

GRADUL DISFUNȚIEI SISTOLICE A VENTRICULULUI STÂNG ESTE CORELAT CU INCIDENȚA SINDROMULUI CORONARIAN ACUT LA PACIENȚII CU STENOZĂ AORTICĂ DEGENERATIVĂ: STUDIU CLINIC PROSPECTIV

DELIA CORINA MERCEA¹, CĂLIN POP¹, DANA POP²,
DANIEL LEUCUȚA², DUMITRU ZDRENGHEA²

¹Spitalul Județean de Urgență "Dr. Constantin Opreș", Baia Mare

²Universitatea de Medicină și Farmacie "Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca

Rezumat

Obiective. Pacienții cu afectare valvulară aortică preexistentă reprezintă aproximativ 5% din totalul pacienților cu sindrom coronarian acut (SCA); ei au un risc cardiovascular crescut și un prognostic rezervat.

Material și metodă. Începând din anul 2006, un grup de 196 pacienți internați consecutiv în secția de cardiologie a Spitalului Județean de Urgență din Baia Mare, cu vârste cuprinse între 56 și 94 de ani, cu grade diferite de stenoză aortică (SA) degenerativă, au fost urmăriți prospectiv pe o perioadă de 5 ani.

Rezultate. Un număr de 54 de pacienți (27,6%) au dezvoltat SCA și 67 (34,2%) au prezentat disfuncție sistolică de ventricul stâng (VS), evaluată ecocardiografic: 11 au avut disfuncție sistolică severă a VS, definită ca FE sub 30% (7 din grupul cu SCA), 28 au prezentat disfuncție sistolică moderată, definită ca FE cuprinsă între 30-40% (13 din grupul cu SCA), iar 28 aveau disfuncție sistolică ușoară, definită ca FE cuprinsă între 40-50% (8 din grupul cu SCA). Riscul de SCA a fost de 5,14 ori mai mare la pacienții cu disfuncție sistolică severă (OR=5,14, 95% CI 1,43-18,34, $p=0,0117$), de 2,68 ori mai mare la pacienții cu disfuncție sistolică moderată (OR=2,68, 95% CI 1,18-6,11, $p=0,0185$) și de 1,06 de ori mai mare la pacienții cu disfuncție sistolică ușoară (OR=1,06, 95% CI 0,44-5,57, $p=0,8961$). Riscul cumulat de a dezvolta SCA la pacienții cu SA și disfuncție sistolică a VS (FE<50%) este de OR=2,84, 95% CI 1,48-5,44, $p=0,0016$, iar incidența cumulată a SCA a fost de 41,8% (28 din cei 67 de pacienți cu disfuncție sistolică a VS au dezvoltat SCA).

Concluzie. Pacienții cu SA degenerativă și disfuncție sistolică a VS au un risc crescut de a dezvolta SCA. Este necesară identificarea atentă a acestor pacienți și stabilirea unei conduite terapeutice medico-chirurgicale optime, pentru a le îmbunătăți prognosticul agravat și de incidența crescută a SCA.

Cuvinte cheie: disfuncție sistolică, stenoză aortică degenerativă, sindrom coronarian acut.

THE FREQUENCY OF SYSTOLIC DISFUNCTION MAY BE CORRELATED WITH THE INCIDENCE OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS WITH DEGENERATIVE AORTIC STENOSIS: A PROSPECTIVE CLINICAL STUDY

Abstract

Objective. Patients with preexistent aortic valve disease represent approximately 5% of the total number of patients with acute coronary syndrome (ACS): they are at high cardiovascular risk with a reserved prognosis.

Material and Methods. Starting with 2006, a group of 196 patients consecutively hospitalized within the cardiology ward of the Emergency County Hospital of Baia

Mare, aged 56 to 94, with different grades of degenerative AS, underwent prospective assessment over a period of 5 years.

Results. A number of 54 patients (27.6%) developed ACS and 67 (34.2%) had left ventricular systolic dysfunction (LV) documented by echocardiography: Eleven (11) had LV severe systolic dysfunction, defined by EF under 30% (7 from the ACS group), 28 had moderate systolic dysfunction, defined by EF between 30-40% (13 from the ACS group) and 28 had mild systolic dysfunction, defined by EF between 40-50% (8 from the ACS group). The ACS risk was 5.14 times higher in patients with severe systolic dysfunction (OR 5.14, 95% CI 1.43-18.34, $p=0.0117$), 2.68 times higher in patients with moderate systolic dysfunction (OR 2.68, 95% CI 1.18-6.11, $p=0.0185$) and 1.06 times higher in patients with mild systolic dysfunction (OR 1.06, 95% CI 0.44-2.57, $p=0.8961$). The cumulative risk for developing ACS was OR=2.84, 95% CI 1.48-5.44, $p=0.0016$ in patients with AS and LV dysfunction, while the cumulative incidence of ACS was 41.8%.

Conclusion. Patients with degenerative AS and LV systolic dysfunction have an increased risk of developing ACS. It is of top priority to identify these patients and to establish an optimal medical/surgical therapeutical regimen in order to achieve a better prognosis, aggravated by the increased incidence of ACS.

Keywords: systolic dysfunction, degenerative aortic stenosis, acute coronary syndrome.

INTRODUCERE

Afecțiunile valvulare se complică frecvent cu apariția SCA, dar există puține date epidemiologice privind factorii precipitanți, evoluția și prognosticul acestor pacienți. Conform unui studiu al lui Hasdai și colab. [1], afectarea valvulară este preexistentă în 5% din cazurile de SCA și se însoțește de o mortalitate de cel puțin două ori mai mare, care este independentă de prezentarea clinică și de modificările inițiale ale electrocardiogramei.

SA este cea mai frecventă afectare valvulară în țările avansate economic, datorită îmbătrânirii populației. Ea este recunoscută ca entitate patologică de mai bine de un secol, iar cea mai frecventă cauză este calcifierea valvei native. Apariția SA este un proces activ, caracterizat prin acumularea de lipide, inflamație și calcifiere, având multe asemănări cu ateroscleroza sistemică [2]. Progresia SA duce la creșterea gradientilor transvalvulari, la hipertrofia VS, culminând cu scăderea performanței sistolice și diastolice și, în final, cu dilatarea VS. Simptomatologia este absentă mulți ani, iar apariția angorului, a manifestărilor de insuficiență cardiacă sau a sincopei obligă la protezarea valvulară aortică [3].

SA strânsă simptomatică se asociază cu o mortalitate crescută la pacienții tratați conservator, iar protezarea valvulară îmbunătățește prognosticul. Dacă se asociază disfuncția sistolică severă prin creșterea excesivă a postsarcinii și a stresului parietal, beneficiul rămâne în favoarea tratamentului chirurgical, atât la pacienții cu gradient transvalvular mare, cât și la cei cu gradient transvalvular scăzut, dar cu o mortalitate perioperatorie

ridicată [4].

Datorită prevalenței și incidenței în creștere a SA și respectiv a SCA, este importantă stratificarea riscului cardiovascular prin utilizarea alături de factorii tradiționali de risc [5,6] și a ecocardiografiei și a ultrasonografiei carotidiene, deoarece este cunoscut că factorii adiționali de risc la pacienții cu SA degenerativă sunt ischemia VS, disfuncția sistolică și diastolică a VS, hipertrofia importantă a VS, discordanța între severitatea SA și hipertrofia VS [7,8], precum și vârsta avansată [9,10,11].

La baza apariției SCA la pacienții cu SA degenerativă ar sta atât afectarea coronariană, cât și maladaptarea miocardului ventricular la creșterea postsarcinii [12], SCA putând apărea și la pacienții cu coronare epicardice angiografic normale [13].

Obiectivul studiului nostru a fost să evalueze incidența SCA la pacienții cu SA degenerativă și modul cum apariția acestuia este influențată de prezența și gradul disfuncției sistolice ventriculare stângi, aceasta având implicații clinice și prognostice semnificative.

MATERIAL ȘI METODĂ

S-au urmărit în mod prospectiv, începând din anul 2006, pacienții cu SA degenerativă internați consecutiv pe secția de cardiologie a Spitalului Județean de Urgență din Baia Mare. Lotul studiat a inclus 196 de pacienți cu SA degenerativă, cu vârste cuprinse între 56 și 94 de ani, cărora, la includerea în studiu, li s-a evaluat gradul SA și funcția sistolică a VS prin ecocardiografie Doppler și la care s-au identificat factorii de risc cardiovasculari (dislipidemia, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea și fumatul).

Examenul ecocardiografic s-a efectuat pe un aparat Accuson C 236, cu sondă de 3 MHz, într-o manieră

standard. Pentru cuantificarea SA s-a măsurat viteza sistolică anterogradă prin orificiul aortic îngustat (definită ca cea mai mare viteză obținută, după o examinare atentă), folosindu-se Dopplerul continuu. Aceasta este o măsurătoare directă, crește cu agravarea severității stenozei și are o bună valoare predictivă. Valorile de 2,5 m/sec identifică SA, iar cele peste 4 m/sec se întâlnesc la SA severe [14,15].

Funcția sistolică VS s-a determinat folosind metoda Simpson modificată. Disfuncția sistolică poate fi ușoară (FE=40-50%), moderată (FE=30-40%) sau severă (FE <30%) [16].

SCA au fost împărțite în forme cu supradenivelare ST (STEMI) și fără supradenivelare ST (NSTEMI), în ultima categorie intrând angina instabilă (API) și infarctul subendocardic. Diagnosticul SCA a fost făcut pe baza ghidurilor în vigoare [17,18].

Urmărirea subiecților s-a efectuat prin controale cardiologice la fiecare 6 luni pe durata studiului.

Analiza statistică: Rezultatele au fost exprimate în procentaje pentru variabilele categorice și ca valori medii \pm deviația standard pentru variabilele de tip continuu. Testul “ χ^2 chi-pătrat” a fost utilizat pentru compararea variabilelor categorice, iar testele “ t ” - tip Student’s și Wilcoxon’s - “ $rank\ sum\ test$ ”, au fost folosite pentru compararea variabilelor de tip continuu. Variabilele pentru care s-au obținut date interpretabile au fost incluse într-o analiză prin regresie logistică. În această analiză pentru variabilele de tip continuu s-au calculat și folosit valorile mediane. Au fost testate toate interacțiunile dintre variabile și s-au utilizat modele de regresie multiple pentru a verifica relația dintre disfuncția VS și SCA, precum și asocierile cu gradul SA. Interpretările și analizele statistice au fost realizate cu ajutorul programului informatic *Epi-Info TM statistics software Version 6/2007*. Semnificativitatea statistică a fost considerată pentru valori $p < 0,05$.

REZULTATE

S-au împărțit pacienții în 2 loturi: lotul A - pacienți cu SA care au dezvoltat SCA și lotul B - pacienți cu SA care nu au dezvoltat SCA în perioada de follow up.

Caracteristicile pacienților sunt redată în tabelul I și prezintă o distribuție echilibrată a principalelor variabile clinice și demografice.

Lotul A, în care pacienții au dezvoltat SCA, a cuprins 54 pacienți (27,6%), din care 7 au prezentat STEMI (3 cu topografie inferioară și 4 cu topografie anterioară), 7 au dezvoltat infarct miocardic acut fără supradenivelare de ST, iar 42 pacienți au avut API. În acest lot, 16 (29,63%) pacienți au avut SA strânsă (14 pacienți au fost din subgrupul cu API și 2 din grupul cu infarct miocardic fără supradenivelare ST), 9 (16,67%) au avut SA medie (dintre care 5 cu API, unul cu IMA în teritoriul anterior, unul cu IMA în teritoriul inferior și 2 cu IMA fără supradenivelare ST) și 29 (53,7%) au avut SA largă (dintre care 21 cu API, 5 pacienți cu STEMI

și 3 cu IMA fără supradenivelare ST).

Tabel I. Caracteristici demografice și epidemiologice ale pacienților cu SA.

	STEMI	NSTEMI	Fără SCA
Nr. pacienți	7	34	104
Vârsta (ani)	70,6 \pm 11,004	71,46 \pm 7,86	71,09 \pm 7,91
Sex masculin (nr, %)	4 (57,1%)	13 (38,2%)	50 (48,1%)
Sex feminin (nr, %)	3 (42,9%)	21 (61,8%)	54 (51,9%)
BMI>30 (nr, %)	3 (42,9%)	7 (20,6%)	15 (14,4%)
DZ (nr, %)	2 (28,6%)	15 (44,1%)	25 (24,0%)
Dislipidemie (nr, %)	1 (14,3%)	14 (41,2%)	36 (34,6%)
HTA (nr, %)	5 (71,4%)	24 (70,6%)	80 (76,9%)
Tabagism (nr, %)	2 (28,6%)	5 (14,7%)	18 (17,3%)
IM (nr, %)	0 (0%)	8 (21,1%)	2 (1,9%)
AP efort (nr, %)	0 (0%)	0 (0%)	25 (24,0%)
CABG (nr, %)	0 (0%)	4 (11,8%)	3 (2,9%)
PCI (nr, %)	0 (0%)	3 (8,8%)	0 (0%)
IRC (nr, %)	3 (42,9%)	9 (26,5%)	16 (15,4%)
CEA (nr, %)	0 (0%)	2 (5,9%)	10 (9,6%)

Legendă: STEMI - sindrom coronarian acut cu supradenivelare ST; NSTEMI - sindrom coronarian acut fără supradenivelare ST; SCA - sindrom coronarian acut; DZ - diabet zaharat; HTA - hipertensiune arterială; IM - infarct miocardic; AP - angină pectorală; CABG - by-pass aortocoronarian; PCI - angioplastie coronariană; IRC - insuficiență renală cronică (creatinină serică la femei >1.4 mg/dl și la bărbați >1.5 mg/dl); CEA - cardiostimulare electrică artificială.

Lotul B a cuprins 142 de pacienți cu SA, din care 77 (54,2%) au avut SA largă, 19 (13,4%) SA medie și 46 (32,4%) SA strânsă. Niciunul dintre ei nu a dezvoltat SCA.

Incidența SCA la subiecții cu SA strânsă a fost de 25,8%, 16 dintre cei 62 de pacienți cu SA strânsă au dezvoltat SCA.

Incidența SCA la subiecții cu SA medie a fost de 32,1%, 9 dintre cei 28 pacienți cu SA medie au dezvoltat SCA.

Incidența SCA la subiecții cu SA largă a fost de 27,4%, 29 dintre cei 106 de pacienți cu SA largă au dezvoltat SCA.

Din cei 54 pacienți care au dezvoltat SCA (lotul A), 7 (12,96%) aveau disfuncție sistolică severă (FE<30%), 13 (24,08%) disfuncție sistolică moderată (FE cuprinsă între 30-40%), 8 (14,81%) au avut disfuncție sistolică ușoară (FE cuprinsă între 40-50%) și 26 (48,15%) au prezentat funcție sistolică normală, comparativ cu lotul B, unde disfuncția sistolică severă se întâlnește la 4 pacienți (2,82%), cea moderată la 15 pacienți (10,56%), cea ușoară la 20 pacienți (14,08%) și funcția sistolică normală e prezentă la 103 de pacienți (72,54%). Distribuția pacienților cu SA în funcție de incidența SCA și performanța funcției sistolice este prezentată în tabelul II.

Analiza prin regresie logistică multiplă evidențiază că riscul de SCA a fost de 5,14 ori mai mare la pacienții cu disfuncție sistolică severă (OR=5,14, 95% CI 1,43-18,34, $p=0,0117$), de 2,68 ori mai mare la pacienții cu disfuncție sistolică moderată (OR=2,68, 95% CI 1,18-6,11, $p=0,018$)

Tabel II. Distribuția pacienților cu SA, în funcție de incidența SCA și performanța sistolică a VS.

FE	Sub 30%	30-40%	40-50%	Peste 50%
Lotul A, cu SCA (nr, %)	7 (12,96%)	13 (24,08%)	8 (14,81%)	26 (48,15%)
Lotul B, fără SCA (nr, %)	4 (2,82%)	15 (10,56%)	20 (14,08%)	103 (72,54%)

Legendă: FE- fracție de ejecție, SCA-sindrom coronarian acut, SAo- stenoză aortică

și de 1,06 de ori mai mare la pacienții cu disfuncție sistolică ușoară (OR=1,06, 95% CI 0,44-2,57, p=0,8961).

Grupul pacienților cu disfuncție sistolică severă (7 pacienți din 54 - lot A) a prezentat riscul cel mai mare de a dezvolta SCA, cu un OR=5,14, 95% CI 1,43-18,34, p=0,0117, dar toți pacienții cu disfuncție sistolică VS (FE<50%) au un risc crescut de a dezvolta SCA, comparativ cu pacienții cu funcție sistolică normală, OR 2,84, 95% CI 1,48-5,44, p=0,0016, iar incidența cumulată a SCA a fost de 41,8%. După ajustarea în funcție de principalele variabile clinice, grupul pacienților cu SA și disfuncție sistolică a VS care au dezvoltat SCA este caracterizat de o vârstă mai avansată (vârsta medie 75,21 ani +/- 8,50, față de 69,59 ani +/-7,31), de predominanța sexului feminin (57,1% vs. 53,4%), de o incidență mai mare a diabetului zaharat (28,6% vs. 23,3%), precum și de antecedente ischemice cardiace mai frecvente datorate afectării difuze și severe a vascularizației coronariene (33,33% vs. 3,52%).

Din cei 196 de pacienți incluși în studiu, au fost explorați invaziv prin coronarografie 43 pacienți: 19 dintre aceștia erau din lotul A, dintre care 2 au avut IMA anterior, din care unul a fost stentat și unul pontat (unul a avut boală univasculară și unul a fost cu afectare bivasculară), 2 au avut IMA cu topografie inferioară, ambii au avut afectare bivasculară și li s-a efectuat implantare de stent, 2 au fost cu infarct miocardic fără supradenivelare de ST – cu boală univasculară, care au fost stentați, iar 13 au fost cu angor instabil cu criterii de risc înalt (5 au fost cu afectare trivasculară, din care la 4 li s-a efectuat triplu by-pass aortocoronarian, iar unul a refuzat intervenția, 4 au fost cu afectare bivasculară și au fost stentați, 2 au avut afectare univasculară și au fost tratați intervențional și 2 au avut coronare epicardice angiografic normale). La ceilalți 29 pacienți din lotul A, care au dezvoltat SCA, în perioada de urmărire nu s-a efectuat coronarografie, deoarece episoadele de IMA au fost trombolizate cu succes, fiind fără ischemie ulterioară la testele de stres; la pacienții cu API s-a reușit stabilizarea medicamentoasă a angorului și nu s-a decelat ischemie miocardică la testele de stres, iar unii pacienți au avut contraindicații relative pentru explorarea invazivă sau au refuzat efectuarea acesteia.

Dintre pacienții cu SA, dar fără SCA (lotul B), 24 au fost explorați invaziv (ca și procedură inclusă în evaluarea preoperatorie în vederea corectării stenozei aortice, toți având stenoză aortică strânsă simptomatică), 19 au avut coronare epicardice fără stenoze semnificative, 3 au avut afectare multivasculară, la care li s-a practicat by-pass aortocoronarian, concomitent cu protezarea valvulară aortică, iar 2 au avut afectare univasculară, la care li s-a

efectuat, de asemenea by-pass aortocoronarian, unde anatomia coronariană a permis-o (unul a avut afectare univasculară, dar cu vas nepontabil). Niciunul din pacienții cu disfuncție severă de VS care au dezvoltat SCA nu a fost explorat invaziv, din cei cu disfuncție moderată VS au fost explorați invaziv 5 pacienți, din cei cu disfuncție ușoară 5 pacienți, iar din cei cu funcție sistolică normală 9 pacienți.

DISCUȚII

Există o legătură certă între SA degenerativă și afectarea coronariană, dar acestea pot fi considerate și ca două entități patologice diferite. Sunt puține date în literatura de specialitate privind afectarea valvulară preexistentă SCA, dar existența acesteia crește semnificativ mortalitatea acestor pacienți [1].

Studiul nostru își propune să urmărească corelația dintre incidența SCA și gradul disfuncției sistolice ventriculare stângi deoarece, la baza apariției SCA la pacienții cu SA degenerativă, ar sta atât afectarea coronariană, cât și maladaptarea miocardului ventricular la creșterea postsarcinii [7,8,12]. Fundamentarea acestei corelații are implicații clinice și prognostice semnificative, deoarece sunt puține studii care au urmărit epidemiologia SCA în funcție de gradul disfuncției sistolice a VS la pacienții cu SA degenerativă.

Într-un studiu efectuat de Connolly și colab. [19] pe 154 de pacienți cu disfuncție sistolică severă a VS (FE sub 35%) și o medie de vârstă de 73 de ani, supuși protezării valvulare aortice pentru SA strânsă simptomatică, 78 dintre pacienți (51%) au necesitat și by-pass aortocoronarian concomitent, ceea ce arată frecvența crescută a asocierii bolii valvulare cu afectarea patului coronarian.

În studiul nostru, pacienții cu SA degenerativă și disfuncție sistolică ușoară au o evoluție neinfluențată semnificativ de evenimente coronariene majore (OR 0,55, 95% CI 0,17-1,75, p=0,31), în timp ce atât disfuncția sistolică severă a VS (OR=5,77, 95% CI 1,36-24,31, p=0,0169), cât și disfuncția sistolică moderată (OR=2,25, 95% CI 0,9-5,66, p=0,08) cresc semnificativ riscul de SCA la acești pacienți. Riscul cumulativ al pacienților cu disfuncție sistolică severă sau moderată (16 pacienți din 41 - lot A) de a dezvolta un SCA este de asemenea semnificativ crescut cu un OR=3,65, 95% CI 1,82-10,35, p=0,04 și o incidență a SCA de 39%.

Pacienții cu SA au un risc crescut de deces comparativ cu populația generală, fapt dovedit de un studiu publicat recent de Nistri [20]. În studiul nostru, pe perioada de urmărire, s-a evidențiat faptul că riscul de deces este crescut semnificativ la pacienții cu SA strânsă care prezintă

disfuncție severă sau moderată a VS și dezvoltă SCA (OR=15,75, 95% CI 3,6432-68,0895, $p=0,0002$), în timp ce pentru pacienții cu SA strânsă și fără disfuncție sistolică severă sau moderată de VS, riscul de deces este mai redus (OR=5,8788, 95% CI 1,8731-18,4512, $p=0,0024$), fiind superpozabil cu datele din studiul Euro Heart Survey, unde disfuncția sistolică severă este considerată ca cel mai important predictor al supraviețuirii după SCA, la același tip de pacienți [1].

Pacienții cu SA degenerativă nu sunt explorați invaziv prin coronarografie de rutină. Într-un studiu efectuat de Shahbudin H. Rahimtoola și colab. [21] pe pacienți asimptomatici cu stenoză aortică degenerativă strânsă, s-a efectuat coronarografie la 42% din cei 123 de pacienți, din care 50% au avut asociat afectare severă a arterelor coronare. Rezultate similare au fost găsite de Smith și colab. [22] pe un lot de pacienți cu stenoză aortică strânsă simptomatică și cu disfuncție sistolică VS (FE medie 37%), unde afectarea coronariană semnificativă a fost întâlnită la 54% dintre pacienți. În lotul nostru au fost explorați invaziv 34 de pacienți din 145 (23,4%), dintre care 16 ca procedură obligatorie protezării valvulare aortice și 18 pentru SCA. Dintre acești pacienți, 14 au avut coronare epicardice normale (13 din lotul cu SA strânsă fără SCA - lotul B) și 20 au prezentat stenoze semnificative coronariene, 17 dintre ei fiind pacienții cu SCA asociat SA (41,5% din lotul A). Niciunul din cei cu disfuncție severă de VS care au dezvoltat SCA nu a fost explorat invaziv, cei cu disfuncție moderată au reprezentat 27,8% din pacienții explorați invaziv, cei cu disfuncție ușoară 22,2%, iar cei cu funcție sistolică normală 50%.

În studiul nostru, dacă ne referim strict la pacienții cu SA care au dezvoltat SCA, afectarea coronariană severă (bi sau trivasculară) a fost întâlnită la un procent asemănător (41,5%) cu cel din studiile lui Rahimtoola [21] și Smith [22], în timp ce la pacienții cu SA strânsă, dar care nu au dezvoltat SCA, procentul a fost mult mai mic (18,8%) prin faptul că mulți pacienți au fost tratați conservator, considerându-se riscul operator mult prea mare. Deoarece nu s-a realizat explorarea coronarografică la pacienții cu disfuncție severă de VS, cunoaștem doar prevalența afectării coronariene severe la pacienții cu SA și disfuncție sistolică moderată de VS care au dezvoltat SCA (5 pacienți din 8 coronarografiați - 62,5%), dar valori cel puțin egale sunt probabile la cei cu disfuncție severă de VS, iar asocierea la un profil de risc crescut explică prognosticul extrem de nefavorabil evidențiat în perioada de urmărire la acești pacienți. Este de remarcat și faptul că toți pacienții cu disfuncție severă sau moderată de VS prezentau și HVS, fapt care accentuează și mai mult maladaptarea miocardului ventricular la creșterea postsarcinii, cu posibilitatea favorizării declanșării episoadelor de SCA [7,8,12].

Studiul nostru se înscrie printre cele câteva din literatură de specialitate care au evidențiat o corelație clinică între disfuncția de VS și incidența și prognosticul SCA la

pacienții cu SA degenerativă, dar datele de până acum nu ne permit să stabilim și o corelație anatomică precisă cu afectarea coronariană.

CONCLUZII

Din acest studiu rezultă că pacienții cu stenoză aortică degenerativă și disfuncție sistolică severă sau moderată VS au un risc crescut de a dezvolta SCA. Prin urmare, este necesară identificarea atentă a acestor pacienți în vederea stabilirii unei conduite terapeutice medico-chirurgicale optime pentru a le îmbunătăți prognosticul, care este agravat și de incidența crescută a SCA.

Bibliografie

- Hasdai D, Lev EI, Behar S, et al. Acute coronary syndromes in patients with pre-existing moderate valvular disease of the heart: lessons from the Euro-Heart Survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*; 2003;24: 623-629.
- Mazzone A, Epistolato MC, Gianetti J, et al. **Biologic features** (inflammation and neoangiogenesis) and atherosclerotic risk factors in carotid plaques and calcified aortic valve stenosis: two different sites of the same disease? *Am J Clin Pathol*; 2006; 126:494-502.
- Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkilä J, Kupari M. Calcific degeneration of the aortic valve in old age: is the development of flow obstruction predictable? *J. of Internal Medicine*, 1996;239:269-273.
- Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol*; 2002; 39: 1356-1363.
- Ortlepp JR, Schmitz F, Bozoglu T, Hanrath P, Hoffmann R. Cardiovascular risk factors in patients with aortic stenosis predict prevalence of coronary artery disease but not of aortic stenosis: an angiographic pair matched case-control study. *Heart*; 2003; 89:1019-1022.
- Pibarot P, Dumesnil JG. Assessment of aortic stenosis severity: check the valve but don't forget the arteries! *Heart*; 2007; 93:780-782.
- Yotti R, Bermejo J. Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: friend or foe? *Heart*; 2011; 97:269-271.
- Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E, et al. Prognostic effect of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart*; 2011; 97:301-307.
- Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, et al. Aortic valve sclerosis and aortic atherosclerosis: different manifestations of the same disease?: Insights from a population-based study. *J. Am. Coll. Cardiol*; 2001;38:827-834.
- Jung B. Interface between valve disease and ischaemic heart disease. *Heart*; 2000; 84:347-352.
- Brener S, Duffy C, Thomas J, Stewart W. Progression of aortic stenosis in 393 patients: relation to change in myocardial and mitral valve dysfunction. *JACC*; 1995; 3: 305-310.
- Adler Y, Vaturi M, Herz I, et al. Nonobstructive aortic valve calcification: a window to significant coronary artery disease. *Atherosclerosis*; 2002;161:193-197.
- Kodama-Takahashi K, Ohshima K, Kurata A, Yamamoto K, Uemura S. Myocardial infarction in patient with severe aortic stenosis and normal coronary arteriograms-Involvement

of the circumferential subendocardial wall of the left ventricle. *Circulation*, 2003; 67:891-894.

14. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J. of the American Society of Echocardiography*, 2009; 22(1)

15. Otto CM. Valvular Stenosis, The textbook of echocardiography. 3th Ed, Elsevier Saunders, 2004.

16. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan Th. Feigenbaum's Echocardiography. 6th ed, 2005: 271-288.

17. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST- segment elevation. The task force on the management of ST- segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008; 29:2909-2945.

18. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndrome in patients presenting without persistent ST-segment

elevation. The task force for the management of acute coronary syndrome in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J*, 2011; 32: 2999-3054.

19. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1997; 95:2395-2400.

20. Nistri S, Faggiano P, Olivetto I, et al. Hemodynamic progression and outcome of asymptomatic aortic stenosis in primary care. *Am J Cardiol*, 2012; 109 (5): 718-723.

21. Shahbudin H. Rahimtoola. Valvular heart disease: a perspective on the asymptomatic patient with severe valvular aortic stenosis. *Eur. Heart J*, 2008; 14: 1783-1790.

22. Smith N, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation*, 1978;58: 255-264.