/femei, cu vîrsta de peste 80 ani (2). În rîndul populației vîrstnice instituționalizate, incidența sincopei este de 6% anual, cu o prevalență de 10% și o rată a recurențelor de 30% la doi ani (3).

Aproximativ 3% dintre adresările de urgență și pînă la 6% dintre internările în staționar revin acestei entități clinice, cheltuielile pentru îngrijiri situîndu-se la 2,4 miliarde \$ în anul 2000 în SUA (4). În pofida faptului că sincopa poate fi referită tuturor categoriilor de vîrstă, populația în etate este mult mai susceptibilă, constituind majoritatea din totalul celor spitalizați. Într-un studiu de referință se menționează că 80 % dintre spitalizările pentru sincope revin pacienților cu vîrsta de peste 65 de ani (5). În instituțiile specializate pentru vîrstnici, incidența sincopei este și mai avansată, datorîndu-se acurateței înregistrării episoadelor de cădere (6).

Probabil, aceste date sunt subestimate din considerentul excluderii episoadelor sincopale, etichetate drept căderi. În cazul pacienților vîrstnici, sincopa constituie un predictor al reducerii ratei de supraviețuire. Monitorizînd, pe durata a 4 ani, persoanele spitalizate pentru sincope, s-a constatat că rata supraviețuirii a fost de 91% în cazul pacienților cu vîrsta sub 55 de ani și de 31% – a celor cu vîrsta de peste 85 ani. Maladiile coexistente au marcat rata supraviețuirii în 25% dintre pacienții cu vîrsta ≥ 85 , comparativ cu 81%, în cazul celor cu vîrsta ≤ 55 ani. Doar o jumătate dintre pacienții cu vîrstă peste 85 de ani au supraviețuit mai mult de 3 ani (7).

Una dintre patru persoane care înregistrează căderi suportă leziuni corporale. În cazul vîrstnicilor, aproximativ 33% din episoadele sincopale conduc

la fracturi și, într-o proporție egală, provoacă leziuni serioase ale țesuturilor moi (8). Frecvent, sincopel recidivante impun pacientului „funcțional independent” o stare ce necesită supraveghere permanentă din partea rudelor și a întregii societăți. Motivul îl constituie prezența sindroamelor anxioase frecvente, care instalează izolarea socială. Căderile reprezintă cea de-a șasea cauză de deces a vîrstnicilor și constituie un factor ce contribuie, în 40% dintre cazuri, la admiterea în cămine. Problemele survenite la nivelul șoldurilor și fobia de a nu cădea indică spre cauzele majore de pierdere a independenței.

Pentru această categorie de vîrstă, evaluarea diagnostică a sincopelor este dificilă din mai multe considerente. Deseori, vîrstnicii suferă de mai multe maladii cronice, ceea ce amplifică geneza multicauzală și multifactorială a individului. Se estimează că o persoană cu vîrsta de peste 65 ani înregistrează, în medie, 3,5 maladii cronice concomitente (9). De exemplu, examinarea unui pacient vîrstnic, care a suportat o pierdere de conștiență (și care administrează permanent un inhibitor al enzimei de conversie, înregistrează anemie, hipotensiune ortostatică facilă și a suportat recent o infecție respiratorie acută), își va propune inițial reliefa și corecția factorilor ce ar putea precipita recidivarea sincopelor, anterior supunerii unui șir de investigații costisitoare. Deseori, vîrstnicii urmează concomitent mai multe remedii medicamentoase, care, în asociere, pot spori susceptibilitatea pentru sincopă. Conform unor estimări recente, o treime din populația > 65 ani administrează minim 3 medicamente pe zi, iar 11% dintre evenimentele sincopale, înregistrate într-o instituție specializată pentru bătrîni, au fost cauzate de medicația hipotensivă (2/3 fiind asociate cu ingestia nitraților) (10).

O altă particularitate definitorie a persoanelor în vîrstă rezidă în reducerea capacităților cognitive și demență, care, în asociere cu amnezia pierderii de conștiență și în lipsa martorilor complică interpretarea corectă și determinarea completă a episodului sincopal. Centrul Național pentru Statistică Medicală SUA a stabilit că, după un an de la externarea din staționar, 42% dintre pacienții chestionați nu-și reamintesc spitalizarea.

Astfel, este absolut clar că, în cazul vîrstnicilor, pierderea tranzitorie a conștienței provoacă o anxietate și o îngrijorare generală, atît din partea pacienților, cît și a rudelor și a personalului medical implicat. Modificările sistemului cardiovascular, ale perfuziei cerebrale, diminuarea rezervelor fiziologice legate de vîrstă, însoțite de multiplele comorbidități, favorizează, per ansamblu, susceptibilitatea pentru sincopel.

Particularitățile fiziopatologice de menținere a circulației cerebrale la vîrstnici. În rezultatul unor procese fiziologice dependente de vîrstă și ținînd cont de maladiile asociate pe parcursul vieții, persoanele în etate au perfuzia cerebrală compromisă (în grad diferit). În aceste condiții, oricare alterare de natură organică sau funcțională, ce poate diminua aportul cerebral al oxigenului (de ex., pneumonia,

aritmia cardiacă, medicația hipotensivă etc.) constituie un factor cauzator de sincopă. Modificările fiziologice referite vârstei reduc posibilitățile de adaptare a organismului, determinând scăderea bruscă a presiunii arteriale. Ateroscleroza vasculară, în asocieră cu hipertensiunea arterială sistolică, ce afectează peste 30% dintre pacienții vîrstnici, reprezintă motivul determinant al diminuării sensibilității baroreflexului, reducerii complianței vasculare și ventriculare, creșterii pragului autoreglării cerebrale.

De asemenea, și sistemul nervos autonom suportă o serie de modificări odată cu avansarea vârstei. În cazul populației în etate se determină o avansare mai accentuată a norepinefrinei plasmatică, drept reacție la hipotensiune acută, sugerînd prezența unei reacții insuficiente al organului-țintă la stimularea adrenergică. Astfel, în pofida unui nivel înalt al norepinefrinei plasmatică, pe durata activării simpatică este redusă reacția beta-adrenergic cardioacceleratoare. La acești pacienți s-a demonstrat o reducere a reacției vasodilatatorie beta-adrenergică și vasoconstrictorie alfa-adrenergică, grație reducerii numărului de receptori adrenergici, care, la rîndul lor, se datorează mecanismului de „down regulation”, survenite pe fundalul nivelului ridicat al norepinefrinei și parțial al rezistenței vasculare periferice ridicate la persoanele în etate.

Reducerea reacției parasimpatice la manevra Valsalva, la respirație, tuse, scăderea ratei variabilității ritmului în timpul respirației adînci – toți acești factori indică declinul tonusului parasimpatic. Diminuarea capacității rinichilor de a menține sodiul și volumul intravascular, în special în cazul pacienților cu restricție de sare în alimentație, descreșterea nivelului plasmatic al reninei și aldosteronei, pe fundalul majorării nivelului peptidului natriuretic, agravează susceptibilitatea persoanelor în etate pentru hipotensiune ortostatică și sincopă. În acest context, efectele diureticelor, restricția de sare și apă în alimentație, ortostatismul avansat, maladiile febrile, în cazul persoanelor vîrstnice, pot determina repercusiuni mai accentuate. Hiperventilația, coroborată cu insuficiența cardiacă și dispneea, contribuie la diminuarea perfuziei cerebrale cu circa 40%.

Degenerescența fibroasă reduce progresiv numărul celulelor-pacemaker ale nodului sinusal. Studii speciale au indicat că persoanele cu vârsta de peste 75 de ani conservă circa 10% din numărul celulelor pacemaker avute în tinerețe.

În consecință, în situațiile de hipotensiune pacienții vîrstnici nu pot menține perfuzia cerebrală la un nivel adecvat prin creșterea frecvenței contracțiilor cardiace sau a tonusului vascular, astfel producîndu-se diminuarea fluxului cerebral și, inevitabil, compromiterea conștienței. Vîrstnicii sunt mai sensibili la efectul vasodilatator al remediilor hipotensive, manifestînd hipotensiune exagerată în caz de depleție de volum, hemoragie, ortostază prelungită.

Pentru vîrstnici, diagnosticul diferențial al căderilor se realizează în aceeași manieră ca și în cazul adulților sau al celor tineri, ținînd cont doar de structura

epidemiologică diferită, asocierea mai multor factori cauzali și necesitînd, în consecință, o evaluare diagnostică mai nuanțată (10).

Epidemiologia sincopei la vîrstnici. În cazul acestei categorii de vîrstă, epidemiologia sincopei este studiată insuficient. Cele mai frecvente cauze declanșatoare de sincopă, în acest caz, sunt: hipotensiunea ortostatică, postprandială, sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian și sincopa cardiovasculară. Analizînd 65 de pacienți, cu vîrsta medie de 78 de ani, McIntosh S. și coaut. au stabilit următoarea structură etiologică a sincopelor: sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian – 45%, hipotensiunea ortostatică – 32%, aritmiile cardiace – 21%, sincopa vasovagală – 11%, epilepsia – 9%, maladiile cerebrovasculare – 6%, alte cauze – 12,5% (11).

Hipotensiunea ortostatică reprezintă o cădere a tensiunii arteriale sistolice \geq cu 20-30 mmHg și a celei diastolice cu \geq 10 mmHg la 2-3 min. după ridicare în poziție verticală, fiind cauzată de disfuncția sistemului nervos autonom. Hipotensiunea ortostatică este un sindrom clinic asimptomatic, frecvent atestat în rîndul vîrstnicilor. Într-un studiu recent, hipotensiunea ortostatică asimptomatică a fost identificată în 16% dintre persoanele cu vîrsta medie de 65 de ani, considerate a fi practic sănătoase (12). Prevalența hipotensiunii ortostatice variază de la 6%, printre vîrstnicii ce locuiesc în cadrul comunității, și pînă la 33% printre cei spitalizați (13). Hipotensiunea ortostatică este considerată cauza sincopei la un număr de pînă la 30% dintre pacienții în etate (11). Din numărul total al pacienților simptomatici, 25% înregistrează hipotensiune ortostatică „legată de vîrstă”, iar ceilalți acuză hipotensiune ortostatică din cauza medicamentelor vasodilatatoare, insuficienței autonome primare, insuficienței autonome secundare (diabetul), bolii Parkinson și atrofiei multisistemice. Hipotensiunea ortostatică este atestată frecvent în cazul persoanelor în etate cu hipertensiune sistolică în poziție orizontală (14,15). Hipertensiunea nu doar diminuează capacitatea autoreglării cerebrale și sporește riscul de ischemie cerebrală din cauza căderii neașteptate a tensiunii arteriale, ci și complică tratamentul, ținînd cont de faptul că majoritatea agenților utilizați în tratamentul hipotensiunii ortostatice vor accentua hipertensiunea, aflîndu-se în poziție orizontală (15,16).

Hipotensiunea postprandială. La vîrstnici una dintre cauzele importante ale căderilor este sincopa postprandială, caracterizată prin diminuarea tensiunii arteriale sistolice cu \geq 20 mmHg și apariția stării sincopale în timpul sau imediat după 75-90 min. de la alimentație. Un studiu efectuat într-un azil de bătrîni a relevat, în cazul a 36% din populația vîrstnică, o scădere a presiunii arteriale sistolice cu 20 mmHg, survenită în 45-60 min. după alimentație (17). Mecanismul exact de producere nu este definit cu claritate, existînd premisa a fi rezultatul cumulării mai multor factori. În cîteva studii a fost fundamentată incapacitatea de menținere a rezistenței vasculare periferice imediat după servirea mesei, în

perioada de acumulare volemică maximă în circuitul sanguin splanchnic. Această opinie este susținută de prevenirea hipotensiunii postprandiale prin intermediul administrării somatostatinei, un remediu care reduce depozitarea splanchnică și majorează rezistența periferică (18).

Recent s-a constatat că unii fermenți gastrointestinali sunt vasoactivi (în special, neurotensina și insulina). Din respectivele preparate doar majorarea dozei insulinei în sânge, imediat după mâncare, poate contribui la rezistența vasculară periferică și cauza, în consecință, hipotensiunea (10). Deosebit de relevante sunt temperatura și conținutul alimentației: cantitățile sporite de carbohidrați și temperatura crescută determină o susceptibilitate la hipotensiune (17).

Cel mai frecvent, hipotensiunea postprandială rămâne nedagnosticată din cauza simptomelor subtile (uneori amețeală sau slăbiciune). Fiind suficient de profundă, hipotensiunea poate provoca sincope, căderi, crize anginoase, accidente cerebrovasculare, toate survenind la 60-80 min. după servirea mesei.

Sincopa neurocardiogenă reprezintă, în cazul pacienților cu și fără patologie organică cardiacă, una dintre cele mai frecvente cauze ale declanșării stărilor sincopale, indiferent de categoria de vîrstă. Acest termen încorporează o serie de sindroame specifice, de tipul sincopei vasovagale, sindromului sinusului carotid, sincopei situaționale și nevralgiei de glosofaringean. Reacția este comună în raport cu toate aceste subgrupuri: majorarea tonusului vasovagal și diminuarea tonusului simpatic periferic, rezultînd în bradicardie, vasodilatație, hipotensiune și drept urmare a stării sincopale. De remarcat că respectiva reacție se manifestă în pofida includerii mai multor entități clinice și pornind de la diverși factori declanșatori ai arcului reflex (10).

Hipersensibilitatea sinusului carotidian reprezintă, în cazul persoanelor în etate, cel mai frecvent subgrup al sincopei reflexogene, avînd drept factor declanșator baroreceptorii localizați în locul bifurcației arterei carotide comune. Hipersensibilitatea sinusului carotid poate să se manifeste prin cardioinhibiție (asistolie ≥ 3 sec.), vasodepresie (scăderea TA ≥ 50 mmHg în absența bradicardiei semnificative) sau poate îmbina răspunsul cardioinhibitor cu cel vasodepresor (19).

Prevalența acestui tip de sincopă se află în ascensiune în raport cu vîrsta și comorbiditățile cardiovasculare, cerebrovasculare și neurodegenerative, atestîndu-se rarism pînă la vîrsta de 40 ani. Cei mai mulți pacienți comportă o patologie coronariană și sunt hipertensivi. Declanșarea sincopei este cauzată de mișcarea bruscă a capului, în timpul bărbieritului și la compresia sinusului carotidian (inclusiv tumori), precum și la utilizarea medicației ce acționează asupra sinusului carotid (betablocanți, digoxin, antagoniști de calciu, methyldopa). Descrierea minuțioasă a acestei etități este expusă vast în capitolul respectiv.

Sincopa vasovagală clasică se atestă mai rar, în comparație cu pacienții

tineri, fiind generată frecvent de durere, frică, traume, ortostază prelungită. În cazul persoanelor în etate, o particularitate distinctă o reprezintă lipsa perioadei prodromale tipice, fapt ce favorizează apariția dificultăților diagnostice (20).

Sincopa situațională este cauzată de o varietate largă de activități zilnice, putând surveni după un episod de tuse, micțiune, defecație sau deglutiție. Vîrstnicii manifestă o susceptibilitate specială față de această entitate sincopală. Analizînd retrospectiv epidemiologia sincopei în cazul a 711 bătrîni (din azilul de bătrîni), cu vîrsta medie de 87 ani, Lipsitz L. și coaut. au determinat o rată de 20% a sincopei situaționale (20).

Sincopa cardiovasculară. La vîrstnici sincopa este precipitată în 21-34% dintre cazuri, de cauze cardiace, inclusiv: aritmii cardiace – 16%; boala nodului sinusal – 3-6%; stenoza aortică – 4-5%; infarctul miocardic – 2-6%; blocuri cardiace – 1-3% (10).

Sincopa aritmogenă este determinată de diminuarea debitului cardiac și al perfuziei cerebrale, datorită disritmiilor cu frecvențe ventriculare lente (sub 35-40 bătăi/min.) sau rapide (peste 160-180 bătăi/min.). Persoanele în etate dispun de capacități reduse în compensarea scăderii debitului cardiac în disritmii, din cauza modificărilor fiziologice multiple survenite la nivelul sistemului cardiovascular și al reglării circulației cerebrovasculare raportate vîrstei.

În bradiaritmii, scăderea debitului cardiac și sincopa sunt considerate a fi generate prin disfuncții ale nodului sinusal (sindromul de sinus bolnav) sau tulburări de conducere atrioventriculare, incidența cărora cunoaște o curbă ascendentă, progresînd cu fiecare decadă a vîrstei. Blocul atrioventricular de gradul III este considerat cea mai frecventă cauză a sincopei cardiace disritmice (sindromul Morgani-Adams-Stockes). Cel mai frecvent generează sincope tahiaritmiile ventriculare, mai rar – tahiaritmiile supraventriculare paroxistice.

Este foarte importantă confirmarea coincidenței simptomatice sincopale, în rezultatul depistării modificărilor electrocardiografice, din considerentul că aritmiile asimptomatice sunt specifice acestei categorii de vîrstă.

În cazul patologieilor structurale ale cordului, sincopalele se produc prin reducerea bruscă și marcată a debitului cardiac. Obstacolul mecanic al fluxului circulator poate surveni: la nivelul circulației pulmonare (tromboembolism pulmonar masiv, hipertensiune arterială pulmonară severă, boli congenitale de cord); în căile de umplere a ventriculului stîng (mixom și tromboză atrială, stenoza mitrală strînsă); în tractul de ejecție a ventriculului stîng (cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, stenoza aortică valvulară, disecția de aortă, malfuncții ale protezelor valvulare).

Sincopa apărută la efort fizic reprezintă o manifestare frecventă a tuturor cardiopatiilor, în cadrul cărora debitul cardiac este fix și nu se majorează în timpul efortului. Stenoza aortică este cea mai frecventă cauză sincopală prin leziune

structurală a cordului, incidența ei crescînd odată cu înaintarea în vîrstă. În cazul a 75% din populația de peste 85 de ani sunt depistate, prin metoda EcoCG, calcificări la nivelul valvei aortale, iar 6% înregistrează stenoză aortală critică. Sincopa apare aproximativ la 25% dintre pacienții cu stenoză aortală simptomatică, respectivii bolnavi comportînd un risc major pentru deces (22). De obicei, sincopa este precipitată de efort fizic sau de medicația vasodilatatoare.

Evaluarea diagnostică a sincopii la vîrstnici. Adresarea în departamentul de urgență a unui pacient pentru o pierdere tranzitorie de conștiență impune în mod obligatoriu excluderea cauzelor cu risc vital major. Acestea includ: infarctul miocardic acut, embolismul pulmonar, disecția de aortă cu tamponada cardiacă, pneumotoraxul, hemoragia acută, aritmiile cardiace severe. În absența acestor condiții, vor fi identificați pacienții cu sincopie situațională, vasovagale, ortostatice (posturale), ce pot fi evaluați în condiții de ambulator. Este foarte important, în faza inițială, să fie efectuată disocierea dintre următoarele entități: simpla cădere, amețeala, epilepsia și traumă cerebrală, asociată pierderii scurte de conștiență.

Un rol distinct în diagnosticarea stărilor sincopale revine istoricului bolii. Se consideră că stabilirea diagnosticului în baza anamneșticului este posibilă în aproximativ 70%-80% dintre pacienți (23). Anamneșticul poate dirija evaluarea diagnostică spre factorul etiologic ce generează sincopa. De exemplu, dezvoltarea sincopii la efort fizic sugerează obstrucția tractului de ejeecție ventricular stîng sau drept. Prezența simptomaticei prodromale (grețuri, slăbiciune generală, transpirații) accentuează probabilitatea prezenței sincopii neurocardiogene. Pe de altă parte, lipsa ei și apariția bruscă a pierderii de conștiență nu exclude o sincopă asociată unei aritmii sau blocului cardiac. Istoricul va elucida prezența cardiopatiei ischemice, ținînd cont de faptul că aproximativ 6% dintre infarctele miocardice debutează cu o stare sincopală.

În cazul persoanelor în etate se va ține cont de medicamentele care afectează memoria, precum și de lipsa frecventă a martorilor prezenți la derularea episodului sincopal. Aproximativ 30% dintre vîrstnicii cu capacități cognitive normale nu au reușit să rememoreze episodul sincopal derulat cu trei luni în urmă, iar mai mult de jumătate dintre respectivii indivizi n-au avut în preajmă nici un martor în timpul desfășurării episodului sincopal (24).

Amnezia pierderii de conștiență a fost detectată la o jumătate dintre pacienți cu stări sincopale cauzate de hipersensibilitatea sinusului carotidian și la o pătrime dintre persoanele ce nu manifestă sincopă (10). În consecință, se va analiza, cu o maximă atenție, medicația sau asocierea de medicamente administrate de adult pînă la episodul sincopal. Hipotensiunea poate fi rezultatul administrării antihipertensivelor, nitraților, diureticilor, antiaritmiceilor (inclusiv asocieri), preparatelor psihotrope.

Este posibil ca asocierea preparatelor antihipertensive să nu posedă efectul

de corecție a cifrelor tensionale, generînd însă, periodic, o hipotensiune profundă, cauzată de vasodilatația pronunțată. Examinarea electroliților, efectul aritmogen al antiaritmicelelor va fi detectat întotdeauna în cazul pacienților ce acuză stări sincopale.

Examenul fizic va include, cu obligativitate, măsurarea tensiunii arteriale în poziție culcată și, ulterior, după prima și a treia minută de la ridicare. Sincopa, cauzată de hipotensiunea ortostatică, va fi detectată, ca atare, în timpul căderii tensiunii arteriale cu 20 mmHg și mai mult. În eventualitatea unei suspexții de sincopă postprandială, presiunea arterială se va măsura la a 30-60 minută după alimentație. Examenul cardiovascular, așadar, va include: auscultația suflurilor de stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică, stenoza și insuficiența mitrală. Prezența disfuncției autonome poate fi depistată prin aprecierea reacției frecvenței cardiace în timpul respirației adînci și pe durata manevrei Valsalva. În primul caz, estimarea unei funcții vagale eferente adecvate se va efectua în timpul respirației adînci (5 sec. inspirație și 5 sec. expirație pentru 3 min.), rata intervalului R-R la inspirație și R-R la expirație, în cazul persoanelor adulte fiind de $>1:1,5$. Pentru manevra Valsalva rata celui mai lung interval R-R la cel mai scurt interval va fi $>$ de 1:2, demonstrînd o reacție adecvată vagală la această manevră.

Sindromul sinusului carotidian se va diagnostica în prezența pauzelor sinusale > 3 sec. și/sau căderea TA >50 mmHg (sau >30 mmHg la prezența simptomatice) în timpul masajului sinusului carotidian.

În cazul vîrstnicilor, testul-tilt este indicat în depistarea sincopelor neurocardiogene și hipotensiunii ortostatice, în pofida existenței unor date controversate referitor la această metodă diagnostică. În cadrul testului-tilt, persoanele în etate vor evita utilizarea isoproterenolului, în calitate de agent de provocare, motivul constituindu-l posibilitatea inducerii ischemiei miocardice. Ecocardiografia se va efectua la suspectarea sincopelor cardiogene. Monitorizarea ECG secvențială pe bandă, invazivă și noninvazivă este o metodă diagnostică larg utilizată în managementul stărilor sincopale, atunci cînd se presupune geneza aritmogenă. Studiului electrofiziologic vor fi supuși doar pacienții cu indicații speciale. Testele biochimice sunt benefice în 2-3% cazuri, depistate fiind: hipoglicemia, hiponatriemia, hiper calciemia sau insuficiența renală.

Tratamentul. Pacienții vor fi instruiți cu privire la măsurile preventive care vizează omiterea factorilor declanșatori: evitarea deshidratării, inactivității prelungite (atunci cînd este posibil, să se evite, după suportarea unei maladii, repausul la pat), stresului ortostatic prelungit, abuzului de alcool, evitarea vestimentației prea strînse și cu efect de condensare, expunerea la temperaturi ridicate. Pînă la inițierea tratamentului, se va evalua minuțios medicația administrată, luîndu-se în considerație faptul că persoanele adulte sunt extrem de vulnerabile la hipotensiunea prin compromiterea mecanismelor de compensare. În hipotensiunea ortostatică se

va evita, de asemenea, ridicarea bruscă din pat, fiind recomandabili ciorapii elastici (pînă la gleznă) și administrarea dozelor mici de fludrocortizonă (tab. 28).

Pacienții cu hipotensiune postprandială vor evita alimentația cu conținut înalt de carbohidrați, consumul de alcool, fiind indicată odihna în pat imediat după servirea mesei. Administrarea medicației antihipertensive nu trebuie să coincidă cu servirea mesei, putînd contribui la exacerbarea hipotensiunii postprandiale. Medicația va fi revăzută, fiind recomandate doar remediile strict necesare. Venodilatatoarele, în special nitrații, vor fi evitați, îndeosebi în cazul pacienților cu disfuncție diastolică și obstrucție a tractului de ejecție, persistînd, în aceste cazuri, riscul precipitării sincopei.

În general, bolile structurale trebuie corectate chirurgical, inclusiv și în cazul persoanelor de vîrstă avansată. Sincopa, asociată cu stenoza aortică, este specifică acestei categorii de vîrstă, constituind un predictor de moarte subită. Eficiența tratamentului chirurgical este apreciabilă, iar mortalitatea perioperatorie, în cazul pacienților de peste 80 ani, a fost sub 6%. În pofida faptului că dilatarea valvei aortice prin balon înregistrează o rată înaltă de restenoză, ea ameliorează semnificativ calitatea vieții acestor pacienți.

În cazul persoanelor în etate cu disfuncție de nod sinusal și afectare a conductibilității AV, vîrsta înaintată nu constituie o contraindicație pentru implantul de cardiostimulator cardiac.

Tabelul 28

Principiile generale de tratament al vîrstnicilor (citat după Grubb B, 2005)

Tratament nefarmacologic

1. Evitarea stresului hipotensiv

Poziție ortostatică sau șezîndă prelungită, în special după servirea mesei

Nitrate, vasodilatanti, diuretice

Temperaturi înalte excesive

Abuz alimentar, inclusiv alcool

2. Măsuri ce favorizează întoarcerea venoasă

Exerciții fizice;

Compresie la gambe;

Sporirea volumului de lichide (în lipsa hipertensiunii și a insuficienței cardiace;

Evitarea ridicării bruște din pat, a scremetului (de ex., defecația).

Tratament farmacologic

Ajustarea dozei medicației la alterarea farmacocineticii

Diminuarea clearansului hepatic (de ex., chinidina, procainamida, lidocaina, amiodarona)

Diminuarea clearansului renal (de ex., digoxina, procainamida).

Farmacodinamica alterată

Sporirea efectului beta-blocanților

Efectul inopinat al drogului

Monitorizarea interacțiunii medicamentoase

Exacerbarea hipoglicemiei, ascensiunea efectului sulfonilureicilor în combinație cu alcoolul, dozele mari de salicilate, fenilbutazonul, sulfanilamidele, warfarinei.

Exacerbarea hipotensiunii ortostatice:

1. beta-blocanții în combinație cu drogurile cu efect cronotrop negativ (digoxin, diltiazem, verapamil), nifedipin, ce pot cauza sau exacerba insuficiența cardiacă;
2. nitrații în combinație cu alți vasodilatanți;
3. triciclicile și trazodona în combinație cu antihipertensivele;
4. hipotensivele alfa-blocante

Medicație eficientă pentru disfuncție autonomă

1. *Mineralocorticoizi* (Florinef 0,1-1,0 mg/zi) în cazul hipotensiunii ortostatice prin majorarea retenției de sare și apă.
2. *Beta-blocanți* (propranolol, atenolol), antagoniști de calciu în cazul sincopii neurocardiogene prin inhibiție simpatică.

Beta-blocanții previn, de asemenea, vasodilatația în ortostază.

3. *Inhibitorii sintezei de prostaglandine* (indometacina) prin prevenirea vasodilatării (în cazul vîrstnicilor, persistă pericolul de hemoragii gastrointestinale și de insuficiență renală)

4. *Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei*

Fluoxetina prin inhibiția recaptării serotoninei postsinaptice în sincopa neurocardiogenă.

5. *Inhibitori ai peptidelor intestinale* (somatostatina) controlează secreția multiplilor hormoni și diminuează mișcările mușchilor digestivi.

În caz de ortostază severă, se recomandă administrarea preparatului octreotid (analogul somatostatinei), 50 mg s.c. cu 30 min. înainte de servirea fiecărei mese, pentru vasoconstricție în hipotensiunea postprandială.

6. *Blocanții receptorilor adenosinei*

Cafeină (2 căni de cafea a câte 250 mg înainte de dejun). Propunîndu-ne o toleranță mai bună și evitarea insomniei, se va consuma pe parcursul zilei.

7. *Alfa-agoniști* (midodrin 2,5-10 mg de trei ori în zi per os), phenylephrine (60 mg de două sau patru ori pe zi) în hipotensiunea ortostatică severă.

8. *Antagoniștii dopaminergici* (DOPS-dihidroxyphenylserine 25 mg de trei ori pe zi, sub controlul TA în hipotensiunea ortostatică, cu deficiență izolată de β -hydroxylază.

9. *Eritropoietin* 25-75 U/kg de trei ori în săptămîină s/c sau i/v. pentru a majora hematocritul și TA în disfuncții autonome secundate de anemie.

Persoanele în etate au diapazonul mult mai limitat al toxicității medicamentelor, în comparație cu cei tineri, motivul constituindu-l cclearens-ul renal și hepatic pentru medicamente mult mai redus (de ex., lidocaina, novocainamida). Chinidina și digoxina pot fi acumulate, pînă la niveluri toxice, în timpul administrării dozelor uzuale. Selectarea tratamentului pentru vîrstnici va fi condiționată, în mod obligatoriu, de respectarea regulii „*începe cu puțin și mergi încet*”. Prima doză, în special de vasodilatatoare, urmează a fi administrată în clinostatism și coroborată cu monitorizarea tensiunii arteriale.

1. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al., Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eurpace*, 2004; 6:467-537.
2. Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G., et al. Incidence and prognosis of syncope. *N. Engl. J. Med* 2002; 347: 848-85.
3. Getchell WS, Larsen GC, Morris CD, et al. Epidemiology of syncope in hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1999;14:677-87.
4. Sun B.C., Emond J.A., Camargo C.A. Direct medical costs of syncope-related hospitalization in the United States. *Am J Cardiol* 2005;95:668-71.
5. Grubb B.P. Syncope in the older patient. *Hellenic J Cardiol* 2003;44:235-42.
6. Rubinstein L. Z. et al. The epidemiology of falls and syncope. *Clin. Geriatr. Med* 18:141-158.
7. Getchell WS, Larsen GC, Morris CD, et al. Epidemiology of syncope in hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1999;14:677-87.
8. *Geriatric Essentials, Manual of geriatrics, Sections 2. Falls, Fractures and Injury*, february 2006.
9. Besdine RW. Geriatric medicine: an overview. *Ann Rev Gerwrt J* 1980;2:135-41.
10. Lipsitz L., Grubb B. Syncope in the elderly. In: *Syncope: Mechanisms and Management*, second edition, ed Grubb B., Olshansky B., 2005
11. McIntosh SJ, da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993;22:53-5.
12. Mader SL, Josephson KR, Rubenstein LZ. Low prevalence of postural hypotension among community dwelling elderly. *JAMA* 1987;258:1511-4.
13. Palmer KT. Studies into postural hypotension in elderly patients. *New Zealand Med J* 1983;96:43-5.
14. Tonkin A, Wing L. Effects of age and isolated systolic hypertension on cardiovascular reflexes. *Hypertension* 1994;12:1083-8.
15. Tonkin A, Wing L, Morris M, et al. Afferent baroreflex dysfunction and age-related orthostatic hypotension. *Clin Sci* 1991;81:531-8.
16. Ballard C, Shaw F, McKeith , et al. High prevalence of neurocardiovascular instability in Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies; potential treatment implications. *Neurology* 1998;51:1760-2.
17. Jansen RWMM, Kelley-Gagnon MM, Lipsitz LA. Intraindividual reproducibility of postprandial and orthostatic blood pressure changes in elderly nursing home patients: relationship with chronic use of cardiovascular medications. *JAm Geriatr Soc* 1996;44:383-9.
18. Hoeldtke RD. Postprandial hypotension. In: *Low PA,ed. Clinical Autonomic Disorders, Evaluation and Management*. Boston: Little, Brown and Co, 1993: 701-11.
19. Merely CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. *Int J Cardiol* 1984;6:287-93.

20. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, *et al.* Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986;80:419-28.
21. Lipsitz L.A., Wei J.Y. Syncope in an elderly, institutionalised population: prevalence, incidence and associated risk. *Q.J Med* 1985;55:45-54.
22. Banning AP, Hall RJC. In: Kenny RA, ed. *Syncope in the Older Patient, Causes, Investigation and Consequences of Syncope and Falls*. London, UK: Chapman & Hall Medical, 1996:201-18.
23. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, *et al.* The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365-373.
24. Kenny R. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation and treatment. *J Cardiovasc: Electrophysiol* 2003; 14:574-7

Sincopa la atleți

Sincopa la atleți este o problemă dificilă pentru clinician. Evenimentul sincopal, deși nu este frecvent, are o rezonanță emoțională notabilă în cercurile publice și profesionale, deoarece populația tânără, în special sportivii, sunt considerați persoane sănătoase (1). Cauzele sincopei la atleți sunt foarte diverse de la un episod benign neurocardiogen pînă la o condiție cu risc vital, cum ar fi tahicardia ventriculară (2). La sportivi este foarte important a diferenția patologia cardiacă de o adaptare fiziologică normală ca urmare a antrenamentelor fizice intense („cordul atletului”). Identificarea etiologiei sincopei, relația evenimentelor sincopale cu pronosticul, recurențele și, posibil, decesul subit cardiac, aprecierea impactului asupra preocupărilor sportive ulterioare individuale în condițiile lumii moderne cînd sportul devine nu numai competiție, dar și o ocupație avantajoasă, implicațiile de ordin legal ce țin de continuarea activității sportive după un atac sincopal – toate acestea sunt doar o parte din problemele care necesită a fi elucidate.

Sincopa la efort poate fi un predictor nefavorabil, inclusiv pentru MSC, în special la persoanele cu maladii cardiace. Într-un studiu retrospectiv, au fost analizate 44 de cazuri de moarte subită nontraumatică, înregistrate pe parcursul a 12 ani printre soldații tineri (vîrstă cuprinsă între 17 și 22 de ani) din Israel. S-a stabilit că 23% au suportat cel puțin 1 episod de sincopă survenit într-un interval de la 1 oră pînă la 4 ani, pînă la deces, iar la 16% episodul sincopal a apărut în timpul efortului (3).

Așadar, evaluarea sincopei la sportivi este necesară din cîteva raționamente:

1. diagnosticarea maladiilor cardiace structurale sau electrofiziologice;
2. determinarea siguranței continuării activității sportive;
3. convingerea sportivului că evenimentul sincopal este benign;
4. stabilirea în caz de necesitate, a unui tratament adecvat.

Atît timp cît nu va fi identificată etiologia sau găsită o explicație satisfăcătoare a sincopei de efort la atleți, aceasta ar putea fi considerată un echivalent al unui episod întrerupt de MSC. Deoarece riscul de MSC la atleți pare să-l depășească pe cel din populația de aceeași vîrstă (4), screeningul cardiovascular este de impor-

tanță majoră. Actualmente, sportul de performanță este definit ca „participare la un sport individual sau de echipă, organizat, care presupune competiția regulată cu alte echipe, care pune la mare preț excelența și cere antrenament sistematic” (5,6). Screeningul precompetițional a fost dezbătut în numeroase conferințe și declarații, deși programele de screening variază mult de la o țară la alta (7,8).

Din punctul de vedere al modificărilor de adaptare, este util a identifica două tipuri mari de exerciții practicate în cadrul oricărei activități sportive (9). Pentru exercițiile dinamice (de ex., schierea, fotbalul, jocul cu mingea, fuga la distanță) sunt specifice creșterea debitului cardiac, a frecvenței cardiace, volumului bătaie, tensiunii arteriale sistolice, precum și reducerea tensiunii arteriale diastolice, a volumului telediastolic și a rezistenței periferice sistemice. Exercițiile statice (de ex., ridicarea greutăților și sportul de teren ce implică aruncare) se asociază cu o ridicare semnificativă a tensiunii arteriale sistolice, diastolice și medii și doar cu o ușoară creștere a consumului de oxigen, a debitului cardiac și a frecvenței cardiace. În general, exercițiile dinamice cauzează o suprasolicitare de volum al VS, iar cele statice conduc la o suprasolicitare prin sporirea presiunii în sistemul cardiovascular (9). Această divizare a antrenamentelor în *dinamice* și *statice* are anumite limitări și este, în mare parte, relativă, deoarece majoritatea activităților sportive implică ambele componente. Încordarea emoțională în timpul competițiilor poate majora considerabil stimularea cardiovasculară simpatică, iar factorii de mediu (cum ar fi maximele de temperatură și stresul de altitudine) pot avea un impact suplimentar asupra sistemului cardiovascular stresat (9).

Inima sportivului. Atleții tineri, implicați în competiție, prezintă modificări cardiace structurale, nepatologice, asociate antrenamentului. Acestea includ hipertrofia fiziologică a miocardului, cu creșterea volumului ventriculilor și cu dilatarea cavităților, precum și cu creșterea grosimii peretelui ventriculului stâng (10). Antrenamentul isometric, asociat cu exerciții statice, poate conduce la creșterea relativă sau absolută a grosimii peretelui ventriculului stâng în urma suprasolicitării presionale, în timp ce exercițiile dinamice asociate cu suprasolicitarea de volum cauzează preponderent modificări mai semnificative în dimensiunile cavităților (10).

La majoritatea atleților, grosimea pereților este normală sau moderat crescută (sub 12 mm). Conceptul de „zonă gri”, propus de Maron B. și colab. (2003), include condițiile de suprapunere a hipertrofiei fiziologice de adaptare la cea din cardiomiopatiile patologice (inclusiv miocardită, cardiomiopatie hipertrofică și displazie artimogenă a ventriculului drept). În aceste situații există posibilitatea hiperdiagnosticării patologiei, care ar putea fi o capcană în evaluarea noninvazivă a sincopei la sportivii de performanță (15). Pe de altă parte, se presupune că nu toate modificările cauzate de efort sunt benigne, în special hipertrofia marcată și dilatarea cavităților, care ar putea avea repercusiuni adverse în viitor. Un studiu

longitudinal pe un lot de sportivi retrași din activitate a demonstrat, prin examinări ecocardiografice, prezența dilatării reziduale a cavităților cu 20%, chiar și după suspendarea îndelungată a efortului (12). Semnificația acestor anomalii reziduale în raport cu riscul de dezvoltare a sincopei și a morții subite nu este cunoscută.

Modificările ECG ale sportivilor pot fi asemănătoare celor evidențiate în maladiile cardiace. Într-o cohortă mare de atleți, traseul ECG a fost normal doar în 60% dintre cazuri, ceilalți 40% având modificări ECG semnificative asociate, remodelări cardiace fiziologice (creșterea voltajului, anomalii de repolarizare și unde Q patologice), acestea fiind mai pregnante la atleții ce practicau alergarea, înotul, ciclismul (13). În general, se presupune că creșterea tonusului vagal, asociat cu efortul fizic, este cauza principală a modificărilor ECG la sportivi, inclusiv în cazul bradicardiei sinusale, ritmului joncțional, blocului AV de gradul I sau II, Mobitz I, care nu au o semnificație majoră (14).

Etiologia sincopei la sportivi este, în general, similară celei care ține de populația generală. De notat însă că analiza retrospectivă a cazurilor de moarte subită cardiacă la atleții tineri a evidențiat că aceștia au suportat mai des cel puțin un eveniment sincopal pînă la deces (3). Majoritatea indivizilor decedați aveau afecțiuni cardiace organice, cardiomiopatia hipertrofică fiind cea mai frecventă printre persoanele sub 35 de ani (15). Alte maladii cardiace cauzatoare de deces subit sunt anomaliile arterelor coronariene (24%), cardiomiopatia dilatativă, displazia aritmogenă a ventriculului drept (DAVD) și sindromul Marfan (16).

La persoanele în vîrstă de peste 35 de ani afecțiunile aterosclerotice coronariene constituie majoritatea cauzelor identificabile ale morții subite la nivel de populație (15). Anomaliile electrofiziologice, cum ar fi sindromul QT alungit sau anomaliile căilor de conducere (de ex., sindromul Wolff-Parkinson-White) pot fi cauze relative neidentificate (subdiagnosticate) ale morții subite din motivul absenței modificărilor patologice constatate la autopsie sau a unei suspiciuni clinice reduse.

Pierderi tranzitorii de conștiență noncardiace la sportivi pot fi observate în sindroamele neurocardiogene, în urma manevrelor Valsalva, deshidratării, hiperventilației, mediatorilor circulanți (histamină, serotonină), adausurilor alimentare (Ma-huang, conifer, androgeni, creatină), epilepsiei, hipoglicemiei sau de geneză psihogenică.

Examinarea atletului cu sincopă este o sarcină dificilă. Cu toate că există multe metode de diagnosticare, costul, accesibilitatea și riscul fiecăreia trebuie evaluate atent, apreciind beneficiul și utilitatea fiecăreia. Nu toți sportivii care au suportat un eveniment sincopal vor necesita o examinare complexă pentru stabilirea diagnosticului. În mod similar, nu toate cauzele sincopei vor fi identificate prin aplicarea laolaltă a procedurilor complicate de diagnosticare. Nu există un

standard de „aur” referitor la aprecierea fiecărei metode de examinare. Schema de evaluare și de conduită a sportivului cu sincopă este prezentată în capitolul consacrat diagnosticării sincopelor (17).

Anamnesticul este baza principală pentru stabilirea cauzei sincopei la atleți (18,19). Un istoric personal și familial complet poate fi obținut prin colectarea minuțioasă a detaliilor referitoare la circumstanțele sincopei.

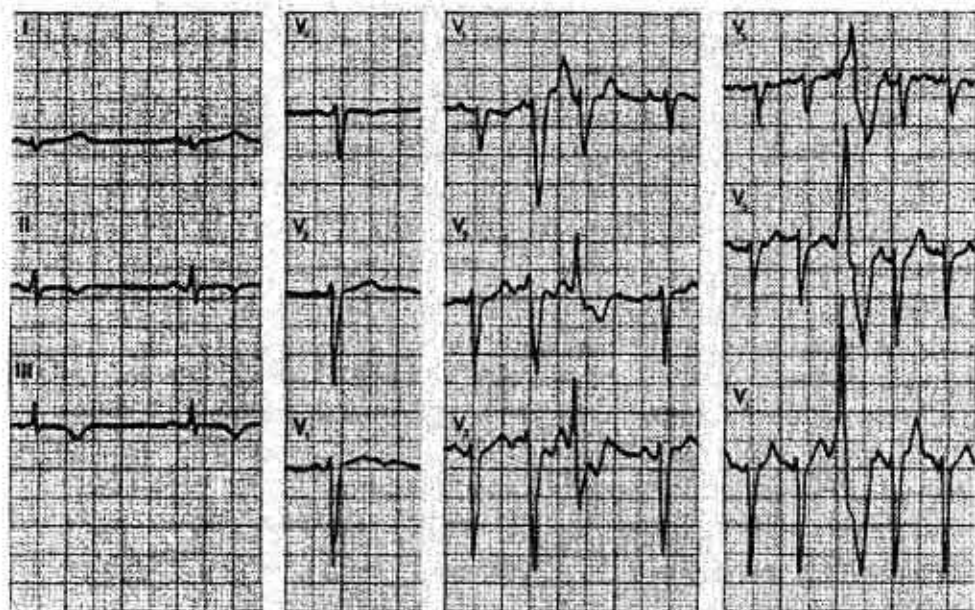
Factorii care determină un diagnostic benign (cum ar fi dishidratarea sau sincopa mediată neural) includ apariția sincopei nemijlocit după suspendarea activității (vasodilatație sau hipotensiune); prezența unui „trigger” cert cum ar fi excitația pronunțată sau frica, poziția verticală; simptomele prodromale, recurența frecventă a sincopei, fără traumatism (20). Evidențierea acestor trăsături deseori poate fi suficientă pentru diagnosticarea sincopei, chiar fără examinări ulterioare.

Totodată, simptomele sugestive ale unei aritmii ventriculare, cum ar fi sincopa cu debut brusc, fără prodromă, asociată cu traume, prezența modificărilor structurale ale cordului, impun o evaluare completă, în special din cauza unui risc ulterior, marcat de moarte subită. În pofida simptomelor prezentate, sportivii cu anamnestice familiale de moarte subită sau de genезă neclară, în special la vîrstă tînă ră sau cu maladii cardiace congenitale, trebuie examinați riguros, deoarece cauzele morții subite (inclusiv cardiomiopatia hipertrofică, sindromul de QT lung, maladiile arterelor coronariene, sindromul Brugada, unele forme ale displaziei artimogene a ventriculului drept și cardiomiopatia hipertrofică) pot avea predispoziție genetică (21). Se va lua în considerație și posibilitatea abuzului de medicamente sau alcool, inclusiv adausurile dietetice și medicamentele administrate.

Examenul fizic, efectuat cu atenție, identifică semnele maladiilor structurale ale cordului, însă ar putea să nu descopere anomalii clinice semnificative, iar antecedentele personale și heredocolaterale au o valoare limitată. Se consideră că anamnesticul colectat minuțios în asociere cu examenul fizic pot stabili diagnosticul în 75-85% de cazuri (17). Stabilirea prezenței sau lipsei maladiilor structurale ale cordului este importantă nu numai pentru definirea etiologiei sincopei, dar și pentru stratificarea pacienților cu risc sporit de moarte subită. Prezența maladiilor structurale ale cordului sporește riscul MSC, pe cînd absența lor denotă un risc redus.

Electrocardiografia de repaus poate dezvălui tulburări de ritm, sindroame de repolarizare anormală, cum ar fi LQTS, sindromul Brugada, sindromul WPW, precum și tulburările de depolarizare și repolarizare asociate cu CMH. Totuși variațiile nespecifice observate frecvent pe ECG la adolescenți și la tinerii atleți pot induce în eroare. La pacienții cu simptomatice frecventă sau reproductibilă poate fi utilă monitorizarea Holter de lungă durată, în timp ce simptomele intermitente pot fi evaluate mai bine prin monitorizarea cu înregistrare în buclă continuă (10).

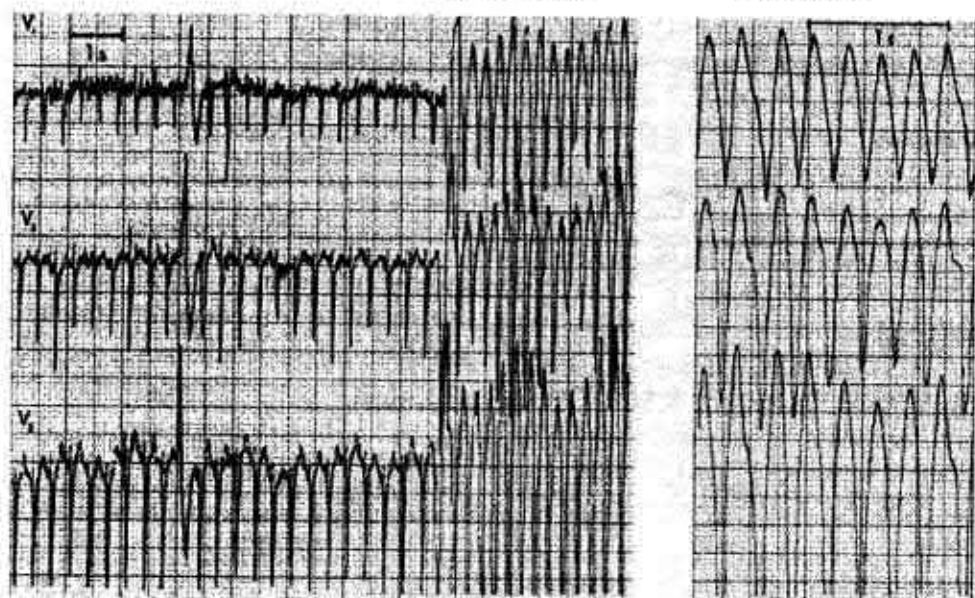
Ecocardiografia poate identifica modificările fiziologice care mimează



În repaus, FCC 50/min

Sarcina 100 W
FCC 130/min

Sarcina 200 W
FCC 180/min



Sarcina 230 W, FCC 180/min.

Sincopă, FCC 230/min.

Fig. 28. Tahicardie ventriculară indusă în timpul testului de efort la un pacient în vîrstă de 19 ani, care în ultimele 3 luni prezenta sincopă-amețeală legate de participarea la competiții sportive. La ECG unda T negativă în câteva derivații, intervalul QT în limite normale. Ecocardiografie fără semne de boală structurală a cordului. La sarcina de 230W și frecvența contracțiilor cardiace 180/min brusc s-a declanșat un episod de TV cu frecvența de 230/min. cu sincopă. Și-a revenit rapid odată cu restabilirea ritmului sinusal, fără careva intervenții.

hipertrofia ventriculară. Grosimea pereților, mai mare de 13 mm, rareori este depistată la atleți (1,7%), preponderent la canoști, pe cînd o grosime mai mare de 16 mm nu este specifică atleților (22). Dileme diagnostice survin în zona „gri”, de trecere, cînd grosimea peretelui ventricular este cuprinsă între 13 și 15 mm, deoarece doar puțini atleți pot avea hipertrofie fiziologică în acest diapazon. Funcția diastolică poate fi utilizată ca indicator pentru diferențierea modificărilor fiziologice de cardiomiopatia hipertrofică. Atleții cu „inima sportivului” au funcția diastolică normală, aceasta fiind alterată în CMH (22). Uneori pentru diferențierea hipertrofiei fiziologice de cea patologică se recomandă o perioadă de suspendare a activităților sportive (de obicei, 3 luni) pe parcursul căreia hipertrofia fiziologică poate regresa (23).

În plus, examinarea ecocardiografică a atleților tineri cu sincope poate depista și alte anomalii structurale, cum ar fi cardiomiopatia dilatativă, miocardita, displazia ventriculului drept, anomalii congenitale și valvulopatii (17).

Testul de efort se va efectua atunci cînd evenimentele sunt induse de efort sau cînd se suspectează cardiopatia ischemică. De obicei, se începe cu o sarcină mai mare (nivelul 4 după protocolul Bruce) pentru a stimula mai brusc necesitățile crescute ale atleților la efort (24). Rareori, un test de efort va identifica sincopa provocată de efort, însă acesta este obligatoriu la atleții de vîrstă peste 30 de ani la care incidența maladiilor coronariene crește (2). Analiza unui grup de sportivi decedați subit în timpul efortului fizic a evidențiat leziuni aterosclerotice severe la 26%, vîrsta lor medie fiind de 32 ani. Testul de efort mai poate identifica tahiaritmii dependente de efort (fig. 28), precum și sincope mediate neural și induse de efort (25). Atleții asimptomatici cu anomalii ale arterelor coronariene trebuie supuși efortului maxim, dar întrucît moartea subită a acestor indivizi deseori survine fără simptome prodromale, un test normal nu confirmă riscul redus. În cazul acestor pacienți, se va considera efectuarea ecocardiografiei transesofagiene.

Testul-tilt poate să nu identifice patologia specifică de bază, determinînd doar o susceptibilitate sporită a atleților pentru sincopa mediată neural. Există un consens general acceptat, conform căruia testul-tilt este indicat tuturor atleților supuși unui risc înalt de leziuni, în cazul cînd se presupune o cauză de origine vasovagală sau neuro-cardiogenă (26). Cu toate acestea, rămîn destule controverse referitor la sensibilitatea și specificitatea testului-tilt cu accent special la incomoditatea utilizării acestuia la sportivi. Există date recente care sugerează că sensibilitatea și specificitatea testului-tilt este similară atît la atleți, cît și la populația generală (25). Pînă la 80% dintre persoanele cu sincope neurocardiogene pot avea rezultat pozitiv (27), însă o proporție semnificativă a celor testați prezintă rezultate pozitive fără anamnezic de sincopă, ceea ce sugerează că un răspuns anormal poate fi stabilit și la indivizii sănătoși. Rezultatul „fals pozitiv” poate uneori masca alte cauze mult mai serioase ale sincopei cu consecințe potențial primejdioase ce

necesită examinări speciale (28). Actualmente pare rezonabilă aplicarea testului tilt conform recomandărilor ghidului SEC (2004) (17).

Testul electrofiziologic. Sportivii cu sincopă trebuie supuși testării electrofiziologice atunci când există suspiciuni de tahiaritmii ventriculare sau supra-ventriculare. La pacienții cu bradicardii, evaluarea electrofiziologică este limitată din cauza sensibilității și specificității reduse a metodei.

Sportivii au, de obicei, tonusul vagal înalt, care se asociază cu o frecvență cardiacă redusă pînă la 30 de bătăi pe minut în repaus și în timpul somnului. În absența incompetenței cronotrope, vagotonia de repaus nu afectează frecvența ritmului în timpul efortului. Cu toate că pentru atleții tineri incompetența cronotropă nu este caracteristică, ea poate avea o predispunere genetică. La sportivii vîrstnici, în special la acei care au peste 35 de ani, incapacitatea de creștere adecvată a frecvenței cardiace în timpul efortului devine mai specifică. Apariția simptomelor la aceste persoane (limitarea semnificativă a capacității de efort, presincopa sau sincopa, disfuncția nodului sinusal) impune uneori stimulare cardiacă permanentă.

Blocul AV de gradul II, de tip Mobitz I, prezent la atleți în repaus, pare a fi dependent de tonusul vagal înalt și, de obicei, dispăre la efort. Blocul AV, care survine în timpul efortului, asociat cu fatigabilitate, presincopă sau sincopă, este o indicație pentru stimularea cardiacă permanentă. Blocul AV de gradul II, tip 2 Mobitz sau blocul AV complet sunt, de obicei, tratate prin stimulare cardiacă permanentă (29).

Tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare (inclusiv flutter-ul și fibrilația atrială, tahicardia AV reintrantă și tahicardia AV nodală reintrantă) actualmente se realizează prin aplicarea ablației cu radiofrecvență. Interzicerea, în majoritatea genurilor de sport, a unor agenți antiaritmici, cum ar fi beta-blocantele, precum și necesitatea evitării administrării lor de durată la vîrsta tînă, desemnează ablația prin radiofrecvență drept o opțiune de tratament de primă linie (30).

Pacienții cu sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW), cu palpitații, cu presincopă sau sincopă prezintă risc de moarte subită determinat de tahiaritmii ventriculare fatale. Ablatia prin radiofrecvență asigură rate de vindecare cu succes ce depășesc 95% în tahicardiile AV reintrante și AV nodale reintrante și trebuie realizată cît mai devreme, în special dacă frecvențele cardiace depășesc 240 de bătăi pe minut (perioada refractară de 250 ms) (31). Persoanele asimptomatice cu sindrom WPW nu au, de obicei, limitări în activitatea sportivă, dar la necesitate trebuie supuși testării electrofiziologice. Depistarea unei căi accesorii funcționale implicate într-o aritmie prin reintrare (în special, care cauzează alterări hemodinamice) determină efectuarea ablației (32). Inducerea tahicardiei AV în timpul studiului electrofiziologic la pacienții sub 35 de ani cu perioada refractară a tractului de conducere mai mic de 250 ms în sindromul WPW asimptomatic identifică un subgrup de pacienți cu risc pentru evenimente aritmice. În absența maladiilor

organice ale cordului, aritmiile ventriculare conduc doar rareori la moarte subită, cu excepția anormalităților electrofiziologice primare (sindromul QT lung sau Brugada).

Angiografia coronariană și biopsia miocardului. Maladiile coronariene aterosclerotice sunt mai frecvente printre atleții cu vârsta mai mare de 35 ani, fiind asociate cu moartea subită. Alte cauze „ischemice”, potențial periculoase ale sincopei (preponderent printre indivizii tineri) includ anomaliile arterelor coronariene: artere coronariene hipoplastice și artere coronariene „în tunel” (cauzate de punțile miocardice). În majoritatea cazurilor, evaluarea noninvazivă prin testul stres (scintigrafia miocardică) poate contribui la identificarea persoanelor ce pot beneficia de angiografia coronariană, care va fi rezervată indivizilor cu nivel înalt de presupunere a acestei patologii (33).

Biopsia endomiocardială la acest grup de persoane joacă un rol primordial în diagnosticarea miocarditei suspectate sau a maladiei miocardiale intrinsece, cum ar fi amiloidoza sau sarcoidoza. Aceste condiții, destul de rare, interzic utilizarea biopsiei ca modalitate de diagnosticare de rutină în lipsa unei suspiciuni argumentate sau atunci când alte metode de investigare au eșuat în confirmarea diagnosticului (33).

Managementul aritmiilor, stopului cardiac și sincopei la atleți. La atleți, factorii de risc pot fi agravați sau atenuați, dar nu eliminați de activitatea fizică regulată. Din motive etice și legale, atleții care primesc medicație cardiovasculară și care poartă aparate, cum ar fi pacemakerul și ICD, nu pot participa în general la competiții de nivel înalt. Excepțiile, cum ar fi medicația betablocantă, sunt prevăzute în ghiduri. Conform Codului Mondial Anti-Doping, elaborat de Agenția Mondială Anti-Doping (WADA), una dintre organizațiile Comitetului Olimpic Internațional, și acceptat de toate federațiile sportive internaționale, betablocantele și diureticele sunt interzise în unele sporturi.

Atleții care prezintă sincopă sau presincopă nu ar trebui să participe la competiții pînă cînd nu se stabilește dacă acestea au o cauză benignă și tratabilă. Creșterea numărului bătailor premature ventriculare în timpul efortului necesită o evaluare atentă. Aceasta poate fi determinată de anomalii structurale, cum ar fi anomaliile arterelor coronare, origine anormală a arterelor coronare, prolaps de valvă mitrală, CAVD, CMH sau CMD. Antrenamentul de duranță este frecvent acompaniat de bradicardie sinusală, ritm joncțional și conducere atrioventriculară cu perioade Wenckebach pe ECG. În general, acestea sunt răspunsuri de adaptare la indivizii aparent normali. Diferența dintre hipertrofia adaptativă a VS și o formă ușoară de cardiomiopatie poate fi dificil de sesizat. Atleții care prezintă aritmii ventriculare nesușținute și asimptomatice, induse de efort, pot participa la competiții care nu necesită efort fizic intens, dacă nu există nici o anomalie cardiacă structurală dovedită (34). Recomandările de interzicere a participării la sporturile ce

necesită efort fizic intens au fost prezentate într-un document de consiliere, precum și la o Conferință Bethesda (35,36). Atletii care prezintă tulburări de ritm, anomalii cardiace sau sincope urmează a fi tratați ca orice alți pacienți. Trebuie totuși avut în vedere că activitatea fizică intensă poate agrava aceste anomalii (37).

Evaluarea și tratamentul adecvat al sincopei la sportivi deseori constituie o problemă serioasă la a cărei soluționare un rol important îl joacă raționamentul clinic. Cu toate că predomină cauzele benigne, diagnosticarea corectă este importantă în vederea asigurării unei conduite eficiente. Scopul este protejarea fiecărui atlet de evenimente sincopale recurente și sechele potențial severe, inclusiv moarte subită. Problema principală este diferențierea atleților cu boli structurale ale cordului de cei cu cord anatomic normal (sau condiționat). Evaluarea non-invazivă este deseori suficientă pentru stabilirea diagnosticului și trebuie realizată în toate cazurile. Pentru identificarea anomaliilor structurale poate fi necesară testarea invazivă, inclusiv angiografia coronariană, cercetarea electrofiziologică și biopsia endomiocardială. Recomandările de tratament trebuie să includă prescrierile activității fizice din ghidurile complete.

Bibliografie

1. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1881-4.
2. Michaud GF, Wang PJ, Estes NAM. Syncope in the athlete. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ, eds. *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY: Futura, 1998: 419-40.
3. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers: high incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
4. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-63.
5. Maron BJ, Mitchell JH. Revised eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:848-50.
6. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2001;103:327-34.
7. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996;94:850-6.
8. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Con Cardiol* 2005;45:1318-21.

9. Mitchell JH, Haskell WH, Raven PB. Classification of sports. *JAm Coll Cardiol* 1994;24:864-6.
10. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336-44.
11. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;91:1596-601.
12. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105:944-9.
13. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278-84.
14. Estes NAM, Link ML, Homoud M, Wang PJ. Electrocardiographic variants and cardiac rhythm and conduction distribution in the athlete. In: Thompson PW, ed. *Textbook of Sports Physiology*. New York: McGraw Hill, 2001
15. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
16. Maron BJ, Gohman T, Kyle SB, Estes NAM, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:114-26
17. Brignole M., Alboni P., Benditt D., et al., Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europace*, 2004; 6:467-537.
18. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365-73.
19. Alboni P, Brignole M, Menozzie C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *JAm Coll Cardiol* 2001;37:1921-8.
20. Link MS, Wang PJ, Estes NAM. Ventricular arrhythmias in the athlete. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:30-9.
21. Maron BJ, Moller JH, Seidman CE, et al. Impact of laboratory molecular diagnosis on contemporary diagnostic criteria for genetically transmitted cardiovascular diseases: hypertrophic cardiomyopathy, long QT syndrome, and Marfan syndrome. *Circulation* 1998;98:1460-71.
22. Pelliccia A, Maron B, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
23. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP, et al. Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003;163:151-62
24. Estes NAM, Link MS, Cannom D, et al. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:1208-19.
25. Sneddon J, Scalia G, Ward D, et al. Exercise-induced vasodepressor syncope. *Br Heart J* 1994;71:554-7.
26. Benditt D, Ferguson D, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope: an American College of Cardiology Consensus document. *JAm Coll Cardiol* 1996;28:263-75.
27. Grubb BP, Temsey-Armos PN, Samoil D, Wolfe DA, Hahn H, Elliott L. Tilt table testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise-induced syncope. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:24-8.

28. O'Connor FG, Oriscello RG, Levine BD. Exercise-related syncope in the young athlete: reassurance, restruction or referral? *Am Fam Physician* 1999;60:2001-8.
29. Epstein E., DiMarco J.P., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51:1-62
30. Link MS, Homoud MS, Wang PJ, Estes NAM. Cardiac arrhythmias in the athlete: the evolving role of electrophysiology. *Curr Sports Med Rep* 2002;1:75-85.
31. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605-11.
32. Link MS, Homoud MK, Wang PJ, Estes NAM. Cardiac arrhythmias in the athlete. *Cardiol Rev* 2001;9:21-30.
33. Kosinski DJ. Syncope in the athlete. In: Grubb BP, Olshansky B, eds. *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk, NY: Futura, 2005: 287-300
34. Zipes DP, Garson A Jr. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 6: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:892-9.
35. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2001;103:327-34.
36. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Con Cardiol* 2005;45:1318-21.
37. Zipes et al. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death, *JACC* Vol. 48, No. 5, 2006 September 5, 2006:e247-e346