

LIBRIS

We know
books

Maria **DOROBANȚU**
Radu Dan **ANDREI**
Sebastian **ONCIUL**

CARDIOLOGIA în URGENTĂ

-Prezentări de cazuri-
Ediția a II-a



EDITURA MEDICALĂ
București, 2023

CUPRINS**Propuneri cazuri clinice - Cardiologie în Urgență**

- CAZUL 1. De la fibrilație atrială la furtună electrică într-o cardiomiopatie de etiologie necunoscută** – *Cosmin Cojocar, Flavius Nicolae, Dan-Andrei Radu, Radu Vătășescu* – 9
- CAZUL 2. Echilibrul fragil între statusul procoagulant și complicațiile hemoragice la un pacient cu infecție SARS-CoV2 și infarct miocardic acut** – *Adelina Pupăză, Adriana Alexandrescu* – 23
- CAZUL 3. Imagini cât o mie de cuvinte** – *Mihaela Octavia Stănculescu, Nicoleta Oprescu, Alina Scărlătescu, Roxana Onuț, Dan-Andrei Radu* – 39
- CAZUL 4. Sincope recurente la un pacient cu trombastenie Glanzmann** – *Nicoleta-Monica Popa-Fotea, Iulia Grigore, Miruna Mihaela Micheu, Lucian Călmăc, Cosmin Mihai, Valentina Uscătescu, Georgiana Gherghe, Alexandru Scafa-Udriște* – 59
- CAZUL 5. Anevrism de sinus Valsalva drept în sindromul Marfan** – *Laura Peneoașu, Nicoleta Oprescu, Costin Minoiu, Șerban Brădișteanu, Horațiu Moldovan* – 69
- CAZUL 6. Angină recurentă la o femeie tânără – provocări de diagnostic și tratament** – *Amalia Petre, Diana Zamfir, Cosmin Mihai, Lucian Călmăc, Alexandru Deaconu* – 83
- CAZUL 7. AVC ischemic la o pacientă tânără** – *Alexandra-Ioana Dumitrache, Oana Gheorghe-Fronea, Maria Dorobanțu, Sebastian Onciul, Costin Minoiu, Răzvan-Alexandru Capșa* – 93
- CAZUL 8. Upgrade cu indicație atipică: de la resincronizarea clasică la cea endocardică** – *Laura Adina Stănciulescu, Dan-Andrei Radu* – 111
- CAZUL 9. Chirurgie cardiacă de urgență în endocardita infecțioasă de valvă mitrală** – *Ana-Maria Mihail, Cosmin Cojocar, Alina Scărlătescu* – 127

- CAZUL 10. Resincronizarea cardiacă - indicație acută pentru insuficiența cardiacă refractară la OMT** – *Oana Năstasie, Cosmin Cojocaru, Dan-Andrei Radu* – 139
- CAZUL 11. 30 de secunde la Camera de Gardă** – *Diana Irena Stănciulescu, Vlad Bătăilă, Alexandru Scafa-Udriște* – 151
- CAZUL 12. Management dificil al unei patologii comune la o pacientă cu multiple comorbidități** – *Ioan-Elian Cazacu-Davidescu* – 163
- CAZUL 13. Tireotxicoza amiodaron-indusă** – *Nicoleta Dumitru, Diana Loreta Păun, Adina Ghemigian* – 171
- CAZUL 14. Hipertensiune arterială secundară endocrină - un caz clinic de feocromocitom** – *Alexandra Mirică, Diana Loreta Păun* – 179
- CAZUL 15. Durerea toracică la limita dintre specialități** – *Ramona Zavate, Nicoleta Oprescu, Gabriela Nicula, Alexandru Scafa-Udriște* – 189



De la fibrilație atrială la furtună electrică într-o cardiomiopatie de etiologie necunoscută

Cosmin Cojocaru, Flavius Nicolae, Dan-Andrei Radu,
Radu Vătășescu

ABSTRACT

Prezentarea unui pacient tânăr în camera de gardă, cu fenomene de insuficiență cardiacă de novo, pe fondul unei cardiomiopatii cu disfuncție sistolică biventriculară, poate impune probleme de diagnostic. Dezvoltarea ulterioară a unor complicații cu risc vital, de tipul aritmiilor ventriculare polimorfe, reprezintă o provocare dificilă terapeutică, farmacologică și non-farmacologică, care trebuie gestionată în funcție de desfășurarea logică a diagnosticului diferențial.

PREZENTARE DE CAZ

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 48 de ani, fumător (40 P.A.), consumator cronic de etanol, care se prezintă la camera de gardă (CG) a Spitalului Clinic de Urgență București pentru dispnee agravată progresiv în ultimele 7 zile, până la stadiul de ortopnee, cu palpitații cu ritm rapid și neregulat. Anamneza nu documentează istoric anginos și nu identifică antecedente sugestive de insuficiență cardiacă preexistente episodului actual, însă menționează un episod sugestiv de viroză respiratorie în urmă cu 2 săptămâni. Anamneza heredo-colaterală nu identifică un istoric sugestiv cardiovascular ereditar, iar pacientul nu urma un tratament farmacologic cronic.

Examenul clinic obiectivează un pacient supraponderal (IMC 26,7 kg/m²), ortopneic, tahipneic (FR 23/min), cu MV abolit bazal, cu raluri subcrepitante în treimea inferioară a hemitoracelor bilateral, având o saturație periferică în oxigen de 91% în aerul atmosferic și de

97% cu admisie de oxigen pe mască cu flux de 8 l/min. Examenul cardiovascular relevă zgomote cardiace tahiaritmice, cu galop protodiastolic stâng, având suflu sistolic în focarul mitral, TA = 105/70 mmHg brahial bilateral, AV 220/min și semne de stază sistemică (VJI/VJE turgescențe, hepatomegalie sensibilă la palpare la cca. 3 cm sub rebordul costal și edeme gambiere ușoare bilaterale).

Electrocardiograma inițială – (Fig. 1) documentează fibrilație atrială cu alură ventriculară foarte rapidă ≈ 230 /min cu complex QRS îngust, tranziție precordială în V4 cu pierdere discretă de voltaj V2-V3, ax electric la 60 de grade și fără modificări semnificative de repolarizare, QTc 379 ms.

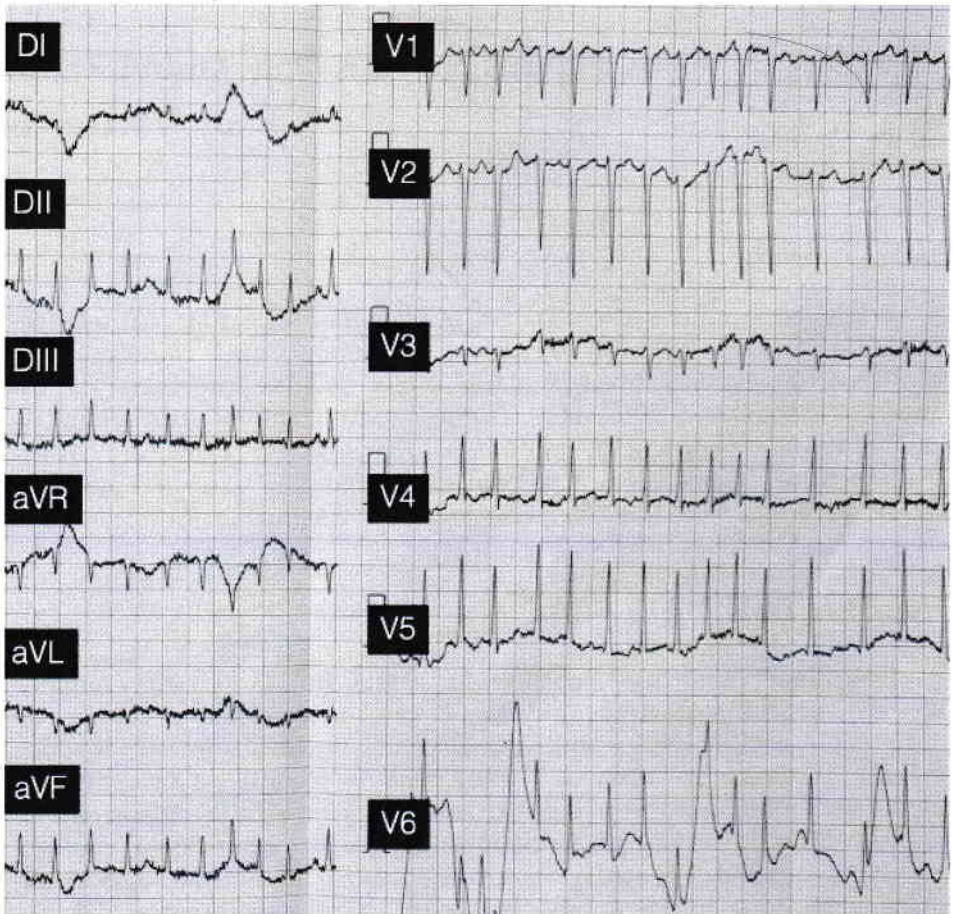


Fig. 1. Electrocardiogramă de la internare obiectivând FiA cu AV foarte rapidă, QRS îngust, ax la 60 de grade, tranziție precordială în V4, fără modificări semnificative ST-T. FiA = fibrilație atrială.

Evaluarea ecocardiografică bidimensională arată un VS dilatat (VTDVS 82 ml/m²), fără tulburare de cinetică segmentară, dar cu

hipokinezie difuză severă cu FEVS evaluată prin Simpson biplan 12%. Evaluarea ecografică a valvei mitrale a pus în evidență regurgitare mitrală moderată excentrică, prin restricție de VMP și dilatare de inel, cu dilatare biatrială (volum AS 39 ml/m²). De asemenea, s-a obiectivat dilatare de VD (diametru subtricuspidian de 48 mm) cu disfuncție sistolică longitudinală (TAPSE 14 mm) cu regurgitare tricuspidiană moderată (GVD-AD 48 mmHg, VCI 22 mm fără colaps inspirator). Fără lichid pericardic.

Tabloul biologic al pacientului este sugestiv pentru hepatopatie cronică în stadiul de ciroză hepatică pe fond toxic-nutrițional, agravată în condiții de stază hepatică, asociind hiperbilirubinemie predominant indirectă (BT 4,58 mg/dl), hipoproteinemie și hipoalbuminemie (3,35 g/dl) și INR spontan 2,1 cu citoliză hepatică (ALT 520 U/l, AST 500 U/l), glicemie 80 mg/dl, creatinină 1,13 mg/dl (eRFG 69 ml/min/1,73 m²) și Na⁺ 133 mmol/l, K⁺ 4,1 mmol/l, fără sindrom inflamator semnificativ (CRP 6 mg/dl, fibrinogen 470 mg/dl). Markerii de necroză miocardică (TnI, CK-MB și CK) au fost negativi. Din punct de vedere metabolic, pacientul prezenta alcaloză respiratorie (pH 7,47, pCO₂ 28 mmHg, pO₂ 73 mmHg, HCO₃ 20 mmHg, EB -2, lactat, AG în limite normale). Valoarea inițială a NT-proBNP a fost de 4600 pg/ml. RT-PCR pentru genele ORF1ab/E ale SARS-CoV2 efectuat de rutină la internare a avut rezultat negativ.

În aceste condiții, terapia farmacologică a vizat următoarele aspecte: controlul de frecvență a FiA (având în vedere fenomenele de IC de repaus s-a optat pentru tratament dromotrop negativ alternativ beta-blocantelor – amiodaronă (300 mg în soluție de G 5% în primele 60 de minute, urmate de 900 mg în următoarele 24 de ore prin CVC subclavicular drept) și digoxin 0,5 mg intravenos, urmat de 0,25 mg QD per os), anticoagulare (având în vedere scor CHA2-DS2-VASc 1; s-a optat pentru anticoagulare inițială parenterală cu heparină nefracționată în perfuzie continuă cu debite reglate pentru aPTT 50-70 s), terapie cu viză simptomatică prin diuretic de ansă (100 mg Furosemid perfuzie intravenoasă continuă) și inițierea terapiei cu viză nespecifică în IC (doză minimă de inhibitor de enzimă de conversie – Ramipril 2,5 mg QD și antialdosteronic – Spironolactonă 25 mg).

Luând în considerare următoarele aspecte: pacient tânăr, fără dilatare severă de AS, prim-episod documentat de FiA, cu cardiomiopatie (cel puțin parțial) indusă tahiaritmic, cu control dificil de frecvență după 2 dromotrop negative s-a considerat prioritar restabilirea RS (atitudine de control de ritm). Fiind neclar momentul debutului aritmic, s-a efectuat ecocardiografie transesofagiană care a exclus surse cardioembolice, ulterior fiind efectuată conversia electrică la ritm sinusal, tahicardic, cu extrasistole atriale repetitive – (Fig. 2), motiv pentru care s-a menținut administrarea intravenoasă de amiodaronă.

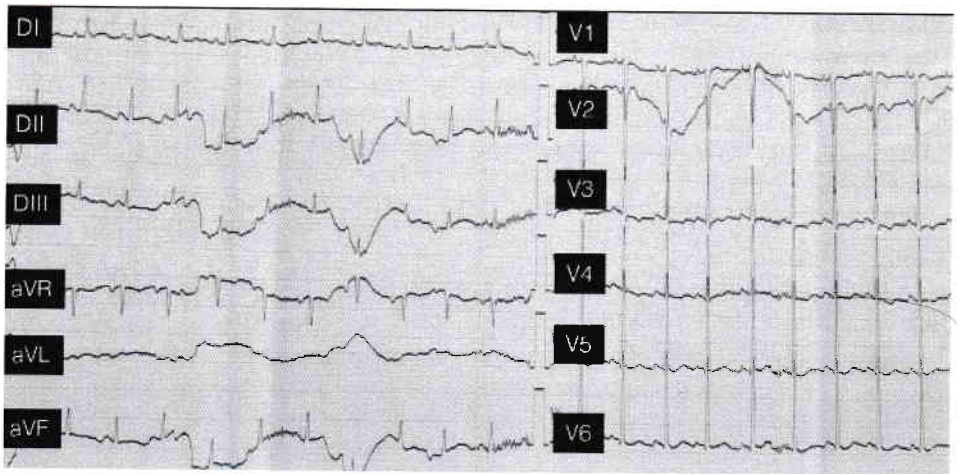


Fig. 2. Electrocardiogramă post-conversie electrică în tahicardie sinusală, QRS îngust, ax la 60 grade, tranziție precordială în V3, fără modificări semnificative ST-T.

Pacientul a avut o evoluție lent favorabilă subsecventă, cu remiterea progresivă fenomenelor de IC de repaus cu menținerea ritmului sinusal cu frecvențe în repaus 70-80 bpm (ce a permis inițierea beta-blocantului, Metoprolol succinat 12,5 mg) și cu ameliorarea parametrilor biologici (scăderea progresivă a transaminazelor, normalizarea INR, dar cu reducerea pasageră a potasemiei până la valori de 3,2 mmol/l, urmată de corectarea acesteia la 12 ore prin substituție cu soluție cristaloïdă izoosmolară Ringer).

La 18 ore post-conversie electrică pacientul instalează stop cardio-respirator, având ca și mecanism fibrilație ventriculară precedată de cca 5-6 episoade nesușținute de TV polimorfă – (Fig. 3) (torsada vârfurilor (TdP)) pe fondul alungirii intervalului QT cu T-uri precordiale negative gigante ($QTc = 821$ ms), dar care se resuscitează prompt. În consecință, se decide întreruperea amiodaronei și a beta-blocantului, monitorizarea și menținerea nivelurilor serice ale potasemiei și ale calcemiei la limita superioară a intervalului de referință. În ciuda acestor măsuri, pacientul continuă să repete episoade de TdP cu degenerare în FiV (în total 42 de episoade în interval de 24 de ore).

Având în vedere instalarea furtunii electrice prin aritmii ventriculare polimorfe recurente în context de QT cu alungire în dinamică (care nu s-a corectat în interval de 24 de ore în ciuda retragerii amiodaronei și controlul ionogramei serice, cu administrarea empirică a 2500 mg sulfat de magneziu intravenos), cu modificări de repolarizare în dinamică la pacient cu cardiomiopatie dilatativă (CMD) cu probabilitate de boală coronariană, s-a considerat justificată explorarea coronarografică, care însă nu a obiectivat leziuni epicardice semnificative.

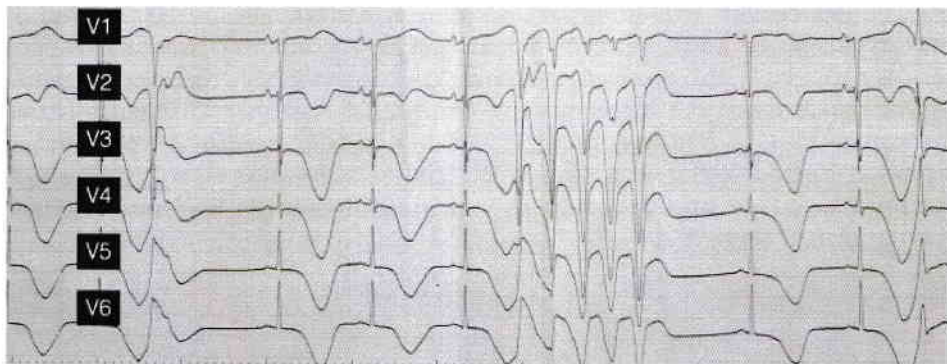


Fig. 3. Electrocardiogramă la 6 ore de la conversie electrică, cu ritm sinusal cu unde T negative gigante, QT prelungit și salve de TdP. (TdP = torsada vârfurilor)

Ulterior explorării coronarografice, evoluția a fost grevată de recurența episoadelor de TdP/FiV și agravarea progresivă a fenomenelor de IC, motiv pentru care s-a considerat necesară analgosedarea cu Midazolam și Fentanyl, intubația orotraheală și ventilația mecanică a pacientului urmate de implantul de cardiostimulare temporară monocamerală atrială cu generator extern via vena subclavie stângă – (Fig. 4) (vizând pacing atrial la frecvențe înalte și reducerea artificială a QTc). Având în vedere suportul antibradicardic s-a decis reinițierea Metoprolol succinatului în doze progresiv crescânde (12,5 mg inițial cu creștere până la 75 mg QD). Dozarea repetată a NT-proBNP a documentat scăderea progresivă de la o valoare de 6430 pg/ml post-protezare respiratorie, până la 2453 pg/ml.

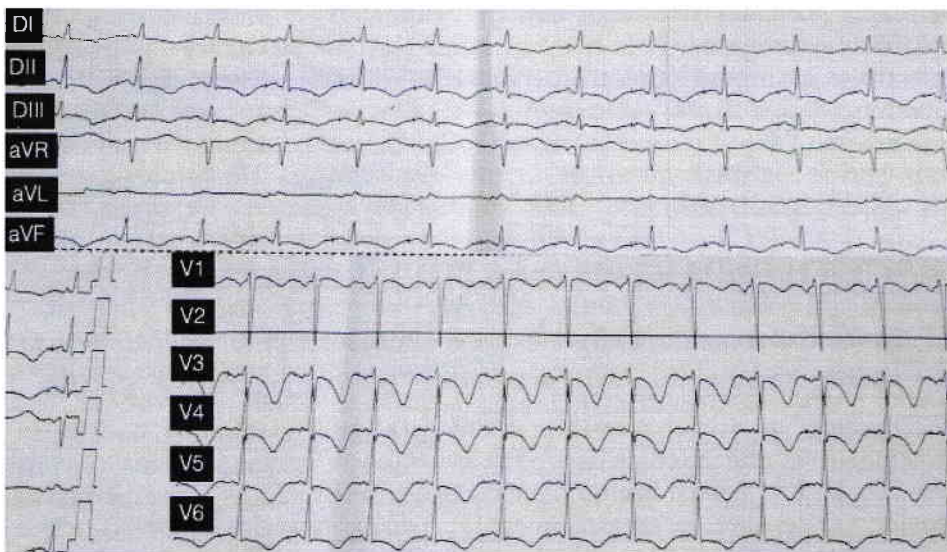


Fig. 4. Electrocardiogramă post-cardiostimulare temporară în pacing atrial AAI 100/min, cu QTc prelungit, dar fără TdP. TdP = torsada vârfurilor.

Pe parcursul următoarelor 7 zile, pacientul evoluează favorabil, fără recidivă aritmică ventriculară în pacing atrial 100/min, conducere atrioventriculară nativă, fără recidiva FiA. Reevaluările ecocardiografice obiectivează remiterea progresivă a disfuncției sistolice (bi)ventriculare, cu reducerea QTc 510 ms în Z6 și 465 ms în Z7, iar din Z7 post-spitalizare se decide sevrarea pacing-ului atrial și suprimarea cardiostimulării temporare, cu menținerea subsecventă a QTc sub limita superioară a normalului - (Fig. 5).

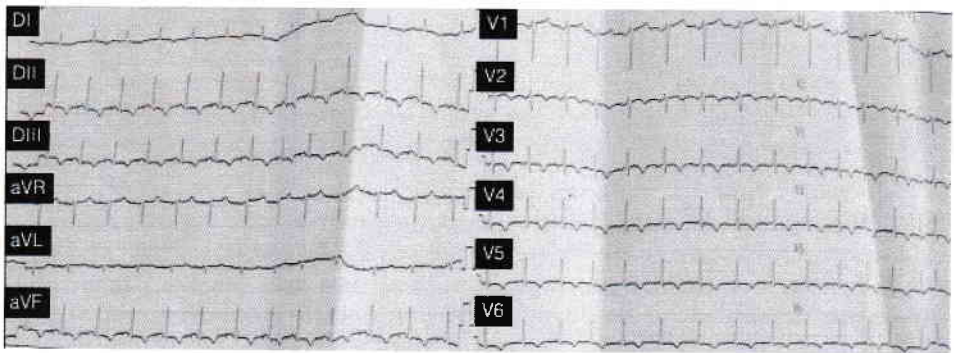


Fig. 5. Electrocardiogramă la 5 zile de la cardiostimularea temporară atrială cu normalizarea QT, fără aritmie ventriculară reziduală.

În Z10 post-spitalizare (Z7 post-IOT + VM) se constată normalizarea funcției sistolice a VS și VD, cu evoluție respiratorie și neurologică favorabilă, care a permis extubarea pacientului în Z11. S-a decis de comun acord cu pacientul implantul de ICD bicameral în profilaxia secundară a MSC cu programare în pacing atrial AAIR+ cu intervale lungi de detecție și o singură fereastră de detecție aritmică cu frecvențe de peste 200/min. Pacientul se externează la 17 zile post-spitalizare, în RS sub betablocant (Metoprolol succinat 100 mg QD) și anticoagulare orală cu Apixaban 5 mg BID.

DISCUȚII ȘI PARTICULARITĂȚILE CAZULUI

Mecanisme proaritmogene potențiale relevante cazului și utilitatea cardiostimulării temporare pentru overdrive pacing

Evoluția pacientului, mai sus prezentat, considerăm că a avut ca principal risc vital imediat dezvoltarea furtunii electrice în urma conversiei FiA la RS. Există multiple mecanisme potențiale pe care le putem considera relevante în această instanță - dispersia perioadelor refractare post-conversie din FiA cu AV rapidă, efectul iatrogen al amiodaronei, digoxin și/sau al beta-blocantului, efectul diselectrolitemiilor pasagere (hipopotasemie), efectul fenomenelor de IC acută asupra prelungirii in-

tervalului QT și efectul consumul de etanol asupra QTc (mediat atât prin neuropatie autonomă sau prin efecte directe asupra canalelor de K). Toate acestea pot fi atât factor izolat în inducerea QT lung, dar și pot contribui aditiv la acest fenomen prin afectarea „rezervei de repolarizare” descrise către Roden et al. [1]. Acest concept propune o redundanță funcțională a curenților implicați în procesul de repolarizare care depind de canale cu codificare genetică distinctă, ceea ce se transpune în posibilitatea acestora de a-și compensa reciproc funcția. În acest fel, exprimarea fenotipică și relevanță aritmică a QT lung apare în prezența a unor multipli factori care acționează simultan și diferit (asupra mai multor populații de canale potasice) asupra repolarizării miocardice.

Concluziile desprinse din studii observaționale precum FinCV (în care s-a practicat conversia electrică acută (sub 48 h) a FiA) au arătat strict complicații bradiaritmice care reflectă disfuncție de nod sinusal prin remodelarea electrică (stunning/hiperpolarizare) indusă de FiA [2] și nu unele tahiaritmice. Fiziopatologia implicată însă în modificarea dispersiei perioadelor refractare ventricular post-conversie a FiA, mai ales în contextul dezvoltării disfuncției sistolice tahiaritmice și în prezența tratamentului tahiaritmic, este probabil incomplet elucidată și complexă. Efectul potențial al amiodaronei de prelungire a intervalului QT trebuie anticipat și monitorizat, mai ales având în vedere posibilitatea amplificării acestui fenomen imediat după trecerea la RS prin comparație cu intervalele QT relativ nemodificate în FiA [3], [4], în care posibilitatea inducerii TdP este teoretic mai facilă prin alternanța de cicluri RR short-long-short. Experiența ablației (ARF) de nod atrioventricular pentru pacienți cu FC necontrolabilă în FiA poate fi relevantă pentru impactul aritmogenic al trecerii de la FC crescute în FiA la ritmuri bradicardice. Practica uzuală actuală se bazează pe programarea dispozitivelor la frecvențe mai mari (90/min) în lunile imediat următoare procedurii, având în vedere experiența (relativ limitată în primul rând metodologic, cu potențial de cercetare net crescut recent de apariția pacing-ului para-Hisian) de creștere a riscului de MSC post-procedural [5]–[8]. Pe de altă parte, analizând datele grupului lui Garcia et al. [5] din perspectiva deceselor după ablația de NAV nu se observă exces de mortalitate în perioada imediat următoare ARF prin aritmii ventriculare [5]. În același timp, extrapolarea acestor observații trebuie efectuată cu prudență în populația pacienților cu FiA cu AV necontrolată pentru care se practică doar cardioversie electrică, în lipsa stimulării artificiale de VD.

Riscul prelungirii intervalului QT sub tratament cu amiodaronă este unul deja cunoscut [9], [10], însă cu un risc mai scăzut prospectiv de dezvoltare prospectivă a TdP/FiV comparativ cu alte droguri care cresc intervalul QT, probabil prin particularitățile farmacodinamice asupra canalelor de K [11]. Riscul de TdP crește semnificativ statistic la QTc > 500 ms și mai ales în prezența disfuncției ventriculare stângi, a diselectrolitemiilor și a co-asocierii betablocantelor și/sau a digoxin

[11], [12]. Dincolo de factorii citați care cresc riscul de a dezvolta QT lung sub tratament cu amiodaronă, trebuie cântărit riscul individual de co-asociere a unor polimorfisme genetice silențioase care creează susceptibilitate la QT lung, care pot fi întâlnite la până la 20% dintre cei care dezvoltă QT lung „medicamentos” [11], [13], [14] și care este subestimat în practica uzuală. Riscul de QT lung poate fi dublat de consumul de alcool în cantități mari [15].

Rolul betablocantelor este dificil de integrat în controlul aritmiilor din QT lung în primul rând prin patogenia complexă a acestora. Dacă în tratamentul sindroamelor congenitale de QT lung rolul betablocantelor este bine definit [16], [17], rolul acestora în controlul aritmic în sindroamele de QT lung dobândit este imprecis delimitat și chiar contrar, rolul beta-agonistului selectiv isoproterenol este fundamentat ca mijloc de creștere a FC [16] în lipsa posibilităților de overdrive pacing. Considerăm însă că rolul acestora este unul care trebuie individualizat în funcție de mecanismele care au dus la prelungirea QT (în speță existând posibilitatea unui beneficiu al beta-blocantelor în contextul anumitor polimorfisme genetice, dar și risc de prelungire a QT prin bradicardizare suplimentară), însă acestea sunt momentan incomplet elucidate și necesită aprofundare.

Rolul cardiostimulării temporare fie atriale, fie ventriculare în prezența aritmiilor ventriculare în QT lung neresponsive la administrarea de magneziu și corecția factorilor provocatori este fundamentat inclusiv în ghidurile dedicate [16], [18]. Beneficiul cardiostimulării derivă atât din frecvențele bazale crescute care scurtează artificial intervalul QT, dar și prin supresia automatismului anormal sau a post-depolarizărilor care induc alternanță de interval RR short-long-short. Experiențe recente din grupul lui Ackerman [19] arată beneficiul stimulării atriale „intenționale” la pacienți cu QT lung congenital asupra micșorării intervalului QTc și mai important, prin reducerea evenimentelor aritmice ventriculare inaugurale (în principal în sublotul celor cu LQTS2, care se aseamănă patogenic cu cei cu QT lung dobândit farmacologic prin implicarea aceluiași tip de canal de potasiu). În cazul pacientului prezentat, persistența aritmică la retragerea amiodaronei, în ciuda co-administrării de sulfat de magneziu și corecția diselectrolitemiilor, cardiostimularea temporară atrială la FC 90-100/min a dus la lipsa recidivelor TdP/FiV și stabilizare clinică.

Un alt aspect ce pretează la discuții este modalitatea de cardiostimulare temporară. Recomandările actuale oferă ambele opțiuni pentru asigurarea de overdrive pacing, atât prin stimulare atrială, cât și prin alternativă ventriculară [16]. În primul rând, având în vedere prezența unui QRS îngust cu ax fiziologic, la pacient cu dovezi de conducere atrioventriculară normală (inclusiv în FiA cu FC de peste 200/min), riscul dezvoltării de BAV a fost considerat nesemnificativ. În al doilea rând, stimularea artificială a VD (mai ales apicală) a dovedit impactul negativ atât acut (prin reducerea debitului cardiac), cât și pe termen

lung asupra funcției VS prin dezvoltarea unei forme de cardiomiopatie indusă de pacing [20]–[22]. Stimularea VD crește riscul de dezvoltare a FiA comparativ cu platformele bicamerale la pacienți cu disfuncție de nod sinusal și conducere atrioventriculară intactă [23]. Din acest motiv, s-a preferat evitarea stimulării VD și s-a optat pentru stimulare atrială având în vedere pe de-o parte potențialul pacing-ului asincron de VD de a agrava suplimentar disfuncția sistolică diagnosticată la debutul spitalizării și pe de altă parte crește riscul estimat de recidivă a FiA prin pierderea sincroniei atrioventriculare, fapt obiectivat încă de la momentul trial-ului MOST [24]. De asemenea, caracterul polimorf al aritmiei clinice nu oferă perspectiva unui potențial beneficiu din overdrive ventricular (precum în cazul aritmiilor ventriculare monomorfe). Decizia echipei de implant al ICD bicameral a fost bazată pe judecată clinică privind riscul prospectiv de recurență a evenimentelor similare, deși evenimentul inițial de prelungire a intervalului QT poate fi perceput ca fiind unul reversibil. Suplimentar, în funcție de evoluția prospectivă a pacientului se va lua în discuție perspectiva izolării de vene pulmonare prin ablație cu radiofrecvență (luând în considerare impactul suspectat al FiA cu AV rapidă cu deteriorare rapidă a FEVS).

Efectele intuite benefice pe care le poate oferi sedarea profundă (mai ales prin controlul disautonomiei din furtuna electrică) sunt însoțite acum de dovezi obiective recente ale eficienței acesteia în controlul aritmiilor ventriculare la pacientul refractar la terapie farmacologică și implicit utilizarea acesteia ca măsura fie de „bridging” către variante de tratament definitiv (în speță ablația cu radiofrecvență) sau ca veritabilă alternativă antiaritmică până la dispariția factorului inductor (în acest caz alungirea intervalului QT) [25], [26].

Substratul etiologic al cardiomiopatiei cu afectare biventriculară

Agentul etiologic care poate explica fenotipul de CMD cu disfuncție sistolică severă biventriculară cu fenomene de IC severe de repaus, aparent precedate de un episod de viroză respiratorie, la un pacient tânăr, dar cu factori de risc cardiovascular și consumator cronic de etanol, aflat la prim-diagnostic de FiA cu AV foarte rapidă și care a prezentat în interval de 14 zile cvasinormalizarea performanței sistolice, reprezintă un subiect important de diagnostic diferențial.

Am considerat că tahicardiomiopatia indusă de FiA a reprezentat diagnosticul de probabilitate care explică evoluția clinică a pacientului, având în vedere asocierea cu următoarele elemente simultane – FiA cu AV foarte rapidă la pacient cu dilatare ușoară de VS, cu afectare biventriculară, care a prezentat revers-remodelare relativ rapidă (2 săptămâni) cu normalizarea FEVS și reducerea relativă a volumelor cavitate după supresia aritmiei. Excluderea substratului ischemic este obligatorie