

Durerea toracică în cadrul IMA cu supradenivelare de segment ST

Universitatea de Stată de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Catedra de urgențe medicale „Gh. Ciobanu”

Autori:

Catanoi Natalia, dr. șt. med., asist.univ.,

Moșneguțu Serghei, asist. univ.

Obiective

- ✓ Definiție
- ✓ Epidemiologie
- ✓ Tabloul clinic al IMA - STEMI. Diagnosticul ECG în IMA_ STEMI
- ✓ Algoritmul de evaluare și acordare a AMU pacienților cu SCA- STEMI la etapa de prespital și de DMU.
- ✓ Concluzii
- ✓ Literatura

Sindroamele Coronariene Acute 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.

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 cu supradenivelare de segment ST (STEMI).

C. Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI)

Fiziopatologie Sindromul coronarian acut -STEMI include un spectru 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 IMA-STEMI. Mecanisme de producere a IMA:

1. progresia leziunilor în placa de aterom;
2. spasmul coronarian;
3. tromboza coronariană.

Din punct de vedere fiziopatologic are loc:

- creșterea cererii de oxigen în mod prelungit datorită creșterii FC, a contractilității sau a tensiunii perietale;

- scăderea eliberării de oxigen către miocard datorită trombozei arterei coronare, spasmului arterei coronare, hemoragiei în placă, hipotensiunii arteriale sistemice prelungite, cu scăderea presiunii de perfuzie a coronarelor.

Consecințele acestor două tipuri de perturbări sunt:

1. Tulburarea sistolei ventriculare prin diskinezia, akinezia zonelor infarctizate (în funcție de severitatea întinderii musculaturii necrozate), și diminuarea funcției de pompă a inimii, reducerea complianței peretelui ventricular;

2. Tulburări hemodinamice reflectă unele corelații direct proporționale între întinderea necrozei și starea funcțională a cordului, după cum urmează:

- 15% necroză - creștere presiunea terminal-diastolică în VS;
- 25% necroză - apariția insuficienței ventriculare stângi;
- 40% necroză - șoc cardiogen.

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”.

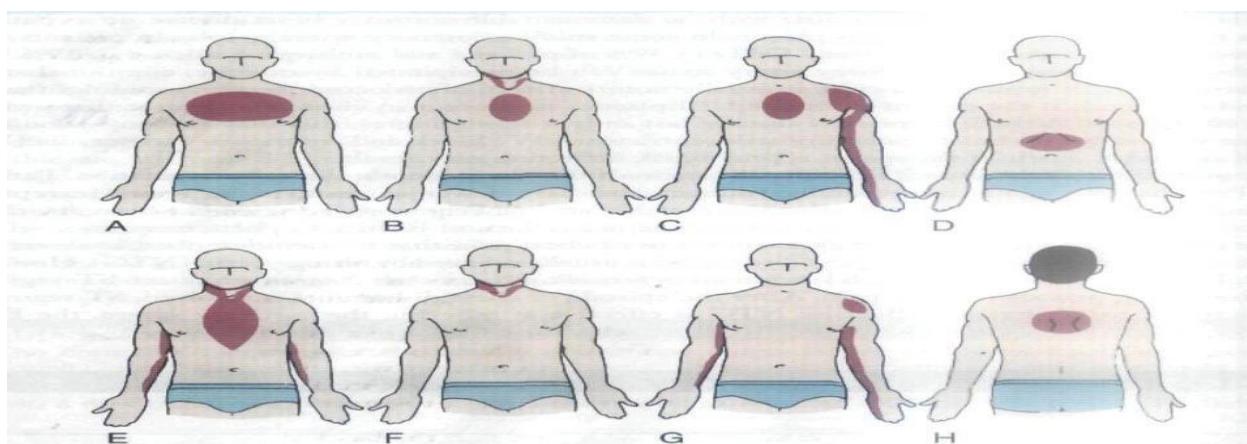
DUREREA SAU DISCOMFORTUL TORACIC ÎN SCA

Este descris de pacienți ca senzație :

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

Sedii de iradiere a durerii anginoase în SCA.

- A. Porțiunea superioară a cutiei toracice;
- B. Cu radiere 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 palpare a cutiei toracice sau mâini

Durerile care pot fi localizate de pacient cu vârful degetelui

Episoade scurte de durere care durează câteva secunde

Durerile care sunt de intensitate maximă de la debut

Durerile care iradiază în membrele inferioare

Caracteristicile durerii toracice din SCA STEMI și NONSTEMI sunt prezentate în Tabelul 1.

Tabelul 1 CARACTERISTICILE DURERII TORACICE DIN NSTEMI ȘI STEMI

Indicatori	Caracteristici
Durata	>15--20 de minute și mai mult
Localizare	Retrosternală, mediotoracală, abdomenul superior sau epigastric, frecvent doar în zonele de radierie. 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 de asociere	Hipotensiune, aritmii ventriculare.
Condiții de apariție	Exercițiu fizic, stres emoțional, condiții de mediu (frigul), condiții care cresc necesitatea în oxigen a miocardului și spasmul coronarian, intervenții chirurgicale.
Condiții de ameliorare sau 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.
----------------------------------	--

Răspunsul la nitroglicerina sublingual este parțial sau absent în STEMI și 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.

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.

ECHIVALENTE A SINDROMULUI ANGINOS ÎN SCA

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

Durerea din SCA-STEMI este cauzată de stimularea terminațiilor nervoase din zona de ischemie de acidul lactic și dioxidul de carbon. Evaluarea completă paraclinică și biologică și în special aspectul ECG și nivelul markerilor de necroză cardiacă ne permite a determina IMA-STEMI:

IMA cu supradenivelare de segment ST (IMA cu unda Q care necesită tratament de reperfuție urgentă prin PCI sau tromboliză).

TABLOUL CLINIC AL SCA

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

Este matinal, în perioada circadiană de maximă hipercatecolaminemie.

Simptome atipice

- 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.)

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 ischemie);

- 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.

Clasificarea IMA-STEMI

CLASIFICAREA CLINICĂ A DIFERITOR 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 disecția plăcii
TIP II	Infarctul miocardic secundar ischemiei, fie datorită unui necesar de oxigen crescut, fie aportului inadecvat, cum ar fi spasmul coronarian, embolia coronariană, anemie, aritmiile, hiper- sau hipotensiune
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

Killip a IMA (1967) stratifică pacienții cu risc pe baza prezenței și severității disfuncției acute de pompă.

Clasele clinice Killip:

Clasa I: fără semne de insuficiență ventriculară stângă;

Clasa II: insuficiența ventriculară stângă moderată; raluri subcrepitante <50% din torace, galop ventricular;

Clasa III: edem pulmonar acut; dispnee severă, tuse cu expectorație spumoasă, rozată, raluri subcrepitante > 50% din torace, galop ventricular;

Clasa IV: șoc cardiogen; tensiune arterială < 90 mm Hg cu semne de hipoperfuzie periferică:

- cerebrală; inițial agitație, ulterior diferite grade de tulburare a stării de conștiință;
- renală; oligoanurie < 30 ml/oră;
- cutanată; tegumente palide, uneori cianotice, reci, umede, cleioase;
- digestivă; greață, vărsături, dureri abdominale ± hemoragie digestivă superioară / ulcer de stres.

Șocul cardiogen se încadrează în Clasa IV Killip

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
	6 ore - 7 zile	Prezența leucocitelor polimorfonucleare
În cicatrizare	7-28 zile	Prezența celulelor mononucleare și a fibroblastilor, absența leucocitelor polimorfonucleare
	>29 zile și mai mult	Tesutul cicatricial fără inflamație celulară
După localizare		
Anterior	Inferior	Septal
Lateral	Inferobazal (posterior)	De ventriculul drept

Diagnosticul ECG 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 ischemie);
- 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.

În funcție de aspectul electrocardiografic se diferențiază două mari categorii de pacienți cu ischemie miocardică acută:

1. Pacienți cu durere toracică acută și cu supradenivelare persistentă de segment ST (>20 de minute) →STEMI (infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST);

2. Pacienți cu durere toracică acută dar fără supradenivelare persistentă de segment ST.

Din punct de vedere ECG acești pacienți pot avea:

- subdenivelare persistentă sau tranzitorie de segment ST;
- supradenivelare tranzitorie de segment ST;
- inversiune de undă T; - undă T aplatizată; - pseudo-normalizarea undelor T;

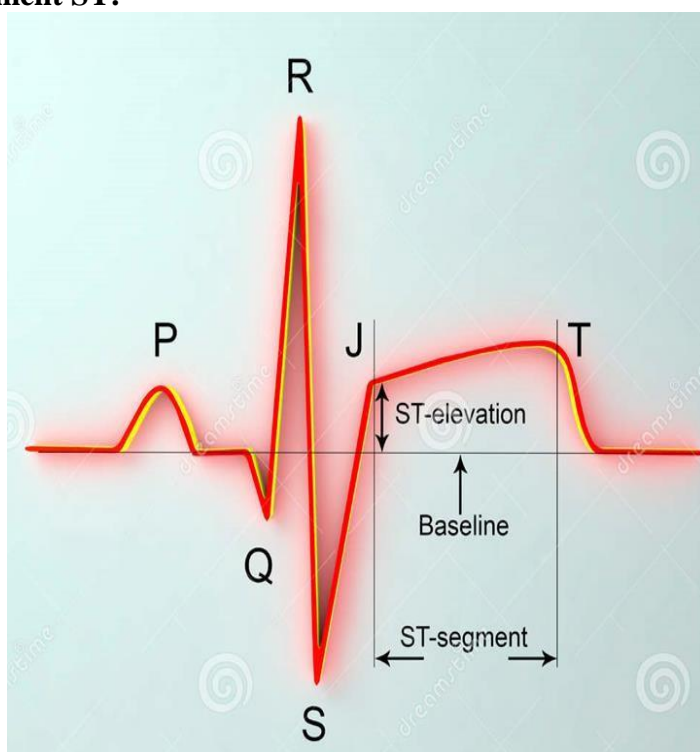
(undele T inițial negative se pozitivează);

- ECG normal.

Evidențierea necrozei miocardice prin dozarea biomarkerilor cardiaci (troponinele) va face ulterior distincția între:a)NSTEMI (infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST) — valori crescute, modificare în dinamică a valorilor markerilor de citoliză miocardică;b)Angina pectorală instabilă — valori normale, fără modificare în dinamică a valorilor markerilor de citoliză miocardică.

Secvențele modificărilor ECG în STEMI

Ghidul SEC,2012 ;Ghidul ACC/AHA,2013 .Valoarea diagnostică a supradenivelării de segment ST:



Supradenivelarea de segment ST măsurată la punctul J și 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.**

SCA - STEMI

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

- hipotensiune arterială;
- presiunea venoasă crescută (jugulare turgescențe) - poate lipsi la pacienții deshidratați;
- cianoză;
- 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 ECG. 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 deteriorarea hemodinamică este mare (circa 25-30%).

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	++	+

Notă: LDH – lactatodehidrogenaza; CK – creatinfosfokinaza; CK-MB – creatinfosfokinaza cu izoenzima MB; TncT – troponina cardiacă T; TncI – troponina cardiacă I.

FORME ATIPICE DE INFARCT MIOCARDIC ACUT



Diagnosticul diferențial al STEMI

Durerea toracică sugestivă pentru STEMI trebuie diferențiată de durerea generată 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).

CAUZE NON-SCA DE CREȘTERE A TROPONINELOR

Trauma cardiacă, chirurgie noncardiacă
Insuficiența cardiacă congestivă acută și cronică
Valvulopatii aortice cu HVS
HTA
hTA frecvent cu aritmii
Insuficiență renală
Pacienți critici cu diabet, IR,
Hipotiroidism
Spasm coronarian
Boli inflamatorii(miocardite)
Post-PCI
Sepsis
Arsuri extinse
Boli infiltrative:amiloidoză,sarcoidoză,sclerodermie
Boli neurologice acute;BCV,HSA
Rabdomioliză

Lanțul Supraviețuirii în STEMI.



Recunoașterea semnelor clinice și apelul la Serviciul de urgență 112	Activarea serviciului 112 în evaluare, tratament, transport	Departamentul de medicină urgentă evaluare și inițierea strategiei de reperfuție	Terapia de reperfuție intervențională sau farmacologică. Tratamentul definitiv
---	--	---	---

Oxygenoterapia - 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%;

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 imprezvizibilă, 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 Aerazol Spray sublingval la 5min 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

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 se administrează în STEMI intravenos în doză de 2-4 mg, repetată la 5-15 minute 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.

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.

B-blocantele în SCA

Sunt indicate pentru efectele:

Antiischemice;

Antitahicardice, antiaritmice, reduc frecvența cardiacă;

Hipotensoare, reduc presiunea arterială;

Reduc necesitățile mușchiului cardiac în O

Contraindicații:

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

Hipotensiune TA<100 mmHg,

Ins. ventriculară stângă cu EPAC,

Astmul bronșic sau BPOC in acutizare ,

SCA indus de cocaină.

Șocul cardiogen

Metoprolol 5mg iv la fiecare 5 min de 3 ori, sau per os 25-50 mg la fiecare 6-12 ore, sau

Propranolol 1 mg iv, de repetat la 5min până la doza totală de 5mg, sau

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

.Bibliografie

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.