



Cardiologie MEDICAL MARKET 2013



Displazia aritmogenă
de ventricul drept

12



Boala coronariană ischemică
și metode de evaluare și investigare

24



Ecocardiografia
în urgențele valvulare

30



CHIMIMPORTEXPORT - PLURIMEX S.R.L.

Merck Serono MERCK

Angiomedica



Aspenter® 75 mg
acid acetilsalicilic

Un Aspenter pe zi poate preveni infarctul miocardic acut și accidentul vascular cerebral.



LITERATURE

South Central 4800012, Okla - Pocatello, St: Pocatello, ID: 124,
St: Jerry, Registered Commercial Org: FLS-70000-00004.
Central United Insurance Co: 133-007-000,
Capitalized Net Assets \$1,162,124.304,797.16.
Central United 800-800-8403 800-800-8778 800-8778.
Corporate Address: 1000 N University Drive Suite 500, Spokane, WA

Terapia | RANBAXY



4 Noi strategii terapeutice pentru optimizarea controlului hipertensiunii arteriale

8 Relații hipertensiune arterială - sindrom metabolic

10 Măsurarea vârstei arteriale schimbă situația

12 Displazia aritmogenă de ventricul drept

20 Moartea subită la sportivi

24 Boala coronariană ischemică și metode de evaluare și investigare

28 Particularități etiologice în insuficiența cardiacă pediatrică

30 Ecocardiografia în urgențele valvulare

Noi strategii terapeutice pentru optimizarea controlului hipertensiunii arteriale: metoda managementului hemodinamic integrat (HOTMAN® System)

Hipertensiunea arterială reprezintă o problemă majoră de sănătate pe întregul glob, atât la nivel individual cât și social, fiind unul din cei mai importanți factori de risc pentru patologia cardiovasculară și având o prevalență înaltă și în continuă creștere.

Un studiu desfășurat în urmă cu câțiva ani comunică o cifră a prevalenței HTA de 44% în Europa versus 28% în SUA și o corelație puternică între prevalența HTA și mortalitatea prin accident vascular cerebral sau prin boala cardiovasculară.¹ Indiscutabil, efectele favorabile ale tratamentului antihipertensiv în scăderea morbi-mortalității legate de hipertensiune sunt dovedite în numeroase trialuri clinice totalizând milioane de pacienți. Cu toate acestea, în ciuda disponibilității a numeroase clase de medicamente antihipertensive, controlul hipertensiunii arteriale ramâne frecvent suboptimal. Mai mult decât atât, reacțiile adverse ale tratamentului antihipertensiv pot interfera cu stilul de viață al pacienților și afecta complianța acestora la tratament. Prin urmare strategii terapeutice alternative sunt din ce în ce mai multe explorate în ultimii ani.²

Numerosi factori sunt incriminați ca fiind răspunzători de controlul nesatisfăcător al tensiunii arteriale, de la lipsa aderenței la tratament a pacientului, până la rezistența la tratament prin diferite mecanisme, sau la posibilitatea administrării unui tratament inadecvat. Într-adevăr, de-

cizia privind tratamentul antihipertensiv în practica de zi cu zi nu este una simplă. În procesul decizional ar trebui luată în considerare imensa „variabilitate” individuală, atât privitor la cauzele fiziopatologice ale hipertensiunii cât și la răspunsul diferit la tratament.

Recomandările oarecum generale ale ghidurilor actuale se referă la inițierea și continuarea terapiei cu oricare din următoarele cinci clase de medicamente antihipertensive: diuretice tiazidice, antagoniști de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocańi de receptorii de angiotensină, beta-blocante, luând în considerare efectul relativ omogen de reducere a morbi-mortalității prin tratament antihipertensiv, datorat scăderilor tensionale «per se». Câteva recomandări specifice se referă la anumiți factori demografici sau patologici care impun folosirea cu precădere a unor anumite clase de agenți terapeutici.³

În abordarea practică așadar, tratamentul se bazează în principiu pe măsurarea tensiunii arteriale și pe documentarea prezenței anumitor co-morbidități. Având în vedere lipsa datelor privitoare la patogeneza hipertensiunii în cazul fiecărui pa-

cient în parte, este greu de prezis ce „efect” (prin efect înțelegând atât eficacitate dar și posibile reacții adverse), va avea tratamentul, ales de multe ori în funcție de experiența și preferințele clinicianului și mai puțin în funcție de profilul hemodinamic specific al pacientului.

În fapt, hipertensiunea arterială nu ar trebui tratată ca un simptom, fără a acorda atenție cauzelor hemodinamice implicate în producerea ei. Ea este rezultatul unei alterării în oricare din următoarele modulatori hemodinamici: volum intravascular, inotropism, rezistență vasculară periferică. Pentru fiecare pacient acești parametri hemodinamici sunt într-o relație mutuală și determină un profil hemodinamic specific. Tratamentul corect al hipertensiunii implică identificarea și corectarea modulatorului afectat, scopul final fiind un statuș hemodinamic normal al pacientului. Aceasta presupune: normotensiune – tensiunea arterială medie în limite normale și circulație normodinamică – debit cardiac în limite normale. El este rezultatul final al nivelurilor normale ale modulatorilor hemodinamici: normovolemia, normoinotropismul și normovasooactivitatea și asigură un nivel adecvat al perfuziei tisulare – necesar stării de sănătate pe termen lung a organismului.⁴

Metoda de evaluare prin bioimpedanță electrică toracică, (Sistemul HOTMAN de Management Hemodinamic Integrat), oferă posibilitatea unei evaluări corecte a statusului hemodinamic al pacientului hipertensiv și drept urmare, o abordare

Sistemul HOTMAN® - MONITORIZARE și MANAGEMENT HEMODINAMIC prin bioimpedanță electrică toracică (BET)

Sistemul HOTMAN® este un aparat medical ce folosește o metodă noninvasivă de măsurare a parametrilor hemodinamici bazată pe determinarea modificărilor de bioimpedanță toracică pe parcursul unui ciclu cardiac.

Folosind o tehnologie avansată și grație abilităților inovative de software, sistemul HOTMAN® oferă:

- ✓ **Identificarea modulatorilor hemodinamici afectați - volum intravascular, inotropism, vasoactivitate** - drept cauze ale hipertensiunii arteriale esențiale
- ✓ **Abordare terapeutică personalizată**, ţinând cont de corectarea modulatorului afectat
- ✓ **Creștere semnificativă a ratei controlului HTA**, cu un procent redus al efectelor adverse datorate dezechilibrului hemodinamic



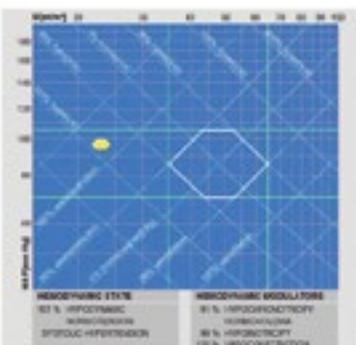
Date din studii clinice au demonstrat că utilizarea metodei HOTMAN în managementul hipertensiunii a dus la o creștere semnificativă (până la 84%) a ratei de control la pacienți anterior tratați și necontrolați. (Dorobanțu M. et al., 2005; Martell C., 2012)

Pagina de monitorizare: afișează valorile digitale ale parametrilor hemodinamici procesați și informații privind valoarea fiecărui parametru comparativ cu intervalul valorilor normale.

Pagina de management hemodinamic: asigură o evaluare exactă a gradului de afectare a modulatorilor hemodinamici: **volum intravascular, inotropism, rezistență vasculară periferică, cronotropism** precum și a consecințelor lor asupra statusului hemodinamic al pacientului.

Pagina de modeling: prin utilizarea acestei caracteristici unice a sistemului se pot determina "virtual" efectele hemodinamice ale tratamentului selectat, fără a expune pacientul la posibilele reacții adverse create dedezchilibrul hemodinamic.

Pagina de management hemodinamic



Profilul hemodinamic al pacientului pe harta hemodinamică

Recomandări

- pacienți hipertensiivi recent diagnosticați în vederea alegării terapiei ţinute pe modulator/ modulatori hemodinamici afectați, încă de la inițierea tratamentului
- pacienți hipertensiivi cu control nesatisfăcător sub tratament antihiperteniv sau rezistenți la tratament, în vederea ajustării claselor și dozelor de agenți antihipertenivi
- pacienți cu reacții adverse la tratamentul antihiperteniv, presupuse să fie din cauza dezechilibrului hemodinamic induis de tratament
- femei gravide hipertensive sau cu risc de a dezvolta hipertensiune

- metodă non-invasivă
- ușor de utilizat
- rezultate în câteva minute



terapeutică „personalizată”, conducedând la un tratament mai eficient și mai sigur.

Sistemul utilizează o tehnologie inovativă, non-invazivă, bazată pe măsurarea bioimpedanței electrice toracice pe parcursul unui ciclu cardiac și oferă informații atât asupra gradului de afectare a modulatorilor hemodinamici (volemie, inotropism, rezistență vasculară periferică) cât și asupra statusului hemodinamic (tensiune arterială și debit cardiac).

Un studiu observațional recent publicat aduce o perspectivă extrem de interesantă asupra profilului hemodinamic al pacienților hipertensiivi tratați dar cu control suboptimal al valorilor tensionale.⁵ 134 pacienți cu hipertensiune arterială esențială necontrolată, tratați cu cel puțin 2 agenți antihipertensiivi au fost evaluați în nouă Centre Europene de Excelență în Hipertensiune prin metoda managementului hemodinamic integrat (HOTMAN® System) pentru determinarea non-invazivă a modulatorilor și statusului hemodinamic. Rezultatele studiului indică o corelație puternică între afectarea modulatorilor hemodinamici și hipertensiunea arterială. Aproape toți pacienții (98.5%) au avut cel puțin un modulator hemodinamic afectat, după cum urmează: hipervolemie 96.4% și/sau hipoinotropism 42.5% și/sau vasoconstricție 49.3%. În populația studiului s-au găsit unsprezece combinații diferite de modulatori hemodinamici alterați și

șase stări hemodinamice diferite, aceasta subliniind imensa variabilitate hemodinamică din rândul pacienților hipertensiivi tratați. Concluziile studiului arată că o analiză atentă a modulatorilor hemodinamici ar trebui să preceadă modificările tratamentului antihipertensiv, în scopul obținerii controlului tensional în condițiile unui status hemodinamic normal.

De altfel, eficiența utilizării managementului hemodinamic integrat prin bioimpedanță electrică toracică (HOTMAN® System) în abordarea terapeutică a pacienților hipertensiivi anterior tratați dar necontrolați a fost dovedită în mai multe studii clinice, ce au demonstrat în mod concordant o creștere semnificativă a ratei de control (intre 60-84%), cu un procent redus al reacțiilor adverse.^{6,7}

Un studiu comunicat la Congresul European de Hipertensiune în 2012, care s-a desfășurat în Spania sub conducerea Prof. Martell Claros, președintă a Societății Spaniole de Hipertensiune, a demonstrat o creștere a ratei de control la 55% dintre pacienții diagnosticați cu HTA rezistență la tratament, control tensional ce a fost obținut doar printr-o ajustare corectă a dozelor medicamentelor deja utilizate, fără a necesita introducerea unei noi clase de agenți antihipertensiivi.⁸

Mai mult, în prezent există numeroase proiecte de cercetare în desfășurare, investigând beneficiile aduse în controlul HTA de către abordarea terapeutică de

tip „management hemodinamic integrat” - adică în funcție de rezultatele evaluării modulatorilor hemodinamici, versus abordarea clasică, sau versus alte metode moderne, spre exemplu metoda intervențională a denervării renale. Studiul BEAUTY (Better control of blood pressure in hypertensive patients monitored Using the HOTMAN® system) este un studiu multicentric, prospectiv, randomizat, ce se desfășoară în mai multe Centre Europene de Excelență în Hipertensiune. Obiectivul primar al studiului este acela de a demonstra în două grupuri paralele de pacienți că evaluarea parametrilor hemodinamici și aplicarea unui algoritm predefinit de selecție a tratamentului anti-hipertensiv îmbunătățește considerabil rata controlului HTA versus selecția clasica a tratamentului în funcție de recomandările Ghidului European actual.⁹

În concluzie, există numeroase dovezi care tind să impună o direcție modernă în abordarea tratamentului antihipertensiv și anume alegerea unei terapii prin „corespondență” efectelor farmacologice ale terapiei cu dezechilibrul hemodinamic specific unui anumit pacient și utilizarea celui mai adecvat medicament/combinație de medicamente, în dozele corecte (raport optim eficacitate/siguranță) pentru fiecare pacient în parte.

Utilizarea în practica de zi cu zi a metodei managementului hemodinamic integrat prin bioimpedanță electrică toracică va duce la maximizarea eficacității actualelor tratamente farmacologice cu creșterea calității vieții pacientului și costuri de tratament salvate.

Asist. Univ. Dr. Luminița Ardelean
Medic specialist Medicină Internă și Nefrologie

Referințe:

- 1.Wolf-Mayer K. Et al., JAMA 2003;18:2363-2369
- 2.J Am Coll Cardiol Intv 2012;5:249-58
- 3.European Guidelines of hypertension management, J of Hypertension 2009;27:2121-2158.
- 4.Shramek Bo: Systemic hemodynamics and hemodynamic management, 2002
- 5.Viigimaa et al., Blood Pressure, 2013
- 6.Shramek B., Tichy J.A. et al., presented at The American Society of Hypertension, 11th Scientific Meeting, New York, 1996.
- 7.Dorobantu M. et al., presented at the 15th European Meeting of Hypertension, Milan, 2005
- 8.Martell C. et al., presented at the 22nd European Meeting of Hypertension, London, 2012
9. www.ClinicalTrials.gov

Concor®

Pentru o betablocadă cardioselectivă

Primul pas spre cardioprotecție

Merck Serono CardioMetabolic Care

Concor® 5mg / Concor® COR 2,5 mg, 5 mg și 10 mg. comprimate filmate. **Rezumatul caracteristicilor produsului (RCP) varianta prescurtată.** Compoziția calitativă și cantitativă: **Concor®:** hemifumarat de bisoprolol 5 mg și 10 mg; **Concor®COR:** hemifumarat de bisoprolol 2,5 mg, 5 mg și 10 mg pentru lista tuturor excipientilor consultați RCP-ul produsului. **Indicații terapeutice:** Tratamentul hipertensiunii arteriale, tratamentul bolii coronariene (angina pectorală) tratamentul formelor stable cronice de insuficiență cardiacă (ICC) cu reducerea funcției sistolice ventriculare. **Doza și mod de administrare:** ICC pacienți stabili (fără decompensare acută) atunci când este instituit tratamentul cu bisoprolol. **Schemă de administrare:** Pentru hipertensiunea arterială și boala coronariană: doza este de 5 mg bisoprolol hemifumarat, o dată pe zi. Dacă este necesar, doza poate fi crescută la 10 mg bisoprolol hemifumarat o dată pe zi. Doza maximă recomandată este de 20 mg bisoprolol o dată pe zi. Pentru insuficiența cardiacă cronică: doza initială este de 1,25 mg zilnic. După tolerabilitatea fiecărui individ, doza este crescută la 2,5 mg, 3,75 mg, 5 mg, 7,5 mg și 10 mg o dată pe zi la intervale de 2 săptămâni sau mai mult. Dacă creșterea unei doze nu este bine tolerată, tratamentul trebuie menținut la o doză mai mică. Doza maximă recomandată este de 10 mg o dată pe zi. **Administrare:** dimineață împreună cu alimentele; comprimatele vor fi înghijite cu o cantitate de lichid, nemestecate. **Grupe speciale de pacienți:** Insuficiență renală sau hepatică – creșterea dozelui trebuie efectuată cu precauție. Vârstnici: nu este necesară o ajustare a dozelor. Copii: nu există date referitoare la administrarea de bisoprolol la copii. **Contraindicații:** hipersensibilitate la bisoprolol sau excipient; insuficiență cardiacă acută sau în timpul episoadelor de decompensare ce necesită tratament iotrop pozitiv administrat I.v.; scădere AV de gradul II sau III (fără pacemaker); sindrom de sinus bradycardie; bloc sinoatrial; bradicardie cu < 60 bătăi/minut înainte de inițierea tratamentului; hipotensiunea arterială (TA sistolică sub 100 mm Hg); astm bronșic sever sau BPOC sever; arteriopati periferice sau sindromul Raynaud, forme severe; feocromocitom retraflat; acidoză metabolică. **Atenționări și precauții speciale pentru utilizare:** Bisoproloul va fi folosit cu prudență în: bronhospasm; diabet zaharat cu fluctuații mari ale glicemiei; bloc AV de gradul I; angina Prinzmetal; arteriopati periferice; anestezie generală. La pacienții ce vor fi supuși unor intervenții chirurgicale cu anestezie generală, beta-blocațile reduc riscul apariției aritmilor și ischemiei miocardice pe parcursul inducției și intubării și în perioada postoperatorie. Se recomandă menținerea acțiunii simpatolitice la nivelul receptorilor beta și în perioada perioperatorie. Nu se recomandă asocierea bisoprololului cu blocante ale canalelor de calciu de tip verapamil sau diltiazem, cu antiaritmice din clasa I și cu antihipertensive cu acțiune centrală. La pacienții cu astm bronșic sau cu alte afecțiuni obstructive pulmonare simptomatice se poate recomanda administrarea concomitentă de bronchodilatatoare. Întreruperea tratamentului cu bisoprolol nu trebuie efectuată brusc cu excepția cazurilor în care există indicații clare. **Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacție:** Sarcina și alăptarea: se va consulta varianta detaliată a RCP-ului. **Reacții adverse:** Analizele sângelui; Rare: valori crescute ale trigliceridelor; **Tulburări cardiaice:** Foarte frecvente: bradicardie; Frecvente: agravarea insuficienței cardiaice; Mai puțin frecvente: tulburări de conducere A-V; Tulburări ale sistemului nervos; Rare: sincope; **Tulburări respiratorii toracoase și mediastinale:** Mai puțin frecvente: bronhospasm la pacienții cu astm bronșic sau cu obstrucții ale căilor aeriene în amecedente; Tulburări musculoscheleneale și ale jesutului conjunctiv; Mai puțin frecvente: crampă musculară, astenie musculară; **Tulburări vasculare:** Mai puțin frecvente: hipotensiune ortostatică; **Tulburări ale aparatului genital și ale sănătății:** Rare: tulburări de potență. Natura și conținutul ambalajului: **Concor® 5 mg și 10 mg;** **Concor® COR 2,5 mg, 5 mg și 10 mg:** Cutie cu 3 blistere PVC/AI cu câte 10 comprimate filmate. **Notă:** Înainte de prescrierea **Concor®/Concor® COR,** se va consulta varianta detaliată a RCP-ului. **Definitorul APP:** Merck KGaA, Frankfurter Straße 250, 64293 Darmstadt, Germania. **APP:** **Concor® 5 mg/6010/2005/01;** **Concor® 10 mg/6010/2005/01;** **Concor® COR 2,5 mg/8277/2006/01;** **Concor® COR 5 mg/8278/2006/01 și Concor® COR 10 mg/8279/2006/01.** **Clasificarea pentru eliberare:** se va elibera pe bază de prescripție medicală P-6L. Data revizuirii textului: aprilie 2010. Acest material promotional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

CHIMIMPORTEXPORT – PLURIMEX S.R.L.

Str. Tunari nr. 26, Sector 2, București; Tel.: 021/211 65 68, 021/210 76 87; Fax: 021/210 74 21, 021/210 12 59; e-mail: office@chimimport.ro; www.chimimport.ro

Relații hipertensiune arterială – sindrom metabolic



**Conferențiar
Dr. Angela Butnariu**
Medic primar pediatru,
cardiolog, Universitatea
de Medicină și Farmacie
„Iuliu Hatieganu”
Cluj-Napoca

Hipertensiunea arterială (HTA) esențială apare la copii cu antecedente familiale de hipertensiune sau boli cardiovasculare sau la copii cu obezitate și/sau sindrom metabolic.

Definită prin valori tensionale sistolice sau și diastolice ³ percentila 95 pentru vîrstă, sex și talie, la cel puțin 3 determinări separate, HTA se stadielizează în trei trepte:

- Prehipertensiune – tensiunea arterială (TA) \geq percentila 90 dar $<$ percentila 95 (La adolescent, orice TA $>$ 120/80 mmHg dar $<$ percentila 95, chiar dacă TA este $<$ percentila 90 este de asemenea, prehipertensiune).
- HTA stadiu 1: TA între percentila 95 și percentila 99 + 5 mmHg
- HTA stadiul 2: TA $>$ percentila 99 + 5 mmHg

HTA esențială la copii și adolescenți are de regulă valori moderate fiind de stadiul 1.

În pediatrie, hipertensiunea arterială esențială are o pondere de 5-10% în perioada de copil mic și până la 80% la adolescent și adultul tânăr; celelalte procente sunt reprezentate de hipertensiunea secundară. Sindromul metabolic la copil are o pondere de 3-5%, în funcție de autor. La copiii cu obezitate incidența sindromului

metabolic este de pînă la 30%.

HTA reprezintă unul dintre criteriile definitorii ale sindromului metabolic. Conform Programului Național American de Educație asupra Colesterolului, diagnosticul de sindrom metabolic la adult reclamă cel puțin trei dintre următoarele criterii:

- valori crescute ale tensiunii arteriale ($>130/85$ mmHg);
- valori plasmatici ridicate ale glicemiei a jeun;
- obezitate abdominală (circumferința abdominală >102 cm la bărbați și >88 cm la femei);
- concentrația serică scăzută a HDL-colesterolului (<40 mg/dl la bărbați și <50 mg/dl la femei);
- valori crescute ale nivelului seric al trigliceridelor (>150 mg/dl).

La copil, diagnosticul de sindrom metabolic este ceva mai dificil. Componentele de risc pentru sindromul metabolic la copil, sunt definite mai jos:

- obezitatea (indicele de masă corporală \geq percentila 95)
- HDL colesterol scăzut ≤ 35 mg/dl
- trigliceride crescute >110 mg/dl
- insulinemia crescută > 20 U/l
- diabetul zaharat (glicemia ≥ 126 mg/dl)
- hipertensiunea arterială (TA \geq percentila 95)

După cum se observă, în definirea sindromului metabolic se includ o serie de componente care, împreună sau singulare, reprezintă factori de risc pentru boli cardiovasculare, atât în perioada copilăriei, cât și la vîrstă de adult: hipertensiunea arterială, obezitatea, dislipidemia. Însă relația HTA-sindrom metabolic în pediatrie nu se rezumă la atât. După unii autori (S. Munoz) asocierea HTA-sindrom metabolic (alături de un anumit pattern hemodinamic circulator) permite o stadiizare cu implicații terapeutice a HTA la copil și anume:

1. HTA esențială cu pattern circulator hiperkinetic și absența sindromului metabolic

2. HTA esențială fără circulație hiperkinetică și sindrom metabolic prezent.

(Noțiunea de pattern circulator hiperkinetic include: tahicardie, debit cardiac crescut cu volum intravascular normal sau usor redus, rezistență vasculară periferică normală, creșterea activității reninei plasmatice, nivel crescut de adrenalină circulantă).

Strategia terapeutică care ține cont de stadiizarea prezentată, propune tratamentul farmacologic de mai jos.

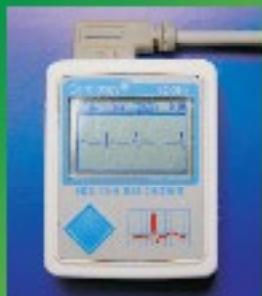
- În HTA esențială persistentă, cu circulație hiperkinetică (majoritatea copiilor și adolescenților) beta-blocantele (propranolol, atenolol, metoprolol) reprezintă prima alegere.
- (Beta-blocantele au risc de creștere a colesterolului și trigliceridelor plasmatici).
- În HTA esențială persistentă, fără circulație hiperkinetică diureticile tiazidice (hidrochlorothiazida) reprezintă medicația de primă intenție. În cazurile rezistente se poate asocia hidroclorotiazida cu un beta-blocant.
- (Tiazidicele au risc de creștere a colesterolului și trigliceridelor plasmatici și risc de hiperglicemie).
- În HTA esențială cu sindrom metabolic prezent, inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei (enalapril, captopril) reprezintă prima opțiune. Pacienții pediatrici cu tahicardie, pot beneficia de asocierea inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei – beta-blocant (carvedilol). Tiazidicele sunt medicație de a doua sau a treia linie.

Hipertensiunea arterială și sindromul metabolic prezente încă din copilărie, reprezintă factori majori de risc cardiovascular, cu implicații severe asupra morbidității și mortalității la vîrstă de adult.



MEDIKA H&S

400075 BABA MARIE STR. 3 MM 23 C
TEL / FAX: +40 262 216 984, MOBIL: +40 729 371 320
medika@medika.ro, www.medika.ro



EC-30P, ECG-30P+, ECG-12P+ *Sisteme full disclosure Holter ECG 1-7 zile, 1, 2, 3 sau 12 canale (LABTECH).*

Dimensioni reduse (58x87x18 mm, 50g), ecran LCD de lucru rezistip (160x100 pixeli). Procentaj de monitorizare 2000%. Stocare de sepoare 3D. Transferirea de date via Bluetooth. Alimentare: 1 baterie AAA.

Software: analiză completă de formă și ritm, analiză ST, QT, variabilitate de frecvență cardiacă în domeniul lung și frecvență, incidență tachicardie, turboluță RR, alteranță de valoare T, detectie și analiză PM, identificarea intervalelor de fibrilație atrială.

AMPM-21

Sistem de monitorizare cardioritme și tensiune 24 – 31 ore (MEDITECH).
Dimensiuni reduse (98x69x29 mm, 190g), ecran LCD. Metoda de monitorizare continuă, algoritmi validati EFS și AAMI. Transferirea de date: Bluetooth sau fibra optică via USB. Alimentare: 2 baterii AA.
Software: baza de date, raportare și statistică orare și totală.
Disponibil și în versiuni combinate cu Holter ECG.



ECG-12R, ECG-12RS, ECG-12S *Sisteme ECG computerizate 12 canale de repaus și efort (ECG-12R) și efort (ECG-12RS, ECG-12S) (LABTECH).*

Comunicarea cu calculatorul via Bluetooth. Sistemul EC-12S are integrat un modul de monitorizare automată a tensiunii în prezentă monitoriză fiind posibilă monitorizarea automată a tensiunii și per se covor. Protocoalele integrate comunică automat informația tipăritorilor din argonator și covor.

Lărgirea sărișorii cu calculatorul permite o mișcare liberă a pacientului și monitorizarea continuă și final de revizuire (frecvență calculată pe un pas) și face posibilă efectuarea unei teste anterofibulară.
Efectuarea on-line analiză de formă și ritm.

CARDIAX

Sistem ECG computerizat 12 canale, de repaus și efort (IMED).
Modulul de extindere de dimensiuni reduse se racordă la calculator printr-un port USB. Procentaj de monitorizare: 2000%. Permite monitorizarea unor trasee ECG pe 12 canale urcată de lungi.
Analiză și diagnostic diferențial (pediatric – adult). Opțional: modul de analiză și comunică automată a tensiunii și efort (cu trasee complete memorat pe 12 canale), SPO2, apneumetrie, esofagmetrie.



Cardilogic: 2250, 2250+, 2250+
Electrocardiograf clasic cu 3, 5, 12 canale (Nihon Kohden). Trase tipărite: analizămonire secundă ECG pe 12 canale, ecran pe ecran. LCD simultan 12 derivații, tipărire pe hârtie termosensibilă pe grupe de 3, 6, canale, analiză automată, memorie, funcționare cu baterie sau reacădere la rețea.



Cardifit / Vellcox

Cicloergometru și covorare (LODA)

Cicloergometru cu interval de lucru: 7 – 1500 Watt, fridul electromagnetic, greutate pacient până la 160 kg sau 240 (Cardifit Recumbent), interfaci RS232 pentru PC sau unitate proprie de programare. Opțional modul de monitorizare și tensiuni. Covor Vellcox standard: viteză 0,5 – 20 km/h, inclinare 0 – 25%, suprafață de lucru 50 x 150 cm, interfaci PC RS232, greutate maximă pacient 150 kg.

Măsurarea vârstei arteriale schimbă situația

În fiecare an mor 150 de mii de cetăteni români din cauza bolilor cardiovasculare și a complicațiilor acestora.

În România, în 50% din decesele înregistrate, cauzele sunt bolile cardiovasculare, iar în cazurile de pierdere a capacitatii de muncă, o treime este cauzată de bolile cardiovasculare. În ciuda nenumăratelor campanii de atenționare, responsabilitatea societății și cea personală nu este satisfăcătoare pentru o profilaxie eficientă, și ar fi timpul să tratăm serios problema și noi români.

Rezultatele catastrofale ale bolilor cardiovasculare, atacul vascular cerebral, infarctul miocardic sau pierderea membrelor inferioare din cauza ischemiei arterelor periferice, sunt cele mai grave situații cauzate în viața unui bolnav, și pun o greutate uriașă atât pe casa de asigurare de sănătate cât și pe bolnavi și familiile lor.

„Oamenii, de obicei, privesc bolile cardiovasculare ca pe evenimente inevitabile ale sorții. Într-adevăr, cauza majoră din spatele bolilor cardiovasculare, ateroscleroza, poate să fie asimptomatică pentru o perioadă îndelungată. Astfel, la mulți pacienți primul simptom poate fi în același timp și ultimul, pentru că infarctul miocardic sau atacul vascular cerebral sunt de multe ori fatale.” – a declarat domnul Prof. Dr. Dragoș Vineoreanu, președintele Comisiei de Cardiologie din Ministerul Sănătății.

„În strategia de prevenție cardiovasculară ar putea să fie integrată o zicală veche, conform căreia ai vârsta arterelor tale. Recunoașterea îmbătrânirii precoce a sistemului arterial și terapia preventivă agresivă ar putea să ajute la prevenirea evenimentelor fatale.”

În ultimele decenii, știința medicală a creat noi posibilități pentru detectarea stadiilor incipiente ale atherosclerozei, prin evaluarea funcției arteriale și a flexibilității arterelor mari. Rezultatul schimbării paradigmatic este apariția instrumentelor ușor utilizabile, utilizarea lor prin proceduri inofensive, care pot măsura parametrii funcției arteriale. Anterior, aceste caracte-ristici importante au fost examineate doar în condiții clinice; măsurarea elasticității arterelor în prezent e la fel de simplă ca o măsurare de tensiune. „Arteriograph-ul” este un echipament medical cu ajutorul căruia, după o măsurare nedureroasă, în câteva minute primiți informații valoroase privind sistemul arterial, de la arterele

principale până la arteriolele mici.

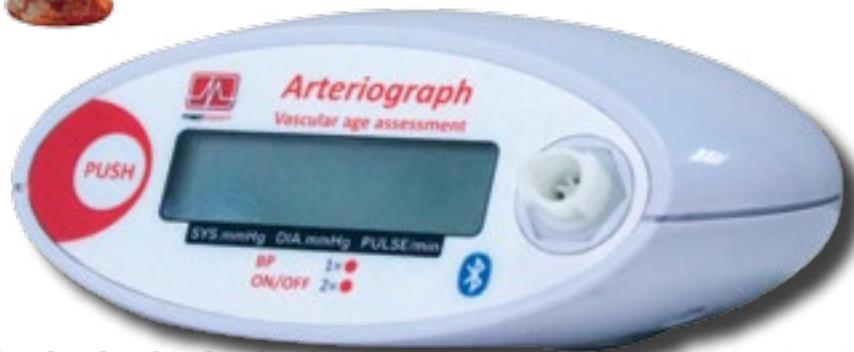
„Vârsta dumneavoastră nu este neapărat identică cu vârsta sistemului vascular. Definirea vârstei arteriale oferă informații importante și ușor de înțeles pe plan individual. Factorii de risc clasici bine cunoscuți, cum ar fi fumatul, obezitatea, diabetul zaharat sau hipertensiunea arterială ridicată chiar pot deveni o amenințare reală și să conducă în cele din urmă la modificările stilului de viață dorit, în cazul în care pacientul se confruntă cu propriile sale rezultate despre starea arterială” - spunea domnul Csuka Szabolcs, Directorul general de la Arteriograf Srl.

Pe fondul dificultăților economice și sociale, responsabilitatea individuală este mai importantă ca niciodată în sistemul sanitar, astfel vor fi necesare în viitor metode eficiente și ieftine de prevenire.

0746026622, zoltan.demeter@arteriograf.ro
0741188019, florin.mierlita@arteriograf.ro
www.arteriograf.ro



Sfântul Potir în măsurarea stiffnessului arterial



Arterialcare



ARTERIOGRAF

Presiunea centrală
în centrul atenției...



măsurarea presiunii centrale
și a rigidității arteriale
pe 24 de ore

Indicele de risc cardiovascular
mai ușor nu se poate...

Frecvența cardiacă și presiunea arterială
sunt doar semne ale unei boala

Acum și în rate,
fără dobândă, fără avans...

Presiunea sistolică centrală

Displazia aritmogenă de ventricul drept

Displazia aritmogenă de ventricul drept este o cardiomiopatie cu determinism genetic, cu transmitere predominant autozomal dominantă, caracterizată de aritmii ventriculare și anomalii structurale ale ventriculului drept ce constau în înlocuirea progresivă a celulelor miocardice cu țesut adipos și fibros. Prevalența variază între 1 la 1000 și 1 la 5000 în populația generală. Survine predominant în perioada de adolescentă și adult Tânăr (15-35 ani), este mai frecventă la bărbați cu un raport de 2-3:1. Majoritatea pacienților sunt referiți cardiologului pentru aritmii ventriculare. Aritmiile ventriculare (cu origine din VD) pot fi asimptomatice și decelate cu ocazia efectuării unei electrocardiograme de rutină sau cel mai frecvent determină palpitații datorită bătăilor premature sau tahicardiei ventriculare nesustinute (aspect ECG de BRS). Prima manifestare poate fi sincopa sau moarte subită. Cardiompatia aritmogenă de VD este responsabilă de aproximativ 20% din cazurile de moarte subită cardiacă, frecvent la atleți tineri, cel mai frecvent trigger al aritmiei fiind efortul fizic. În stadiile incipiente ale bolii modificările structurale sunt limitate la o regiune localizată a VD, tipic la nivelul tractului de ejection, zona de intrare și apexul VD, ulterior se constată progresia către afectarea difuză a VD și afectarea ventriculului stâng, interesând peretele posterolateral. Afectarea VS agravează prognosticul și reprezintă factor de risc pentru moarte subită.

Displazia aritmogenă de VD trebuie suspectată la pacienții tineri cu sincopă, tahicardie ventriculară induată de efort, stop cardiac sau insuficiență cardiacă dreaptă (în absența hipertensiunii pulmonare). În cazul în care este afectat și VS poate apărea disfuncție usoară dar rareori determină insuficiență cardiacă stângă. Istoricul familial de cardiomiopatie aritmogenă de VD, confirmat prin biopsie sau autopsie

(criteriu major) sau de moarte subită la vârstă sub 35 ani (criteriu minor) sunt de asemenea factori de risc.

Investigațiile paraclinice ce se efectuează pentru diagnostic și stratificarea riscului sunt: ECG, ECG cu mediere de semnal, Holter ECG, ecocardiografie, rezonanță magnetică nucleară, angiografie VD, biopsia endomiocardică, studiu electrofiziologic. ECG evidențiază modificări

în peste 90% din cazuri, cel mai frecvent se întâlnesc unde T negative în derivațiile V1-V3 în absența blocului de ram drept (criteriu minor), prelungirea duratăi QRS>110 ms în V1, V2 sau V3, unda epsilon (produsă de postexcitarea ventriculară) (criterii majore). Ecocardiografia aduce criterii majore pentru diagnostic, cele mai sugestive modificări fiind dilatarea VD, anevrisme localizate (zone akinetice/diskinetice), deprecierea funcției VD (ce poate fi mai bine evaluată prin ecografie 3D și strain/tissue doppler). Rezonanța magnetică nucleară permite caracterizarea anatomiei și funcției globale și regionale VD, caracterizând țesutul, diferențiind miocardul de țesut adipos, noile tehnici putând localiza fibroza. Angiografia ventriculară dreaptă considerată încă evaluarea standard evidențiază dilatarea VD și anomalii segmentare de cinetică. Biopsia endomiocardică poate documenta modificările histopatologice tipice, însă având în vedere distribuția segmentară a leziunilor poate avea rezultate fals negative. Este foarte utilă în diagnosticul diferențial al altor afecțiuni ca de exemplu: sarcoidoza, miocardita.

Datorită heterogenității tabloului clinic și imagistic diagnosticul se bazează pe recomandările Grupului de lucru de Boli miocardice și pericardice al Societății Europene de Cardiologie care presupun prezența a 2 criterii majore, 1 criteriu major și 2 minore sau 4 criterii minore. Recent s-au propus revizuirea criteriilor de diagnostic prin adăugarea unor markeri ECG, imagistici, histopatologici, genetici cu scopul de a identifica pacienții cu risc de moarte subită cât mai curând posibil.

Este obligatoriu diagnosticul diferențial (problema ce se pune în stadiile incipiente) cu tahicardia ventriculară idiopatică, cu origine în tractul de ejection VD. Aceasta din urmă este o condiție benignă, neereditară, ce nu e asociată cu moarte su-

Împreună în lupta cu hipertensiunea arterială



Aliați împotriva Hipertensiunii arteriale

- Reducerea cu 21,8% a tensiunii arteriale sistolice și cu 19,7% a tensiunii arteriale diastolice^{*,†}
- Eficacitate pe o durată de 24 de ore[‡] și un bun profil de tolerabilitate[†]
- Cardioprotecție obținută prin scăderea eficientă a tensiunii arteriale și prin reducerea frecvenței cardiaice^{§,¶}
- Dozare mai simplă decât administrarea celor două medicamente separate

*Data-Easy Trial. †Indian Practitioner 2008;88:225-34. ‡Summary of Product Characteristics. §Chenotek JM. Int J Cardiol 2007; 120:95-121. ¶Robins P et al. Drugs 2006;66:129-144. [†]After 4 weeks of treatment.

RCP-ul produsului (forma prescurtată) **Producător:** Concor AM 5/5 mg; Concor AM 10/5 mg; Concor AM 5/10 mg; comprimate pentru uz oral conținând 5 mg bisoprolol fumarat și 5 mg amlodipină (bezilat de amlodipină 6,95 mg), 10 mg bisoprolol fumarat și 5 mg amlodipină (bezilat de amlodipină 6,95 mg), 5 mg bisoprolol fumarat și 10 mg amlodipină (bezilat de amlodipină 13,9 mg). Bisoprolol este un agent blocant adrenocoperor beta-1 selectiv, amlodipină este un blocant dihidropiridinic pentru canalele de calciu. **Indicații:** Tratamentul hipertensiunii arteriale, ca terapie de substituție pentru pacienții a căror tensiune arterială a fost controlată adecvat, prin administrarea separată a componentelor medicamentului, în același regim de dozaj ca și în asociere separată. **Mod de administrare:** Doza clinică recomandată este de un comprimat conținătorul fiecărei concentrații. Concor AM trebuie administrat dinindată, fără să mănânci, cu sau fără alimente. **Categorii speciale de pacient:** În cazul insuficienței renale severe (deasemenea cei creatinini < 20 ml/min) sau hepatică, doza clinică de bisoprolol nu trebuie să depășească 10 mg. Din cauza componentei amlodipină. În cazul disfuncției hepatici, medicamentul trebuie administrat cu precauție. **Vârstnici:** Nu este necesară nici o ajustare de doză, pot fi administrate dozele uzuale. **Copii:** Nerecomandat la vîrstă mai mică de 18 ani. **Contraindicații:** insuficiență cardiacă instabilă hemodinamică după infarct miocardic acut, insuficiență cardiacă acută sau episode de decompensare ale acestora, stenoză aortica de grad ridicat, eocardiogen, bloc atrioventricular de grad 2 sau 3, sindromul sinusului bolnav, bloc sinusal, bradicardie sau hipotensiune simptomatică, astm bronacic sever sau boala cronică pulmonară obstrucțivă severă, forme severe de boală arterială periferică colizivă sau forme severe ale sindromului Raynaud, necromocitoză neutră, acidosisă metabolică, hipersensibilitate la bisoprolol, amlodipină, derivate de dihidropiridină sau la oricare dintre excipienți. **Avertizări și precauții speciale pentru utilizare:** Pacienții cu insuficiență cardiacă trebuie tratati cu atenție. Nu poate fi excludut un risc de deteriorare a funcției de pompă a ventriculuțui stâng. Tratamentul cu bisoprolol nu trebuie întrerupt brusc, mai ales la pacienții cu cardiopatie ischemică, pentru că se poate produce o agravare a tranzitorie a afectiunii. Este recomandată precauția la pacienții cu disfuncții hepatici. Din cauza componentei bisoprolol, tratamentul trebuie folosit cu atenție în următoarele situații: bronhospasm (astm-bronsic, boala obstructivă cronica a căilor respiratorii); terapie concomitentă cu broniholitataceare nu este recomandată; diabet zaharat ce prezintă fluctuații mari ale valorilor de glucoză în sânge, simptomele de hipoglicemie putând fi mascate, post dietă strictă, tratament de desensibilizare în curs, bloc atrioventricular de gradul 1, angina. **Prințmetil:** boala arterială periferică occlusivă. Pacienții cu porozită sau cu o istorie de pectorală trebuie să li se prescrive betablocante (ex: bisoprolol) doar după o analiză atentă a beneficiilor și a riscurilor. Simptome de toxicitate pot fi mascate. Anestezia trebuie să ia în considerare tratamentul cu betablocant la pacienții cărora urmează să li se efectueze o anestezie generală. Dacă se consideră necesar se poate întrerupe tratamentul cu betablocant înaintea de operare, acest lucru trebuie făcut închind cu 48 de ore înaintea anestezie. **Abilitatea de a conduce și a folosi mașini:** Tratamentul poate avea influențe minore sau moderate în abilitatea de a conduce sau a folosi mașini. **Interacțiuni cu alte medicamente:** Combinări nerezonabile pentru bisoprolol: antagonisti de calciu de tip verapamil și diltiazem, medicamente antihipertensive cu activitate centrală. Asocieri ce trebuie utilizate cu precauție: Inibitori ai CYP3A4 (efitimicina), inducatori ai CYP3A4, medicamente antiinflamatoare de clasa 1, medicamente antiinflamatoare de clasa 3, medicamente parasympatomimetic, betablocante cu administrare locală (ex: picături de ochi), insulină și medicamente antidiabetice administrate pe cale orala, agenți anestesici, glicozide digitale, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), agenți simpatomimetici, agenți antihipertensi și alte medicamente cu potențial de scădere a tensiunii arteriale. **Asocieri posibile:** metochină, inhibitori de monoaminooxidazăza (MAO), rifampicina. **Sarcini și alăptare:** Nerezonabil. **Reacții adverse:** Comune: céfalee, edeme (ex: edeme la nivelul gleznelor), oboseliu, senzații de rece sau amereala în extremități, tulburări gastrointestinale precum, vărsături, diaree, constipație. Mai puțin frecvente: insomnie, schimbări ale stării de sprijn (includând anxietate), depresie, tulburări de somn, hipocondrie, paroxize, disgeuzie, tremor, tulburări vizuale (includând diplopie), fínitus, tulburări de conducere AV, agravația unui infarct preexistănt, bradicardie, hipotensiune, sincopa, dispne, bronhospasm la pacienții cu astm bronsic sau cu istorie de boală obstructivă a căilor aerieni, rinită, disipile, gură uscată, alopecia, purpură, decolorare a pielii, hiperhrozie, pruri, exantem, artralgie, măgle, stării musculare, crampă musculară, dureri de spate, tulburări de mielă, nictuție, constipație, probleme de depoță, ginecomastie, astenie, dureri de piept, stare generală de rău, creștere de greutate, scădere în greutate. Rare/reacții asemănătoare care în principal afectează pielea, cosmaruri, halucinări, confuzie, secreție salzătoare de lacrimi, tulburări de suz, rinita alergică, hipotensie, trigliceride crescute, enzime hepatice crescute (ALAT, ASAT). **Față rare:** leucopenie, trombocitoopenie, hiperpigmentație, neuropatie periferică, conjunctivita, infarct miocardic, aritmie, vasculită, tuse, gastrita, hiperplazie gingivală, pancreatita, icter, angio-edem, eritem multiform, urticaria, dermatita exfoliantă, sindromul Stevens Johnson, poriază (sau boală în genul porofizișului sau porozită agravată), fotosensibilitate, hipertonea musculară. **Supradose:** Cele mai frecvente semne ce pot apărea la supradosearea cu un betablocant sunt bradicardie, hipotensiune, bronhospasm, insuficiență cardiacă acută, hipoglicemie. Având în vedere informații valabile, o supradose mare de amlodipină poate conduce la vasodilatație excesivă periferică și posibil tachicardie reflexă. A fost raportată hipotensiune arterială sistemică prelungită și pronunțată până la soc cu stările letale. În general, în caz de supradosează se recomandă oprirea tratamentului și administrarea de tratament simptomatic. **Delimitațion autorizației de punere pe piață:** Merck KGaA, Frankfurt Str. 250, 64293 Darmstadt, Germania; www.merck.de. **Numele(n)ele autorizației de punere pe piață:** 3807/2011/01-02-03-04, 3808/2011/01-02-03-04. **Data primei autorizații sau a reînnoirii autorizației:** septembrie 2011. **Data revizuirii tehnice:** februarie 2012. Medicament eliberat doar cu prescripție medicală-PR. Ase consulta RCP-ul produsului înaintea de utilizare. Acest material este destinat profesionilor în domeniul sănătății.

CHIMIMPORTEXPORT – PLURIMEX S.R.L.

Str. Tunari nr. 26, Sector 2, București; Tel.: 021/211 85 68, 021/210 78 87, 021/210 44 69; Fax: 021/210 74 21, 021/210 12 59;
e-mail: office@chimimport.ro; www.chimimport.ro

Merck Serono

Merck Serono is a division of Merck

MERCK

bită și ca atare nu are indicație de implant de defibrilator cardiac.

Displazia aritmogenă de VD fiind o afecțiune ereditară, odată diagnosticată impune evaluarea rудelor de grad I după vârsta de 10-12 ani și reevaluarea acestora periodică în lipsa elementelor care să confirme diagnosticul.

Tratamentul de elecție la pacienții cu risc pentru moartea subită (stop cardiac, sincopă, TV/FIV documentate, antecedente familiale de moarte subită, pacienții foarte tineri, afectare VD importantă) este implantul defibrilatorului cardiac. Se recomandă interzicerea sporului competițional, evitarea eforturilor susținute (ciclism pe distanțe lungi, înot sau alergări susținute, ridicarea de greutăți). Tratamentul farmacologic include betablocante, antiaritmice (amiodarona, propafenona- în lipsa disfuncției de VS), în cazul dezvoltării insuficienței cardiace, tratamentul clasic al acesteia. Ablația cu radiofrecvență a aritmiei nu reprezintă o soluție curativă datorită ratei mari de recurență datorită progresiei bolii și apariției altor arii aritmogene. Foarte rar, în cazul insuficienței cardiace refractare sau aritmilor recurente intractabile poate fi

luat în considerare transplantul cardiac.

Chiar dacă este o afecțiune rară ea trebuie suspectată la pacienții tineri cu sincopă sau tahiaritmii, mai ales dacă survin în condiții de stres sau efort și/sau care au antecedente de moarte subită în familie pentru a fi diagnosticați cât mai precoce și trata corespunzător înaintea producerii unui eveniment cardiovascular major.

Criteria. Circulation 2010;121:1533-41

McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al: Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology, Br Heart J. 1994 March; 71(3): 215–218

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, Circulation. 2006;114:1088-1132

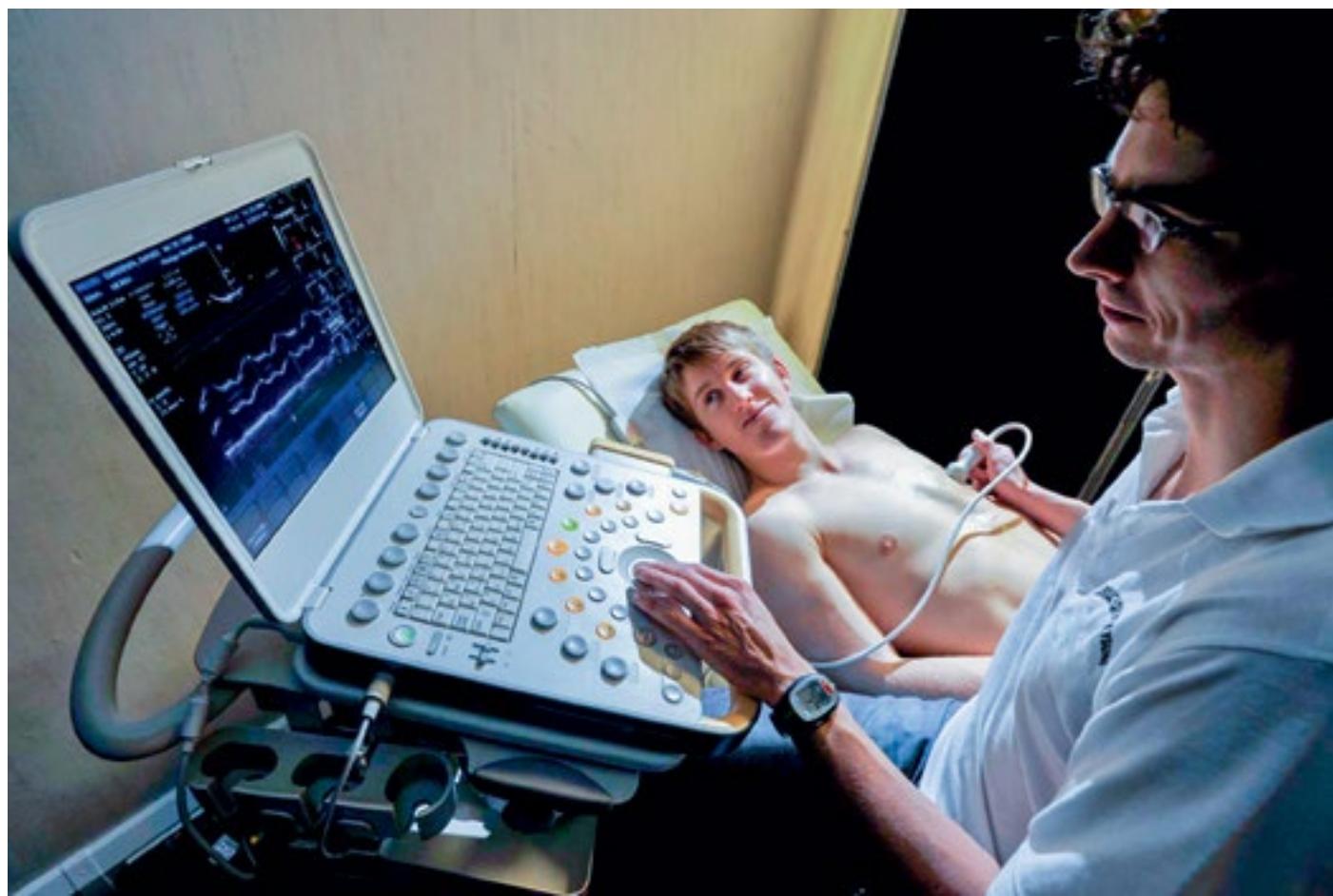
Dr. Cristina Pitiș
Medic primar cardiolog
Clinicco® Brașov

Referințe:

Ihor Gussak, Charles Antzelevitch, Electrical diseases of the heart, genetics, mechanism, treatment, prevention, Springer, 2008- Hugh Calkins and Frank I Marcus, Ventricular arrhythmias in right ventricular dysplasia/cardiomyopathy

Roxana Enache, Cardiomioptia Aritmogena de Ventricul Drept – în Ginghina CarmenMic Tratat de Cardiologie, Editura Academiei Romane, Bucuresti 2010, p 379-384

Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. Proposed Modification of the Task Force



Aspenter® 75 mg
acid acetilsalicilic

Un Aspenter pe zi poate preveni infarctul miocardic acut și accidentul vascular cerebral.



LITERATURE

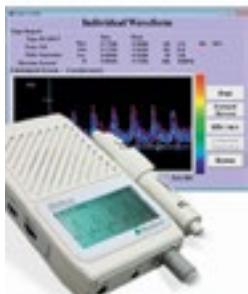
South Central 4800012, Okla - Pocatello, St: Pocatello, ID: 124,
St: Jerry, Registered Commercial Org: FLS-70000-00004.
Central United Insurance Co: 133-007-000,
Capitalized Net Assets \$1,162,120.00, Surplus \$104,797.00.
Central United Insurance Co: 1401-0000-0000-7778-3718,
Domiciled At: 1000 University Drive Suite 500, Spokane, WA

 Terapia | RANBAXY

DANSON

Str.Aurel Vlaicu nr.39, sector 2, 020092 BUCUREŞTI
Tel: 021-212.49.09 • Fax: 021-211.65.15 • Mobil: 0722.207.608
www.danson.ro • e-mail: office@danson.ro

BIDOP 100 -V3-Doppler vascular bidirecțional



- se livrează cu 1-2 sonde de 4,5,8 și 10 Mhz.
- calculează și afișează 7 parametri numerici: S; MN; D; RP; SD; PI; HR.
- permite analiza de frecvență a semnalului FFT

SMARTDOP 30 EX- Doppler bidirectional



- poate calcula indicele braț-glezna și indicele braț-deget
- admite 2 sonde din următoarele: 4, 5, 8, 10 MHz

Ecograf R3 - Portabil



ECO - Cardiograf U6 - Portabil



Electrocardiograf 3 - 6 - 12 CANALE



Sistem de testare la efort



ECO – Cardiograf R7



- sondă lineară de 5-12 MHz
- sondă cardio 2-4 Mhz
- pachete măsurători
- monitor 19"
- imagine panoramică
- elastografie calitativă și cantitativă

Generator de ozon fix / portabil



- Stationar
- Portabil cu butelie O2 inclusă
- afecțiuni vasculare și neurologice
- ulcere necrotice, vasculare, diabetice și posturale cu dublă acțiune (antiseptică și cicatrizantă)
- arteriopatie obliterantă
- vasculopatie diabetică

DANSON oferă

- echipamente performante, fiabile și ieftine
- ecografe Doppler Color pentru toate specialitatele
- garanție extinsă la 3-5 ani pentru ecografele noi
- SERVICE post-GARANȚIE la prețuri modice
- cursuri cu puncte EMC
- asistență tehnică rapidă

- BUY BACK pentru ecografele DANSON
- închiriere sau vânzare ecografe second-hand
- dotări complete de cabinete și clinici medicale
- verificări și revizii tehnice anuale la cerere
- evaluări tehnice pentru aparate medicale
- consultanță tehnică, economică, financiară

OFERĂ APARATE PENTRU CARDIOLOGIE

EKO-7 specializat



- EKO 7 reprezintă vârful de lance datorită softurilor specializate dedicate pentru CARDIOLOGIE:
- Auto IMT™ pentru măsurarea grosimii intima-media (IMT) a arterei carotide comune.
- Strain imaging
- Eco-stress
- TEE
- QuickScan™ pentru optimizarea parametrilor cheie prin simplă apăsare a unui singur buton

UGEO H60 ultramodern



- H60 oferă tehnologie de ultimă oră pentru procedurile de diagnostic rapid și precis, facându-se remarcat printr-un Doppler color foarte sensibil.
- Sonda monocristal
- Auto IMT™ pentru măsurarea grosimii intima-media (IMT) a arterei carotide comune.
- QuickScan™ pentru optimizarea parametrilor cheie prin simplă apăsare a unui singur buton.

Holter ECG



- Înregistrează și memorează EKG prin 3 – 12 canale pe o perioadă de până la 7zile. Poate face analiza aritmiei, analiza segmentelor ST, QT, produce rapoarte și tendințe. Optional: analiza variabilității ritmului cardiac în timp și frecvență, potențiale lente și program pentru stress test

Holter tensiune



- Sistem Holter pentru tensiune pe 24 ore. Ergonomic, cu baterii. Pentru descărcarea înregistrării se conectează prin BLUETOOTH la PC cu soft specializat pentru programare, analiză, raport și arhivare

SONOACE R7 multifuncțional



- R7 reprezintă un ecograf modern și multifuncțional, cu un raport performanță - preț superior.
- Sondă monocristal
- Auto IMT™ complet automatizat pentru măsurarea grosimii intima-media (IMT) a arterei carotide comune.
- Strain imaging
- Ecostress
- QuickScan™ pentru optimizarea parametrilor cheie prin simplă apăsare a unui singur buton.

ACCUVIX A30 multidisciplinar



- A30 este un ecograf Doppler color multidisciplinar, cu imagini ecografice de înaltă definiție și rezoluție, fără zgomote și artefacte. Pentru CARDIOLOGIE se poate echipa cu softuri specializate și dedicate:
- Auto IMT™ complet automatizat pentru măsurarea grosimii intima-media (IMT) a arterei carotide comune.
- Strain Imaging
- QuickScan™ pentru optimizarea parametrilor cheie prin simplă apăsare a unui singur buton

Str.Aurel Vlaicu nr.39, sector 2, 020092 BUCUREȘTI
Tel: 021-212.49.09 • Fax: 021-211.65.15 • Mobil: 0722.207.608
www.danson.ro • e-mail: office@danson.ro



**Doppel
herz®**

aktiv

Omega-3 Cardio

Puțină istorie

Toată lumea a auzit deja despre acizii grași Omega-3 și se știe că aceștia sunt buni pentru inimă. Nu este o credință comună care a luat naștere din utilizarea tradițională, ci mai degrabă rezultatul numeroaselor investigații științifice. Acestea au încercat mai întâi să descopere de ce eschimoșii nu suferă de boli cardiace ischemice și au ajuns la concluzia că toate se datorează dietei lor tipice, bogată în pești grași (Bang et al., 1971).

Mai târziu, acizii grași Omega-3 au fost identificați ca fiind moleculele active care au făcut consumul de pește atât de sănătos. În special, lanțurile lungi de acizi grași polinesaturați Omega-3 EPA și DHA s-au dovedit a fi foarte importante în reducerea riscului cardiovascular.

Care sunt cele mai bune surse de acizi grași Omega-3?

Acizi grași polinesaturați	Componente tipice	Surse alimentare
Omega-6	Acid linoleic*, acid arahidonic (AA)	Soia, porumb, uleiuri de floarea-soarelui carne, ouă
Omega-3	α-acid linolenic (ALA)*, acid eicosapentaenoic (EPA), acid docosahexaenoic (DHA)	In, rapiță, uleiuri de nuci Pești grași, krill Pești grași, krill

* Acizi grași esențiali: acidul linoleic și α-acidul linolenic sunt singurii acizi grași considerați a fi într-adevăr esențiali



EPA și DHA se găsesc în concentrații semnificative numai în peștii marini grași precum somonul, herringul, macroul, sardinele, halibutul și tonul. Proaspăt sau la conservă? Nicio diferență!

De ce este important să luăm Omega-3 de origine animală și nu de origine vegetală?

Funcțiile de protejare a inimii pot fi stimulate cu Omega-3 provenind de la pești și nu de la plante: aportul de ALA nu are niciun efect semnificativ asupra incidentei bolilor cardiace ischemice (Vedtofte et al., 2011).



aktiv

Omega-3 Cardio

Ulei de pește cu EPA și DHA
+ Acid folic + Vitamina B₆ și B₁₂

Pentru un sistem cardiovascular sănătos



Moartea subită la sportivi

Moartea subită la sportivi, chiar dacă este un eveniment rar, are întotdeauna un impact puternic negativ asupra populației și comunității medicale atât pentru că survine la indivizi tineri, aparent sănătoși cât și datorită mediatizării intense.

Multă vreme s-a presupus că moarte subită este cauzată de infarctul miocardic chiar dacă nu au existat dovezi care să susțină această ipoteză. Acum se știe că cel mai frecvent mecanism este cel aritmic (aritmii ventriculare maligne) ce survine în cadrul unor boli congenitale sau dobândite ce nu au fost sau nu au putut fi diagnosticate la timp. În ultimul timp aplicarea programelor de screening pentru boli cardiovasculare înainte de angajarea într-o activitate sportivă intensă au crescut numărul indivizilor identificați cu anomalii ce sunt la risc crescut de moarte subită excludându-i din sportul competițional.

Elementele obligatorii pentru screening sunt conform recomandărilor AHA (American Heart Association) istoricul medical și examenul obiectiv.

Istoricul medical trebuie să cuprindă date din istoricul personal (și anume: prezența disconfortului/durere la efort, lipotimie/sincopă neexplicate mai ales dacă survin la efort, oboseala/dispnee accentuate la efort, sufluri cardiaice menționate în antecedente, valori TA crescute) și istoricul familial (moarte prematură sub vîrstă de 50 ani de cauză cardiacă, boala cardiacă la rudele apropiate sub 50 ani, rude cu boli cunoscute cu risc de moarte subită: cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie dilatativă, sindrom de QT lung sau alte canalopatii, sindrom Marfan, aritmii severe).

Examenul obiectiv trebuie să fie orientat către decelarea suflurilor cardiaice (este obligatorie examinarea atât în clină cât și în ortostatism sau la manevra Valsalva- în general pentru identificarea suflurilor datorită

tă obstrucției dinamice în tractul de ejeție VS), evaluarea pulsurilor femurale pentru excluderea coarctației de aortă, stigmate fizice ale sindromului Marfan, măsurarea TA în poziție șezut la ambele brațe.

Există încă o controversă în ce privește includerea obligatorie a examinării ECG în programul de screening. Este recomandată de Societatea Europeană de cardiolologie însă nu și de cea americană nefind considerată cost eficientă. Moartea subită ce survine în timpul efortului intens și susținut este de cele mai multe ori prima manifestare a unei boli cardiovasculare. Majoritatea sportivilor ce decedează nu au nici antecedente heredocolaterale și nici simptome sau semne de afectare cardiovasculară. De aceea programul de screening bazat doar pe anamneza și examen fizic are valoare limitată în detectarea indivizilor cu boli nemanifeste și în prevenirea deceselor. Adăugarea evaluărilor neinvazive, în special a ECG, crește sensibilitatea procesului de screening, acest lucru fiind dovedit în Italia în ultimii 25-30 ani când în urma evaluării ECG au fost detectați și descalificați din activitatea competițională sportivii cu cardiomiopatie hipertrofică sau alte cardiomiopatii, scăzând semnificativ incidența anuală la morți subite (cu aprox 90%).

Modificările ECG ce apar frecvent ca urmare a antrenamentului sunt bradicardia sinusala, blocul atrioventricular grad I, bloc minor de ram drept, repolarizarea precoce, prezența singulară a criteriului de voltaj a complexului QRS pentru hipertrofia ventriculară stângă. În absența altor elemente sugestive, acestea sunt modificări fiziologice și nu trebuie interzise sau descurajată activitatea sportivă și nu necesită investigații suplimentare.

Modificările ECG nelegate de efortul fizic sunt prezența undelor T negative, subdenivelarea segmentului ST, unda Q patologică, dilatarea atrialui stâng, deviația axială stângă/hemiblocul anterior stâng, deviația axială dreaptă/hemiblocul posterior stâng, hipertrofia ventriculară dreaptă, preexcitația ventriculară, blocul de ram stâng sau drept, interval QT lung sau scurt, repolarizare precoce tip Brugada. Oricare din aceste modificări necesită

evaluări suplimentare neinvazive sau invazive, după caz (ecocardiografie, test de efort, coronarografie, RMN, CT, studiu electrofiziologic, biopsie miocardică etc).

Incidența morții subite este estimată între 0,5-2/100 000 persoane pe an. Distribuția cauzelor de moarte subită din datele Registrului Institutului inimii din Minneapolis (date din intervalul 1980-2005) este cardiomiopatia hipertrofică 36%, hipertrofia ventriculară stângă de cauză nedeterminată posibil cardiomiopatia hipertrofică 8%, anomalii coronarne 17%, miocardite 6%, displazia aritmogenă de ventricul drept 4%, prolapsul de valvă mitrală 4%, traiect intramiocardic al arterei descendente anterioare 3%, boala coronariană 3%, stenoza aortică 3%, cardiomiopatie dilatativă 2%, sarcoidoza 1%, ruptura aortei 2%, canalopatii 3%, alte cardiopatii congenitale 2%, alte cauze 3%, cord normal 3%.

Chiar dacă cele mai multe decese s-au înregistrat între jucătorii de basket și fotbal nu s-a dovedit vreo legătură între tipul sportului practicat și riscul de evenimente cardiovasculare.

La sportivii cu vîrstă peste 35 ani cea mai frecventă cauză o reprezintă boala coronariană, evaluările postmortem evidențiind boala aterosclerotă difuză, cu stenoze semnificative la nivelul a două sau mai multe trunchiuri coronare, la care s-a suprapus tromboza acută. Mecanismele stopului cardiac sunt evenimente aritmice maligne: tahicardia ventriculară/fibrilația ventriculară pe cicatrice ventriculare, ischemia miocardică acută sau ambele, instabilitatea electrică fiind favorizată de stimularea simpatică din timpul efortului. La sportivii mai tineri cu afectare coronariană prematură leziunea e de obicei unicoronariană afectând artera descendenta anterioară proximal prin placă fibrocelulară, în absența trombozei acute, probabil asociată cu o vasoreactivitate crescută (spasm coronarian). Întrucât testarea de efort are limitări semnificative pentru detectarea acestor leziuni (infarctul miocardic și moartea subită putând surveni chiar în condițiile unui test de efort negativ), identificarea pacienților cu risc ramâne o provocare.



HRI-VitalionTM

Puterea revigorantă a naturii

Acest produs este recomandat
în primul rând celor care suferă de:



- ateroscleroză
- osteoporoză
- varice și ulcer varicos
- artroză și degradarea substanței osoase
- hiperglicemie
- arterită

Producător: Surepharm Services Limited, Marea Britanie
Importator: SC Vitalion SRL, Str Principala Nr 499,
Dumbrăvioara, România, tel./fax: 0265 - 261.846
www.hrivitalion.ro

Cardiomiopatia hipertrofică

Aceasta este de departe cea mai frecventă cauză de deces la sportivi, este o afecțiune cu transmitere predominant genetică, caracterizată de hipertrofia musculară fără dilatație a ventriculului stâng în absența altei cauze care să determine aceste modificări. În general se întâlnește hipertrofia disproporționată a septului interventricular, reducerea cavității VS cu creșterea rigidității miocardice ce determină disfuncție diastolică și afectarea umplerii coronariene intramurale. La mulți pacienți se întâlnește obstrucție dinamică în tractul de ejection VS mult accentuată la efort ce poate determina sincopa. Stopul cardiac este datorat aritmilor ventriculare maligne ce apar pe un substrat miocardic cu instabilitate electrică datorat dezorganizării miocitare și fibrozei difuze la care se adaugă ischemia la efort datorată umplerii deficitare coronariene.

Displazia aritmogenă de ventricul drept

Este o altă afecțiune cu determinism genetic, transmitere predominant autozomal dominantă, caracterizată de înlocuirea fibroadipoasă a miocardului ventricular ce determină dilatarea și disfuncția VD cu apariția de zone cu dilatare anevrismală în special posterobazal, apical și la nivelul tractului de ejection, zone ce reprezintă potențiale surse de aritmii ventriculare maligne. Moartea subită la efort este datorată factorilor hemodinamici și neuromorali ce determină creșterea postsarcinii și dilatare cavităre ce declanșează aritmii.

Anomalile congenitale coronariene cu risc de moarte subită sunt reprezentate de originea anormală a arterelor coronare din alt sinus decât cel normal, condiție în care unghiul pe care artera coronară îl face cu aorta este unul ascuțit, urmând ulterior un traject între aorta și artera pulmonară, des intramural aortic. Se presupune că decesul survine datorită expansiunii rădăcinii aortice la efort ce comprimă artera coronară înspre artera pulmonară, agravând angulația și determinând ischemie miocardică. Este foarte dificilă diagnosticarea fără examinări specifice (coronarografie, angio CT etc).

Substratul morții subite în cazul miocarditelor este datorat procesului inflamator sau fibros ce poate declanșa aritmii.

În cazul ruperii aortei/disecției de aortă în pericard tamponada cardiacă determină disociatia electromecanică, defectul

de bază fiind fragmentarea tunicii medii cu necroza la acest nivel. Poate fi întâlnit izolat dar cel mai frecvent în asociere cu coarctarea de aortă, bicuspidia aortică, sindromul Marfan.

În cazul prolapsului de valvă mitrală patogeneza morții subite rămâne necunoscută. S-au propus ca mecanisme posibile embolia coronariană sau tahiaritmii maligne datorate leziunilor mecanice produse de valva prolabantă.

La aproximativ 2-5% dintre pacienții cu moarte subită nu se poate evidenția o cauză structurală, decesul fiind datorat afecțiunilor primare electrice ale cordului, aşa numitele canalopatii, defecte moștenite ale canalelor ionice ce determină tahiaritmii maligne: sindromul QT lung, sindromul Brugada și tahicardia ventriculară polimorfică catecolaminergică.

Două circumstanțe sunt legate de moartea subită pe cord normal și anume traumatismul puternic la nivelul gâtului (ce determină hiperextensia capului și disecția arterei vertebrale) sau la nivelul toracelui (ce survine în perioada vulnerabilă a repolarizării, cu aproximativ 10-30 ms înainte de vîrful undei T, se presupune și implicarea unor canale de K- mecanisme încă neelucidate).

În ciuda polimorfismului afecțiunilor cardiovasculare ce pot determina moarte subită și a dificultăților de diagnostic, evaluarea este obligatorie înaintea înrolării într-o activitate sportivă competițională cel puțin într-o anamneză atentă și evaluare fizică amanunțită. Chiar dacă ECG și ecocardiografia rămân opționale ele sunt utile în detectarea multor anomalii și în selectarea cazurilor ce necesită explorări suplimentare. Reevaluarea sportivilor trebuie făcută periodic la 2 ani. Nu trebuie însă uitate rezultatele fals pozitive ale examinărilor care pot descalifica/descruja practicarea sportului competițional, având consecințe uneori dramatice asupra sportivului și a familiei acestuia.

Chiar dacă moartea subită este un eveniment rar, impactul devastator pe care îl are aceasta, justifică descalificarea tinerilor din activitățile competiționale dacă există suspiciunea riscului de evenimente cardiovasculare majore.

Referințe

Domenico Corrado, Barry J. Maron et al Sudden Cardiac Death in Athletes in Electrical diseases of the heart, genetics, mechanism, treat-

ment, prevention, Springer, 2008- Hugh Calkins and Frank I Marcus, Ventricular arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, Circulation. 2006;114:1088-1132

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, Circulation. 2006;114:1088-1132

Mckenna WJ, Thiene G, Nava A, et al: Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology, Br Heart J. 1994 March; 71(3): 215-218

Barry J. Maron, Paul D. Thompson, Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Endorsed by the American College of Cardiology Foundation, Circulation. 2007;115:1643-1655

Domenico Corrado, Antonio Pelliccia, Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol, Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology, European Heart Journal (2005) 26, 516-524

Domenico Corrado, Cristina Basso, Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes After Implementation of a Preparticipation Screening Program, JAMA, October 4, 2006—Vol 296, No. 13

Dr. Cristina Pitiș
Medic primar cardiolog
Clinicco® Brașov


CLINICCO®
www.clinicco.ro

LYON HEART

O inimă plină de sănătate

O treime din numărul total de decese la nivel mondial este cauzat de bolile cardiovasculare, care constituie astfel principala cauză de deces pe plan mondial. Conținut unei convingeri generale potrivit cărția bolile cardiovasculare afectează în special bărbații din țările dezvoltate, peste 80% din decesele produse de bolile cardiovasculare au loc în țări cu un nivel mediu și scăzut de viață, aproape în mod egal în rândul bărbaților și al femeilor.

Suplimentul alimentar LYON HEART conține plante ayurvedice recunoscute pentru efectele lor tonice, fortifiante și calmante asupra sistemului cardiovascular, contribuind astfel la menținerea sănătății și a funcțiilor normale a inimii. Substanțele bioactive din plantele pe care le conține ajută la susținerea rezistenței în eaz de efort și la tonifierea mușchilor cardiaci, mențin circulația coronariană și continuitatea fluxului sanguin.

Plantele din compoziția LYON HEART contribuie la menținerea tensiunii arteriale în limite normale, păstrează elasticitatea vaselor de sânge, susțin procesul de eliminare a apel din organism, păstrează nivelul colesterolului și al trigliceridelor din sânge în limite normale.

Contribuie:

- la menținerea sănătății și la funcționarea normală a inimii;
- la diminuarea efectelor tulburărilor circulatorii coronariene și sistemică;
- la reducerea efectelor tulburărilor de ritm cardiac și la menținerea valorilor normale ale tensiunii arteriale;
- la desfășurarea în condiții optime a procesului de eliminare a apel din organism;
- în perioada de refacere după stări de slăbiciune.



PRESSURE DOWN

Menține tensiunea arterială

Tensiunea arterială reprezintă presiunea exercitată de către sânge asupra peretilor arterelor atunci când inima bat, dar și atunci când aceasta este în repaus.

Suplimentul alimentar PRESSURE DOWN, prin compoziția sa specială din plante ayurvedice cu efecte vasodilatatoare, calmante și diuretice, contribuie la menținerea unei tensiuni arteriale în limite normale. Substanțele bioactive din plantele continute în PRESSURE DOWN ajută la îmbunătățirea activității inimii și la reducerea depozitelor de colesterol de pe peretii vaselor de sânge. PRESSURE DOWN contribuie la menținerea elasticității vasculare pentru buna circulație sanguină. Efectul diuretic din plante susține organismul pentru a elimina excesul de lichide și toxine; de asemenea, PRESSURE DOWN susține capacitatea organismului de a se adapta la condițiile interne sau externe de stres, are acțiuni calmante asupra sistemului nervos, are efect antioxidant, menținând sănătatea sistemului cardiovascular.

Contribuie:

- la menținerea valorilor tensiunii arteriale în limite normale;
- la reducerea depozitelor de colesterol de pe peretii vaselor de sânge;
- la susținerea organismului în procesul natural de eliminare a apel;
- în perioada de refacere după stări de slăbiciune, ca urmare a efectului revitalizant al plantelor din conținutul său;
- la îmbunătățirea tonusului și ameliorarea stărilor de oboselă și epuizare.



www.star-ayurveda.ro

natural@star-ayurveda.ro

Suplimente alimentare 100% naturale din plante medicinale ayurvedice



Boala coronariană ischemică și metode de evaluare și investigare

în Centrul de boli cardiovasculare „Angiomedica” București

BCI se caracterizează prin îngustarea lumenului interior al coronarelor, ceea ce induce diminuarea aportului de sânge oxigenat la nivelul teritoriului miocardic corespunzător (fenomen care poartă numele de ischemie miocardică). Consecința acestui fenomen este alterarea funcțiilor normale ale mușchiului cardiac, inclusiv aceea de contractilitate. Severitatea ischemiei miocardice depinde de gradul de îngustare a coronarei. De cele mai multe ori, îngustarea coronarei se produce prin depunerile de grăsimi și colesterol, denumite generic plăci de aterom. Îngustările produse prin plăci de aterom poartă numele de stenoze.

Manifestări ale BCI (simptomatologie)

Îngustarea (stenozarea) semnificativă a unei coronare induce, în majoritatea cazurilor, dureri toracice anterioare, pe care pacientul le resimte ca pe „o gheară” în piept (retrosternal), cu iradiere pe braul stâng sau pe ambele brațe, spre baza gâtului sau chiar în mandibulă. Acest tip de durere poartă numele de angină pectorală, poate dura de la câteva minute până la câteva zeci de minute. Este localizată pe o zonă mai mare (nu într-un punct), se menține indiferent de poziția trunchiului, nu este influențată de mișcările respiratorii și cedează prompt (în 1-2 minute) după administrarea sublinguală de comprimate cu nitroglicerină.

De obicei, există o legătură directă între frecvența crizelor anginoase, durata durerilor, contextul apariției acestor dureri anginoase (la eforturi mari/ medii/ mici, în repaos, în somn etc.) și gradul îngustării coronarei. Uneori, durerile anginoase atipice pot fi ușor confundate cu dureri reumatische (în spate, în omoplați) sau cu durerile de stomac (în epigastru). Un consult cardiologic este necesar pentru a stabili un diagnostic precis.

La un număr redus de pacienți (aproximativ 5-10 %) îngustările (stenozele) coronare nu sunt însoțite de dureri anginoase (așa-numita ischemie silentioasă), ceea ce poate duce la întârzierea stabilirii unui diagnostic corect și a unui tratament eficient. În aceste situații, evaluarea este posi-

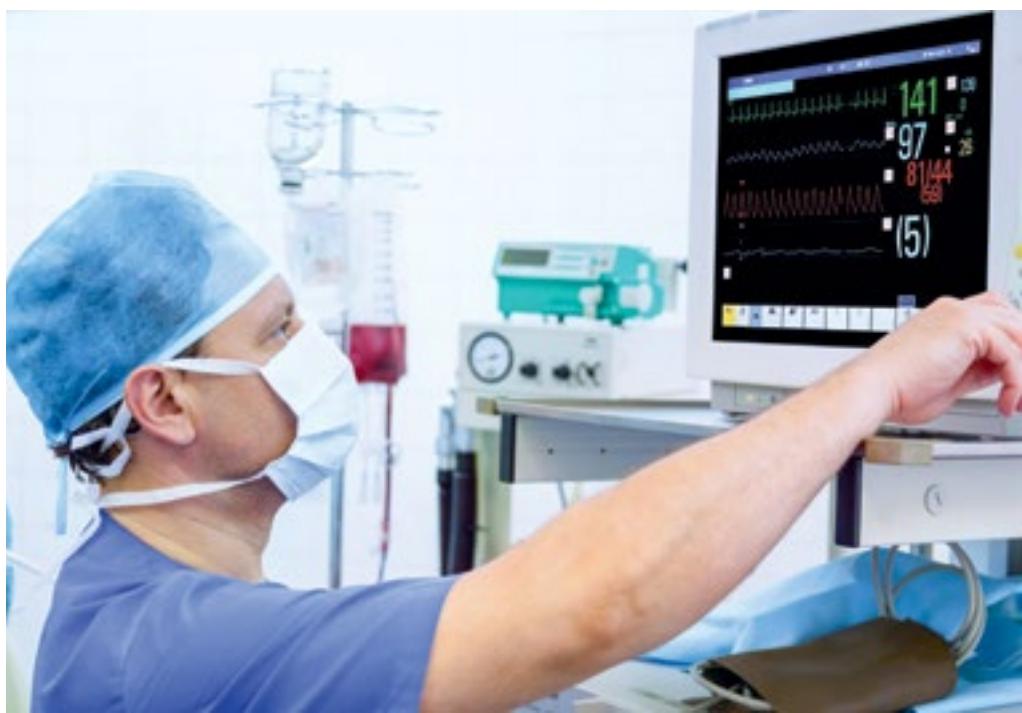


**Prof. univ.
dr. Ion Tintoiu**
medic primar F.E.S.C
Interne–cardiologie

bilă printr-un set de investigații, pe care le vom descrie în continuare (electrocardiogramă- EKG, test de efort etc.). Alte simptome care pot însoții stenozele coronare sunt palpitările și dispnea de efort.

Factori de risc pentru BCI

Apariția în timp a stenozelor coronare prin formarea plăcilor de aterom este favorizată de existența unor factori de risc. Cu cât acești factori de risc sunt mai numeroși la un pacient, cu atât probabilitatea de a apărea una sau mai multe stenoze pe unul sau mai multe vase (coronare) este mai mare.





I. AMBULATORIUL CLINIC DE SPECIALITATE

Consultație de cardiologie - prf.dr./conf.dr.

- ◆ medic primar/specialist

Consultație de aritmologie (inclusiv EKG)

Recontrol aritmologie (inclusiv EKG),
în primele 6 luni după prima consultație

Programare computerizată
stimulator/defibrilator cardiac

- ◆ unicameral

- ◆ bicameral

- ◆ defibrilator

- ◆ biventricular+defibrilator

Programare stimulator/defibrilator la o săptămână
și la o lună de la prima implantare în clinica

ANGIOMEDICA - GRATUIT

Holter EKG/TA (montare + interpretare)

Test de effort

Ecografie de cord / carotide /
abdominală / artere periferice

Ecografie doppler vascular

Ecografie doppler venos

Ecografie de resincronizare

EKG

II. SPITALIZARE DE ZI

A. Investigatii de diagnostic

invaziv/intervențional constând în:

- ◆ coronarografie
- ◆ arteriografie: carotidiană/periferică/cerebrală/renală/
hepatică/uterină/mezenterică/viscerală
- ◆ flebografie
- ◆ aortografie

B. Terapii Interventionale constând în:

angioplastie periferică/carotidă (dilatație) – fară stent
angioplastie cu stent (renal/iliac), cu stent de carotidă

- ◆ angioplastie cord (dilatații cu balon)
- ◆ închidere defect septal atrial (DSA) cu umbrelă Amplatzer
- ◆ stentare de cord cu stent activ antirestenoză (Endevour)
- ◆ implant stimulator cardiac unicameral
- ◆ implant stimulator cardiac bicameral
- ◆ implant stimulator cardiac VDD
- ◆ implant stimulator cardiac antitahicardic
- ◆ implant stimulator cardiac biventricular
- ◆ implant defibrilator unicameral
- ◆ implant defibrilator bicameral
- ◆ implant defibrilator biventricular
- ◆ embolizari uterine

În centrul de boli cardiovasculare „ANGIOMEDICA”, în afară de pachetele de servicii conform listei de prețuri/tarife, ofertele de fidelitate și discounturile oferite, pacienții adresabili mai pot beneficia de investigații invazive constând în coronarografii, arteriografii, flebografii, angioplastii, stentări de cord, implantări de stimulatoare/defibrilatoare cardiaice, embolizări uterine etc, cu plata cash sau cu cardul AVANTAGE. Serviciile medicale se pot plăti/achita cu cardul AVANTAGE al pacientului sau al oricărui alt membru din familia sa în **12 rate egale fară dobândă sau în 24 rate egale cu dobândă, după caz!**

**Pacienții cu boli de trimitere pot beneficia de discounturi substanțiale atât la coronarografi/
arteriografi/flebografii cât și la stentările de cord cu stent antirestenoză „ENDEVOUR”**

Dintre factorii de risc care predispune la apariția plăcilor de aterom și a stenozelor coronariene pot fi enumerate: stresul, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, antecedentele heredocolaterale de afecțiuni cardiovasculare (aglomerări familiale ale afecțiunilor cardiovasculare), fumatul, dislipidemia (valori crescute ale lipidelor, colesterolului, trigliceridelor etc. în sânge), coagulopatii (anomalii ale diferitelor componente ale săngelui care pot predispușe la apariția stăriilor de hipercoagulabilitate).

Evaluarea periodică a acestor factori de risc prin investigații și analize specifice este necesară pentru a preveni eventuale complicații cardiovasculare și, în același timp, pentru a verifica eficiența tratamentului medicamentos administrat împotriva factorilor de risc.

Investigații pentru evaluarea BCI

1. ELECTROCARDIOGRAMA (EKG) EKG efectuată în repaos poate evidenția modificări specifice ischemiei miocardice atunci când îngustarea coronarei este suficient de importantă pentru a afecta permanent sau aproape permanent funcția unei porțiuni din mușchiul inimii corespunzătoare vasului stenozaț.

EKG poate arăta modificări chiar dacă pacientul nu are dureri anginoase (atunci când există ischemie silențioasă) și este efectuată de obicei la fiecare control cardiologic.

Controalele cardioligice însoțite de EKG pot fi efectuate la 1 lună, 3 luni, 6 luni sau ori de câte ori este necesar, în funcție de starea pacientului și de evoluția afecțiunii. În cazul în care nu este efectuată monitorizarea periodică, conform recomandărilor medicale, ischemia miocardică se poate agrava în timp și poate apărea complicații cardiovasculare (infarct miocardic etc.).

Testul de efort

Se efectuează la bicicleta ergometrică, la covorul rulant sau la scăriță și, datorită înregistrării concomitente a EKG, pune în evidență modificări specifice ischemiei miocardice. Efortul pacientului este crescut în trepte și este calculat în funcție de vîrstă, greutate, înălțime, afecțiuni asociate. Are o sensibilitate de aproximativ 90% și, dacă rezultatul este negativ (adică normal), atunci, cu o mare probabilitate, coronarele nu sunt afectate. Este o inves-

tigație utilă, care evidențiază ischemia miocar-dică, chiar dacă EKG de repaos este normală (în contextul unei îngustări coronariene moderate). Poate fi efectuată la intervale regulate de timp (la 3 luni, la 6 luni, la 1 an) pentru a evalua eficiența unui tratament medicamentos, a unei proceduri de cardiologie intervenționale (dilatare cu balonă, implantare de stent coronarian) sau după o intervenție chirurgicală de by-pass aorto-coronarian.

Uneori, testul de efort nu este concluziv sau nu poate fi efectuat de pacient, situație în care sunt necesare și alte investigații.

TESTUL HOLTER

Este o investigație neinvazivă, care realizează înregistrarea pe o perioadă prelungită de timp (6 ore, 12 ore, 24 ore) a EKG. În acest fel pot fi observate, în regimul vieții de zi cu zi, eventuale modificări ale fazelor terminale (specifice ischemiei miocardice induse de îngustări coronariene) sau ritmuri cardiace anormale (extrasistole etc.), la pacienții care au palpitații. În cazuri selectate, testul Holter poate fi repetat periodic (la interval de câteva luni) pentru a evalua eficiența unui tratament antiaritmice și coronarodilatator.

ECOGRAFIA CARDIACĂ

Ecografia cardiacă evaluatează eficiența contractiilor miocardice atât la nivel global (pentru contractiile întregului ventricul stâng), cât și la nivel segmentar (porțiuni din mușchiul ventriculului stâng). Sunt depistate astfel porțiuni ale miocardului care se contractă deficitar sau nu se contractă deloc (în situația în care pacientul a suferit în antecedente un infarct miocardic).

De asemenea, ecografia cardiacă este utilă la depistarea și evaluarea altor afecțiuni cardiace asociate, cum ar fi afecțiunile valvulare și malformațiile congenitale (mai ales dacă se asociază Dopplerul cardiac).

Ecografia cardiacă este o investigație neinvazivă importantă, care aduce informații utile în legătură cu funcția de contractilitate miocardică și poate fi efectuată ori de câte ori este necesar (cel puțin o dată la 6 luni).

Ecografia cardiacă efectuată sub administrare de dobutamină (ca echivalent al unui test de efort) poate pune mai bine în evidență anomalii de contractilitate a miocardului decât ecocardiografia clasică.

ALTE INVESTIGAȚII

1. Scintigrama miocardică cu test de efort concomitent poate face o diferențiere mai bună între teritoriile miocardice potențial viabile și cele neviabile.

2. Coronarografia neinvazivă, obținută prin computer tomograf „multislice” (cu achiziție rapidă a imaginilor), deja menționată mai sus.

Aceste investigații sunt în general mai rare folosite și au indicații de efectuare în cazuri selectate.

CONSECINȚE

Consecința efectuării coronarografiei și a celorlalte investigații este alegerea tratamentului în funcție de numărul stenozelor, numărul vaselor afectate, aspectul și caracteristicile stenozelor puse în evidență, vîrstă pacientului, afecțiuni asociate etc. Dacă leziunile puse în evidență sunt minime, nesemnificative, atunci va fi continuat tratamentul medicamentos îndepărtat împotriva factorilor de risc și medicația coronarodilatatoare.

CONCLUZII

Pacienții bărbați cu vîrste mai mari de 40 de ani și 45 de ani femeile, cu 2 sau mai mulți factori de risc cardiovascular asociati, cu simptomatologie specifică de BCI și/sau modificări ale EKG ischemolezionale, au indicații de efectuare a controalelor cardioligice periodice (la intervale cuprinse între 1 și 6 luni, în funcție de starea individuală de sănătate) și a investigațiilor menționate. În acest fel poate fi stabilit un diagnostic precis și se poate evalua eficiența unui tratament medical, intervențional sau chirurgical.

Nerespectarea unor evaluări periodice prin consulturi clinice și investigații cardioligice (analize de sânge, EKG, test de efort, test Holter, ecocardiografie, coronarografie etc.) poate duce la agravarea afecțiunii coronariene și se poate traduce prin creșterea duratei și a frecvenței crizelor anginoase, eventual instalarea unor complicații cardiovasculare majore (infarct miocardic acut etc.). Evoluția nefavorabilă a BCI se poate produce și în absența simptomatologiei (ischemie silențioasă, ca în cazul unor pacienți cu diabet zaharat), ceea ce subliniază și mai mult necesitatea monitorizării sistematice a stării de sănătate prin consulturi cardioligice și investigații corespunzătoare.



Suplimente nutritive cu Omega-3 pur LYSI



Particularități etiologice în insuficiență cardiacă pediatrică



Conferențiar
Dr. Angela Butnariu
 Medic primar pediatru,
 cardiolog, Universitatea
 de Medicină și Farmacie
 „Iuliu Hațieganu”
 Cluj-Napoca

Insuficiența cardiacă (IC) are o incidentă semnificativă la populația adultă și incidentă redusă la populația pediatrică. Diferențele adulților/copii nu sunt numai în ceea ce privește incidenta IC. Diferențe semnificative sunt mai ales în legătură cu circumstanțele etiologice. Cauzele cele mai importante de IC la adulții sunt reprezentate de: cardiopatia ischemică (40%), cardiomiopatia dilatativă (32%), valvulopatii (12%), hipertensiune arterială (11%), altele cum ar fi miocardite, aritmii etc (5%). La populația pediatrică, cauzele de IC sunt mult diferite, după cum vom arăta în continuare.

Tabel I. Clasificare etiologică a insuficienței cardiace la copii

1. Afecțiuni ale cordului cu miocard indemn (fibra musculară miocardică indemnă)

- a) Boli ce produc încărcare excesivă de volum a inimii
 - malformații cardiace congenitale cu

șunt stânga – dreapta, regurgitări valvulare, hipervolemia (creșterea sarcinii de volum)

b) Boli ce produc încărcare excesivă de presiune a inimii

- stenoza aortică sau pe calea de ejecție a ventriculului stâng, coartătie de aortă, hipertensiunea arterială (creșterea sarcinii de presiune)
- c) aritmii
 - tahicardie extremă
 - bradicardie extremă

2. Afecțiuni ale cordului cu miocard lezat (fibra musculară miocardică lezată)

- a) afectare miocardică primă
 - cardiomiopatii primitive
- b) afectare miocardică secundară
 - miocardite (inflamație)
 - ischemia miocardică (scăderea aporțului de oxigen)
 - cardiomiopatii secundare (hipoglicemia neonatală, hipocalcemia neonatală, hemosideroza miocardică, boli de stocare, colagenoze, distrofii musculare, cardiomiopatia antraciclinică etc.)

3. Pericardite (tamponada cardiacă – insuficiență cardiacă hipodiastolică, IC cu disfuncție diastolică)

4. Cauze intricate

O clasificare mai cuprinzătoare a insuficienței cardiace pediatrice este redată în tabelul II.

Tabel II. Etiologia insuficienței cardiace pediatrice (după Menter J, Hoggarty AN, Chrisant MRK – în VL Vetter Pediatric Cardiology, modificat).

I. Boli ale mușchiului miocardic, rezultând disfuncție sistolică, diastolică sau ambele

- A. Cardiomiopatii primare
 1. dilatative
 2. noncompacte
 3. restrictive
 4. hipertrofice
- B. Cardiomiopatii secundare
 1. Boli metabolice și genetice
 - a. Deficiență de carnitină

- b. Citopatii mitocondriale
- c. Sindroame ce includ cardiomiopatii (Barth, Williams, MELAS, MIDAS etc.)

- d. Boli tiroidiene/hipotiroidism
- 2. Boli de stocare miocardică
 - a. Boala Pompe
 - b. Amiloidoza
 - 3. Mucopolizaharidoze
 - 4. Boli neuromusculare
 - a. Distrofii musculare (Duchenne, Beker, Emery Dreifuss)
 - 5. Expunere la toxice
 - a. adriamicina sau alte antracicline
 - b. cocaina
 - c. alcool
 - 6. Malnutriția
 - 7. Boli infecțioase
 - a. Miocardite
 - b. Sepsis
 - c. Endocardite bacteriene (pancardita, insuficiență acută valvulară)

II. Boli coronariene (rare la copil; ischemia trebuie luată în considerare când evoluează cu disfuncție miocardică)

- A. Ischemia
 1. Boala Kawasaki (anervisme coronariene)
 2. Anomalii coronariene structurale
 - a. originea anormală a coronarei stângi din artera pulmonară (ALCAPA)
 - b. circulația coronară dependentă de ventriculul drept
 - c. fistule coronaro-camerale
 - 3. Hipercolesterolemia
 - 4. Calcinoza coronară infantilă
 - 5. Artere coronare intramurale mari

III. Boli cardiace congenitale structurale

- A. Cardiopatii congenitale cu șunt
- B. Valvulopatii
- C. Leziuni obstructive ale tractului de ejecție
- D. Cordul univentricular (circulație Fontan)
- E. Transpoziția de vase mari corectată congenital (ventricul drept sistemic)
- F. D-Transpoziția de vase mari corectată prin switch atrial (ventricul drept sistemic)

IV. Cauze mecanice

- A. Aritmii
- B. Tamponada cardiacă
- C. Pericardita restrictivă
- D. Tumori intracardiace
- V. Insuficiență cardiacă cu debit crescut
- A. Anemii severe
- B. Malformații arteriovenoase
- C. Tireotoxicoză

În funcție de vârstă de debut a tabloului clinic de IC, anumite condiții etiologice sunt mai frecvente la anumite etape de vârstă.

La copilul mare IC se corelează mai des cu malformații cardiace congenitale necorrectate chirurgical sau corectate paliativ, cardita reumatismală, miocardite virale, endocardite bacteriene. La aceeași categorie de vârstă, IC poate fi secundară în boli renale cu hipertensiune arterială, tireotoxicoză, hemosideroza, cardiomiopatia secundară chimioterapiei neoplaziilor.

La sugar și copilul mic IC apare în malformații cardiace congenitale cu supraîncărcare de volum prin sunt la nivelul marilor vase (trunchiul arterial comun, canal arterial persistent, fereastra aorto-pulmonară), sau prin sunt la nivel ventricular (defect septal ventricular cu sunt stînga-dreapta masiv, defect septal ventricular cu transpoziție de vase mari, defect septal ventricular cu atrezie de tricuspidă, canal atrioventricular) sau sunt la nivel atrial (întoarcere venoasă pulmonară total anormală). De asemenea, se întâlnesc în anomalii ale miocardului cum ar fi fibro-elastoza, cardiomiopatii metabolice, miocardite virale, boala Kawasaki sau poate fi secundară în boli renale cu hipertensiune arterială, sindrom hemolitic-uremic, hipotiroidism, septicemii.

IC cu debut în perioada neonatală recunoaște disfuncții miocardice secundare asfixiei severe la naștere, septicemiei, hipoglicemiei. O serie de cardiopatii congenitale grave din primele zile de viață ce evoluează cu supraîncărcare de presiune cum ar fi stenoza aortei, coarctația de aortă, sindromul inimii stângi hipoplazice sau cu supraîncărcare de volum prin sunt la nivelul marilor vase, respectiv canalul arterial patent, trunchiul arterial comun, fereastra aorto-pulmonară sunt alte cauze de IC la nou-născut. La fel de importante în inventarul etiologic al IC în perioada de nou-născut sunt malformații cardiace cu sunt semnificativ la nivel ventricular ca defectul septal ventricular, ventriculul unic cu stenoza pulmonară, canalul atrioventricular și fistulele arteriovenoase.

La cele de mai sus se adaugă tahiaritmii extreme ca tachicardia supraventriculară, flutter-ul atrial, fibrilația atrială sau bradiaritmii severe ca blocul atrioventricular congenital complet și alte blocuri atrioventriculare.

Uneori există circumstanțe etiologice pentru debutul IC încă din viață intrauterină. Astfel sunt unele anemii grave din boala hemolitică secundară sensibilizării în sistemul Rh, sau cardiopatii congenitale cu supraîncărcare de volum prin regurgitare valvulară atrioventriculară (canalul atrioventricular), regurgitare tricuspidă (boala Ebstein severă) sau fistule arteriovenoase. Menționăm că, datorită particularităților circulației fetale, multe afecțiuni care suprasolicită cordul sunt relativ bine tolerate în perioada fetală.

Momentul debutului IC este deseori elementul cheie în diagnosticul etiologic (tabel III, IV).

Tabel III. Etiologia IC la nou-născut, în funcție de vârstă debutului

Vârstă la care a debutat IC	Circumstanțe etiologice
Făt	Regurgitare tricuspidă secundară bolii Ebstein Insuficiență mitrală severă în canalul atrioventricular Anemii grave Tahicardie paroxistică supraventriculară Bloc atrioventricular
Prima zi de viață	Disfuncție miocardică secundară asfixiei, hipoglicemiei, sepsis. Insuficiență tricuspidă determinată de disfuncția de mușchi papilari secundară hipoxiei sau bolii Ebstein (se ameliorează pe măsură ce scade presiunea în artera pulmonară) Malformații cardiace congenitale dependente de canal (vezi mai jos)
Prima săptămână de viață	Malformații cardiace congenitale dependente de canal (vezi mai jos) Canal arterial persistent la pre-matur Insuficiență suprarenală prin deficiențe enzimaticice genetice
După a 2-a săptămână de viață	Malformații cardiace congenitale ce devin simptomatice din cauza reducerii presiunii în artera pulmonară: canalul arterial persistent, defectul septal ventricular - la 6-8 săptămâni.

Malformații cardiace congenitale care se decompensează în perioada de nou-născut sunt ductodependente, adică hemodinamica lor se înrăutățește o dată cu închiderea (fiziologică!) a canalului (ductului) arterial.

Tabel IV. Momentul debutului IC în malformații cardiace congenitale dependente de canal

Momentul debutului	Malformația cardiacă dependentă de canal
Ziua 1 (întâi), sub 4 ore de viață	Anomalii cu flux pulmonar dependent de canal: atrezia de tricuspidă, atrezia pulmonară, stenoza pulmonară critică, pseudotruncul arterial comun.
Ziua 1 (întâi), între 4-24 ore de viață	Anomalii cu mixing sanguin dependent de canal: transpoziția de mari vase cu sept interventricular intact.
Ziua 1-14 (8 ore-14 zile de viață)	Anomalii cu întregul flux sistemic dependent de canal: atrezia aortică, atrezia mitrală.

În concluzie, insuficiența cardiacă pediatrică are numeroase puncte distincte față de insuficiență cardiacă a adultului și în primul rând, are circumstanțe etiologice particulare corelate cu existența malformațiilor cardiace congenitale. Există particularități etiologice și în funcție de diferite etape ale copilăriei. În perioada neonatală etiologia insuficienței cardiace este dominată de disfuncții miocardice metabolice și de malformații cardiace congenitale dependente de canal, în etapa de copil mic, de malformații cardiace congenitale cu supraîncărcare de volum prin sunt la nivelul marilor vase, iar în etapa de copil mare insuficiența cardiacă se corelează mai ales cu malformații cardiace congenitale corectate paliativ, miocardite, endocardite sau boli extracardiaci cum ar fi cele renale.

Ecocardiografia în urgențele valvulare

Dr. Angela Georgescu

Medic specialist cardiologie

Centrul Medical Doctor Luca Pitești

Ecocardiografia este prima investigație în cazul suspectării existenței unei afecțiuni valvulare; aduce informații importante atât despre cauza disfuncției valvulare cât și despre severitatea acesteia.

Examinarea ecografică în urgență prezintă numeroase avantaje: poate fi efectuată la patul bolnavului, fiind disponibilă pe scară largă, poate fi efectuată în ortostatism (ortopnee), este neinvazivă. Poate fi efectuată și de medicii anesteziaști intraoperator. Dacă ecografia transtoracică (TTE) nu confirmă o suspiciune clinică înaltă de afectare valvulară severă, în special disfuncție de proteză, atunci este necesară cea transesofagiană (TEE).

Urgențele valvulare se prezintă în general ca instabilitate hemodinamică. Ele se referă atât la patologia acută a valvelor native cât și a protezelor valvulare, fie ele biologice sau metalice. Leziunile valvulare cronice rareori se prezintă ca deteriorare acută hemodinamică, doar în stadiile finale; în general, aceasta este determinată de regurgitațiile aortice și mitrale acute. Întotdeauna, în cazul edemului pulmonar acut neexplicat, trebuie efectuată ecografie de urgență! Următoarele semne care se evidențiază

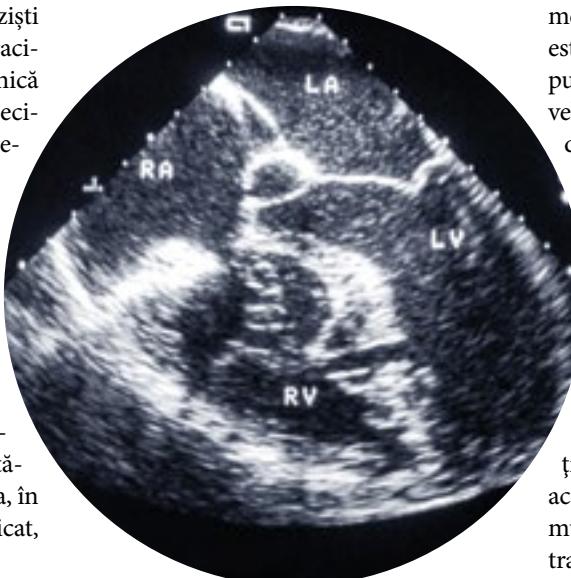
cu ușurință la ecografie sunt comune în regurgitațile acute (acestea ducând la supraîncărcarea VS): jet regurgitat sever (cele excentrice pot fi subevaluate), VS hiperdynamic (în absența unei afectări anterioare), HTP și eventual VD mărit, hipokinetic; se observă patologia care a determinat regurgitația, nu întotdeauna evidentă la TTE, necesitând TEE.

Mecanismele regurgitații mitrale acute pot fi: ruptura spontană de cordaje (în special în prolapsul de valvă mitrală), endocardita (rupturi de cordaje sau perforarea cuspelor; întotdeauna în caz de endocardită trebuie examinate toate valvele, pentru că infecția se poate extinde de la una la alta; se pot evidenția vegetații, însă nu întotdeauna, fiind deseori necesară TEE), complicații ale IMA (rupturi de cordaje sau mușchi papiliari sau în infarctul miocardic inferior poate apărea regurgitație mitrală ischemică din cauza tulburării de cinetică), traumatic (ruptură de cordaje sau cuspe).

Mecanismele regurgitații aortice acute sunt endocardita, disecția de aortă tip A și

traumatic (ruptura cuspelor). În disecția de tip A regurgitația aortică apare prin tracționarea cuspelor de către rădăcina aortică dilată, schimbarea geometriei valvulare sau prolapsul faldului de disecție prin valvă, eventual implicând și inserția cuspelor; de obicei, la TTE se evidențiază regurgitația aortică severă, dar este nevoie de TEE pentru clarificarea mecanismului acesteia. Disfuncțiile de proteze apar din cauza colmatării (la protezele metalice prin tromb, panus, vegetație, care pot determina doar obstrucție sau asocierea acesteia cu regurgitație, iar la cele biologice, prin vegetație; risc crescut de colmatare există în special în situațiile de debit cardiac scăzut, fibrilație atrială și poziționare mitrală) sau regurgitații valvulare prin apariția de leakuri paravalvulare; acestea apar în general ca urmare a endocarditei infecțioase sau ca defect de sutură, când inelul este foarte calcificat; când există un leak mare, trebuie neapărat căutată endocardita; semne eco posibile: hipercontractilitate de novo, G max mare cu G mediu normal (pentru protezele mitrale o V max >2 m/sec cu G mediu normal < 5mmHg și PHT normal este înalt sugestivă pentru o regurgitație cel puțin moderată), vizualizarea jetului cu velocitate mare, „rocking valve” dacă s-a desprins de pe o zonă mare din circumferință, vegetație sau degenerare. Jeturile de regurgitație mitrală la proteze pot fi ușor neobservate la TTE și necesită TEE; la pacienți cu proteze metalice aortice și mitrale, cea aortică se vizualizează mult mai bine la TTE din cauza umbrei acustice date de proteza mitrală la TEE.

Ecografia cardiacă reprezintă investigația de electe în toate aceste patologii. Cu acuratețe mai mare, însă cu disponibilitate mult mai mică, se poate efectua ecografie transtoracică 3D, iar standardul de aur devine ecografia transesofagiană 3D.





SOCIETATEA ROMÂNĂ DE CARDIOLOGIE

CONGRESUL NAȚIONAL DE CARDIOLOGIE

3-5 octombrie 2013

CENTRUL INTERNAȚIONAL
DE CONFERINȚE - SINAIA



Pentru informații:

Operator al Serviciilor Congresului:

Societatea Română de Cardiologie
Tel/Fax 021 259 11 50
E-mail: office@cardioportal.ro
www.cardioportal.ro / www.congresul.ro



Tel/Fax 021 161 33 24



 Spital de performanță, specializat în:

-  Cardiologie Intervențională
-  Chirurgie Cardiovasculară
-  Infarct Center

-  Singurul spital privat care rezolvă urgențe GRATIS pentru județele Brașov și Covasna (conform protocolului de transfer urgențe majore)
-  Singurul spital privat clinică universitară categoria II M din România
-  Singurul loc unde "Heart Team" nu este doar o definiție
-  Servicii medicale de înaltă calitate 24 de ore din 24, 7 zile din 7

 ORICE

- Orice afectiune cardiacă tratabilă actual, este rezolvată de către echipa noastră de profesioniști
- Orice intervenție indicată de cardiologul dumneavoastră se realizează la noi în spital

 CONTINUITATE

- Medicii noștri nu au alt loc de muncă
- Îngrijirea bolnavului cardiac critic nu începe la ora 16:00, după serviciu
- Urmărirea în ambulator se face de către aceeași echipă care a efectuat procedura
- Ne rezolvăm propriile complicații, bolnavii nu sunt transferați în altă parte

