

CLINICA Smart+

Revistă medicală

nr. **01** noiembrie
2019



PAG. 8

Întrebări și
răspunsuri
despre avortul
recurent

Autor dr. Mihaela
Andreescu

PAG. 18

Anomaliile
cromozomiale
și avortul
spontan

Autor
dr. Adrian Trifa

PAG. 22

Sindromul
ovarelor
polichistice

Autor
Prof. dr. Claudia
Mehedințu

PAG. 26

Modificările
hemostatice
fiziologice în
sarcină

Autor Carmen
Șaguna

PAG. 34

Depresia
postpartum

Autor
Ghiugan Ionuț
Psiholog
specialist

Despre mine și despre cartea mea, "Avortul recurent"

Dr. Mihaela Andreescu

Pentru început, aș vrea să spun că povestea mea nu începe cu imaginea unei fetițe care se joacă în copilărie cu păpuși, cărora le face injecții și visează să devină o mare doctoriță... Nicidecum. În copilărie, m-aș fi visat mai degrabă constructor de case sau o mare pianistă. Prin urmare, am cântat la pian vreo 12 ani și am urmat cursurile unui liceu celebru din Galați, Colegiul „Vasile Alecsandri”, profilul matematică-fizică. Prin liceu, am avut momente când visam să dau la Medicină, dar oscilam destul de mult între asta și multe altele, până când, în clasa a XII-a, tatăl meu a fost diagnosticat cu limfom nonHodgkin și, din acel moment, pentru mine nu a mai existat decât necunoscuta hematologie, transformată într-o redută ce trebuia cucerită cu orice preț.

Am terminat în 1999 cursurile Facultății de medicină de la UMF „Gr.T Popa” din Iași, iar pe parcursul facultății am încercat să aprofundez toate materiile care erau cumva conectate cu hematologia.

Având o gândire destul de matematică, a trebuit să înțeleg totul la nivel de mecanism patogenic.

Evident că unica opțiune pentru mine la rezidențiat a fost alegerea hematologiei ca specialitate.

În cei 20 de ani de hematologie, nu am vizat vreun grad universitar sau funcții importante și, ca atare, articolele publicate în revistele de specialitate sau proiectele de cercetare elaborate au fost doar o completare firească a actului medical. Mi-am dedicat viața de medic pacientului. Am renunțat la viața mea personală, de cele mai multe ori, ca să fiu alături de pacienții care aveau nevoie de mine.

Am ajuns să aprofundez această parte mai deosebită a hematologiei, și anume tulburările de hemostază și coagulare în patologia sarcinii cu risc crescut, plecând tot de la experiențe personale, pe care însă nu le voi detalia aici.

Am început prin a vedea paciente cu oprire în evoluție a sarcinii, trimise către mine

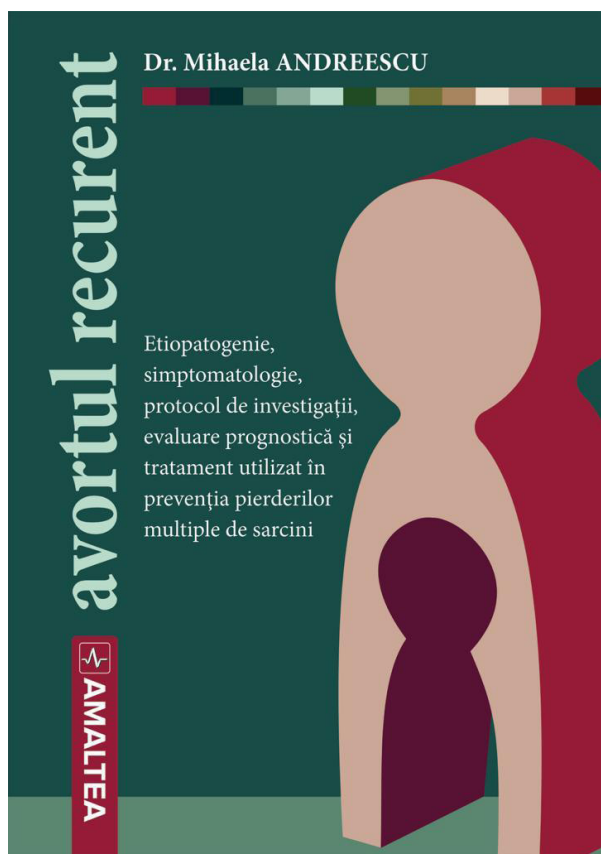
cu suspiciunea de trombofilie și – sub presiunea întrebărilor disperate ale acestora și în încercarea de a le ajuta – am căutat răspunsuri dincolo de granițele specialității mele.

Am discutat mereu cu colegii medici din celelalte specialități conexe și am găsit o deschidere extraordinară. Le mulțumesc tuturor care îmi sunt, mi-au fost și îmi vor fi alături și promit să rămân mereu la fel de atentă la fiecare caz în parte.

Cred în tratamentele individualizate și cred că unicitatea fiecăruia impune o abordare în consecință, iar anamneza riguroasă este „fundația” de care tatăl meu, inginer constructor, m-a rugat să nu uit niciodată... Știu că sunt departe de unde visez că ar trebui să fiu, dar, în același timp, știu că sunt determinată să nu economisesc vreun efort pentru a ajunge acolo. Sunt norocoasă pentru că am alături o familie minunată care crede în mine și mă sprijină necondiționat și care – cel mai important pentru mine – mă acceptă așa cum sunt, cu obsesia mea pentru hematologie.

Plecând de la activitatea desfășurată





În clinică, am simțit nevoia adunării tuturor informațiilor găsite în ghidurile de specialitate într-un volum denumit Avortul recurent. Sarcina este un status dinamic, care are la baza evoluției ei mecanisme diferite, pe care organismul le folosește în toate cele trei trimestre. La începutul sarcinii, scopul acestor mecanisme este asigurarea cu succes a instalării statusului de graviditate. Ulterior, scopul se mută pe menținerea sarcinii pe parcursul celor 9 luni de graviditate, urmând că scopul final al acestor mecanisme reglatorii să fie asigurarea ducerii sarcinii la termen și finalizarea ei cu un travaliu eficient.

Mecanismele din sarcina timpurie, care determină instalarea stării de graviditate, diferă de cele necesare menținerii sarcinii și, de asemenea, de mecanismele de care are nevoie organismul pentru un travaliu eficient la termen.

În cartea mea, am încercat să descifrez tainele acestor mecanisme prin prisma

hematologului interesat de această patologie complexă, deoarece, în ultimii ani, un număr tot mai mare de cupluri care se confruntă cu diferite complicații ale evoluției sarcinii sau cu tulburări de fertilitate sunt îndrumate către hematolog și, de multe ori, aceste cupluri se agață de noi hematologii, ca de ultima speranță în depistarea cauzelor care duc la astfel de probleme.

Pierderea unei sarcini dorite este un eveniment cu impact negativ asupra vieții ambilor parteneri, iar repetitivitatea acestui eveniment poate determina o anxietate crescută la următoarele sarcini, motiv pentru care cuplurile simt, de regulă, nevoia să înțeleagă motivele pentru care s-a ajuns la această situație.

Majoritatea cuplurilor se află în căutarea unei echipe multidisciplinare de medici, care să supravegheze atent evoluția sarcinii și să le dea sentimentul de siguranță în ceea ce privește aceasta.

Atunci când intervine un avort spontan sau, și mai mult, după unul care se repetă în timp, aceste cupluri apreciază și caută activ o echipă de medici care să asigure un management coerent al unei sarcini ulterioare, o abordare cu caracter multi- și interdisciplinar, dirijată de către medicul curant, cu sau fără tratament specific, dar care să îi confere o stare de certitudine gravidei în ceea ce privește siguranța ei și a fătului pe tot parcursul evoluției sarcinii. Aici intervine Clinica SMART care încearcă să dirijeze coerent cuplurile aflate în căutarea soluțiilor și a tratamentelor optime.

Din păcate, meta-analizele efectuate până în prezent au evidențiat că, deși sunt foarte multe cauze care pot fi gestionabile cu tratament pe parcursul sarcinii – așa cum se va vedea și pe parcursul cărții menționate –, de multe ori, investigațiile suplimentare și tratamentul care rezultă în urma acestor investigații nu modifică mult prognosticul unei viitoare sarcini.

Chiar dacă aceste meta-analize efectuate de-a lungul anilor nu au evidențiat o îmbunătățire certă a prognosticului sarcinii în caz de investigații extensive ale unor cauze care, ulterior, necesită sau nu intervenții terapeutice, este greu de argumentat împotriva acestei abordări multidisciplinare, care a evidențiat și cauze care au putut fi tratate și sarcina dusă la termen.

Dar cred că, e mai util să vă las să descoperiți singuri răspunsurile la întrebări în cartea pe care vi-o propun: "Avortul recurent".

Caseta editorială

Autori:

Dr. Mihaela Andreescu

Doctor în Științe Medicale
Medic Primar Hematologie
Cercetător științific

Dr. Miruna Ioani

dr stomatolog Dentestet

Dr. Adrian Trifa

Medic specialist genetică medicală
Doctor în medicină

Prof. dr. Claudia Mehedințu

Medic primar obstetrică -
ginecologie

Dr. Carmen Șaguna

Medic primar hematolog

Dr. Ivona Gheorghe-Florea

Medic Specialist Endocrinologie

Dr. Anca Tau

Medic Primar Boli Interne
Medic Specialist Cardiologie

Dr. Răzvan Vasilescu

Medic primar diabet
Spitalul Clinic Colentina

Ghiugan Ionuț

Psiholog clinician

Adela Vărzaru

Nutriționist

Tehnoredactor:

Tătaru Petruș

Cuprins

Despre Clinica Smart | 6

Autor Dr Mihaela Andreescu

**Întrebări și răspunsuri
despre avortul recurent** | 8

Autor Dr Mihaela Andreescu

**Dialog deschis despre
tratamentele anticoagulante
administrare pe scară largă la
gravide și nu numai** | 10

interview luat dr Mihaela Andreescu
de către dr Miruna Ioani

**Anomaliile cromozomiale
și avortul spontan** | 18

Autor dr Adrian Trifa

**Sindromul ovarelor
polichistice** | 22

Autor Prof dr Claudia Mehedințu

**Modificările hemostatice
fiziologice în sarcină** | 26

Autor dr Carmen Șaguna

**Cauze endocrine de
avort recurent** | 28

Autor dr Ivona Gheorghe-Fronea

De ce despre HTA? | 30

Autor dr Anca Tau

**Diabetul gestațional –
informații generale** | 32

Autor dr Răzvan Vasilescu

Depresia postpartum | 34

Autor Ghiugan Ionuț
Psiholog specialist

**Obezitatea a devenit o
boală contagioasă** | 36

Autor Adela Vărzaru
Nutriționist

Despre Clinica Smart.

În cei 20 de ani de medicină am încercat să abordez pacientul așa cum mi-aș fi dorit eu să fiu abordată de către medicul căruia mă adresez, cu empatie și disponibilitate maximă. Așa s-a născut inițial, Clinica dr Andreescu, o clinică în care mi-am concentrat atenția pe de o parte pe urmărirea gravidelor cu trombofilie, pe de altă parte pe patologia hematologica-oncologica și pe studierea dosarelor pacienților care aveau nevoie de mai multe lămuriri în legătură cu patologia lor în cadrul activității de second-opinion. În activitatea medicală desfășurată în cadrul clinicii m-am izbit de nevoia continuării investigațiilor, cu o ecografie Doppler atunci când suspectăm o tromboză

venoasă profundă a membrelor inferioare la o gravidă, de un consult interdisciplinar cu un coleg reumatolog la un sindrom antifosfolipidic depistat la o gravidă sau cu un cardiolog la o pacientă care se prezintă la mine cu o hipertensiune gestatională. Așa mi-a venit ideea extinderii clinicii cu mai multe specialități, care să acopere tot necesarul de îngrijire pe care îl poate avea o gravidă care are o sarcină cu risc. Și am avut surpriza extraordinară să întâlnesc acești colegi extraordinari, colegi pe care îi respect foarte mult, care au vrut să se alăture acestui proiect în care eu personal cred enorm. Lor li s-au alăturat numeroși medici din toate specialitățile care și-au arătat disponibilitatea să colaboreze cu noi.





Inițial a luat naștere Centrul de urmărire a sarcinii cu risc, pe care noi l-am numit emblematic Moving Dot, de la punctulețul care pulsează atunci când punem ecograful pe burtica gravidei și care umple inimile tuturor cu bucurie. Moving Dot cuprinde astfel: hematologie, reumatologie, endocrinologie, cardiologie, genetică, nutriție, psihologie, diabet, medicină internă și cabinet de ecografie. Și pentru că nu am putut să mă desprind de restul hematologiei, am completat partea de Moving Dot, cu cealaltă latură a activității mele, cea oncologică. Așa a luat naștere inițial HematoLogic, care sugerează necesitatea găsirii unei explicații logice în spatele fiecărei simptomatologii, a fiecărei boli, a fiecărei analize modificate, noțiuni de HematoLogic, sugerând de fapt, o abordare logică a patologiei hematologice, în cadrul fiecărei consultații, pe înțelesul fiecărui pacient. Și pentru că am avut de-a lungul anilor pacienți mulți Oncologici care au încercat să găsească răspunsurile la mine în clinică, am hotărât să cooptez în echipa medici oncologi cu pregătire un străinătate și cu viziune, care să acopere partea de consult, second opinion și nutriție oncologică.

Și nu în ultimul rând, mi-am dorit să dezvolt partea integrată de suport psihologic, cu psihoterapie, life coaching, în speranța și din dorința de a asigura un ajutor eficient și real pacientului care se adresează clinicii Smart. Aceasta este Clinica SMART.

Ce îmi doresc în viitor? Să perfecționăm ceea ce am început și să atingem zonele de nișă, ca explorarea imunologică a pacientelor cu avort recurent la standardele internațional, să creștem interesul pentru oncofertilitate, nutriție oncologică, consiliere psihologică integrată în actul medical și în continuarea acestuia, și de ce nu life coachingul ca și maniera de integrare a vieții adevărate în viața noastră...

Îmi doresc mult să reușim să facem ceea ce ne-am propus... tare mult!"

Misiunea noastră este să contribuim activ la schimbarea experienței medicale în România.

Viziune - focalizarea proceselor medicale pe liniile de investigații adecvate și alegerea terapiei optime, dar și clădirea unei punți de comunicare în relația doctor-pacient.

Valori – respectul pentru pacient, pasiunea în tot ceea ce ne-am propus să facem în cadrul actului medical, colaborarea multidisciplinară și aducerea actului medical la nivel de artă.



Întrebări și răspunsuri despre avortul recurent

În ultimii ani au crescut foarte mult problemele legate de fertilitate, a crescut mult numărul pacientelor care se confruntă cu pierderi de sarcină. Care ar fi cauza acestor probleme?

În primul rând vârsta la care femeile se gândesc în ultimul timp să facă un copil, care este o vârstă avansată, o vârstă la care rezerva ovariană este redusă, o vârstă la care la nivelul ovocitelor apar mutații în structura ADN-ului care pot duce la modificări genetice ale oului format din combinația materialului genetic matern cu cel patern. Pe lângă această cauză sunt multe alte cauze, de la fumat, stres, obezitate, la anomalii uterine, infecții locale la nivel genital, cauze endocrinologice, precum afecțiunile tiroidiene, diabetul, deficitul de fază luteală etc., imunologice, dar și mult incriminatele trombofilii.

Ce este trombofilia de care multă lume a auzit?

Trombofilia nu este o boală. Este un status procoagulant al organismului, status influențat de mulți alți factori cum ar fi hormonal, generali (obezitate, sedentarism, etc.), iar analizele efectuate aiurea de către paciente pot releva niște rezultate pozitive, care de fapt sunt polimorfisme genetice, variante ale normalului, unele cu un risc protrombotic (risc de a face cheaguri de sânge) mai mare sau mai mic decât altele. Rezultatele genetice de multe ori sperie inutil și determină gravidele să efectueze tratamente cu potențiale efecte adverse dar fără impact deosebit asupra evoluției sarcinii. Mereu încerc să transmit pacienților că analizele trebuie efectuate doar la recomandarea unui medic, nu la recomandarea altor paciente care aparent au trecut prin experiențe asemănătoare.

Cum ar trebui să procedeze o pacientă care a pierdut mai multe sarcini?

Indicat ar fi ca pacientă cu avorturi multiple să se adreseze unei clinici care se ocupă de evaluarea potențialelor cauze, fiecare pacientă necesitând de cele mai multe ori o abordare multidisciplinară, o colaborare între ginecolog, hematolog, imunolog, reumatolog, genetician sau cardiolog. Uneori și nutriționistul are rolul lui, pacientele supra sau subponderale fiind predispuse la pierderi recurente de sarcină. Psihologul de asemenea trebuie implicat în această abordare multidisciplinară, stresul prin descărcarea de cortisol fiind unul din factorii care pot influența evoluția normală a unei sarcini.



Dialog deschis despre tratamentele anticoagulante administrate pe scara larga la gravide si nu numai

interviu luat
dr Mihaela Andreescu
de catre dr Miruna Ioani

Miruna: Zici că e sezonul trombofiliilor la femeile tinere de vârstă fertilă și o modă cu Clexanele la femeile gravide. De ce e așa o explozie mai nou, parcă?

Dr Andreescu: Explozia asta a apărut cu ceva ani în urmă, în momentul în care s-au gândit că microtrombozele la nivelul placentei sau la nivelul circulației ar putea să fie o cauză a avorturilor recurente.

Atunci, evident că împotriva trombozelor se luptă cu tratamentul anticoagulant. O parte dintre sarcini a mers foarte bine cu tratament anticoagulant. Și toată lumea,

ca să stea relaxată și să nu mai existe riscul de pierdere a sarcinii, a început să prescrie Clexane. E ok în sarcină, nu dă malformații la făt, ginecologul stă destul de relaxat, hematologul stă destul de relaxat când îl prescrie, că nu pățește nimic copilul, dar nu mai stă să judece fiecare caz în parte, dacă într-adevăr are indicație sau nu.

A venit moda cu Clexane-ul dintr-un confort pe care au vrut să-l aibă atât medicii, cât și pacientele. În fine, să luăm ca exemplu o pacientă de 40 de ani, care își dorește foarte mult un copil, rămâne însărcinată și pierde sarcina, se duce și îl strânge de gât pe ginecolog, îți dai seama. Atunci, ginecologul, ca să stea relaxat, îi prescrie Clexane.

Miruna: Fără analize?

Dr Andreescu: Sunt multe prescrise fără analize. Pentru că primesc informația asta: oricum n-are cum să-i dăuneze lui bebe și, decât să riști să pierzi sarcina, mai bine fă și tu niște Clexane acolo. Am întâlnit foarte multe astfel de paciente, care nu erau investigate înainte și care erau puse pe Clexane "just in case".

Miruna: Poți opri Clexanul oricând?

Dr Andreescu: Absolut. Mai ales dacă nu are

indicație, nu e absolut nicio problemă. Dar indicația de Clexane este foarte clar stabilită în ghiduri. Ghiduri care s-au schimbat în ultimii ani. Probabil nu or să aibă nicio legătură ghidurile de anul viitor de ce au fost în 2008-2009. Dacă te uiți, se tot schimbă. La 6 luni - 1 an, tot timpul se schimbă. De exemplu, acum, când m-am dus la ultimul congres de hematologie pe Woman s Health, Haemostasis and Thrombosis și pe femeie gravidă, exact asta spuneau: că acum câțiva ani, toată lumea prescria și era "hai să dăm Clexane la toată lumea". Acum, e "hai să restricționăm". Bine, mi se pare că au ajuns puțin în extrema cealaltă, "hai să nu mai dăm Clexane deloc". L-au scos, a rămas doar în sindromul antifosfolipidic. În ghiduri spune că se dă în sindromul antifosfolipidic, în care gravida este diagnosticată cu sindromul antifosfolipidic ca și criteriu clinic, nu ăla de tromboză, ci ăla de pierderi de sarcină. Ori, dacă ai o gravidă de 40 de ani, care abia a reușit să obțină o sarcină și tu între criterii trebuie să ai cel puțin 2 sarcini pierdute, e cam dificil să o convingi pe gravida aia să aștepte 2 sarcini pierdute că ai tu criteriu paraclinic, că tu ai lupus anticoagulant, anticorpi, anticardiolipinic și beta 2 glicoproteici, că ăsta e diagnosticul





de sindrom antifosfolipidic. Am o astfel de pacientă, cu toți anticorpii pozitivi, dar este la prima sarcină, la 41 de ani. Cum să fac?

Cumva trebuie să pui în balanță, să gândești fiecare caz în parte. Eu cred că treaba asta cu medicina individualizată e o treabă supertare și pe asta se va merge în următorii ani. Pentru că suntem unici, nu suntem toți la fel.

Miruna: Păi de asta mergem la medic, nu? Să ne trateze individual. (râdem)

Dr Andreescu: Exact, nu să ne bage pe toți în aceeași oală. Adică, în cazul ăsta, mai bine faci Clexane cu orice risc, și dacă-l faci de pomană.

Miruna: Dar la o pacientă mai tânără, de douăzeci și ceva de ani?

Dr Andreescu: Altfel stau lucrurile, normal. Trebuie să iei fiecare pacient și să-l bibilești. Doar că asta presupune un timp pe care nu întotdeauna îl avem.

Miruna: Cum adică? Asta nu-i corect pentru fiecare pacient în parte. Și pentru fiecare bebeluș. Adică, totuși, se joacă niște cărți foarte importante. Dar și eu știu femei gravide, cărora ginecologul le-a spus așa, uitându-se la ele: "ar fi bine să faci niște Clexane". Femei fără sarcini pierdute vreodată, cu una sau două duse la termen chiar...

Dr Andreescu: Țasta este motivul: confortul medicului, să nu riște nimic. Plus că am văzut destul de puțini medici care mai au timp să facă o anamneză corectă. Și puțini pacienți care- asta-i mai grav- să-și dea interesul să participe la o anamneză corectă. Întrebi pacienta: antecedente în familie de cutare, cutare, cutare, afecțiuni care au la bază tromboze și îți spune "nu", din start.

Miruna: Poate nu știe.

Dr Andreescu: Păi da. Și întreb: cineva din familie, accident vascular? Infarct? Tromboză pulmonară profundă? Trombembolism pulmonar? Și îți spune nu. Și întrebi: părinții sunt bine? Și îți spune: tata a făcut un infarct la 40 de ani. Sunt șocată. Adică, te întreb dacă e cineva din familie care a făcut infarct, tu-mi spui nu și-n următoarele două minute eu te întreb dacă părinții tăi sunt bine și tu-mi spui că tatăl tău a făcut infarct la 40 de ani. Adică, asta-mi arată că, pentru tine, nu e important.

Miruna: Nu neapărat. Poate sunt și emoționați oamenii și nu se gândesc.

Dr Andreescu: Cred că vor să obțină un tratament foarte repede. De exemplu, zilele trecute m-a supărat foarte tare soțul unei paciente. I-am și spus că, dacă se confirmă diagnosticul hematologic, nu voi fi eu medicul care o va trata. E prima oară când spun asta unui pacient. Avea o sută de mii de investigații. I-am zis, degeaba ai o sută de mii de investigații, că mai ai niște formațiuni în corpii vertebrali, pe care trebuie să-i biopsiezi. Adică, trebuie să vezi ce e acolo. Analizele sunt toate normale. Și a început să se isterizeze și să țipe la mine, că nu i se pare normal ca și eu să-l trimit în altă parte.

(pauză la amândouă)

Că să-i dau un tratament. Zic, un tratament pentru ce? Cu ce? Cu citostatice? Poate sunt niște metastaze acolo. Citostatice pentru ce? Care să acopere toate canceretele de pe lumea asta? Adică, oamenii vin la tine ca să termine repede, să scape și să primescă un tratament.

Miruna: Da, oamenii caută soluții simple și rapide. Și nu înțeleg

că, uneori, lucrurile pot fi chiar foarte complicate.

Dr Andreescu: Iar eu, de exemplu, stau la pacient și întreb: sarcini pierdute în familie, copii cu greutate scăzută la naștere, născuți prematuri? -Nu, nu există așa ceva. Zic bun, cu ce greutate te-ai născut? -A, cu 700 grame.

(râdem)

Pe bune, și nu-mi vine să cred. Adică, nu vorbim de un pacient, ci de mai mulți pe zi. Jumătate din ei așa fac.

Miruna: Da, înțeleg.

Dr Andreescu: Noi nu avem chestia asta ca afară: importanța anamnezei, importanța istoricului familial. Trombofiiliile sunt niște chestii ereditare. Bolile autoimune pot fi transmise genetic. Dacă nu am aceste date și nu le culeg de la tine, de unde să le știi?

Miruna: Știi cum zicea dr. House, everybody lies.

(râdem)

Dr Andreescu: Exact așa. Cu chestia asta îmi e foarte greu. De exemplu, sunt pacienți care nu au nicio mutație trombofilică, dar au antecedente semnificative în familie și personale. Aceștia au indicație de Clexane, chiar dacă nu au vreo analiză modificată. Așa cum sunt pacienți care au, de exemplu, factor 5 Leiden homozigot sau factor 5 și factor 2, niciun antecedent în familie, niciun antecedent personal și sarcina merge excelent, fără nimic.

Miruna: Da, e diferit. Atunci, cine pune diagnosticul? Ginecologul sau hematologul:

Dr Andreescu: Ginecologul trebuie să trimită la hematolog în momentul în care are o suspiciune. Dar, de exemplu, când te alfi în fața unei paciente care are mai multe pierderi de sarcină, te gândești la toate motivele pentru aceste pierderi de sarcină și nu o trimiți la hematolog. Spun asta pentru că vin la mine paciente neinvestigate de către endocrinolog, iar cauzele endocrinologice de avort sunt mult mai frecvente. Nu-s investigate la imunolog, că, în fine, nu am reușit nici eu să găesc un imunolog specializat pe patologia asta, cu

care să colaborez. Am încercat să acopăr tot eu și specialitatea asta până găesc pe cineva. La noi, imunologii sunt alergologi. Poate o să găesc. Chiar vreau să îmi iau partea asta de pe cap. Apoi, sunt cauzele genetice. Nimeni nu trimite la un consult genetic. Mai grav decât atât e asta: că nimeni nu face cariotipul produsului de concepție avortat. Noi nici măcar nu știm că sarcinile alea erau normale, când vine pacienta la noi. Am avut 5 sau 6 paciente în ultima lună, la care am insistat eu să facă acest cariotip.

Miruna: Cum se poate face, dacă au avortat deja?

Dr Andreescu: Din produsul avortat.

Miruna: Păi, îl mai are?

Dr Andreescu: Unele dintre ele văd că e sarcina oprită în evoluție. Nu-i mai bate inimioara și-l dă afară ginecologul și se trimite la analiză. Sau, dacă de exemplu, sângerează și o pierde, resturile acelea se trimit la analiză.

Miruna: Dacă le-a păstrat...

Dr Andreescu: Păi, ar trebui să fie în cultura noastră, când pierdem o sarcină să alergăm cu piesa respectivă să vedem exact ce era. Măcar dacă vrem să știm.

Miruna: Uite, eu nu m-aș fi gândit la asta. Cred că multă lume nu se gândește...

Dr Andreescu: Da! Și ajungem să tratăm cu Clexane orice pierdere de sarcină! Am avut o pacientă căreia i-am zis că nu are trombofilie. Nu, că ea are trombofilie. I-am zis, nu ai antecedente, nu ai nimic, sarcinile tale se pierd pentru că ai un amh foarte scăzut, o rezervă ovariană foarte scăzută, care merge cu un material foarte prost. Adică ovocitul are un material genetic foarte prost, care se lipește prost și produsul de concepție cu aneuploidii. Și se pierde genetic. Așa că i-am zis, te rog eu frumos, sarcina asta s-a oprit, când te chiuretează ginecologul, să faci cariotipul. Ți-l plătesc eu. Și s-a dovedit că era cu nu-știu-ce trazăni de aneuploidii. Avea „o sută de mii de cromozomi”.

Miruna: Deci ai avut dreptate.

Dr Andreescu: Și riscăm să dăm nu-știu-

ce tratamente, când, de fapt, cauza-i alta. Toată lumea face cariotipul părinților. Asta vorbeam și cu geneticianul meu: cariotipul părinților poate să fie normal. Eu la o singură pacientă am găsit o anomalie din asta echilibrată, care se asociază cu avort recurent. Dar cel mai frecvent, produsul de concepție avortat nu e ok, e cu aneuploidie. Nu are cum să supraviețuiască. Oricum, corpul nostru e deștept, e mai bine că îl dă afară decât să te trezești după aia, la 20 de săptămâni, că are cordul o singură cameră sau că ai nu-știu-câte vase care ies din el.

Miruna: Doamne, ferește! ZI-mi altceva: ce riscuri prezintă Clexane-ul pentru mamă și făt?

Dr Andreescu: Heparina, în general, e asociată cu un risc crescut de osteoporoză și s-au citat cazuri în literatură cu hemoragii la nivelul ventriculilor cerebrali.

Miruna: La copil sau la mamă?

Dr Andreescu: La copil, la făt, de fapt. Mai ales la pacientele care sunt supradozate. Că asta e o altă chestie care se întâmplă frecvent la noi în țară: se crește doza de Clexane, după cum i se pare medicului că e mai gravă trombofilia sau nu. Doza de Clexane e ceva pe care o calculezi în funcție de niște criterii. Există un calculator: Heparin Dose Calculator. Și bagi acolo: clearance-ul la creatinină, vârsta pacientei, greutatea și îți dă o doză care e în funcție de aceste criterii. Am văzut pacientă de 40kg, care avea indicație de Clexane de 0.2, tratată cu 0.8. Deci este peste doza anticoagulantă terapeutică, nu profilactică.

Miruna: De 4 ori mai mult!

Dr Andreescu: Da. Și mă uitam la ea... (oftează) Am văzut toate trăznăile de pe fața pământului.

Miruna: Care sunt riscurile când cineva ia Clexane, deși nu are nevoie de el? În afară de a pierde sarcina din motivele reale, pe care nu le află, dacă nu le investighează?

Dr Andreescu: Adică să ia Clexane fără indicație?

Miruna: Da. Preventiv, dar fără justificare.

Dr Andreescu: Nu sunt. În afară de osteoporoză, dacă e dat Clexane-ul mai mult de 6 luni. Dar gândește-te, de exemplu, dacă femeia are 2-3 sarcini, deja adună mult peste 6 luni. Am văzut 2 paciente cu niște edeme de corpi vertebrali, o osteoporoză foarte ciudată. Dar făcuseră multe FIV-uri și luaseră mult Clexane. Cam asta e, dar să te înțepi în sarcină aiuria, fără niciun rost...

Miruna: Da, dar știi, când medicul ginecolog te sperie și îți spune că așa ar fi mai bine dacă vrei să păstrezi sarcina, io cred că sunt niște cuvinte foarte puternice. O mamă nespecializată, care nu-i medic, le percepe cu o greutate foarte mare. Cine poate să-și asume o astfel de responsabilitate, când îți dorești un copil?

Dr Andreescu: E delicată problema. Știu. Și, de exemplu, mă uitam pe ghiduri. Pentru că atunci când am scris cartea, am citit foarte mult (dr. Andreescu a scris o carte despre avorturile recurente. Fix așa se și numește "Avortul recurent" și se adresează atât medicilor, cât și pacienților. Peste 2-3 săptămâni, o găsim în librării). Studiile arată că, de obicei, în trombofilii, sarcina se pierde prin microtromboze la nivelul unor vaselețe de sânge, deci după 10-11 săptămâni, pentru că mai întâi trebuie să se formeze și ele, să înceapă și placentă... Tot ce se pierde înainte e de cauză imunologică sau genetică. Majoritatea care iau la noi Clexane



pierde sarcina până în 8 săptămâni.

Miruna: Deci cam degeaba.

Dr Andreescu: Exact. Iar sarcina o poți urmări. Când s-a format placenta, poți să vezi indicatorii pe arterele uterine, pe artera ombilicală, poți să vezi cum arată placenta, lichidul amniotic, dacă ai lacune, calcificări. Cel mai fidel indicator al unei insuficiențe placentare care se face prin microtromboze placentare e restricția de creștere. Gândește-te, când placenta nu mai e suficientă, copilul rămâne în urmă, că nu e bine alimentat. E ca un copil pe care nu îl hrănești cum trebuie. Rămâne mai mic. Deci, în momentul în care ai restricție de creștere, poți să acționezi cu Clexane. Știi ce frumos recuperează? Decât să dai Clexane aiuria, mai bine urmărești sarcina aia foarte atent. De asta, le rog pe toate gravidele să vină cu tot dosarul de sarcină. Ele vin și-mi trântesc acele mutații trombofilice și sunt foarte supărate când le spun că pe mine mă lasă rece.

Miruna: Nu te-am întrebat care sunt simptomele unei trombofilii în sarcină?

Dr Andreescu: Nu există simptome reale ale trombofiliei în sarcină. Dar, în afară de ce ți-am spus antecedente familiale (dacă nu, nu ai indicație de testare, în primul rând) și sarcini pierdute după 10 săptămâni, mai este foarte important și nici nu se testează la noi trombofiliiile când ai o naștere prematură. Țsta e un alt criteriu: nașterea prematură prin insuficiență placentară. Placenta nu mai funcționează și copilul iese ca să supraviețuiască. Sau copilul cu greutate mică la naștere. Sunt copiii care se nasc la termen cu 2 kg. Aia este o mamă trombofilică și trebuie investigată.

Miruna: Dar cum se pune diagnosticul? Te duci la un laborator și faci analize de sânge?

Dr Andreescu: Nu. Întâi vii la hematolog. El hotărăște dacă trebuie să faci analize în funcție de antecedentele tale și de evoluția sarcinii și ce analize faci. Pentru că pacientele se duc la laborator, fac niște screening-uri cu o sută de mii de teste, care costă înfiorător, iar tu le spui că cea mai frecventă cauză de

avort e sindromul antifosfolipidic, pe care n-a făcut-o între analize. Și că îți pare rău că a dat 1200 lei pe niște teste genetice care n-au nicio relevanță și nu înseamnă nimic și nu au nicio valoare în ghiduri, dar trebuie să mai dea încă 400 lei pentru screening-ul de sindrom antifosfolipidic, care este cel mai important.

Miruna: Adică trebuie totuși făcute analizele pe indicația medicului hematolog.

Dr Andreescu: Exact. Și nu de capul lor. Pentru că laboratoarele, evident, au un interes să facă pacientul analizele cele mai scumpe, cele mai complexe. Aud des: "Dar am făcut screening complet de trombofilie." Da, dar toate screening-urile astea nu includ pe cel de sindrom antifosfolipidic, cel mai important. "Dar cum vine chestia asta?"

Miruna: Și pacienta nu știe.

Dr Andreescu: Exact. Și fac niște teste genetice, niște mutații. Mă întreba și Simona Avram, care e foarte ok, ea a început la Colțea cu trombofiliiile și cu ea am discutat tot timpul și de la ea am învățat, că ea era pe laborator, pe partea de coagulare și a început în colaborare cu Valentina Uscătescu. Spunea și Simona: "măi, toate aceste teste, de unde, Dumnezeu, au apărut? Nu sunt în niciun ghid."

Miruna: Este o afacere?

Dr Andreescu: Da. E o afacere ultrarentabilă. Îmi spune o tipă din asta de la un laborator: uite, facem un pachet de 12 mutații. Și i-am zis că nu vreau pachetul de 12 mutații, că nu au nicio valoare. "Da, dar face mai mult pacientul, la un preț mai mic." Îi zic, e mult mai greu să îi scoți pacientului niște lucruri din cap, după ce le-a căutat fără motiv. Cum zice geneticianul meu: alea sunt niște polimorfisme genetice, adică niște variante.

Miruna: Nu-s niște boli.

Dr Andreescu: Exact. Cum tu ești blondă, eu sunt roșcată, dar asta nu înseamnă că e ceva în neregulă cu vreuna dintre noi. Așa și astea, sunt niște variante ale unor gene. Dar, când pacientul vede acolo: pozitiv homozigot.

Ca să nu mai zic, la unele scrie "homozigot sălbatic" sau "wild type", asta e varianta normală. Și vine: "Este homozigot!" Da, este homozigot normal. "Da, dar homozigot!" (râde) Zic, da, măi, dar homozigot înseamnă că are două alele, gene. E normal. O genă... așa e ea.

Miruna: Da, dar oamenii nu știu.

Dr Andreescu: Păi tocmai, dar se sperie. Și eu nu vreau ca pacientul meu să primească niște analize pe care să scrie "homozigot pozitiv, altceva", pentru că îi este foarte greu să înțeleagă că, deși scrie pe 12 dintre ele "pozitiv", n-are nimic și trăiește cu convingerea că este foarte grav bolnav tot restul vieții. Înțelegi?

Vin pacienții și-mi zic: "Sunt bolnav de trombofilie". Mi se face rău. Trombofilia este un risc, cum poți fi bolnav de un risc de a face tromboză?

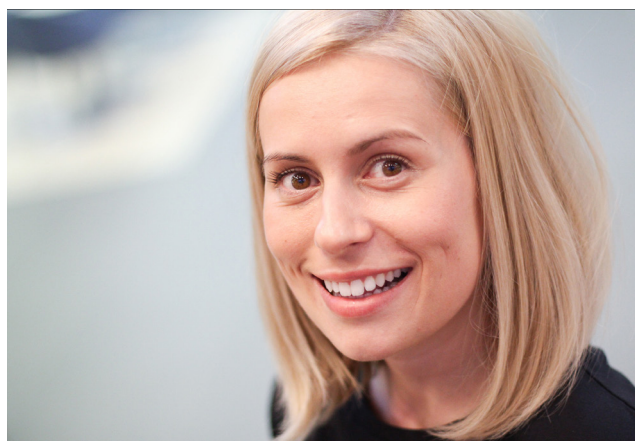
Miruna: Da, așa este :)

Dr Andreescu: Le spun, tromboza este afecțiunea, cheagul care se formează și face tromboză venoasă profundă sau



trombembolism pulmonar. Dar cheagul ăla, ăla e afecțiunea. Dar trombofilia nu e o boală, e un risc. Ca și când am spune "la mine în familie, am foarte mulți diabetici." Asta înseamnă că am un risc să fac diabet. Dar asta nu înseamnă că am diabet. Da? N-o să mă apuc să fac insulină profilactic. E același lucru.

Miruna: Ce mișto e comparația asta! Ca să



înțelegem și noi foarte bine.

Dr Andreescu: La fel e și cu Clexane-ul. Se dă conform unui calculator. Adică, doza de antibiotic pe care i-o dai copilului tău o crești dacă pare mai grav bolnav, adică nu i-o dai pe kilogram? Îl intoxici, îi dai toată sticla de antibiotic odată?

Miruna: Mai bine ai căuta alte cauze, să vezi care e sursa ori cauza principală.

Dr Andreescu: Plus, dacă este la bază un sindrom fosfolipidic, ăsta are indicație de anticoagulant cu antiagregant. Adică, asociezi Clexane cu Aspenter, uneori poți să asociezi și Plachenil, și Prednison. Adică, în niciun caz nu crești doza de Clexane până când pui tot Clexane-ul de pe piață într-un pacient. Că nu va fi mai bine, doar îl intoxici cu medicamentul acela.

Miruna: Da, dar știi, când ești gravidă, ești foarte vulnerabilă. Uite, eu sunt acum gravidă și mă lupt cu niște medici, e foarte greu. De unde știi ce să alegi, ce să faci, ce să decizi? De unde știi ce e mai bine? Ceri o a doua părere? A zecea părere. E foarte greu.

Dr Andreescu: Nici n-ai de unde să știi care medic are dreptate. Dar, în momentul

în care nu ești sigur pe tine sau nu ai experiență, **eu cred că tu, ca medic, ești obligat să consulți ghidurile în momentul în care prescrii un tratament.**

Miruna: Asta e povestea ideală.

Dr Andreescu: **Doar când e cineva cu sute de cazuri și multă experiență, cred că își poate permite să adapteze ghidurile la cazul respectiv.**

Miruna: Mai zi-mi ceva. Tratamentul cu Clexane influențează modalitatea nașterii? Trebuie să naști neapărat vaginal sau obligatoriu cezariană?

Dr Andreescu: Nu. Așa cum oprești Clexane-ul sau anticoagulantul oral, așa faci și când naști. De exemplu, un pacient -negravidă, nenimic, 80 de ani, pe Sintrom, anticoagulant, își rupe piciorul, trebuie să îl operezi. Îi oprești Sintrom-ul, îi faci bridge de Clexane, ca să treacă efectul Sintrom-ului și să îl aduci la un INR ok. Oprești Clexan-ul, în funcție de cât de gravă e afecțiunea, cu 12 sau 24 de ore înainte. La gravide, e ok să oprești cu 24 de ore înainte și faci operația, nașterea, ce ai de făcut. E ca un om normal, nu sângerează mai tare. În 24 de ore, poți să îi faci ce vrei tu.

Miruna: Da, dar în 24 de ore poate să fie nevoie de o cezariană deja.

Dr Andreescu: Adică?

Miruna: Se declanșează nașterea, e nevoie de cezariană de urgență și nu au trecut cele 24 de ore de la Clexane.

Dr Andreescu: Da, se poate face. Singura chestie e că nu îi poți face rahianestezie că sângerează și după aia ajungi la Horațiu. Faci cu anestezie generală. O adormi și gata.

Miruna: Uite, asta mi se pare foarte important. Un risc pe care femeile ar trebui să îl cunoască: dacă iau tratament cu Clexane și se precipită lucrurile, vor avea nevoie de anestezie generală.

Dr Andreescu: Da, dar dacă sarcina e urmărită cum trebuie, n-ai cum să nu îți dai seama când se va produce nașterea.

Miruna: Adică, imediat cum te apropii de

termen, o tot monitorizezi.

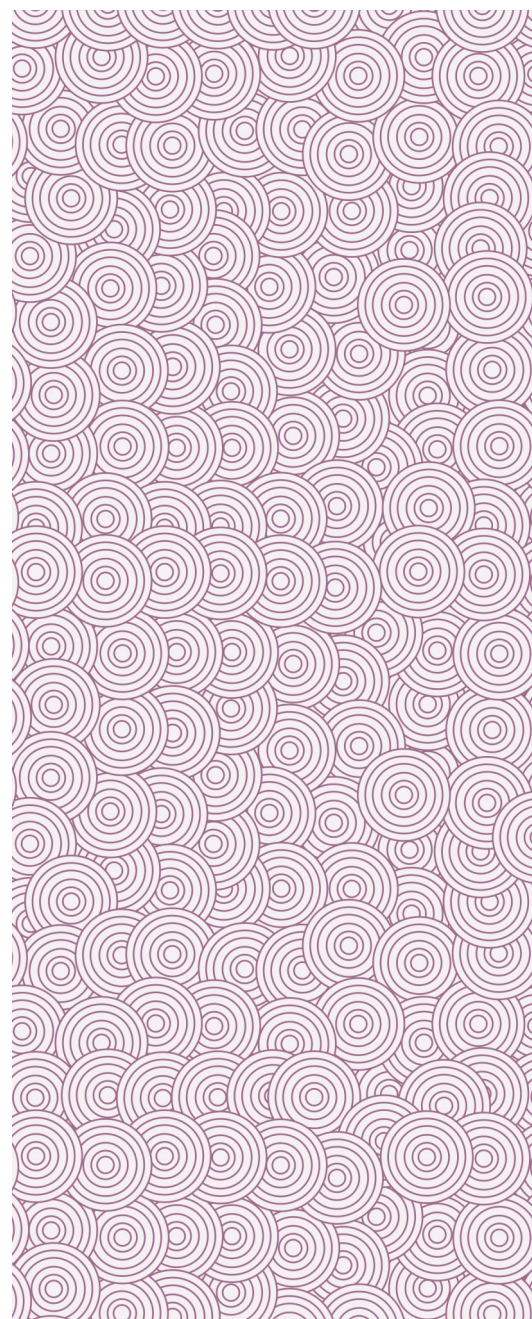
Dr Andreescu: Exact. Chestia aia cu copilul care iese așa... (râde) nu e chiar așa...

Miruna: Ca-n filme! :))

Dr Andreescu: Nu, nu e chiar așa. Un medic ginecolog care urmărește sarcina poate să știe când se apropie momentul. Dacă o cheamă la 36 de săptămâni și n-o mai cheamă până la 40, n-o să știe când să oprească Clexane-ul. Dar, dacă urmărește atent, n-o să fie o problemă.

Pe dr. Mihaela Andreescu o puteți găsi la Smart Clinic. Vă rog să o căutați înainte de a vă apuca de injecții cu Clexane, prescise ochiometric. E bine să-i cereți părerea oricum.

**Preluat de pe blogul
siblondelegandesc.ro**



AMS Laborator Genetic vă oferă următoarele teste de screening genetic prenatal:

Testul prenatal neinvaziv **Panorama** pentru identificarea celor mai des întâlnite anomalii cromozomiale: trisomiile (sindromul Down, sindromul Patau, sindromul Edwards), anomaliile cromozomilor sexuali (sindromul Turner, sindromul Klinefelter, sindromul Triplu X, sindromul Jacobs), microdelețiile (sindromul Di George, sindromul Prader-Wili, sindromul Angelman, sindromul de deleție 1p36, sindromul Cri-du-Chat).

Testul prenatal neinvaziv **Vistara** pentru identificarea mutațiilor monogenice ale ADN-ului liber circulant al fătului. Vistara testează 30 de gene implicate într-o serie de boli severe printre care: boli ale scheletului, boli cardiovasculare și boli neurologice.

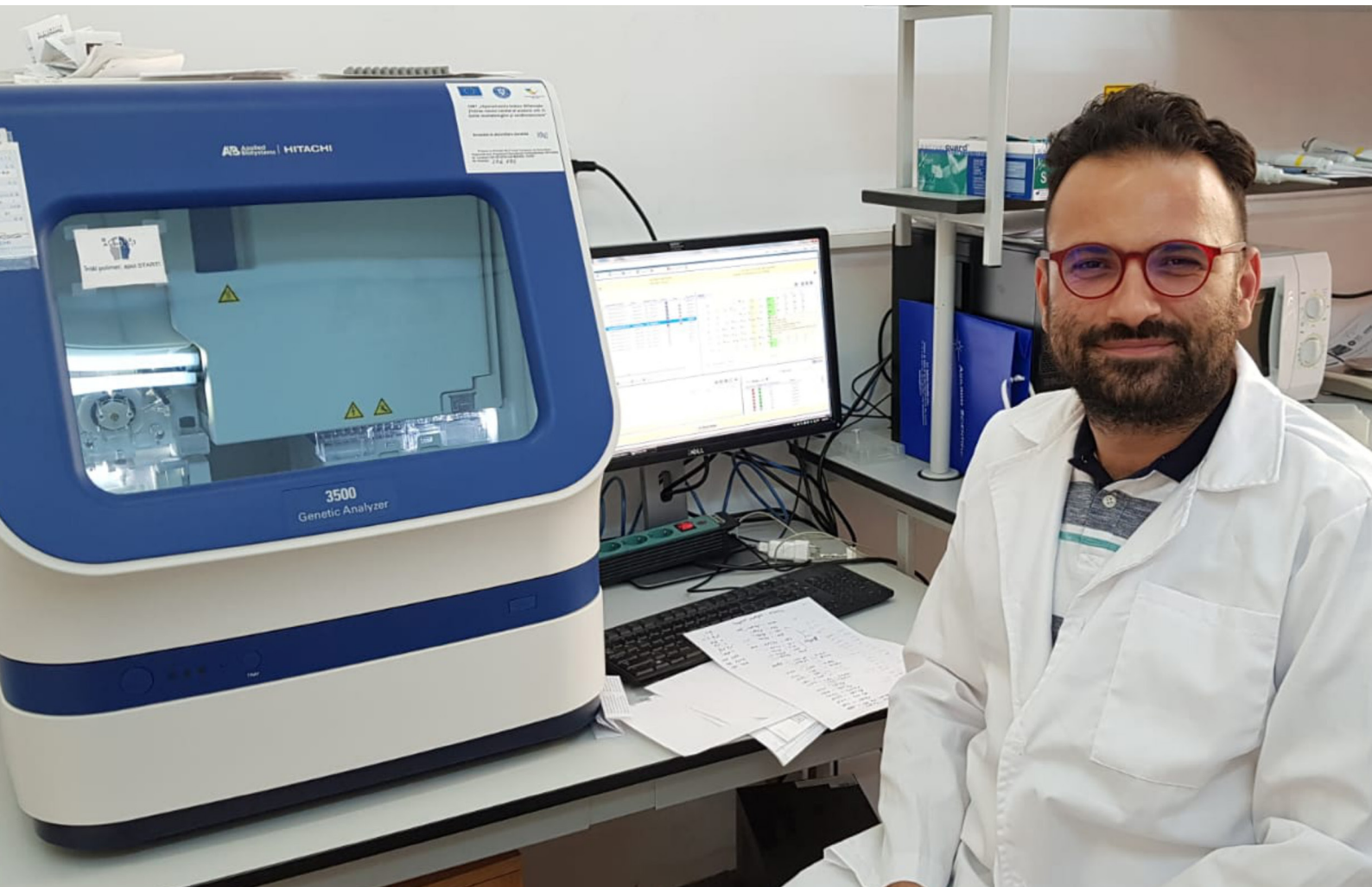
Testul **Horizon** pentru identificarea purtătorilor de sindroame autozomale recesive și X-lincate. A ști dacă sunteți purtător pentru o anumită boală genetică vă poate ajuta mai bine în ceea ce privește planificarea familială, îngrijirea dumneavoastră medicală, sau ambele.



Str. Turturelelor nr. 62
Decebal Tower, Et. 2
Sector 3, București
Tel.: +40 21 324 70 50
www.amsgeniclab.ro

Anomaliile cromozomiale și avortul spontan

Dr. Adrian Trifa



Medicul genetician este singurul specialist în măsură să efectueze consult genetic, să recomande efectuarea unui test genetic, să interpreteze rezultatul acestuia, și să ofere consiliere genetică.

Consultul genetic, act medical complex, care trebuie să cuprindă printre altele o anamneză detaliată, precum și un examen obiectiv atent, acolo unde este cazul, reprezintă primul contact dintre

pacientul suspect a avea o afecțiune cu componentă genetică și medicul genetician. Consultul genetic este indicat în special în următoarele situații:

1. În fața suspiciunii unei boli genetice clasice

Bolile genetice clasice afectează aproximativ 4-5% din toți indivizii. Există

peste 8.000 de boli genetice diferite. Există mai multe tipuri de boli genetice, cum ar fi:

- bolile cromosomiale, care afectează în ansamblul lor între 0.5 și 1% din nou-născuți. Acestea se împart la rândul lor în anomalii de număr (de exemplu trisomiile 21, 18 și 13, care produc sindroamele Down, Edwards și Patau, monosomia X, care produce sindromul Turner) și anomalii de structură (de exemplu deleția parțială a cromosomului 22, care produce sindromul velo-cardio-facial, sau di George, sau deleția parțială a cromosomului 7, care produce sindromul Williams-Beuren, și multe altele)
- bolile monogenice, care afectează în ansamblul lor 3-4% din indivizi. Acestea se împart la rândul în mai multe categorii, după modul în care se transmit de la o generație la alta:
 - autosomal dominante (de exemplu hipercolesterolemia familială, neurofibromatozele, sindromul Marfan, acondroplazia, și multe altele)
 - autosomal recesive (de exemplu mucoviscidoza sau fibroza chistică, fenilcetonuria, boala Wilson, boala Gaucher, și multe altele)
 - X-linkate (de exemplu hemofilia, distrofia musculară Duchenne, și multe altele)
 - mitocondriale (de exemplu neuropatia optică Leber, sindromul MELAS, și altele).

Frecvent, bolile genetice sunt evidente la naștere, sau debutează în copilărie. Pentru unele din ele, există semne evocatoare, care pot fi observate chiar în timpul vieții intrauterine. De exemplu, pentru anomaliile cromosomiale de număr (în special trisomiile 21, 18 și 13), există uneori modificări ecografice (de exemplu la nivelul cefei, a oaselor lungi, a osului nazal), dar și modificări ale marker-ilor serici materni (acestea pot fi depistate

cu ocazia dublului sau triplului test). Mai mult, datorită faptului că ADN-ul fetal poate fi detectat în sângele mamei, începând cu săptămâna a 9-a de sarcină se poate efectua un test prenatal non-invaziv, care facilitează detecția celor mai frecvente anomalii cromosomiale. Alte boli genetice însă debutează în copilăria târzie, sau chiar la vârsta de adult. Unele boli genetice sunt mai frecvente, sau au o evoluție mai gravă la unul din cele două sexe.

2. În fața suspiciunii unui cancer ereditar

Chiar dacă relativ frecvent unele tipuri de cancer manifestă o agregare familială (mai multe cazuri în familie), mutații genetice într-una din genele majore de predispoziție pot fi întâlnite doar în 5-10% din cazuri. Aici este vorba în special de cancerul de sân și ovar (în care predomină mutațiile BRCA1 și 2 în formele ereditare) și cel colo-rectal (în care predomină mutațiile APC, MLH1, MSH2 și MSH6 în formele ereditare). Nu toate persoanele care moștenesc o mutație de predispoziție la cancer vor și dezvolta cancer. De asemenea, predispoziția ereditară la un tip de cancer de regulă crește riscul de apariție și pentru alte tipuri de cancer.

3. În cazul cuplurilor infertile

Infertilitatea de cuplu are numeroase cauze. Chiar și după excluderea cauzelor cunoscute, 40-50% din cupluri vor rămâne cu diagnosticul de "infertilitate idiopatică".

Cauzele genetice ale infertilității de cuplu pot fi excluse prin teste genetice specifice. De exemplu, aproximativ 10% din cazurile de infertilitate de cuplu de origine masculină se datorează unor anomalii cromosomiale. De asemenea,

microdelețiile cromosomului Y și mutațiile CFTR pot de asemenea să producă infertilitate masculină.

În determinismul avortului spontan precoce, cel mai adesea este vorba de o anomalie cromosomială la embrion, care poate fi detectată prin teste specifice. Alteori, anomaliile cromosomiale echilibrate (de exemplu translații reciproce sau robertsoniene) prezente la unul din parteneri, pot să producă avort

spontan recurent.

În concluzie, numeroși pacienți, care au dintre cele mai diverse probleme de sănătate, ar trebui să se adreseze medicului genetician, pentru consult și investigații de specialitate.

Ar trebui să devină un reflex să apelăm la ajutorul medicului genetician. Asta este valabil atât pentru pacienți, dar mai ales pentru colegii medici de pe alte specialități.





NOI PENTRU EI
<https://noipentruiei.ro>
contact@noipentruiei.ro

Tu știi că în România

... peste 1 milion de persoane suferă de boli genetice ca anomalii cromosomiale sau monogenice, majoritatea lor debutând la nou-născut sau copil?

... pacienții care au nevoie de testare genetică fie nu sunt informați, fie nu își permit costurile acesteia?

... pentru unele dintre acestea, statul asigură tratamentul bolilor diagnosticate, dar nu și costurile testelor genetice, fără de care tratamentul nu este decontat?

În mai puțin de doi ani de la înființare, Asociația NEI a ajutat cu testare genetică aproximativ 100 de pacienți diagnosticați cu diverse boli genetice clasice, cum ar fi: neurofibromatoză, sindrom Marfan, boala Charcot-Marie-Tooth, retinoblastom, scleroză tuberoasă, sindrom Crouzon, paroplegie spastică.

Asociația NEI își propune:

Să asigure testarea gratuită a pacienților cu afecțiuni genetice;

Să inițieze, dezvolte și să promoveze cercetările științifice legate de aceste boli.



Pacienții au dreptul la testare genetică gratuită!
Vrei să ajuți și tu?

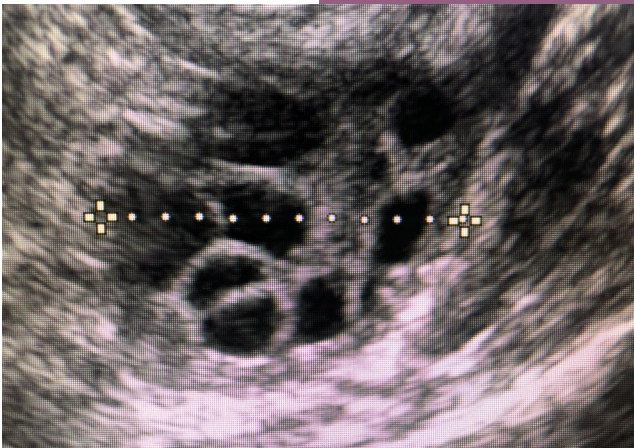
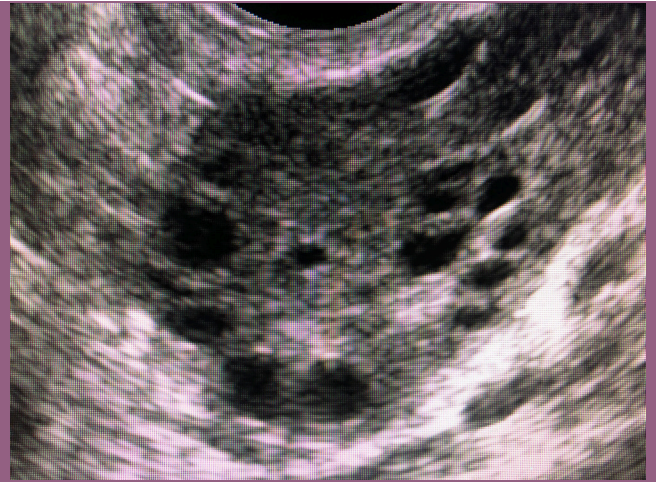
Poți ajuta prin donare directă de fonduri în contul NEI, deschis la Banca Transilvania.

Datele noastre bancare sunt:
 Asociația Noi pentru EI (NEI),
 Cluj-Napoca, CIF 38440904, conturi:
 RO52BTRLRONCRT0414406001
 RO02BTRLEURCRT0414406001.

Poți ajuta și prin depunerea formularului 230 pentru direcționarea a 2% din impozitul pe salariu.



<https://noipentruiei.ro>
contact@noipentruiei.ro



SINDROMUL OVARELOR POLICHISTICE

Prof. Univ. Dr. Claudia Mehedințu

Sindromul ovarelor polichistice (SOPC) este o afecțiune hormonală complexă cu impact asupra calității vieții femeilor pe parcursul întregii lor vieți. Sindromul ovarelor polichistice este cea mai frecventă patologie endocrino-metabolică întâlnită la femei (prevalența 10%), reprezentând principala cauză de infertilitate de natură endocrinologică la femeile de vârstă reproductivă. Acest sindrom are trei caracteristici principale: menstruații neregulate, exces de androgeni și ovare polichistice. Obezitatea, rezistența la insulină și dislipidemia reprezintă răsunetul metabolic al SOPC, pacientele având risc crescut de a dezvolta HTA (hipertensiune arterială), precum și alte afecțiuni cardiovasculare, DZ (diabet zaharat) tip II, independent de IMC (indice de masă corporală) și vârstă. În 1935, Stein și Leventhal au fost primii care au descris acest sindrom drept o patologie caracterizată de menstruații

neregulate, tulburări de reproducere, hirsutism și obezitate.

Care este cauza apariției sindromului ovarelor polichistice?

Fiziopatologia ovarelor polichistice nu este complet elucidată, și cu toate că disfuncția ovariană reprezintă principala cauză a acestui sindrom, o importanță deloc de neglijată o are interacțiunea dintre predispoziția genetică (agregare familială), factorii de mediu (expunere intrauterină la androgeni, bisfenol A) și tulburările hormonale (nivel crescut de hormoni androgeni și de insulină). Pacientele cu SOPC au o rezistență periferică crescută la insulină – hormonul pancreatic răspunzător de menținerea în parametrii normali a nivelului glicemiei. Creșterea rezistenței periferice la insulină are trei consecințe: 1) biciuirea celulelor beta pancreatice de a produce și mai multă insulină cu scopul de a menține în limite normale nivelul glicemiei (ceea ce se traduce prin hiperinsulinism); 2) nivelurile ridicate de insulină stimulează ovarele să producă testosteron, hormon care va interfera cu dezvoltarea foliculilor împiedicând astfel ovulația; 3) rezistența la insulină conduce la obezitate, care la rândul ei determină organismul să producă și mai multă insulină (cerc vicios) și care astfel agravează efectele asupra ovarelor.

Cum se diagnostichează sindromul ovarelor polichistice?

Pentru a stabili corect diagnosticul de sindrom al ovarelor polichistice, European Society for Reproduction and Endocrinology și American Society of Reproductive Medicine au dezvoltat criteriile Rotterdam și au stabilit că diagnosticul pozitiv se pune în prezența a cel puțin două din următoarele trei elemente: oligoovulație/anovulație,

hiperandrogenism (clinic și/sau bioclinic) și ovare polichistice - criteriu ecografic obținut prin ecografie transvaginală (≥ 12 foliculi imaturi, diametru între 9 mm și 12 mm, volum ovarian $>10 \text{ cm}^3$).

Diagnosticul clinic al SOPC poate fi uneori dificil, căci, dacă în mod normal, simptomele devin evidente până la vârsta de 20 de ani, unele femei pot fi complet asimptomatice. SOPC are o incidență de 8-13 % în rândul femeilor de vârstă reproductivă, dar cca 70% dintre paciente rămân nediate diagnosticate. Diagnosticul este suspionat în cadrul unei consultații de rutină la care pacienta vine pentru a reclama una sau mai multe probleme, care aparent par să nu aibă legătură între ele: menstruații neregulate, hirsutism, etc. Cele mai comune simptome ale ovarelor polichistice sunt: menstruații neregulate (cicluri menstruale neregulate ≤ 8 cicluri pe an, menstruații la mai mult de 35 de zile) până la absența completă a menstruațiilor, infertilitate, creștere excesivă în greutate până la obezitate, acnee, subțierea/pierderea părului capilar (până la alopecie tip androgen) sau pilozitate excesivă în unele zone (hirsutism - față, torace, fese), acantozis nigricans (axile, gât, inghinal, submamar), depresie, anxietate, schimbări de dispoziție.

Din punct de vedere hormonal, femeile cu SOPC prezintă niveluri anormale de hormoni: niveluri ridicate de testosteron, de hormon luteinizant, de prolactină și niveluri scăzute de globulină. Analizele de laborator trebuie să excludă alte tulburări endocrine care pot determina tulburări menstruale și hiperandrogenism (de ex: tumori ale glandei suprarenale, tumori ovariene secretante de hormoni, disfuncții ale glandei tiroidiene, hiperplazie congenitală de glandă suprarenală, hiperprolactinemie, acromegalie sau sindromul Cushing).

Care sunt riscurile ovarelor polichistice?

Dacă sindromul ovarelor polichistice nu este tratat corespunzător, pot apărea următoarele complicații: chisturi ovariene, infertilitate, diabet zaharat de tip II non-insulino-necesar, steatoza hepatică nonalcoolică, sindrom metabolic (include agregare de condiții care conduce la hiperglicemie, dislipidemie, ateroscleroză, hipertensiune arterială, boală cardiacă ischemică, accident vascular cerebral), apnee în somn, depresie, anxietate, tulburări de alimentație, obezitate, hiperplazie de endometru, cancer de endometru.

Infertilitatea indusă de SOPC are drept cauze influente preconceptionale care conduc la obținerea de ovocite și embrioni de calitate slabă. Dacă gravidele non-SOPC au risc de avort spontan de 10-15%, gravidele cu istoric de SOPC au un risc crescut de avort spontan (30-50%) și de avort recurent (de 30%) datorită alterărilor endometriale induse de modificările endocrine, paracrine și metabolice care se întâlnesc în SOPC (exces de LH, hiperandrogenism, hiperinsulinism, tulburări de coagulare, scăderea vascularizației endometriale, modificări ale citokinelor și a factorilor de creștere la nivel endometrial). Evoluția unei sarcini este strâns legată de calitatea placentei, care la femeile cu SOPC prezintă invazie trofoblastică anormală, formă neregulată, greutate scăzută, spiralare redusă a cordonului ombilical sau funcții endocrine alterate. Astfel, gravidă cu SOPC are risc crescut de a dezvolta pe parcursul sarcinii diabet gestațional (20-30%) și HTA/preeclampsie (5-15%), în timp ce fătul / nou-născutul are risc crescut de restricție de creștere intrauterină (10-15%), naștere prematură, anomalii congenitale, mortalitate crescută perinatală, rată crescută de naștere prin operație cezariană / naștere vaginală instrumentală (forceps, vacuum), rată crescută de internări în secția de terapie intensivă nou-născuți. Adulții proveniți din mame cu SOPC au la rândul lor risc de dezvoltare autism/afecțiuni SNC, astm, depresie, SOPC sau disfuncții metabolice.

Cum se tratează sindromul ovarelor polichistice?

Trebuie înțeles și acceptat un lucru extrem de important: sindromul ovarelor polichistice nu este o afecțiune pe care să o tratezi și de care femeia să se vindece. De multe ori am întâlnit la consultații paciente care spun că au avut „ovare polichistice pentru care au primit tratament și s-au vindecat”. Este complet greșit înțeles scopul terapiei în SOPC: această afecțiune nu poate fi tratată și vindecată, dar simptomele ei pot fi ținute sub control prin combinarea unui stil de viață sănătos cu terapiile medicamentoase.

Tratamentul sindromului de ovare polichistice se adresează în principal modificărilor date de tulburările hormonale și depinde de nevoile și preferințele pacientei.

Schimbarea stilului de viață presupune abandonul fumatului, iar în cazul femeilor supraponderale scăderea în greutate. Acest lucru este preferabil să se realizeze sub îndrumarea unui medic nutriționist care să conceapă un regim de masă echilibrat care va avea în vedere nevoile energetice ale pacientei, astfel încât să ajungă la un IMC normal, cuprins între 20 și 24,99.

Majoritatea pacientelor cu SOPC prezintă anovulație cronică și hiperinsulinism.

Ținta terapiei medicamentoase este de a reduce rezistența la insulină și de a determina ovulația. În această categorie se înscrie și folosirea antidiabeticelor orale (de exemplu, metformin), care au rolul de a reduce rezistența la insulină, ceea ce va determina scăderea nivelului de testosteron, fapt ce va determina apariția ovulației.

Anticoncepționalele ajută la restabilirea balanței hormonale, restabilesc regularitatea ciclurilor menstruale, reduc simptomele date de hiperandrogenism. Folosirea acestora poate reduce riscul cancerului endometrial. Medicația antiandrogenică reduce simptomele de pierdere a părului și hirsutismul. Pentru obținerea unei sarcini, femeile cu SOPC pot necesita intervenția unui specialist în reproducere umană asistată care să moduleze terapia

hormonală astfel încât să compenseze efectele produse de modificările hormonilor endogeni și să stimuleze controlat ovulația. Terapiile dermatologice de control nonmedicamentos a pilozității excesive ar trebui luate serios în considerare la femeile cu contraindicații la terapia hormonală (antecedente de accidente vasculare, tromboze).

Concluzii

Sindromul ovarelor polichistice reprezintă o cauză majoră de morbiditate în rândul femeilor. Etiologia acestei patologii este multifactorială, fiind rezultatul interacțiunii dintre factori genetici, de mediu și factori hormonalți având drept rezultat disfuncția ovariană. Diagnosticul se stabilește folosind criteriile Rotterdam, fiind necesare cel puțin două din trei criterii pentru a pune un diagnostic corect. Tratamentul este necesar pentru a evita apariția complicațiilor și pentru a crește calitatea vieții pacientelor și nu în ultimă măsură, de a le împlini dorința de a deveni mame.

Bibliografie

1. Barber TM, Hanson P, Weickert MO, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome: implications for pathogenesis and novel management strategies. *Clin Med Insights Reprod Health*. 2019 Sep 9;13:1179558119874042. doi: 10.1177/1179558119874042. eCollection 2019. Review.
2. Boyle JA, Cunningham J, O'Dea K, Dunbar T, Norman RJ. Prevalence of polycystic ovary syndrome în a sample of Indigenous women în Darwin, Australia. *Med J Aust* 2012;196:62–6.
3. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E; American Association of Clinical Endocrinologists (AACE); American College of Endocrinology (ACE); Androgen Excess and PCOS Society (AES). AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS, AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, AND ANDROGEN EXCESS AND PCOS SOCIETY DISEASE STATE CLINICAL REVIEW: GUIDE TO THE BEST PRACTICES ÎN THE EVALUATION AND TREATMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME--PART 1. *Endocr Pract*. 2015 Nov;21(11):1291-300. doi: 10.4158/EP15748.DSC.
4. Kosidou K, Dalman C, Widman L, Arver S, Lee BK, Magnusson C, Gardner RM. Maternal polycystic ovary syndrome and the risk of autism spectrum disorders în the offspring: a population-based nationwide study in Sweden. *Mol Psychiatry*. 2016 Oct;21(10):1441-8. doi: 10.1038/mp.2015.183.
5. McDonnell R, Hart RJ. Pregnancy-related outcomes for women with polycystic ovary syndrome. *Womens Health (Lond)*. 2017 Dec;13(3):89-97. doi: 10.1177/1745505717731971.
6. Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos ED. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends Cardiovasc Med*. 2019 Sep 4. pii: S1050-1738(19)30128-8. doi: 10.1016/j.tcm.2019.08.010. [Epub ahead of print] Review.
7. Paschou SA, Polyzos SĂ, Anagnostis P, Goulis DG, Kanaka-Gantenbein C, Lambrinoudaki I, Georgopoulos NA, Vryonidou A. Nonalcoholic fatty liver disease în women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine*. 2019 Sep 19. doi: 10.1007/s12020-019-02085-7. [Epub ahead of print] Review.
8. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Med*. 2010 Jun 30;8:41. doi: 10.1186/1741-7015-8-41.



Modificările hemostatice fiziologice în sarcină

Dr. Carmen Șaguna, Medic Primar Hematolog,
Doctor în Științe Medicale,
Șef de Lucrări UMF "Carol Davila", București

În mod fiziologic, sarcina este acompaniată de modificări ale factorilor de coagulare, funcției endoteliale, a fibrinolizei și a activității plachetare, toate acestea contribuind la menținerea funcției placentare în cursul sarcinii dar și la crearea unui status de hipercoagulabilitate. Acest fenomen este de fapt un mecanism adaptativ, de protecție împotriva manifestărilor hemoragice din timpul nașterii și expulziei placentare.

Creșterea activității procoagulante induce însă și un risc crescut de manifestări trombo - embolice, augmentat de prezența unui teren trombofilic ereditar.

Cele mai importante modificări hematologice întâlnite în cursul sarcinii sunt:

1. Anemia fiziologică de sarcină prin hemodiluție
2. Leucocitoza cu neutrofilie
3. Trombocitopenia gestațională
4. Status hipercoagulant mediu

ANEMIA DILUȚIONALĂ se datorează creșterii volumului plasmatic cu 40-60% în timp ce creșterea masei eritrocitare este de doar 20-30%. Creșterea masei eritrocitare este insuficientă pentru a compensa creșterea volumului plasmatic având drept consecință hemodiluția cu apariția anemiei cu indici eritrocitari normali (anemie normocromă normocitară), cu valori ale

hemoglobinei (Hb) care scad pe parcursul sarcinii la 11 - 10.5 g/dL.

O valoare a Hb mai mică de 10 g/dL sugerează posibilitatea unui proces patologic cum ar fi deficitul nutritional de fier, vitamina B12 sau foliați, pierderea de sânge, boli cornice. Anemiile carențiale prin deficit de fier sunt cele mai frecvente.

Prezența sindromului anemic sever în sarcină (hemoglobina sub 6 g/dL) se corelează cu creșterea riscului de întârziere de creștere fetală, a prematurității, a avortului spontan și a mortalității fetale.

LEUCOCITOZA CU NEUTROFILIE, fără cauză infecțioasă, este prezentă în majoritatea sarcinilor, mai frecvent în trimestrul 3, cu valori medii ale leucocitelor între 9000 și 15000/mm³. În infecții, numărul leucocitelor poate ajunge la 25000 - 35000/mm³.

Mecanismul responsabil de apariția leucocitozei este secreția crescută de factor de creștere granulocitar.

Leucocitoza poate îmbrăca un aspect leucemoid cu prezența elementelor imature în sângele periferic, motiv pentru care recunoașterea și diferențierea neutrofiliei este important

TROMBOCITOPENIA GESTAȚIONALĂ afectează 5- 10% dintre gravide, este de cele mai multe ori ușoară, asimptomatică, întâlnită îndeosebi în trimestrul III de sarcină. Trombocitopenia gestațională este asimptomatică, fiind, de cele mai multe ori, o descoperire de laborator. Nu furnizează risc pentru făt, nu necesită intervenție terapeutică și este, de regulă, spontan reversibilă după naștere.

MODIFICĂRI ALE HEMOSTAZEI ȘI FIBRINOLIZEI

Triada Virchow în sarcina normală este caracterizată prin încetinirea fluxului sangvin (staza venoasă), alterarea componentelor peretelui vascular (hipotonia venoasă) și hipercoagulabilitate prin:

- modificări ale factorilor coagulării
- modificări ale inhibitorilor naturali ai coagulării
- modificări ale fibrinolizei
- activare trombocitară in vivo

O serie de factori ai coagulării înregistrează creșteri fiziologice plasmatice (fibrinogen, F VII, VIII, IX, X, XII, F von Willebrand), fibrinoliza este diminuată (crește inhibitorul fibrinolizei, scade activatorul tisular al plasminogenului). Nivelul D-DIMERILOR crește progresiv în sarcină,

dovadă a prezenței unei cantități crescute de fibrină și nu neapărat a unei fibrinolize accelerate. Mecanismele anticoagulante fiziologice sunt diminuate ca urmare a scăderii concentrației proteinei S totale și libere și a fenomenului de rezistență dobândită la proteina C activată.

Homocisteina, ale cărei valori crescute reprezintă factor de risc pentru TEV, preeclampsie, decolare de placentă, sarcini oprite în evoluție, defecte de tub neural, înregistrează un nivel scăzut în sarcină comparativ cu statusul non-gravid, cu efect protector împotriva complicațiilor tromboembolice. Nivelul homocisteinei este semnificativ mai scăzut în caz de administrare de suplimente de acid folic.

Sarcina normală se caracterizează printr-un nivel crescut de microparticule plachetare și endoteliale (eliberate din endoteliu sub influența Interleukinei-1 (IL-1) și a factorului de necroză tumorală (TNF) însă rolul acestora în complicațiile vasculare gestaționale este controversat

Riscul trombotic este de 4-10 ori mai mare în timpul sarcinii și în postpartum și crește în prezența unor factori adiționali: fumat, obezitate, vârsta maternă peste 35 de ani, sarcini multiple, nașterea prin cezariană și prezența concomitentă a unei trombofilii ereditare sau dobândite.

În ceea ce privește datele de laborator, doresc să subliniez importanța interpretării corecte a rezultatelor (datorită modificărilor complexe ale hemostazei în sarcină) și alegerea unor teste care să nu depindă de diferite condiții fiziologice (sarcina) sau patologice sau de tratamente.

Timpii de coagulare sunt în mod fiziologic scurtați în sarcină, nivelul fibrinogenului poate depăși dublul valorii normale. Scurtarea timpilor de coagulare poate sugera o stare de hipercoagulabilitate dar nu o poate cuantifica. Dozarea Factorului VIII este irelevantă în sarcină, determinarea homocisteinei și a proteinei S sunt influențate de sarcină (scăzute), anticoagulantul lupic (LA)-APTT poate avea rezultate false în sarcina mai mare de 10 săptămâni.

În concluzie, doresc să subliniez importanța interpretării corecte a rezultatelor de laborator la femeia gravidă (datorită modificărilor complexe ale hemostazei în sarcină) și a faptului că, explorarea profilului trombofiliic este ideal a fi efectuat în cazul prezenței antecedentelor personale și/sau heredocolaterale semnificative (istoric personal de boala abortivă, istoric familial de boala tromboembolică, la vârste tinere) și ideal, nu în timpul sarcinii ci la 6-8 săptămâni după complicația obstetricală.

Cauze endocrine de avort recurent

Dr. Ivona Gheorghe-Fronea
Medic Specialist Endocrinologie

Avortul se definește ca pierderea spontană a unei sarcini înainte ca fătul (sub 500 gr) să fie viabil.

Avortul spontan recurent (ASR) sau habitual se definește ca pierderea spontană a mai mult de trei sarcini înainte de vârsta gestatională de 20 săptămâni.

Avortul clinic = pierderea unei sarcini ce a fost anterior evidențiată ecografic a fi în uter și care a asociat analize de sarcină pozitive (beta hCG crescut).

Avort biochimic = pierderea spontană a unei sarcini cu test de sarcină pozitiv sau beta hCG în sânge crescut, înainte de a fi evidențiată ecografic.

Cauzele pentru avort spontan pot fi: anatomice, genetice, endocrinologice, infecțioase și imunologice.

Cauzele endocrinologice pentru avort habitual :

1. SDR ovarian micropilichistic
2. Hiperprolactinemie
3. Deficit de fază luteală
4. Disfuncția tiroidiană

5. Diabet zaharat
6. Hiperandrogenism
7. Obezitatea
8. Hiperinsulinemia și rezistența la insulină
9. Hipersecreția de LH
10. Autoimunitatea tiroidiană
11. Niveluri scăzute de hCG în sânge.

1. SDR ovarian micropilichistic (SOPC) : este cea mai frecventă cauză de infertilitate prin anovulație și cea mai frecventă anomalie în rândul femeilor cu avort habitual; 40% dintre femeile cu SOPC prezintă avort habitual; SOPC asociază următoarele : obezitate, hiperinsulinemie, rezistența la insulină, hiperandrogenemie, hiperhomocisteinemie, nivele crescute de inhibitor 1 al activatorului de plasminogen , proastă receptivitate a endometrului și nivele crescute de LH – toate aceste fiind implicate în etiologia avortului habitual.

2. Obezitatea: este un factor predispozant la avort spontan independent de



hiperinsulinemia și rezistența la insulină pe care le asociază.

3. Hiperinsulinemia și rezistența la insulină: diabetul zaharat pregestational complică 1 % din sarcini; crește riscul de avort spontan, naștere prematură și hipertensiune în sarcină. Cauza principală: malformațiile fetale . Insulinemia crescută a jeun se asociază cu nivele circulante crescute de testosteron (ceea ce poate duce la avort spontan) și nivele crescute de homocisteină (care interferează cu circulația endometrului și integritatea vasculară ducând la stres oxidativ crescut și avort). Diabetul zaharat bine controlat nu este un factor de risc pentru avort spontan și este necesar ca pacientele cunoscute cu diabet zaharat să aibă un bun control metabolic înainte de a obține o sarcină. Tratamentul cu metformin la pacientele cu SOPC scade insulinorezistența implicată în etiologia SOPC și astfel crește șansa de apariție a ovulației; nu este stabilit încă dacă acest tratament cu metformin poate scădea incidența avortului spontan la pacientele cu SOPC.

4. Hipersecreția de LH (hormon luteinizant): creșterea nivelului seric de LH a fost asociat cu risc crescut de avort spontan independent de prezența SOPC; efectul LH în exces poate fi reversibil cu administrarea de analogi de GnRH.

5. Hiperandrogenismul: inhibă dezvoltarea endometrului în faza luteală ceea ce poate duce la avort spontan.

6. Hiperprolactinemia: dacă este prezentă în faza foliculară precoce poate duce la inhibiția secreției de progesteron ce are drept consecință insuficiența fazei luteale. Hiperprolactinemia inhibă secreția pulsatilă de GnRH, scade pulsatilitatea LH și FSH, inhibă feedback-ul pozitiv al estradiolului asupra LH și astfel inhibă ovulația. Pacientele ce prezintă nivele crescute ale prolactinei serice asociază hipoestrogenemie.

7. Deficitul fazei luteale: este asociat cu nivel scăzut de progesteron seric; în mod normal progesteronul secretat de corpul galben în

faza luteală a ciclului menstrual (ovarian) determină modificarea endometrului (faza secretorie a ciclului endometrial) pregătindu-l pentru implantarea zigotului. Progesteronul participă la menținerea precoce a sarcinii. Deficitul secreției de progesteron (de către corpul galben post ovulator) se asociază cu un endometru ce nu poate susține sarcina și astfel duce la avort spontan (situație întâlnită frecvent la pacientele cu SOPC).

8. Hipertiroidismul netratat predispune la avort spontan, insuficiență cardiacă congestivă, preeclampsie, restricție de creștere intrauterină, creșterea morbidității și mortalității perinatale.

9. Hipotiroidismul: se asociază frecvent cu tiroidita cronică autoimună. Dacă este prezent în timpul sarcinii și rămâne netratat poate determina dezvoltarea insuficientă a sistemului nervos central al fătului (în primele 12-15 săptămâni de viață intrauterină tiroida fetală nu este funcțională și fătul depinde de hormonii tiroidieni materni); sunt studii care demonstrează o legătură între TSH-ul matern peste 6 uIU/mL și avortul spontan.

10. Tiroidita cronică autoimună: există studii care asociază aceasta patologie des întâlnită cu avortul habitual; nu s-a dovedit o legătură causală între anticorpii antitiroidieni (ATPO, ATGL) și avortul spontan; se presupune că hiperactivitatea sistemului autoimun este implicată etiologic atât în tiroidita cronică autoimună cât și în avortul spontan iar asocierea celor două nu este una de tip cauză-efect .

11. Nivelul scăzut de hCG (gonadotropina corionica umană): în mod normal după implantarea zigotului în uter secreția de hCG salvează corpul galben și previne transformarea acestuia în corp alb (luteoliza) prevenind astfel scăderea nivelului de progesteron seric, ceea ce menține endometrul adecvat păstrării sarcinii. În caz de deficit hCG acestea nu se întâmplă și poate apărea avort spontan din aceleași motive ca cele prezentate la deficitul fazei luteale.

De ce despre HTA?

Medic Primar Cardiologie
Doctor în medicină Anca Tau

În ciuda faptului că Hipertensiunea arterială (HTA) este una din afecțiunile cele mai cunoscute și tratate, ea continuă să reprezinte o problemă majoră de sănătate publică la nivel mondial. Este principalul factor de risc controlabil al bolilor cardio- și cerebrovasculare. Cu toate acestea, chiar și în țările cu status economic ridicat și politici de sănătate solid implementate, un procent însemnat de pacienți hipertensivi nu sunt tratați. Controlul HTA este departe de a fi satisfăcător, iar în Europa HTA rămâne principala cauză controlabilă a bolilor cardiovasculare și a mortalității globale. Hipertensiunea arterială este definită ca valori ale TA sistolice ≥ 140 mmHg și/sau ale TA diastolice ≥ 90 mmHg. Totodată, conform ghidurilor ESC/ESH 2018, „hipertensiunea” este definită și ca valori ale TA la care beneficiile tratamentului (fie prin modificarea stilului de viață, fie prin

medicamente) depășesc riscurile acestuia. Incidența hipertensiunii arteriale crește cu înaintarea în vârstă, cu o prevalență $>60\%$ la persoanele cu vârstă >60 de ani. Pe măsură ce populațiile îmbătrânesc, adoptarea unui stil de viață sedentar precum și creșterea greutății corporale, prevalența hipertensiunii arteriale în lume va continua să crească.

Tensiunea arterială sistolică ≥ 140 mmHg este răspunzătoare pentru cea mai mare parte a mortalității și a invalidității ($\sim 70\%$), iar majoritatea deceselor legate de creșteri ale TAS se datorează bolii cardiace ischemice, respectiv - infarct miocardic, moarte subită, insuficiență cardiacă, accidentelor vasculare cerebrale ischemice și hemoragice precum și a bolii cronice de rinichi (BCR) în stadiul final. Noi dovezi asociază creșterile precoce ale TA cu un risc crescut de declin cognitiv și demență.



Efectele benefice ale medicației antihipertensive sunt deja demonstrate și au la baza dovezi foarte solide, susținute de un număr mare de rezultate ale studiilor clinice randomizate în medicina clinică. Există două strategii bine stabilite de scădere a TA: modificările stilului de viață și tratamentul medicamentos. Modificările stilului de viață pot fără îndoială să scadă valorile TA și, în anumite cazuri, riscul, însă majoritatea pacienților cu hipertensiune necesită și tratament medicamentos. Este bine cunoscut faptul că oprirea administrării antihipertensivelor crește marcat riscul CV. Tensiunea arterială (TA) nu are o valoare fixă pe parcursul unei zile. TA poate crește în timpul efortului fizic, stări emoționale (pozitive sau negative), altitudinea crescută, după folosirea unor substanțe cum ar fi adrenalina, efedrina etc. La unii indivizi tensiunea arterială crește spontan și se menține la valori ridicate și în afara împrejurărilor menționate, generând HTA. În 5% din cazuri, HTA este produsă de cauze precizabile și poartă denumirea de hipertensiune arterială secundară. Cauzele posibile de hipertensiune arterială secundară sunt: bolile renale, unele boli endocrine, boli vasculare congenitale, etc. O formă particulară de hipertensiune arterială este cea declanșată la femei în cursul sarcinii. HTA în sarcină, afectează circa 5-10% din sarcini la nivel mondial și se menține o cauză majoră de mortalitate și morbiditate maternă, fetală și neonatală. Riscurile materne cuprind dezlipirea de placentă, accidentul vascular cerebral, coagularea intravasculară diseminată. Riscurile fetale sunt legate de retard de creștere intrauterină (25% din cazurile de pre-eclampsie), prematuritate (27% din cazurile de pre-eclampsie) și deces intrauterin (4% din cazurile de preeclampsie). Hipertensiunea în sarcină se definește ca valori ale TAS >140 mmHg și/sau TAD >90 mmHg și este clasificată drept ușoară (140-159/90-109 mmHg) sau severă (\geq 160/110 mmHg) Hipertensiunea gestațională: se dezvoltă după 20 de săptămâni de gestație și se remite de obicei în primele 6 săptămâni post-partum. Nu există suficiente date care să definească

ținta terapeutică optimă TA la femeile gravide. Cu toate acestea, din rațiuni pragmatice, dacă este inițiată terapia medicamentoasă este important de stabilit o țintă terapeutică pentru a putea fi ajustate dozele. O tensiune arterială ținta \leq 140/90mmHg este sugerată la femeile gravide care primesc medicație antihipertensivă.

Hipertensiunea în sarcină nu e o entitate singulară ci cuprinde:

- Hipertensiunea arterială indusă de sarcină – dacă preeclampsia nu apare și valorile tensiunii arteriale revin la normal în primele 12 săptămâni postpartum HTA în cazurile acestea se reclasifica - hipertensiune tranzitorie.
 - Preeclampsia și eclampsia
 - Hipertensiunea arterială cronică.
- Preeclampsia se vindecă întotdeauna după expulzia placentei. Apare mai frecvent în prima sarcină, în sarcinile multiple, în sindromul antifosfolipidic sau în hipertensiunea preexistentă, boala renală sau diabet. Nu se cunoaște o cauză clară care să explice apariția bolii. În ceea ce privește preeclampsia fără caracteristici ale bolii severe, înainte de 37 săptămâni de gestație, se adoptă o conduită de expectativă cu monitorizarea strictă a pacientei în ambulatoriu. Evaluarea gravidei va lua în considerație.
- evaluarea creșterii fetale
 - evaluarea bunăstării fetale
 - tratamentul medicamentos al hipertensiunii arteriale.
 - corticosteroizi antenatal dacă există beneficii.
 - evaluări materne și fetale (la fiecare 1-3 zile)
 - activitate restrânsă și repaus fizic relativ
 - prezentarea semnelor de alarmă și simptomelor de preeclampsie
 - monitorizarea zilnică a mișcărilor fetale
 - educația pacientei!



Diabetul gestațional – informații generale

Dr. Răzvan Vasilescu

Diabetul gestațional este o formă de diabet zaharat care apare în timpul sarcinii, fiind diagnosticat în trimestrele doi și trei de sarcină. În cele mai multe cazuri valorile glicemice revin la normal după naștere. Femeile diagnosticate cu diabet zaharat în primul trimestru de sarcină se consideră că au această afecțiune anterior sarcinii (în majoritatea cazurilor diabet zaharat tip 2. În funcție de criteriile de diagnostic folosite incidența diabetului zaharat gestațional poate ajunge până la 15%.

Diabetul gestațional se poate asocia atât la mamă, cât și la copil cu complicații pe termen scurt (mamă – avort spontan, preeclampsie, hipertensiune arterială, hidramnios, infecții de tract urinar, naștere prin cezariană; făt – prematuritate, macrosomie, sindrom de detresă respiratorie, cardiomiopatie), și la distanță (mamă – diabet zaharat, diabet gestațional la o sarcină ulterioară, afecțiuni cardiovasculare; copil – obezitate, diabet zaharat, hipertensiune arterială, sindrom metabolic). Riscul de



apariție al diabetului gestational poate fi redus prin dietă și activitate fizică.

Recomandările Asociației Americane de Diabet (ADA) privind femeile cu diabet gestațional:

- se recomandă testarea pentru diagnosticul de diabet zaharat tip 2 la prima vizită prenatală la femeile cu factori de risc;
- se recomandă testarea pentru diabet gestațional în săptămânile 24 – 28 de sarcină la femeile nediate diagnosticate anterior cu diabet zaharat;
- se recomandă evaluarea femeilor cu diabet gestațional pentru persistența diabetului zaharat la 4 – 12 săptămâni după naștere;
- femeile cu istoric de diabet gestațional trebuie să fie evaluate timp îndelungat (la un interval de maxim 3 ani) pentru apariția ulterioară a prediabetului sau a diabetului zaharat;
- femeile cu istoric de diabet gestațional care sunt diagnosticate cu prediabet trebuie să primească sfaturi pentru modificarea stilului de viață.

Pentru diagnosticul diabetului gestațional ADA recomandă două abordări:

1. abordarea "într-un pas" cu ajutorul testului de toleranță orală la glucoză cu 75 g glucoză;
2. abordarea "în doi pași" folosind inițial în scop de screening un test de încărcare la glucoză cu 50 g glucoză și ulterior un test de toleranță orală la glucoză cu 100 g glucoză.

Testarea "într-un pas" pentru diabet gestațional se face cu ajutorul testului de toleranță orală la glucoză cu 75 g glucoză. Testul trebuie efectuat dimineața după un post de noapte de cel puțin 8 ore. Diagnosticul de diabet gestațional se stabilește când cel puțin o valoare a glicemiei este egală sau mai mare comparativ cu următoarele valori:

- după postul de noapte valoarea glicemiei de 92 mg/dl;
- la o oră după administrarea glucozei

valoarea glicemiei de 180 mg/dl;

- la două ore după administrarea glucozei valoarea glicemiei 153 mg/dl.

Pentru a obține un control metabolic se recomandă monitorizarea glicemică atât după postul de noapte, cât și postprandial. Țintele glicemice sunt următoarele:

- după postul de noapte valoarea glicemică ≤ 95 mg/dl;
- la o oră postprandial ≤ 140 mg/dl;
- la două ore postprandial ≤ 120 mg/dl.

În ceea ce privește valoarea hemoglobinei glicozilate (HbA1c) se recomandă o valoare cuprinsă între 6 – 6.5%, dar pe măsură ce sarcina avansează se recomandă o valoare a HbA1c $< 6\%$.

Majoritatea femeilor diagnosticate cu diabet gestațional ating țintele glicemice doar prin modificarea stilului de viață.

În ceea ce privește terapia nutrițională este necesară consilierea dietetică individuală.

Recomandările generale ale Federației Internaționale de Ginecologie și Obstetrică sunt următoarele:

- aportul de carbohidrați va fi limitat la 35 – 45% din totalul caloric zilnic, cu un minim de 175 g/zi, împărțit de-a lungul întregii zile în trei mese de mărimi mici-medii și 2 – 4 gustări;
- aportul minim de carbohidrați trebuie să fie de 175 g/zi;
- se recomandă consumul de alimente cu indice glicemic scăzut;
- se recomandă un aport crescut de fibre (până la 28 g/zi);
- se recomandă reducerea aportului de alimente cu conținut crescut de zahăr, grăsimi, sare și a celor cu conținut scăzut de fibre;
- în cazul femeilor obeze aportul caloric poate fi redus cu 30%, dar nu sub 1600 – 1800 kcal/zi.

Creșterea în greutate după naștere se asociază atât cu creșterea riscului de complicații la sarcinile următoare, cât și cu creșterea riscului de apariție a diabetului zaharat de tip 2.



Depresia postpartum (Depresia postnatală)

Ghiugan Ionuț
Psiholog specialist
Psihologie clinică și psihoterapie

Ce este depresia postpartum?

Depresie postpartum numită și depresia postnatală este o formă de depresie majoră ce se manifestă la femeile după naștere. Diagnosticul se bazează nu numai pe durata de timp dintre naștere și debut, ci și pe severitatea depresiei. Afecțiunea se manifestă printr-un complex de schimbări fizice, emoționale și comportamentale ce afectează semnificativ echilibrul psihologic al persoanei și funcționarea în plan adaptativ.

Există trei tipuri de schimbări de dispoziție pe care le pot avea femeile după naștere:

Depresia tranzitorie postnatală (Baby blues), care apare la majoritatea femeilor în zilele imediat după naștere, și este considerată normală. O nouă mamă are schimbări bruște de dispoziție (se simte foarte fericită și apoi să poate simți foarte tristă), poate plânge fără niciun motiv, se poate simți iritabilă, neliniștită, anxioasă și tristă. Această schimbare poate dura doar câteva ore sau până la două săptămâni după naștere. De obicei, depresia tranzitorie postnatală nu necesită tratament specializat.

Depresia postpartum (Depresia postnatală) se poate instala la câteva zile sau chiar luni după naștere. O femeie poate avea simptome asemănătoare cu cele din depresia tranzitorie postnatală (tristețe, disperare, anxietate, iritabilitate) dar mai severe și de mai lungă durată. Manifestă mai puține emoții pozitive și multe

emoțiile negative, este mai puțin sensibilă la nevoile bebelușului, are mai puțină disponibilitate emoțională. În aceste condiții rolul matern poate fi afectat, iar bebelușul poate forma un atașament nesecurizat cu impact negativ asupra dezvoltării ulterioare. Psihoza postpartum este o tulburare foarte gravă care poate afecta noile mame. Se poate instala rapid, adesea în primele trei luni după naștere. Persoanele afectate pot pierde legătura cu realitatea, având halucinații (în special auditive) și iluzii. Alte simptome includ insomnie, agitație și furie, sentimente și comportamente ciudate. Femeile care au psihoză postpartum au o nevoie imediată de ajutor specializat și aproape întotdeauna este necesară medicația, deoarece există riscul să se rănească singure sau să rănească alte persoane.

Care sunt simptomele?

Simptomele depresiei postpartum includ simptome ale depresiei majore într-o perioadă de două săptămâni: Sentimente de tristețe, goliciune sau lipsă de speranță, aproape în fiecare zi, în cea mai mare parte a zilei; Pierderea interesului sau a plăcerii pentru activități; Pierderea în greutate sau scăderea poftei de mâncare; Modificări ale somnului; Sentimente de neliniște; Pierderea energiei; Sentimente de lipsă de valoare sau de vinovăție; Probleme de concentrare a atenției sau dificultăți semnificative în luarea deciziilor; Gânduri recurente de moarte, cu sau fără planuri de sinucidere.

Care sunt factorii de risc pentru depresia postpartum?

O serie de factori pot crește riscul de depresie postpartum: antecedente de depresie sau anxietate înainte de a rămâne însărcinată sau în timpul sarcinii; un istoric personal sau familial al depresiei; simptome premenstruale moderate până la severe; evenimente de viață stresante trăite în timpul sarcinii; traume psihologice legate de naștere; traume fizice legate de naștere; naștere anterioară sau avort spontan; fumatul de țigări; sprijin social scăzut ; relație conjugală slabă sau stare civilă unică; stare socioeconomică scăzută; probleme cu temperamentul sugarului / colici; sarcina neplanificată/nedorită; niveluri scăzute de vitamina D.

Care este frecvența depresiei postpartum?

Majoritatea mamelor după naștere se confruntă cu depresia tranzitorie postnatală. Aproximativ una din 10 dintre aceste femei va dezvolta o depresie mai severă și mai îndelungată după naștere. Aproximativ una din 1.000 de femei dezvoltă o afecțiune mai gravă (psihoză postpartum).

Cum este tratată depresia postpartum?

Depresia postpartum se tratează diferit în funcție de tipul și severitatea simptomelor. Opțiunile de tratament includ medicația și psihoterapie. În cazul unor nivele ale depresiei scăzute sau moderate psihoterapia este opțiunea cea mai eficientă. Psihoterapia ajută pacientul să-și controleze stările de anxietate și depresie și să dezvolte noi strategii adaptative cognitiv-emoționale și comportamentale pentru a răspunde solicitărilor existenței.

Furnizarea suportului psihosocial poate fi un factor de protecție esențial. Mamele depresive afirmă în mod obișnuit că sentimentele lor de depresie au fost cauzate de „lipsa de sprijin” și „de sentimentul de izolare și singurătate”. În cupluri, apropierea emoțională și sprijinul partenerului protejează împotriva depresiei postpartum și a anxietății. Alți factori, cum ar fi comunicarea în cuplu și satisfacția relației au un efect protector împotriva depresiei și a complicațiilor acesteia.

Depresia postpartum netratată poate fi periculoasă pentru noile mămici și copiii lor. Poate afecta legătura normală mamă-copil și dezvoltarea pe termen lung a copilului, dar și dinamica întregii familii. O nouă mamă ar trebui să solicite ajutor specializat atunci când: simptomele persistă peste două săptămâni; nu este în măsură să funcționeze normal; nu poate să facă față situațiilor de zi cu zi; are gânduri de a-și face rău singură sau copilului; se simte extrem de neliniștită, speriată sau panicată în cea mai mare parte a zilei. Tratamentul administrat prompt este important atât pentru mamă, cât și pentru copil pentru că recuperarea este mai rapidă și scade riscul de repetare a depresiei și afectare a dezvoltării copilului.



Obezitatea a devenit o boală contagioasă

Adela Vărzaru
Nutriționist

Există studii care arată că dacă o persoană normoponderală accesează un mediu de persoane supraponderale atunci există posibilitatea reală ca, în timp, să devină și ea obeză.

La nivel mondial, statisticile sunt îngrijorătoare. Obezitatea a devenit o problemă mai mare decât foamea. Nici în România nu stăm mai bine: peste 50% din populație are surplus ponderal, iar la copii statisticile sunt și mai vitrege: suntem pe locul 2 în Europa la acest capitol.

Ar trebui introdusă în școli NUTRIȚIA ca obiect de studiu. Nu avem cultura de a face sport, avem activități din ce în ce mai statice și toate acestea afectează în mod grav sănătatea populației, pentru că deja nu mai este vorba despre frumusețe aici, ci despre una din principalele cauze ale morbidității și mortalității populației.

Peste jumătate dintre bolile cronice pleacă de la obezitate.

-bolile cardiovasculare, principala cauză de mortalitate în România cât și la nivel global, au ca principala cauză obezitatea. Hipertensiunea arterială, infarctul miocardic, bolile venoase periferice cronice sau atacul vascular cerebral sunt doar câteva din efectele care pot fi evitate prin combaterea obezitității.

-afecțiunile ortopedice sau reumatice, bolile degenerative articulare, artrozice, ale coloanei vertebrale, hernia de disc la orice nivel, toate acestea necesită tratamente medicamentoase și intervenții chirurgicale cu costuri extrem de ridicate și care au eficiență redusă în absența rezolvării cauzei acestora, care ar presupune costuri mult mai mici.



-diabetul zaharat, cu toate consecințele dezastruoase în timp - afectări grave vasculare, renale, neurologice, oculare, este o boală care are ca principala cauză excesul ponderal.

-guta, displipidemiile, bolile metabolice ce apar în strânsă legătură cu excesul ponderal presupun tratamente de lungă durată, iar rezultatele acestor tratamente nu pot fi eficiente fără un regim alimentar adecvat.

-intervenițiile chirurgicale, bolile infecțioase severe, afecțiunile gastrointestinale, presupun costuri mult mai mari la pacienții obezi din cauza schemelor terapeutice complexe și a complicațiilor mult mai frecvente.

Putem combate obezitatea printr-un regim alimentar echilibrat, adaptat nevoilor fiecărui individ, în strânsă corelație cu combaterea sedentarismului, reușind astfel să reducem semnificativ afecțiunile enumerate mai sus, afecțiuni a căror incidență este în continuă creștere chiar și în rândul tinerilor.

Și, ca în orice afecțiune, este mult mai ușor să previi decât să tratezi.

Obezitatea infantilă este mult mai gravă decât obezitatea adultului.

Creșterea țesutului adipos duce la obezitate. Dispunerea grăsimii are o mare influență asupra riscului de îmbolnăvire. Cantitatea de țesut adipos și distribuția acestuia sunt direct influențate de vârstă, sex și nivelul de activitate zilnică. Acest țesut adipos crește odată cu vârsta la ambele sexe, fiind mult mai bine

reprezentat în rândul populației de sex feminin.

Cu toate acestea, de cele mai multe ori, aportul caloric în exces asociat cu sedentarismul sunt factorii determinanți ai obezității, mai mult decât încetinirea metabolismului odată cu înaintarea în vârstă.

Principali factori determinanți ai obezității sunt: dieta necorespunzătoare, sedentarismul și stresul.

De cele mai multe ori pacienții se prezintă la medic pentru afecțiunile asociate obezității, afecțiuni asociate mai sus.

Aceste afecțiuni, odată diagnosticate presupun și o dietă corespunzătoare în concordanță cu recomandările medicului curant și cu tratamentul medicamentos propus. Există afecțiuni, cum ar fi boala celiacă, din ce în ce mai răspândită în ultima vreme, care nu presupun niciun alt fel de tratament medical, ci doar o dietă echilibrată formată din alimente fără gluten.

Există tehnici de măsurare și estimare a compoziției corporale (masa grasă, masă musculară, grăsimi viscerale, nivel de hidratare etc) ce se pot măsura în cabinetul nutriționistului.

Testele standard de laborator ce ajută la evaluarea unui pacient obez includ profilul lipidic, glicemia, plus diverse teste specifice ce se referă la funcționarea ficatului sau a glandei tiroide.

Cea mai uzitată formula de calcul pentru estimarea obezității este IMC-ul (indicele masă/ corp ce se calculează ca fiind raportul dintre greutate și pătratul înălțimii exprimată în metri). Pentru un normoponderal acest coeficient ar trebui să fie între 18,5 și 25. Dar și aici sunt o



mulțime de alți factori ce pot influența diagnosticul. De aceea este bine ca această analiză completă să fie făcută printr-o colaborare între nutriționist, medic curant și psiholog.

Tratamentul obezității debutează cu pași mărunți, pornind de la modificarea stilului actual de viață al pacientului (comportament alimentar și nivelul activității fizice). Un aspect extrem de important este setarea realistă a așteptărilor pacientului prin setarea unor obiective realiste pe termen scurt, mediu și lung.

Din cauza creșterii globale a obezității, prevenția este foarte importantă pentru a scădea consecințele medicale și economice ale acestei boli. La nivel național este imperios necesar stabilirea unui program național de educație pentru combaterea sedentarismului și educarea obiceiurilor alimentare

A mânca sănătos înseamnă în primul rând echilibru, iar dacă asta devine obișnuință, atunci putem vorbi de un stil de viață care este în egală măsură bazat pe sport și echilibru emoțional.

Este vorba despre educație nutrițională și despre a reînvăța să mâncăm în era vitezei și alimentelor procesate. În perioada aceasta, în care oamenii nu mai au timp să trăiască frumos, nu mai au timp să relaționeze, în care, de foarte multe ori, oamenii mănâncă pe stradă sau mănâncă făcând alte lucruri în paralel este important să ne întoarcem la mâncatul simplu de care să ne bucurăm.

Planificarea este cheia reușitei în orice ne propunem, atâta timp cât ne dorim acel lucru.

Există soluții pentru programul și buznarulul



fiecărei persoane, totul este să-și dorească acest lucru și să fie conștient că este o schimbare pentru tot restul vieții. Dacă schimbarea este asumată, atunci este un proces de durată care se desfășoară în mai multe etape.

Schimbarea în sine, chiar dacă este pozitivă, generează stres și atunci acest proces este mult mai ușor a fi parcurs împreună cu cineva, cel mai bine cu un specialist în domeniu cu care să rezonezi. Este extrem de importantă această compatibilitate. Sunt persoane care reușesc singure și este de apreciat acest lucru, dar foarte puține. Alții găsesc sprijin în familie sau prieteni, dar, după ce slăbesc, apar probleme în menținerea greutății care este cea mai provocatoare perioadă.

Într-un fel, răspunsul la această întrebare este ca răspunsul la întrebarea "Cum se mănâncă un elefant?" și acesta este "bucățică cu bucățică".

CLINICA Smart+

Exelență în actul medical



Clinica Smart reunește o echipă multidisciplinară formată din specialiști din domenii diferite dar complementare, pentru o abordare completă a cazurilor tratate.



- Moving Dot
Centrul Sarcinii cu Risc
- HematoLogic
- MCM Oncologic

Adresa clinicii:
Strada Dionisie Fotino,
nr. 27-31,
ap. 2, sector 2, București.

Telefon: 031 005 1111
contact@clinicasmart.ro
www.clinicasmart.ro