

SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE

Gh.Ciobanu

d.h.ș.m.,prof . univ., sef catedră Urgențe Medicale”

OBIECTIVE

Definiții

Epidemiologie

Tabloul clinic al SCA:

Anghina Pectorală Instabilă;

SCA – NSTEMI;

SCA - STEMI.

Diagnosticul ECG

Algoritm de evaluare și acordare a AMU pacienților cu SCA la etapa de prespital și de DMU.

Concluzii

Literatura

Sindroamele coronariene acute (SCA)

SCA sunt definite prin apariția ischemiei miocardice instalate brutal, cauzată de ruptura plăcii de aterom sau prin eroziune endotelială, asociate cu tromboză intracoronariană, determinând un grad variabil de ischemie și necroză miocardică și de risc de moarte subită cardiacă.

ISCHEMIA MIOCARDICĂ, LEZIUNEA ȘI INFARCTUL

Blocare parțială sau intermitentă a fluxului coronarian cu instalarea bolii cardiace ischemice (BCI) care se manifestă prin semne și simptome de ischemie silențioasă, API, IMA fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) sau MSC.

Blocarea completă a fluxului coronarian duce la instalarea IMA cu supradenivelare de segment ST (STEMI) sau moarte subită cardiacă.

Suprafața de miocard deprivată de la fluxul coronarian trece printr-o cascadă de evenimente care se dezvoltă în timp cu instalarea zonelor de ischemie, leziune și infarct.

SCA includ trei entități nozologice definite de prezența sau absența schimbărilor caracteristice ECG și a creșterii markerilor biochimici:

A. Angina pectorală instabilă (API);

B. Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI);

C. Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI).

Epidemiologie.

Schimbările substanțiale în statusul socio-economic și modul de viață, creșterea prevalenței factorilor de risc major ca obezitatea, diabetul, hipertensiunea arterială și a duratei medii de viață au condus la o creștere a prevalenței bolilor

cardiovasculare care conform estimărilor vor constitui cauza principală de deces și de invaliditate către anul 2020.

Se estimează un nivel de spitalizare pe motiv de NSTEMI și angină pectorală instabilă de 3 la 1000 locuitori.

În comparație cu pacienții cu STEMI pacienții cu API și NSTEMI sunt mai în vârstă, prezintă o prevalență mai înaltă a factorilor de risc cardiovasculari și a comorbidităților și o probabilitate mai mare de a avea o afectare coronariană difuză, cu leziuni multiple și deseori caracter instabil .

Dintre pacienții care vor ajunge la spital cu NSTEMI 13% vor deceda, 8% vor fi externați cu API, 1,5%-3% vor da un AVC și 17-20% din ei vor fi spitalizați cu un episod de API în următoarele 6 luni.

Riscul major de deces este în primele 15-30 zile de la instalarea simptomelor, din aceste considerente evaluarea riscului la pacienții cu SCA este obligatoriu.

Infarctul miocardic acut este principala cauză de deces a pacienților cu cardiopatie ischemică. Riscul de deces este maxim în primele 2 ore de debut a IMA, inclusiv 52% dintre decese se produc înainte ca pacientul să ajungă la spital, 19% decedează în primele 24 ore de spitalizare și 8% decedează a doua zi, iar 21% din decese se înregistrează ulterior până la 30 de zile.

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

Din pacienții cu SCA 25% prezintă STEMI și 75% API/NSTEMI

Această situație este influențată de 3 factori:

- a. Lipsa de pregătire a populației generale, pentru recunoașterea precoce a debutului SCA și apelarea tardivă la serviciile de urgență.
- b. Pregătirea insuficientă a populației în recunoașterea și intervenția promptă în stopul cardiac cauzat de aritmiile maligne.
- c. Gradul de dotare tehnică și performanțele profesionale ale echipelor de urgență.

Este important de menționat caracterul evolutiv al leziunilor din API către IMA. Se estimează că 10% din API evoluează către IMA sau moarte subită și 40% din IMA sunt precedate de API.

Instabilitatea plăcii de aterom și dezvoltarea SCA.

Plăcile de aterom se dezvoltă și progresează, iar în multe cazuri arhitectura lor rămâne stabilă.

Astfel API, STEMI și NSTEMI au în comun ca eveniment declanșator destabilizarea plăcii de aterom cu fisurarea sau rupura acesteia și în majoritatea cazurilor plăcile ocupă mai puțin de 50% din lumenul vasului, înainte de a deveni instabile.

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

Rămâne necunoscut faptul de ce o parte din plăci se destabilizează, iar o altă parte rămân stabile pentru mulți ani.

Este dovedit că acumulările importante de lipide, capsula fibroasă fină și prezența procesului inflamator predispun placa la fisurare și rupere.

Expunerea plachetelor circulante la țesutul subendotelial conduce la adeziune plachetară, agregare și, în final, la formarea trombului prin declanșarea cascadei coagulării.

Procesul inflamator joacă un rol central în destabilizarea plăcii. Conținutul bogat al plăcii de aterom, în macrofage, proteina C-reactivă ca markeri al inflamației argumentează rolul inflamației în destabilizarea plăcii de aterom.

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

Fiziopatologie.

Sindromul coronarian acut include un spectru larg de condiții clinice care debutează cu ruptura plăcii de aterom, cu activare plachetară și formare de tromb, disfuncție endotelială, vasospasm și remodelare vasculară.

Formarea trombului duce la instalarea ischemiei miocardice graduale până la necroză și infarct miocardic.

Trombul coronarian poate obstrua complet lumenul, ceea ce observăm frecvent în STEMI, sau incomplet, cauzând instalarea API sau a NSTEMI.

Clasificarea Sindroamelor Coronariene Acute

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

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

Caracteristici comune

Substrat fiziopatologic comun

Manifestări clinice similare

Management terapeutic precoce similar

Caracteristici distincte

Angina Pectorală Instabilă

Tromb non-ocluziv

Lipsește semne ECG specifice, dar modificările ischemice ST-T, atribuie un risc înalt.

Markerii de necroză cardiacă sunt negativi

SCA – NSTEMI Ocluzie trombotică suficientă pentru a cauza leziuni de necroză miocardică de dimensiuni mici

Lipsește semne ECG specifice, dar modificările ischemice ST-T, atribuie un risc înalt.

Markerii de necroză cardiacă sunt creșcuți.

SCA – STEMI Ocluzie trombotică de vas coronarian completă

Supradenivelare de segment ST, sau bloc nou ram stâng

Markerii de necroză miocardică creșcuți.

Manifestări clinice mai nuanțate

Clasificarea Anginei Pectorale (AP)

Clasificare elaborată de Societatea Canadiană de Cardiologie are ca criteriu de bază intensitatea activității fizice la care apare durerea ischemică.

Clasificarea Canadiană identifică următoarele clase:

Clasa I: Angină pectorală apare la efort intens, prelungit; efortul obișnuit nu produce angină;

Clasa II: Angină apare la efort mediu (urcatul scărilor rapid sau mers grăbit), care limitează ușor activitatea pacientului ;

Clasa III: Angină apare la activități uzuale (urcatul scărilor în condiții normale sau mers obișnuit), eforturi mici, cu limitarea activității fizice;

Clasa IV: angină pectorală apare la efort fizic minimal și în repaus, pacientul fiind sever limitat în activitatea fizică.

Primele două clase definesc angina stabilă

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

API reunește formele de AP cu risc sporit de IMA și Moarte subită

În conformitate cu variabilitatea durerii toracice API reunește cinci forme clinice:

1. Angina de repaus se asociază cu o leziune coronariană severă, mai frecvent trivasculară. Braunwald deosebește Angina de repaus subacută cu debutul nu mai mult de o lună și Angina de repaus acută cu debutul în ultimele 48 de ore de la prezentare.
2. Angina de „novo” cu debut recent, de mai puțin de 1 lună.
3. Angina agravată „crescendo”, în care accesele la un vechi anginos sunt mai frecvente, mai prelungite și răspund cu greu la nitroglicerină.
4. Angina precoce postinfarct miocardic în primele două săptămâni de la debutul IMA.
5. Angina varianta Prinzmetal

Angina Pectorală Instabilă (API)

- AP este privită ca instabilă :

Prin instabilitate înțelegem riscul înalt(20-30%) de apariție în timp scurt(ore,zile,săptămâni) a IMA și morții subite. In trecut se utiliza termenul de preinfarct sau iminență de infarct,in prezent,luând în considerație că evoluția nu este obligatorie spre infarct se consideră mai reușit termenul de API

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

Angina vasospastică Prinzmetal

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

Mecanismul de instalare a anginei Prinzmetal îl constituie micșorarea tranzitorie a irigației miocardului într-un anumit teritoriu prin spasmul unei artere epicardice și nu prin creșterea necesităților miocardului în oxigen

In anul 1959 Prinzmetal a descris supradenivelarea tranzitorie de ST-T in timpul acceselor de angină pectorală, care apoi prin anii 1970 a fost demonstrat rolul spasmului coronar.

Angina Prinzmetal sau angina vasospastică

Caracterele durerii anginoase din angina vasospastică:

1. Durerea este mai severă și cu o durată mai lungă de 30 de minute, dar care cedează la 1-2 tablete de nitroglicerină;
2. Aceste dureri apar adesea ciclic, având caractere asemănătoare;
3. au un orar fix (apar la o anumită oră, în general între orele 12 noaptea și 8 (mai frecvent 3-5) dimineața).
4. Apare la o persoană mai tânără decât media vârstei persoanelor cu angină stabilă și care sunt mari fumători;
5. Perioadele de accentuare și scădere a durerii sunt asemănătoare: creștere progresivă a intensității durerii și o scădere tot progresivă;
6. Efortul poate să nu determine durere; durerea poate apărea în repaus sau spontan;
7. lipsa factorilor de risc și a stigmatelor aterosclerozei ;
8. Durerea este însoțită de tulburări de ritm ventricular (extrasistolie ventriculară, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară, asistolă în 50% din cazuri);
9. Poate apărea moartea subită sau evoluția spre infarct miocardic nonfatal (durerea cedează imediat după instalarea infarctului miocardic, necroza ducând la lipsa durerii);
10. Bolnavii care supraviețuiesc 3-6 luni după instalarea durerii anginoase de tip Prinzmetal ori fac infarct miocardic, ori intră într-o remisiune spontană a anginei Prinzmetal și nu mai au dureri.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

IMA reprezintă necroza unor cardiomiocite datorată unei ischemii miocardice acute prelungite, apărută în contextul unui dezechilibru între aportul și consumul miocardic de oxigen.

TABLOUL CLINIC

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

Debutul a fost descris sub una dintre următoarele forme:

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

În general, debutul se poate produce în circumstanțe tipice pentru un bolnav cunoscut coronarian sau este asimptomatic ori atipic, neglijat.

Este matinal, în perioada circadiană de maximă hipercatecolaminemie.

RISCU PE TERMEN SCURT DE DECES ȘI DE INFARCT MIOCARDIC ACUT NON-FATAL ÎN ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ ÎN FUNCȚIE DE VARIABILELE CLINICE, ECG ȘI BIOLOGICE

Categoriile de risc	Risc înalt	Risc intermediar	Risc redus
	Prezența a cel puțin una dintre următoarele caracteristici :	Fără caracteristici de risc înalt; dar cu prezenta cel puțin a unuia din următoarele caracteristici:	Fără caracteristici de risc înalt sau intermediar;dar cu prezența a cel puțin una din următoarele caracteristici:
Anamneza	Angină agravată în ultimele 48 de ore	APP de IM, CABG, boala arterială periferică, AVC, administrarea de aspirină	
Caracterul durerii	Durere in repaos > 20 min moderat sau înalt probabilă pentru boala coronariană.	Durere prelungită > 20 min. cu probabilitate moderată sau mare de CI: angină de repaos < 20 min. care cedează la NTG	Angină recent instalată clasă CCS III sau IV în ultimele 2 săptămâni, fără durere în repaos > 20 min.; probabilitate moderată sau mare de CI.

Semne clinice	Edem pulmonar acut de cauză ischemică; insuficiență mitrală nou apărută, galop stâng, raluri de stază, hipo-TA, bradicardie sau tahicardie excesivă, vârsta > 75 de ani	Vârsta > 70 de ani	
ECG	Supra sau subdenivelare ST pasageră > 0,05 mV; blocuri de ramură recent instalate; tahicardie ventriculară susținută	Unde T negative > 0,2 mV; unde Q patologice	ECG normală nemodificată în timpul accesului de angină
Markerii biochimici de necroză	Crescuți (TnT sau TnI > 0,1 ng/ml)	Ușor crescuți (TnT > 0,01 ng/ml dar < 0,1 ng/ml)	Nivel normal

Durerea toracică in SCA

Durerea toracică din API poate fi durere de repaus sau la eforturi minime și poate îmbrăca mai multe forme. Durerea toracică din API este de obicei mai severă și mai de durată (> 20 min.), frecvent necesitând mai multe doze de nitroglicerină sau perioade mai lungi de repaus pentru ameliorare.

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

Unii pacienți nu prezintă durere toracică retrosternală, ci doar durere numai în sedii de iradiere: mandibulă, la baza gâtului, brațe, epigastru ș.a. localizări.

CRIZA ANGINOASĂ DESCRISĂ DE WILLIAM HEBERDEN

La 21 iulie, 1768, William Heberden a descris criza anginoasă în fața membrilor Royal College of Physicians din Londra, care a fost apoi publicată în 1772, în Medical Transactions Vol. II sub genericul „Some Account of a disorder of the breast”.

„Există o boală de piept caracterizată prin simptome violente și specifice, importantă prin pericolul care-l comportă și deloc rară, despre care nu am găsit nici o mențiune printre autorii medicali.

Sediul durerii, impresia de strangulare și anxietatea care o însoțesc fac să o numim pe drept „angina pectoris”. Acei care sunt loviți de această boală sunt cuprinși în timpul mersului, în special la urcat sau după mese, de o senzație dureroasă și extrem de penibilă în piept, care pare că vrea să le ia viața dacă s-ar intensifica sau ar persista; imediat ce pacientul se oprește, durerea dispare...

Osul sternal este arătat a fi sediul bolii, uneori în partea inferioară a osului și alteori în partea mijlocie sau superioară; totdeauna, totuși, durerea se răspândește mai mult spre stânga decât spre dreapta și uneori este asociată cu o durere a brațului stâng. Prima dată când am remarcat existența acestei boli nu am putut găsi o descriere satisfăcătoare în cărți, am consultat un medic capabil și cu îndelungată experiență care mi-a spus că a cunoscut mai mulți pacienți atinși de această boală și că toți au murit subit”.

Sedii de iradiere a durerii anginoase în SCA.

- A. Porțiunea superioară a cutiei toracice;
- B. Cu radierie în gât și mandibulă;
- C. Umărul stâng și mâna stângă;
- D. Epigastru;
- E. Epigastru cu iradiere spre gât, mandibulă și mâini;
- F. Gât și mandibulă (mai frecvent la femei);
- G. Umărul stâng și mâini (mai frecvent la vârstnici și femei);
- H. Interscapular (mai frecvent la vârstnici și femei).

Colegiul American de Cardiologie și Societatea Americană de Cardiologie

Durerile necaracteristice ischemiei cardiace(Amsterdam,et al.,2014)

Durerile pleuritice(dureri acute provocate de respirație și tuse)

Durerile care pot fi reproduse prin mișcări sau palpate a cutiei toracice sau mâini

Durerile care pot fi localizate de pacient cu vârful degetului

Episoade scurte de durere care durează câteva secunde

Durerile care sunt de intensitate maximă de la debut

Durerile care iradiază în membrele inferioare

TABLOUL CLINIC AL SCA

1. Tipic cu sindrom anginos
2. Echivalente anginoase
3. Prezentări atipice: vârstnicii, diabeticii, pacienții cu insuficiență renală, femeile, pacienții după chirurgie cardiacă și în perioada preoperatorie precoce, pacienții cu demență .

EXEMPLE DE ECHIVALENTE A SINDROMULUI ANGINOS

Respirație îngreueată, dispneeie	Slăbiciune generalizată
Vertij, amețeli	Durere izolată în mandibulă sau mână
Disritmii	Palpitații
Diaforeză excesivă	Sincope
Oboseală	Greață și vărsături inexplicabile

CARACTERISTICILE DURERII TORACICE DIN NSTEMI ȘI STEMI

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

TABLOUL CLINIC AL INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

Condiții de producere:

- efort fizic deosebit - 30%;
- stres emoțional puternic - 20%;
- intervenții chirurgicale (eventual pe cord)/explorări invazive;
- în timpul unor afecțiuni severe, acute, în special la vârstnici;
- necunoscute 50%.
- La 50% dintre bolnavi pot exista fenomene ischemice prodromale:
 - angină instabilă (10-15% dintre cazuri pot evolua către IMA);
 - ischemie silențioasă manifestată ca anxietate, fatigabilitate, dispnee.

Durerea sau discomfortul toracic este descris de pacienți mai frecvent ca senzație :

- de presiune,
- de zdrobire,
- de constrângere,
- de greutate,
- de arsură.

Simptome atipice

- Palpitații
- Anxietate
- Lipsa anginei pectorale

Simptome de instabilitate clinică

- Angină progresivă (angină nou-apărută cu simptome în progresie, mai frecvente, mai prelungite ca cele anterioare, care se instalează la un efort fizic mai puțin intens sau în repaos.)

CLASIFICAREA INFARCTULUI MIOCARDIC

Clasificarea anatomică	Descrierea	
Transmural	Necroză ischemică a întregii grosimi de perete muscular cardiac, extinzându-se de la endocard la pericard	
Non-transmural	Aria de necroză ischemică este limitată și cointerează zona subendocardică sau subpericardică	
După dimensiuni		
Microscopic	Necroze focale microscopice	
Mic	Care afectează mai puțin de 10% din miocardul VS	
Mijlociu	Afectează 10-30% din miocardul VS	
Mare	Afectează > 30% din miocardul VS	
Clasificarea evolutivă	Timpul de constituire	Descriere
În evoluție	Până la 6 ore	Pot fi prezente leucocite polimorfonucleare într-o cantitate minimă sau pot lipsi
Acut	6 ore -7 zile	Prezența leucocitelor polimorfonucleare
În cicatrizare	7-28 zile	Prezența celulelor mononucleare și a fibroblaștilor, absența leucocitelor polimorfonucleare
Cicatrizat	>29 zile și mai mult	Țesutul cicatriceal fără inflamație celulară
După localizare		
Anterior	Inferior	Septal
Lateral	Inferobazal (posterior)	De ventriculul drept

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Miocardul se împarte în două arii; jumătatea internă a miocardului poartă denumirea de aria subendocardică și jumătatea externă poartă denumirea de aria subepicardică a miocardului. Endocardul și aria subendocardială sunt cele mai vulnerabile, deoarece sunt rău perfuzate, fiind vulnerabile la ischemie deoarece au o cerere crescută în O_2 și sunt alimentate de ramurile distale a arterelor coronare.

CLASIFICAREA CLINICĂ A DIFERITELOR FORME DE INFARCT MIOCARDIC

Tip I	Infarct miocardic spontan asociat cu ischemia datorată unui eveniment coronarian primar, cum ar fi erodarea și/sau ruptura, fisura ori direcția plăcii
TIP II	Infarctul miocardic secundar ischemiei, fie datorită unui necesar de oxigen crescut, fie aportului inadecvat, cum ar fi spasmul coronarian, embolia coronariană, anemia, aritmiile, hiper- sau hipotensiunea
Tip III	Moartea subită cardiacă, incluzând stopul cardiac, deseori însoțită de simptome sugestive pentru ischemie, însoțite de supradenivelare recentă de segment ST, BRS nou apărut, sau dovada existenței unui tromb proaspăt angiografic ori la autopsie, decesul producându-se înainte de a se preleva probe sangvine, sau recoltarea acestora s-a făcut înainte de apariția biomarkerilor cardiaci de sânge
Tip IVa	Infarctul miocardic asociat angioplastiei coronariene
Tip IVb	Infarctul miocardic asociat cu tromboza intrastent, documentată angiografic sau la autopsie
Tip V	Infarctul miocardic asociat bypassului aortocoronarian

CLASIFICAREA KILLIP A SEVERITĂȚII IMA

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

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

SCA -STEMI

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

Macroscopic, zona infarctată evoluează astfel:

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

Infarctul de ventricul drept este frecvent (complică aproximativ 50% din cazurile de STEMI postero-inferioară):

- hipotensiune arterială;
- presiunea venoasă crescută (jugulare turgescențe) - poate lipsi la pacienții deshidratați;
- cianoză;
- puls paradoxal Kussmaul - poate lipsi la pacienții deshidratați;
- raluri de stază absente;
- diureza: normală sau oligurie.

De multe ori pacientul este asimptomatic. Din acest motiv, identificarea infarctului de ventricul drept se face pe baza electrocardiogramei. Practic, la toți pacienții cu infarct postero-inferior, trebuie efectuate înregistrări ECG în derivațiile extreme drepte (V_{3R} , V_{4R}), iar apariția supradenivelărilor de segment ST în aceste derivații certifică diagnosticul.

Infarctul de ventricul drept poate apărea (rar) și în infarctul anterior, situație sugerată, în aceste condiții, tot de supradenivelarea de segment ST din V_1 și din extremele drepte.

Mortalitatea pacienților cu infarct de ventricul drept și deteriorare hemodinamică este mare (circa 25-30%).

Manifestările atipice ale pacienților cu IMA cu supradenivelare de segment-ST

Indigestie acută

Ingrijorare, teamă și nervozitate

Localizare atipică a durerii

Manifestări ale SNC ,amintind cele din AVC ca rezultat al reducerii acute a DC la pacienții cu ateroscleroză cerebrală

Insuficiență cardiacă

Slăbiciune generală pronunțată

Embolii periferice

Psihoze și manii acute

Sincope

SCA cu supradenivelare de segment ST

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

Tradițional se consideră că ischemia electrică este reprezentată de modificări ale undei T, leziunea electrică este reprezentată de modificări ale segmentului ST, iar necroza electrică de apariția undei Q patologice.

Modificările menționate se înregistrează ECG ca:

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

Semnele indirecte: înregistrate în derivațiile opuse zonei afectate (imagine inversă sau „în oglindă”, a semnelor directe).

SEMNELE EKG IN SCA

Ocluzia acută a unui vas coronarian duce la dezvoltarea în teritoriul afectat a leziunilor secvențiale : ischemie, leziune și necroză a miocardului deprivat de la circulație, identificate ca zone de ischemie, leziune și infarct, fiecare zonă asociinduse cu schimbări caracteristice EKG.

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

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

Secvențele modificărilor ECG în STEMI

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

IM Anterior V1 –V6;

IM Inferior DII,DIII; aVF;

IM Lateral DI;aVL;

Pentru IMA infero-bazal se vor face înregistrări ale derivațiilor posterioare V7-V9;

Pentru IMA de VD se vor face înregistrări ale derivațiilor drepte V_{3R}-V_{4R}

Diagnosticul ECG

ISCHEMIA - UNDA T

a) Ischemia subepicardică

Modificări de formă și de sens ale undei T: unde T negative, adânci, ascuțite, simetrice în derivațiile care privesc direct zona ischemică.

În derivațiile indirecte se pot înregistra, dar nu obligatoriu, unde T pozitive, ample, ascuțite, simetrice.

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

b) Ischemia subendocardică

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

Deci, prezența undelor T pozitive, înalte, ascuțite, simetrice în anumite derivații semnifică ischemie subendocardică, dacă în derivațiile opuse nu se înregistrează unde T negative, adânci, ascuțite, simetrice.

LEZIUNEA – SEGMENTUL ST

a) Leziunea subepicardică sau transmurală – supradenivelarea originii segmentului ST ≥ 1 mm de la punctul J, în cel puțin două derivații directe concordante.

În derivațiile indirecte se înregistrează subdenivelare de segment ST, dar modificările „în oglindă” sunt mai puțin ample decât cele directe.

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

NECROZA – UNDA Q

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

Criteriile ECG incluse în definiția a treia universală a infarctului miocardic – modificări sugestive pentru ischemie nouă (modificări noi de segment ST- unda T sau BRS nou apărut) și apariția de unde Q patologice.

Secvențele modificărilor ECG în STEMI

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

Anterior V1 –V6;

Inferior DII,DIII; aVF;

Lateral DI;aVL;

Pentru IMA infero-bazal se vor face înregistrări ale derivațiilor posterioare V7-V9;

Pentru IMA de VD se vor face înregistrări ale derivațiilor drepte V_{3R}-V_{4R}

ECG reprezintă elementul-cheie de diagnostic în IMA, întrucât precizează trei tipuri de diagnostic:

1. diagnosticul pozitiv de IMA;
2. diagnosticul topografic al IMA;
3. diagnosticul stadial al IMA.

Schimbările electrocardiologice prezintă semnele directe și indirecte de diagnostic în IMA.

Diagnosticul ECG pozitiv de IMA se bazează pe:

- semne directe: unda Q de necroză, supradenivelarea segmentului ST (semn de leziune) și unda T negativă (semn de ischemia);

- semne indirecte (imagine „în oglindă”): unda R amplă, subdenivelare de segment ST și unda T pozitivă, în derivațiile opuse unde se înregistrează semnele directe.

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

Ghidul Societății Europene de Cardiologie pentru Managementul IMA la pacienții cu supradenivelare persistentă de segment ST (*European Heart Journal, 2012*) face o serie de precizări.

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

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

Pentru derivațiile V2-V3:

≥ 2,5 mm la bărbați cu vârsta sub 40 de ani;

≥ 2,0 mm la bărbați cu vârsta peste 40 de ani;

≥ 1,5 mm la femei.

Stadiile infarctului miocardic acut.

Stadializarea IMA	Descriere	Durata
IMA supra-acut	Creșterea tranzitorie a amplitudinii undei T. Supradenivelare ST cu panta ascendentă.	primele minute

IMA acut	Supradenivelare convexă în sus a segmentului ST. Undă Q patologica sau tip QS.	primele 7 zile
IMA subacut	Supradenivelarea segmentului ST revine spre linia izoelectrică. Unda T negativă, ascuțită și simetrică se degajează progresiv.	7-28 zile
IMA cronic	Segmentul ST revine pe linia izoelectrică. Undă Q patologică sau tip QS. Unda T negativă; aplatizată.	peste 28 zile

Din punct de vedere *electrocardiografie* se descriu 4 stadii:

1. Infarctul miocardic supraacut

Aspectul este rar înregistrat electrocardiografic deoarece apare numai în primele minute după instalarea ocluziei coronariene.

- creșterea amplitudinii undei T (undă T pozitivă, înaltă, ascuțită, simetrică);
 - supradenivelare de segment ST ascendentă (segmentul ST prezintă o pantă ascendentă rectilinie).
 - 2. Infarctul miocardic acut - primele 7 zile
- undă Q patologică sau aspect QS;
-supradenivelare de segment ST \geq 1 mm, *convexă în sus*.

3. Infarctul miocardic recent subacut) - 7-28 de zile

Din punct de vedere ECG modificările sunt:

- undă Q patologică sau aspect QS;
- segment ST revenit la linia izoelectrică;
- undă T negativă și adâncă.

4. Infarctul miocardic vechi - peste 28 de zile

Din punct de vedere ECG modificările sunt:

- undă Q patologică sau aspect QS;
 - segment ST izoelectric;
 - undă T negativă (dar puțin adâncă și rotunjită), izoelectrică sau pozitivă.
- Revenirea segmentului ST la linia izoelectrică are loc, în general, în primele 14 zile ale IMA. Persistența supradenivelării de segment ST, la mai mult de o lună, ridică suspiciunea dezvoltării unui anevrism ventricular.

Infarctul miocardic acut de VD

IMA inferior se poate asocia cu infarctul miocardic al VD.

Criterii ECG:

- supradenivelarea de segment ST ≥ 1 mm în V_{3R} - V_{6R};
- aspect QS sau QR în V_{3R}, V_{4R};
- modificările de mai sus pot fi identificate în primele 10-12 ore de la debutul crizei anginoase.

SCA fără supradenivelare de segment ST

SCA -NSTEMI

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

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

Subdenivelarea orizontală sau descendentă de segment ST cu mai mult de ≥ 0.5 mm în două sau mai multe derivații concordante (care privesc același teritoriu) este modificarea cea mai caracteristică .

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

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

Secvențele modificărilor ECG în STEMI

- Ghidul SEC, 2012 face o serie de precizări. Supradenivelarea de segment ST măsurată la punctul J trebuie să existe în cel puțin două derivații concordante:
- ≥ 1.0 mm în derivațiile concordante altele decât V2-V3.

Pentru derivațiile V2-V3:

- ≥ 2.5 mm la bărbați cu vârsta sub 40 de ani;
- ≥ 2.0 mm la bărbați cu vârsta peste 40 de ani;
- ≥ 1.5 mm la femei.

Revenirea segmentului ST la linia izoelectrică are loc, în general, în primele 14 zile ale IMA. Persistența supradenivelării de segment ST, la mai mult de o lună, ridică suspiciunea dezvoltării unui anevrism ventricular

CRITERIILE AHA/ACC DE DIAGNOSTIC ALE SCA-STEMI

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

Supradenivelare de segment ST ≥ 1 mm (0.1mV) în derivațiile precordiale V4-V6;

Supradenivelare de segment ST ≥ 2 mm (0.2mV) în derivațiile precordiale V1-V3;

Bloc de ram stâng nou sau presupus nou apărut.

DIFERENȚE DIAGNOSTICE ÎNTRE UNITĂȚILE NOSOLOGICE ALE SINDROMULUI CORONARIAN ACUT

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

Diagnosticul diferențial al STEMI

Durerea toracică sugestivă pentru STEMI trebuie diferențiată de durerea generată de o sumă de alte afecțiuni cardiace, pleurale, pulmonare, toracice, digestive, neurologice și psihiatrice.

1. Disecția acută de aortă.
2. Pericardita acută.
3. Tromboembolismul pulmonar.
4. Pneumotoraxul spontan.
5. Cordul neurogen și sindromul tako-tsubo.
6. Boli ale esofagului, stomacului sau ale colecistului.
7. Sindromul de hiperventilație (atacul de panică).

PROPRIETĂȚILE BIOMARKERILOR UTILIZAȚI ÎN DIAGNOSTICUL IMA (FRENCH ET AL, 2004)

Biomarkeri	Prima detectare	Perioada detectării	Sensibilitate	Specificitate
Acizi grași legați de proteine	1,5-2 h	8-12 h	+++	++
Mioglobină	1,5-2 h	8-12 h	+++	+

CK-MB	2-3 h	1-2 zile	+++	+++
Troponina I (TncI)	3-4 h	7-10 zile	++++	++++
Troponina T (TncT)	3-4 h	7-14 zile	++++	++++
CK	4-6 h	2-3 zile	++	++
LDH	6-10 h	5-7 zile	++	+

Oxigenoterapia

Oxigenul. Monitorizarea saturației arteriale în oxigen (SaO₂) prin Pulsoximetrie argumentează administrare suplimentară de oxigen.

Indicațiile administrării suplimentare de oxigen: prezența dispneei, hipoxemie SaO₂ < 90% , prezența cianozei, prezența ralurilor de stază pulmonară, IMA cu subdenivelare de ST.

Scopul este obținerea unei saturații în oxigen de 94-98% sau de 88-92% dacă pacientul prezintă risc de insuficiență respiratorie hipercapnică.

Este necesară suplimentarea de oxigen prin administrare de oxigen (2-4 l/min.) pe mască facială sau narine tuturor pacienților cu dispnee sau cu alte semne de insuficiență cardiacă și pacienților cu șoc cardiogen (clasă de indicație IC):

Oxigenul trebuie, însă, administrat fără rezerve la toți pacienții cu saturație arterială de oxigen sub 90%;

Administrarea de nitroglicerină și apelarea promptă la Serviciul de Asistență Medicală de Urgență

a. Un pacient coronarian cunoscut are, de regulă, nitroglicerină asupra sa. Acest pacient trebuie să ia o pastilă de nitroglicerină sublingual imediat după apariția durerii toracice sugestive de SCA sau să-și administreze un puf de nitroglicerină sublingual. Dacă durerea NU cedează sau se agravează în următoarele 5 minute, atunci posibilitatea unui infarct de miocard trebuie luată în considerare și pacientul trebuie să apeleze imediat Serviciul de Asistență Medicală Urgentă. Administrarea repetată de nitroglicerină nu poate controla durerea în STEMI, poate întârzia apelarea Serviciului AMU și poate induce hipotensiune arterială sau poate agrava o hipotensiune preexistentă.

b. Un pacient fără antecedente de cardiopatie ischemică nu va avea, de regulă, nitroglicerină asupra sa. La acești pacienți se recomandă apelarea imediată a Serviciului AMU dacă durerea persistă sau se agravează în decursul primelor 5 minute de la debut.

Evoluția unui pacient cu o primă durere sugestivă ca fiind de origine coronariană este imprevizibilă, ea putând anunța apariția unui infarct de miocard în viitorul imediat sau chiar o moarte subită.

Pacienții cu simptome de infarct de miocard trebuie transportați la spital cu Serviciul AMU, și nu cu alte mijloace de transport.

Administrarea de Nitroglicerină

Se administrează sublingval o pastilă 0.3 sau 0.4 mg de repetat la fiecare 3-5 min până la 3 doze sau Aerozol Spray sublingval la 5 min interval, până la 3 Spray timp de 0.5 până la 1 sec (1 Spray 0.4 mg).

Contraindicații:

Hipotensiune (TAs < 90 mm Hg sau o scădere cu >30 mm Hg față de nivelul de bază);

Bradycardie severă (< 50 bpm) sau tahicardie (> 100 bpm);

IMA de VD;

Utilizarea de inhibitori ai fosfodiesterazei

(sildenafil, vardenafil timp de 24 ore, tadalafil timp de 48 de ore) pentru disfuncții erectile sau hipertensiune pulmonară

Opiaceele – Morphine Sulfate

Combaterea durerii. Este importantă, deoarece durerea se asociază cu activarea simpatică care determină vasoconstricție și creșterea lucrului mecanic cardiac. . Trebuie administrate sub supraveghere strictă având în vedere efectele secundare care pot să apară: greață și vărsături - pot fi combătute prin administrarea de metoclopramid i.v.; hipotensiune, bradicardie - se pot trata cu atropină 0,5-1 mg i.v., până la o doză totală de 2 mg și umplere volemică, depresie respiratorie care poate necesita suport ventilator sau tratament cu naloxonă, în doze de 0,1-0,2 mg i.v. inițial, repetate la 15 minute dacă este necesar.

Combaterea durerii în infarctul de miocard se poate face prin combinarea administrării de oxigen, a nitroglicerinei, a opioidelor și a beta-blocantelor.

Morfina

Morfina se administrează în STEMI intravenos în doză de 2-4 mg, repetată la 5-15 minute. În API/NSTEMI de administrat 1 -5 mg i.v dacă durerea nu cedează la nitroglicerină sau survine o recurență a durerii.

Indicații: Durerea toracică din SCA care nu răspunde la Nitroglicerină;

Edemul pulmonar acut cardiogen(cu TA adecvată)

Morfina, în dozele menționate, poate fi foarte utilă la pacienții cu infarct de miocard complicat cu edem pulmonar acut. Dozele de morfină necesare controlului durerii pot varia de la pacient la pacient în funcție de masa corporală, vârsta, tensiunea arterială și alura ventriculară.

Dat fiind efectele adverse menționate mai sus, administrarea de morfină NU trebuie făcută înainte de controlul tensiunii arteriale, a alurii ventriculare, a frecvenței cardiace și (de preferat) al saturației arteriale în oxigen, care trebuie să fie peste 90%.

Cu excepția aspirinei, antiinflamatoarele nesteroidiene de orice fel NU trebuie administrate la pacienții cu infarct de miocard dat fiind riscul crescut de mortalitate, reinfarctizare, hipertensiune, ruptură de cord și insuficiență cardiacă. În cazul în care pacientul urma tratament cu aceste medicamente, administrarea lor trebuie întreruptă.

Aspirina. Administrarea aspirinei este recomandată atât pacienților la care se efectuează terapie de reperfuzie (IB), cât și celor fără terapie de reperfuzie(IA). Dacă ingestia orală nu este posibilă, aspirina se poate administra i.v. în doză de 250-500 mg la pacienții la care se efectuează angioplastie și 250 mg - la pacienții la care se administrează tratament fibrinolic.

Doza recomandată este de 160-325 mg în primele 24 de ore de la debutul infarctului urmată de 75-160 mg pe zi începând din ziua a doua, permanent, pe o perioadă nedefinită.

SCA – STEMI

TERAPIA ANTIPLACHETARA. Se recomandă administrarea de rutină a Clopidogrelului în combinație cu aspirina tuturor pacienților cu STEMI, indiferent dacă aceștia sunt sau nu supuși unei intervenții de reperfuzie miocardică (tromboliză sau angioplastie primară). Doza recomandată este de 75 mg, dar se consideră rezonabil ca la pacienții cu vârste sub 75 de ani să se administreze în prima zi o doză de încărcare de 300 mg. Administrarea de clopidogrel trebuie să se efectueze pe durata a cel

puțin 14 zile, dar perioada de administrare se poate prelungi până la un an, indiferent dacă pacientul a primit sau nu terapie fibrinolică.

Dozarea B-blocantelor in SCA

Sunt indicate pentru efectele:

Antiischemice;

Antitahicardice, antiaritmice;

Hipotensoare.

Se recomandă inițierea cu preparate orale:

Metoprolol per os mg până la 200 mg(doză unică/zi, forma succinat) sau 5 mg iv, de repetat la fiecare 5 min de 3 ori, sau,

Atenololul 25-100 mg până la 100 mg(doză unică zi)

Contraindicații:

Bradycardia <60 bpm, (boala de nod sinus, Bloc AV grad II-III,),

Hipotensiune TAs <100 mmHg,

Ins. ventriculară stângă cu EPAC,
 Astmul bronșic sau BPOC în acutizare ,
 SCA indus de cocaină.

Șocul cardiogen

SCA – STEMI

TERAPIA ANTIPLACHETARA. Inhibitorii Glicoproteinei IIb/IIIa(Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban) acționează pe receptorii GPIIb/IIIa de pe membrana trombocitelor inhibând agregarea plachetară și a legăturilor cu fibrinogenul.

Preparatul	STEMI
Abciximab	0.25 mg/kg iv în bolus, urmat de piv 0.125 μg/kg/min iv (maxim 10 μg/min) pentru 12-24 ore
Eptifibatide	180 μg bolus iv (al doilea bolus după 10 min în caz de PCI), urmat de perfuzie 2 μg/kg/min pentru 72-96 ore
Tirofiban	25 μg/kg în bolus timp de 3 min, apoi perfuzie cu 0.15 μg/kg/min pentru 18 ore. Sau 0.4 μg/kg/min iv în 30 min, urmat de pev 0.10 μg/kg/min pentru 48-96 ore

TRATAMENTUL FIBRINOLITIC

PREPARATUL	MOD DE ADMINISTRARE
Alteplaza (tPA)	15 mg iv în bolus, urmat de 0,75 mg/kg iv în perfuzie (fără a depăși doza de 50 mg) timp de 30 min, urmat apoi de 0.5 mg/kg în perfuzie iv (fără a depăși doza de 35 mg) timp de 1 oră. Doza totală să nu depășească 100 mg.
Retaplaza (rPA)	10 unități iv timp de 2 min, urmat după 30 min de încă 10 unități timp de 2 min administrate iv, ambele administrări urmate de un bolus de 30 ml Sol. NaCl 0.9%.
Tenesteplaze (TNKasa)	0 singură doză iv administrată timp de 5 sec. < 60 kg-30 mg; 60-69.9 kg-35 mg; 70-79.9 kg-40 mg; 80-89.9 kg- 45 mg ≥ 90 kg – 50 mg.
Streptokinaza	1.5 mln unități iv în perfuzie timp de 30-60 min

TRATAMENTUL ANTICOAGULANT ÎN SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE

Anticoagulante	Doze
Fondaparinux	2.5 mg i.v.,bolus,urmat de 2.5 mg s.c o dată/zi până la 8 zile
Enoxaparina	1 mg/kg s.c. la 12 ore
Dalteparina	120 UI/kg la 12 ore
Nadroparina	86 UI/kg la 12 ore
Heparina nefracționată	60-70 UI/kg i.v. în bolus(maxim 5000UI),urmată de pev 12-15 UI/kg(maxim 1000UI/oră),ajustată pentru aPTT mai mare de 1.5-2.5 ori decât controlul
Bivalirudina	0.1 mg/kg i.v. in bolus, apoi pev de 0.25 mg/kg/oră. Suplimentar, bolus i.v. o.5 mg/kg cu creșterea perfuziei la 1.75 mg/kg/oră înainte de PCI

SCA – STEMI ȘI NSTEMI

Dozarea Blocantelor canalelor de calciu in SCA(oral)

Contraindicații:

Boala de nod sinusal,Bloc AV grad II-III,)

Hipersensibilitate la preparate

In. cardiacă congestivă,

Șocul cardiogen.

Sunt indicate in faza acută STEMI pentru:

Ameliorarea simptomelor anginoase la pacienții cu contraindicații sau neresponsivi la B-blocante,

Tratamentul aritmiilor supraventriculare,

Hipertensiune

Infarctul miocardic indus de cocaină.

NSTEMI

Tratamentul simptomelor anginoase la pacienții cu contraindicații sau neresponsivi la B-blocante.

Se recomandă inițierea cu preparate orale:

Verapamil ,doza de inițiere 80-120 mg,doza de întreținere 80-240 mg(3 doze/zi sau doză unică/zi),sau

Diltiazem ,doza de inițiere 60-120 mg,doza de întreținere 60-300 mg (3 doze/zi sau doză unică/zi),sau

Amlodipină,doza de inițiere 5-10 mg,doza de întreținere 5-10 mg(doză unică/zi).

CONCLUZII

1. SCA include trei entități nozologice definite de prezența sau absența schimbărilor caracteristice ECG și a creșterii markerilor biochimici:
2. A.Angina pectorală instabilă (API);
3. B.Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI)
C.Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI).
4. Schimbările electrocardiologice prezintă semnele directe și indirecte de diagnostic ale IMA:- semne directe: unda Q de necroză, supradenivelarea segmentului ST (leziune) și unda T negativă (ischemie).
5. Lanțul Supraviețuirii în STEMI. Recunoașterea semnelor clinice și apelul la Serviciul de urgență 903 (112);Activarea serviciului 903 (112) care asigură evaluarea, tratamentul și transportul;Departamentul de medicină urgentă care va asigura evaluare și inițierea strategiei de reperfuzie.Terapia de reperfuzie intervențională sau farmacologică.

LITERATURA

Gh.Ciobanu Resuscitarea cardiorespiratorie și cerebrală V.I,Chișinău,2014, p.555-746.

J:E:Tintinalli Medicina de urgență,V.I,ed a VI-a, p.386-404.