

CARDIOMIOPATIE HIPERTROFICĂ CU OBSTRUCȚIE MEDIOVENTRICULARĂ ȘI ANEURISM DE VENTRICUL STÂNG

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY WITH MIDDLE VENTRICULAR OBSTRUCTION AND APICAL LEFT VENTRICULAR ANEURYSM

Asist. univ. Drd. **Alina Bisoc**
 Facultatea de Medicină, Universitatea „Transilvania” Brașov
 Spitalul Clinic Județean de Urgență Brașov

Abstract: The study case present a 65-years female patient admitted as an emergency in Clinic of Cardiology Brasov after out-of-hospital resuscitation cardiac arrest.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, apical left ventricular aneurysm, cardiac arrest.

Se prezintă cazul unei paciente în vârstă de 65 ani, internată de urgență după stop cardio-respirator prin fibrilație ventriculară, resuscitat la domiciliu, având ca substrat o cardiomiopatie hipertrofică obstructivă medioventriculară cu anevrism apical al ventriculului stâng.

Istoricul bolii: pacientă nefumătoare, cu tatăl decedat subit la 40 ani, frate decedat în urmă cu 5 ani în accident rutier, fără antecedente personale patologice documentate, acuză în ultimele 2-3 luni episoade scurte, repetitive de dureri la nivelul umărului stâng declanșate de eforturi moderate, însoțite de anxietate, palpitații și amețeli, pentru care nu a efectuat consult medical. În ziua internării, după efort fizic moderat, apare durere toracică, dispnee, palpitații și lipotimie, greață, vărsături, motiv pentru care este solicitat serviciul de ambulanță. La momentul primei examinări: pacientă transpirată, zgomote cardiace tahiaritmice, TA=80 mmHg. La scurt timp de la prezentarea echipajului de ambulanță: pacienta face stop cardio-respirator prin fibrilație ventriculară cu resuscitare la ritm sinusal după primul șoc electric extern, fiind apoi transportată de urgență la spital.

Examenul clinic la internare: pacientă conștientă, orientată temporo-spațial, normostenică, afebrilă, SaO₂=100% sub oxigenoterapie pe mască, fără raluri pulmonare, TA=130/85 mmHg la ambele brațe, pulsuri periferice prezente, simetrice, zgomote cardiace tahiaritmice, AV=110/min, zgomotul 2

dedublat, suflu mezosistolic parasternal stâng; fără alte modificări patologice.

Electrocardiograma: ritm sinusal cu frecvență de 95/min, PR=0,16 sec, complexe QRS largi (0,12 sec) cu aspect rSR' în precordialele drepte și criterii de hipertrofie ventriculară stângă, unde T negative V2-V6, D II, D III, aVF, supradenivelare de segment ST de 1-2 mm cu aspect convex V4-V6, extrasistole ventriculare frecvente, cuplete, pase de tahicardie ventriculară nesuținută (figura 1).



Figura 1: Electrocardiograma la internare (detalii in text).

Investigații de laborator: enzime de citoliză musculară (CK-MB, CK, TGO, LDH) cu valori ușor crescute care se normalizează la 24 ore de la internare, valori crescute ale LDL-colesterolului seric (173 mg/dl), fără alte modificări biochimice sau hematologice, funcție tiroidiană (TSH, FT4) în limite normale.

Ecocardiografia: ventricul stâng cu dimensiuni de 40/20 mm și fracție de ejeție >70%, cu disfuncție diastolică de tip restrictiv, cu hipertrofie importantă de pereți și sept interventricular (SIV=29 mm, perete posterior bazal 15 mm, hipertrofie importantă de mușchi papilar posterior cu o grosime de 30 mm în segmentul mijlociu al peretelui posterior) care realizează obstrucție completă medioventriculară mezosistolică cu formare de anevrism apical al ventriculului stâng cu aspect diverticular, fără tromb, cu perete subțiat cu grosime de 3 mm. Nu prezintă obstrucție în tractul de ejeție al ventriculului stâng. Asociază regurgitare mitrală moderată; se pune în evidență lichid pericardic posterior de ventriculul stâng cu grosime maximă de 7 mm. Cavitățile drepte sunt nedilate, presiune normală în artera pulmonară (figura 2).[2]



Figura 2: Ecocardiografie 2D transtoracică, secțiune apicală 3 camere (SIV=29 mm, PP bazal=15 mm, mușchi papilar posterior în segmentul mijlociu=30 mm).

În condițiile prezenței lichidului pericardic se suspicionează ruptură de anevrism VS, infirmată însă de examenul **CT cardiac cu substanță de contrast** (figura 3).



Figura 3: Examen CT cardiac cu substanță de contrast (se evidențiază opacifierea aortei, a ventriculului stâng, cu pătrunderea substanței de contrast în anevrismul apical al ventriculului stâng care are aspect diverticular, fără efracție pericardică).

Având în vedere simptomatologia și valoarea crescută a enzimelor de citoliză miocardică nu se poate infirma o leziune coronariană asociată și se explorează prin **coronarografie** care evidențiază coronare epicardice cu aspect tortuos, cu clearance încetinit al substanței de contrast și fără leziuni semnificative vizibile ale coronarelor epicardice. Se interpretează citoliza miocardică secundară șocului electric extern.

În urma investigațiilor se stabilește **diagnosticul:** Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă medioventriculară cu anevrism apical al ventriculului stâng. Stop cardio-respirator prin fibrilație ventriculară resuscitat. Tahicardie ventriculară nesuținută. Angină pectorală microvasculară. Insuficiență ventriculară stângă clasa II NYHA. Hipercolesterolemie.

Se efectuează **tratament** antiaritmie cu amiodaronă, betablocant (metoprolol 100 mg/zi), anticoagulare cronică (acenocumarol sub control INR), antiischemic metabolic (trimetazidină 70 mg/zi), statină (atorvastatin 40 mg/zi), sub care se menține stabilă hemodinamic, fără repetarea tulburărilor de ritm, cu toleranță la eforturi obișnuite.

Pacienta prezintă factori de risc majori pentru moarte subită cardiacă (stop cardiac resuscitat, antecedente familiale de moarte subită precoce, grosimea peretelui posterior în treimea medie de 30 mm) atât prin prezența CMH cât și a anevrismului de ventricul stâng, și

are indicație de intervenție chirurgicală de rezecție a anevrismului de ventricul stâng și implant de defibrilator cardiac [1]. În acest sens este referita unui centru de specialitate. Primește recomandări pentru control cardiologic al rudelor de gradul I [1].

Discuții: Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) reprezintă o afecțiune miocardică primară caracterizată prin prezența hipertrofiei ventriculului stâng în absența condițiilor asociate care ar putea-o explica. Este frecvent familială, cu o expresie fenotipică heterogenă, fiziopatologie unică și evoluție clinică variată. Pattern-ul hipertrofiei poate fi extrem de diferit. Formele de CMH cu obstrucție medioventriculară pot să evolueze cu formarea de anevrisme apicale cu sau fără tromboză

intraanevrismală [1]. **Particularitatea cazului** este reprezentată de severitatea modificărilor anatomice cardiace evidențiate prin ecografia 2D transtoracica asociată unei simptomatologii relativ recent instalate, probabil datorită absenței obstrucției în tractul de ejecție al ventriculului stâng.

Bibliografie

1. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. In Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Saunders Elsevier 2008:1763-74.
2. Otto C. Cardiomyopathies, hypertensive and pulmonary heart disease. In: textbook of clinical echocardiography, 4th edition, Saunders Elsevier 2009:212-41.