

Semiologia miocardului

Principalele **afecțiuni ale miocardului** sunt reprezentate de:

- **cardiomiopatii (miocardiopatii sau sindrom miocardic) și**
- **boala coronariană ischemică** (cardiopatia ischemică cronică; coronaropatia; boala coronariană aterosclerotică).

1. Sindromul miocardic

Sindromul miocardic definește afecțiunile cardiace al căror substrat principal este reprezentat de o **leziune (structurală sau bioenergetică)** care interesează **miocardul în mod primar**, exclusiv sau predominant. Se exclud toate **leziunile miocardice secundare** cardiopatiilor valvulare, cardiopatiilor congenitale, hipertensiunii arteriale, cordului pulmonar cronic sau infarctului miocardic.

• **Leziunea patologică** interesează:

- *exclusiv* miocardul în cazul cardiomiopatiilor și
- *predominant* miocardul în cazul în care afectarea miocardică coexistă și cu leziuni pericardice, endocardice și coronariene, dar acestea au o importanță secundară în raport cu afectarea miocardică.

• **Manifestările clinice** ale sindromului miocardic sunt aceleași, indiferent de cauza care o produce și ele traduc:

- **tulburări funcționale ale miocardului de lucru** (alterările tonusului cardiac și manifestările de insuficiență cardiacă);
- **tulburări funcționale ale sistemului excitoconductor** (TR/TC, modificări ecg care traduc alterarea depolarizării și repolarizării).

• **Diagnosticul de sindrom miocardic** se bazează pe următoarele **criterii** principale:

1. simptome și semne de insuficiență cardiacă
2. simptome și semne date de aritmii
3. simptome și semne date de cardiomegalie
4. semne fizice asociate cardiomegaliei
5. semne electrocardiografice.

1. Simptome și semne de insuficiență cardiacă

În evoluția oricărei boli miocardice deosebim 2 faze în ceea ce privește eficiența **funcției de pompă** a miocardului:

- faza compensată, care durează timp cât inima mai dispune de rezerve funcționale, care pot face față suprasolicităților intercurrente și
- faza decompensată, când capacitatea funcțională a miocardului scade sub nivelul impus de nevoile circulatorii în condiții de activitate obișnuită sau chiar în repaus. Tabloul clinic care exprimă decompensarea bolii miocardice este cel al sindromului de insuficiență cardiacă. IC se întâlnește mai frecvent în formele cronice de afectare miocardică și poate îmbrăca aspectul de: IVS, IVD sau ICC.

2. Simptome și semne date de aritmii

Afectarea **sistemului excitoconductor** situat în miocard se poate exprima prin apariția TR/TC care se pot suprapune sau nu peste o ICC. Deosebim 3 tipuri de TR/TC care pot apărea într-o afecțiune miocardică:

- TR/TC care apar în timpul sau imediat după o afecțiune care poate cauza îmbolnăvirea miocardului (infecții virale, reumatism articular acut): tahicardie sinusală, extrasistole izolate sau monotopice, bradicardie sinusală;
- TR/TC care deși apar în cardiomiopatii, trebuie să se însoțească și de alte semne convergente care să pledeze pentru acest diagnostic (cardiomegalie, ICC): extrasistole multiple, TPSV, FIA, FbA, BAV gradul II;
- TR/TC grave, specifice (patognomonice) afecțiunilor miocardice severe: extrasistole politopice sau în salve, TPV, FbV, BAV gradul III.

3. Simptome și semne date de cardiomegalie

Cardiomegalia apare datorită:

- dilatării miogene a inimii consecutiv alterării tonusului miocardului lezat;
- hipertrofiei miocardice care nu este produsă printr-o suprasolicitare de rezistență sau regurgitare;
- îngroșării anatomice a pereților cardiaci, datorită unui proces infiltrativ, fără hipertrofie a miocardului;

Cardiomegalia poate fi obiectivată:

- **clinic:** deplasarea șocului apexian sau mărirea ariei matității cardiace;
- **radiografic:** mărirea globală a cordului cu ștergera conturilor care tind să devină mai puțin convexe, cu reducerea pulsilității miocardice.
- **echografic:** evidențiază cardiomegalia și hipokinezia pereților ventriculari.

Cardiomegalia poate fi reversibilă, parțial sau total (miocardite acute) sau ireversibilă (cardiomiopatii).

4. Semne fizice asociate cardiomegaliei

- **auscultația:** - **tahicardia**

- **diminuarea zg I** datorită scăderii contracției ventriculare
- **sflu sistolic apical sau mezocardiac**, holosistolic, intensitate medie sau mică, datorită IM sau IT funcțională; este atribuit CMP dacă: apare în cursul acesteia, dacă își modifică intensitatea și caracterul în cursul observației zilnice și dacă cedează odată cu vindecarea bolii miocardice.
- **zgomotul de galop protodiatolic** sau presistolic indică o afectare miocardică severă, care evoluează cu scăderea complianței ventriculare.

- **art periferice:** - **pulsul alternat** este un indiciu sigur al unei leziuni severe, care se instalează rapid și marchează adesea o evoluție rapidă spre o ICC severă. Substratul anatomic al pulsului alternant este reducerea numărului de miocite care participă la contracția miocardică, cu variații ale debitului sistolic și variații alternative ale TA sistolice.

5. Semne electrocardiografice

ECG confirmă:

- **TR** decelate auscultator, putându-se preciza: natura și caracterle particulare ale TR, permitând diferențierea TR complete, recunoașterea originii extrasistolelor sau tahicardiilor paroxistice, identificarea pauzelor lungi izolate ale ritmului cardiac.
- **TC** intraventriculare (BRS, BRD), atrioventriculare (gradul BAV) și blocul de „arborizație”.
- **Tulburările de depolarizare ventriculară:** scăderea voltajului complexelor QRS și devierile anormale ale axului electric al QRS și semne electrice de HV
- **Tulburările de repolarizare ventriculară:** modificările segmentului ST și ale undei T.

- modificările duratei **sistolei electrice (segmentul QT)** sau **electromecanice (Q –zgomot II)**.

- **Formele anatomoclinice ale cardiomiopatiilor:**

- a. formele congestive (dilatative)** evoluează cu dilatație cardiacă, semne de stază pulmonară și stază venoasă sistemică;

- b. formele hipertrofice (difuze sau segmentare)** caracterizate prin îngroșări limitate sau hipertrofii cardiace care nu sunt consecutive unei suprasolicitări hemodinamice. Evoluția ulterioară a acestora este spre IVS.

- c. formele restrictive** se caracterizează prin limitarea umplerii ventriculare, fie datorită unui proces proliferativ endomiocardic care va reduce volumul cavităților ventriculare, fie datorită unui proces infiltrativ și alterativ al miocardului care reduce mult complianța ventriculară. **Clinic** se manifestă printr-o insuficiență cardiacă hipodiastolică cu stază pulmonară și venoasă sistemică evidentă, în contextul unui cord cu dimensiuni normale.

- **Formele etiopatogenice ale sindromului miocardic**

1.1. Miocarditele

- **Miocarditele** sunt afecțiuni inflamatorii acute sau cronice ale țesutului miocardic caracterizate:

- **anatomopatologic:** printr-un infiltrat inflamator interstițial asociat cu necroză și/sau degenerescența fibrelor musculare din jur;
 - **clinic:** forme asimptomatice sau simptomatice care evoluează cu manifestări de insuficiență cardiacă și/sau șoc cardiogen;
 - **paraclinic:** prin sindrom inflamator biologic și creșterea activității serice a enzimelor de citoliză miocardice (CPK, TGO, LDH);
 - **evolutiv:** prin forme acute (ce apar în cursul bolilor infecțioase) și cronice (rare, care au evoluție lent progresivă).

- **Etiopatogeneza**

Cauzele miocarditelor pot fi:

- **infecțioase:**

- **virale:** Coxackie B și A, gripale și paragripale, echo, citomegalvirusul, HIV;
 - **bacteriene:** streptococul, septicemii, difterie, endocardite infecțioase, meningococul,
 - **rickettsiene:** febra Q, tifosul;
 - **fungice:** actinomicoza, aspergiloza, candidoza, histoplasmoza;
 - **spirochete:** sifilis (lues), leptospiroza, boala de Lyme;
 - **protozoare:** trichineloză, echinococcoză, cistecercosă.

- **neinfecțioase:**

- **autoimune:** RAA, LES, SD, vasculite sistemice, rețetul de organ transplantat
 - **toxice și medicamentoase:** doxorubicina, emetina, catecolaminele, cocaina sau
 - **iradierea,** hipotermia și șocul caloric;

1.1.1. Miocarditele acute

• **Definitie:** Reprezintă inflamația acută focală sau difuză a miocardului.

• **Anat-patologică:**

Macroscopic, miocardul este dilatat, palid, flasc, friabil, adesea cu pete echimotice și hemoragii punctiforme subepicardice.

Microscopic, decelăm un infiltrat inflamator interstițial, cu sau fără leziuni degenerative și necrotice ale miocitelor.

• **Clinic:**

A. Manifestări clinice generale sau specifice bolii de bază: infecție respiratorie acută, gastroenterocolită acută, reumatism articular acut, asociate cu: *febră, cefalee, mialgii*.

B. Manifestări clinice specifice miocarditei cu sau fără coafectare pericardică

• **subiectiv:**

palpitații,
dispnee inspiratorie, tuse iritativă,
durere retrosternală (când se asociază pleuropericardita),
astenie fizică, oligurie, edeme și cianoză.

• **obiectiv:**

- **cardiomegalie** moderată
- **zgomote cardiace: tahicardice** sau bradicardice (disproporționate cu gradul febrei sau efortul fizic), ritmice sau **aritmice** (extrasistole, fibrilație atrială, flutter atrial),
- **zgomot de galop ventricular stâng** sau drept
- **suflu sistolic** de insuficiență mitrală funcțională, aparent recent;
- **hipotensiune arterială** cu puls alternant;
- **colaps sau șoc cardiogen**;
- **moarte subită** ca manifestare primară a miocarditei.

• **Paraclinic**

1. Radiografia toracică este nespecifică, putând evidenția uneori **cardiomegalie** moderată și eventual **staza vasculară pulmonară**.

2. EKG evidențiază:

- denivelările segmentului ST și negativarea undei T,
- microvoltaj QRS,
- tulburări de ritm,
- alungirea PQ și QT

! Aceste modificări sunt **fugace**, motiv pentru care ekg trebuie repetată zilnic sau de mai multe ori pe zi.

3. Echografia cardiacă evidențiază **dilatația** cardiacă și **hipokinezia** difuză a celor doi ventriculi, cu **scăderea** fracției de ejeție. Prezența unui mic exudat pericardic poate fi văzută echografic, chiar dacă imaginea radiologică toracică este normală.

4. Scintigrama miocardică cu Gallium-67, reflectă gradul infiltrării celulare, datorită afinității traserului pentru neutrofile, monocite și limfocite T activate. Se mai cunosc tehnicile cu anticorpi monoclonali antimiozină, marcați cu Indium-111, care se fixează pe miocitele necrozate. Ambele metode evidențiază imagini miocardice calde, boala fiind difuză, biventriculară.

5. Testele serologice și microbiologice sunt utile pentru diagnosticul etiologic al miocarditelor infecțioase, dar informațiile parvin după câteva zile și unele necesită urmărirea în dinamică.

6. Probele imunologice specifice bolilor autoimune aduc informații pentru diagnosticul diferențial și pentru stabilirea etiopatogenezei. Frecvent apare creșterea VSH și pozitivarea celorlalte teste

nespecifice de inflamație, iar enzimele de origine miocardică (CK-MB, GOT, LDH) cresc puțin și numai în formele severe de miocardită.

1.2. Cardiomiopatiile (CM)

Cardiomiopatiile reprezintă un grup de afecțiuni caracterizate prin afectarea structurală (cardiomegalie) și funcțională (semne de insuficiență de pompă) a miocardului care **nu au drept cauză** valvulopatiile, cardiopatia ischemică, HTA sistemică și pulmonară sau cardiopatiile congenitale.

• **Etiologia** cardiomiopatiilor este diversă și cuprinde următoarele **cauze**:

1. Inflamatorii (cauze infecțioase: virale, ricketii, bacterii, fungi, paraziți; cauze neinfecțioase: boala de colagen, granulomatoze, boala Kawasaki).

2. Metabolice (nutriționale: deficit de tiamină, pelagră, hipervitaminoza D, obezitate, deficit de seleniu, de carnitină; endocrine: acromegalie, tireotxicoză, mixedem, uremie, feocromocitom, diabet zaharat; gută, porfirie; dezechilibre electrolitice).

3. Toxice (cobalt, alcool, adriamicină, fenotiazine, antidepresive, contraceptive orale, mercur, venin de șarpe, paracetamol, litiu, cocaină etc).

4. Infiltrative (amiloidoză, hemocromatoză, neoplazii, sarcoidoză, mucopolizaharidoze, boala Fabry, boala Wipple, boala Gaucher).

5. Hematologice (siclemie, policitemia vera, purpura trombocitopenică, leucemie).

6. Hipersensibilitate (metil-dopa, penicilină, tetraciclină, fenilbutazonă, droguri tuberculostatice, miocardita cu celule gigante, rejetul de transplant cardiac).

7. Genetice.

8. Idiopatice.

9. Agenți fizici (hipertermie, radiații).

10 Alte cauze: cardiomiopatia dilatativă postpartum, obezitatea.

• **Morfofuncțional**, cardiomiopatiile primitive (idiopatice) pot fi clasificate în:

1. Cardiomiopatia dilatativă (CMD) evoluează cu scăderea funcției sistolice, urmată de dilatație uni- și biventriculară și stază venoasă.

2. Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) se caracterizează prin hipertrofie asimetrică a ventriculului stâng, uneori și a ventriculului drept, în special a septului, ce se hipertrofiază disproporționat față de peretele liber și este însoțită de alterarea funcției diastolice și conservarea sau exagerarea celei sistolice.

3. Cardiomiopatia restrictivă (CMR) definește afectarea nehipertrofică și nedilatativă a miocardului, eventual cu afectarea endocardului; se însoțește de diminuarea funcției diastolice și conservarea celei sistolice.

• **Formele anatomoclinice**

1.2.1. Cardiomiopatia dilatativă

• **Cardiomiopatia dilatativă** este cardiomiopatia:

- caracterizată prin tulburări ale funcției contractile miocardice,
- în care domină dilatația ventriculară și disfuncția sistolică și
- care evoluează clinic prin simptome și semne date de: insuficiența cardiacă congestivă, tulburările de ritm și conducere sau tromboza intracavitară.

• Considerată mult timp o afecțiune idiopatică sau sporadică, în prezent se consideră că CMD are multiple **cauze**:

- Genetică (30-40%), CMD familială având o transmitere autozomal-dominantă și X-linkată;
- Infecțioasă (virală, bacteriană, parazitară, fungică), multe CMD debutând după un episod de infecție acută virală;
- Autoimună;
- Toxice;
- Nutriționale;
- Endocrine și metabolice.

• Indiferent de cauză, consecințele **morfopatologice** și **fiziopatologice** sunt dilatarea, subțierea și hipertrofia miocardului restant, urmate de reducerea contractilității ventriculare stângi, reducerea debitului sistolic și creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stâng.

La început, debitul cardiac este menținut prin **tahicardie** și **volumul telediastolic crescut**, care vor accentua și mai mult tensiunea intraparietală și cererea miocardică de oxigen. Complianța și presiunea diastolică vor crește doar tardiv în cursul evoluției, acești pacienți dezvoltând doar **insuficiență de pompă**.

• Din punct de vedere **clinic**, deosebim un stadiu inițial **asimptomatic**, de lungă durată, în care se evidențiază: cardiomegalie cu șoc apexian slab, tahicardie sinusală, suflu sistolic în focarul mitralei, zgomot de galop ventricular stâng și zgomot II accentuat sau dedublat în focarul pulmonar.

În stadiul **simptomatic** pacientul acuză dispnee de efort, fatigabilitate, oligurie, edeme gambiere, durere toracică, inapetență și durere în hipocondrul drept. Complicațiile tromboembolice, cu puncte de plecare atrial sau ventricular, apar în stadiile avansate.

În acest stadiu **examenul obiectiv** evidențiază: cardiomegalie, șoc apexian deplasat la stânga și inferior, cu amplitudine redusă, tahicardie sau tahiaritmie, galop ventricular stâng, sufluri sistolice de regurgitare mitrală și tricuspidiană, vene jugulare turgescente, reflux hepatojugular și hepatomegalie de stază.

• Paraclinic

Electrocardiograma de repaus evidențiază modificări **ekg** nespecifice (modificări de fază terminală, HVS, BRS inconstant și diverse aritmii).

Radiografia toracică pune în evidență o cardiomegalie globală, asociată cu revărsat pleural în stadiile avansate, semne de stază venoasă pulmonară și semne de HAP.

Ecocardiografia evidențiază cele patru cavități mult mărite, dilatate și hipokinezie globală difuză, cu reducere fracției de ejeție.

Eco-Doppler demonstrează regurgitarea mitrală și/sau tricuspidiană și prezența de trombi murali, în special în ventriculul stâng.

• **Diagnosticul pozitiv** depinde de anamneza specifică, examenul fizic și excluderea altor cauze de insuficiență ventriculară (hipertensiune arterială sistemică, valvulopatie primară și cardiopatia ischemică).

• Se poate **complica** cu **embolii** sistemice și/sau pulmonare, **aritmii** (fibrilația atrială, extrasistole ventriculare), **moarte subită** și **insuficiență cardiacă congestivă**.

1.2.2. Cardiomiopatia hipertrofică (Stenoza aortică subvalvulară)

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) este cardiomiopatia primară, frecvent familială, caracterizată prin prezența **hipertrofiei ventriculare stângi** cu **disfuncție diastolică**, în absența unei postsarcini crescute (stenoza aortică valvulară, hipertensiune arterială).

- Cel mai frecvent, CMH este o **afecțiune ereditară** cu transmitere autozomal-dominantă cu penetranță variabilă, produsă de mutații ale anumitor gene. Alteori, pacienții sunt vârstnici, mulți dintre ei având istoric îndelungat de hipertensiune arterială.

- **Hipertrofia miocardică** tinde să micșoreze cavitatea ventriculară stângă. Septul interventricular poate fi afectat disproporționat, iar alteori hipertrofia este localizată la apex. Camera de ejecție a ventriculului stâng este îngustată în timpul sistolei, septul bombând spre interior, iar valva anterioară a mitralei prin deplasarea ei anterior va produce o obstrucție dinamică a acestei camere. Obstrucția este agravată de factorii care cresc contractilitatea miocardică (stimularea simpatică, digoxinul) sau de factorii care scad umplerea ventriculară stângă (manevra Valsalva, vasodilatatoarele periferice).

- CMH se caracterizează **anatomo-funcțional** printr-un ventricul stâng mic, hipercontractil, care se însoțește de o scădere marcată a complianței ventriculare care generează o disfuncție diastolică, ceea ce duce la creșterea presiunii telediastolice, care va mări presiunea venoasă pulmonară. Densitatea capilară neadecvată în raport cu mărimea miocitelor, la fel ca hipertrofia intimei și mediei arterelor coronare intramiocardice care compromit diametrul lumenului arterial, produc ischemie în absența afectării arterelor coronare epicardice.

- **Tabloul clinic**

Dispneea este consecința alterării diastolei, care va duce la creșterea presiunii în atriul stâng și secundar în venele și capilarele pulmonare. Dispneea este accentuată de tahicardie, datorită scurtării duratei umplerii ventriculare.

Angorul pectoral este consecința unei cereri crescute de sânge de către un miocard hipertrofiat, care nu mai poate fi asigurată de fluxul coronarian normal.

Sincopa de efort sau echivalentele sale (amețeala, slăbiciunea bruscă) este cel mai sever simptom și este produsă de debitul cardiac neadecvat. Scăderea debitului cardiac rezultă în urma reducerii perioadei de umplere ventriculară, legată de tahicardia sinusală indusă de efortul fizic. Sincopa este considerată un marker clinic al probabilității crescute de moarte subită, care la rândul ei este consecința tahicardiei sau fibrilației ventriculare.

Palpitațiile sunt produse de tulburările de ritm paroxistice, atriale și ventriculare. Deci, simptomele CMH le pot simula pe cele ale stenozei aortice sau ale bolii coronariene.

Examenul obiectiv este revelator pentru diagnostic.

Palparea regiunii precordiale evidențiază un șoc apexian amplu, și foarte rar, freamăt catar.

Ausculția aduce elemente importante pentru diagnostic:

- zgomotul I este normal sau întărit;

- zgomotul II este accentuat sau dedublat în focarul aortic;

- suflu sistolic**, anterograd, aspru, care începe imediat după zgomotul I, care se aude bine pe marginea stângă a sternului în spațiul III sau IV, care se **accentuează** în ortostatism sau la **manevra Valsalva** și scade în poziția ghemuit

Pulsul arterial periferic este rapid, puternic și scurt. Pulsul arterial carotidian este amplu, rapid, de durată scurtă și înregistrează aspect bifid pe carotidogramă.

- **Explorări paraclinice**

Radiografia toracică poate fi normală, cu toate că o mărire ușoară sau moderată a siluetei cardiace poate fi prezentă.

Electrocardiograma evidențiază:

- unde Q largi și adânci în mai multe derivații (D₂, D₃, aVF, V₅₋₆) în 20% din cazuri;
- aspect de HVS, cu unde R ample (V₅₋₆), subdenivelare a segmentului ST și unde T negative (50%);
- tulburări de ritm supraventriculare (tahicardie paroxistică supraventriculară sau fibrilație atrială), cât și ventriculare (tahicardie ventriculară), în cursul monitorizării în ambulator.

Echocardiografia bidimensională evidențiază și stabilește diagnosticul prin evidențierea:

- hipertrofiei asimetrice a ventriculului stâng,
- raportului dintre grosimea septului și cea a peretelui posterior mai mare de 1,5,
- mișcării sistolice anterioare a valvei mitrale anterioare,
- închiderii precoce a valvei mitrale, urmată de redeschiderea precoce a valvei aortice,
- ventriculului stâng cu perete gros, hipercontractil și a relaxării și umplerii tardive în diastolă a acestuia.

Echocardiografia Doppler evidențiază:

- obstacolul subvalvular,
- fluxul sangvin turbulent,
- existența unui gradient dinamic la nivelul valvei aortice,
- regurgitarea mitrală.

Cateterismul cardiac confirmă existența unui gradient presional dinamic la nivelul valvei aortice.

1.2.3. Cardiomiopatia restrictivă

Cardiomiopatia restrictivă definește afecțiunile miocardice:

- caracterizate prin pereți ventriculari rigizi, necomplianți,
- care opun rezistență la umplerea distolică a unuia sau ambilor ventriculi, mai frecvent a ventriculului stâng,
- dar cu păstrarea funcției contractile (sistolice).

- Această afecțiune este relativ rară, cele mai frecvente **cauze** fiind: amiloidoza, hemosideroza, sarcoidoza, boala Fabry, boala Loeffler și fibroza miocardică postoperatorie sau postiradiere.

- **Consecințele morfopatologice** ale acestor afecțiuni sunt: îngroșarea endomiocardică și infiltrarea miocardică cu pierderea miocitelor, hipertrofie compensatorie și fibroză miocardică.

- **Consecințele fiziopatologice** ale acestor modificări sunt:

- disfuncția valvelor atrioventriculare, care au ca rezultat insuficiența mitrală și tricuspidiană,
- disfuncția sistemului excitoconductor, în principal a nodului sinoatrial și nodului atrioventricular, cu apariția diferitelor grade de BSA și BAV,
- afectarea arterelor coronare (în amiloidoză),
- disfuncția diastolică a ventriculului stâng cu împiedicarea umplerii ventriculare și apariția unei presiuni diastolice crescute, cu producerea unei hiperpresiuni venocapilare pulmonare.
- Funcția sistolică este normală, cu excepția cazurilor în care hipertrofia compensatorie este neadecvată.
- Frecvent, tromboza murală (parietală) și emboliile sistemice pot complica CMR.

•Tabloul clinic

Incapacitatea de efort (astenia fizică) și dispneea de efort apar datorită incapacității de umplere diastolică ventriculară, care va limita debitul cardiac și va crește presiunea de umplere ventriculară, răspunzătoare de apariția hiperpresiunii venocapilare pulmonare.

Durerea anginoasă la efort sau durerea toracică nespecifică indică o coafectare a arterelor coronare.

Emboliile sistemice sau pulmonare sunt consecința trombozei parietale atriale sau ventriculare.

Palpitațiile și sincopa sunt csecutive tulburărilor de ritm și conducere, care apar datorită afectării sistemului excitoconductor.

Tabloul clinic este diferit în funcție de cavitatea ventriculară afectată predominant. Astfel, semnele clinice sunt cele de insuficiență ventriculară stângă, dreaptă sau congestivă, în absența unei cardiomegalii.

Examenul obiectiv evidențiază o regiune precordială normală, șoc apexian în spațiul intercostal V pe linia medioclaviculară stângă, **aria matității cardiace în limite normale**, zgomote cardiace ritmice, uneori **tahicardice**, cu prezența constantă a **zgomotului IV**, și uneori a zgomotului III. În unele cazuri, apare un **sufiu sistolic de insuficiență mitrală sau tricuspidiană**, rezultat al modificărilor cordajelor sau geometriei ventriculare, datorită infiltrării sau fibrozei endomiocardice.

Examenul plămânilor va evidenția raluri subcrepitante bazal, bilateral, în cazul stazei venocapilare pulmonare.

Ca rezultat a presiunii venoase sistemice crescute (prin afectarea predominantă a ventriculului drept), unii pacienți prezintă: edeme gambiere, ascită, hepatomegalie sensibilă și vene jugulare turgescente, cu accentuarea în inspir a turgescenței jugulare (semnul Kusmaul).

• Explorări paraclinice

Electrocardiograma evidențiază: complexe ORS microvoltate, modificări nespecifice ale ST și unde T, diverse aritmii și tulburări de conducere. Uneori apar: unde Q patologice fără antecedente de infarct miocardic sau aspect de hipertrofie ventriculară stângă (HVS) datorită hipertrofiei compensatorii a miocardului.

La **radiografia toracică**, cordul are dimensiuni normale și contrastează cu: elementele radiologice de stază venoasă pulmonară, mărirea cavităților atriale și prezența revărsatelor pleurale (datorită afectării ventriculare drepte). În stadiile avansate ale amiloidozei sau hemocromatozei se poate întâlni și cardiomegalia. Calcificarea pericardică pe radiografie, care ar putea sugera pericardita constrictivă, este absentă.

Echocardiografia bidimensională evidențiază o funcție sistolică normală și permite diagnosticul diferențial cu pericardita constrictivă. În CMR întâlnim: cavități ventriculare normale, uneori cu pereți hipertrofiați, dilatarea atriilor, funcție sistolică (fracție de ejeție) normală, endocard îngroșat, dar cu pericard normal. În amiloidoză miocardul este strălucitor, permițând diagnosticul pozitiv. Înregistrările Doppler demonstrează umplerea diastolică accentuată în prima pariet a diastolei.

RMN cardiacă permite evidențierea unei texturi miocardice anormale în afecțiunile cu infiltrare miocardică (amiloidoză sau hemocromatoză).

Cateterismul cardiac evidențiază un debit cardiac scăzut, creșterea presiunilor telediastolice ale ventriculului drept și stâng și o configurație pantă-platou a porțiunii diastolice a curbei presiunii ventriculare, asemănătoare cu cea observată în pericardita constrictivă. Spre

deosebire de pericardita, presiunea diastolică este de obicei mai mare cu câțiva milimetri de mercur (mmHg) în ventriculul stâng față de cel drept.

Angiografia evidențiază cavități de dimensiuni normale, cu scurtarea sistolică normală sau scăzută. Regurgitarea atrioventriculară funcțională poate rezulta în urma infiltrării miocardului și a mușchilor papilari sau a îngroșării endocardului.

Biopsia endomiocardică demonstrează fibroză și îngroșare endocardică, infiltrare miocardică cu fier sau amiloid sau fibroză miocardică cronică.

Coronarografia arată aspect normal al coronarelor, cu excepția rarelor cazuri de amiloidoză care afectează arterele coronare epicardice.

2. Cardiopatia ischemică sau boala coronariană

- **Cardiopatia ischemică** reunește acele afecțiuni miocardice produse de un dezechilibru între aportul de oxigen și necesități sau altfel spus de o neconcordanță între fluxul sangvin coronarian și cerințele miocardice, ca urmare a unor modificări circulatorii coronariene.

- În acest grup sunt incluse afecțiuni:

- **acute** (ex. angina instabilă, infarctul miocardic acut fără supradenivelarea de segment ST și infarctul miocardic acut cu supradenivelarea de segment ST) sau
- **cronice** (ex. angina pectorală stabilă sau de efort, insuficiența cardiacă ischemică, tulburări de ritm și de conducere de origine ischemică),

care pot avea cauze organice, în marea majoritate a cazurilor de origine aterosclerotică sau funcționale (ex. spasme coronariene).

- **Clasificarea** cea mai simplă și mai folosită în practică este **clasificarea clinică OMS (1957)** și se bazează pe prezența sau absența durerii coronariene:

A. Cardiopatia ischemică dureroasă

1. angina pectorală stabilă sau de efort;
2. angina instabilă;
3. infarctul miocardic acut.

B. Cardiopatia ischemică nedureroasă

1. tulburări de ritm și de conducere de origine ischemică;
2. insuficiența cardiacă de origine ischemică;
3. moartea subită coronariană;
4. ischemie miocardică silențioasă;
5. ischemie miocardică tranzitorie.

- **Clasificarea fiziopatologică**, legată de stabilitatea plăcii de aterom și gradul de obstrucție coronariană, deosebește:

- **boala coronariană cronică**, care cuprinde toate formele clinice de ischemie coronariană generată de existența unor plăci de aterom stabile, neevolutive și include:

- **angina pectorală stabilă**,
- **angina variantă Prinzmetal, ischemia silențioasă și angina microvasculară**

- **sindroamele coronariene acute**, care se referă la toate formele clinice de ischemie coronariană instalată acut, datorită destabilizării plăcii de aterom (fisura sau ruptura sa) și includ:

- **angina pectorală instabilă**,
- **infarctul miocardic acut fără denivelarea segmentului ST (non-ST elevation myocardial infarction: NSTEMI) și**

- **infarctul miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST (ST elevation myocardial infarction: STEMI).**

• Fiziopatologie

Inima este un organ cu metabolism aerobiotic cu o capacitate limitată de adaptare la condițiile de hipoxie. Pe un cord normal consumul miocardic de oxigen este în echilibru cu fluxul coronarian și cu capacitatea de transport a acestuia.

Studiile experimentale și la om au demonstrat că ischemia coronariană acută (maxim 10-15 min) produce o succesiune de perturbări miocardice denumite „cascada ischemică“, manifestări care apar la intervale de secunde. Succesiunea fenomenelor la nivelul zonei ischemice este următoarea: reducerea relaxării sau scăderea complianței, anomalii de contracție, creșterea presiunii de umplere, modificări ECG și apariția durerii.

Ischemia reprezintă un dezechilibru între necesarul miocardic de oxigen și aport, ea manifestându-se cu angină, deviația segmentului ST pe electrocardiogramă, reducerea captării de thallium-201 pe imaginile scintigramei de perfuzie și afectarea regională sau globală a funcționalității ventriculare.

Prezența obstrucției coronariene, cu creșterea necesarului de oxigen prin efort, tahicardie sau emoții conduce la un dezechilibru tranzitor („ischemia de cerere“) responsabil de cele mai multe episoade de angină stabilă. În situațiile în care dezechilibrul este produs de reducerea aportului de oxigen secundară creșterii tonusului vascular coronarian sau prin agregate plachetare sau trombi („ischemia de aport“) apare infarctul miocardic sau angina instabilă. De cele mai multe ori, ischemia rezultă din combinația în diverse procente a ambelor mecanisme.

Stimulii dureroși iau naștere în miocard și influențează terminațiile nemielinizate situate pericoronarian și între fibrele miocardice. Impulsurile sunt vehiculate prin plexurile cardiace profund și superficial și ajung în primii 5 ganglioni simpatici toracici superiori. De aici, prin ramurile comunicante albe, fibrele nervoase pătrund în măduva dorsală, iar prin tractul spinotalamic, ajung la talamus și cortex. Natura stimulilor nociceptivi miocardici care influențează terminațiile nervoase este foarte probabil chimică. Ischemia celulară tranzitorie eliberează substanțe ca bradikinina, serotonina, adenzina, care împreună cu acidoza locală și creșterea potasiului extracelular stimulează terminațiile senzitive ale nervilor simpatici intracardiaci. Relația ischemie-durere nu este însă constantă, fapt demonstrat de existența formelor de cardiopatie ischemică nedureroasă.

A. Cardiopatia ischemică dureroasă

2.1. Angina pectorală

Prima referire la angina pectorală este atribuită lui Seneca, dar descrierea medicală aparține lui William Heberden, care a stabilit legătura dintre durere și boala arterelor coronare.

Termenul a fost sugerat de caracterul constrictiv (angere=a strânge) al durerii precordiale, dar aceasta poate prezenta o serie de particularități care permit interpretarea ei ca „sindrom de angină pectorală“.

Sindromul anginos poate fi divizat în câteva forme:

1. angina pectorală clasică,
2. angina atipică,
3. echivalente anginoase,
4. angina Prinzmetal („variant angina“) și
5. angina instabilă.

2.1.1. Angina pectorală stabilă (clasică)

Angina pectorală stabilă (de efort) este sindromul clinic datorat ischemiei miocardice generate de obstrucția critică a arterelor coronare, cel mai adesea datorită aterosclerozei coronariene, caracterizat prin presiune și durere retrosternală, care în mod tipic este precipitat de efortul fizic și ameliorat de repaus sau administrarea sublinguală de nitroglicerină.

• Subiectiv

Sediul cel mai frecvent al durerii este retrosternal, în treimea medie sau superioară, bolnavii localizând-o difuz, între sâni sau pe tot toracele anterior. Durerea ocupă de regulă o zonă mai întinsă, indicată de bolnav cu toată mâna sau ambele mâini și nu cu degetul. Durerea în hemitoracele stâng este mai frecventă ca în cel drept, dar ambele sedii își păstrează celelalte caractere semiologice. Uneori sediul durerii este epigastric, sugerând ischemia miocardică posteroinferioară.

Cea mai frecventă **iradiere** a durerii precordiale este pe membrul superior stâng, pe marginea cubitală, până în ultimele două degete. Alte iradiieri sugestive pentru durerea anginoasă sunt în ambele brațe, în regiunea cervicală anterioară, în mandibulă sau în coloana vertebrală C7-D2. Uneori apar iradiieri înșelătoare spre bolta palatină, în maxilar sau unilateral în mandibulă, în regiunea lombară sau chiar în membrul inferior stâng. Sunt situații în care durerea se manifestă inițial la distanță, extinzându-se treptat spre regiunea precordială („iradiere inversă”) sau poate rămâne cantonată numai în zona periferică (Fig. 13.47).

Caracterul evocator al durerii anginoase, de unde a derivat și numele, este de constricție toracică, de gheară retrosternală, de strivire sau sfâșiere. Uneori durerea îmbracă forme particulare, fiind comparată cu o arsură retrosternală, presiune, disconfort sau simplă jenă precordială. Durerea epigastrică este comparată cu o „distensie gazoasă”, mimând un ulcer gastroduodenal, colecistită sau esofagită de reflux, mai ales dacă se asociază și cu vărsături. Frecvent durerea anginoasă se însoțește de anxietate, de teama „morții iminente”, în special la pacienții care cunosc semnificația acestui simptom. Durerile anginoase **nu sunt influențate** de respirație, mișcările toracice sau deglutiție și nu sunt descrise ca „înțepături precordiale” repetitive.

Durata unei crize anginoase este scurtă, de câteva minute, rar ajungând la 20 de minute. În forma clasică a anginei pectorale de efort durerea nu depășește de obicei 5 minute, cedând prin repaus în câteva minute sau după administrarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină.

Severitatea (intensitatea) durerii. Intensitatea durerii în angina pectorală de efort este variabilă, de la forme discrete, de simplă jenă dureroasă, până la cele intense, comparabile cu cele din colica renală sau biliară. Nu se poate stabili o relație directă între intensitatea durerii și gravitatea sau evoluția ulterioară a bolii.

Frecvența. De obicei este dificil de apreciat frecvența cu care apar crizele anginoase, deoarece ele pot surveni zilnic sau mai rar, odată pe săptămână sau la intervale mai mari. Nu se poate stabili o relație precisă între frecvența acceselor anginoase și posibilitatea agravării ischemiei coronariene, moartea subită putând surveni atât la pacienții cu crize repetate, cât și la cei cu crize rare, chiar după prima. În funcție de frecvența acceselor, unii bolnavi își pot continua activitatea profesională, dacă nu implică eforturi fizice mari sau suprasolicitare nervoasă, reducând gradual capacitatea de muncă până la formele invalidante de angină pectorală.

Factorii declanșatori. Factorii care scad fluxul sangvin coronarian sau cresc necesitățile miocardice de oxigen și pot declanșa crizele de angină pectorală sunt: eforturile fizice, stările emoționale, mesele, expunerea la atmosferă rece, caldă și umedă și raporturile sexuale.

Efortul fizic, atât cel dinamic (izotonic) cât și cel static (izometric) poate declanșa o criză anginoasă. Intensitatea efortului la care apare criza anginoasă poate varia atât pe parcursul zilei,

cât și în perioadele mai lungi, menținându-se însă elementul caracteristic, faptul că cedează în 1-2 minute în repaus. Uneori se observă fenomenul cunoscut sub numele de „al doilea suflu“ („second-wind“) caracterizat prin faptul că, după cedarea crizei anginoase pacientul poate relua efortul fizic, chiar de intensitate mai mare, fără să mai acuze dureri precordiale.

Reacțiile emoționale, în special cele de teamă, furie, ostilitate sau de „speriat“, pot declanșa crizele anginoase prin tahicardie sau/și creșterea presiunii arteriale. Deoarece stimulul este cu durată mai lungă, încetarea accesului nu se produce rapid, ca în angina pectorală de efort.

Efortul fizic în atmosferă caldă și umedă favorizează declanșarea crizelor prin inducerea tahicardiei. **Frigul** provoacă criza anginoasă, probabil prin creșterea tonusului vasomotor coronarian, la peste 50% din bolnavi. Curios este faptul că imersia mâinilor în apă rece sau expunerea feței la frig declanșează de obicei crizele anginoase, în timp ce expunerea limitată a abdomenului nu are același efect.

Frecvent crizele anginoase apar imediat **postprandial**, în special după mese copioase bogate în grăsimi. Respectând confidențialitatea discuției, mulți bolnavi descriu apariția crizelor anginoase în timpul sau imediat după un **act sexual**, în special extramarital.

Administrarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină determină rapid, în câteva minute, încetarea crizei, rar fiind necesară a doua tabletă. Dacă criza nu cedează în 15-20 minute după nitroglicerină sau răspunsul este incomplet, înseamnă că ischemia este mai severă (angină instabilă sau infarct miocardic) sau durerea are altă cauză.

Conform clasificării Societății Canadiene de Cardiologie (Canadian Cardiovascular Society, CCS) angina pectorală stabilă se clasifică în 4 clase, în funcție de caracteristicile clinice și circumstanțele de apariție.

Clasa	Clasificarea funcțională a SCC	Scala activităților specifice
I	Angina apare la efort susținut, rapid sau prelungit	Pacienții pot face activități fizice obișnuite sau care presupun consum ridicat de energie (pot duce obiecte grele, pot munci pe lângă casă, pot face sporturile preferate).
II	Ușoară limitare a activității fizice. Durerea apare la mers sau la urcarea rapidă a scărilor după mese, în vânt, în condiții de stress emoțional, în preimele ore după trezire; la mers la o distanță mai mare de 500m sau la urcarea a mai mult de un etaj în condiții normale.	Pacienții fac activități care presupun consum moderat de energie (ex. grădinarit) sau nu pot termina activitățile de la clasa I
III	Limitarea marcată a activității fizice obișnuite. Durerea apare la mers la o distanță mai mică de 500m sau la urcarea unui etaj în condiții normale.	Pacienții pot face activități care presupun consum mic de energie (să se îmbrace fără să se oprească, să facă duș), dar nu pot termina activitățile din clasa imediat superioară (clasa III).
IV	Incapacitatea de a efectua orice activitate fizică fără angină. Angina poate să apară și în repaus.	Pacienții nu pot face sau își limitează activitățile cu consum mic de energie și în mod evident nu pot efectua activitățile din clasa III.

• Examenul fizic

La **examenul obiectiv** se pot observa o serie de modificări care sugerează o posibilă origine ischemică a durerii precordiale.

Astfel, **xantoamele cutanate** sau xantelasma și inelul cornean alb-gălbui sugerează existența unei anomalii lipidice implicată în producerea ischemiei miocardice.

Angina pectorală apare frecvent la **hipotiroidieni**, fiind una din manifestările cardiopatiei mixedematoase.

Anemia precipită frecvent declanșarea sau apariția crizelor anginoase prin scăderea ofertei de oxigen pentru miocard.

Examenul cordului furnizează frecvent unele informații pentru diagnosticul anginei pectorale, în special privind dimensiunile camerelor cardiace, complianța ventriculară stângă și performanțele acestuia.

Prin **palparea** șocului apexian apreciem gradul și tipul măririi ventriculului stâng, la care se poate adăuga impulsul diastolic dat de galopul ventricular stâng.

Mărirea ventriculului drept se observă prin palpare subxifoidiană (semn Hartzel) însoțită uneori de pulsilitatea în spațiile II-III parasternal stânga datorită hipertensiunii arteriale pulmonare importante.

Uneori, în **timpul crizei anginoase**, remarcăm **diminuarea zgomotului I**, cu sau fără accentuarea și dedublarea paradoxală a zgomotului II. Apariția **zgomotului III sau IV** nu sugerează la toate cazurile existența insuficienței ventriculare stângi, putând fi date și de tulburări de contractilitate.

La vârf se poate auzi un **sufly sistolic** de insuficiență mitrală dată cel mai des de o disfuncție de mușchi papilar sau de dilatarea inelului mitral. Dacă se menține și în afara crizelor anginoase suflul aparține unor afectări valvulare sau calcificării inelului mitral.

Evidențierea unor **suflyuri de ocluzie arterială carotidiană** sau diminuarea (dispariția) pulsilității arteriale la membrele inferioare, cu sau fără claudicație intermitentă pledează pentru un proces de ateroscleroză obliterantă, care poate însoți angina pectorală.

Prezența **hipertensiunii arteriale** reprezintă un argument puternic pentru originea ischemică a durerii coronariene, făcând parte din tabloul clinic al stadiului complicațiilor acestei boli.

• Explorare paraclinică.

1. **Electrocardiograma** face parte din probele standard, dar interpretarea trebuie să țină cont de starea electrică de bază a cordului, anterioară crizei anginoase. Angina pectorală poate apare la un bolnav cu hipertrofie ventriculară stângă, modificări ale fazei terminale ST-T, cardiomiopatie, tulburări de ritm sau chiar sechele de infarct miocardic („angina postinfarct”). Cele mai frecvente **modificări ECG** observate în angina pectorală sunt ale repolarizării, cu subdenivelare ST (rar supradenivelare) și unda T negativă. Uneori apar și devieri axiale sau întârzierea conducerii ventriculare stângi și bătăi ectopice. Aceste anomalii sunt prezente numai în timpul crizei dureroase, la terminare electrocardiograma revenind la aspectul de fond.

2. **Testele de efort sub control electrocardiografic** pot evidenția ischemia, mai ales dacă apar și manifestări clinice, dar implică un coeficient de risc. Ischemia indusă de exercițiu determină o denivelare cu mai mult de 2 mm a segmentului ST, scăderea tensiunii arteriale, tahicardie și chiar apariția galopului protodiastolic.

3. **Ecocardiografia** permite evaluarea globală și regională a pereților ventriculului stâng, a fracției de ejeție și starea valvelor cardiace.

4. **Procedeele izotopice** sunt folosite curent pentru diagnosticul bolilor coronariene, incluzând scintigrafia cardiacă cu eritrocite marcate cu tehneci sau scintigrafia miocardică de perfuzie cu thallium-201. Informații suplimentare se obțin cu studiile izotopice la efort, în special la cazurile cu modificări ECG permanente.

5. **Arteriografia coronariană** se recomandă numai la pacienții la care există argumente pentru indicarea unei intervenții chirurgicale. Metoda se recomandă numai la cazurile la care

metodele neinvazive sugerează posibilitatea efectuării unui by-pass coronarian. Ateroscleroza este de departe cel mai frecvent proces patologic cauzator de angină pectorală, dar există și cazuri „neaterosclerotice“. Între acestea se înscriu: bolile de collagen (vasculare sau sistemice), aortita sifilitică, emboliile coronariene, disecția de aortă și bolile congenitale ale coronarelor sau țesutului conjunctiv.

• **Forme clinice**

2.1.1. Angina pectorală Prinzmetal („variant angina“).

Această formă de angor se caracterizează prin accese dureroase prelungite, cu un anumit stereotip de apariție („cu orar fix“) noaptea sau după un efort, cu perioade asimptomatice relativ stabile. Produsă prin spasm coronarian, se însoțește frecvent de supradenivelare ST pe electrocardiografie.

2.1.2. Angorul intricat (Forment)

La unii bolnavi crizele dureroase coronariene par a avea un factor declanșator extracardiac organic sau funcțional. De obicei durata durerii este mai mare, cu iradieri uneori atipice și răspuns incomplet la tratament. Cel mai des crizele anginoase sunt asociate cu manifestările bolii ulcerose, colecistitelor, esofagitelor de reflux, herniei hiatale sau afecțiunilor vertebrale.

2.2. Angina instabilă

Angina instabilă este sindromul clinic datorat unei ischemii coronariene acute declanșate de creșterea acută a obstrucției coronariene, secundară rupturii plăcii de aterom și se caracterizează clinic prin: accentuarea progresivă a simptomelor, apariția recentă a anginei de repaus sau nocturne sau de instalarea unei angine prelungite.

Angina instabilă este un sindrom intermediar ca severitate între angina cronică stabilă și infarctul miocardic. De-a lungul timpului acest sindrom a fost denumit sindrom coronarian intermediar, insuficiență coronariană sau preinfarct, dar termenul acceptat în prezent este cel de angină instabilă. Termenul vechi de „sindrom coronarian intermediar“ (uneori numit și insuficiență coronariană acută) se referă la o angină instabilă cu atacuri dureroase prelungite, dar fără infarctizare decelabilă prin tehnicile clinice standard.

Tabloul clinic

Durerea toracică din AI poate fi durere de repaus sau la eforturi minime și poate îmbrăca mai multe forme care variază de la angină cu debut recent până la angiană agravată (mai severă, mai frecventă sau precipitată de eforturi mai mici decât înainte). Comparativ cu angina stabilă, durerea din AI este mai severă și mai prelungită (peste 20 minute), frecvent necesitând mai multe doze de nitroglicerină sau perioade mai lungi de repaus pentru ameliorare. **Tipic** în AI pacienții acuză durere retrosternală care iradiază în brațul stâng, gât, mandibulă, care poate fi intermitentă sau persistentă. Poate fi însoțită de **greață, durere abdominală, dispnee, sincopă**, putând exista și cazuri atipice, în care pacinetul să prezinte durere epigastrică, greață și vărsături cu debut recent, durere toracică cu caracter de junghi, durere toracică cu caracter pleuretic și dispnee progresivă.

Principalele forme clinice de AI sunt: angina de novo, angina agravată și angina postinfarct.

- **Angina de „novo“** sau angina cu debut recent este o angină de efort sau de repaus, apărută de câteva zile sau săptămâni (maxim 4 săptămâni) la o persoană fără istoric de boală coronariană. De regulă, această formă evoluează spre IMA.
- **Angina agravată** sau crescendo este angina cu accese dureroase mai numeroase sau mai intense sau cu durată mai prelungită, apărând la eforturi mai mici sau în condiții psihoemoționale speciale.

- **Angina de repaus** este durerea coronariană apărută adesea nocturn, care are o durată mai lungă sau este mai intensă și nu are un factor declanșant evident. Adesea angina de repaus este expresia unei boli trivascularare.
- **Angina postinfarct** definește reapariția durerii coronariene după câteva zile sau săptămâni de la un IMA, stabilizat din punct de vedere clinic sau hemodinamic și este expresia apariției unei ischemii miocardice în alt teritoriu decât cel al infarctului recent.

Sindromul de angină instabilă include în definiție următoarele aspecte:

- modificări ST-T de tip ischemic;
- debut de angină pectorală de intensitate moderată sau severă;
- accentuarea unei angine pectorale stabile (creșterea frecvenței, intensității sau duratei crizelor);
- apariția anginei nocturne sau de decubit;
- angină de decubit prelungită (peste 15 min) și care nu cedează la nitroglicerină;
- absența modificărilor enzimaticе și electrocardiografice de necroză miocardică.

De obicei, printr-un tratament corect, peste 75% din pacienții cu angină instabilă nu evoluează imediat spre infarct, beneficiind și de intervenții chirurgicale.

2.3. Infarctul miocardic cu supradenivelarea de segment ST

Infarctul miocardic reprezintă necroza ischemică miocardică care rezultă de obicei prin reducerea bruscă a fluxului sangvin coronarian la un segment de miocard. La peste 90% din cazurile cu IMA, cauza este reprezentată de un **tromb acut**, deseori asociat cu ruptura plăcii de aterom, care ocluzionează complet artera care irigă zona afectată. Rareori, IMA este cauzat de **embolizarea arterială**, cel mai adesea cu fragment de tromb intraatrial (stenoza mitrală sau aortică) sau cu fragment de vegetație bacteriană (endocardită infecțioasă).

El reprezintă principala cauză de mortalitate în țările dezvoltate, fiind găsit la 40% din cazurile decedate și autopsiate. Diverse studii au arătat că 40-70% din cazuri debutează brusc, la persoane care nu știau de existența unei boli coronariene anterioare, deși incidența cea mai mare se constată la pacienții la care s-a evidențiat arteriografic o modificare coronariană obstructivă.

• Tablou clinic

• Simptome.

a. Simptomatologia prodromală este dominată de **durerea coronariană**, care trebuie reținută ca potențial evocatoare pentru un infarct miocardic acut chiar de la angorul „de novo”.

Alte manifestări care atrag atenția sunt: dispneea, oboseala fizică, starea de slăbiciune, palpitațiile, amețelile, sincopel scurte și chiar edemele. Deoarece ateroscleroza este cauza cea mai frecventă a infarctului miocardic, apariția acestor anomalii biochimice lipidice trebuie să atragă atenția medicului practician.

Factorii precipitanți. Uneori bolnavii leagă debutul infarctului miocardic acut de un **efort fizic** sau de o **emoție** puternică, incluzând aici și stresul profesional, social sau familial. **Intervențiile chirurgicale și explorările invazive** pot precipita apariția infarctului miocardic acut fie prin factorul emoțional, fie prin alterarea condițiilor hemodinamice și stresul intervențional.

b1. Debutul tipic:

Durerea coronariană reprezintă simptomul cardinal, fiind particulară de obicei prin severitate și durată care o depășește pe cea din angina instabilă. Gradarea **intensității** durerii are o importantă componentă personală, dar bolnavii anginoși de obicei o descriu ca „violentă”. Durerea este descrisă ca o **constricție** toracică, greutate, ruptură, menhină sau ca o gheară retrosternală

care sfâșie. Unele cazuri descriu durerea cu **localizare epigastrică** ce mimează o indigestie, spasm esofagian inferior sau reflux gastroesofagian.

Localizarea și iradierile durerii nu diferă de cele descrise la angina pectorală, dar răspunsul la nitroglicerina este absent. Intensitatea maximă se realizează în câteva minute, durata fiind de peste 30 de minute, adesea câteva ore.

Durerea se reduce treptat în intensitate, persistând 24-48 ore o senzație de disconfort toracic cu același caracter constrictiv.

b2 Aspecte atipice de debut apar mai ales la vârstnici, care descriu o senzație de **disconfort nedefinit epigastric sau substernal**, uneori însoțit de grețuri și vărsături.

Uneori debutul este marcat de o **dispnee paroxistică** sau **exacerbarea unei insuficiențe cardiace** cunoscute, de o lipotimie, sincopă sau vertij, de o criză de palpitații cu scurte stări confuzionale sau **șoc cardiogen**.

Simptome gastrointestinale apar frecvent în infarctul posteroinferior, cel mai des fiind observate dilatația gastrică cu bradicardie și hipotensiune arterială și grețurile cu vărsături lichidiene.

Transpirații reci și o stare de anxietate, cu teama de moarte, apar la debutul unor infarcte miocardice chiar în absența unei hipotensiuni arteriale importante.

• Examenul obiectiv

Un istoric și un examen fizic amănunțit sunt necesare atât pentru evaluarea stării actuale, cât și pentru identificarea unor suferințe anterioare care ar fi putut determina apariția infarctului miocardic (ex. hipertensiunea arterială, diabetul zaharat).

Starea generală a bolnavului poate fi influențată datorită durerii, anxietății și vărsăturilor.

Paloarea, transpirația și extremitățile reci cu cianoza degetelor și buzelor sugerează **șocul cardiogen**.

Dispneea cu ortopnee și tusea seacă apar la bolnavii care dezvoltă **edem pulmonar acut**, unii fiind și agitați sau confuzați.

Xantoamele cutanate și inelul cornean sunt sugestive pentru o hiperlipemie, care este un real factor de risc pentru boala ischemică coronariană.

În primele 24-48 de ore de la debut apare frecvent o **stare febrilă** de până la 39°C, care după 2-5 zile începe să scadă. Considerată ca un răspuns la țesutul miocardic necrozat, obligă la cercetarea altei cauze dacă se menține mai mult de o săptămână.

Palparea regiunii precordiale poate evidenția o cardiomegalie (șoc apexian amplu, etalat și deplasat la stânga) care aparține bolii preexistente. Uneori se constată un galop palpabil, o expansiune sistolică supraapexiană la cazurile la care se dezvoltă un anevrism al peretelui ventricular stâng sau un freamăt catar sistolic dacă s-a produs o ruptură de pilier.

Zgomotele cardiace pot fi normale, dar de obicei diminuează în intensitate chiar fără apariția hipotensiunii arteriale.

Zgomotul I este diminuat prin afectarea funcției ventriculare stângi, putând apare și o dedublare dacă se instalează un bloc de ramură. **Zgomotul II** poate fi dedublat, uneori cu aspect paradoxal. Frecvent se găsește un **zgomot de galop**, de obicei atrial, mai rar protodiastolic. Prezența unui **sflu sistolic** apical sugerează apariția unei insuficiențe mitrale sau constituirea unui anevrism ventricular.

Frecăturile pericardice apar la 2-3 zile de la debut, persistând încă aproximativ o săptămână. Dacă ele durează mai mult sau reapar, sugerează instalarea sindromului postinfarct (Dressler).

Ascultația plămânilor la baze poate evidenția staza pulmonară dată de insuficiența ventriculară stângă, până la aspectul de edem pulmonar acut. Frecvent pot fi identificate atelectazii bazale, în special după primele zile în care se impune un repaus la pat absolut sau semnele tromboembolismului pulmonar.

Frecvența, regularitatea și volumul undei pulsatile depind de starea hemodinamică și de activitatea cardiacă. Pulsul tahicardic și filiform sugerează hipotensiunea arterială, putând fi prezente și diverse tulburări de ritm sau conducere. Examenul pulsului pe regiunile simetrice poate evidenția o anizosfîgmie, posibil dată de o ateroscleroză obliterantă sau o embolie arterială periferică.

Hipotensiunea arterială inițială poate fi dată de insuficiența ventriculară stângă, de medicație sau de un fenomen reflex în care este implicată și durerea. Frecvent în faza precoce a infarctului miocardic acut hipotensiunea arterială se însoțește de bradicardie, revenirea valorilor sistolice producându-se treptat, în una sau două săptămâni.

Rar, la debut, se poate observa o **creștere a tensiunii arteriale** care pare a fi produsă reflex.

La **examenul abdomenului** se pot decela semne ale insuficienței cardiace drepte (hepatomegalia de stază etc) dar atenția trebuie îndreptată spre excluderea unor boli digestive care pot mima un infarct miocardic posteroinferior.

• Diagnostic diferențial

a. Principalele probleme de diagnostic diferențial la prezentare sunt:

- **pericarditele** și
- **miocarditele acute**, precum și
- **anevrismul disecant** al aortei.

b. Afecțiunile **pleuropulmonare** dureroase localizate în stânga, cum sunt pneumoniile bacteriene, pleureziile, pneumotoraxul și embolia pulmonară pot pune probleme de diagnostic diferențial. Durerea toracică stângă poate apărea și-n alte afecțiuni ca: **esofagitele de reflux, hernia hiatală, ulcerul gastroduodenal perforat și pancreatitele acute**.

c. **Nevralgiile parietale** și distoniile neurovegetative pot fi recunoscute relativ ușor, dar pentru certitudine este util un control ECG.

• Explorări paraclinice.

1. **Electrocardiograma (ECG)** este examenul de bază în practica medicală, care permite stabilirea diagnosticului, localizarea, extinderea și evoluția infarctului miocardic acut, ca și evidențierea unor tulburări de ritm și/sau conducere.

a. **Semnele complete ECG apar în infarctul transmural**, la care se pot identifica trei zone: zona centrală de necroză; zona înconjurătoare de leziune ischemică; zona periferică de ischemie.

Zona centrală de **necroză** produce **unda Q** patologică în derivațiile care privesc infarctul. **Unda R** (derivațiile precordiale stângi) diminuează sau chiar dispare, simultan cu apariția **undei Q** patologice (aspect QS).

Zona de **leziune** ischemică determină **supradenivelarea ST** în derivațiile directe și **subdenivelarea** în cele care privesc în oglindă.

Zona de **ischemie periferică** determină **negativarea undei T** în derivațiile directe (discordant față de linia izoelectrică în raport cu supradenivelarea ST) sau unde T pozitive și simetrice în cele opuse.

Diagnosticul infarctului miocardic transmural este posibil prin ECG la 85-90% din cazuri, în timp ce în formele nontransmurale (subendocardice) este necesară coroborarea cu alte metode.

Analiza ECG la un infarct transmural permite:

- **stabilirea vechimii** (vârstei) infarctului: acut, recent sau vechi (cicatriceal);
- **localizarea**: anterior, inferior, posterior, lateral sau diverse combinații;
- **identificarea problemelor asociate**: tulburări de ritm, blocuri de ramură sau fasciculare, întârzierea conducerii intraventriculare în zona infarctizată sau constituirea unui anevrism ventricular.

i. Stabilirea vechimii infarctului se face în special pe evoluția fazei terminale ST-T.

În **stadiul supraacut**, din primele ore, domină **supradenivelarea importantă ST** cu aspect convex care *înglobează și unda T*.

În următoarele 12-24 ore **segmentul ST** începe să coboare spre **linia izoelectrică**, detașându-se **unda T negativă**, aspect ce caracterizează **infarctul acut**. **Unda Q** începe să se contureze la câteva ore de la debut.

Următoarele 4-10 zile de **infarct recent** se caracterizează prin **evoluția descendentă a segmentului ST** spre linia izoelectrică, *unda T devenind evident negativă*. În următoarele săptămâni unda T se reduce spre linia izoelectrică, uneori având tendința la pozitivare.

Unda Q, care apare la câteva ore după debut, crește în amplitudine în orele sau zilele următoare, pentru ca în timp (6 luni-1 an) să se micșoreze, constituind **sechela infarctului miocardic**.

ii. Criteriile esențiale pentru stabilirea localizării sunt următoarele:

A. Infarctul anterior

- unda Q sau aspect QS în V_1 - V_3 (antero-septal);
- unda Q sau aspect QS în V_2 - V_4 (anterior);
- scăderea progresivă a undei R din V_1 spre V_4 .

B. Infarct inferior (diafragmatic)

- unda Q ≥ 40 msec în D_2 , D_3 și aVF sau amplitudinea undei Q $\geq 25\%$ din R;
- aspect QS în D_2 , D_3 și aVF.

C. Infarct lateral

- unda Q ≥ 40 msec în V_4 - V_6 sau amplitudinea undei Q $\geq 25\%$ din R;
- aspect QS în V_4 - V_6 ;
- scăderea progresivă a undei R din V_4 spre V_6 .

D. Infarct posterior

- $R \geq S$ în V_1 - V_2 cu undă T pozitivă;
- trecerea bruscă a voltajului undei R, de peste 7 mV, de la V_1 și V_2 , la următoarele derivații;
- scăderea undei S de la V_2 mai departe, cu raport R/S normal în V_1 - V_2 .

E. Infarct lateral înalt

- durata undei Q ≥ 40 msec în D_1 și aVL sau amplitudinea undei Q $\geq 25\%$ din R;
- aspect QS în D_1 și aVL.

b. Infarctul subendocardic cuprinde mai puțin de jumătate din grosimea peretelui, putând fi electric „inert” sau să schimbe puțin **morfologia complexului QRS**, de obicei producând **subdenivelarea ST și inversarea undei T**, cu durată de peste 24 ore.

2. Enzimele miocardice. Afectarea miocardică, dar nu simpla ischemie produce deteriorarea sarcolemei, permițând ieșirea constituenților citoplasmatici, inclusiv a enzimelor, care ajung prin drenaj venos sau limfatic în circulație.

Mioglobina este primul constituent al fibrei miocardice care ajunge în plasmă.

Troponinele au sensibilitate și specificitate crescute fiind **biomarkerii cardiaci preferați** pentru diagnostic și trebuie recoltate la toți pacienții care prezintă sindrom coronarian acut. Nivelurile serice al troponinelor **I** și **T** cresc tipic în **3-12 ore** după necroza miocardică, rămân crescute un timp mai îndelungat decât CK (10-14 zile) și nu se corelează bine cu extinderea leziunii miocardice. Sunt proteine contractile care se găsesc doar la nivelul miocardului, dar valori crescute pot să apară și în alte boli cardiace non-ischemice (**pericardită acută, insuficiență cardiacă**), cât și în **prezența insuficienței renale**.

Creatinkinaza (CK) și izoenzimele ei catalizează transferul de fosfat înalt-energetic de la creatin-fosfat la adenosin-difosfat. Apare în ser la **6-15 ore** de la debutul infarctului miocardic, atinge **nivelul maxim după 24 ore**, dar durează numai 1-4 zile, fiind considerată cea mai specifică enzimă. Prin electroforeză, cromatografie pe coloană sau radioimunologic se izolează trei izoenzime, care sunt dimeri ai monomerilor M (muscle) și B (brain). Izoenzima BB este predominantă în creier și rinichi, MM în mușchi și **MB în miocard**. CK-MB crește în ser la **3 ore** de la debut, atinge nivelul **maxim la 12 ore** și durează mai puțin de 1-3 zile.

Transaminaza glutamic-oxalacetică (GOT) sau aspartat-aminotransferaza (ASAT, AST) se află în cantitate mai mare în miocard, comparativ cu ficatul, mușchiul scheletic, rinichiul și creierul. Necroza unui gram de țesut miocardic produce o creștere semnificativă a nivelului plasmatic al acestei enzime. Enzima **apare în ser la 12-18 ore** de la debut, atinge **nivelul maxim la 24-48 ore** și persistă în circulație 3-5 zile.

Lactic-dehidrogenaza și izoenzimele ei (LDH) catalizează transformarea reversibilă a piruvatului în lactat. Ea nu este specifică infarctizării miocardice, putând crește și în diverse infarcte viscerale, miocardite, leziuni musculare scheletice, hemoliză, boli sau congestia hepatică, embolii pulmonare, leucemii acute, neoplasme, boli cronice renale și unele anemii. Acțiunea LDH din ser **crește la 24 ore** după infarctul miocardic, atinge **nivelul maxim la 48-72 ore** și durează în circulație 7-14 zile. LDH are 5 izoenzime, care sunt tetrameri în diverse combinații ale subunităților polipeptidice H și M. Izoenzimele identificabile electroforetic sunt numerotate de la 1 la 5. **Miocardul**, eritrocitele și rinichiul conțin cantități mai mari de **LDH₁** și mai mici de LDH₂, în timp ce ficatul și mușchiul scheletic, LDH₄ și LDH₅. Creșterea predominantă în ser a LDH₁, în absența anemiei sau bolii renale este sugestivă pentru infarctul miocardic.

Deoarece LDH₁ reduce alfa-**hidroxibutiric-dehidrogenaza (HBDH)** mai rapid ca celelalte izoenzime, o creștere a activității plasmatice a HBDH sugerează infarctul miocardic.

3. Probe biologice.

VSH crește la **câteva ore** după debutul infarctului miocardic, valoarea maximă înregistrându-se în ziua a 4-a și a 5-a.

Ea rămâne crescută câteva săptămâni (rar mai multe luni) asociindu-se de obicei și cu creșterea **fibrinogenului și alfa-2-globulinelor plasmatice**.

Leucocitoza apare după **câteva ore** de la debut, valorile maxime de 12.000-15.000/mm³ atingându-se după o săptămână. Persistența peste 7 zile a leucocitozei atrage atenția asupra apariției unor complicații infecțioase, embolice sau a pericarditei.

4. Ecografia în modul M poate evidenția o serie de mișcări anormale ale peretelui în ischemie și infarct, dar **metoda bidimensională** vizualizează mai bine zona infarctizată, la 94%

din cazuri. În plus se pot face aprecieri hemodinamice intracardiace, inclusiv eficiența funcției de pompă.

5. Tehnicile de scintigrafie cardiacă s-au dezvoltat foarte mult în ultima perioadă, ele clasificându-se din punct de vedere fiziopatologic în două tipuri:

a. Imagine de „zonă caldă” (hot-spot)

Radioizotopii (ex. Technetium 99m) cu care se marchează anumite produse sunt concentrați în jurul zonei infarctizate, care apare cu scintilație mai intensă decât restul miocardului.

b. Imagini de „zonă rece” (cold-spot)

Izotopul cel mai frecvent folosit este Thallium-201 pentru realizarea imaginilor de perfuzie, el distribuindu-se la nivelul miocardului în funcție de starea circulației din diferite zone. Zonele bine irigate sunt încărcate corespunzător cu traserul radioactiv, în timp ce în teritoriul infarctizat acesta nu pătrunde, apărând astfel o „zonă rece”.

Scintigrame de perfuzie se pot realiza și cu unele gaze inerte (Krypton-85 sau Xenon-133) sau cu izotopi de potasiu, cesiu sau rubidium. Zona infarctizată poate fi identificată și cu ajutorul unor metaboliți marcați radioactiv, cum sunt acizii grași marcați cu Iod-123 sau Carbon-11 cu emisie de pozitroni sau amoniac-N-13. Zona infarctizată marcată radioactiv poate fi analizată tomografic, apreciindu-se corect dimensiunile și starea țesutului din jur.

6. Coronarografia poate fi efectuată înaintea tehnicilor de reperfuzie miocardică (angioplastie coronariană) sau în cazul în care se apelează la revascularizarea chirurgicală (by-passul aortocoronarian). Este metoda invazivă care precizează cu certitudine diagnosticul de ateromatoză coronariană și vizualizează localizarea și severitatea stenozelor coronariene. De asemenea, coronarografia arată dacă obstrucțiile pot fi rezolvate prin intervenție chirurgicală sau prin angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA).

B. Cardiopatia ischemică cronică nedureroasă (CICN)

Cardiopatia cronică ischemică definește boala coronariană ischemică care nu evoluează cu durere. Reunește toate formele clinice de ischemie miocardică cronică, demonstrată **electrocardiografic**, care evoluează asimptomatic (fără durere precordială sau echivalente ale acesteia).

Cardiopatia cronică ischemică nedureroasă grupează acele entități fiziopatologice în care neconcordanța dintre **ischemie**, ca fenomen fiziopatologic și **durere** ca o consecință clinică a acesteia, s-ar datora: unei intensități și durate reduse a stimulului dureros (ipoteză parțial confirmată) sau unei anomalii a pragului pentru durere a individului respectiv (lezarea receptorilor pentru durere datorită unui fenomen de neuropatie).

Cardiopatia cronică ischemică nedureroasă se manifestă printr-unul din următoarele **sindroame clinice**:

1. Insuficiența cardiacă de origine ischemică,
2. Tulburările de ritm și de conducere de origine ischemică,
3. Ischemia miocardică silențioasă (tranzitorie),
4. Ischemia miocardică cronică, cu modificări ischemice electrocardiografice stabile,
5. Moartea subită coronariană.

Cardiopatia cronică ischemică nedureroasă trebuie **căutată și confirmată** la toate persoanele cu risc crescut de boală cardiovasculară:

- Persoanele peste 40 de ani, care cumulează **factori majori de risc** cardiovasculari (hipertensiune arterială, dislipidemie, obezitate, diabet zaharat) și desfășoară o muncă stressantă;

- Persoanele care pe electrocardiograma de repaus, efort și monitorizarea Holter prezintă **tulburări nespecifice de repolarizare ventriculară** (modificări ale complexului ST-T);
- Persoanele cu **disfuncție ventriculară** sistolică sau diastolică, de cauză probabil, ischemică;
- Persoanele care au supraviețuit unui episod de **moarte clinică**.

Toți acești pacienți vor fi supuși următoarelor **investigații paraclinice**:

- Electrocardiograma de efort și monitorizarea Holter;
- Echografia bidimensională;
- Scintigrafia miocardică de perfuzie;
- Tomografia cu emisie de pozitroni;
- Ventriculografia.

1. **Insuficiența cardiacă de cauză ischemică**

Boala coronariană ischemică (**BCI** sau **CIC**) cu afectarea mai multor ramuri ale arterelor coronare este cea mai frecventă cauză de insuficiență cardiacă congestivă. Principalele mecanisme prin care cardiopatia ischemică induce apariția insuficienței cardiace sunt:

- fibroza difuză sau localizată, secundară ischemiei cronice sau necrozei miocardice,
- remodelarea ventriculilor cu hipertrofie sau dilatație ventriculară,
- scăderea complianței ventriculare datorită: hipertrofiei, dilatației ventriculare și fibrozei parietale,
- scăderea contractilității ventriculare datorită reducerii masei miocardice de lucru și
- alterarea arhitecturii ventriculare și apariția insuficienței valvulare.

Deosebim trei forme anatomoclinice de insuficiență cardiacă ischemică:

Cardiomiopatia dilatativă ischemică este cea mai frecventă formă de cardiopatie cronică ischemică nedureroasă care evoluează cu insuficiență cardiacă, caracterizată prin dilatație ventriculară și **insuficiență cardiacă sistolică**. **Subiectiv**, pacienții prezintă manifestări de hipertensiune venocapilară pulmonară (dispnee, tuse, hemoptizie) și de debit cardiac scăzut (astenie fizică, fatigabilitate). La **examenul obiectiv** decelăm: cardiomegalie cu șoc apexian deplasat la stânga și inferior, galop protodiastolic stâng, suflu sistolic de insuficiență mitrală, puls alternant și hipotensiune arterială. Echografia bidimensională evidențiază: dilatarea cavităților cardiace, dischinezia pereților și disfuncție sistolică (scăderea fracției de ejeție și debitului sistolic). Electrocardiograma înregistrează modificări specifice sau nespecifice ale fazei terminale, însoțite sau nu de unda Q. Scintigrafia miocardică cu ²⁰¹Ta prezintă defecte de captare a traserului radioactiv în peste 40% din masa miocardică. Tomografia cu pozitroni evidențiază existența zonelor de ischemie reversibilă (miocard dormant). **Coronarografia** certifică diagnosticul de cardiopatie cronică ischemică.

Insuficiența cardiacă ischemică cu cord mic este sindromul clinic de insuficiență cardiacă care evoluează cu **disfuncție diastolică**. Pacienții **acuză** dispnee de efort și fatigabilitate. **Examenul obiectiv** evidențiază șoc apexian în spațiul V intercostal stâng, pe linia medioclaviculară, galop presistolic în focarul mitralei, semne de hipertensiune venocapilară pulmonară (raluri subcrepitante bazale, bilateral) și stază venoasă sistemică (cianoză, edeme periferice, hepatomegalie). Radiografia toracică arată cord mic, cu elemente de stază venocapilară pulmonară. Electrocardiogramă înregistrează modificări nespecifice de fază terminală. Echografia bidimensională evidențiază cavități cardiace normale, cu fracție de ejeție de peste 50% și anomalii de relaxare ventriculară.

Insuficiența cardiacă cu anevrism ventricular este forma clinică de **insuficiență cardiacă sistolică** care se instalează în urma unui infarct miocardic transmural, care se complică cu anevrism ventricular stâng. Această formă clinică evoluează ca o cardiomiopatie dilatativă cu disfuncție sistolică. Pacienții **acuză** dispnee de efort și fatigabilitate. **Examenul fizic** evidențiază: cardiomegalie, șoc apexian dublu, cu expansiune sistolică precordială, galop ventricular stâng, suflu sistolic de insuficiență mitrală, tulburări de ritm diverse și semne de embolie sistemică. Electrocardiograma arată aspect de „infarct miocardic înghețat”. Radiografia toracică și echografia bidimensională evidențiază dilatația cavităților, anevrismul ventricular și eventualii trombi intracavitari.

2. Tulburările de ritm și conducere de cauză ischemică

Aritmiile pot însoți orice formă de boală coronariană ischemică sau poate reprezenta unica manifestare a acesteia.

Principalele tulburări de ritm și de conducere apărute prin mecanism ischemic sunt:

- **tulburările de ritm supraventriculare** (extrasistolia atrială, fibrilația atrială, sindromul de nod sinusal bolnav),
- **tulburările de ritm ventriculare** (extrasistolie ventriculară, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară) și
- **tulburările de conducere (blocul complet de ramură stângă, blocurile atrioventriculare de gradul II și III)**. Blocul complet de ramură dreaptă nu are cauză ischemică decât în condiții rare.

Pacienții **acuză** palpitații, dispnee de efort și sincopă. Diagnosticul este stabilit prin electrocardiograma de repaus sau de efort. Dacă la proba de efort apar **tulburări de ritm ventriculare** (altele decât extrasistolia ventriculară), boala ischemică este multivasculară și necesită efectuarea coronarografiei și a procedeeleor de revascularizație.

3. Ischemia miocardică cronică

Ischemia miocardică cronică este forma clinică de ischemie miocardică, stabilă, apărută în mod repetat, la persoane asimptomatice. Principalele forme clinice sunt:

- infarctul miocardic silențios**, când pe electrocardiogramă se înregistrează **unde Q** patologice de necroză;
- modificări de repolarizare ischemo-lezionale**, după ce s-au exclus celelalte cauze de:
 - **subdenivelările ST** date de: tahicardia sinusală, hipertrofia ventriculară, blocurile de ramură, preexcitația ventriculară, tulburările hidroelectrolitice, medicamente (digoxin), distonia neurovegetativă;
 - **supradenivelare ST**: hipervagotonie, hiperpotasemie, pericardita acută;
 - **unda T negativă**: miocardită acută, pericardită exudativă, cord pulmonar acut, hipertrofie ventriculară stângă, hipopotasemie, postprandial, după hiperventilație;
 - **unda T amplă, ascuțită, simetrică**: tineri sportive, hipervagotonie, hiperpotasemie, pericardita acută, hemoragie subarahnoidiană.

4. Ischemia miocardică silențioasă

Ischemia miocardică silențioasă este **forma clinică** de ischemie miocardică tranzitorie, asimptomatică, demonstrată doar prin teste paraclinice. Ea poate exista izolat sau coexistă cu orice altă formă de cardiopatie cronică ischemică.

Deosebim trei forme de ischemie miocardică silențioasă:

- tipul I**, reprezentat de pacienții asimptomatici, în general bărbați peste 40 ani, descoperiți ocazional;

- b. **tipul II**, care include supraviețuitorii unui infarct miocardic, acești pacienți prezentând tranzitor modificări ale complexului ST-T la monitorizarea Holter, care pot exista singure sau asociate cu episoade simptomatice (anginoase);
- c. **tipul III**, reprezentat de peste 80% din pacienții cu angor pectoris sau angină instabilă, care pot prezenta și episoade asimptomatice de supradenivelare a complexului ST-T (70-80%).

Diagnosticul este pus pe **subdenivelarea ST** cu peste 1 mm, cu o **durată** de peste 1-3 minute, cunoscut fiind faptul că în episoadele silențioase, durata și amplitudinea subdenivelării ST sunt mai puțin importante decât în episoadele anginoase.

5. Moartea subită coronariană

Moartea subită coronariană este accidentul survenit brusc, imprevizibil, la un bolnav cunoscut sau nu cu afecțiune coronariană, într-un interval de maximum o oră de la apariția unor simptome, în general, nespecifice.

Principala **cauză** a morții subite coronariene este **ateromatoza coronariană**, caracterizată prin leziuni stenotice critice multivasculare, responsabilă de aritmiile ventriculare maligne sau disociația electromecanică ventriculară (tahicardie ventriculară, torsada vârfurilor, fibrilație ventriculară, bradiaritmii severe).

Principalele grupe de pacienți cu cardiopatie cronică ischemică, care manifestă un risc crescut de a face moarte subită sunt:

- supraviețuitorii unui episod de moarte subită, care au fost resuscitați în afara spitalului;
- pacienții cu infarct miocardic în antecedente, care au rămas cu ischemie reziduală, asimptomatică sau durereasă;
- bolnavii cu cardiomiopatie dilatativă ischemică;
- pacienții cu aritmii ventriculare repetitive, presupuse a fi de cauză ischemică.