

FIZIOPATOLOGIA INSUFICIENȚEI CORONARIENE

Inima are activitate continuă cu pauze de refacere scurte, astfel reducând adaptabilitatea și rezistența miocardului la hipoxie comparativ cu alte țesuturi. Echilibru între aportul de oxigen și substraturi metabolice față de necesitățile metabolice curente ale miocardului trebuie realizat permanent. Acest echilibru este asigurat prin mecanismele de autoreglare a tonusului arterelor și debitului sistemului circulator coronarian.

Necesitățile de oxigen ale miocardului sunt direct proporționale cu următorii factori:

- frecvența cardiacă;
- funcția contractilă;
- tensiunea sistolică parietală.

Aportul de oxigen este determinat de debitul coronar și de capacitatea de transport a sângelui. Reiese că ischemia miocardică se poate produce fie printr-un flux sanguin coronar insuficient, fie prin scăderea capacității de transport a oxigenului în sânge, fie prin combinarea acestor două mecanisme.

Insuficiența coronariană este o formă a patologiei cardiace, caracterizată prin dezechilibrul dintre necesitățile în oxigen și substraturi metabolice ale miocard și aportul lor prin fluxul coronar. Insuficiența coronariană poate fi împărțită în două grupe:

- reversibile (tranzitorii)

Tulburările reversibile ale circulației coronariene se manifestă prin variante ale anginei pectorale cu evoluție clinică stabilă sau instabilă.

De menționat că episoade repetate de insuficiență coronariană (chiar de scurtă durată - până la 3-8 min) determină apariția focarelor de necroză.

- ireversibile.

Stoparea ireversibilă sau reducerea drastică de lungă durată a aportului sanguin prin determină necrozarea țesutului respectiv - cu infarctul miocardic. În cazul în care pacientul supraviețuiește, porțiunea necrozată se substituie cu țesut conjunctiv.

Factorii cauzali ai insuficienței coronariene pot fi grupați în două categorii:

1) factori ce determină dezvoltarea insuficienței coronariene absolute. Provoacă îngustarea sau obturarea completă a lumenului arterelor și, o reducere marcată a fluxului sângelui arterial spre miocard.

Insuficiența coronariană absolută poate fi determinată de mai mulți factori. Mai frecvent, aceștia sunt:

- a) leziuni ateroscleroase.
- b) agregarea elementelor figurate ale sângelui și formarea trombilor în arterele coronare
- c) spasmul arterelor coronare la stimularea adrenoreceptorilor alfa
- d) ruperea balanței dintre factorii endoteliali vasoconstrictori (endotelina) și vasodilatatori (oxidul nitric, adenzina, prostaciclina);
- e) scăderea presiunii de perfuzie coronariană (în tahicardii și bradicardii severe, fibrilații atriale și ventriculare, insuficiența valvulară aortică, colaps, compresia coronarelor).

2) factori ce determină dezvoltarea insuficienței coronariene relative. Aceștia determină creșterea necesarului de oxigen în miocard la valori care depășesc aportul acestora prin coronare. Poate apărea atât în cazuri cu artere coronare modificate, cât și nemodificate. Se poate dezvolta chiar cu un flux coronarian normal sau chiar intensificat.

Cel mai frecvent aceasta are loc la acțiunea următorilor factori:

- 1) Activitatea intensă a inimii. Apare la un efort fizic exagerat, la o tahicardie de lungă durată, în crize

hipertensive, hemoconcentrații severe, hipervolemii.

- 2) Creșterea nivelului de catecolamine. Excesul de catecolamine, în special adrenalina, în miocard are efect cardiotoxic, care produce următoarelor fenomene:
- a) intensificarea activității inimii cu consumul crescut de oxigen.
 - b) scăderea randamentului proceselor de energogeneză și deci consum ineficient al oxigenului și al substratelor metabolice;
 - c) diminuarea fluxului coronar, din cauza reducerii timpului diastolei în tahicardie.

Mecanismele de alterare a miocardului în insuficiența coronariană

Inima este un organ extrem de vulnerabil la hipoxie.

Mecanismele de acțiune prin care hipoxia produce leziuni celulelor miocardice sunt:

1. alterarea proceselor de asigurare cu energie

Perturbarea aprovizionării cu energie a celulelor miocardice este factorul inițial și unul din mecanismele lezionale principale.

În cadrul insuficienței coronariene sunt afectate reacțiile de bază, care asigură cardiomiocitele cu energie: resinteza macrofosfoergilor, transportul lor din și utilizarea lor.

În condițiile de ischemie rezervele de oxigen se epuizează foarte rapid, ceea ce determină reducerea concentrației de ATP și a fosfocreatinei.

În insuficiența coronariană se dereglează atât energogeneza, cât și transportul spre locurile de utilizare. Astfel se poate pierde de către cardiomiocite a izoenzimelor creatinfosfatkinazei.

Pentru compensarea deficitului de ATP sunt mobilizate căile anaerobe de producere a energiei (glicoliza anaerobă), eficiența cărora este redusă și nu compensează deficitul energetic. Creșterea glicolizei anaerobe în miocard, mărește conținutul de acid lactic și de alți metaboliți intermediari - apare acidoza metabolică. Acidoza determină modificări importante ale permeabilității membranelor pentru metaboliți și ioni, inhibiția enzimelor, tulburarea sintezei structurilor celulare, deteriorarea transportului ionilor și a substratelor metabolice.

2. generarea de radicali liberi și alterarea aparatului membranal și al sistemelor enzimatic

Mecanismele principale de alterare a membranelor și enzimelor celulelor miocardice sunt următoarele:

- a) intensificarea proceselor de peroxidare a lipidelor membranare și acțiunea cardiotoxică a peroxizilor
- b) activarea excesivă a hidrolazelor celulelor miocardice (proteazelor, lipazelor, fosfolipazelor) și încorporarea în membranele celulelor miocardice a produselor rezultate din hidroliza acizilor grași a hidroperoxizilor lipidici
- c) inhibiția proceselor de reparație a componentelor proteice și lipidice membranare denaturate, precum și a sintezei lor *de novo*.
- d) modificarea conformației moleculelor proteice și lipidice, care se produc ca urmare a deficitului aprovizionării cu energie a celulelor miocardice;
- e) tumefierea celulelor miocardice și extinderea excesivă și microalterarea sarcolemei și a membranelor organelor celulare.

Alterarea membranelor și enzimelor de către factorii indicați reprezintă mecanismul patogen principal. Modificările fizico-chimice și conformaționale ale moleculelor proteice, lipidice, fosfolipidice și lipoproteice determină dereglări majore, deseori ireversibile, ale structurii și funcției

membranelor și enzimelor, inclusiv a mitocondriilor, reticulului sarcoplasmatic, miofibrilelor, sarcolemei și altor structuri, ce asigură realizarea funcției contractile a inimii.

3. dezechilibrul hidroelectrolitic

Insuficiența coronariană se caracterizează prin modificări hidroelectrolitice în miocard: se modifică conținutul și raportul dintre diferiți ioni precum și repartiția lor intracelulară.

De regulă, disionia apare consecutiv sau concomitent cu perturbările circulației, și contribuie la alterarea membranelor și enzimelor. Dezechilibrul ionic determină tulburări ale excitabilității, contractilității și relaxării, ritmogenezei. Baza modificărilor menționate este fluxul ionilor de potasiu din cardiomiocitele ischemiate, acumularea ionilor de sodiu și calciu și hiperhidratarea acestora.

4. tulburările mecanismelor de reglare neuroendocrină a funcției inimii.

În cadrul insuficienței coronariene, modificările funcției cordului alterarea celulelor miocardice depind nu numai de acțiunea lezională a factorilor patogeni. Ele sunt condiționate și de tulburările mecanismelor ce reglează activitatea cordului.

Activitatea mecanismelor reglatoare, mai ales a celor simpatice și parasimpatice, suferă modificări importante și neuniforme. În etapele inițiale, în general, apare activarea funcției sistemului nervos simpatic. Rezultă creșterea în miocard a concentrației de noradrenalină și, adrenalină, determinând tahicardia și creșterea debitul cardiac. Dezvoltarea insuficienței cardiace se caracterizează prin scăderea concentrației neuromediatorului sistemului nervos simpatic în țesuturile inimii. Aceasta este determinată, de doi factori: reducerea sintezei noradrenalinei în neuronii sistemului nervos simpatic și dereglarea recaptareării de către terminațiunile nervoase a noradrenalinei din fisura sinaptică.

Paralel cu aceasta, se poate activa și sistemul parasimpatic, însă efectul dominant va fi cel al sistemului simpatic. În etapele mai avansate ale insuficienței coronariene, se constată deseori reducerea în miocard a conținutului de noradrenalină și menținerea nivelului crescut de acetilcolină. Apare și bradicardia, scăderea debitului cardiac și diminuarea vitezei de contracție și relaxare.

Tulburările proceselor metabolice miocardice, alterarea aparatului membranal și al sistemelor lor enzimatic, dezechilibrul hidroelectrolitic, perturbările reglării neuroumorale a funcției inimii determină, în ultima instanță, diminuarea considerabilă a forței și vitezei de contracție și relaxare a cordului.

Efectele reperfuziei postocluzionale a miocardului

Restabilirea fluxului sanguin este printre cele mai eficace procedee terapeutice determinând întreruperea consecințelor negative ale hipoxiei. În etapele inițiale survin deseori dereglări majore ale ritmului cardiac (inclusiv fibrilația ventriculară), destabilizarea tranzitorie a indicilor circulației sistemice și regionale, modificarea multor parametri biochimici și electrofiziologici. Aceste efecte se datorează alterărilor suplimentare, induse de factorii reperfuziei și reoxigenării.

Printre mecanismele principale de alterare suplimentară menționăm următoarele:

- 1) Agravarea tulburărilor energetice celulelor miocardului reperfuzat. Diminuarea proceselor de resinteză a ATP se produce, în special, din cauza hiperhidratării, tumefierii și distrugerii mitocondriilor din celulele miocardului reperfuzat. Aceasta din urmă se produce din cauza edemului osmotic al organitelor, extinderilor excesive și ruperii membranelor lor ca urmare a acumulării excesive în ele a ionilor (în special al calciului) și a apei.

Creșterea conținutului de calciu în mitocondrii este determinată de:

- intensificarea transportului postischemic de electroni consecutiv reoxigenării mitocondriilor (energia de transport al electronilor în acest caz este folosită pentru pomparea Ca^{2+} în mitocondrii);
- creșterea conținutului de fosfor anorganic în mitocondrii, care în mod activ fixează Ca^{2+}
- funcționarea mecanismului antiport $\text{H}^+ - \text{Ca}^{2+}$.

Ionii de calciu nu numai că sunt hidrofilii, dar și decuplează oxidarea și fosforilarea. Pe lângă aceasta, procesul de resinteză a ATP scade și din cauza refluxului de ADP, AMP și altor compuși purinici din mitocondrii și cardiomiocite în lichidul interstițial. Mecanismul de transport al ATP se dereglează din cauza pierderilor enzimelor, care asigură transportul ATP din mitocondrii spre structurile efectoare ale celulelor miocardice. Mecanismele de utilizare a energiei se dereglează din cauza reducerii ATP-azelor din celulele miocardului

2) Creșterea gradului de alterare a membranelor și a enzimelor. Aceasta este o consecință a:

- intensificării proceselor oxigendependente de peroxidare a lipidelor consecutiv reperfuziei
- activării de către Ca^{2+} a proteazelor, lipazelor, fosfolipazelor și altor hidrolaze;
- edemului osmotic și ruperii membranelor celulelor miocardice și organitelor lor.

3) Agravarea dezechilibrului hidroelectrolitic.

4) Diminuarea eficacității mecanismelor neuromorale de reglare a funcțiilor celulelor miocardice.

În concluzie, în etapele inițiale ale reperfuziei e posibilă agravarea alterărilor în zonele miocardice supuse acesteia.

Insuficiența cardiacă coronarogenă

Insuficiența circulației coronariene și ischemia miocardică care rezultă, au drept urmare o serie de tulburări metabolice și structurale cu repercusiuni serioase asupra performanțelor funcționale cardiace.

Sunt afectate atât diastola cât și sistola.

Diastola. Consecutiv carenței de energie, se reduce activitatea pompelor ionice și întârzie repomparea ionilor de calciu din hialoplasmă în reticulul sarcoplasmatic și în afara celulei. Acumularea excesivă a Ca^{2+} prelungește contracția musculară, împiedicând dilatația diastolică. Scăderea complianței ventriculare și creșterea rezistenței la umplerea ventriculară determină creșterea presiunii enddiastolice. Astfel scade volumul enddiastolic, fapt ce determină reducerea volumului bătaie și a debitului cardiac, contribuind la dezvoltarea insuficienței circulatorii.

Sistola. În ischemia miocardică se produce diminuarea funcției contractile a miocardului. Diminuarea contractilității sistolice are la bază deficitul de ATP, acumularea ionilor H^+ cu acidoză intracelulară, care blochează combinarea Ca^{2+} eliberat din reticulul sarcoplasmatic cu troponina, împiedicând astfel cuplarea actinei cu miozina.

O consecință este insuficiența circulatorie. Unul din mecanismele de compensare este tahicardia, însă tahicardia, prin scurtarea duratei diastolei, agravează deficitul fluxului coronar.

SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE

Sindroamele coronariene acute sunt caracterizate prin instalarea bruscă a ischemiei, cauzată de ruptura plăcii de aterom sau prin eroziune endotelială, asociate cu tromboză intracoronariană, determinând un grad variabil de ischemie și necroză miocardică și risc de moarte subită.

Blocare parțială sau intermitentă a fluxului coronarian determină apariția bolii cardiace ischemice care se manifestă prin semne și simptome de ischemie silențioasă, angina pectorală instabilă, infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST(NSTEMI).

Blocarea completa a fluxului coronarian duce la instalarea infarctului miocardic acut cu supradenivelare de segment ST(STEMI) sau moarte subită cardiacă. Suprafața de miocard privată de fluxul coronarian trece printr-o succesiune de evenimente care evoluează concomitent cu instalarea zonelor de ischemie, leziune și infarct.

Sindroamele coronariene acute se împart în trei entități definite de prezența sau absența schimbărilor caracteristice ECG și a creșterii markerilor biochimici:

- 1) Angina pectorală instabilă (API);
- 2) Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI);
- 3) Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI).

Infarctul miocardic acut este principala cauză de deces a pacienților cu cardiopatie ischemică. Riscul de deces este maxim în primele 2 ore de debut a IMA.

Etapa de prespital înregistrează cel mai mare risc de deces al pacientului în primele 3-4 ore prin aritmii maligne: fibrilație ventriculară, tahicardie ventriculară fără puls, asistolă.

Instabilitatea plăcii de aterom și dezvoltarea sindroamelor coronariene acute.

Plăcile de aterom se dezvoltă și progresează, iar în multe cazuri arhitectura lor rămâne stabilă. Astfel API, STEMI și NSTEMI au în comun ca eveniment declanșator destabilizarea plăcii de aterom cu fisurarea sau ruptura acesteia.

Simptomele se instalează când lumenul este obstruat în raport de 70-80%.

Se știe că acumulările importante de lipide, capsula fibroasă fină și prezența procesului inflamator predispun placa la fisurare și rupere. Expunerea plachetelor circulante la țesutul subendotelial duce la adeziune plachetară, agregare și, la formarea trombului prin declanșarea cascadei coagulării. Procesul inflamator joacă un rol central în destabilizarea plăcii. Conținutul bogat al plăcii de aterom, în macrofage, proteina C-reactivă ca markeri ai inflamației argumentează rolul inflamației în destabilizarea plăcii de aterom.

Placa de aterom se destabilizează prin activarea limfocitelor, a macrofagelor și în prezența inflamației și a infecției.

Clasificarea Sindroamelor Coronariene Acute

Evaluarea completă paraclinică și biologică și în special aspectul ECG și nivelul markerilor de necroză miocardică ne permite a clasifica SCA:

- a) angina pectorală instabilă (fără necroză miocardică);
- b) infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (IMA cu subdenivelare de segment ST sau IMA fără unda Q);
- c) infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (IMA cu unda Q care necesită tratament de reperfuzie urgentă prin PCI sau tromboliză)

Angina Pectorală Instabilă

Clasificarea Anginei Pectorale (AP)

- Clasa I: Angină pectorală apare la efort intens, prelungit; efortul obișnuit nu produce angină;
- Clasa II: Angină apare la efort mediu(urcatul scărilor rapid sau mers grăbit), care limitează ușor activitatea pacientului ;

- Clasa III: Angină apare la activități uzuale(urcatul scărilor în condiții normale sau mers obișnuit), eforturi mici, cu limitarea activității fizice;
- Clasa IV: angină pectorală apare la efort fizic minimal și în repaus, pacientul fiind sever limitat în activitatea fizică.

Primele două clase definesc angina stabilă.

Angina pectorală instabilă este inclusă în clasele III și IV care sunt asociate cu limitarea substanțială a efortului fizic, durerea instalându-se la eforturi minime sau în repaus.

În funcție de intensitatea durerii toracice API se clasifică în cinci forme clinice:

1. Angina de repaus se asociază cu o leziune coronariană severă.
2. Angina de „novo” cu debut recent, de mai puțin de 1 lună.
3. Angina agravată „crescendo”, în care accesele la un vechi anginos sunt mai frecvente, mai prelungite și răspund cu greu la nitroglicerină.
4. Angina precoce postinfarct miocardic în primele două săptămâni de la debutul IMA.
5. Angina Prinzmetal

Angina Pectorală Instabilă (API)

Prin instabilitate înțelegem riscul înalt (20-30%) de apariție în timp scurt (ore, zile, săptămâni) a IMA și morții subite.

Durerea din angina pectorală este cauzată de stimularea terminațiilor nervoase din zona de ischemie de acidul lactic și dioxidul de carbon

Angina vasospastică Prinzmetal

O varietate a API este angina vasospastică sau Prinzmetal care se caracterizează printr-un spasm focal intens al unei artere epicardice, determinat de disfuncția endotelială și de hipercontractilitatea tunicii mediei arteriale.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

IMA e definit ca necroza cardiomiocitelor datorată unei ischemii miocardice acute prelungite.

TABLOUL CLINIC

În stabilirea diagnosticului anamneza și examenul clinic rămân elemente foarte importante și pot pune la dispoziție informații suplimentare necesare stratificării riscului.

Debutul a fost descris sub una dintre următoarele forme:

- status anginos – cel mai frecvent;
- status astmatic;
- status gastralgic.

În general, debutul se poate produce în circumstanțe tipice pentru un bolnav cunoscut coronarian sau este asimptomatic ori atipic, neglijat. Este matinal, în perioada circadiană de maximă hipercatecolaminemie.

Riscul pe termen scurt de deces și de infarct miocardic acut non-fatal în angina pectorală instabilă în funcție de variabilele clinice, ECG și biologice

Categorii de risc	Risc înalt	Risc intermediar	Risc redus
	Prezența a cel puțin una dintre următoarele caracteristici :	Fără caracteristici de risc înalt; dar cu prezența cel puțin a unuia din următoarele caracteristici:	Fără caracteristici de risc înalt sau intermediar; dar cu prezența a cel puțin una din următoarele caracteristici:
Anamneza	Angină agravată în ultimele 48 de ore	APP de IM, CABG, boala arterială periferică, AVC, administrarea de aspirină	
Caracterul durerii	Durere în repaus > 20 min moderat sau înalt probabilă pentru boala coronariană.	Durere prelungită > 20 min. cu probabilitate moderată sau mare de CI: angină de repaus < 20 min. care cedează la NTG	Angină recent instalată clasă CCS III sau IV în ultimele 2 săptămâni, fără durere în repaus > 20 min.; probabilitate moderată sau mare de CI.
Semne clinice	Edem pulmonar acut de cauză ischemică; insuficiență mitrală nou apărută, galop stâng, raluri de stază, hipotensiune, bradicardie sau tahicardie excesivă, vârstă > 75 de ani	Vârsta > 70 de ani	
ECG	Supra sau subdenivelare ST pasageră > 0,05 mV; blocuri de ramură recent instalate; tahicardie ventriculară susținută	Unde T negative > 0,2 mV; unde Q patologice	ECG normală nemodificată în timpul accesului de angină
Markerii biochimici de necroză	Crescuți (TnT sau TnI > 0,1 ng/ml)	Ușor crescuți (TnT > 0,01 ng/ml dar < 0,1 ng/ml)	Nivel normal

CLASIFICAREA CLINICĂ A DIFERITELOR FORME DE INFARCT MIOCARDIC

Tip I	Infarct miocardic spontan asociat cu ischemia datorată unui eveniment coronarian primar, cum ar fi erodarea și/sau ruptura, fisura ori direcția plăcii
TIP II	Infarctul miocardic secundar ischemiei, datorită unui necesar de oxigen crescut, sau a aportului inadecvat, cum ar fi spasmul coronarian, embolia coronariană, anemia, aritmiile, hiper- sau hipotensiunea

Tip III	Moartea subită cardiacă, incluzând stopul cardiac, deseori însoțită de simptome sugestive pentru ischemie, însoțite de supradenivelare recentă de segment ST, BRS nou apărut, sau dovada existenței unui tromb proaspăt angiografic ori la autopsie, decesul producându-se înainte de a se preleva probe sangvine, sau recoltarea acestora s-a făcut înainte de apariția biomarkerilor cardiaci de sânge
Tip IVa	Infarctul miocardic asociat angioplastiei coronariene
Tip IVb	Infarctul miocardic asociat cu tromboza intrastent, documentată angiografic sau la autopsie
Tip V	Infarctul miocardic asociat bypassului aortocoronarian

CLASIFICAREA KILLIP A SEVERITĂȚII IMA

Clasa Killip	Tabloul clinic	Mortalitate	Mortalitatea la 30 de zile (GUSTO-1) (%)
Killip I	-absența ralurilor și a zgomotului III, fără semne de Ins.de VS	8.4%	5,1
Killip II	- congestie pulmonară cu raluri <50% din câmpurile pulmonare, jugulare turgescențe sau zgomot III prezent, semne moderate de Ins, de VS.	30,5%	13,6
Killip III	-, cu raluri peste 50% din câmpul pulmonar, dispnee severă, expectorații spumoase și rozate, edem pulmonar acut frecvent	44%	32,2
Killip IV	- șoc cardiogen, TAs < 90 mm Hg, semne de hipoperfuzie	88-100%	57,8

Evoluția în timp a infarctului miocardic. Leziunea subendocardică apare în 20-40 de minute. Moartea țesutului subendocardic survine în 30 de minute și necroza se extinde la jumătate din grosimea peretelui în timp de 2 ore. La 6 ore de la debut necroza ocupă aproape 90% din grosimea miocardului.

SCA -STEMI

Modificările histologice apar în primele 30 de minute de la oprirea fluxului coronarian. Acestea sunt reversibile doar dacă fluxul sangvin se reia în decurs de 4-6 ore .

Macroscopic, zona infarctată evoluează astfel:

- în prima săptămână:
 - se stabilizează necroza;
 - peretele ventricular este edemațiat, ulterior cu tendință de subțiere.
- în prima lună:
 - se îndepărtează zona necrozată;
 - se formează țesut de granulație;
 - peretele ventricular continuă să se subțieze (risc mare de ruptură).
- în 1-3 luni:
 - se înlocuiește zona de necroză cu țesut cicatriceal.

SCA cu supradenivelare de segment ST

Pacienții cu SCA - STEMI cu supradenivelare persistentă de segment ST(>20 minute) pe ECG infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST(cu unda Q):

Modificările menționate se înregistrează ECG ca:

Semne directe: înregistrate în derivațiile orientate (care privesc) spre zona afectată;

Semnele indirecte: înregistrate în derivațiile opuse zonei afectate

SEMNELE EKG IN SCA

Ocluzia acută a unui vas coronarian determină dezvoltarea leziunilor secvențiale : ischemie, leziune și necroză, identificate ca zone de ischemie, leziune și infarct.

Electrodul pozitiv a derivațiilor EKG este ca un ochi care observă aceste schimbări din anumite teritorii ale cordului, numindu-se derivații care privesc spre zona afectată. Importanța acestor leziuni crește substanțial dacă ele sunt prezente în două derivații anatomic concordante. Două derivații sunt concordante dacă descriu același teritoriu cardiac sau sunt consecutive numeric ca derivații precordiale.

Schimbări EKG asociate ischemiei, leziunii și infarctului vor fi prezente și în derivațiile opuse zonei afectate (imagine inversă sau „în oglindă, a semnelor directe).

Secvențele modificărilor ECG în STEMI

Derivații concordante reprezintă grupe de derivații distribuite în funcție de teritoriul coronarian afectat:

IM Anterior V1 -V6;

IM Inferior DII,DIII; aVF;

IM Lateral DI;aVL;

Pentru IMA infero-bazal se vor face înregistrări ale derivațiilor posterioare V7-V9; Pentru IMA de VD se vor face înregistrări ale derivațiilor drepte V_{3R}-V_{4R}

Diagnosticul ECG

ISCHEMIA - UNDA T

a) 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.

b) 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

a) Leziunea subepicardică sau transmurală - supradenivelarea originii segmentului ST > 1mm 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.

b) 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.

NECROZA - UNDA Q

Unda Q patologică și scăderea amplitudinii undei R în derivațiile care privesc direct zona de necroză.

Criteriile ECG - modificări sugestive pentru ischemie nouă(modificări noi de segment ST- unda T sau BRS nou apărut) și apariția de unda Q patologice.

Diagnosticul ECG pozitiv de IMA se bazează pe:

- semne directe: unda Q de necroză, supradenivelarea segmentului ST (semn de leziune) și unda T negativă (semn de ischemia);
- semne indirecte (imagine „în oglindă”): unda R amplă, subdenivelare de segment ST și unda T pozitivă, în derivațiile opuse unde se înregistrează semnele directe.

Într-un infarct miocardic transmural apar toate cele trei semne directe; în infarctul miocardic subendocardic nu apare unda Q de necroză.

Supradenivelarea de segment ST măsurată la punctul J trebuie să fie prezentă în cel puțin în două derivații concordante:

> 1,0 mm în derivațiile concordante altele decât V2-V3.

Pentru derivațiile V2-V3:

- > 2,5 mm la bărbați cu vârsta sub 40 de ani;
- > 2,0 mm la bărbați cu vârsta peste 40 de ani;
- > 1,5 mm la femei.

Stadiile infarctului miocardic acut.

Stadializarea IMA	Descriere	Durata
IMA supra-acut	Creșterea tranzitorie a amplitudinii undei T. Supradenivelare ST cu panta ascendentă.	primele minute
IMA acut	Supradenivelare convexă în sus a segmentului ST. Undă Q patologică sau tip QS.	primele 7 zile
IMA subacut	Supradenivelarea segmentului ST revine spre linia izoelectrică. Unda T negativă, ascuțită și simetrică se degajează progresiv.	7-28 zile
IMA cronic	Segmentul ST revine pe linia izoelectrică. Undă Q patologică sau tip QS. Unda T negativă; aplatizată.	peste 28 zile

Din punct de vedere electrocardiografic se descriu 4 stadii:

1. Infarctul miocardic supraacut
Rar întâlnit electrocardiografie deoarece apare în primele minute după instalarea ocluziei.
- creșterea amplitudinii undei T (undă T pozitivă, înaltă, ascuțită, simetrică);
- supradenivelare de segment ST ascendentă (segmentul ST prezintă o pantă ascendentă rectilinie).
2. Infarctul miocardic acut - primele 7 zile
-undă Q patologică sau aspect QS; -supradenivelare de segment ST > 1 mm, convexă în sus.
3. Infarctul miocardic recent subacut - 7-28 de zile
-undă Q patologică sau aspect QS;
-segment ST revenit la linia izoelectrică;
-undă T negativă și adâncă.
4. Infarctul miocardic vechi - peste 28 de zile
-undă Q patologică sau aspect QS;
-segment ST izoelectric;

- undă T negativă (dar puțin adâncă și rotunjită), izoelectrică sau pozitivă. Revenirea segmentului ST la linia izoelectrică are loc, în primele 14 zile ale IMA de obicei. Persistența supradenivelării de segment ST, peste o lună, ridică suspiciunea dezvoltării unui anevrism ventricular.

Infarctul miocardic acut de VD

IMA inferior se poate asocia cu infarctul miocardic al VD.

Criterii ECG:

- supradenivelarea de segment ST > 1 mm în V3R - V6R;
- aspect QS sau QR în V3R, V4R;
- modificările de mai sus pot fi identificate în primele 10 -12 ore de la debutul crizei anginoase.

SCA fără supradenivelare de segment ST

SCA -NSTEMI

Pacienții cu SCA fără supradenivelare persistentă de segment ST ECG pot prezenta:

- 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

Subdenivelarea orizontală sau descendentă de segment ST cu mai mult de >0.5 mm în două sau mai multe derivații concordante este cea mai caracteristică modificare.

Prezența undelor T inversate (> 1 mm) și simetrice în derivațiile cu unda R predominantă este al doilea semn ECG sugestiv de IM la un pacient cu durere toracică.

Pseudonormalizarea undelor T se caracterizează printr-un aspect normal al acestor unde în timpul durerii toracice, iar în afara durerilor ECG arată unde T patologice, sugestive pentru ischemie.

Secvențele modificărilor ECG în STEMI

- Ghidul SEC, 2012 face o serie de precizări. Supradenivelarea de segment ST măsurată la punctul J trebuie să existe în cel puțin două derivații concordante:

- > 1.0 mm în derivațiile concordante altele decât V2-V3.

Pentru derivațiile V2-V3:

>2.5 mm la bărbați cu vârsta sub 40 de ani;

>2.0 mm la bărbați cu vârsta peste 40 de ani;

>1.5 mm la femei; ST-T la izoelectrică de cel puțin două derivări în primele 14 zile ale IMA. Persistența supradenivelării de segment ST în linia izoelectrică de cel puțin două derivări în primele 14 zile ale IMA. Persistența

Durerea toracică în SCA

Durerea toracică din API poate apărea în repaus sau la eforturi mici și se poate manifesta prin mai multe forme. Durerea toracică din API este de obicei mai severă și de durată mai lungă (> 20 min.), frecvent necesitând mai multe doze de nitroglicerină sau perioade mai lungi de repaus pentru ameliorare.

Răspunsul la nitroglicerină sublingual este parțial sau absent în SCA-STEMI și SCA-NSTEMI, față de API în care durerea dispare.

Unii pacienți nu prezintă durere toracică retrosternală. Durerea se poate prezenta în zonele de iradiere: mandibulă, la baza gâtului, brațe, epigastru ș.a. localizări.

Sedii de iradiere a durerii anginoase în SCA.

- 1) Porțiunea superioară a cutiei toracice;
- 2) Cu iradiere în gât și mandibulă;
- 3) Umărul stâng și mâna stângă;
- 4) Epigastru;
- 5) Epigastru cu iradiere spre gât, mandibulă și mâini;
- 6) Gât și mandibulă (mai frecvent la femei);
- 7) Umărul stâng și mâini (mai frecvent la vârstnici și femei);
- 8) Interscapular (mai frecvent la vârstnici și femei).

EXEMPLE DE ECHIVALENTE A SINDROMULUI ANGINOS

Respirație îngreunată, dispnee	Slăbiciune generalizată
Vertij, amețeli	Durere izolată în mandibulă sau mână
Aritmii	Palpitații
Diaforeză excesivă	Sincope
Oboseală	Greață și vărsături inexplicabile

CARACTERISTICILE DURERII TORACICE DIN NSTEMI ȘI STEMI

Indicatori	Caracteristici
Durata	>20 de minute și mai mult
Localizare	Retrosternală, mediotoracală, abdomenul superior sau epigastric, frecvent doar în zonele de iradiere. Atipică, fără durere poate surveni mai frecvent postoperator, la diabetici și vârstnici)
Iradiere	Baza gâtului, mandibulă, umăr stâng, pe fața cubitală a brațului stâng sau ambelor umere și brațe, regiunea interscapulară
Simptome de însoțire	Diaforeză, dispnee, palpitații, indigestie, grețuri, vărsături, anxietate
Semne de asociere	Hipotensiune, aritmii ventriculare.
Condiții de apariție	Exercițiu fizic, stres emoțional, condiții de mediu (frigul), condiții care cresc necesitatea în oxigen a miocardului și spasmul coronarian, intervenții chirurgicale.
Condiții de ameliorare sau sistare	Nu cedează la administrarea de nitroglicerină sau în repaos Se ameliorează la administrarea opiaceelor. Durerea dispare după restabilirea circulației în zona infarctată prin tromboliza sau intervenție coronariană percutană (PCI)
Simptome de instabilitate	Angină progresivă (ca durată, intensitate) Durere toracică >20 minute.

CLASIFICAREA INFARCTULUI MIOCARDIC

Clasificarea anatomică	Descrierea		
Transmural	Necroză ischemică a întregii grosimi de perete muscular cardiac, extinzându-se de la endocard la pericard		
Non-transmural	Aria de necroză ischemică este limitată și cointerează zona subendocardică sau subpericardică		
După dimensiuni			
Microscopic	Necroze focale microscopice		
Mic	Care afectează mai puțin de 10% din miocardul VS		
Mijlociu	Afectează 10-30% din miocardul VS		
Mare	Afectează > 30% din miocardul VS		
Clasificarea evolutivă	<table> <tr> <th>Timpul de constituire</th><th>Descriere</th></tr> </table>	Timpul de constituire	Descriere
Timpul de constituire	Descriere		

În evoluție	Până la 6 ore	Pot fi prezente leucocite polimorfonucleare într-o cantitate minimă sau pot lipsi
Acut	6 ore -7 zile	Prezența leucocitelor polimorfonucleare
În cicatrizare	7-28 zile	Prezența celulelor mononucleare și a fibroblaștilor, absența leucocitelor polimorfonucleare
Cicatrizat	>29 zile și mai mult	Țesutul cicatriceal fără inflamație celulară
După localizare		
Anterior	Inferior	Septal
Lateral	Inferobazal (posterior)	De ventriculul drept

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC ALE SCA-STEMI

Supradenivelare de segment ST >1mm (0.1mV) în două sau mai multe derivații concordante de la membre(aVL,DIII,aVR);

Supradenivelare de segment ST >1mm (0.1mV) în derivațiile precordiale V4-V6; Supradenivelare de segment ST >2mm (0.2mV) în derivațiile precordiale V1-V3; Bloc de ram stâng nou sau presupus nou apărut.

Diferențe diagnostice între unitățile sindromului coronarian acut

SCA	Manifestări ECG 12 derivații	Creatininkinaza Troponine
API	ECG normală sau schimbări nespecifice pentru diagnostic	Negative
NSTEMI	Subdenivelare ST sau schimbări ale undei T	Pozitive
STEMI	Supradenivelări ST > 1 mm în două derivații corespondente Bloc de ramură stângă	Pozitive

Proprietățile biomarkerilor utilizați în diagnosticul IMA (French et al, 2004)

Biomarkeri	Prima detectare	Perioada detectării	Sensibilitate	Specificitate
Acizi grași legați de proteine	1,5-2 h	8-12 h	+++	++
Mioglobină	1,5-2 h	8-12 h	+++	+
CK-MB	2-3 h	1-2 zile	+++	+++
Troponina I (TncI)	3-4 h	7-10 zile	++++	++++
Troponina T (TncT)	3-4 h	7-14 zile	++++	++++
CK	4-6 h	2-3 zile	++	++
LDH	6-10 h	5-7 zile	++	+