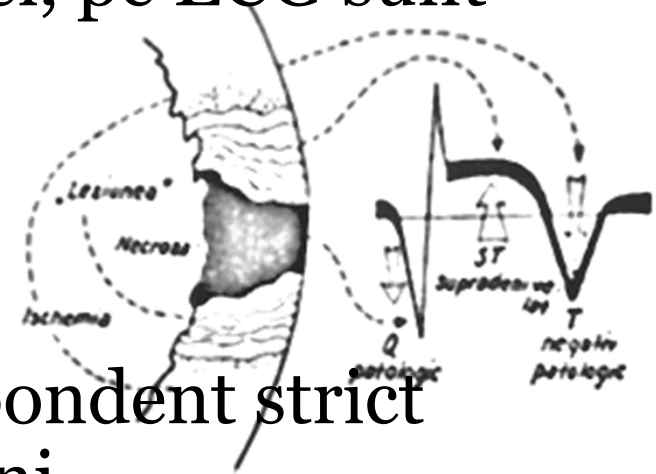


Insuficiența coronariană



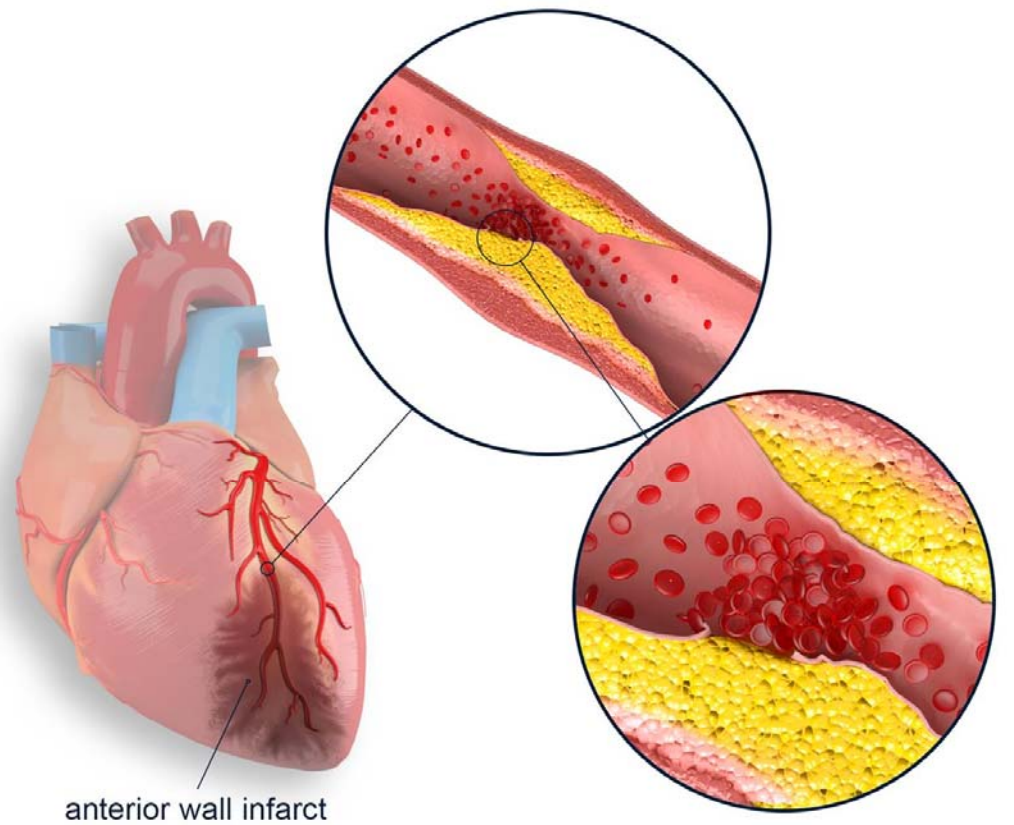
Modificări ECG-în tulburări de irigație coronariană

- În funcție de gravitatea hipoxiei, pe ECG sunt prezente 3 tipuri de modificări
 - Ischemia
 - Leziunea
 - Necroza
- Aceste modificări nu au corespondent strict anatomo-patologic, sunt noțiuni electrocardiografice și reflectă numai consecințele aceluiași factor cauzal (hipoxia) asupra electrogenezei



Infarctul miocardic acut (IMA)

- Definiție
 - Reprezintă necroza unor cardiomiocite datorată unei ischemii miocardice acute prelungite, apărută în contextul unui dezechilibru între aportul și consumul miocardic de oxigen



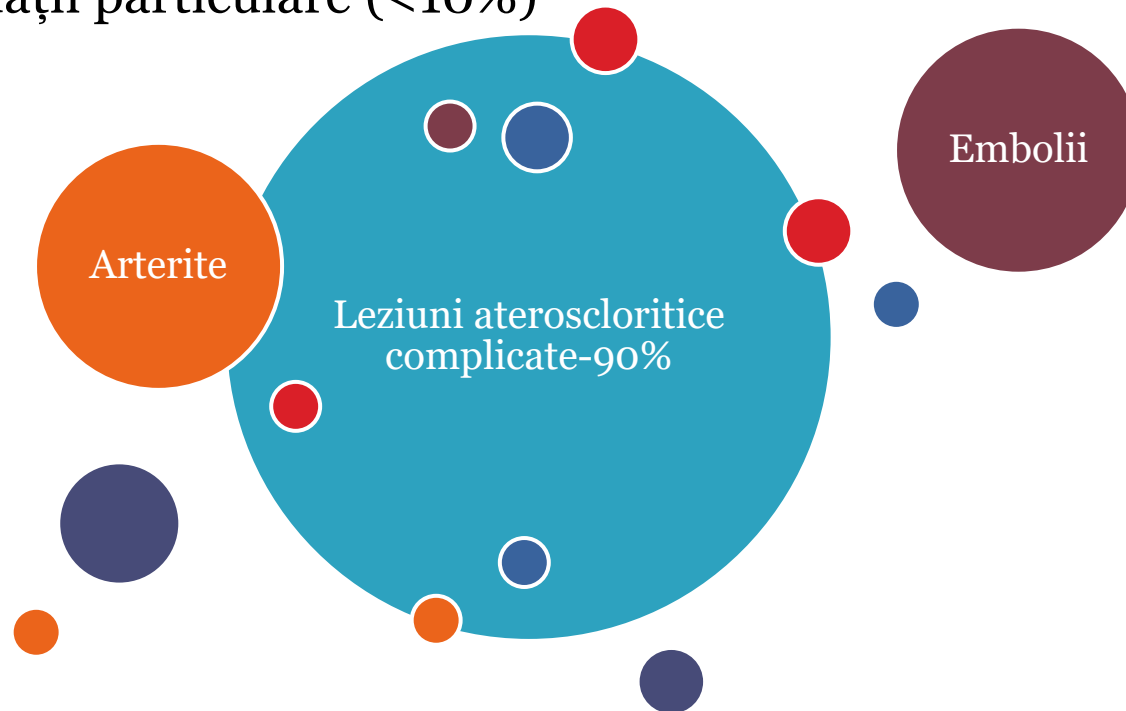
Red thrombus on a ruptured atherosclerotic plaque, causing blood flow blockage

STEMI/NSTEMI

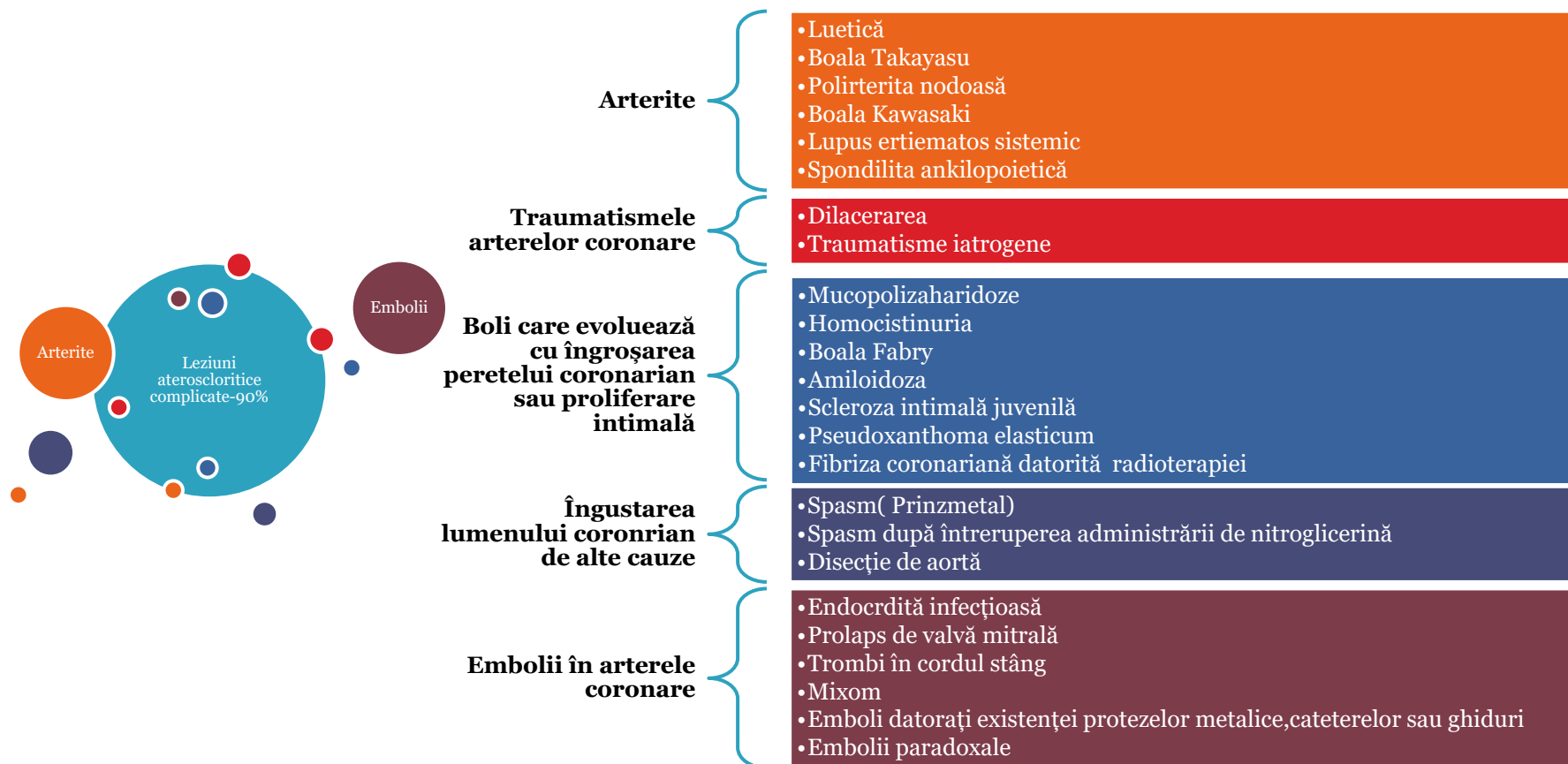
- STEMI= ST elevation myocardial infarction
- NSTEMI= Non- ST elevation myocardial infarction
- Electrocardiograma în 12 derivații reprezintă investigația cheie pentru împărțirea pacienților în cele două tipuri principale

Etiologie

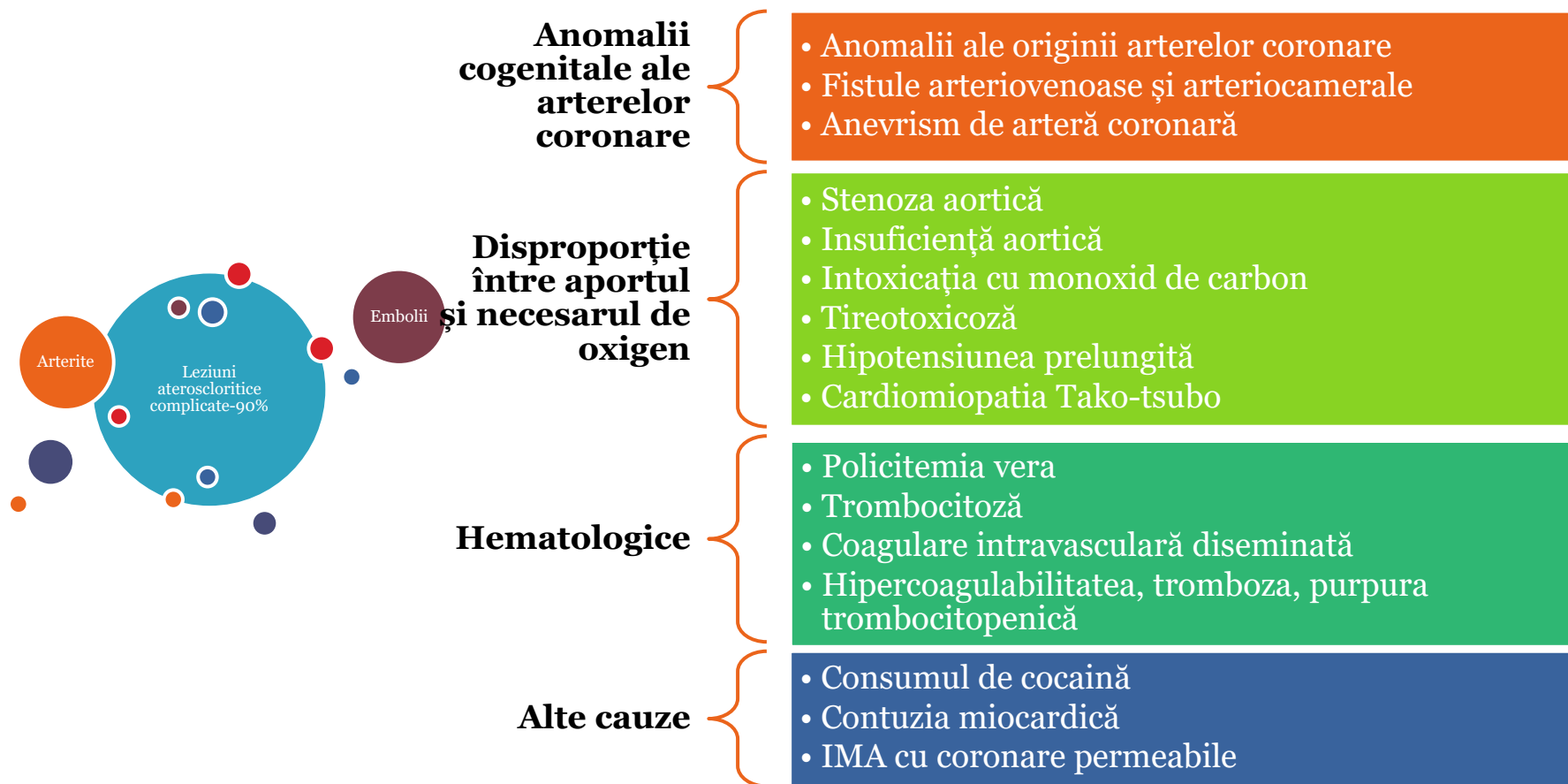
- În majoritatea cazurilor necroza miocardică este rezultatul ocluziei unei coronare mari, ca urmare a trombozei intracoronariene, care complică evoluția unei leziuni aterosclerotice preexistente
- Alte situații particulare (<10%)



Etiologie-alte situații particulare

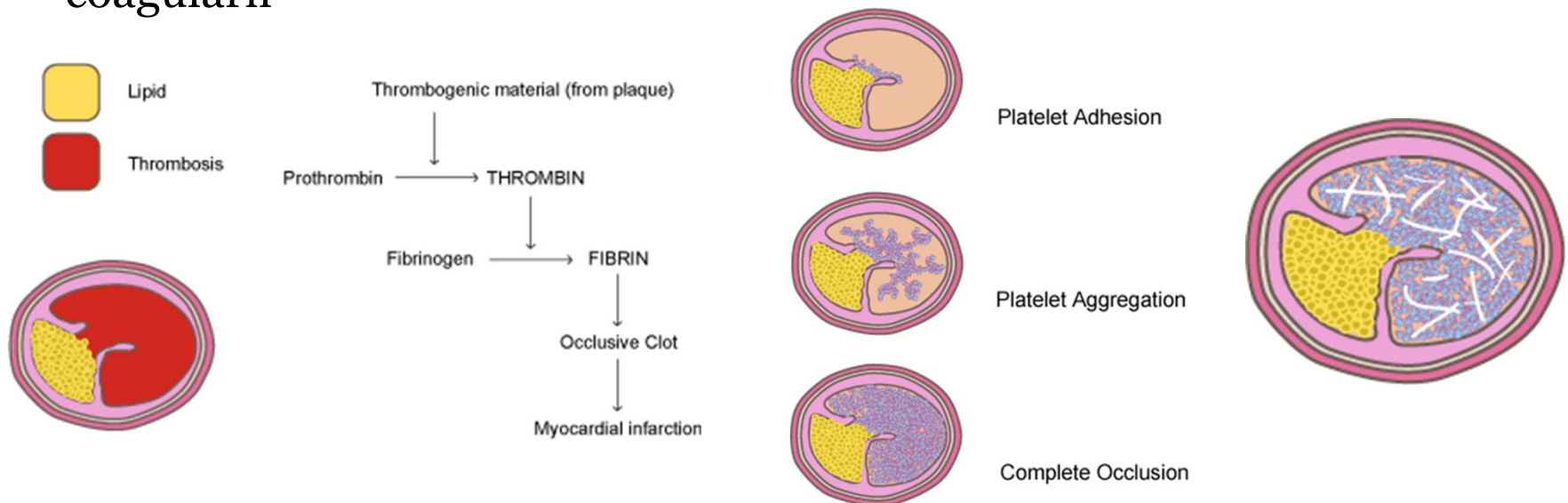


Etiologie-alte situații particulare



Patogeneză

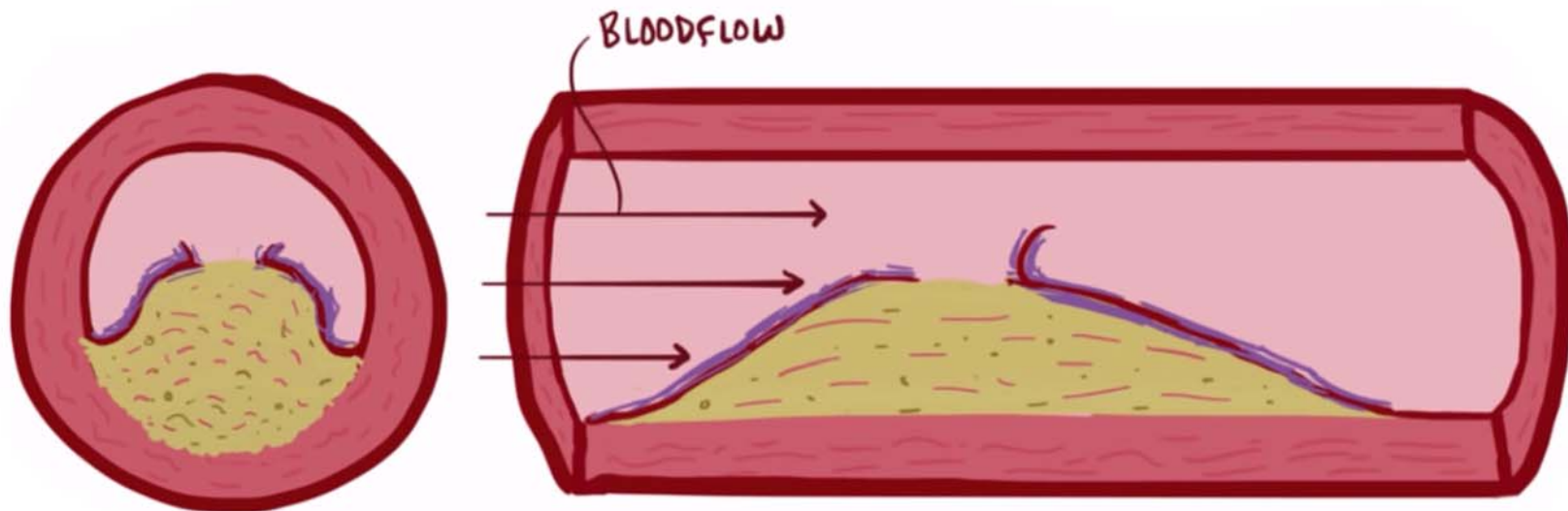
- Placa de aterom complicată este considerată în prezent substratul patogenic al majorității sindroamelor coronariene acute
- În cursul evoluției unei plăci de aterom “vulnerabile” rupțura plăcii este un stimul puternic al trombozei, determinând eliberarea în circulație a unor substanțe care inițiază activarea și agregarea plachetară, eliberarea de trombină și amorsarea întregii cascade a coagulării



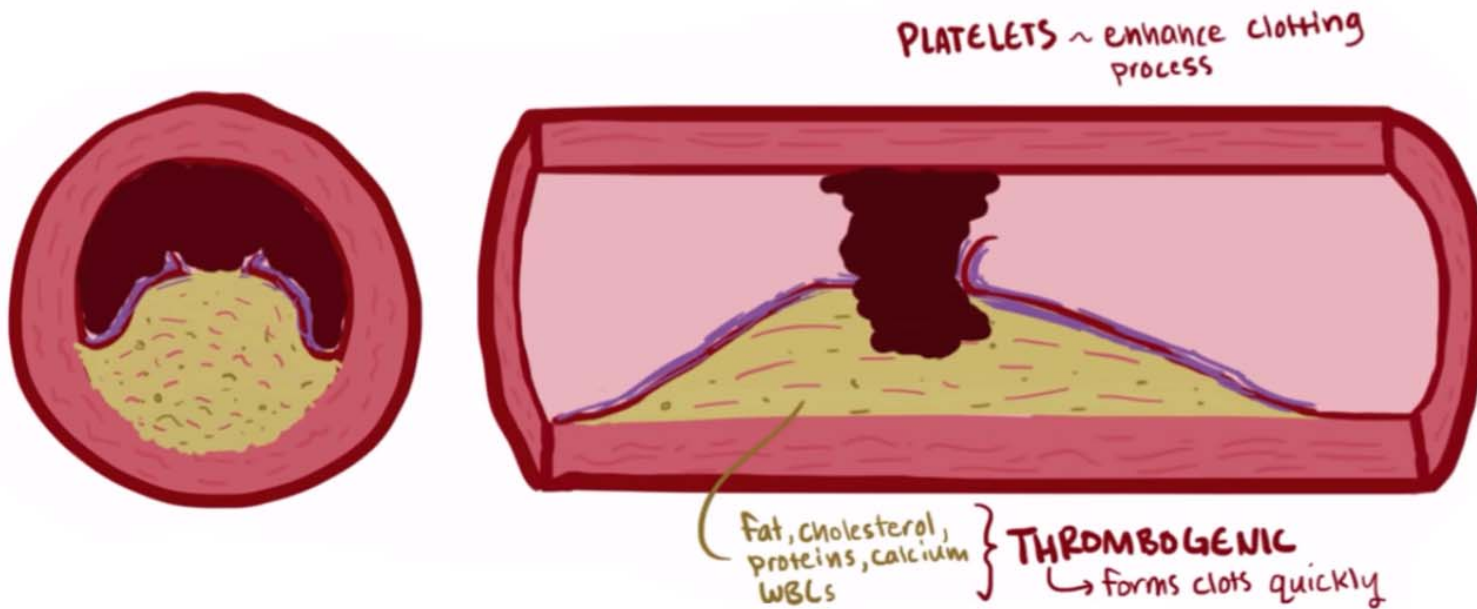
Condiții locale care conduc la creșterea riscului de ruptură și tromboză:

- *Tensiunea arterială*
- *Frecvența cardiacă*
- *Vâscozitatea sanguină*
- *Activitatea activatorului tisular al plasminogenului (t-PA)*
- *Inhitorul activatorului plasminogenului (PAI-1)*
- *Nivelul plasmatic de cortizol și adrenalină*

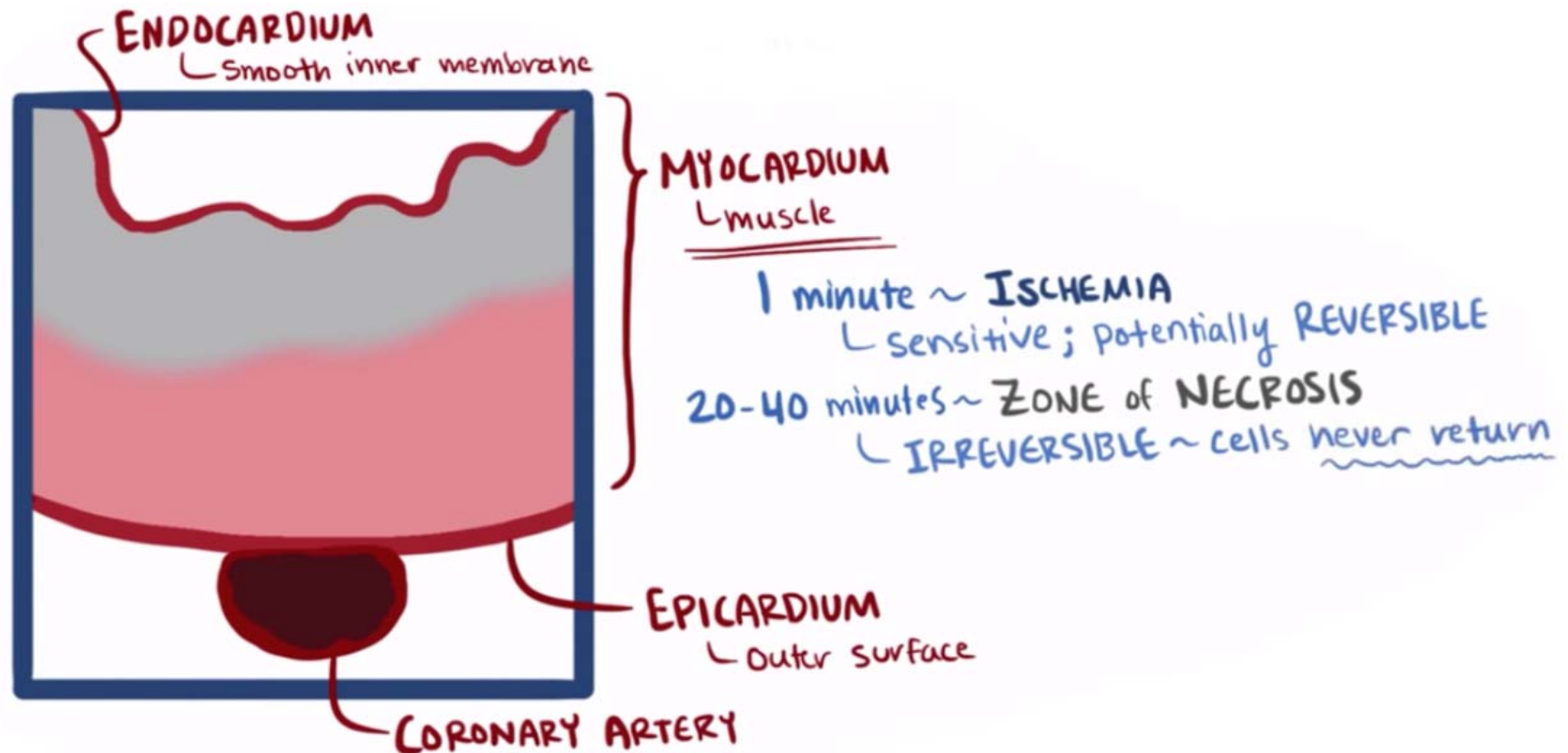
În cursul evoluției unei plăci de aterosclerose “vulnerabile” ruperea plăcii este un stimul puternic al trombogenezei



Trombusul
astfel format
întrerupe fluxul
sanguin normal



În general, necroza miocardică produsă prin obstrucția completă a lumenului unei artere coronare începe să apară după 20-40 de minute de ischemie severă, în lipsa fluxului anterograd și a circulației colaterale și progresează dinspre zona subendocardică, cea mai vulnerabilă la ischemie spre zona subepicardică



Morfopatologie

Fază acută

- Necroză miocardică

Fază evolutivă

- Resorbție cu dezvoltarea țesutului de granulație

Fază cronică

- Cicatrizarea zonei necrozate

Modificări la nivelul ventriculului stâng

- Efectele hipoxiei asupra funcției contractile:
 - Scăderea forței de contracție
 - Scăderea duratei contracției
 - Scăderea amplitudinii contracției
- Ischemia și anomaliile de cinetică
 - Dissincronism de contracție
 - Hipokinezie
 - Akinezie
 - Diskinezie
- Inițial, în zonele neinfarctate poate să apară hiperkinezie compensatorie ca rezultat:
 - Stimulării sistemului nervos simpatic
 - Mecanismul Frank Starling
- Ulterior, în aproximativ 2 săptămâni aceste modificări dispar treptat

Infarct miocardic acut-simptome

Localizarea

- Cel mai frecvent retrosternală, cu iradiere precordială și uneori la nivelul hemitoracelui drept anterior, spre regiunea cervicală, mandibulă

Caracterul

- De apăsare profundă sau constricție pe o suprafață mare

Factorii precipitanți

- Efort fizic
- Emoții
- Intervenție chirurgicală

Ameliorarea

- Fără complet la nitroglicerină

Durata

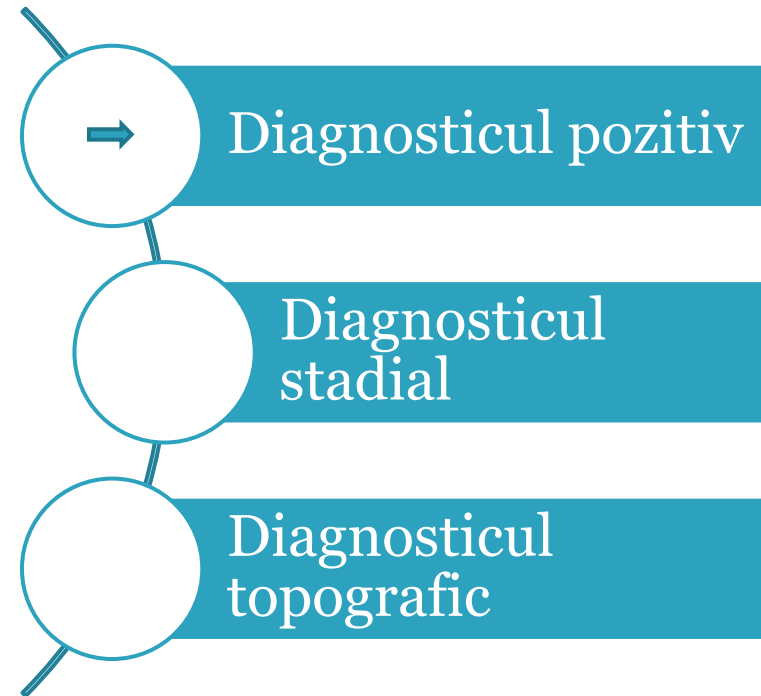
- Peste 30 de minute



STEMI-ECG

- ECG util pentru:
 - Stabilirea diagnosticului
 - Estimarea cantității de miocard la risc
 - Poate sugera momentul de debut
 - Poate sugera artera responsabilă pentru infarct
- Majoritatea pacienților au în primele ore modificări ECG, dar uneori aceste modificări pot fi echivoce și există cazuri de IMA dovedite, fără semnele ECG clasice de ischemie și necroză

Interpretare a ECG in STEMI



Infarct miocardic-diagnosticul pozitiv

- Semnele ECG de infarct se împart în:
- Semne directe, care se înregistrează în derivațiile al căror electrod explorator se află în proximitatea zonei de infarct
- Semne indirecte, care se observă în derivațiile opuse zonei de infarct, acestea reprezintă imaginea răsturnată, “in oglindă” a semnelor directe

Diagnosticul electrocardiografic în STEMI

- Se stabilește pe baza supradenivelării de segment ST de cel puțin 1 mm în două sau mai multe derivații concordante, uneori cu subdenivelare în oglindă în derivațiile contralaterale, în absența hipertrofiei ventriculare stângi și a blocului de ramură stângă.
- Pentru derivațiile V2-V3 supradenivelarea diagnostică trebuie să fie cel puțin 2 mm la bărbați, respectiv 1,5 mm la femei

Ischemia unda T

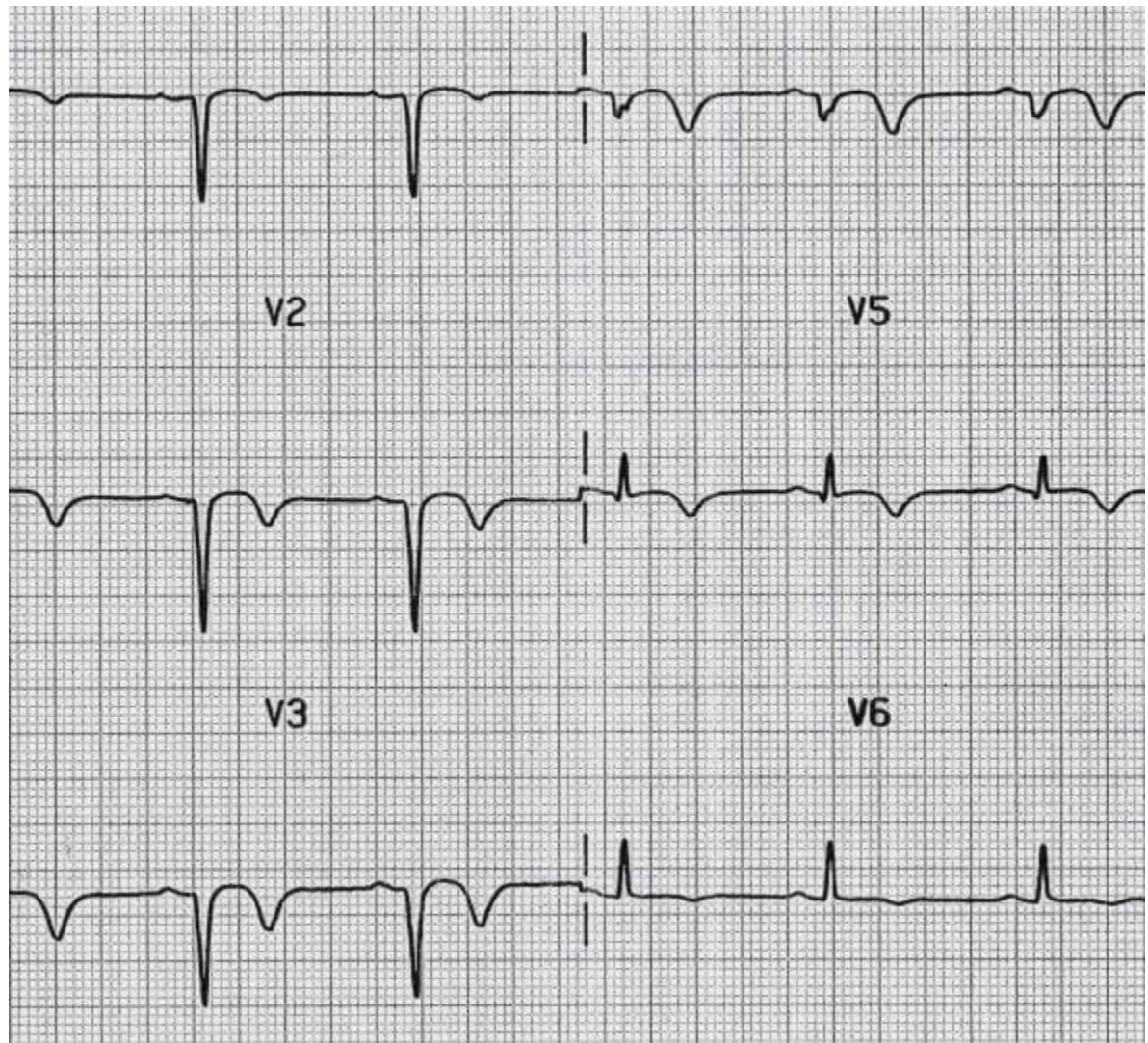
Ischemia subepicardică

Modificări de formă și de sens ale undei T: unde T negative, adânci, ascuțite, simetrice în derivațiile care privesc direct zona ischemică. În derivațiile indirecte se pot înregistra, dar nu obligatoriu, unde T pozitive, ample, ascuțite, simetrice.

Severitatea ischemiei este direct proporțională cu adâncimea undelor T și cu numărul de derivații în care această modificare se înregistrează.

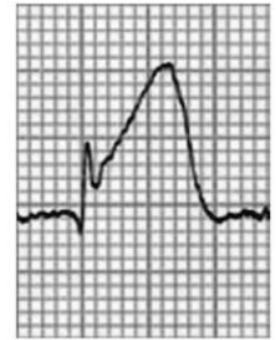
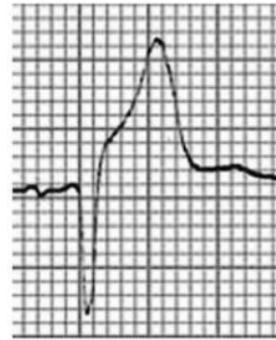
Ischemia subendocardică

Modificare de formă a undei T, fără modificarea sensului: unde T pozitive, înalte, ascuțite, simetrice în derivațiile directe. Ischemia subendocardică nu are expresie electrică în derivațiile indirecte

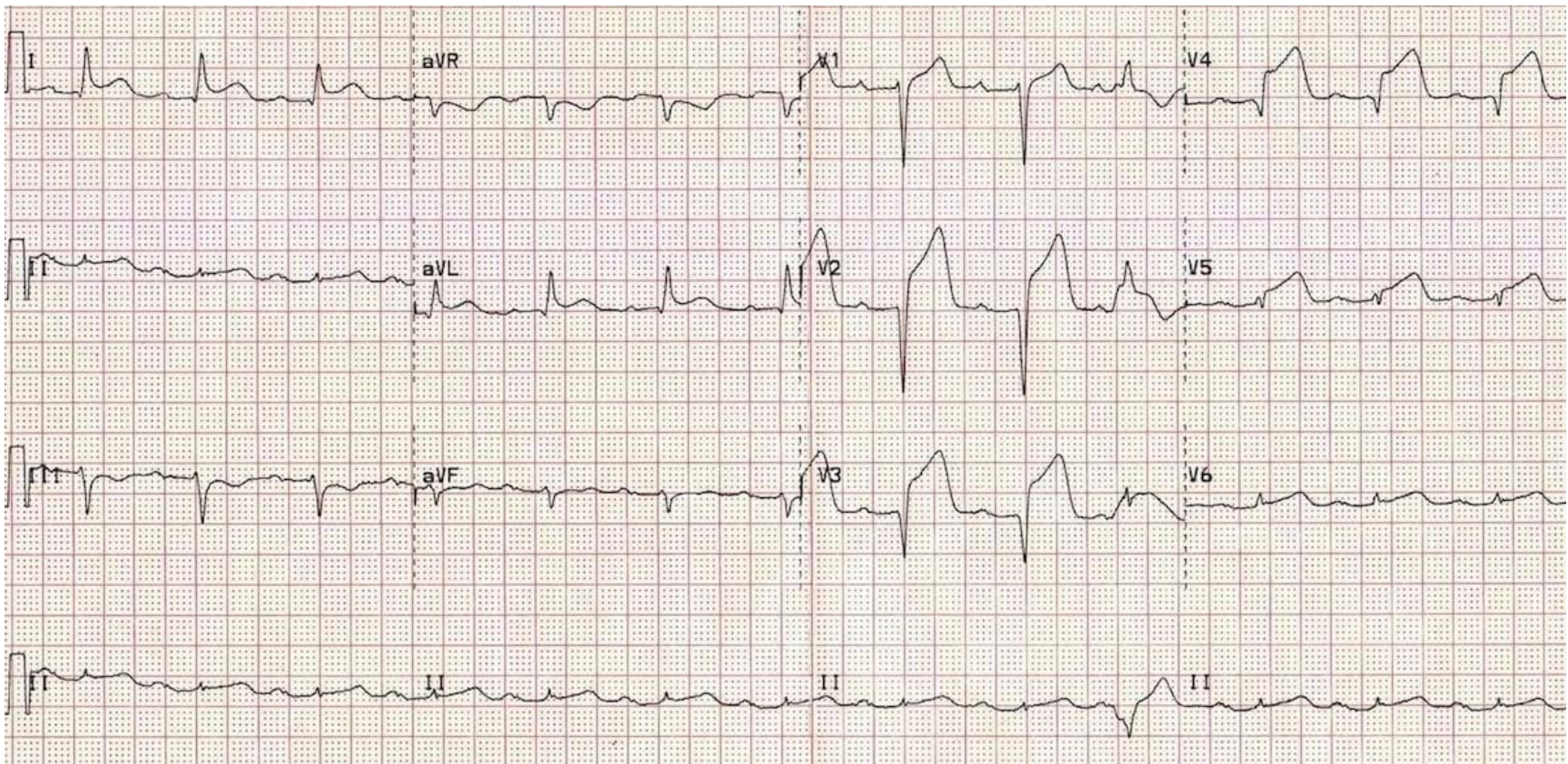


Leziunea-segmentul ST

- **Leziunea subepicardică sau transmurală** - supradenivelarea originii segmentului ST $> 1\text{mm}$ de la punctul J, în cel puțin două derivații directe concordante.
- În derivațiile indirecte se înregistrează subdenivelare de segment ST, dar modificările „în oglindă” sunt mai puțin ample decât cele directe.

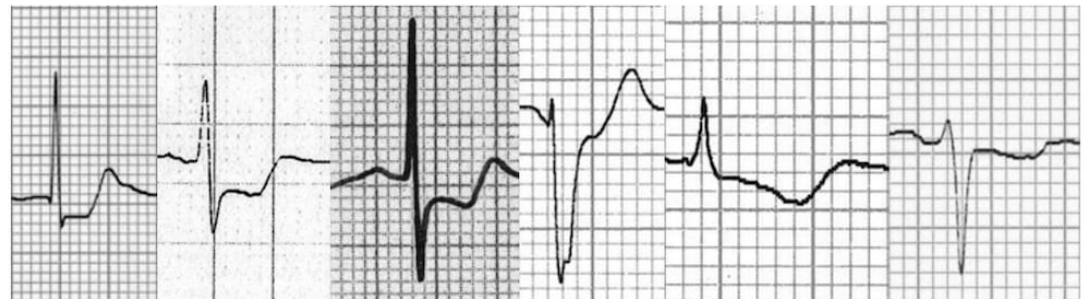
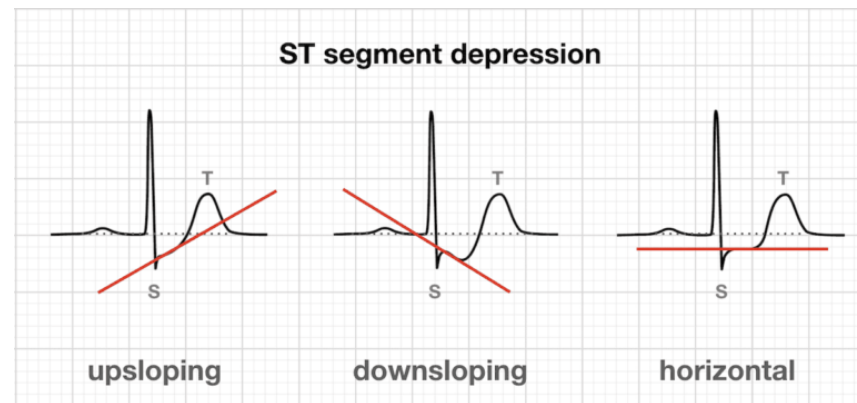


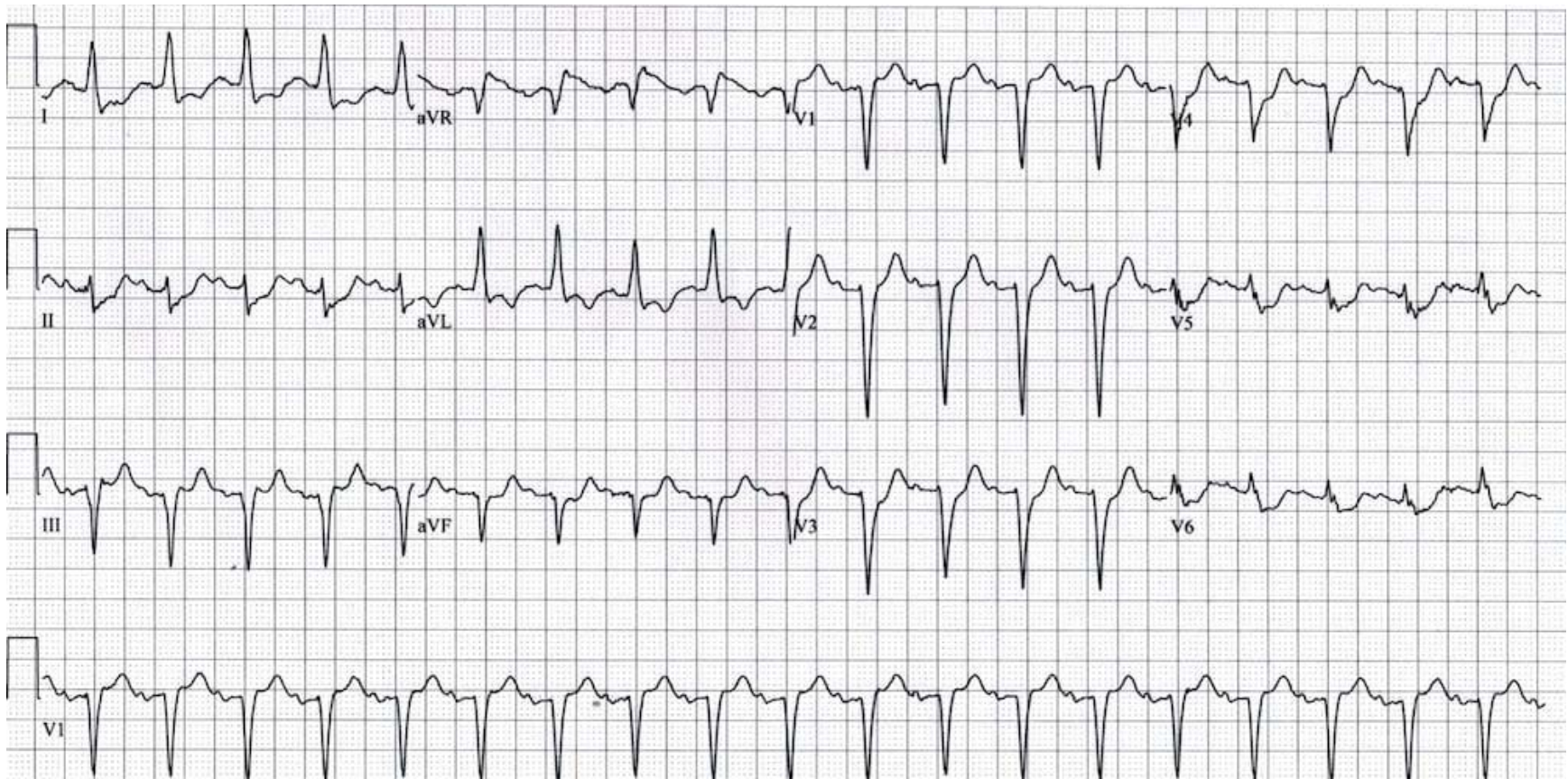
Supradenivelarea/subdenivelarea seg ST (derivații directe/derivații indirecte)



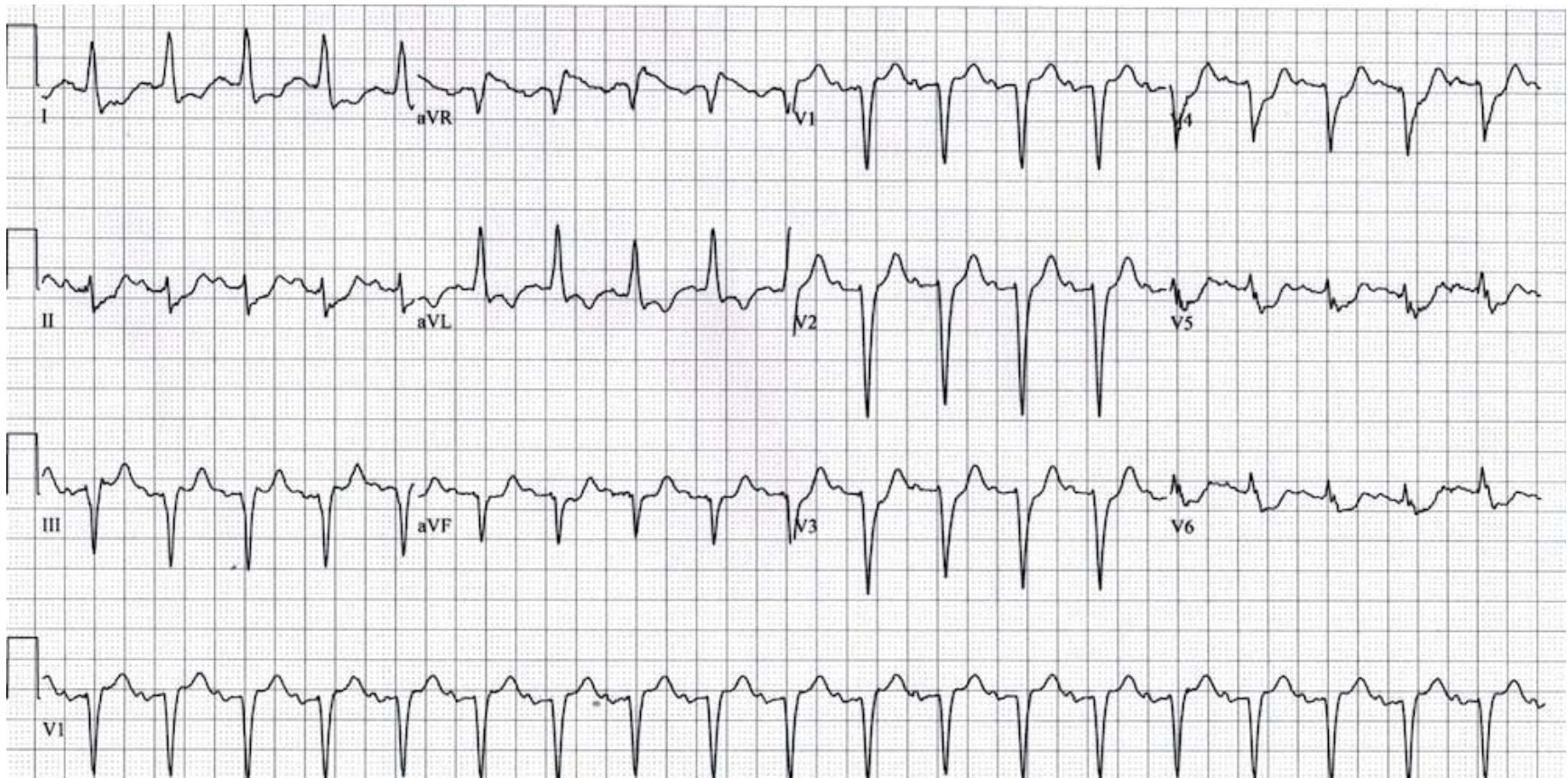
Leziunea-segmentul ST

- **Leziunea subendocardică** - subdenivelare de segment ST >1 mm de la punctul J, cu pantă orizontală, descendentă sau lent ascendentă, înregistrată în derivațiile directe. Nu apar modificări în derivațiile indirecte.



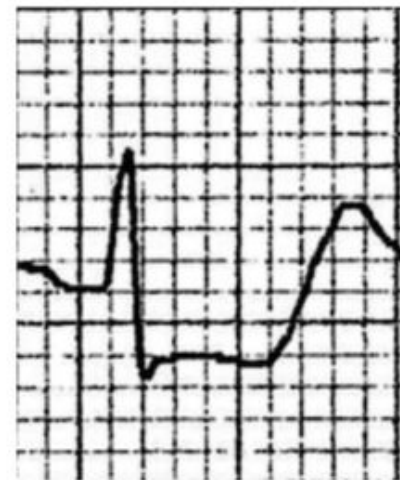


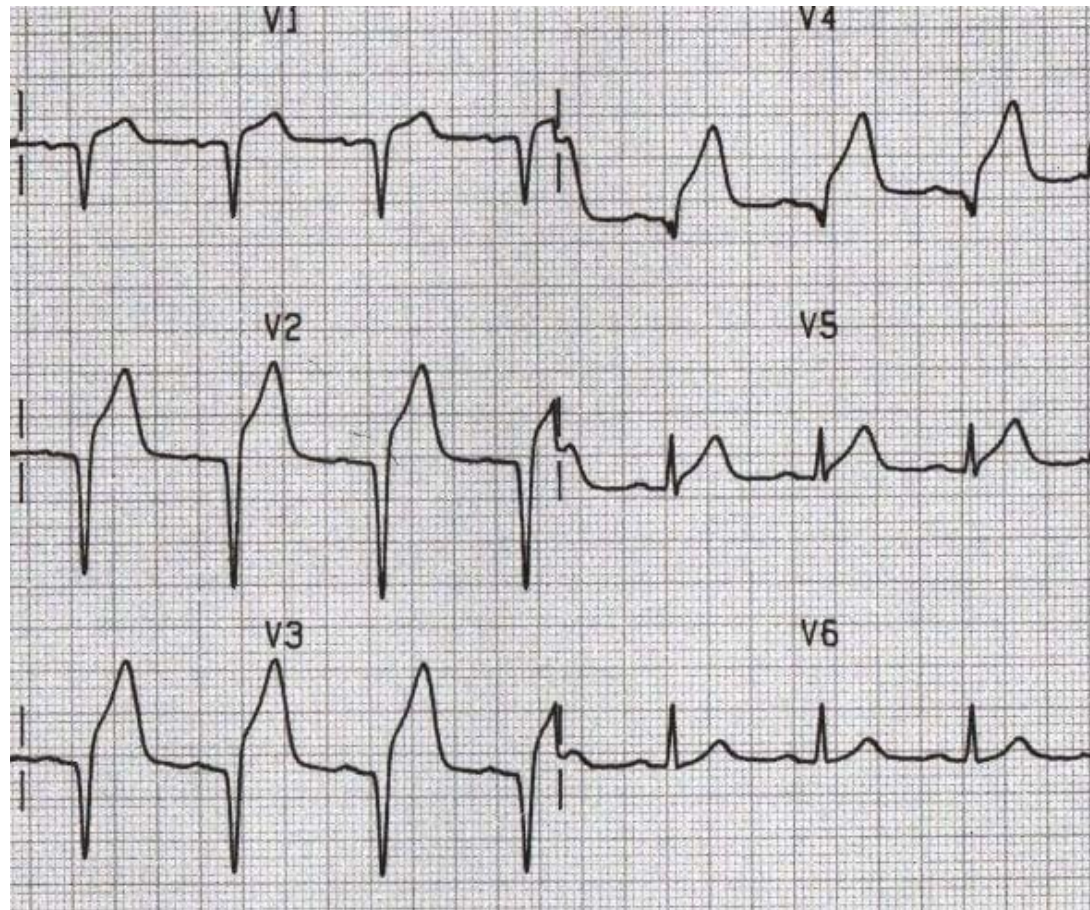
Subdenivelare segment ST în DI, DII, aVL, V4-V6



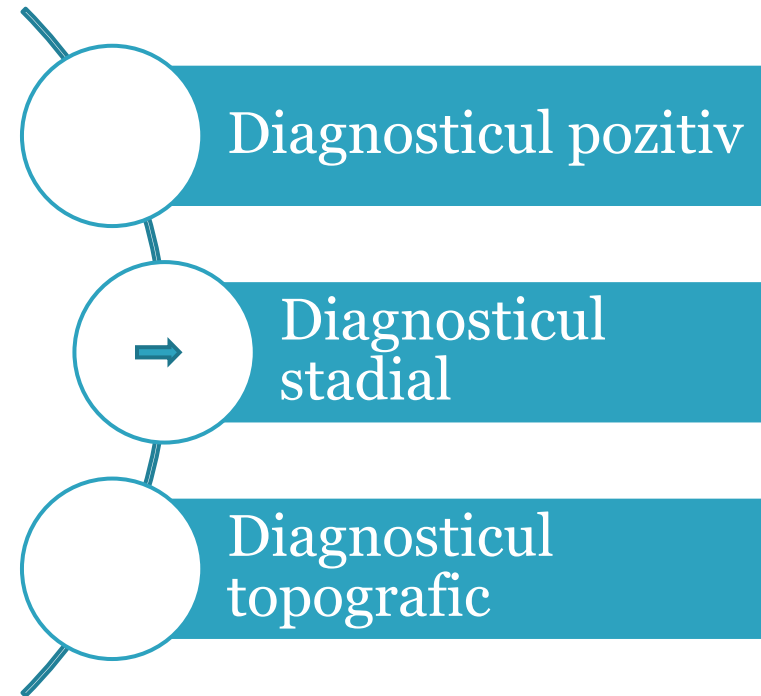
Unda Q patologică

- >40 ms durată
- >2 mm amplitudine
- >25% din înălțimea complexul QRS
- Prezența undei Q în V1-V3
 - **Semn indirect de undă Q: Complexe QRS de aspect RS cu creșterea în amplitudine a undei R în derivațiile în care unda R este de amplitudine mică (de exemplu in infarctul miocardic posterior, în derivațiile V1, V2 se constată undă R amplă, cu subdenivelare de segment ST)**





Interpretare a ECG in STEMI



Diagnostical stadial in STEMI



Peaking-T: T positive, high, wide



Q small, R small, monophasic ST-elevation
T positive



Q large, R small, ST-elevation regression
T peaked, negative



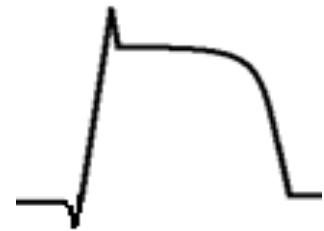
Q large, R higher as in Phase 2,
ST-elevation vanished



Q still large, R normal dimension and
no ST-elevation, no ST-decline, T positive

Stadiul acut (debut- 2 săptămâni)

- **faza acuta inițială supraacut (0-4/6h):** cuprinde modificari severe de fază terminală dar fără apariția undei Q de necroză:
 - T ascuțit pozitiv,
 - subdenivelare ST și T ascuțit pozitiv,
 - supradenivelare ST,
 - **supradenivelare convexă ST care înglobează unda T și uneori unda R având debutul către vf. acesteia = marea unda monofazica Pardee – aspectul cel mai caracteristic al std. supraacut**
- celelalte modificări precedente în general nu sunt surprinse în practică.



Stadiul acut (debut- 2 săptămâni)

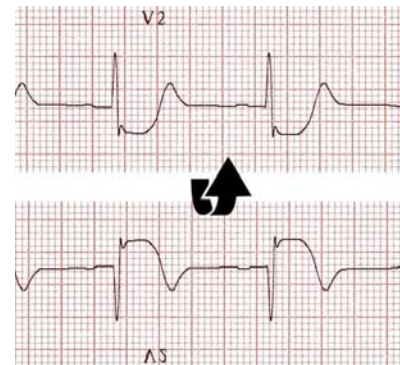
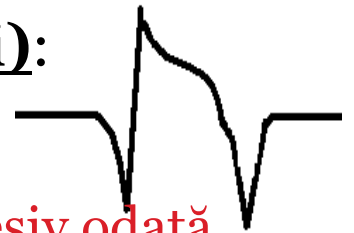
- faza de infarct acut constituit (6h-2 săptămâni):

- **undă Q de necroză,**
- pierderea de potențial a undei R (R amputat),
- **segm. ST supradenivelat** convex care coboară progresiv odată cu apropierea de sfârșitul acestei faze,
- **unda T negativă, simetrică, ascuțită** ce se degaja din marea unda monofazica Pardee și care ajunge să domine aspectul fazei terminale după ziua a 3-a (odată cu coborârea segm ST)

- În derivațiile opuse avem în această fază imagini în oglindă:

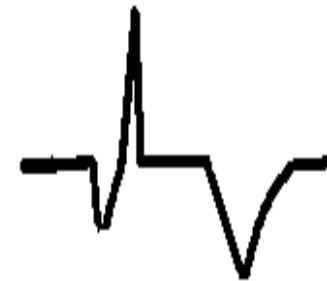
- subdenivelari ST,
- unde T pozitive
- unde R ample

(replică la supradenivelarea ST, T negativ și Q de necroza)



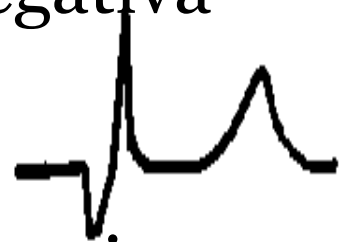
Stadiul subacut (2 săpt- 2 luni)

- stadiul de infarct recent:
 - **unda Q de necroză,**
 - **R amputat,**
 - **segment ST la linia izoelectrica,**
 - **unda T negativă**
- dacă segm. ST se menține supradenivelat = *"imagine înghețată"* = posibil anevrism ventricular.

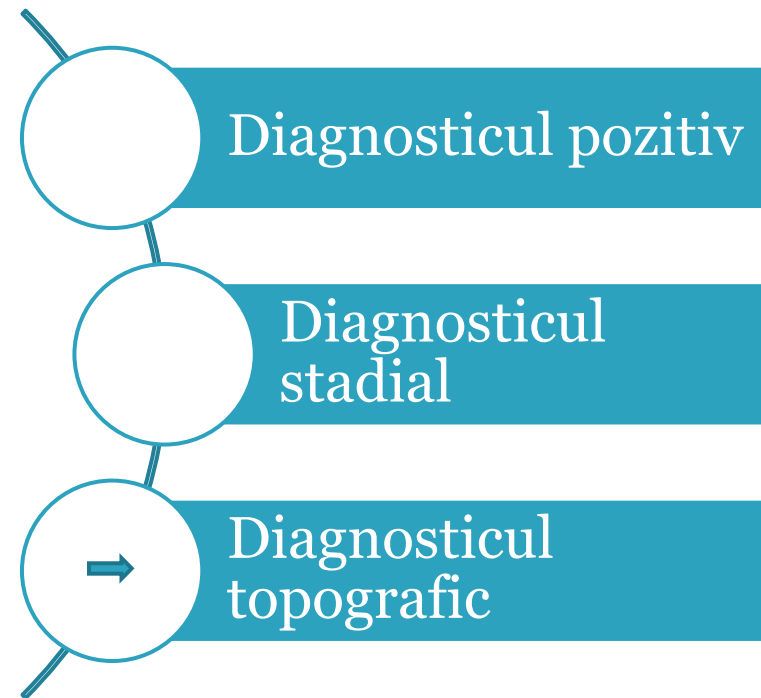


Stadiul sechelar (IM vechi)(peste 2 luni)

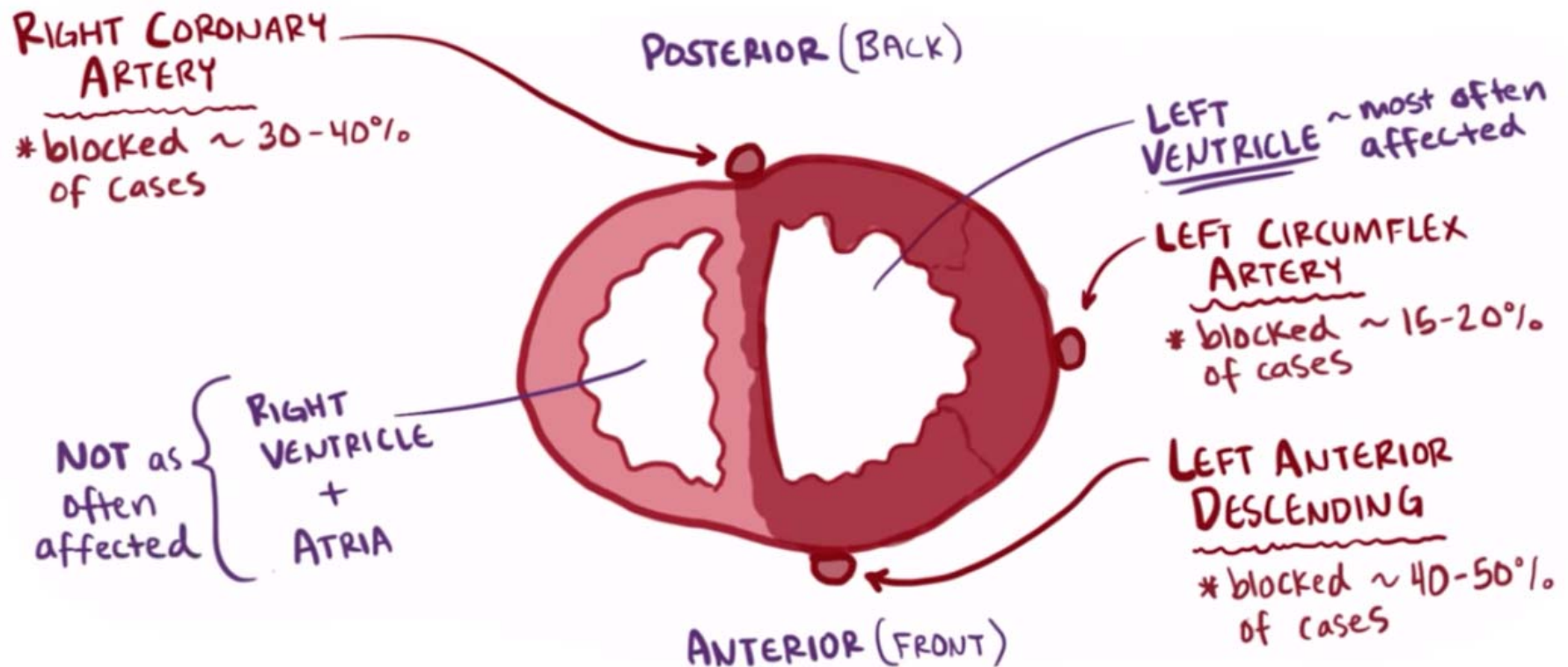
- pe ECG persistă numai **unda Q** fără modificări de fază terminală (daca există - unda T negativă – ischemie reziduală periinfarct)
- *Dispariția undei Q* – 20% cazuri datorate contracției zonei cicatriciale și poziționarea ei intramural (inconjurarea de țesut normal = dispariția undei Q)



Interpretare a ECG in STEMI



Circulația coronariană



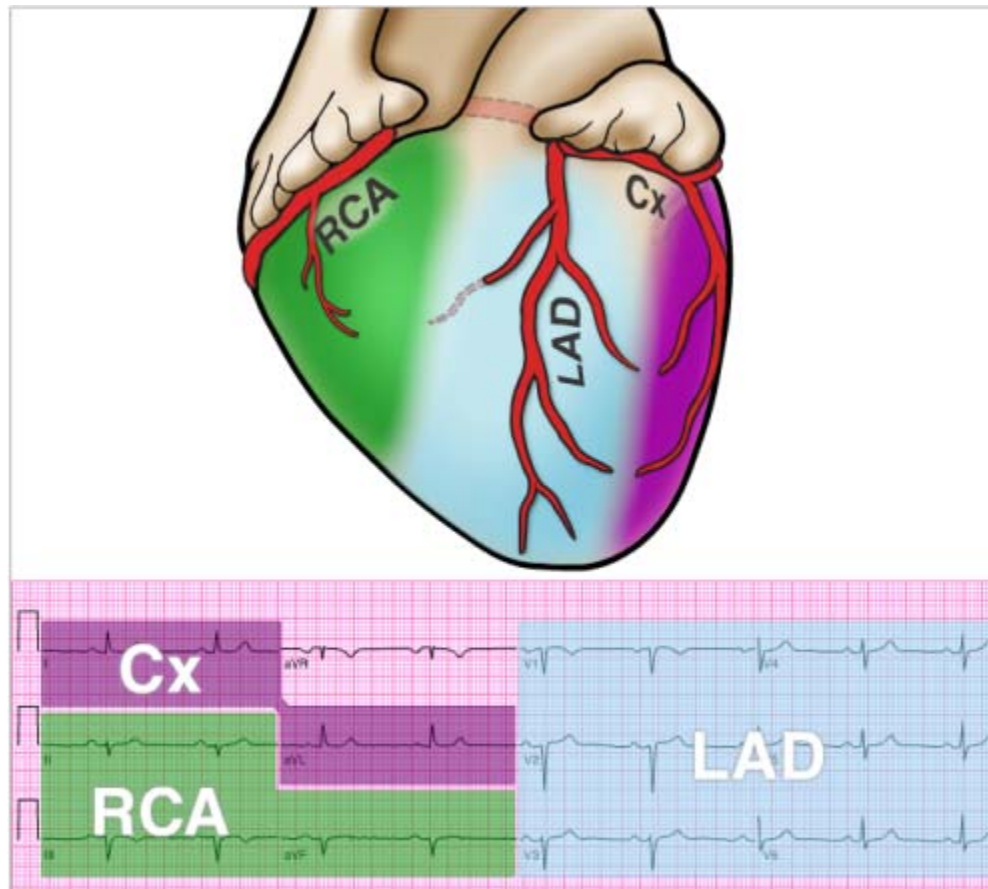
Derivații concordante

- Derivații concordante reprezintă grupe de derivații distribuite în funcție de teritoriul coronarian:
 - Anterior (V1-V4)
 - Inferior (DII, DIII, aVF)
 - Lateral (V5, V6, DI, aVL)

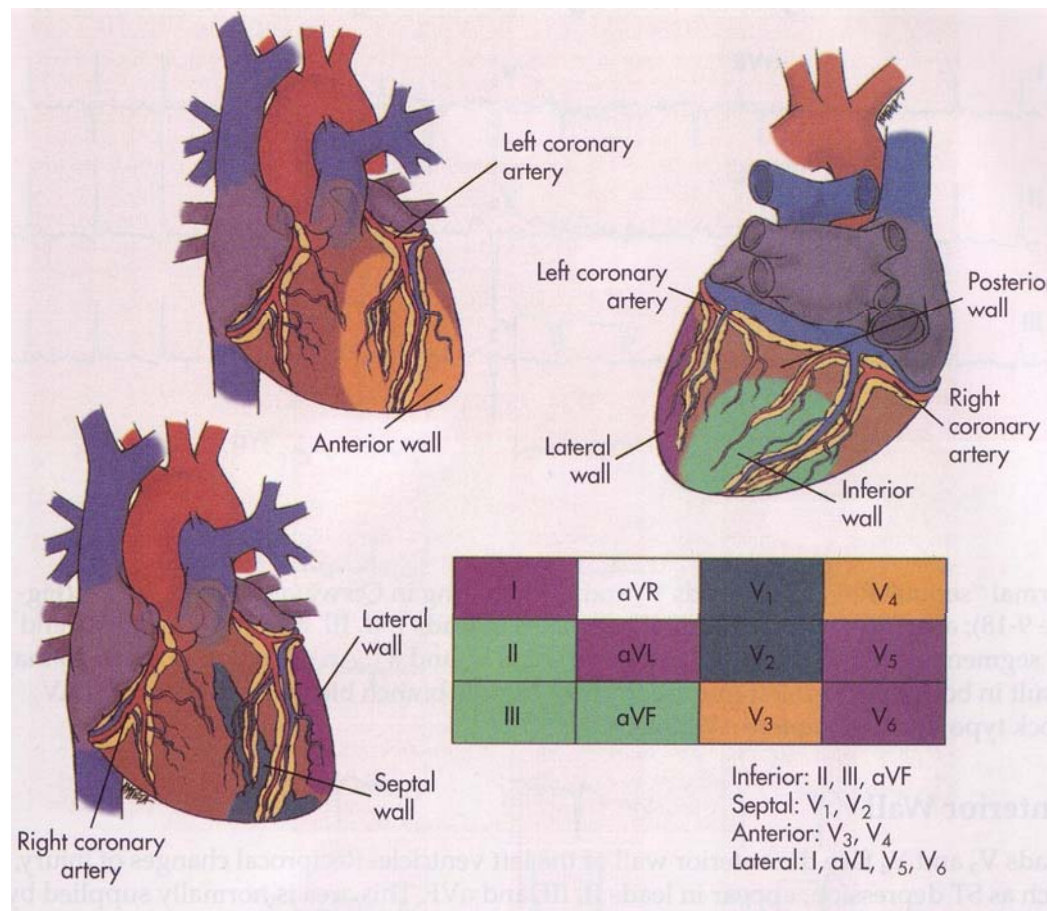


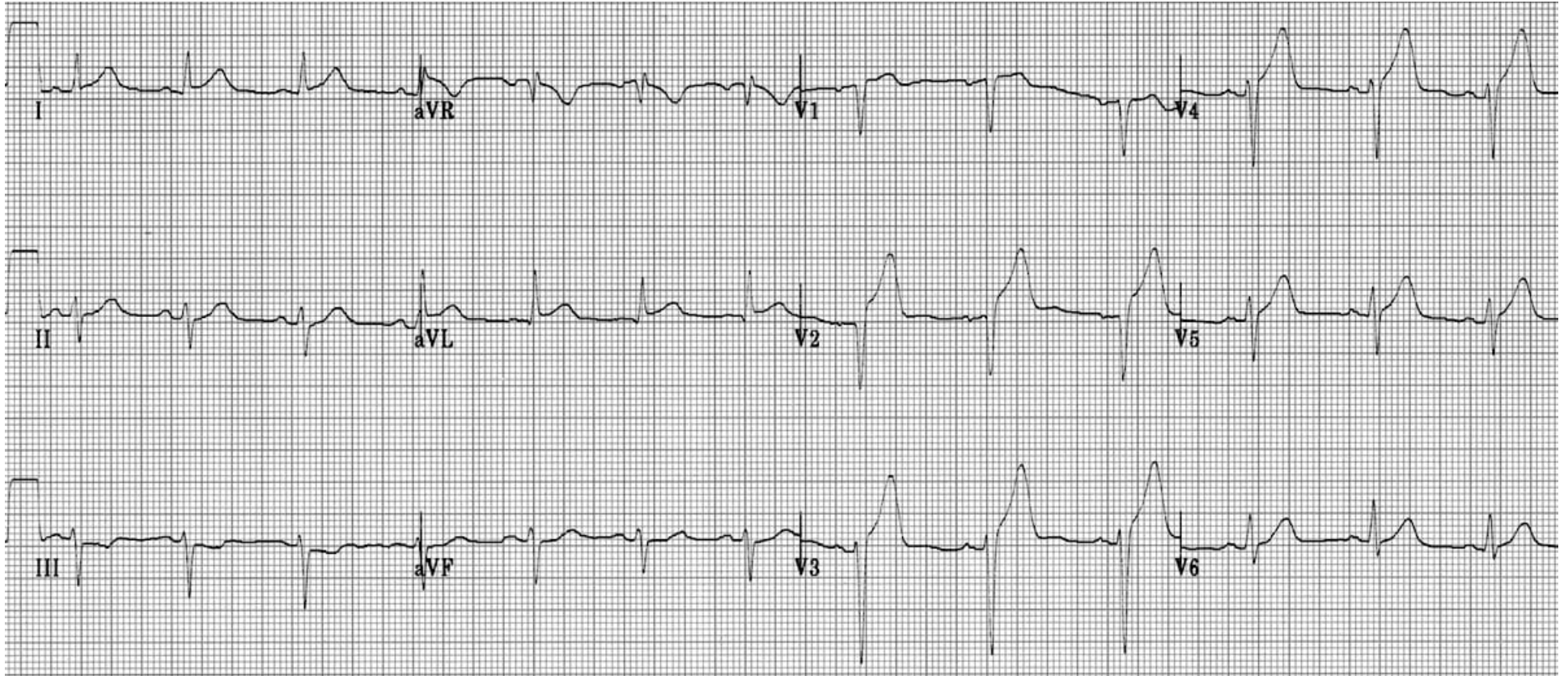
- INFERIOR LEADS
- ANTEROSEPTAL LEADS
- LEFT LATERAL LEADS

Derivații și circulația coronariană



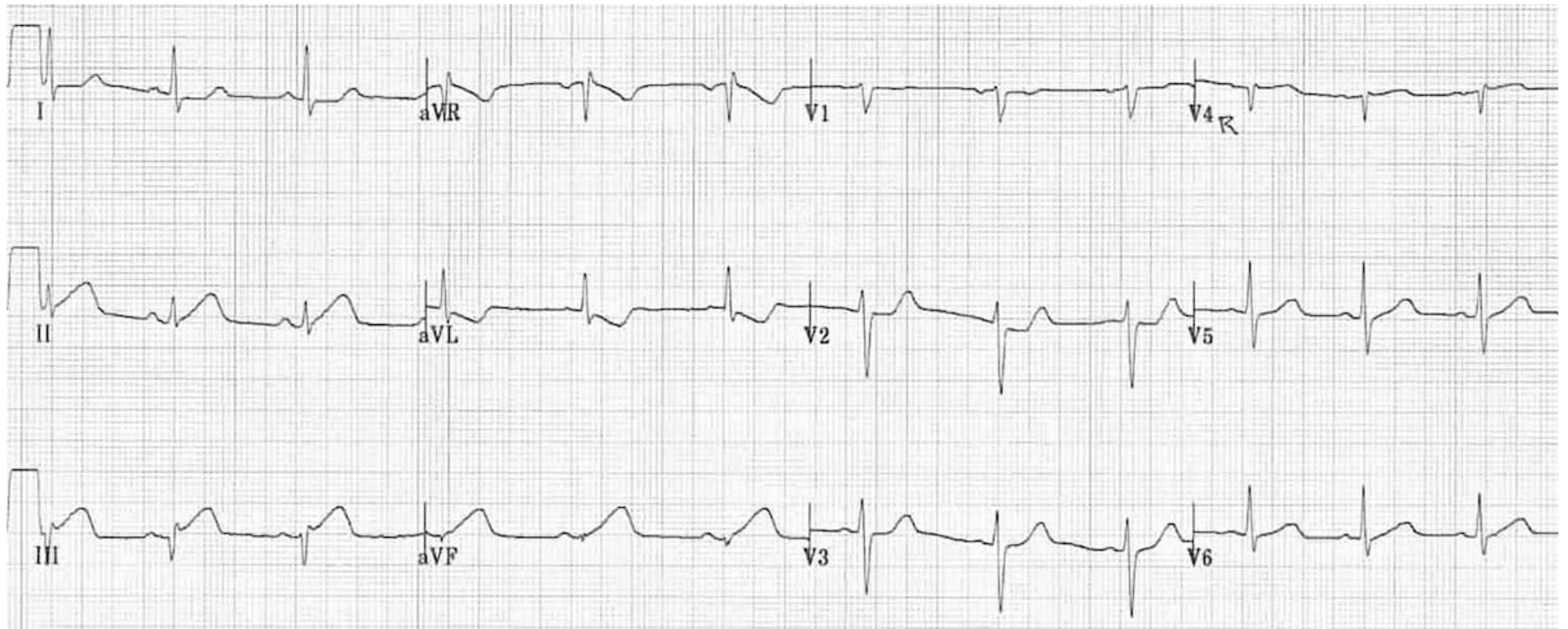
Derivații și circulația coronariană





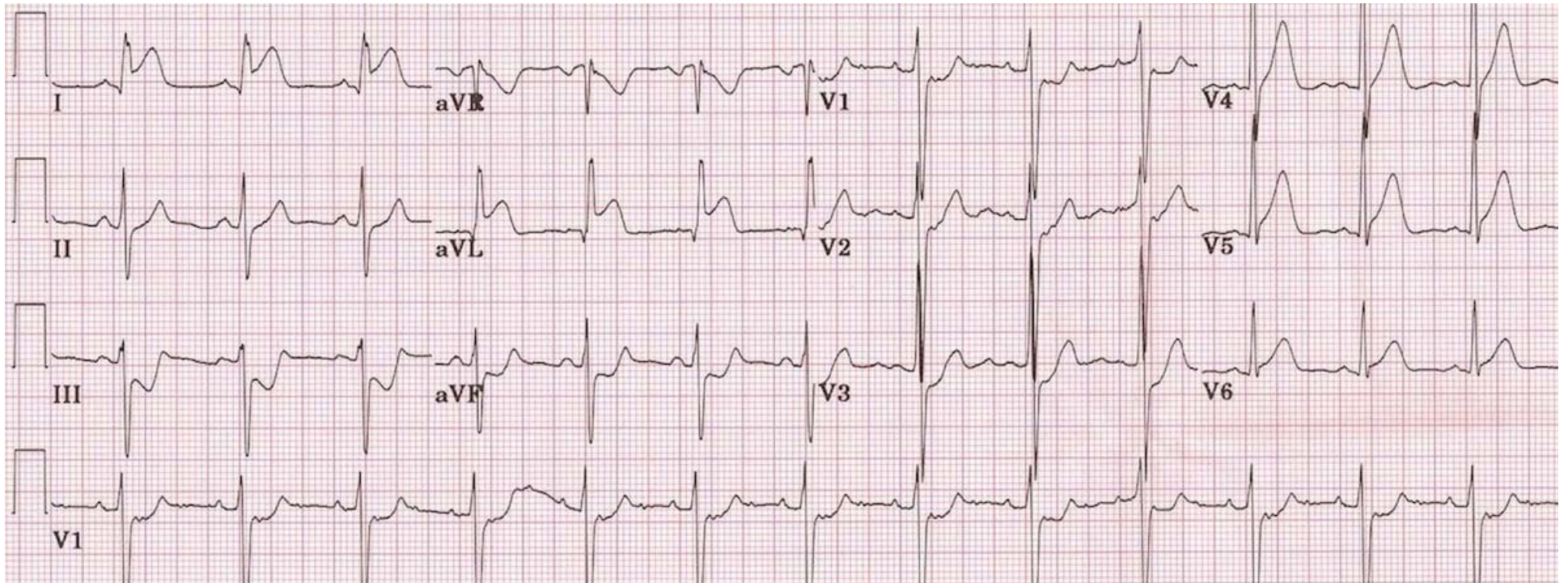
STEMI ACUT anterior

- **ST supradenivelat în V1-V5, DI, AVL**
- **ST subdenivelat în DIII**
- **Unde Q în V1-V2**
- **Unda Pardee V2-V4**



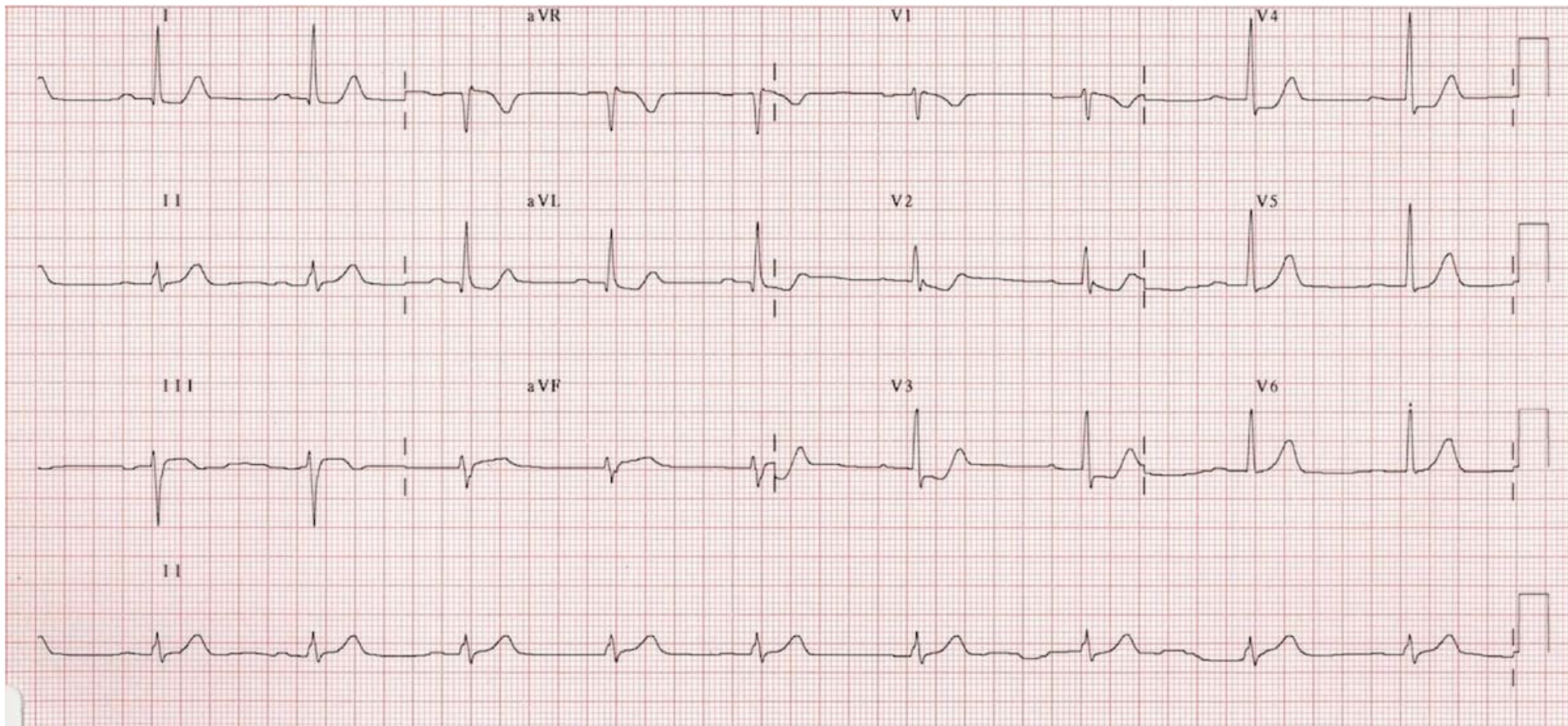
Stemi acut inferior

- Undă T hiperacută în DII, DIII și aVF, R amputat
- ST supradenivelat și undă Q în DIII
- ST subdenivelat și T negativ în aVL



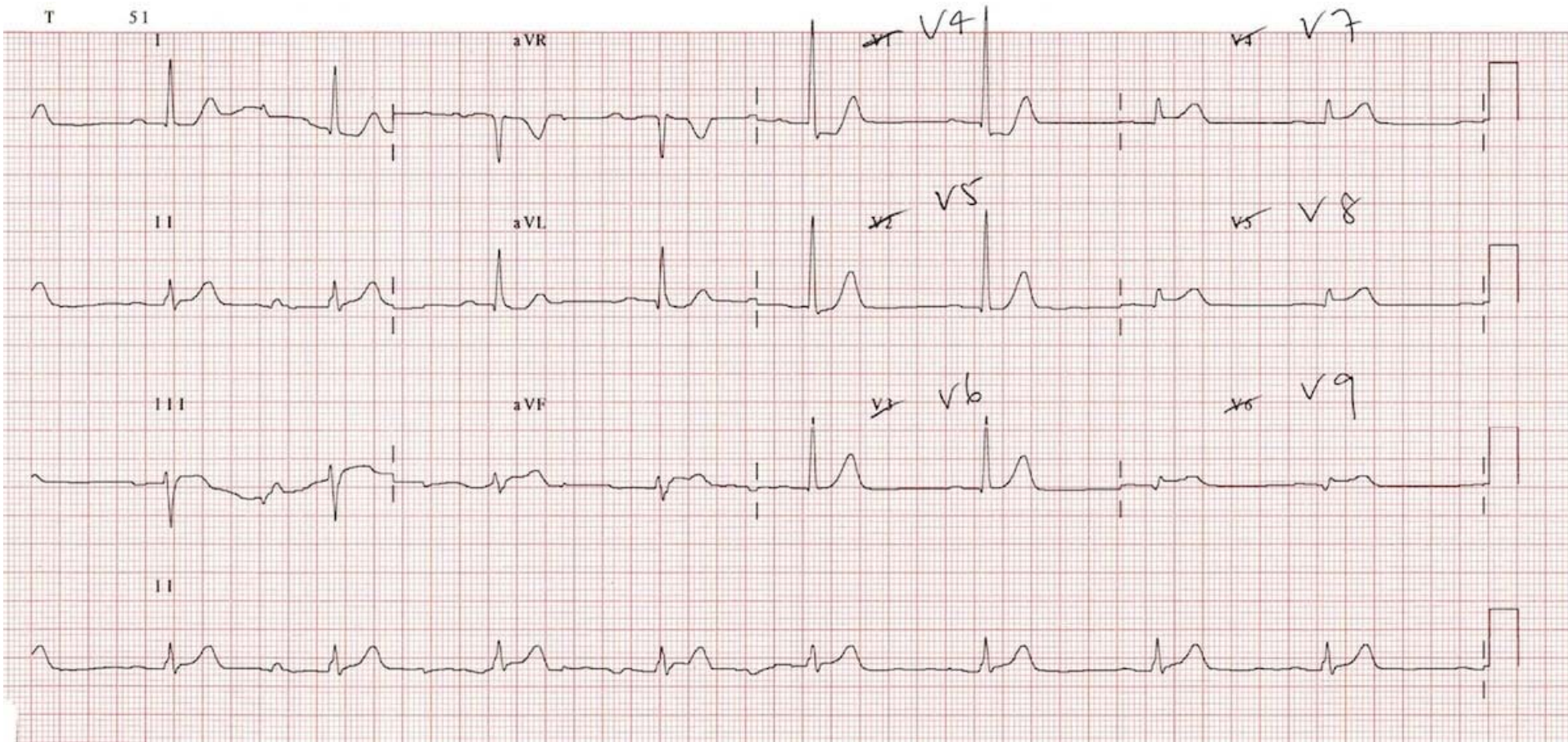
STEMI lateral

- ST supradenivelat în derivații laterale DI și aVL
- ST supradenivelat și T hiperacut în V5, V6
- ST subdenivelat în DIII și aVF, V1-V3

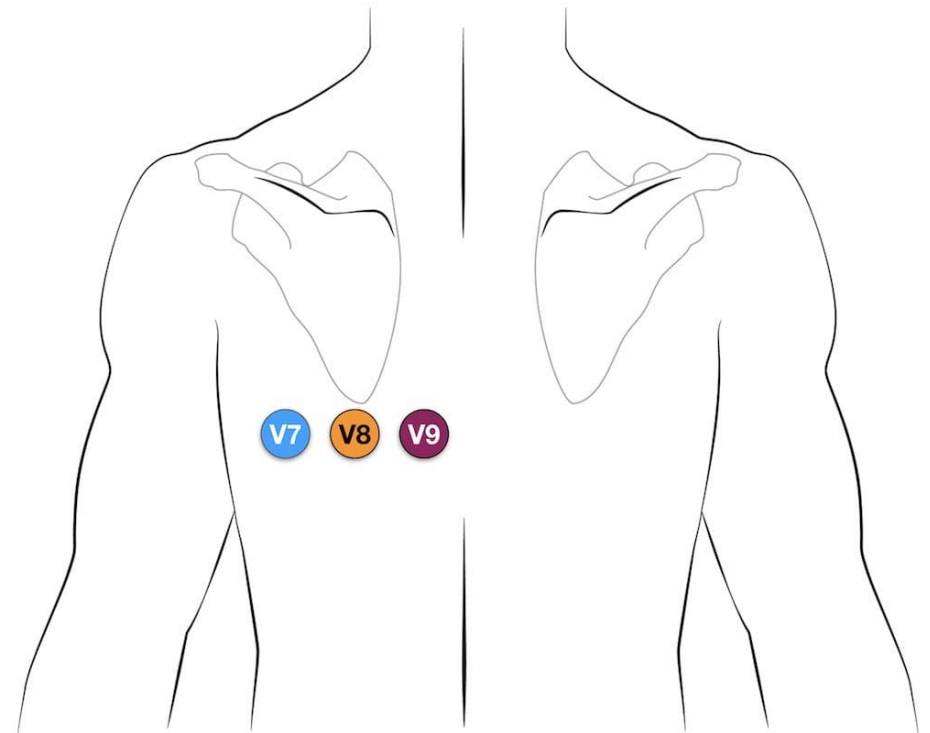
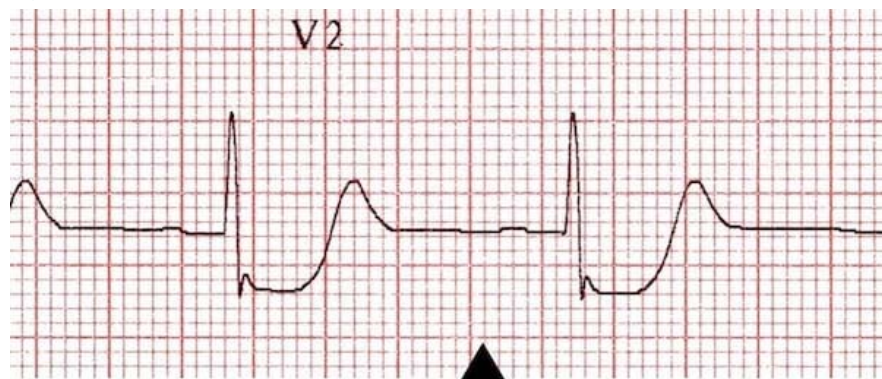


STEMI infero-posterior

- St subdenivelat în V₂-V₃
- R /S > 1 în V₂-V₃
- Partea terminală R pozitivă în V₂-V₃
- ST supradenivelat în DIII, aVF



Imagine în
oglină

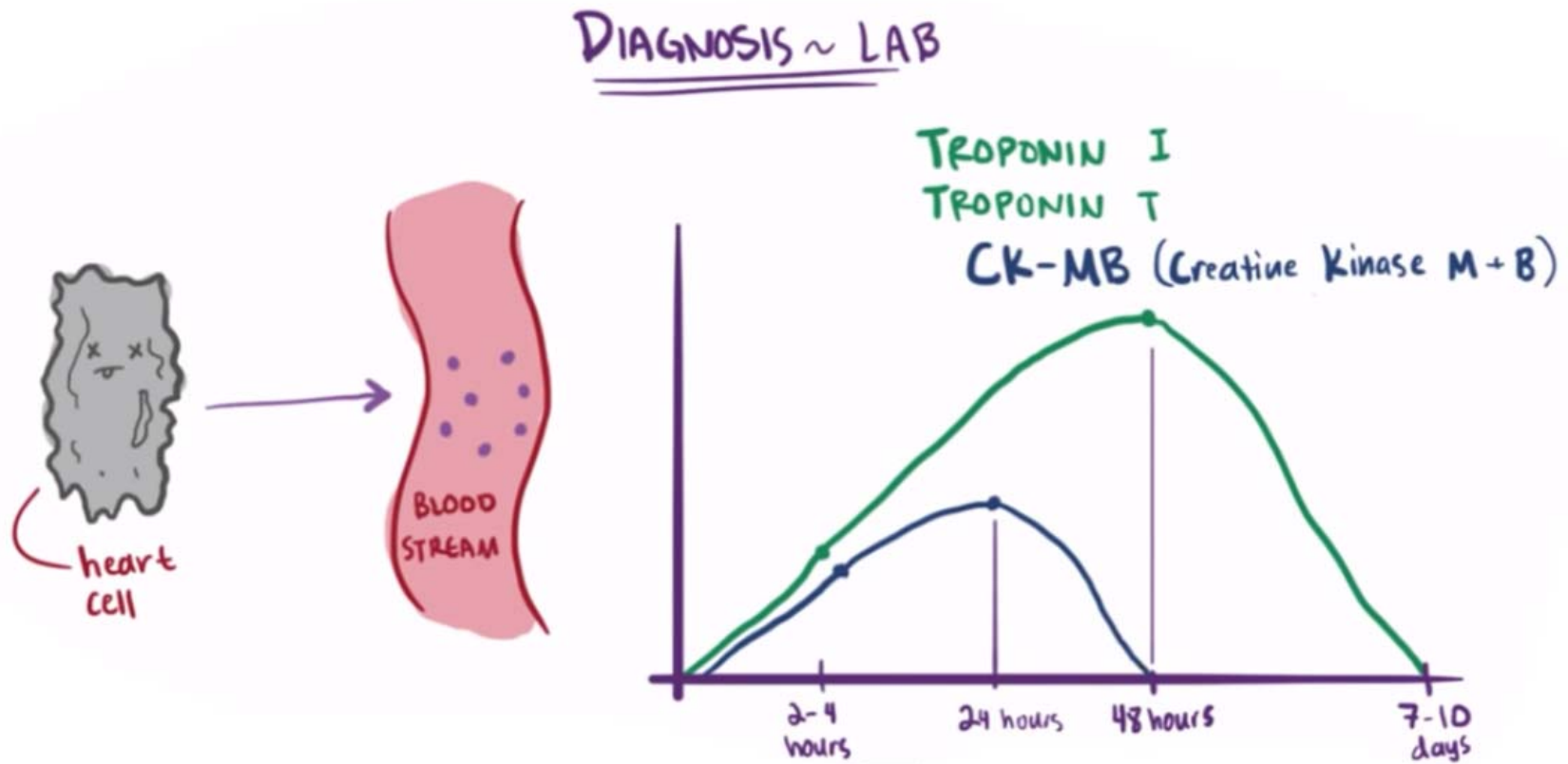


V7=linia axilară posterioară
V8=vârful omoplatului
V9=paravertebral stg

Evaluarea biomarkerilor serici

- Compromiterea integrității membranelor celulare în cursul necrozei miocardice conduce la deversarea în spațiul interstițial, și ulterior în microcirculația din zona afectată de infarct, a unor macromolecule intracelulare (markeri serici) care pot fi detectate în sânge la un anumit interval de timp de la debutul necrozei.
- Rata de apariție în circulația periferică a acestor markeri variază în funcție de:
 - Localizarea intracelulară
 - Greutatea moleculară
 - Flux sanguin și limfatic local

Evaluarea biomarkerilor serici



Troponinele cardiace

- Biomarkeri preferați pentru depistarea necrozei miocardice
- Probele de sânge pentru măsurarea troponinei ar trebui recoltate
 - La prima prezentare (de cele mai multe ore după debutul simptomelor
 - La 6-9 ore mai târziu
 - La 12 și 24 ore dacă valorile inițiale nu au fost crescute și există suspiciunea clinică de IMA
- O valoare crescută a troponinei cardiace în absența semnelor clinice de ischemie trebuie să conducă la căutarea altor cauze:

Boli cardiace

- Miocardite
- Disecția de aortă
- Trombolismul pulmonar
- Cardiomiopatia hipertrofică
- Boală valvulară aortică
- Boli infiltrative cu afectare cardiacă
- Insuficiență cardiacă congesivă
- Tulburări de ritm

Boli extracardiace

- Inficiență renală
- Boli neurologice acute
- Pacienți în stare critică
- Arsuri

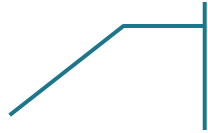
Alte investigații biologice

- Hiperglicemia
 - Cu valori moderat crescute (în jur de 150 mg/dl), poate fi prezentă în primele 24-48 de ore și uneori persistă câteva zile
- Lipidele serice
 - Pot releva rezultate eronate
- Leucocitoza
 - Apare în primele 2 ore de la debutul durerii și atinge o valoare maximă la 2-4 zile de la momentul producerii STEMI (ajungând la valori de 12000-15000/mm³ sau mai rar până la 20000/mm³) cu revenirea la normal în prima săptămână
- VSH
 - De obicei normală la prezentare, crește în primele 24-48 de ore și atingerea maximă în zilele 4-5 de la debut

NSTEMI-modificări ECG

- subdenivelare de segment ST persistentă;
- subdenivelare de segment ST persistentă în toate derivațiile, cu excepția lui aVR unde segmentul ST este supradenivelat > 0.5 mm.
- unde T gigante, negative în derivațiile precordiale;
- aplatizarea undelor T;
- pseudo-normalizarea undelor T (unde T inițial negative se pozitivează);
- bloc de ramură tranzitor
- prelungirea intervalului QT
- ECG normală

Caz clinic nr 1

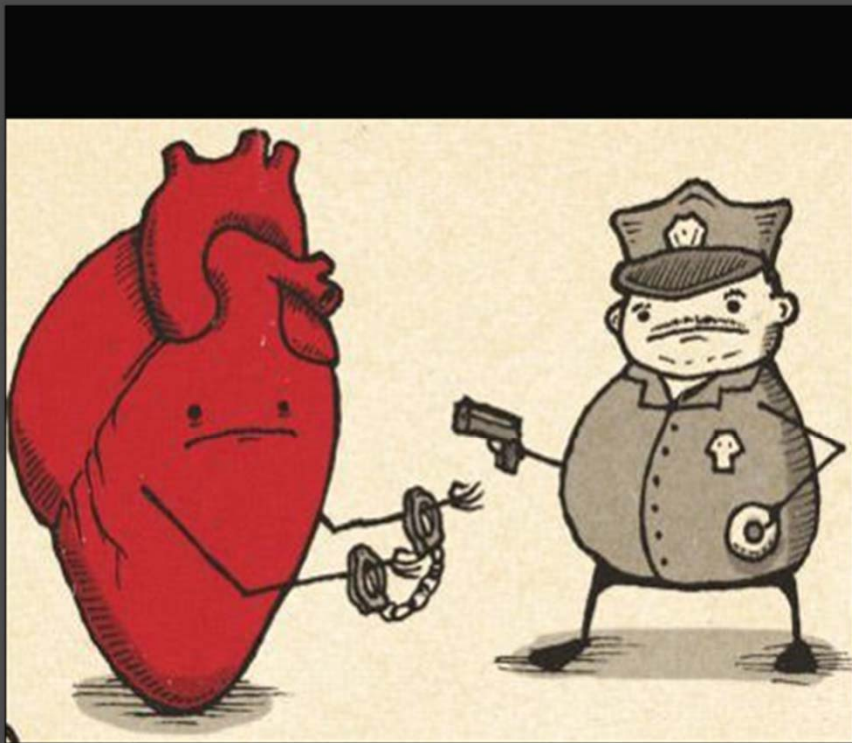


Pacientă în vârstă de 70 de ani se prezintă pentru durere toracică cu caracter constrictiv și durată aprox. 1 h



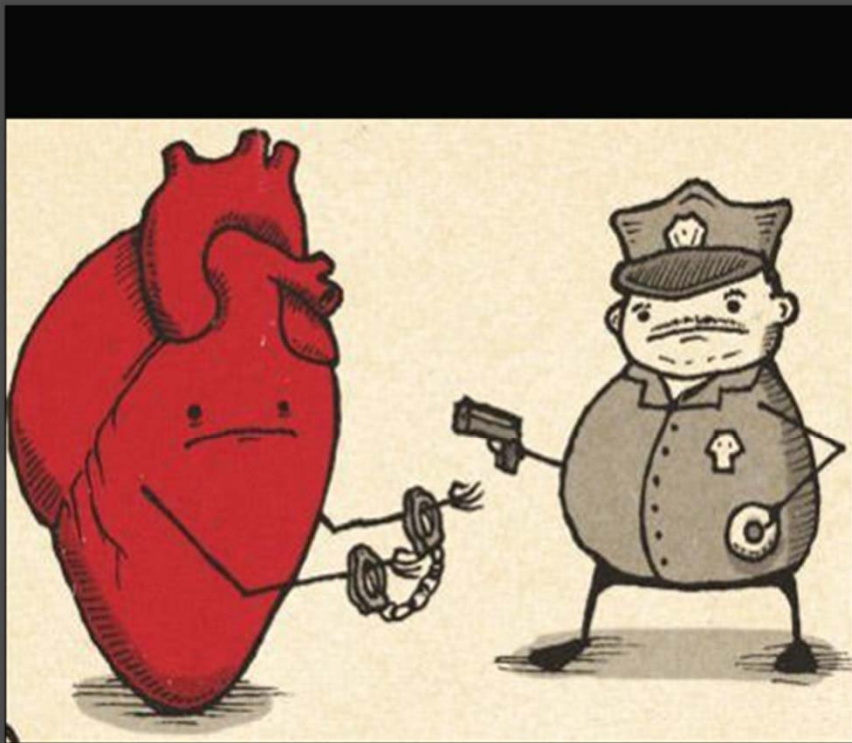
STEMI anteroseptal

- Supradenivelare de segment ST cu formare de undă Q în V1-V3
- Subdenivelare de segment ST DI, DII, aVL, aVF, V5-V6



Întrebări

1. Când ar trebui recoltate enzimele de necroză cardiacă?
2. Care sunt derivațiile posterioare?
3. Cât trebuie să fie supradenivelat seg. ST în derivațiile frontale?
4. Ce poate să sugereze menținerea ST supradenivelat?
5. Din ce cauză apare leucocitoza post STEMI



Răspunsuri

1. La prezentare. La 6-9 ore, la 12-24 ore(dacă valorile inițiale nu au fost crescute și există supiciune)
2. V7, V8, V9
3. >1mm
4. Anevrism ventricular
5. Inflamație, hipercatecolaminemiei

