

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Definitie: IMA= necroza zonala a muschiului cardiac datorata ischemiei acute a teritoriului respectiv → Cicatrice fibroasa

Epidemiologie: - cea mai importanta cauza de deces printr-o sg boala la populatia tarilor industrializate

- 20-25% din totalul deceselor

- mortalitate redusa datorita progreselor terapeutice

Morfopatologie: A. morfopatologia coronara: 1. Obstructia coronariana

2. Fisura placii de aterom

3. Fluxul miocardic rezidual

4. Infarctul miocardic neaterosclerotic

B. morfopatologia miocardica: 1. Tipuri morfologice de necroza miocardica

2. Dinamica modificarilor morfologice

3. Evolutia histologica

4. Miocardul siderat

5. Rupturile miocardice

6. Aneurismul ventricular

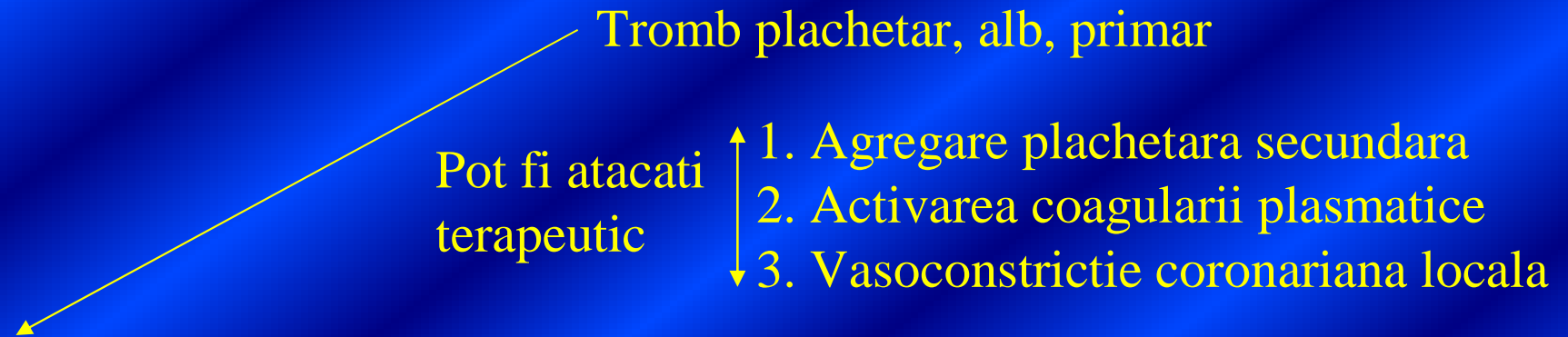
7. Trombozele intracavitare

8. Afectarea pericardului

9. Topografia infarctului

A. 1. Obstructia coronariana: frecvent tromboza a unei artere coronare subepicardice (>90% IM transmurale si intre 20-90% IM non-transmurale)

A. 2. Fisura placii de aterom: - factorul declansant al majoritatii IM



A. 3. Flux miocardic rezidual: consecintele reducerii sau opririi fluxului coronar depind de: marimea si viteza de dezv a trombului ocluziv, stabilitatea ac, severitatea constrictiei coronare supraadaugate, marimea fluxului prin colaterale si gradul variabil al necesarului de oxigen al miocardului

A. 3. Fluxul miocardic rezidual

-distal de obstructie → Flux coronarian rezidual anterograd
(obstructie incompleta sau recanalizare precoce)

Flux coronarian rezidual retrograd (colaterale)

- stenozele coronariene stranse- circulatie colaterala
- stenoza coronariana semnificativa >75% perioada indelungata-
 Δp intre capatul distal si proximal al vasului stenozat-
deschiderea colateralelor (! Caract anginei pectorale stabile)

Fluxul rezidual are dublu rol: a. prelungirea intervalului pana la aparitia leziunilor ireversibile de citoliza

b. asigurarea la periferia necrozei a unei cantitati variabile de miocard siderat, ce poate fi recuperat prin recanalizare sau alte modalitati terapeutice

A. 4. Infarctul miocardic neaterosclerotic:

- boala coronariana obstructiva neaterosclerotica (lues, PAN, LES, spondilita ankilopoetica)
- ingrosare parietala sau proliferare intimala (pe coronare mici) (sd X coronarian, amiloidoza, **asociata cu ACO**)
- compresie extrinseca (tumori subepicardice, aneurism de sinus Valsalva)
- **embolii pe arterele coronare** (SM, EI, PVM, mixom atrial)
- traumatisme si alte agresii mecanice (**disectie coronariana post PTCA** sau coronarografie, **disectie de aorta**)
- anomalii coronariene congenitale
- tromboza coronariana in situ (policitemia vera, CID)
- spasm pe coronare libere
- disproporie intre cerere- oferta:
 - modificari cardiace si circulatorii generale
 - cresterea metabolismului miocardic
 - hipoxie generala

B. 1. Tipurile morfologice de necroza miocardica:

- necroza de coagulare: patognomonica pt IMA

macroscopic: zona palid rosiatica, usor tumefiata
cu exudat fibrinos pe epicardul subiacent

cuprinde capilarele, nervii si structurile interstitiale

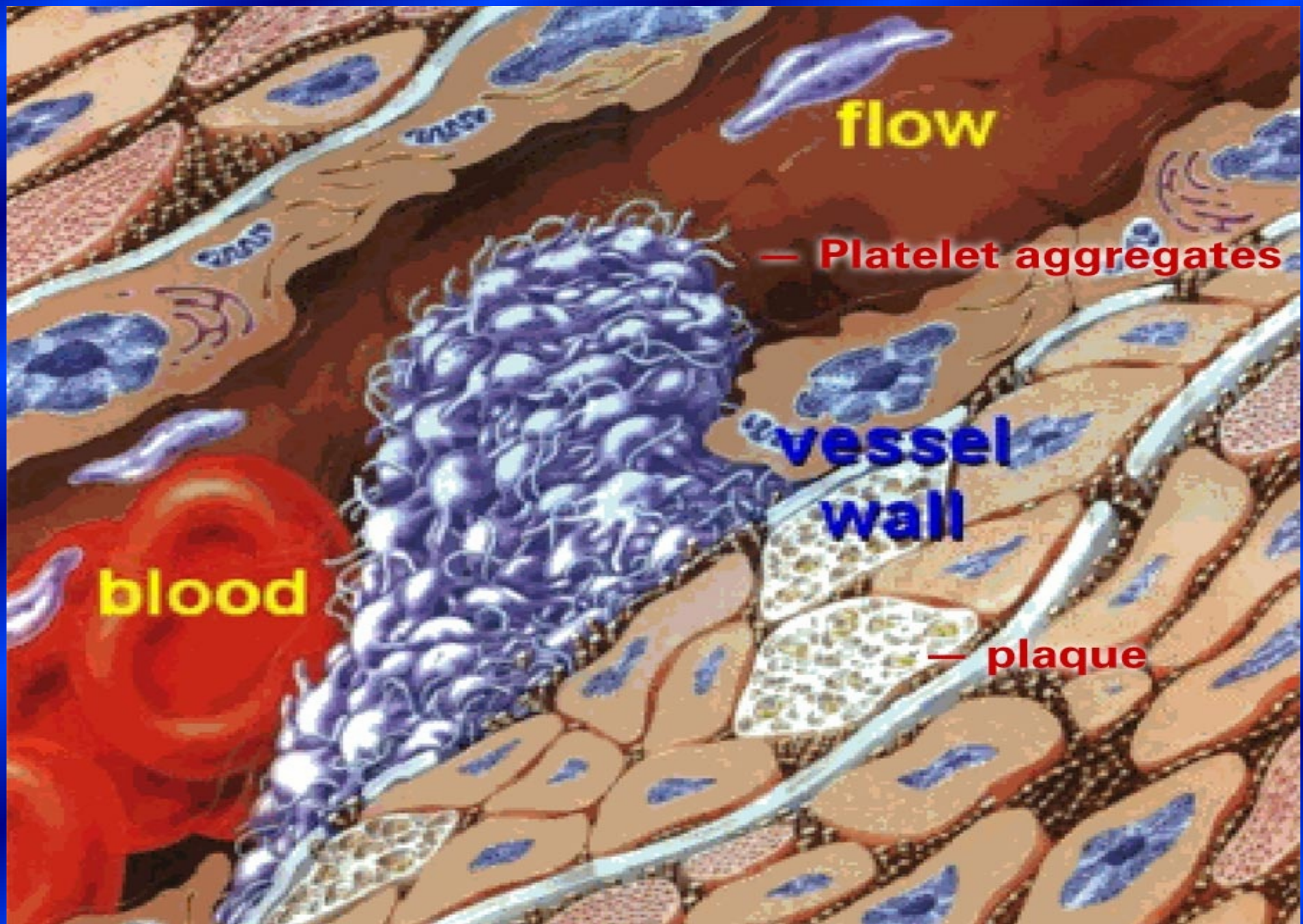
- necroza cu benzi de contractie: specific in ischemia severa urmata de
reperfuzie

urmata de influxul masiv de calciu in
celulele pe cale de necrozare cu oprirea lor in stare de contractie

in infarctul trombolizat, in IM non
transmural si la periferia IM transmural

- miocitoliza: consecinta unei ischemii moderate, dar prelungite

la periferia zonelor de infarct, dar si ca insule izolate la bnv
cu CIC, fara necroza aparenta



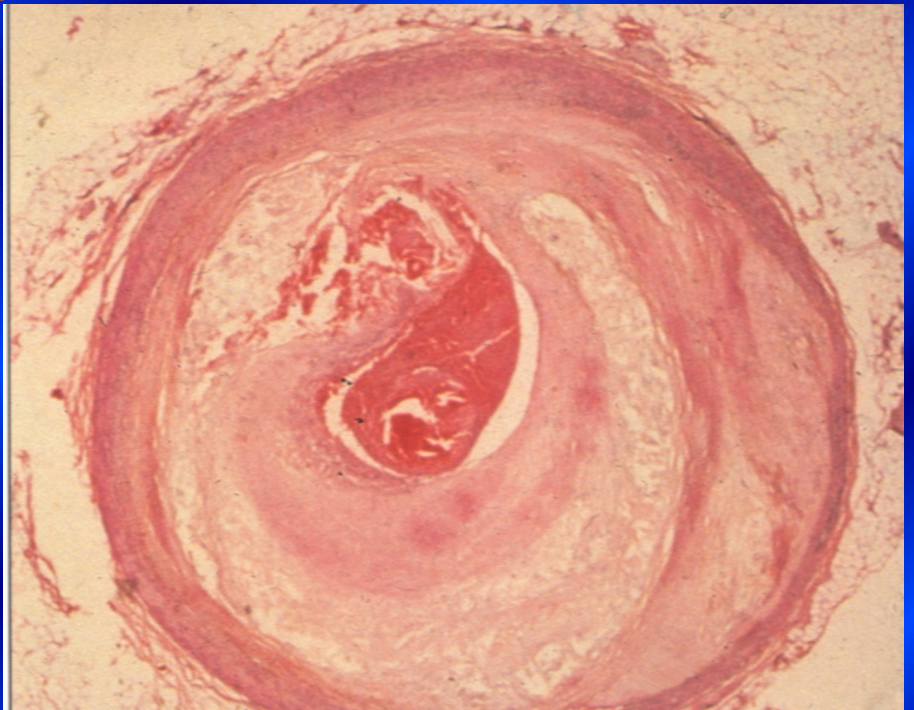
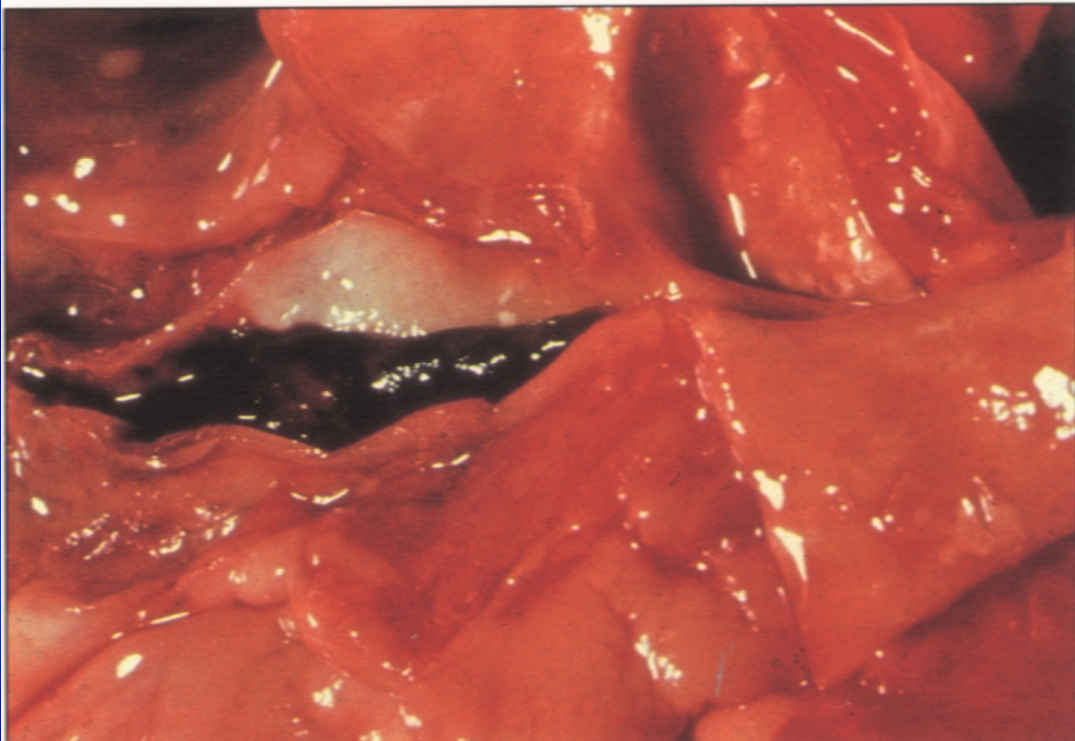
flow

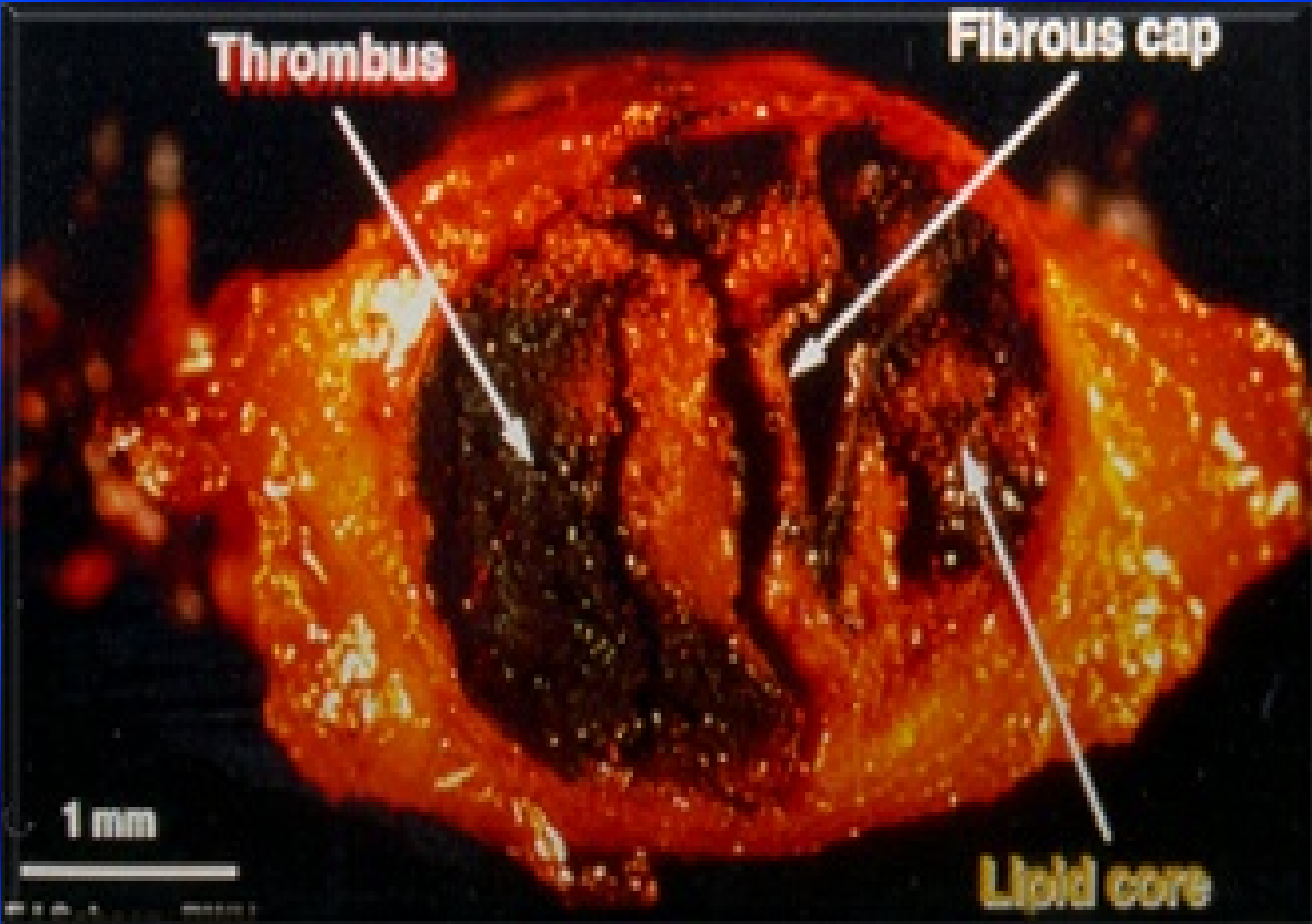
— **Platelet aggregates**

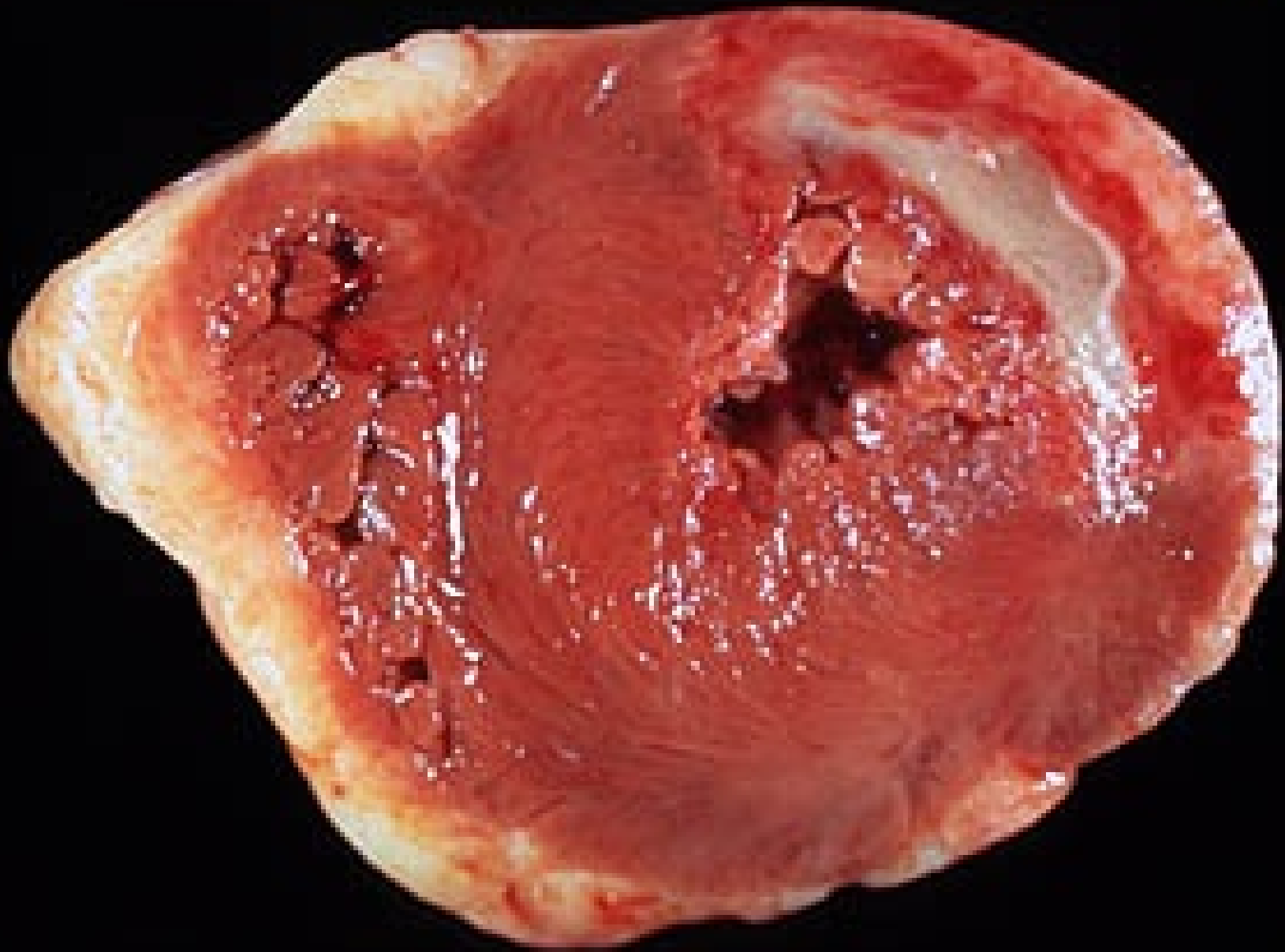
**vessel
wall**

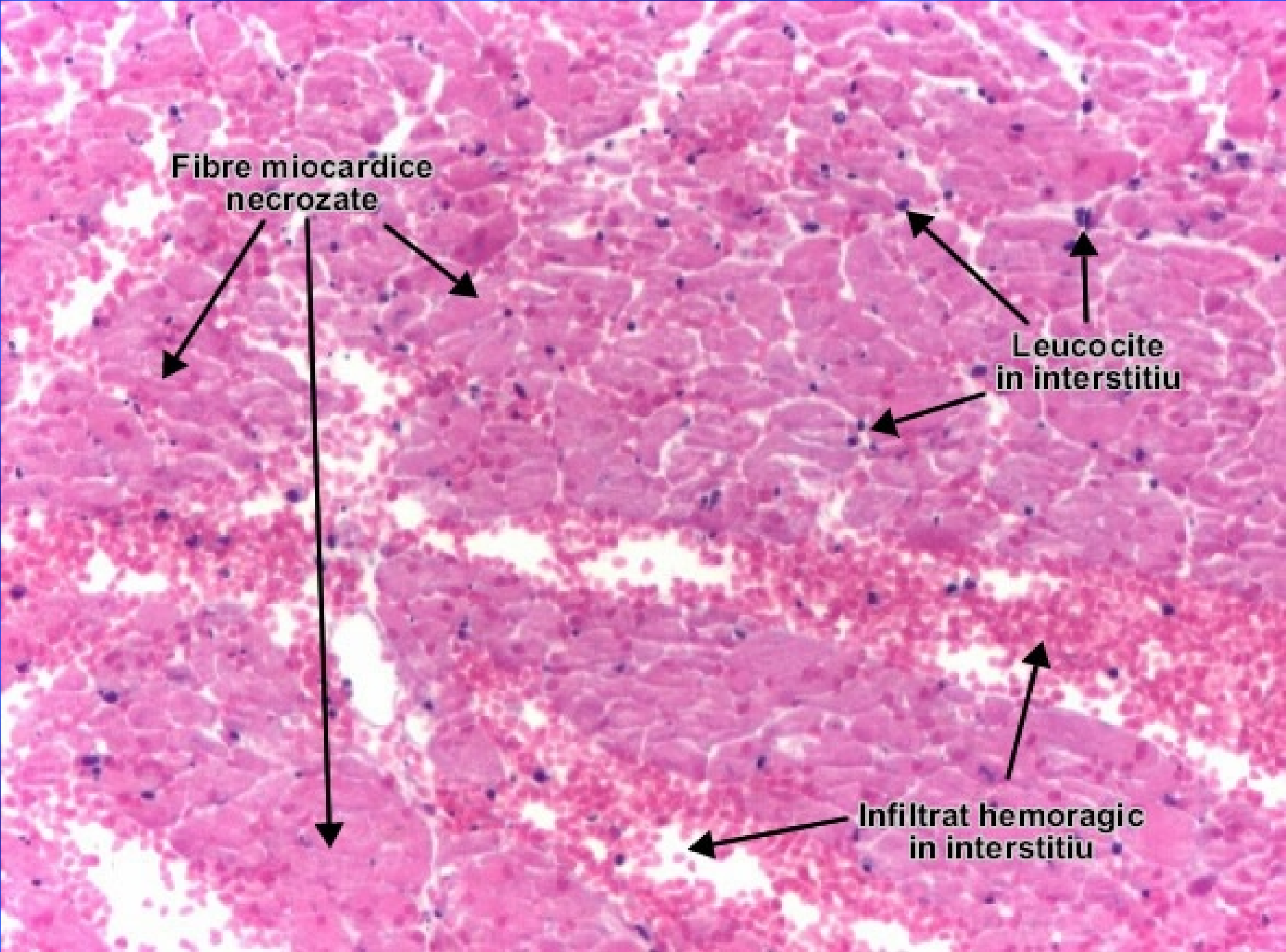
blood

— **plaque**





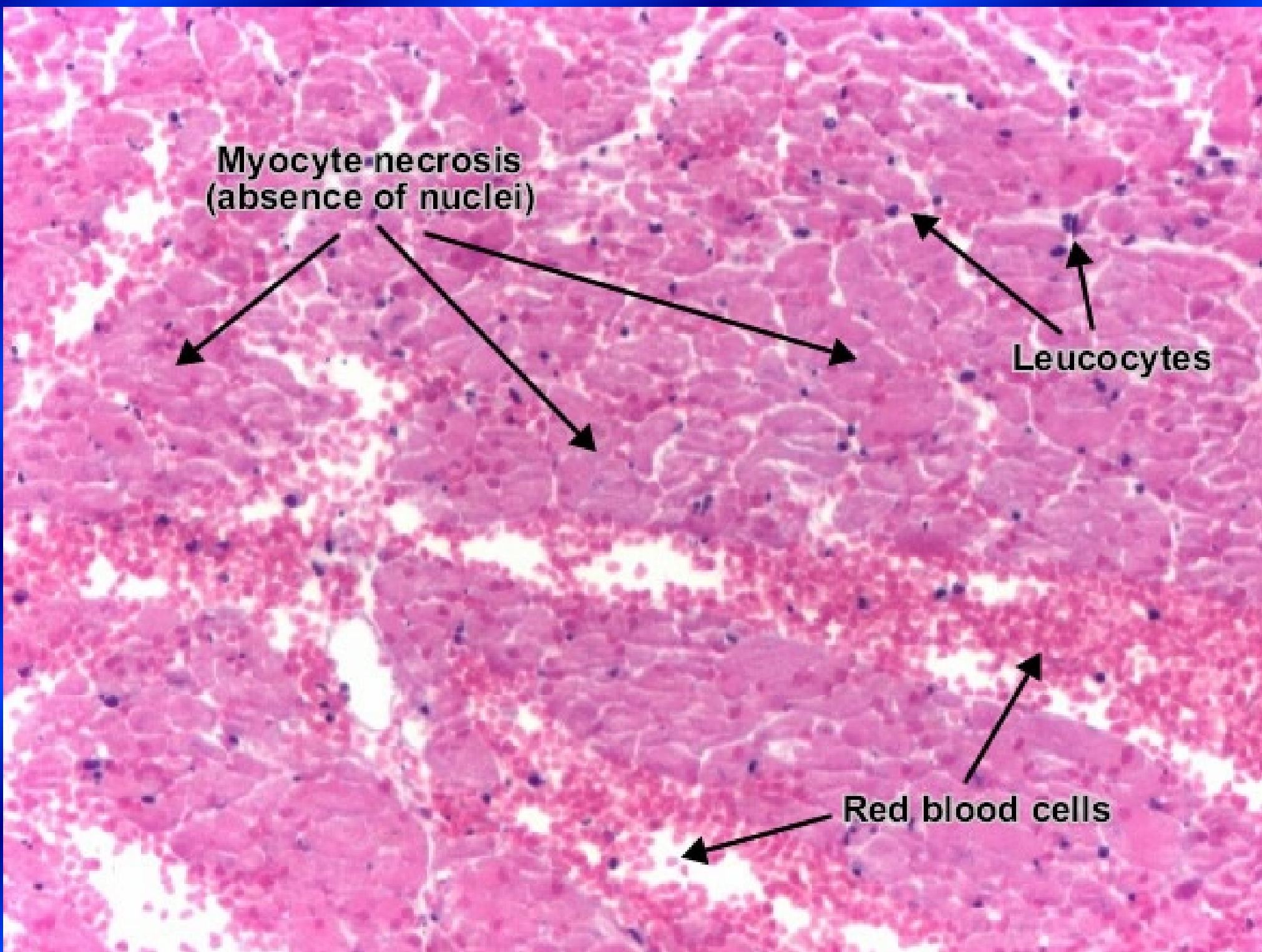




**Myocyte necrosis
(absence of nuclei)**

Leucocytes

Red blood cells



B. 2. Dinamica modificărilor morfologice: - modificările macroscopice vizibile la minim 6h de la debut; initial zona palid violacee, iar între 24-48h rosu purpuric; între 2-7zile galben murdar; între 1-4 sapt galbuie cenusie; între 1-3luni alb sifidie

Concluzie: IM transmural intins: sapt 1: stadiu de granulație
sapt 6-8: cicatrizare (pt infarctul de dimensiuni mici: sapt 2-3)

B. 3. Evolutia histologica: - oprirea rapida si completa a fluxului coronarian produce modificari vizibile la ME dupa 20-30min

- modificarile ireversibile apar intre 20min-2h

- modificarile MO apar dupa 4-8h (leziune de

mult timp ireversibila)

- in practica dat fluxului rezidual limita ireversibilitatii este 4-6h de la debut

B. 4. Miocardul siderat: - la periferia zonei de necroza; miocard nefunctional, dar viabil

- dpdv hemodinamic= disfc ventriculara tranzitorie post ischemica
- evolutie spre necroza (cd nu se reia fluxul miocardic sau cd necesitatile de O2 sunt crescute) sau recuperare (f lent)
- dg: CT cu emisie de pozitroni, RMN de mare putere (neaplicabile in mod curent)

! IMA= amestec in grad variabil de miocard necrozat si **siderat**



Salvarea lui e un obiectiv principal al terapiei prin metode de reperfuzie sau reducere a necesarului de O2 in faza acuta a IM

B. 5. Rupturile miocardice (de SIV, muschi papilari, perete liber ventricular): primele 14zile cu maxim la sf sapt1

- 10-15% la IM netrombolizate

- tratamentul cortizonic prelungit si Indometacinul influenteaza nefavorabil procesul de cicatrizare

B. 6. Anevrismul ventricular: dupa IM transmurale intinse, in special anterioare

- consecinte nefavorabile: - mecanice (dissinerגיע ventriculara)

 - electrice (zona aritmogena maligna)

 - tromboembolice

- o artera patenta in zona infarctului, chiar cu permeabilitate obtinuta tardiv e f folositoare pt a impiedica dezvoltarea anevrismului ventricular (recanalizarea tardiva utila)

B. 7. Trombozele intracavitare: -pe endocardul necrozat din IM intinse, in special ant, chiar in abs anevrismului, cu maxim la sf sapt1

- 20-25% din IM transmurale au trombi evidentiati ecografic (de mici dimensiuni)

- dezv unui tromb protuziv se poate complica cu embolizare periferica sau cu sd de debit cardiac mic prin inlocuire de spatiu intraventricular

B. 8. Afectarea pericardului: -pericardita= fibrinoasa/ cu lichid serocitrin/ lichid hemoragic

- tamponada pericardica apare in rupturi de cord sau iatrogen (anticoagulare excesiva pe fond de pericardita lichidiana importanta sau accidente ale procedeeleor de reperfuzie)

B. 9. Topografia infarctului:

IMA inferior

SUPRADENIVELARE S-T IN D III > SUPRADENIVELARE D II
SUBDENIVELARE S-T IN DI ,aVL
AMBELE (> 1 mm)

DA

NU

Artera coronara dreapta

Supradenivelare S-T in DI, aVL, V5, V6 si
subdenivelare S-T in V1, V2, V3

In plus supradenivelare S-T
in V1, V4R sau ambele

Artera coronara circumflexa stanga

Artera coronara dreapta proximal cu infarct al VD

IMA anterior

Supradenivelare S-T in V1, V2 si V3

```
graph TD; A[Supradenivelare S-T in V1, V2 si V3] --> B[Supradenivelare S-T in V1 > 2,5 mm sau BRD cu unda Q sau ambele]; A --> C[Subdenivelare S-T > 1 mm in DII, DIII, aVF]; A --> D[Subdenivelare S-T <= 1 mm sau Supradenivelare S-T in DII, DIII, aVF]; B --> B1[ADA proximal]; C --> C1[ADA proximal]; D --> D1[ADA distal];
```

Supradenivelare S-T
in V1 > 2,5 mm sau
BRD cu unda Q
sau ambele

ADA proximal

Subdenivelare S-T
> 1 mm in DII, DIII, aVF

ADA proximal

Subdenivelare S-T ≤ 1 mm
sau Supradenivelare S-T in
DII, DIII, aVF

ADA distal

FIZIOPATOLOGIE

- necroza miocardica= stadiul final si cel mai grav al unei ischemii miocardice (apar modificari mecanice, hemodinamice, electrice)

Functia sistolica si functia diastolica a cordului:

- disfc diastolica o precede pe cea sistolica, dar ac are consecintele cele mai imp in IMA

- relatie intre intinderea angiografica a akineziei postinfarct si principalii parametri hemodinamici (Rackley si colab):

aprox 8%- fara IC

peste 15%- □ «FEVS

peste 25%- IC manifesta

peste 40%- soc cardiogen, adesea fatal

Disfunctia sistolica : tipuri elementare:

- a) dissincronia- disocierea sincroniei de contractie intre segmentele mecanice adiacente
- b) hipokinezia- reducerea amplitudinii contractiei
- c) akinezia- lipsa contractiei
- d) diskinezia- expansiunea sistolica paradoxala a conturului ventricular

Evolutie temporala a disfunctiei sistolice in cazul unui infarct de marime medie:

akinezia zonei infarctate, hipokinezia zonei marginale, hiperkinezia compensatorie a miocardului sanatos (primele h de la debut)

Remodelarea ventriculara : totalitatea fenomenelor de modificare a formei si a dimensiunii ventriculare ale zonei infarctate si ale miocardului sanatos (mai evident in IM intinse)

a) segmentul infarctat: - dilatare acuta (expansiunea infarctului) (min), uneori det formare de anevrism ventricular sau ruptura miocardica

- dilatare lent progresiva, cu formare tardiva de anevrism ventricular

- cicatrizare fara dilatare, cu aparitia unui segment akinetic sau hipokinetic

b) miocardul restant sanatos- se dilata pt a compensa prin mecanism Frank- Starling pierderea initiala de masa contractila, ulterior se hipertrofiaza

Fact ce influenteaza remodelarea infarctului:

1. marimea infarctului

2. recanalizarea si pastrarea patentei arterei responsabile a infarctului

3. conditii optime de pre- si postsarcina (folosirea nitratilor si a IECA in perioada acuta)

4. influentarea farmacologica a cicatrizarii (glucocorticoizi si Indometacin)

Disfunctia diastolica :

- crestere initiala a compliantei ventriculare, urmata de scaderea ac, asoc cu Δp telediastolice ventriculare ($>18\text{mHg}$ in faza acuta a infarctului)

Modificarile hemodinamice sistemice: depind de intinderea infarctului

Mecanismele manifestarilor electrice in IMA:

- modificarile complexului QRS si ale fazei terminale
- tulburari de ritm cu 2 origini : ischemica si prin reperfuzie, cu 3 faze aritmogene:
 1. faza precoce (prima h) : FV prin circuite de reintrare create la limita zona infarctata- cea sanatoasa
 2. faza intermediara (6-72h) : FV prin mecanism ectopic, dat de fibrele Purkinje ischemice
 3. faza tardiva (dupa 72h) : domina iar mec de reintrare intre miocardul sanatos si cel necrozat
- mec biochimice aritmogene : - acidoza si unii metaboliti toxici, acumularea de K extracel (blocarea pompei de Na-K) si hipercatecolemia de reactie
- BAV in IMA inf : prin edem perilezional si intrerupere de fascicul suprahisian
- BAV in IMA ant : prin necroza celor trei fascicule de diviziune ale fasciculului Hiss (BAV trifasciculare, prost tolerate si instabile electric)
- BR izolate sau multiple

Fiziopatologia altor organe si sisteme in IMA :

Afectarea pulmonara : - dat stazei de origine hemodinamica
- scaderea compliantei pulmonare-
hipoxemie- alcaloza resp
- obstructie alveolara prin edem

Afectarea neuro-endocrina : - dominata de eliberarea de
catecolamine
- activarea axului hipotalamo-hipofizo-
suprarenalian

Afectare hematologica: hipercoagulabilitate

Durerea in infarct : - stimulii chimici (acidoza, K, kinine)± mecanici
asoc hipoxiei produc – initial: activare aferenta reflexa fara durere,
dar cu tahicardie sau HTA de reactie

- in a doua faza: senzatie de durere
coronariana (stimuli dureros de la niv terminatiilor nv din zona
ischemica si inca viabila)

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT NECOMPLICAT

TABLOU CLINIC

Factori precipitanti (suprasolicitari mecanice, stres mental sau emotional imp, perioada de stare a altor afectiuni) : ! in jumătate din cazuri IMA survine fara factori precipitanti sau fenomene prodromale
periodicitate circadiana a debutului infarctului : vf incidentei- dimineata intre orele 5-10 (hipercatecolemie)

fenomene prodromale : incidenta unor simptome prodromale= 20-60%

- la 1/3 din pacienti- apar sub 24h
- la 1/3 din pacienti- apar intre 1-7zile
- la 1/3 din pacienti- apar intre o sapt- o luna anterior de debutul IMA

Manifestari clinice la debut:

1. *Durerea* : - f intensa, de obicei de tip coronarian, retrosternala, cu extensie precordiala, rar retroxifoidiana, epigastrica sau doar la nivelul sediilor de iradiere exclusiv

- iradiere variabila
- caracter de strivire, constrictione, apasare, arsura rar
- durata: zeci de minute- ore; nu cedeaza la NTG sau alti nitrati si nici la analgetice uzuale
- fenomene asoc: anxietate, paloare, transpiratii profuze, rar hTa, greata, varsaturi, dispnee, palpitatii

2. *Modificari TA*: - hTa frecvent (in IM inf de natura reflexa, in IM inf cu pierdere semnificativa de VD, in IM intinse ant-lat)

- HTA rar (bnv hiperreactivi, cu hipercatecolemie marcata, cu IMA nu prea intins, cu HTA in antecedente)

3. *Fenomene digestive* : la debutul IMA in $>1/2$ cazuri: varsaturi, greata, diaree, sughit

4. *Dispnee* : manif dominanta in IMA cu disfunctie de pompa

5. *Palpitiile* : in cazul tahiaritmiilor si al bradiaritmiilor

6. *Manifestarile neurologice* : sincopa reflexa vagala sau prin instalare de BAV III; manifestari neurologice de focar

7. *Alte manifestari* : fatigabilitate, astenie fizica, hiperpirexie

Examenul fizic:

1. Starea generala : afectata, bolnavi anxiosi, agitati, rar imobili, necomunicativi

2. Aparatul cardiovascular :

- *ritmul cardiac:* tahicardie in formele cu hipercatecolemie; bradicardie in formele vagotone

- *TA:* usor crescuta la hipersimpaticotomie si la vechii HTA; scazuta cand sunt activate reflexele vagale; frecvent normala

- *zgomotele cardiace :* zg I asurzit in faza acuta a infarctului
zg IV dat compliantei ventriculare scazute prin ischemie
suflu sistolic det de IM sau IT de natura ischemica sau de o ruptura de SIV
frecatura pericardica- la 2-3h de la debut cu persistenta pana la 14zile
semne de ATS concomitenta

3. Alte aparate si sisteme:

Aparatul respirator : staza de dif grade

Aparatul digestiv : meteorism abd difuz, ficat de staza in IM de VD

Aparatul uro-genital : normal; oligo-anurie in soc

Sistemul nervos : semne de afectare de focar; hemoragie cerebro-meningee iatrogena

Explorare paraclinica:

1. Date biologice:

- *enzimele miocardice si alti produsi de citoliza: valoare diagnostica deosebita : troponina T si I, CK-MB, in masura mai mica CK total si mioglobina*

Troponina cardiaca (I sau T); valorile se mentin crescute 7-10zile de la debutul necrozei miocardice

! Diferenta intre angina instabila si IM fara supradenivelare de segment S-T- nivelul troponinelor serice

CK-MB : buna specificitate pt leziunile ireversibile (valoare semnificativa trebuie sa depaseasca dublul valorii normale in primele 24h de la debutul evenimentului clinic)

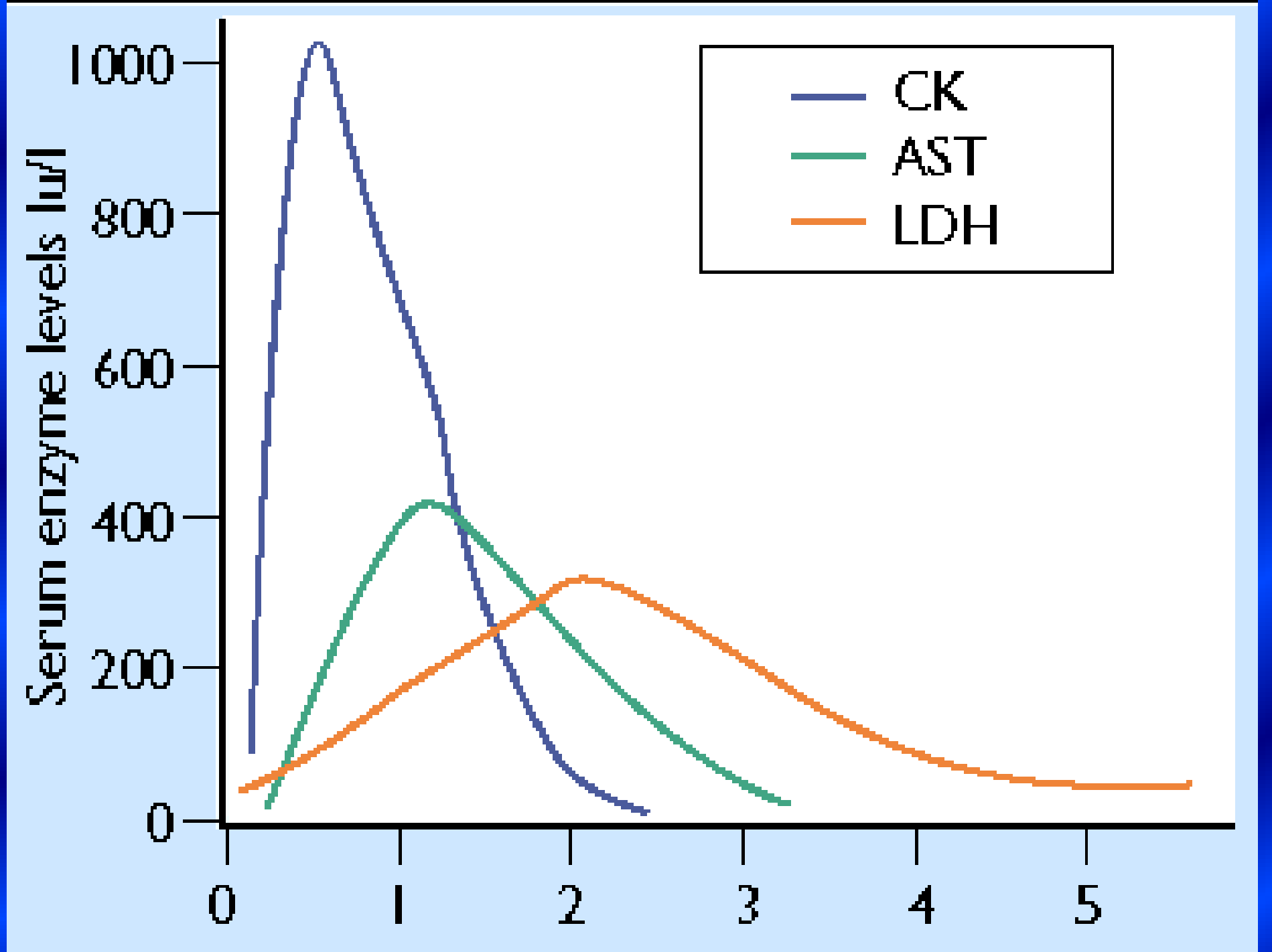
crescut si in miocardita ac, cardiochirurgia, traumatismele cardiace, cateterismul cardiac, starea de soc, efort fizic intens, in angina instabila

CK totala : specificitate redusa, dat distributiei tisulare largi
(valoare pozitiva de peste 2 ori limita superioara a normalului)

Mioglobina : prezenta si in miocard, si in muschiul striat
avantajul eliberarii mai rapide din miocardul
necrozat (la 2h de la debutul durerii din IMA)

ASAT, LDH : nu mai sunt considerate utile in dg IMA

THE PATTERN OF SERUM ENZYMES AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION



Rolul markerilor biologici in dg IMA :

- ajuta la stabilirea originii cardiace a durerilor cardiace in cazuri neclare
- confera un risc crescut de evenimente cardiovasculare pe termen scurt si mediu, cu cat valorile lor sunt mai mari
- confirma necroza miocardica
- estimeaza intinderea zonei de infarct
- contribuie la evaluarea reperfuziei miocardice dupa tromboliza

Alte modificari biologice:

- *hiperglicemia de stres* in primele 24-48h (valori de 150mg%)
- *hiperleucocitoza* in prima sapt dat hipercatecolemiei si reactiei inflamatorii
- *cresterea VSH* in zilele 2-3 (60-100mm/h); se normalizeaza in 2-3sapt
- *cresterea fibrinogenului plasmatic* in zilele 3-5 si dureaza o luna (<1000mg%)
- *proteina C reactiva creste* in prima sapt de la debutul necrozei
- *modificarile coagularii* nu au valoare dg; evolutie trifazica: hipercoagulabilitate in primele 48h- hipocoagulabilitate in zilele 4-5- hipercoagulabilitate usoara in sapt 2-3
- *modificarile lipidelor serice* dupa primele 24h si dureaza 2luni
- *catecoleminele serice si renina plasmatica cresc* in primele zile de la debutul IMA; au valoare prognostica

Electrocardiograma:

- *modificarile segmentului S-T*

Modificarile ECG elementare din sindroamele coronariene acute cu supradenivelare de segment S-T

- 3 tipuri de modificari functionale: *ischemie, leziune, necroza*

- *ischemia*: modificari de unda T (repolarizarea) - cresterea duratei repolarizarii in teritoriul ischemiat cu progresia undei de la endocard spre epicard

- *leziunea*: afectare segment S-T (depolarizarea tardiva) – 2 teorii: a curentului de leziune diastolic = cel lezate nu isi mai pot mentine polaritatea normala in repaus

a curentului de leziune sistolic = fenomenul electric principal are loc in sistola (fie zona lezata se depolarizeaza mai tarziu ca cea sanatoasa; fie depolarizarea se face la timp, dar zona lezata se repolarizeaza mai precoce decat miocardul normal)

- *necroza* : disparitia undei R si transmiterea undei de potential endocavitar Q (depolarizarea)- 2 etiologii posibile pt explicarea aparitiei undei Q: zona necrozata este inerta electric si ECG de suprafata inregistreaza potentialul endocavitar din dreptul necrozei

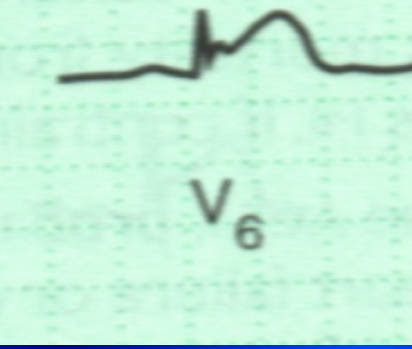
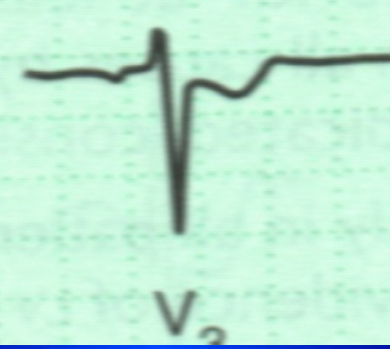
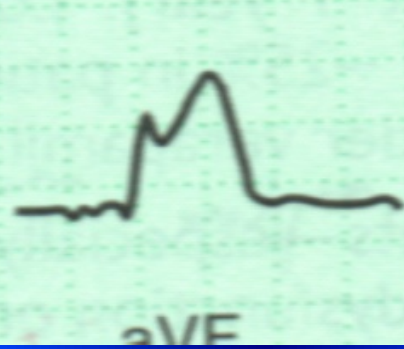
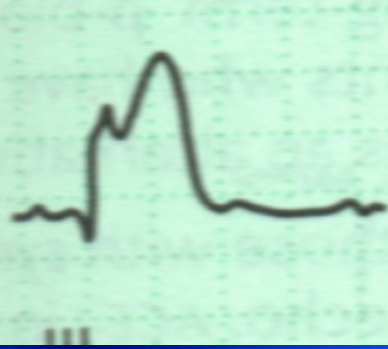
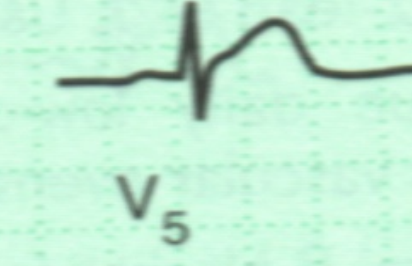
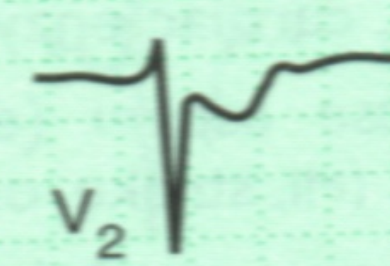
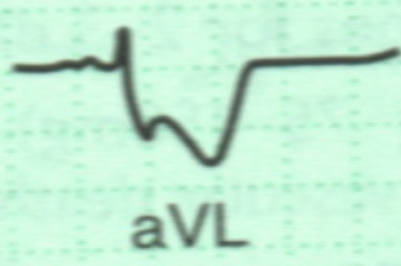
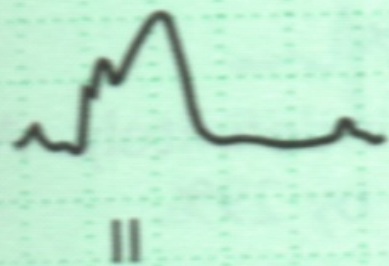
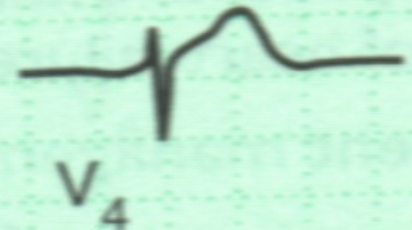
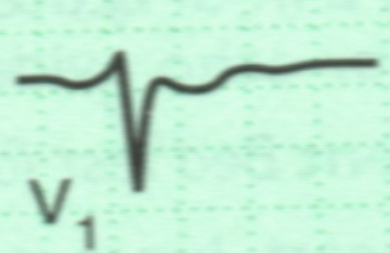
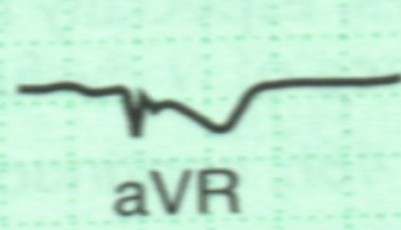
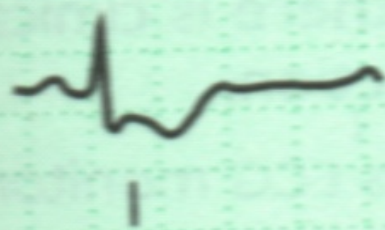
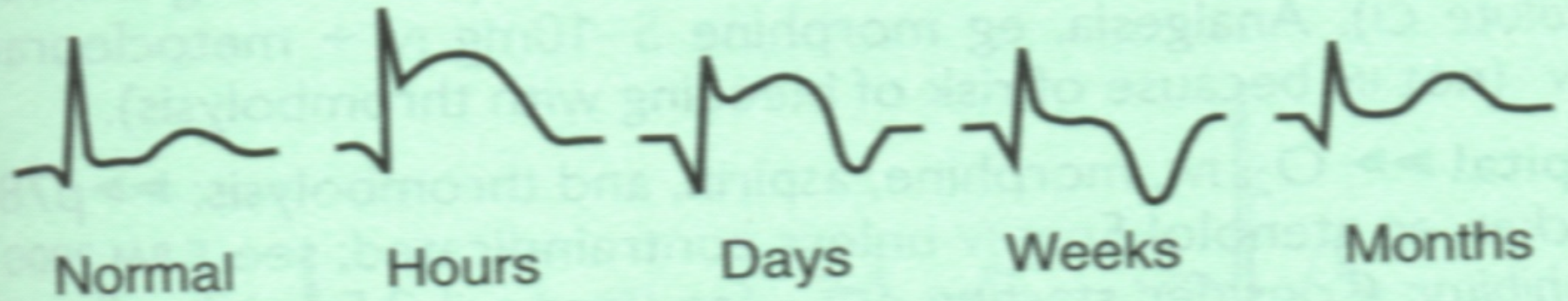
necroza, inerta electric, nu mai contribuie la vectorul initial care dadea aspectul de QRS normal

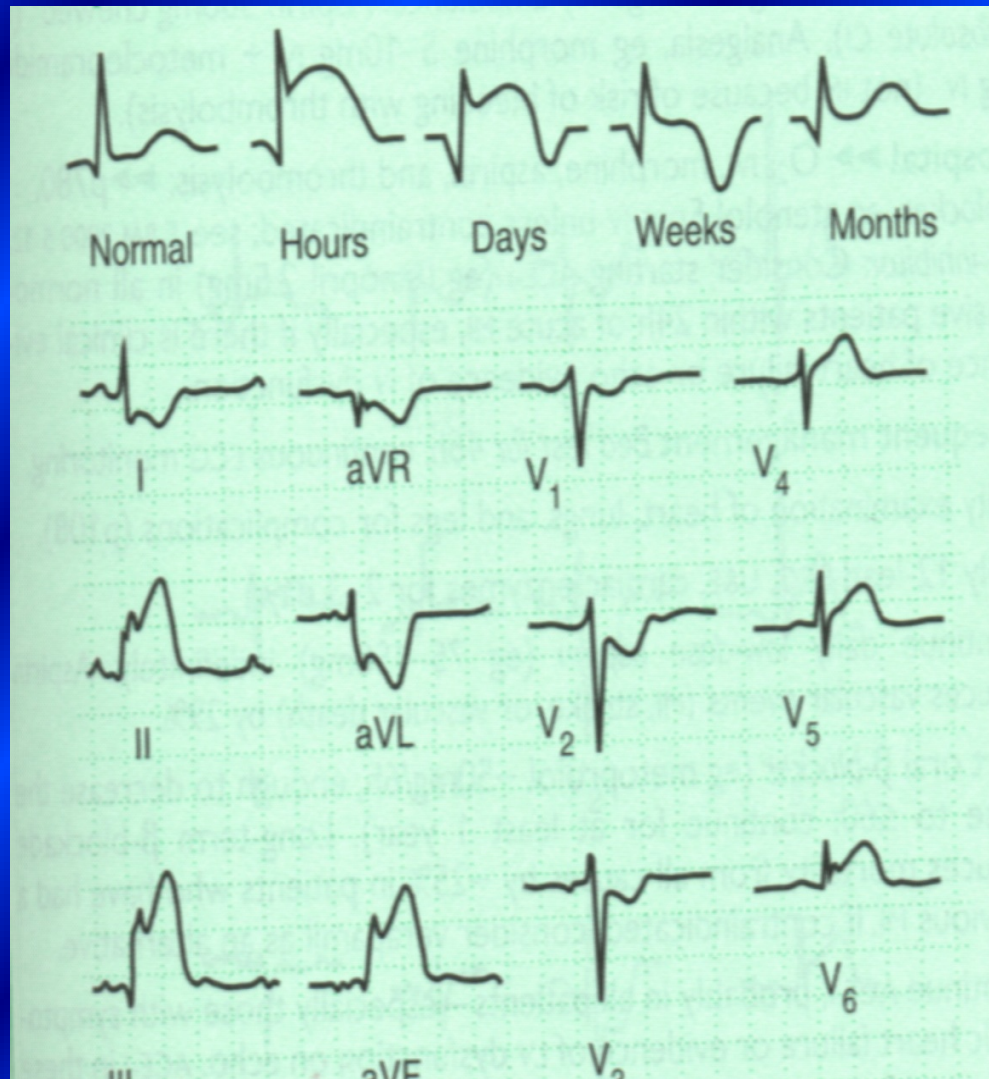
Evolutia tipica a ECG in IMA cu supradenivelare de segment S-T:

a) Stadiul acut : de la debut- 2-3 sapt; prezente L, I, N; are 2 faze:

1. faza acuta initiala= faza supraacuta; de la debut pana la 4h; L, I
- unde T pozitive, ample, simetrice- ischemie subendocardica initiala
- subdenivelare S-T ce progresa catre supradenivelare de S-T
(concava in sus)- inglobare a undei T= marea unda monofazica
Pardee

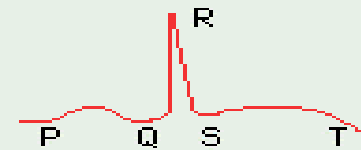
2. faza de IMA constituit: de la 2-4h la 2-3sapt: L, I, N
- **supradenivelare S-T, convexa in sus** (leziune subepicardica):
caract ac faze
- aparitia undei Q de necroza
- aparitia undei T negative, simetrice, de ischemie subepicardica



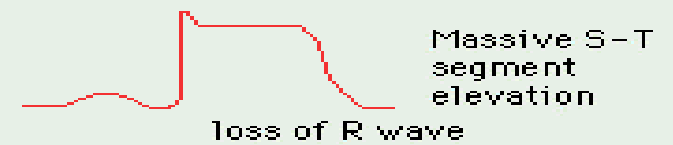


ECG in myocardial infarction

Normal



Acute myocardial damage



Resolving myocardial infarction

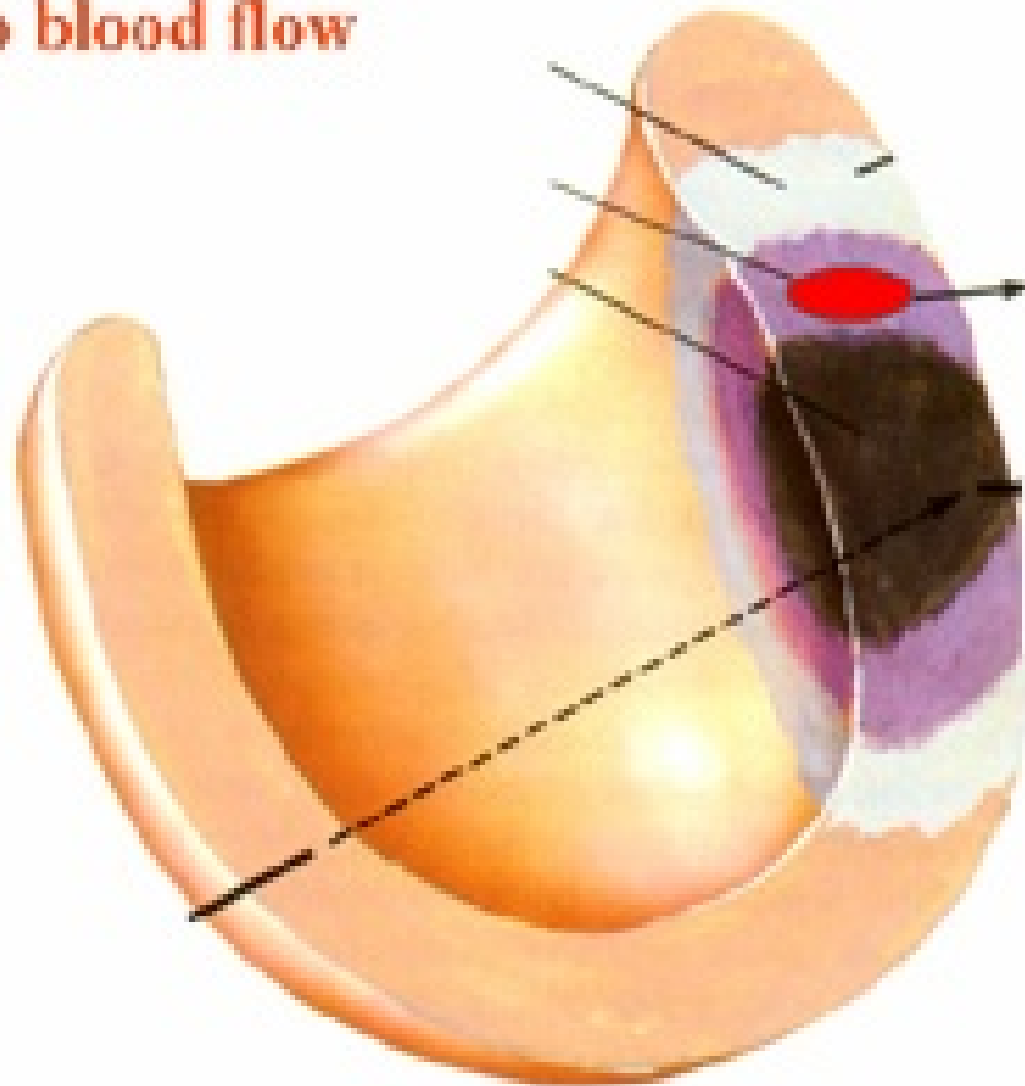


Old myocardial infarct



Myocardial Injury

Causes:
No blood flow



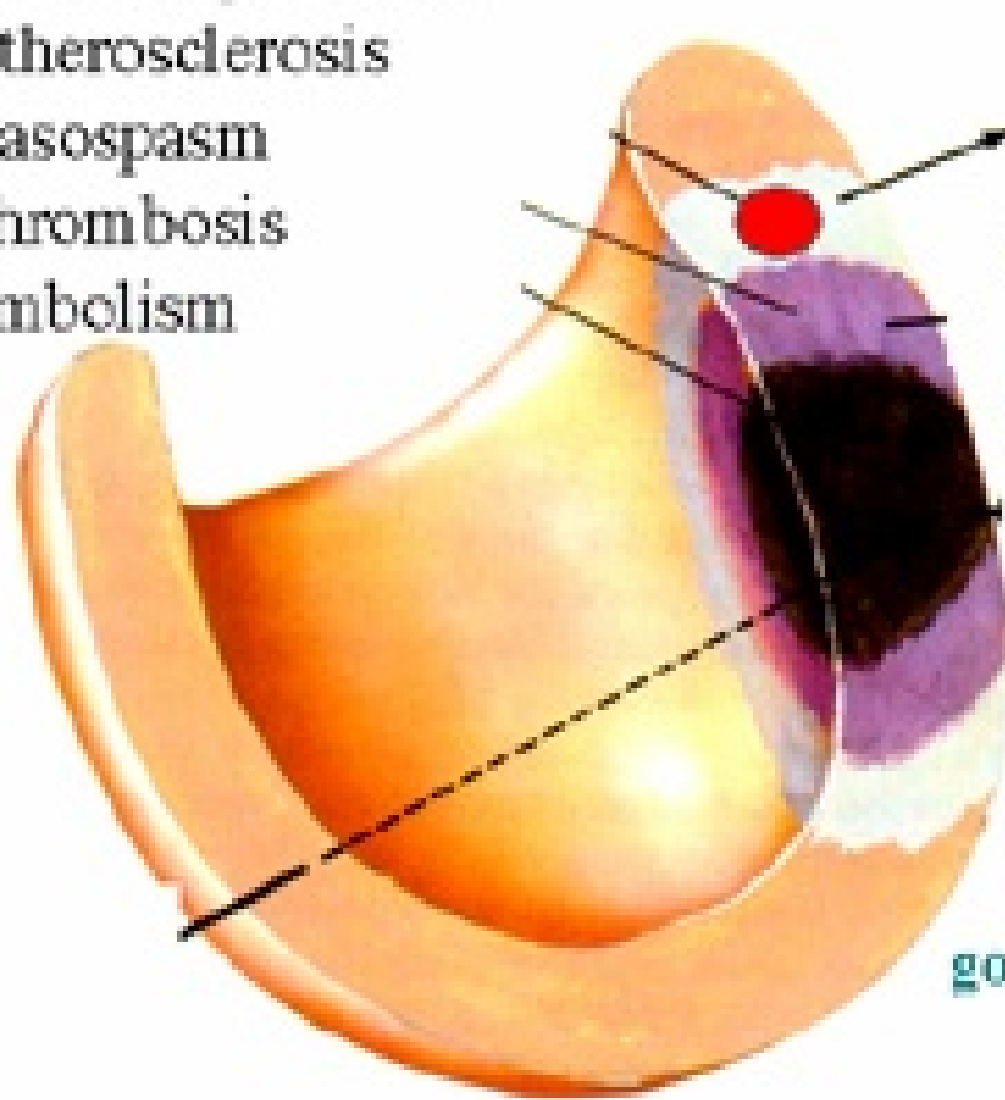
Injured area remains electrically positive causing ST-segment ↑

- ↑ 1mm above baseline (limb)
- ↑ 2 mm above baseline (chest)
- .08 sec to right of J point
- Look for in two or more leads facing same area

Myocardial Ischemia

Causes:

Not enough blood
Atherosclerosis
Vasospasm
Thrombosis
Embolism



ST-segment ↓
1mm or more below baseline
From .04 sec from "J" point
W or W/O T wave inversion
Ischemia delays repolarization

Ischemia may come and go with angina or during stress test

b) Stadiul subacut (de infarct recent): de la 2-3sapt pana la 2-3luni, adica de la revenirea S-T la linia izoelectrica pana la eventuala normalizare a undei T; N, I

c) Stadiul cronic (de infarct vechi, sechelar): >2-3luni initiale; pe ECG DOAR unda Q patologica, fara modificari de faza terminala

!EXCEPTII : 1. persistenta indefinita a supradenivelarii (peste 3 sapt post IMA - imagine "inghetata", frecvent asociata cu remodelaj ventricular de amploare- anevrism ventricular sau zona larga, diskinetica), asoc si cu unda T inversata : L, I

- la ½ din IM antero- septale
- <5% din IM inferioare

2. persistenta indefinita a undei T negative (de ischemie subepicardica); imagine N, I- corespunde unei ischemii reziduale periinfarct

3. disparitia in timp a undei Q patologice (20% din cazuri): dat contractiei zonei cicatriceale, care devine intramurala si inconjurata de miocard activ; mai rar anularea undei Q se face printr-un nou infarct de perete opus

Infarctul miocardic cu unda Q si infarctul non-Q:

- IMA cu unda Q= transmural
- IMA non-Q= subendocardic, nontransmural
- in 20% din IMA non-Q au fost identificate IMA transmurale

Ischemia la distanta :

- in derivatii ECG aflate la dst de cele ce privesc direct necroza apar modificari ischemico- lezionale (subdenivelare S-T patologica)
- ex: subdenivelare S-T in V1-V4 in IMA inferior, datorita:
 - imagine ECG in oglinda, subdenivelarea fiind imaginea indirecta a supradenivelarii
 - fenomen ischemic real dat stenozei coronariene severe mascat pana atunci prin circulatia colaterala a teritoriului in prezent infarctizat

Localizarea topografica a infarctului. Corelatii cu teritoriul coronarian afectat :

Localizarea IMA Derivatiiile ECG cu semne directe Artera coronara ocluzata

- | | | |
|---------------------|-------------------|--------------------------------|
| - anterior | - V1-V4 | - descendenta anterioara |
| - lateral | - V5, V6, DI, aVL | - circumflexa, fie coronara dr |
| - inferior | - DII, DIII, aVF | - coronara dr, fie circumflexa |
| - postero-vertebral | - V7- V9 | - coronara dr, fie circumflexa |
| - VD | - V3R- V5R | - coronara dr |
| - lateral inalt | - aVL, V3- V5 | - circumflexa |

Infarctul de VD :

- semne ECG mai discrete dat masei miocardice mai reduse
- modificarea cea mai sugestiva= supradenivelare S-T > 1mm in V3R-V5R
- se poate asocia unda Q sau aspect QS de necroza, dar mai putin semnificativa deoarece masa miocardica redusa poate produce in mod normal un rudiment de R ce poate mima unda Q si in conditii normale
- se asociaza cu IM inferior de VS (din zona irigata distal de artera coronara dreapta), IM de VD fiind dat de obstructia arterei coronare drepte proximale
- vectorii inferiori si eventuali posteriori asociati anuleaza supradenivelarea S-T care poate fi produsa de IM de VD in precordialele antero-septale
- cd necroza inferioara este neglijabila (irigare predominanta prin circumflexa), in IM de VD apare supradenivelare S-T in V1 si chiar V2 si V3 (diferentiere de IMA antero-septal asociat putin probabil prin particularitatile circulatiei coronariene)

Infarctul atrial :

mai rar datorita particularitatii irigatiei atriilor (perete subtire cu circulatie colaterala eficienta, cu vase princ pornind din portiunea proximala a coronarelor mari)

- semne ECG ocazionale si imprecise:

- subdenivelare sau supradenivelare de segment PQ
- modificari morfologice, eventual pierdere de potential P
- tulburari variate de ritm sau de conducere atriale, ca semne

indirecte (fibrilatie sau flutter atrial, bloc sinoatrial, ritm jonctional de inlocuire)

Aspecte atipice si interpretarea ECG in prezenta unor tulburari de conducere sau a altor modificari : (necroze incomplete, aparitia reperfuziei sau prezenta unei sechele de infarct, prezenta unor tulburari de conducere intraventriculare, in special BRS, prezenta HVS)

Semne asociate cu necroza incompleta sau putin intinsa:

- modificari minore S-T- T sau doar de unda T, sau aparitia unei unde U negative sau bifazice in precordiale
- semne indirecte (cresterea amplitudinii R in V1), ca semn de infarct postero-vertebral
- aspect ECG normal sau normalizat tranzitor in cursul evolutiei infarctului (prin dezv de infarcte mici in zone mute pe ECG conventionala sau prin aparitia fenomenelor de reperfuzie)

Tulburari de conducere intraventriculare: (10-20% din cazuri, uneori preced infarctul)

- BRD si HbS nu mascheaza semnele directe de IMA, dar BRS mascheaza IMA inferioare, anterioare si uneori pe cele laterale

Semne ECG ce sugereaza un IMA in conditii de BRS major

- prezenta sau parirtia unei unde Q in cel putin 2 derivatii laterale (DI, aVL, V5-V6)
- unda R regresiva in amplitudine de la V1 la V4
- pierderea in dinamica a potentialului R sau disparitia undei in absenta unei largiri suplimentare a QRS
- modificari dinamice de segment ST-T cu aspect primar in minim 2 derivatii

Bloc periinfarct:

caracteristici:-QRS largit 0,10 s in derivatii periferice si 0,11s in precordiale

- aspect crosetat al portiunii terminale a QRS in derivatiile directe
- aspect bifazic al QRS (QR/RS, dar nu si QRS)

Sindrom WPW:

- poate masca un IMA cand vectorul undei de preexcitatie se indreapta spre electrodul explorator si impiedica vizualizarea undei Q
- poate mima un IMA cand unda de preexcitatie este negativa

Un IM vechi poate masca un nou infarct :

- cand se dezvoltă in aceeasi regiune sau in zona opusa electric

Reperfuzie miocardica: modificari pe ECG:

- scaderea rapida a supradenivelarii S-T
- aparitia unui RIVA sau TV
- +/- disparitia unui bloc de ramura sau BAV asociat ischemiie acute, cresterea numarului de ESV si mai rar FV

Diagnosticul diferential ECG al IMA :

1. Cu afectiuni ce determina unda Q patologica

2. Cu afectiuni ce determina supradenivelare de segment S-T de tip leziune subepicardica (angina vasospastica Prinzmetal, pericardita acuta, imagine “inghetata” de supradenivelare S-T la un pacient ce prezinta acum angina, sd de repolarizare precoce la un individ tanar)

- angina vasospastica : supradenivelare S-T tranzitorie ce dispare spontan sau la adm de nitrati I.v. si neurmata de aparitia undei Q de necroza

- pericardita acuta: supradenivelare difuza de segment S-T, concava in sus in derivatii ECG ce nu respecta topografia arterelor coronare

- IMA transmural complicat cu anevrism de VS : imaginea de supradenivelare de segment S-T persista in timp (imagine “ inghetata”), asociat adesea cu unda T negativa

- repolarizarea precoce: supradenivelare S-T in mai multe derivatii cu durata scurta si aspect concav in sus

- modificari de faza terminala in caz de BRS sau HVS

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC IN FAZA ACUTA A INFARCTULUI

- pot fi folosite tehnici ecografice , radiologice conventionale , radioizotopice si RMN
- utile cand informatiile diagnostice initiale sunt incerte sau in cazul aparitiei unor complicatii
- completeaza triada dg (clinica , ECG, produse de citoliza)

Tehnici radiologice:

Radiografia toracica: - valoare limitata

- identifica :

- dilatarea cardiaca ce apare datorita disfunctiei de pompa (la cateva zile post IMA)
- staza pulmonara (apare la 12h fata de cresterea p telediastolice a VS)

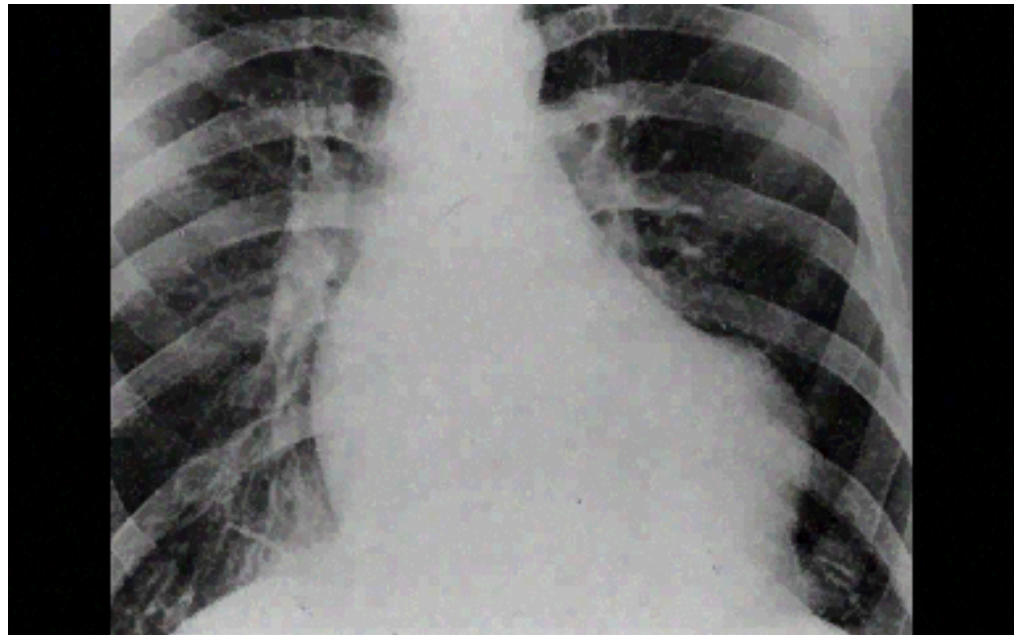
Tomografia computerizata cu raze X: - foarte precisa in evaluarea dimensiunilor cordului , a trombilor intracavitari si chiar a cuantificarii necrozei

- nu poate fi aplicata de rutina la bolnavul acut

RADIOGRAFIA TORACICĂ :

Se efectuează pt. a
aprecia starea
hemodinamică a
bolnavului

- raportul cardio-toracic
- starea circulației
pulmonare



Ecocardiografia: - ofera informatii despre tulburarile de cinetica si complicatiile nearitmice (pericardita lichidiana, rupturile de sept , cordaje valvulare sau pilieri)

Studiile radioizotopice: - informatii despre dg pozitiv , functional si prognosticul din infarct

- utilitate limitata

a) *Scintigrafia cu Technetiu 99m pirofosfat* : - compusul are afinitate pentru zona de necroza → pata fierbinte in zilele 2-7 post IMA

! Dezavantaj : trasorul se acumuleaza in stern , coaste , splina si ficat

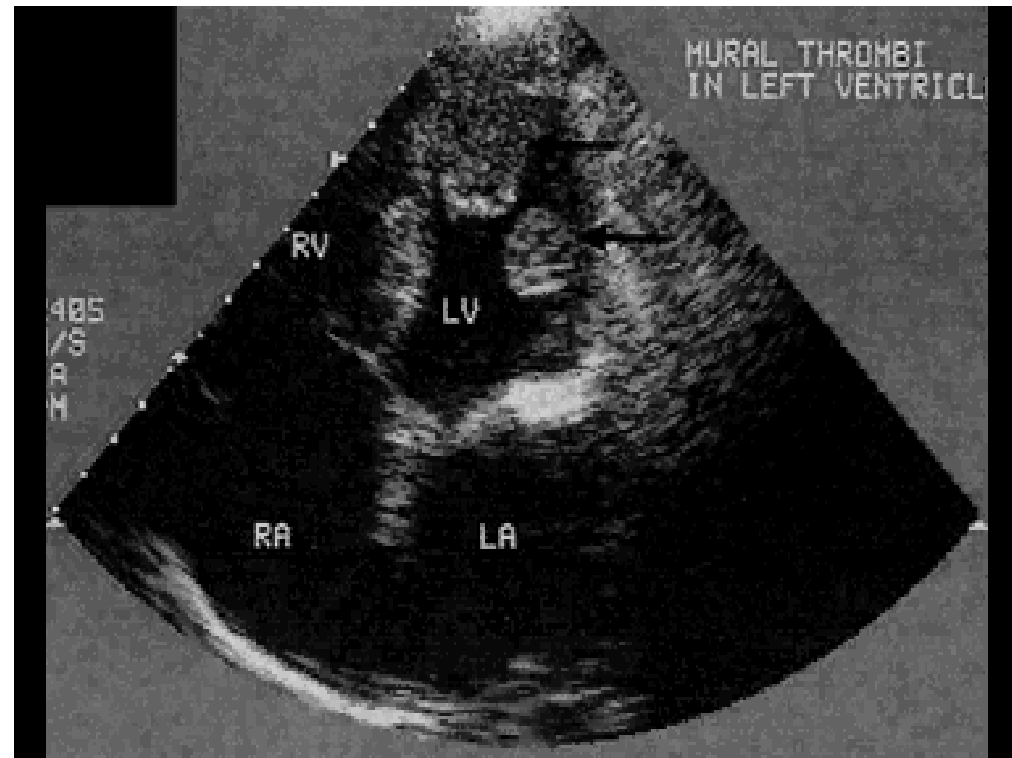
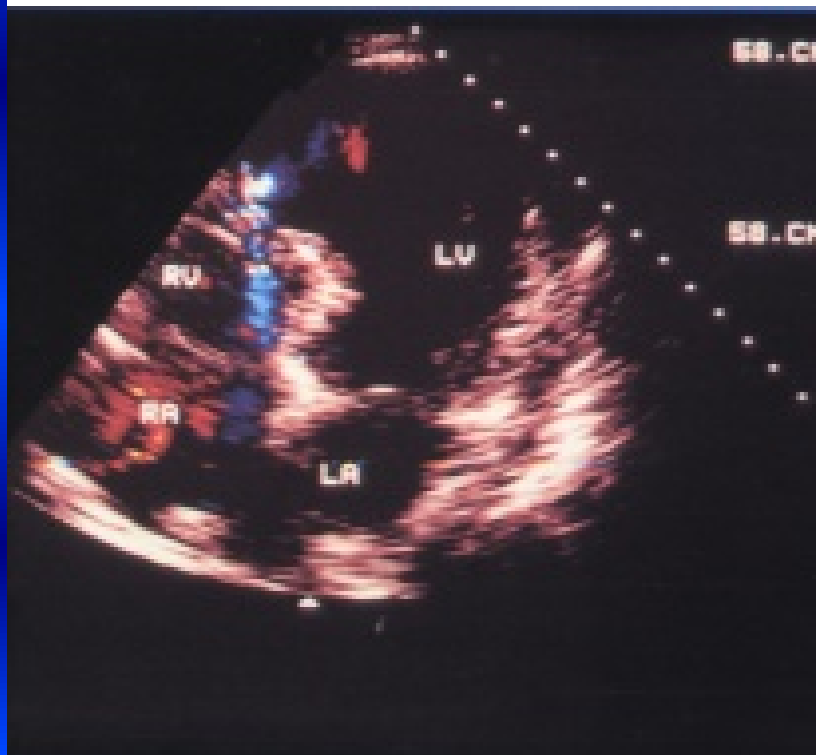
b) *Scintigrafia de perfuzie:* foloseste Taliu 201 sau Technetiu 99m metil-isobutil-isotrinitril – zonele neperfuzate sau cele necrotice nu vor capta radiotrasorul → imagine de pata rece din primele 6h post IMA

c) *Angiografia radioizotopica:* evalueaza functia de pompa si functia segmentara ventriculara

d) *Tomografia cu emisie de pozitroni:* metoda de referinta pentru evaluarea viabilitatii tisulare miocardice

ECOCARDIOGRAFIA :

- Se efectuează pt. dg. complicațiilor hemodinamice acute sau cronice.



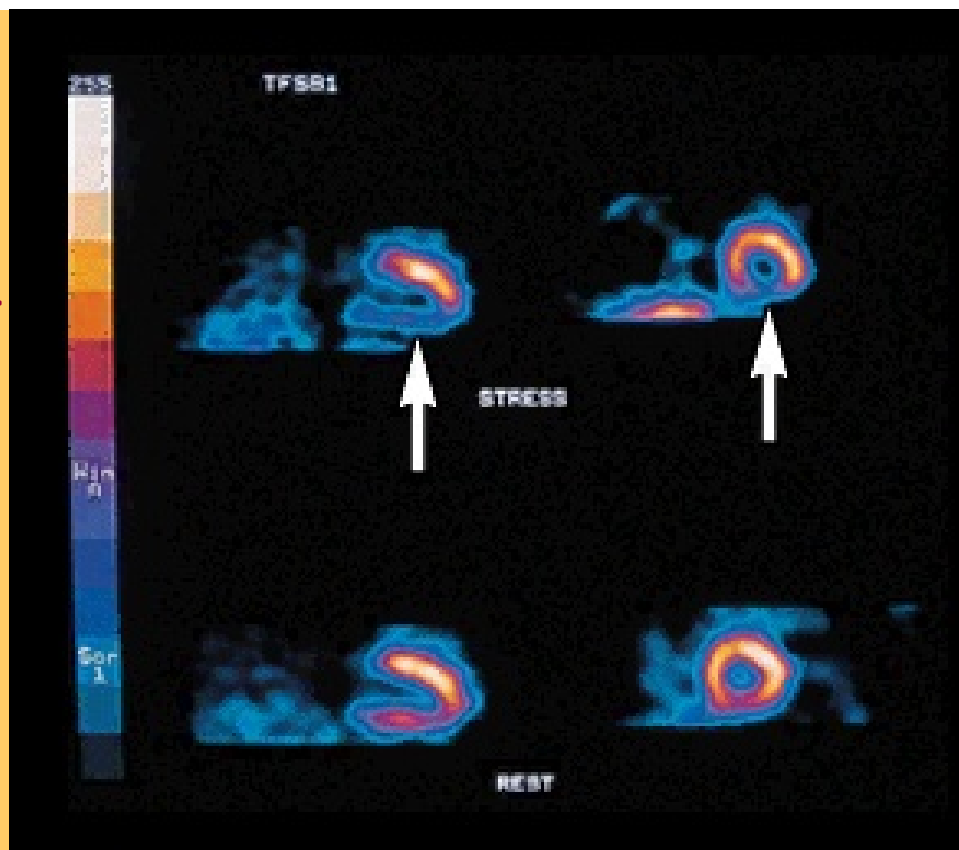
Scintigrama miocardica de perfuzie

a. **Thalium-201** : se adm i-v în timpul efortului fizic. Scintigrama se efectueaza imediat dupa efort si dupa 3 ore de repaus. **Thallium este preluat de miocardul sanatos.**

Zona de infarct miocardic apare ca o pata “rece” persistenta.

Zonele ischemice apar ca pete “rece” imediat dupa efort si dispar la scintigrama dupa 3 ore repaus (redistributie).

b. **Technetium-99 pyrophosphate**: se adm izotopul i-v, iar acesta se fixeaza în zona de **necroza miocardica**: pata “fierbinte”.



Rezonanta magnetica nucleara : - combina imagistica anatomica de precizie cu capacitatea de a diferentia starea metabolica a tesuturilor

- identifica cu precizie peretii cardiaci , clar a zonelor necrotice si destul de precis zonele ischemice

Definirea si diagnosticul pozitiv de infarct :

- pe baza aspectului morfopatologic sau pe aspectul miocardic intraoperator
 - criterii actuale : definite pe baza tehnicilor moderne de detectie a citolizei miocardice
 - *termenul de infarct miocardic + caracteristicile acestuia (dimensiuni , circumstantele de aparitie – spontan , periprocedural , postoperator si momentul evolutiv al necrozei - in desfasurare , vechi)*
- (Societatea Europeana de Cardiologie si Colegiul American de Cardiologie - iulie 1999)

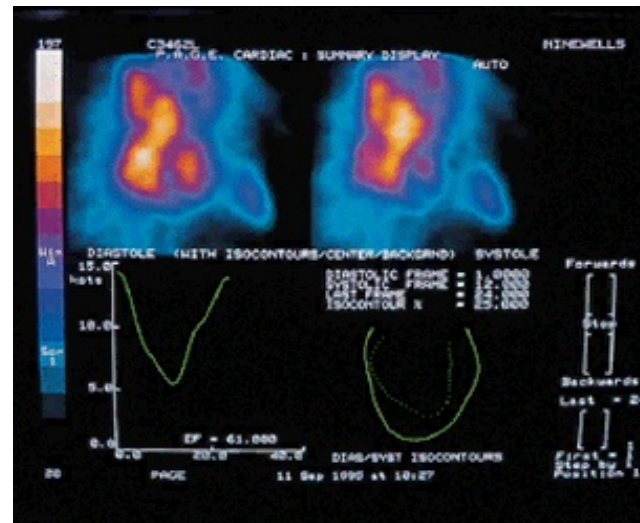
Angiocardiografia izotopica:

Consta în injectarea intravenoasă a unor izotopi radioactivi, cu ajutorul cărora se vizualizează cavitățile cardiace în dinamică.

- se calculează volumele ventriculare în sistolă și diastolă, fracția de ejecție, debitul cardiac
- se cuantifică mișcarea globală și regională a peretilor ventricolari.

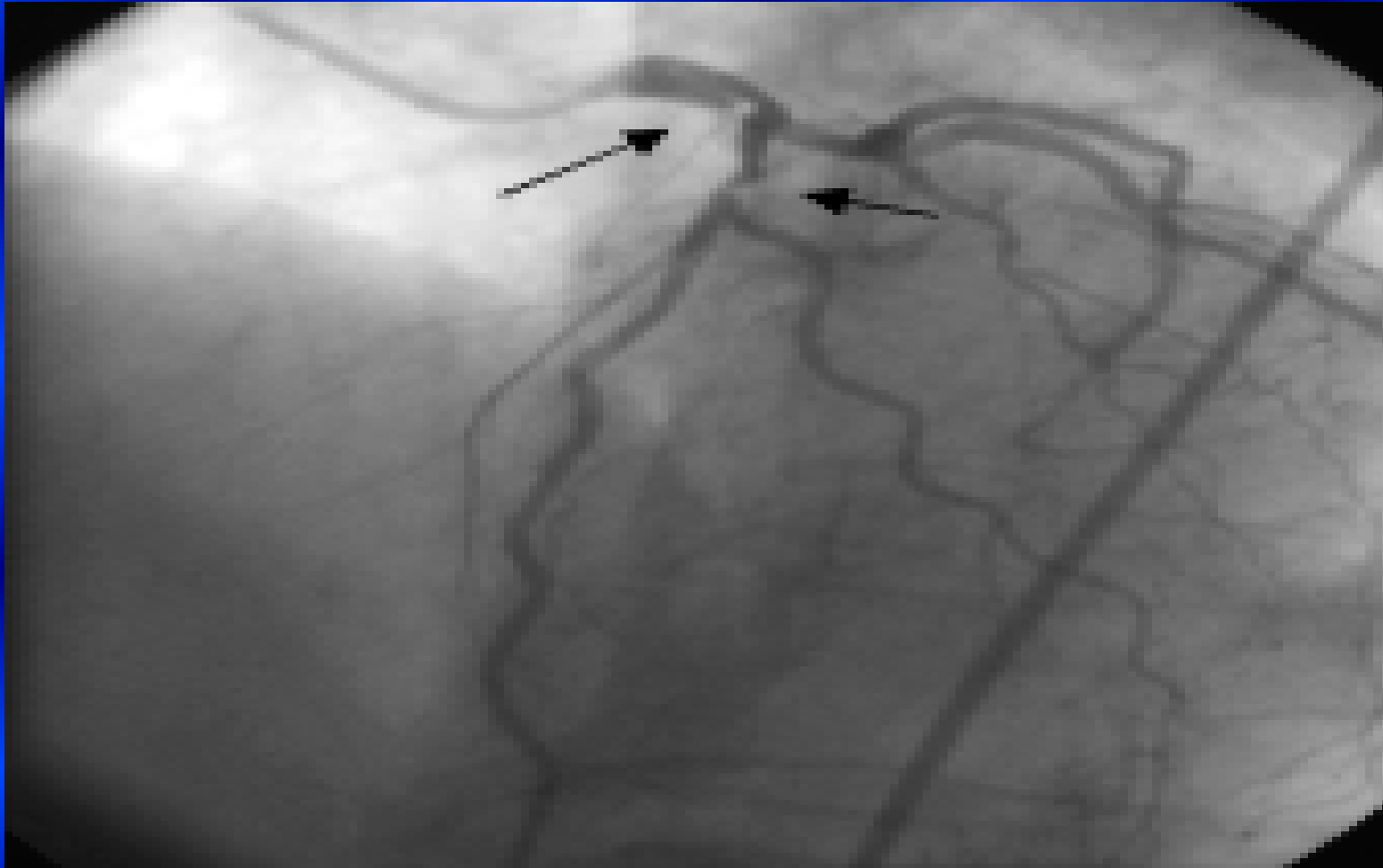
Anomalii:

- cardiopatia ischemică
- insuficiența cardiacă

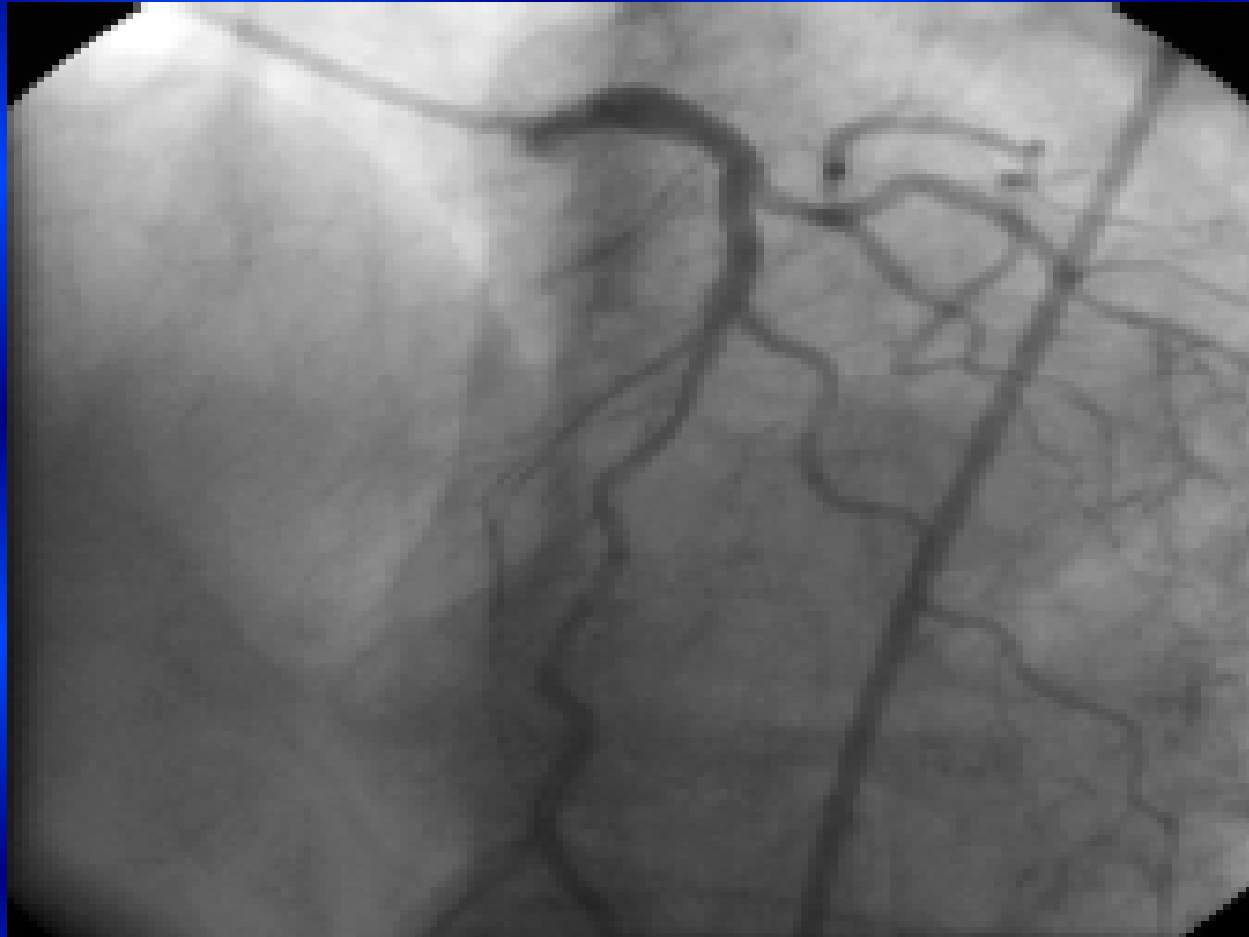




Coronarografia: evidențiază ocluzia coronariană .



Coronarografie selectiva stanga dupa stentare pe ADA proximal si pe trunchiul comun al arterei coronare stangi



Coronarografie selectiva stanga
ce evidentiaza stenoza de 80% a trunchiului comun la nivelul primei
bifurcatii si o stenoza de 90% a ADA proximal

COMPLICATIILE INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

Complicatii importante:

1. *Tulburari de ritm cardiac:* ventriculare , atriale
2. *Tulburari de conducere ale inimii:* atrioventriculare , intraventriculare
3. *Disfunctia de pompa:* insuficienta VS ; EPA ; sindrom de debit mic ; soc cardiogen
4. *Complicatiile mecanice:* ruptura de perete liber ; ruptura de sept ; ruptura/disfunctia de aparat mitral (tricuspidian) ; anevrism ventricular
5. *Complicatii tromboembolice:* sistemice , pulmonare
6. *Ischemia postinfarct:* angina precoce si tardiva ; ischemia silentioasa , spontana si provocata ; extensie si recidiva de infarct

Alte complicatii: pericardita postinfarct (precoce , tardiva) ; umar dureros postinfarct ; pneumopatii acute ; retentie de urina , infectii urinare ; astenie fizica , vertij la mobilizare ; depresie , psihoza

TULBURARILE DE RITM SI DE CONDUCERE

- apar la 72-96% din bolnavii internati intr-o unitate coronariana si la toti bolnavii cu IMA (considerand si tulburarile ce apar in faza pre-spital)
 - influenteaza mortalitatea imediata si prognosticul la distanta prin :
 - *fibrilatie ventriculara*
 - *consecinte hemodinamice directe* (apar in cazul tahicardiilor de orice fel si cand se pierde functia de pompa atriala)
- ! FC optima pentru a asigura un DC bun in faza acuta a IMA = 80b/min)**
- *compromiterea viabilitatii miocardice* din zona de risc periinfarct datorita cresterii necesarului de oxigen (datorita tulburarilor hemodinamice , a activitatii nefavorabile directe a catecolaminelor , dezechilibrul vegetativ cu predominanta componentei simpatice)

ARITMIILE VENTRICULARE :

- experimental s-au descris 3 faze de generare a aritmiilor ventriculare :
 1. *faza precoce* : - in primele 30min post IMA , corespunde fazei prespital
 - caracterizata prin prezenta FV primare si TV sustinute (prin mecanism de reintrare)
 - acum se produc majoritatea deceselor din IMA
 - urmeaza 6h de relativa stabilitate electrica
 2. *faza intermediara* : - intre 6-72h post IMA
 - aritmii ventriculare cu mecanism ectopic , rar FV primara
 3. *faza tardiva*: - dupa 72h post IMA
 - FV primare tardive din clinica , cu prognostic mai rezervat fata de FV precoce

- *aritmiile de reperfuzie* : - in timpul orelor 6-12 post IMA , atunci cand reperfuzia spontana sau terapeutica e eficienta
- *FV secundara* : - aritmie posibil terminala , cand exista disfunctie severa de pompa
 - apare indiferent de momentul fata de debut

Extrasistolele ventriculare :

- apar la toti bolnavii ; valoarea lor prognostica privind evolutia spre FV in IMA incerta

RIVA : (FC=60-110b/min) ; apare la 10-20% din bolnavi in primele 48h de la debutul IMA

- frecvent asociat cu reperfuzia spontana sau terapeutica , dar poate aparea si ca o consecinta a ischemiei retelei Purkinje pe fond de bradicardie sinusala
- de regula benign si nu genereaza FV
- exista cazuri de RIVA accelerat alternand cu TV cu ritm rapid

TV : - apare la 10-40% din cazuri ; sustinuta sau nesustinuta (<30s) ; monomorfa sau polimorfa

- TV polimorfa si cea sustinuta pot genera FV
- in primele 24h benigna , autolimitata sau cu raspuns prompt la tratament ; cea tardiva asociata disfunctiei de pompa si unei mortalitati ridicate (>40%) prin IC sau aritmie

FV : - apare la 5-20% din bolnavii spitalizati ; mai rara in IM fara supradenivelare de segment ST

- poate fi : - *primara* (80% din cazuri)(pe cord indemn sau disfunctie moderata de pompa)

- *secundara* (asociata socului cardiogen sau disfunctiei cardiace severe)

FV primara : - *precoce* : - in 50% din cazuri in primele 4h de la debutul infarctului , in 75% din cazuri in primele 12h

- resuscitata precoce (primele 2min) nu afecteaza prognosticul pe termen lung

- *tardiva* : - apare la 1-6sapt post IMA , asociata unor IMA complicate (IMA ant intinse , IMA cu BR , cu tahicardie sinusala persistenta , cu moderata IC)

- prognostic pe termen lung rezervat

FV secundara : - poate aparea in orice moment pe fond de soc cardiogen sau IC

- supravietuirea la <25% din pacienti

- prognostic de durata rezervat

ARITMIILE SUPRAVENTRICULARE

- nu au gradul de risc vital al aritmiilor ventriculare , dar pot produce consecinte hemodinamice importante

Tahicardia sinusala : - apare datorita unei hipercatecolamii initiale in primele 24-48h sau prin disfunctie de pompa , tromboza intraventriculara , TEP, pericardita , febra , cauze iatrogene

- Tahicardia sinusala persistenta dupa 48h are prognostic rezervat (disfunctie de pompa semnificativa sau fenomene tromboembolice)

Extrasistolele atriale : - comune in infarct (50% din cazuri)

- nu au consecinte directe ; pot prefigura instalarea FA (prost tolerata)

TPSV si flutterul atrial : - determina cresterea consumului de oxigen si reducerea perfuziei prin diastola scurta si uneori disfunctie de pompa

Fibrilatia atriala : - 10-15% din cazuri

- cauze : disfunctie miocardica latentă sau manifestă , dilatatia atriala , ischemia atriala , pericardita periinfarct , hipercatecolemia de reactie
- prognostic rezervat

Ritmul jonctional (FC=35-60b/min) si ritmul jonctional accelerat (70-120b/min) : - asociate disfunctiei de nod sinusal din infarctele inferioare

- fara semnificatie speciala

BRADIARITMIILE SI TULBURARILE DE CONDUCERE

- semnificatie diferita functie de asocierea hipervagotoniei din IMA inf sau datorita unui substrat organic

Bradicardia sinusala : - frecventa in prima ora de la debut (30-40% cazuri)

- daca e insotita de hTa , necesara interventie terapeutica prompta

BAV : - semnificatie diferita in functie de tipul de infarct cu care se asociaza

- *in infarctele inferioare :* - tulburari de conducere suprahisiene
 - in BAV III , ritmul de inlocuire de tip hisian , cu complexe inguste , FC=40-50b/min ; ritm stabil , bine tolerat hemodinamic
 - leziunea ce produce blocul frecvent reversibila , cu revenire la RS in 3-7zile
- *in infarctele anterioare :* - tulburari de conducere subhisiene , trifasciculare
 - ritm de inlocuire idioventricular , FC<40b/min , cu complexe polimorfe , largi ; ritm instabil electric , cu tendinta la degenerare in tahiaritmii ventriculare maligne
 - leziune definitiva , fara revenire la RS

Blocurile de ramura : - apar la 10-20% din pacientii cu IMA , doar 50% dintre ele sunt acute

- cand se instaleaza acut , au prognostic rezervat deoarece : 1. apar frecvent in IMA anterioare intinse , cu mortalitate crescuta , in special prin disfunctia de pompa

2. pot progresa spre BAV III , cand sunt insotite de BAV I

3. frecventa FV primare tardive (peste 3-4zile de la debut) e >> la cei cu BR instalat acut

! Hemiblocurile au si ele prognostic rezervat

! BR preexistente insotesc o boala coronariana veche , influentand negativ prognosticul

Clasele functionale in infarct (dupa Killip si Kimball, 1967)

TURBURARILE HEMODINAMICE IN IMA

<i>Clasa functionala</i>	<i>Semne clinice</i>	<i>Mortalitate acuta</i>
<i>Clasa I</i> (IM necomplicat)	Fara semne de IC	5-7%
<i>Clasa II</i> (IC usoara , moderata)	Raluri 1/3 inferioara ambele baze +/-galop protodiastolic+tahicardie	10-15%
<i>Clasa III</i> (IC severa-EPA)	Raluri mai sus de varful scapulei sau EPA	20-50%
<i>Clasa IV</i> (soc cardiogen)	Hipoperfuzie periferica (oligurie , piele rece , umeda , confuzie , agitatie) Hipotensiune (de obicei TAs<90mmHg) Tahicardie	60-80% (incluzand cazuri cu defecte mec operate)

Clasificare Forrester (1976) – mai completa , bazata pe date hemodinamice inregistrate la pat (DC si PCP)

- in 80% din cazuri , incadrarea hemodinamica prin metode clinice e corecta

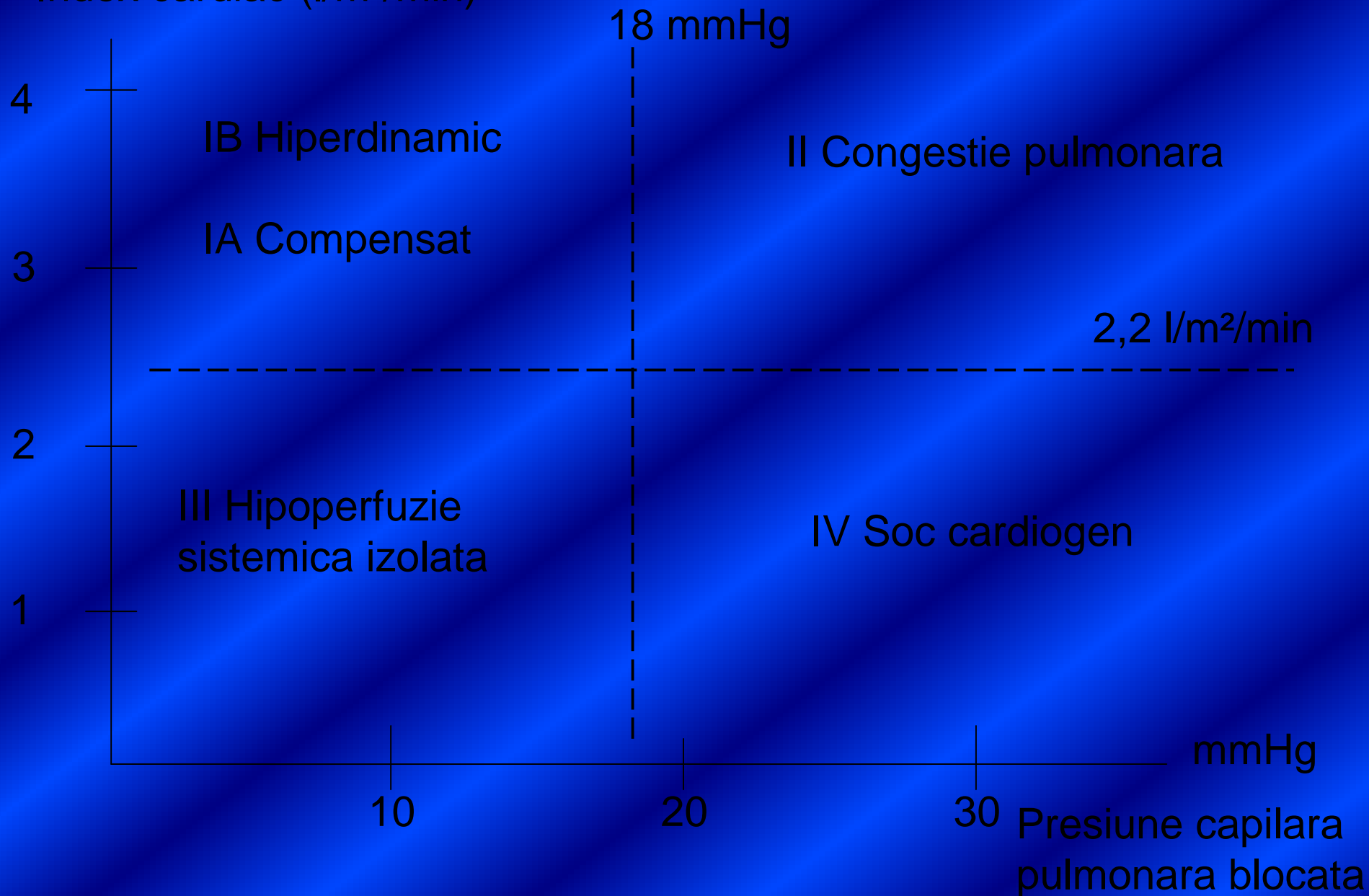
- discordante datorita :

1. faza de latentă de minute până la instalarea , dispariția unei PCP ↑ și apariția , dispariția ralurilor pulmonare de stază

2. IC preexistentă poate det vasoconstricție generalizată (TA măsurată < TA reală)

3. o boală pulmonară preexistentă poate determina producere de raluri , ușor de confundat cu ralurile de stază

Clasele hemodinamice in faza acuta a IM (dupa Forrester ,1976)



Clasele hemodinamice in faza acuta a IM (Forrester 1976)

Clasa I hemodinamica : - cordul compensat ; echivalentul clasei I Killip

- IC si PCP normale
- TA normala ; fara raluri de staza
- bolnav tahicardic prin hipercatecolemie

Clasa hiperdinamica (IB) : - status hiperkinetic dat hipercatecolemiei excesive

- IC \uparrow , PCP N sau \downarrow
- TA frecvent \uparrow , bolnav tahicardic

Clasa II hemodinamica : - corespunde claselor Killip II si III ; congestie pulmonara prezenta , fara prabusirea DC

- IC N , PCP > 18 mmHg
- clinic : orice fel de congestie pulmonara ; TA N sau \uparrow , fara semne de hipoperfuzie periferica

Clasa III hemodinamica : - reprezinta hipoperfuzie sistemica izolata , fara congestie pulmonara ; nu are corespondent in clasificarea Killip

- IC ↓ , dar PCP N sau ↓

- clinic : TAs<90mmHg , cu semne de hipoperfuzie periferica incomplete ; bolnav polipneic , fara semne de congestie pulmonara

Ex : IM masiv de VD ; excesul de NTG si sau morfina ; abuz de diuretice , varsaturi abundente , transpiratii intense ; reflexe vasodepresoare ; unele tahiaritmii

Clasa IV hemodinamica : - corespunde socului cardiogen , clasei IV Killip

- DC ↓ , iar PCP ↑↑

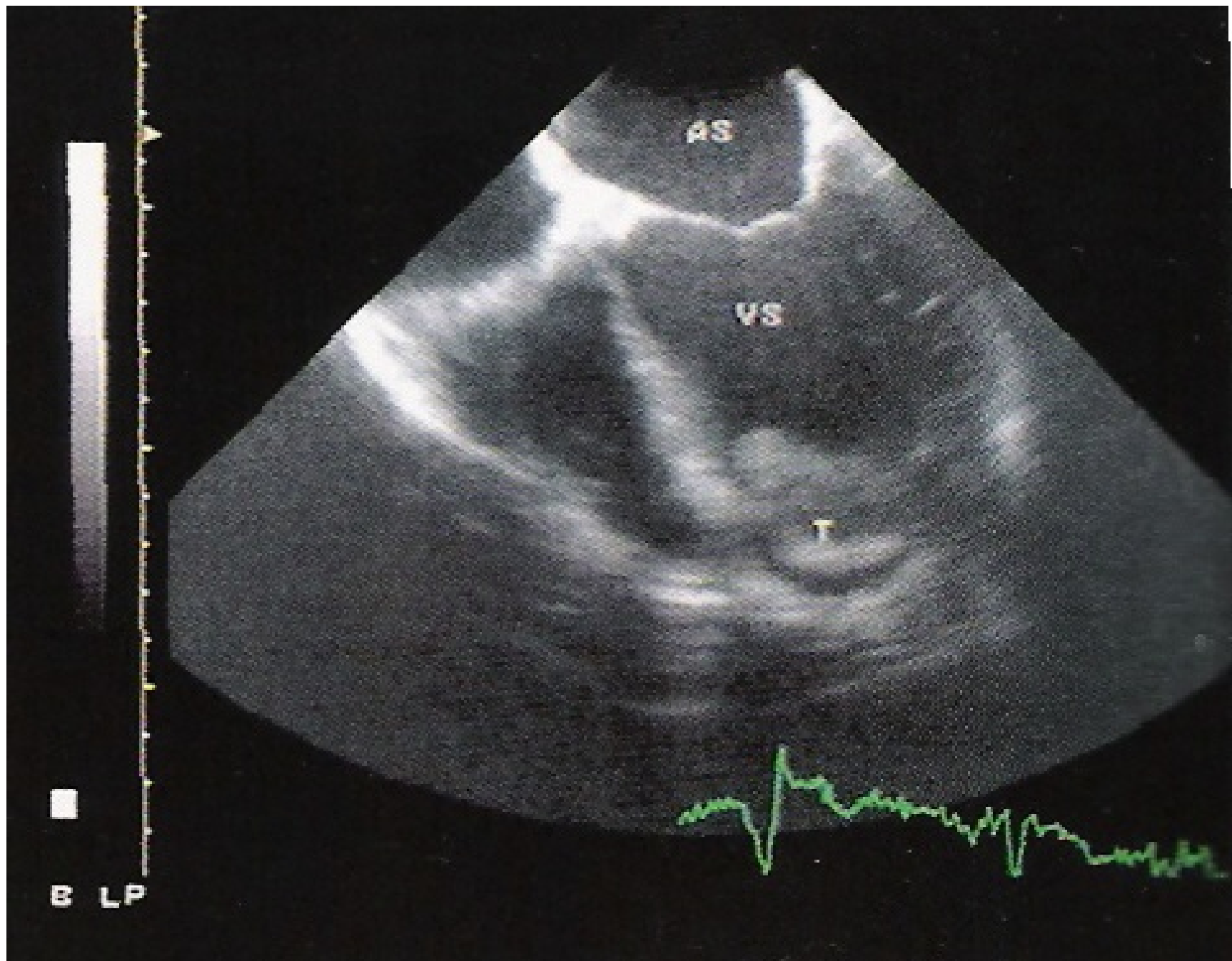
- clinic : hTA , oligoanurie , tegumente umede , reci , palide , confuzie sau agitatie si tahicardie , raluri de staza numeroase si polipnee

COMPLICATIILE MECANICE

- determinate de rupturile diferitelor structuri cardiace din cauza necrozei si de consecintele remodelarii ventriculare
- apar intre zilele 1-21 post IMA (in medie la 3-5zile) ; determina deces in 20-30% din IMA in spital

Ruptura de perete miocardic liber : - cea mai frecventa ruptura de structura cardiaca din IMA

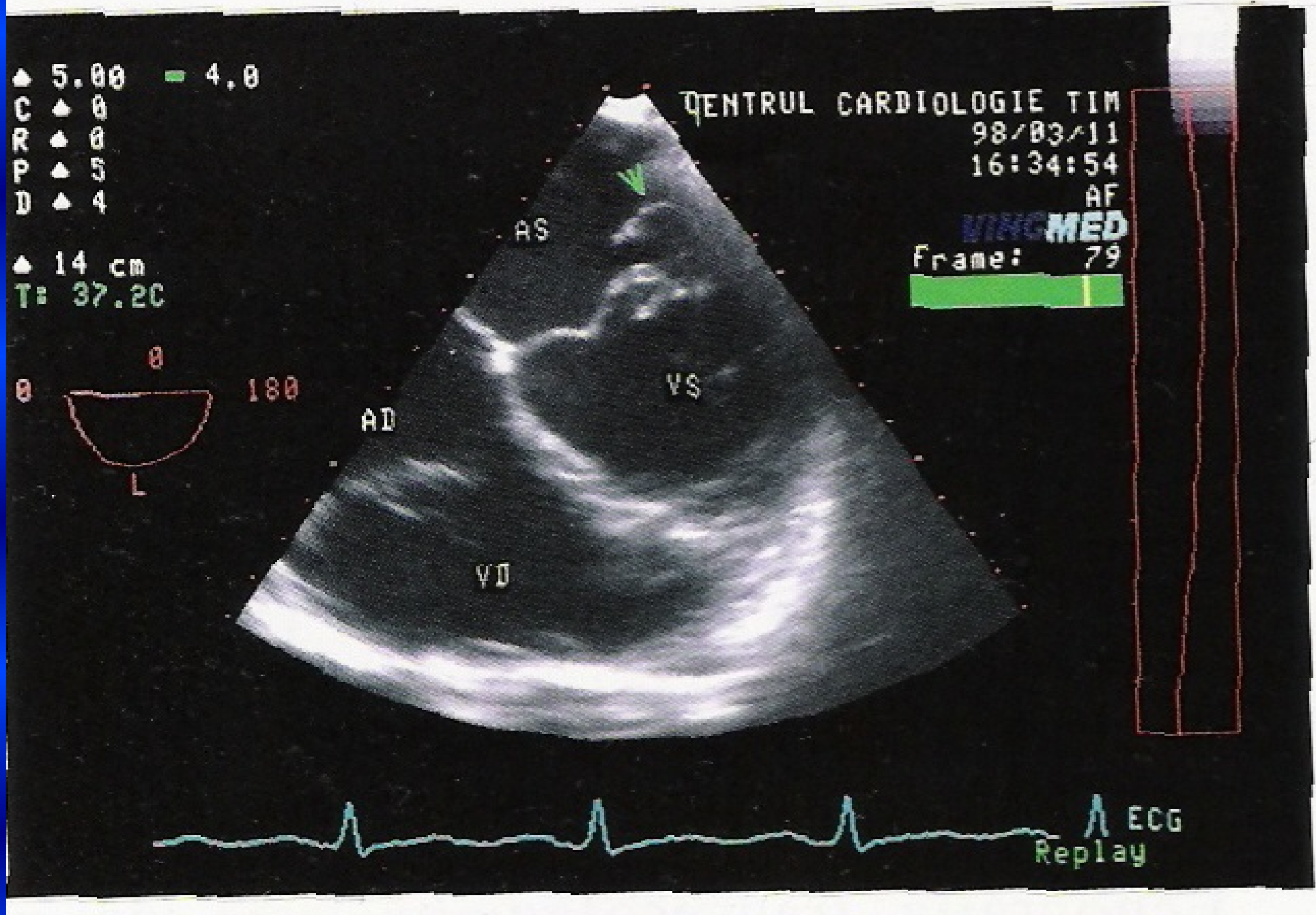
- *factori favorizanti* : - varsta inaintata ; primo infarct ; antecedente de HTA ; infarctul masiv (>20% din masa VS)
- *clinic* : - durere toracica intensa , bolnavi tahicardici , ci sindrom de debit cardiac mic si anxietate marcata
 - in momentul rupturii : semne de IC dr si pierderea constientei
- *dg : ecografic* (hemopericard rapid progresiv) sau prin *cateterism* (egalizarea p dr-stg) ; *clinic* se confirma prin prezenta sangelui in pericard prin pericardiocenteza



ETE : anevrism VS cu tromboza

Ruptura de SIV :

- apare in 2-4% din cazuri frecvent in caz de boala tricononariana
- deteriorare hemodinamica brusca , cu IC bilaterala (predomina dr) , cu evolutie spre soc cardiogen
- *clinic* : IC dr ac, cu sindrom de debit cardiac mic ; suflu holosistolic aspru , intens ,parasternal stg , insotit de freamat
- *dg pozitiv* : suflu + IC dr ac + aspect ecocardiografic +/-cateterism
- *dg diferential* : insuficienta mitrala acuta
- *prognostic* rezervat



ETE : 4 camere : ruptura pilier post IMA

Insuficienta mitrala din IMA : - 3 mecanisme princ :

1. Ruptura totala a muschiului papilar – incompatibila cu viata

- disfunctie severa de pompa , cu EPA sau soc cardiogen ; suflu sistolic aspru
- dg pozitiv : ecografie sau cateterism

2. Insuficienta mitrala prin mecanism ischemic fara rupturi ale aparatului de sustinere = disfunctie ischemica de muschi papilari

- incidenta > in IM inf-laterale

3. Remodelajul ventricular : determina migrarea laterala a bazei de implantare a pilierilor

- dg : ecocardiografie Doppler

- trat : reperfuzie miocardica daca :

- trat medicamentos al IMA nu det regresia insuficientei mitrale
- consecinte hemodinamice importante

Anevrismul ventricular : - apare in 10-15% din cazuri , intotdeauna dupa infarcte transmurale si frecvent dupa infarcte anterioare

- zona ventriculara localizata protuziva , subtire , akinetica
- apare frecvent in obstructia completa a unei artere coronare importante (ADA), in abs colateralelor in zilele 2-5 post IMA
- *dg pozitiv* : supradenivelare persistenta a segmentului ST + dublu impuls sistolic periapexian +/-galop ventricular persistent sau suflu de insuficienta mitrala +/- imagine Rx protuziva a conturului VS
- *dg de certitudine* : ecocardiografia sau angiografia radioizotopica (cand fereastră ecografica e deficitara) : RMN – detalii structurale si chiar histologice
- *complicatiile* anevrismului : tromboembolice , aritmice , mecanice
- rupturile anevrismale apar doar in primele 2-3sapt la periferia necrozei inca necicatrizate
- *prognosticul* : - nefavorabil pe termen lung
 - frecvent deces subit
 - mortalitate de 6 ori > decat a pers cu sechele de infarct cu aceeasi FE

COMPLICATIILE TROMBOEMBOLICE

Tromboembolismul sistemic :

- frecvent tromb intraventricular , ce poate emboliza (3-20% din cazuri)
- rar tromb atrial in infarctul atrial sau pe fond de fibrilatie atriala
- tromboza in situ (mezenterica , cerebrala) la bolnavii cu ATS

Clinic : tahicardie persistenta , fara cauza , polipnee , extrasistolie persistenta sau TV recurente

Dg pozitiv : ecografie ; RMN sau CT

Tromboembolismul pulmonar :

- *Origine* frecventa in tromboza venoasa a membrelor inferioare la bolnavii cu staza sistemica ; exceptional in trombi din cavitatile dr sau tromboza pulmonara in situ

Dg : dificil , datorita interferentei cu unele semne clinice si de laborator din infarct (durere , polipnee , hTA , aritmii , ↑transamilaze , modificari ECG de faza terminala)

ISCHEMIA MIOCARDICA POSTINFARCT

Angina pectorala postinfarct :

Angina pectorala precoce postinfarct (primele 10-14zile) :

- forma de angina instabila
- tratament medicamentos “agresiv” sau mijloace invazive

Angina pectorala tardiva (>2-4sapt post IMA) :

- forma de angina stabila si apare la probele de provocare a ischemiei , in special la efort

Formele nedureroase de ischemie miocardica :

Modificarile ECG de tip ischemic fara durere pot aparea :

- in timpul probelor de stres (ischemie stabila) sau spontan (determinata de scaderea aportului – vasomotricitate coronariana , tromb primar plachetar instabil)

Insuficienta mitrala ischemica si CMD ischemica ; aritmiile post IMA

Extensia infarctului : noua \uparrow a markerilor enzimatici de necroza (CK si CK-MB) in intervalul primelor 48h de la debut

- determinat de instabilitatea placii fisurate

Recidiva de infarct : apare la $>48h$ de la debutul IM initial (reinfarctarea si recidiva propriu zisa)

ALTE COMPLICATII ALE IMA

Pericardita postinfarct :

Pericardita in faza acuta : fibrinoasa ; la 24-28h de la debutul IMA si in primele 4-6sapt

- frecatura pericardica rara (10%) , fugace ; modificari ECG nespecifice
- lichid pericardic observat ecografic in 20-25% din cazuri

! Anticoagularea contraindicata daca : grosimea lichidului >5mm , are tendinta de crestere sau frecatura pericardica persista peste 3-4zile

Pericardita tardiva postinfarct (sindromul Dressler) : la >2sapt pana la 2-3luni post IMA

- origine autoimuna , ca reactie la tesutul necrozat , perceput ca "non-self"
- clinic : durere precordiala , febra , pleurita stg in perioada de convalescenta a IMA
- dg dificil ; diferentierea intre sindromul Dressler si o recidiva de infarct numai prin determinari enzimatice repetate
- trat : ASPIRINA 3-4g/zi ; rar necesara corticoterapia

Alte complicatii : pneumopatii acute ; retentia de urina ; constipatia ; febra ; astenia fizica si sindromul vertiginos ; umarul dureros ; depresia

- in special la varstnici

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL AL IMA

I. Diagnosticul diferential cu sindroamele coronariene acute :

- Angina pectorala instabila* :
- dureri coronariene de repaus , >15-20min
 - modificari ECG de faza terminala (aspect identic cu IMA fara supradenivelare de ST)
 - dg realizat prin aspectul curbei enzimaticice

! Dg diferential intre IMA cu leziune subendocardica si *angina Prinzmetal* pe baza labilitatii ECG si absenta citolizei

II. Diagnosticul diferential al IMA tipic :

Pericardita acuta : - aspect important de diferentiere – ECG (in pericardita supradenivelare ST concava in sus , mica de 1-2mm si concordanta in majoritatea derivatiilor , fara aspect de unda Pardee si pierdere de potential QRS)

Disectia de aorta toracica : - clinic - ↓amplitudinii pulsului la unul din brate sau la unul din membrele inf , suflu diastolic de insuficienta aortica +/- pleurezie hemoragica stg sau freccatura pericardica ; ΔTA >>> ce insoteste episoadele dureroase

- dg diferential corect : ecocardiografie , CT , RMN sau cateterism

Tromboembolismul pulmonar :

- discordanta dintre semnele severe de debit cardiac mic si IC dr si absenta unor semne electrice de IMA
- dg diferential pe baza curbelor de citoliza , ecocardiografie +/- scintigrafie pulmonara

Afectiuni acute de etaj abdominal superior : (cu IMA de VD – nu exista durere epigastrica la palpare sau semne de iritatie peritoneala)

- *colecistita acuta , ulcer penetrant sau perforat , pancreatita acuta*

Alte sindroame dureroase toracoabdominale : pleurita acuta , pneumonia , zona zoster toracica , sindromul Tietze , abcese subfrenice , infarctul splenic , boli acute musculoscheletale

III. Diagnosticul diferential al IMA cu prezentare atipica :

- 20-40% din IMA nu sunt recunoscute , ci sunt dg ulterior
- forme sau manifestari atipice de IMA :
 - debut sau agravare de IC
 - durere atipica
 - angina clasica fara semnele particulare ale unui episod mai grav
 - durere atipica
 - semne neurologice
 - sincopa sau fatigabilitate extrema
 - dispepsie acuta
 - embolie periferica

TRATAMENTUL IMA

- Obiective :
1. restabilirea fluxului coronarian
 2. limitarea întinderii necrozei
 3. tratamentul complicațiilor , în special al MS

Faza prespital : - important datorita :

- majoritatea deceselor în faza acută se produc prin FV primară (60%)
- prognosticul depinde în mare măsură de eficacitatea obținerii reperfuziei miocardice

1. Tratamentul durerii :

ALGOCALMIN sau PIAFEN +/- DIAZEPAM 5-10mg iv , după 5-10min FORTRAL iv sau MORFINA 5-10mg , MIALGIN 25-50mg

! Nu se administrează opiace în caz de hTA fără stază pulmonară (IMA inf)

2. NTG : tb de 0,5mg adm la fiecare 15min (pt TA N sau ↑)

3. Oxigenoterapie : adm pe sonda sau mască (6l/min) , cu rol dovedit în reducerea masei necrozante și uneori rol direct analgetic

4. Tratamentul antiaritmie : XILINA iv , 1mg/kg corp , apoi 2-4mg/min în pev sau în bolusuri

5. Tratamentul bradiaritmilor : (FC<50b/min) ATROPINA 0,5-1mg iv

6. Tratamentul altor complicații (hTA , FA , IVS , puseu HTA)

Tratamentul in spital : stabilirea certa a dg :

a) excludere pericardita ac , disectia de aorta ascendenta

! contraindica tromboliza sau anticoagularea

b) in caz de ECG cu aspect normal , dar cu durere toracica sau toracoabdominala intensa , se exclud disectia de aorta toracoabdominala , pneumotoraxul , TEP , ulcerul penetrant-perforant , colecistita sau pancreatita acuta

1. Masuri generale : - prinderea unei linii venoase (minicateter brahial)

- monitorizarea ECG si intermitenta a TA

- O₂terapie pe sonda nazala sau pe masca , 4-8l/min timp de 12-24h

- recoltarea analizelor de urgenta (standard + enzime de citoliza)

2. Controlul durerii : abordare pe 2 cai : a) *dir* - analgetice
b) *indir* - trat antiischemice active

a) *Tratament analgetic* :

Analgetice simple : ALGOCALMIN , PIAFEN , FORTRAL +/- DIAZEPAM

- eficacitate doar in 50% din cazuri

Analgetice opioide : MORFINA (Dmax=30-40mg/zi)

MIALGIN (Dmax=20-25mg/zi)

b) *Tratamentul antiischemic coronarian* : tromboliza , NTG iv , betablocante
iv , oxigenoterapia

3. Nitratii : se folosesc datorita *a) rolului antiischemic*
b) hemodinamic

a) rol antiischemic : actiune vasodilatatoare directa asupra coronarelor de conductanta si a colateralelor

! Singurele coronarodilatatoare eficiente in afara nitratilor – blocantele de calciu , DAR actioneaza de electie asupra spasmului coronarian propriu zis si sunt mai putin eficiente pe coronarocunstrictia det de Tx , act predominant pe arteriolele de rezistenta (fenomen de furt sanguin coronarian)

b) efectul hemodinamic : reduc pre si postsarcina

NTG adm in faza acuta a infarctului (primele 24-48h) , in caz de HTA sau a insuficientei de pompa cu congestie pulmonara, in soc cardiogen cu congesti pulmonara (sub protectie de DOPAMINA)

Contraindicatii : IM cu hTA (IMA inf +/- IMA de VD)

D=10µg/min , cu ↑ progresiva pana se obtine ↓TA medii cu 10%

Nitrati per os (dupa 24-48h) : ISMN sau ISDN (D=40-80mg/zi)

NITROPRUSIAT DE SODIU : folosit in EPA sau salt HTA important

4. *Tratamentul trombolitic* : - la majoritatea bolnavilor pana la 6h de la debutul IMA exista o cantitate suficienta de miocardic reversibil lezat ce poate salvat prin reperfuzie

! In practica se recomanda tromboliza pana la 12h de la debut , atunci cand persista semne clinice (durerea) si ECG (supradenivelare ST evolutiva) de ischemie activa

Tromboliza intracoronariana : - se foloseste pentru tratamentul reocluziei acute din timpul angioplastiei coronariene (ac sau cr) cand survine in ciuda implantarii unui stent

Tromboliza coronariana pe cale venoasa generala : - actual trat standard al IMA cu supradenivelare de ST in primele 12h de la debut

STREPTOKINAZA : - agentul fibrinolitic de baza

- elibereaza produse de degradare ai fibrinogenului , ce induc o stare de hipocoagulabilitate prelungita
- este antigenica si trat nu poate fi repetat (dupa min 1an)
- D=1,5mil UI in 30-60min , precedate de Aspirina 160-350mg po si HHC 100-150mg ; sau 1,5mil UI iv in 20min sau dublu bolus de 750000 UI in cate 10min

APSAC : - poate fi adm iv in cateva min

- elibereaza produse anticoagulanti si este imunogena
- 3mg bolus iv

Rt-PA : - specificitate mai mare pentru trombusul proaspat , ataca mai putin fibrinogenul circulant si nu produce anticoagulare succesiva administrarii

- nu este alergizant
- 10UI +10UI iv bolus la 30min interval

Alte fibrinolitice : urokinaza , prourokinaza , HMV-tc-urokinaza , **stafilokinaza**

Comparatie intre principalele fibrinolitice folosite in IMA

<i>Doza</i>	<i>Streptokinaza 1,5MU in 30-60'</i>	<i>Anistreptaza 30mg in 5'</i>	<i>Alteplaza 100mg in 90'</i>	<i>Reteplaza 10UIx2 la 30'</i>
Administrare in bolus	NU	DA	NU	DA
Antigenicitate	DA	DA	NU	NU
Reactii alergice hTA	DA	DA	NU	NU
Stare litica sistemica	Marcata	Marcata	Usoara	Moderata
Rata de perfuzie la 90'	50%	65%	75%	75%
TIMI 3	32%	43%	54%	60%
Mortalitate in cele mai recente trialuri	7,3%	10,5%	7,2%	7,5%
Risc de hemoragie cerebrala	0,37-0,51%	0,6%	0,62-0,93%	0,91%

Indicatii si contraindicatii in folosirea tratamentului trombolitic :

- Indicatii :** 1) supradenivelare ST de minim 0,1mV in minim 2 derivatii alaturate si de minim 0,2mV in derivatiile precordiale altele decat V1-V2
- 2) durata toracica cu durata de minim 30min
 - 3) debutul simptomelor cu cel mult 6-12h
 - 4) nu exista contraindicatii de tromboliza

Contraindicatii :

- A. absolute :* 1. orice hemoragie in evolutie (exclus menstrele)
2. suspiciune de disectie de aorta
 3. neoplasm cranian cunoscut
4. AVC hemoragic sau de cauza neclara oricand in antecedente
5. alte tipuri de AVC decat hemoragic sau alte evenimente vasculare in ultimele 6luni

Contraindicatii :

- B. relative* :
1. traumatism major sau interventie chirurgicala mai veche de 3sapt
 2. HTA severa sau necontrolabila la internare (TA>180/110mHg)
 3. resuscitare cardio-pulmonara ce a determinat un traumatism toracic major
 4. istoric de AVC sau alta patologie cerebrala neprevazute la A.
 5. diateza hemoragica cunoscuta
 6. punctii vasculare in zone necompresibile
 7. hemoragii interne recente (ultimele 2-4sapt)
 8. trat cu antivit K in D terapeutice (INR>2-3) sau cu heparine iv
 9. ulcer gastroduodenal activ
 10. IR importanta
 11. endocardita infectioasa
 12. insuficienta hepatica
 13. sarcina sau sapt1 postpartum
 14. pentru streptokinaza sau APSAC :
 - adm anterioara de SK sau APSAC (in intervalul 5zile-2ani)
 - reactii alergice la aceste subst
 - afectiuni cronice de etiologie streptococica (Gn cr , purpura reumatoida)

5. Tratament antiagregant plachetar si anticoagularea asociata trombolizei :

- se adm in prealabil Aspirina 150-350mg mestecata

Heparina : - bolus iv : 60UI/kgc , maxim 4000UI

- perfuzie iv controlata cu ritm de 12UI/kgc/h (maxim 1000UI/h) 24-48h

Heparinele fractionate si tromboliza : - avantaje fata de heparina nefractionata : adm mai usoara , efect anticoagulant mai predictibil , risc mai mic de trombocitopenie , neobligativitatea controlului anticoagularii

Alte medicamente antitrombotice in IMA cu supradenivelare de segment ST : Hirudina , Bivaluridina , Argatroban

Tromboliza facilitata : cu blocanti de R glicoproteici IIb/IIIa – Abciximab , Tirofiban , Eptifibatid

- nerecomandata in prezent datorita ↑ ratei sangerarilor intracerebrale

Evaluarea eficacitatii trombolizei :

- prin mijloace *clinice* , *biologice* si *ECG* si in cazuri speciale prin *metode imagistice* sau prin *coronarografie* (demonstrarea patentei vasului la 90min de la inceputul trombolizei)

Sindromul de reperfuzie miocardica :

A. *Sindrom clinic*

1. regresia rapida a durerii
2. majorarea tranzitorie a durerii
3. sindrom bradicardie – hTA (rar hTA izolata)
4. disocierea electromecanica (rar)

B. Sindrom electrocardiografic

1. tahiaritmii (RIVA , ESV polifocala , TV sustinuta sau rar FV)
2. bradiaritmii si tulburari de conducere (bradicardie sinusala – bloc sino-atrial , BAV sau rar blocuri intraventriculare)
3. tulburari de repolarizare (regresia rapida a supradenivelarii ST , majorarea tranzitorie a supradenivelarii ST , rar negativarea undei T)
4. regresia unor aritmii de natura ischemica (disparitia unei FA recurente a bradicardiei sinusale , BAV)

C. Sindrom biologic

1. crestere imediata a CK (MB) sau a mioglobinei
2. varf precoce CK (MB)

Terapia in caz de esec a trombolizei . Reocluzia

- se realizeaza prin coronarografie urmata de dezobstructie prin angioplastie transluminala sau prin a doua tromboliza cu un alt agent trombolitic
- reocluzia : frecvent sub forme fruste +/- supradenivelari ST sau cresteri enzimaticе silentioase si degradare hemodinamica sau aritmica fara durere
- cand nu sunt conditii pentru a doua tromboliza sau pentru revascularizare mecanica , se continua heparinoterapia in pev continua (D=1000-1200UI/h) , asoc cu Aspirina

Complicatiile trombolizei :

- *complicatiile hemoragice* : 1-2% din cazuri cu 0,4% hemoragii fatale
- *complicatii imunologice* : anafilactice acute sau tardive (5-20zile) sub forma de vasculita , glomerulonefrite cu IR , trombocitopenia la heparina (dupa 5-7zile de tratament)
- *complicatii tromboembolice* : prin mobilizarea unor trombi intracavitari preexistenti
- *sindromul malign de reperfuzie* : FV , sincopa , disociere electromecanica (complicatie rara)

6. Alte tratamente in infarctul necomplicat .

Sulfatul de magneziu : avantajul adm in primele h de la debut in cazul pacientilor cu esec al trombolizei

Blocantele de calciu : nu au indicatie de administrare de rutina in faza acuta a IMA , daca nu exista patologie asociata (Nifedipina si Verapamilul in caz de HTA , iar Verapamilul in caz de aritmii supraventriculare)

! Diltiazemul determina ↓ semnificativa a mortalitatii acute in caz de IMA fara supradenivelare de segment ST

Tratament anticoagulant si antiagregant plachetar : indicatii :

1. adjuvant al trat de dezobstrutie (tromboliza sau PTCA)
2. tratament al ischemiei coronariene evolutive
3. tratament preventiv si curativ al trombozei venoase si TEP
4. tratament preventiv si curativ al trombozelor intracavitare si trombembolismului sistemic

1. Adjuvant al tratamentului de dezobstrucție :

ASPIRINA : D=100-350mg/zi

- poate fi adm asociată cu heparina , DAR nu cu anticoagulantele orale datorită ↑ riscului hemoragic

TICLOPIDINA și CLOPIDOGRELUL : efect instalat mai lent decât în cazul Aspirinei (24-48h)

- doar la pacienții ce nu răspund la Aspirina sau care au contraindicații de administrare a acesteia

2. Ischemia activă postinfarct :

- tratament : anticoagulare iv , po + aspirina , nitrati , betablocante +/- blocanți de calciu

- indicație de revascularizare miocardică de urgență

3. Tromboza intracavitara :

- obligatoriu anticoagulare in caz de IMA ant (initial iv 3-7zile , apoi ACO 2-3 luni si Aspirina)

4. Prevenirea trombozei venoase profunde si a TEP :

- in caz de staza sistemica sau factori de risc pentru tromboza venoasa profunda (IMA intinse cu IC ; IMA cu soc cardiogen ; IMA inf si VD ; IMA cu FA)

! Nu beneficiaza de anticoagulare infarctele mici , izolate si ajunse la spital prea tarziu pentru recanalizare

Beta-blocantele :

- exista 2 conditii diferite in care se administreaza in IMA :

1. precoce :

- in primele 6h iv , urmate de administrarea po cu efect imediat si pe termen lung

- reduc mortalitatea ac si marimea necrozei (studiul ISIS I) ; asociate unei trombolize eficiente reduc ischemia recurenta si reinfarctarea

- indicatii : IMA fara insuficienta de pompa sau tulburari de conducere AV ; status hiperdinamic datorita hipercatecolemiei

- contraindicatii : raluri pulmonare de staza ; bronhospasm ; hTA<100mmHg ; FC<50-55b/min ; BAV II , III sau PR>0,24s

- medicamente : METOPROLOL iv 15mg in 3prize , Atenolol , Timolol , Propranolol , Esmolol (T1/2<10min)

2. tardiv : dupa primele 1-2zile post IMA , rol in preventia secundara

IECA :

- rolori : - ↓ mortalitatea
 - favorizeaza remodelare ventriculara limitata
 - contribuie la controlul si tratamentul disfunctiei ventriculare
 - indicatii : - IMA anterior
 - IC manifesta
 - FEVS<40%
 - recidiva de IMA
 - DZ
 - administrare precoce, dupa 2-3zile post IMA
 - medicamente : ENALAPRIL 2,5mg/zi ; CAPTOPRIL 2x6,25mg/zi ;
TRANDOLAPRIL
- ! Nu se administreaza pentru pacienti cu TA<100mmHg sau IR

CARDIOLOGIA INTERVENTIONALA SI BYPASS-UL AORTOCORONARIAN IN IMA

PTCA in IMA cu supradenivelare de segment ST :

- indicatii :

- 1. Angioplastie coronariana primara : de prima intentie in cazul pacientilor cu IMA cu supradenivelare de segment ST , in locul trombolizei*
 - 2. Angioplastie coronariana de salvare : in caz de esec al trombolizei*
 - 3. Angioplastie coronariana post tromboliza reusita : efectuata dupa tromboliza insotita de semne de reperfuzie coronariana , cu scopul de a rezolva stenoza coronariana reziduala si a reduce riscul de reocluzie (reinfarctare)*
- poate fi :
- imediat dupa reperfuzia coronariana (angioplastia facilitata) dupa tratamentul trombolitic asociat cu inhibitor de receptori glicoproteici IIb/IIIa*
 - tardiv (zile-sapt) dupa reperfuzia coronariana*

Bypass-ul coronarian de urgenta :

- indicatii :

- ocluzie acuta in timpul PTCA sau coronarografie
- IMA ce apare in spital la un bolnav in asteptarea operatiei si post coronarografie
- cand dupa tromboliza ramane o stenoza reziduala severa ce determina ischemie activa si severa ; stenoza nu poate fi dilatata prin PTCA cu implant de stent

- mortalitate operatorie ↓ (2% deces in spital

75% supravietuire la 10ani)

TRATAMENTUL TULBURARILOR DE RITM SI DE CONDUCERE

Aritmiile ventriculare :

- indicatii pentru instituirea tratamentului antiaritmie :

1. ESV monofocale frecvente ($>2-3/\text{min}$) sau ESV de clasa Lown3-5
2. cand a existat un episod de TV sau FV resuscitata

- medicamente folosite :

- LIDOCAINA (XILINA) - 1mg/kg bolus ,apoi 2-4mg/min pev
- TOSILAT DE BRETILIU - 5mg/kg iv , urmat de 1-2mg/min pev
- AMIODARONA - 150-300mg lent iv , apoi 300-600mg in urmatoarele 12h

Tatamentul curativ al FV primare : soc electric nesincronizat 200-400J +
trat profilactic farmacologic 1-3sapt

Tahicardia ventriculara : TV nesustinuta – marker imp de MS

TV sustinuta – consecinte hemodinamice severe

- tratament medicamentos : Lidocaina , Tosilat de bretiliu , Amiodarona , Propafenona , Flecainida

Aritmiile de reperfuzie : in special RIVA dispare dupa cateva h

- poate sa nu fie tratat , doar monitorizat
- in caz de bradicardie +/- Lidocaina sau Atropina (0,5mg)

Aritmiile supraventriculare :

- trat cauzelor : distensia atriala ; pericardita ; TEP ; hipercatecolemia excesiva ; ischemia atriala

Extrasistolia atriala frecventa sau persistenta :

- Propafenona ; beta blocante ; Amiodarona

TPSV : - trat de urgenta : Verapamil 10mg iv sau Propafenona 70mg iv sau Amiodarona 150mg iv sau Flecainida 100mg iv

- direct cu conversia electrica (soc sincronizat 200-300J)

Flutterul atrial si fibrilatia atriala : Digoxin 0,25-0,5mg iv +/- beta blocant

- exista deteriorare hemodinamica – conversie electrica la RS (150-200J)

Tulburarile de conducere :

- *BAV I sau II Wenckebach* : - tinute sub urmarire ; contraindica folosirea digitalei , antiaritmicelor

- + bradicardie : Atropina 0,5mg iv , apoi
1-1,5mg in pev 24h

- *BAV II Mobitz II sau BAV III cu complexe inguste* :

- Atropina si Hidrocortizon
- apar in IMA inf

- *BAV II Mobitz II sau BAV III cu complexe largi* :

- Isoprenalina 1 μ g/min pana la 10-15 μ g
- prognostic rezervat ; apar in IMA ant

- *BR ac* nu se trateaza in mod direct ; martori de necroza intinsa

Indicatii de stimulare endocardica temporara in IMA

Indicatii majore: 1. BAV III

2. BAV II Mobitz II

3. asistola

4. bloc bifascicular nou , acut instalat

Indicatii importante : 1. BAV II Wenckebach +/- bradicardie si hTA

2. BRS instalat acut

3. bradicardie sinusala + hTA sau IC persistenta dupa

Atropina

4. disfunctie de nod sinusal persistenta

5. RIVA cu hTA si AV=40-45b/min

6. TV recurenta sub tratament (in special torsada

varfurilor)

! Stimulatorul temporar se inlocuieste cu unul definitiv daca nu este reversibila cauza pentru care a fost inserat

TRATAMENTUL INSUFICIENTEI DE POMPA

- poate fi etiopatogenic (reversibil) sau miocardic
- 2. de eliminare a unor factori precipitanti reversibili
- 3. suportiv hemodinamic

Clasa I hemodinamica : nu are disfunctie de pompa

grupul hiperdinamic : betablocant iv

Clasa II hemodinamica : prezenta congestia pulmonara fara prabusirea DC ;
include clasele Killip II (IVS ac) si III (EPA)

- tratament diuretic , vasodilatator +/- morfina +/- medicament inotrop+

Furosemid - D=20-40mg ,repetabil la 4-6h pentru formele usoare

- D=80-120mg iv , repetabile la 15-20min pentru EPA

NTG in pev - **vasodilatatorul de electie** ,determina arterio si venodilatatie si coronarodilatatie

- D=10 μ g la fiecare 5-10min pana se obtine un raspuns clinic sau
pana ce TA \downarrow cu 15mmHg sau ajunge la 90mHg (Dmax=30-40 μ g/min)

Nitroprusiatul de sodiu : actiune arteriodilatatoare mai intensa

- D=0,5 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$ pana la 10-20-50 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$

- D mari determina rapid colaps sau sindrom de furt sanguin coronarian

Tratamentul vasodilatator – cand exista HTA , DSA sau insuficienta mitrala

Tratamentul inotrop+ : cand diureticele si vasodilatatoarele nu au avut efect

Digitala : adm daca insuficienta de pompa e asociata cu FA sau flutter atrial cu raspuns ventricular rapid

Dobutamina : - actiune inotrop+ intensa ce \uparrow paralel cu doza ; mai putin aritmogena si tahicardizanta decat Dopamina

- D=2-3 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$ pana la 20-30 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$

Dopamina : - \uparrow diureza la D<5 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$

- actiune vasoconstrictoare sistemica imp la D>7 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$

! Nu se indica folosirea *Isoprenalinei* , *Noradrenalinei* sau a altor catecolamine (efecte proaritmogene sau vasoconstrictoare)

Amrinona - experienta clinica limitata

Morfina , *Petidina* – pentru cazurile de EPA ce nu raspund la alt tratament

Clasa III hemodinamica :

- clasa cu hipoperfuzie sistemica fara congestie pulmonara
- tratament : suprincarcare de volum (0,5-3l SF in 30-60min asociat cu Dextran 0,5-1l) +/- Dopamina (D= 7-10 $\mu\text{g/kgc/min}$)
- cauze de producere : mecanism vagoplegic , hipovolemie absoluta , infarct masiv de VD

Clasa IV hemodinamica :

- bolnavi cu soc cardiogen , la care exista semne de hipoperfuzie sistemica si congestie pulmonara importanta
- tratament : maximal , cu :
 - mijloace farmacologice
 - contrapulsatie aortica
 - metode de cardiologie interventionala
 - tratament chirurgical

CONVALESCENTA . EVALUARE . PROGNOSTIC

- mobilizare precoce (la 3-4zile post IMA)
- externare la 7-10zile (15zile pentru IMA complicate)

Evaluarea prognosticului imediat si la distanta :

Evaluarea pacientului cu IMA cu supradenivelare de segment ST inainte de externarea din spital

Factori de prognostic nefavorabil dupa IMA :

A. Indicatori de intindere a necrozei si de disfunctie de pompa :

- ICC , FEVS<40% , IMA intins , IMA ant cu anevrism ventricular , incapacitatea efectuarii testul de efort sau semne de disfunctie de pompa in timpul efortului

B. Indicatori privind starea patului coronarian :

- reinfarctare , angor post IMA , ischemie la testul de efort , semne de ischemie la inregistrarea Holter

C. Indicatori proaritmogeni :

- FV sau TV dupa 72h da la debut , ESV complexa , potentiale ventriculare tardive , BAV Mobitz II sau BAV III , BR recent instalat

D. Prezenta unor factori de risc ai ATS : DZ , HTA , dislipidemie , >70ani , fumat

1. Evaluarea functiei reziduale a VS :

- estimata : - *clinic* (dispnee , ortopnee , raluri pulmonare de staza , galop ventricular stg , capacitatea de efort)

- *metode imagistice* (*ecocardiografia* – DTDVS , FEVS , cinetica , gradul remodelarii , severitatea insuficientei mitrale ; *metoda radioizotopica*)

! *Ecografia cu dobutamina* in D=5-10 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$ sau *scintigrafia cu Taliu 201* (*CT cu emisie de pozitroni* , *RMN*) evalueaza proportia miocardului hibernant din totalul masei necontractile

2. Evaluarea ischemiei miocardice :

- angina precoce post IMA determina necesitatea evaluarii coronarografice in vederea revascularizarii miocardice

- evaluarea pacientilor anterior externarii printr-o proba de solicitare a cordului : -

test ECG de efort in primele 2-3zile post IMA necomplicat , la

pacientii cu angina precoce post IMA , IC sau aritmii

- *scintigrafie de perfuzie miocardica de stres fizic sau farmacologic*)

3. Aprecierea instabilitatii electrice si a riscului de MS aritmica

- mortalitatea ↓ in primul an post IMA -7-10% fata de 2-4% in anii succesivi (1/2 din decese prin MS)
- factori favorizanti pentru instalarea unei aritmii maligne :
 - FEVS↓
 - permeabilitatea arterei implicate in infarct
 - semne de instabilitate electrica la externare : TV nesustinuta , ESV numeroase , polimorfe sau cu interval de cuplaj scurt – identificate prin *ECG de inalta rezolutie sau cu amplificare de semnal , inregistrare Holter*)
- *DZ* - cumulum de actiuni negative la nivel vascular (pacientii diabetici au infarcte mai intinse si disfunctie reziduala de pompa mai severa)
- *dislipidemia* – corectata medicamentos (inhibitori de HMG - CoA)

EXAMINAREA CLINICA SI PARACLINICA IN CONVALESCENTA

- scop : incadrarea pacientilor in una sau mai multe categorii de risc (ischemic , aritmic , tromboembolic , de aterogeneza progresiva accelerata)

Examinarea clinica , ecocardiografia (eventual radioizotopica) si ECG in evolutie – screening elementar

Datele biologice : estimeaza marimea necrozei dupa amploarea curbei enzimaticice si reevaluarea unor factori de risc ai ATS

Ecocardiografia : disfunctia de pompa , dimensiunile cavitare +/- anevrism +/- tromboza intracavitara , prezenta unei regurgitatii , a pericarditei , a unor leziuni asociate

- 4 categorii de bolnavi :

a) angina pectorala recurenta post IMA sau semne ECG de ischemie activa-
coronarografie

b) disfunctie semnificativa de pompa -coronarografie

c) aritmii persistente ventriculare – monitorizare Holter

d) trombi intracavitari – anticoagulare de durata , sub monitorizare ecografica

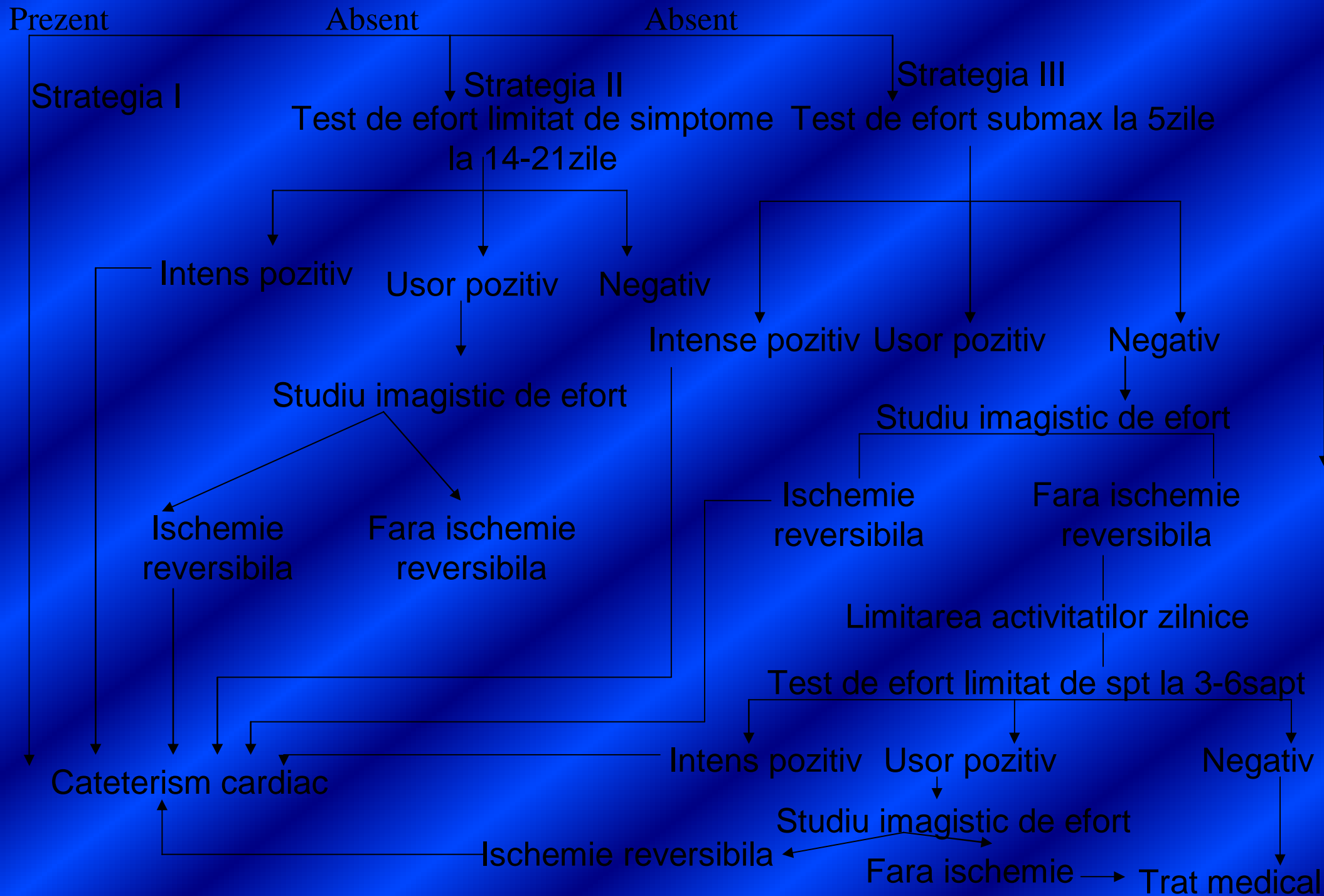
Bolnavii ce nu se incadreaza in categoriile anterioare – evaluati prin :

- *proba de efort submaximal* (semne de pozitivitate : angina tipica ; subdenivelare ST patologica de efort ; imposibilitatea atingerii FC submaximale ; \uparrow TAs cu <10 mmHg sau \downarrow TA)
- *evaluare electrocardiografica speciala , inclusiv Holter* (factori proaritmogeni : potentiale ventriculare tardive , lungimea si dispersia QT , variabilitatea RS , aritmii)
- imposibilitatea efectuarii probei de efort : *proba de cercetare a ischemiei miocardice , de obicei radioizotopica*

Pe baza acestor explorari :

- 3 categorii de bolnavi :
 1. semne de ischemie severa miocardica , activa - coronarografie
 2. semne usoare sau moderate de ischemie - tratament antiischemic
 3. fara ischemie reziduala evidentiabila – program de reluare progresiva a activitatii

Indicatii clinice de risc inalt la internare



TRATAMENT LA EXTERNARE

Beta blocantele : - reduc mortalitatea pe termen lung si recidivele de infarct
- adm precoce (ziua 1-3 post IMA)
- METOPROLOL , TIMOLOL , PROPRANOLOL

Antiagregantele plachetare : - Aspirina (D=100-350mg/zi) ↓ mortalitatea
(10-15%) si reinfarctarea (20-30%)

Inhibitori de HMG-Co A (statinele) : - mortalitatea cardiovasculara si
generală
- LDL<115 sau 100mg%

IECA : - previn remodelarea ventriculara la bolnavii cu IMA ant intins +/-
anevrism ventricular
- disfunctie ventriculara asimptomatica +/- actiune antitrombotica
- CAPTOPRIL 50-100mg/zi , ENALAPRIL 10-20mg/zi

Anticoagulantele (antivitaminele K) :

- doar pentru bolnavii cu tromboze intraventriculare , FA , prevenirea TEP sau sistemic

Nitratii :

- adm pe termen lung amelioreaza supravietuirea (ISDN , ISMN)

Antiaritmicele :

- AMIODARONA - amelioreaza supravietuirea pe termen lung
- ! Flecainida , encainida si morizicina - ↑mortalitatea post IMA pe termen lung

Blocantele de calciu : - nefolositoare (daunatoare)

- ! Exceptie : DILTIAZEMUL - eficient dupa infarctul nonQ
- VERAPAMILUL – adm la pacientii cu contraindicatii la beta blocante

PREVENTIA SECUNDARA DUPA IMA

- totalitatea activitatilor si masurilor ce trebuie luate la pacientii cu boala cardiovasculara definita cu scopul ↓riscului de evenimente ulterioare : -
modificarea stilului de viata
 - controlul factorilor de risc
 - medicatia de prevenire a evenimentelor cardiovasculare ulterioare)
- evaluarea prognosticului post IMA :
 - intinderea necrozei si disfunctiei de pompa
 - starea patului vascular coronar
 - indicatori proaritmogeni
 - factori de risc generali ai ATS

MODIFICAREA STILULUI DE VIATA SI CONTROLUL FACTORILOR DE RISC

Dieta : - grasimi saturate < 7% din totalul caloriilor ; colesterol < 200mg/zi
- fibre solubile (10-25g/zi)
- ↓G si activitate fizica
- AG polinesaturati n-3 din uleiul de peste (1g/zi) – studiul GISSI

Fumatul : - renuntarea la fumat ↓mortalitatea cu 50%

Exercitiul fizic : - adaptare mai rapida la un mod de viata ~normal

Presiunea arteriala : - pentru HTA (TAs > 140mmHg , Tad > 85-90mmHg) se continua tratamentul antihipertensiv

- masuri generale : ↓G , ↓aport de sare si alcool , dieta bogata in vegetale si saraca in grasimi saturate

Obezitatea : - masuri dietetice , exercitii fizice si suport psihologic

DZ : - conversia pe o perioada de 3luni a trat cu ADO in insulinoterapie

Reabilitarea cardiaca : - cu scopul de a restabili starea de sanatate fizica si mentala a pacientilor post IMA

MODIFICAREA PROFILULUI LIPIDIC

- obiectiv : LDL-colesterol < 100mg/dl

Modalitati de ↓ LDL-colesterol :

1. *modificarea stilului de viata (dieta , ↓G , exercitiul fizic)*

2. *tratamentul hipolipemiant :*

- pentru LDL-colesterol > 115mg/dl si colesterol seric total ≥ 190mg/dl

statine : SIMVASTATIN 20-40mg , PRAVASTATIN 40mg

- pentru HDL-colesterol post IMA ≤ 45mg/dl si TG serice > 20mg/dl – fibrati :
GEMFIBROZIL 1200mg/zi , BEZAFIBRAT 400mg

TRATAMENTUL ANTIAGREGANT PLACHETAR

- Aspirina (D=75-325mg/zi) ↓ cu 25% riscul de IMA recurent , AVC si mortalitate cardiovasculara

- Clopidogrelul (D=75mg/zi) si Ticlopidina (D=2x250mg/zi)

- folosite in preventia secundara dupa IMA fara supradenivelare persistenta de segment ST , in caz de alergie la Aspirina

TRATAMENTUL ANTICOAGULANT

Roluri : 1. previne extinderea trombozei coronariene

2. reduce formarea de trombi murali (ventriculari si atriali) si trombembolismul sistemic

3. reduce tromboza venoasa profunda si TEP

- scade mortalitatea tardiva post IMA , riscul de AVC , reinfarctarea
- nu exista recomandari pentru terapia combinata de rutina : ACO si Aspirina

Indicatii ACO : - FA cronica

- tromboza venoasa profunda
- embolia pulmonara
- tromboza intraventriculara dovedita ecografic
- tulburari intinse de cinetica segmentara , in special peretele anterior +/- trombi murali

BETA-BLOCANTELE ADRENERGICE

- reduc mortalitatea pe termen lung cu 20-25% (efect antiaritmic de prevenire a MS si a reinfarctarii si ischemiei severe recurente)
- reduc dimensiunea infarctului in cazul initierii precoce a tratamentului (6h)
- indicatii : **toti** pacientii cu IMA +/- supradenivelare persistenta de segment ST
- beneficii max :
 - pacienti cu disfunctie VS
 - aritmii ventriculare
 - varstnici
 - pacienti ce nu sunt revascularizati
- durata trat : minim 2-3ani

INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE A ANGIOTENSINEI II

- efect benefic pe remodelarea ventriculară , ameliorarea hemodinamicii ,
↓ICC , reducerea ischemiei recurente
- reducere înalt semnificativă a mortalității post IMA la pacienții cu risc crescut (IMA ant , FEVS<40% , semne de IC de fază ac , index de cinetica segmentară $\leq 1,2$)
(studiile SAVE-Captopril ; AIRE-Ramipril ; TRACE-Trandolapril)
- reduc riscul de MS , progresia IR la diabeticii insulino dependenti , indicele compozit deces-IMA-AVC
- indicații : **toti** pacienții post IMA , cu excepția celor cu contraindicații majore (hTA persistentă , hipersensibilitate la IECA , sarcină , stenoza bilaterală de artera renală)
- durata tratamentului (studiul HOPE) : minim 4-5ani
- asociere IECA + beta blocante + Aspirina

NITRATII

- recomandati ca parte a tratamentului medical DOAR in caz de angina recurenta sau ICC post IMA

ANTAGONISTII CANALELOR DE CALCIU

- nu se recomanda utilizarea de rutina in preventia secundara post IMA
- exceptie : pacientii ce nu tolereaza beta blocantele si cu functie VS pastrata (Diltiazem , Verapamil)

MEDICATIA ANTIARITMICA

- studiile CAST (Encainida , Flecainida , Morizicina) si SWORD (D-sotalol) au demonstrat ↑mortalitatii la pacientii tratati cu antiaritmice
- AMIODARONA – **singurul** antiaritmice ce ↓mortalitatea de cauza aritmica la pacientii post IMA cu functia VS deprimata (CAMIAT , EMIAT)

TERAPIA DE SUBSTITUTIE HORMONALA

- nu se recomanda initierea terapiei de substitutie hormonală la ♀ postmenopauza aflate in perioada de convalescenta post IMA

REVASCULARIZAREA MIOCARDICA (INTERVENTIONALA SAU CHIRURGICALA)

- *pacientii cu risc crescut si evolutie severa post IMA :*
 - angina precoce post IMA
 - IC persistenta +/- FEVS < 40%
 - aritmii ventriculare complexe recurente→ Revascularizare miocardica
- *pacientii cu risc intermediar :*
 - varsta > 55ani
 - episoade de IC tranzitorie
 - IM in antecedente
 - factori de risc multipli→ Explorare invaziva daca la 6sapt post IMA test de efort + sau FEVS < 40%
- *pacienti cu risc scazut :*
 - evolutie necomplicata
 - fara alt IMA in antecedente
 - fara ischemie spontana sau inductibila
 - FEVS normala→ Tratament medicamentos de preventie secundara

VA MULTUMESC !