



# Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “N.Testemițanu”



## SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE



Autor:

***Mocanu Natalia***

*dr. șt. med., asist. univ,*

*Catedra de Urgențe Medicale „Gheorghe*

*Ciobanu*

**2025**

# OBIECTIVE



**Definiții**

**Epidemiologie**

**Tabloul clinic al SCA:**

**Anghina Pectorală Instabilă;**

**SCA – NSTEMI;**

**SCA - STEMI.**

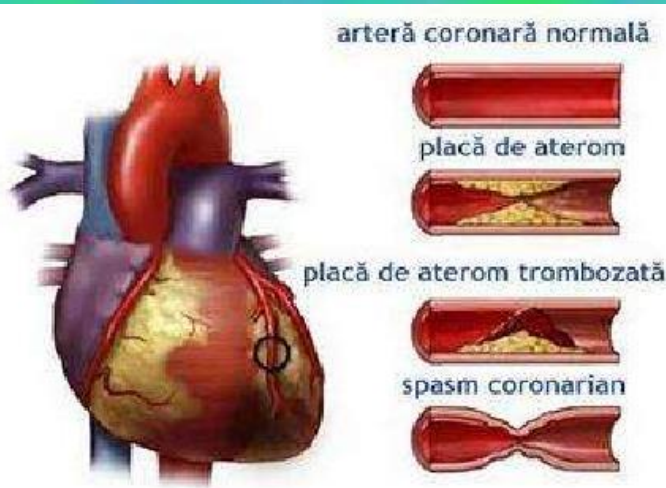
**Diagnosticul ECG**

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

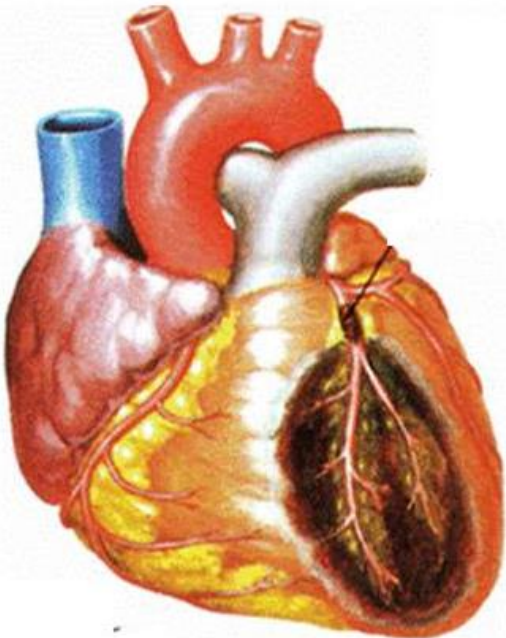
**Concluzii**

**Literatura**

# Sindroamele coronariene acute(SCA)

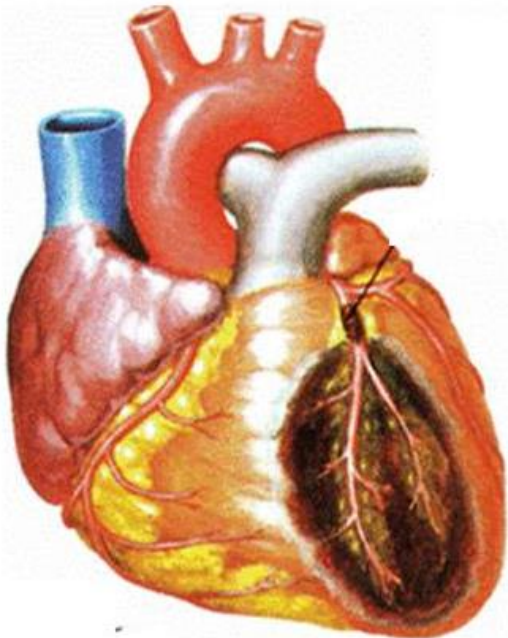
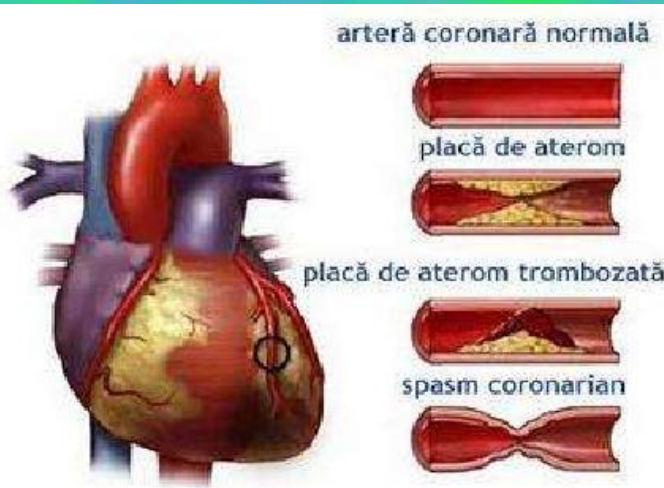


SCA sunt definite prin apariția ischemiei miocardice instalate brutal, cauzată de ruptura plăcii de aterom sau prin eroziune endotelială, asociate cu tromboză intracoronariană, determinând un grad variabil de ischemie și necroză miocardică și de risc de moarte subită cardiacă





# ISCHEMIA MIOCARDICA, LEZIUNEA ȘI INFARCTUL

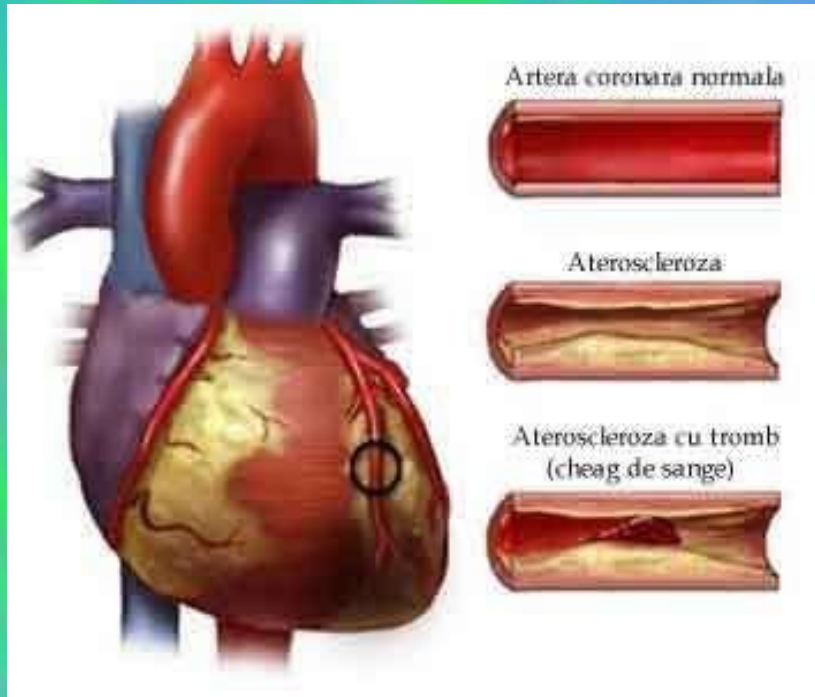


Blocare parțială sau intermitentă a fluxului coronarian cu instalarea bolii cardiace ischemice (BCI) care se manifestă prin semne și simptome de ischemie silențioasă, API, IMA fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) sau MSC.

**Blocarea completa 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.

# Sindroamele coronariene acute (SCA)



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

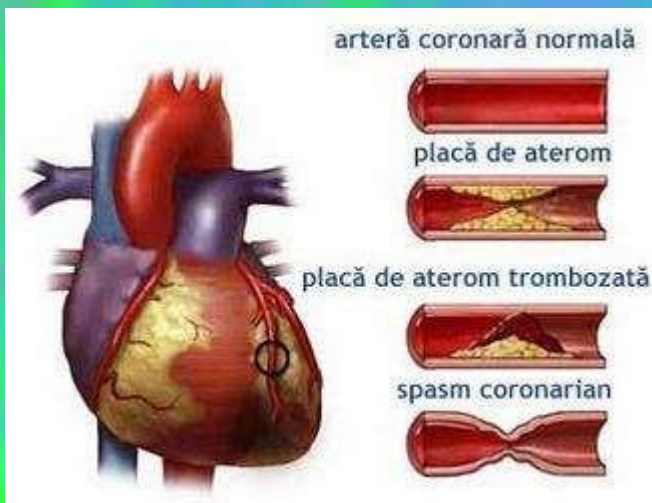
- A. Angina pectorală instabilă (API);**
- B. Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI);**
- C. Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI).**

# Epidemiologie.



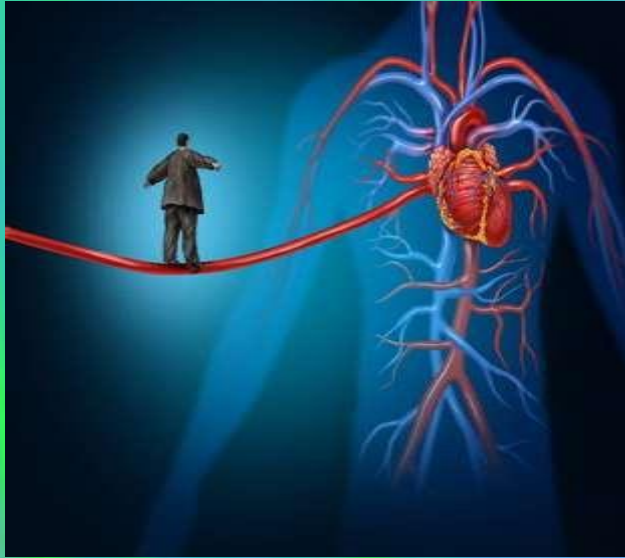
Schimbările substanțiale în statusul socio-economic și modul de viață, creșterea prevalenței factorilor de risc major ca obezitatea, diabetul, hipertensiunea arterială și a duratei medii de viață au condus la o creștere a prevalenței bolilor cardiovasculare care conform estimărilor vor constitui cauza 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.





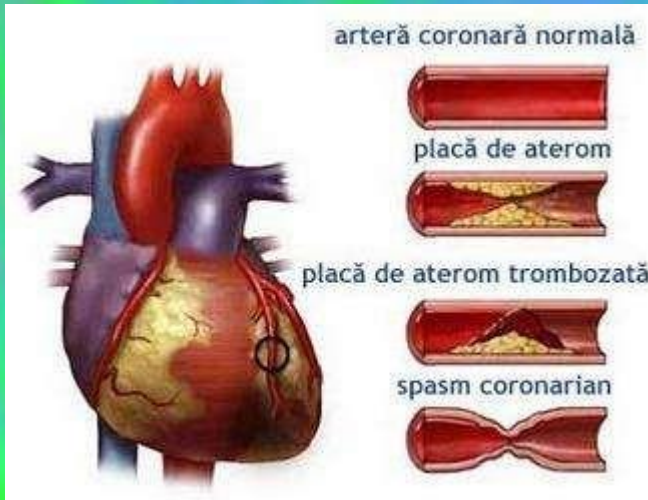
# Epidemiologie.



. În comparație cu pacienții cu STEMI pacienții cu API și IMA-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.



# Epidemiologie.



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 20- 25% prezintă STEMI și 75-80% API/NSTEMI



# Epidemiologie.



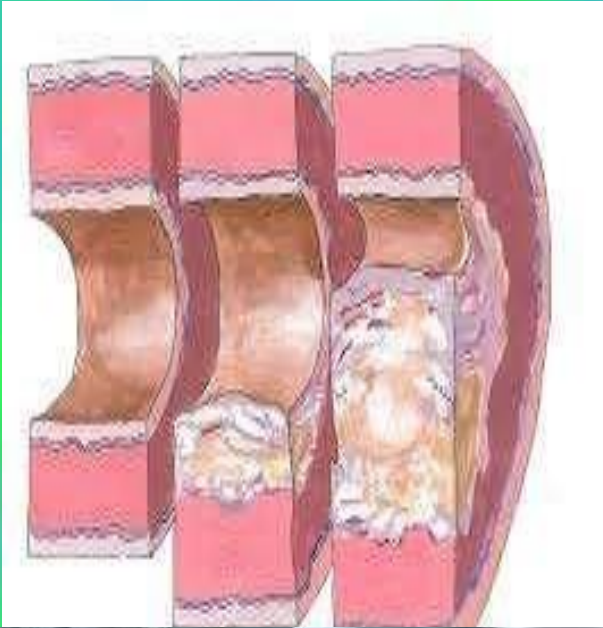
Această situație este influențată de 3 factori:

- Lipsa de pregătire a populației generale, pentru recunoașterea precoce a debutului SCA și apelarea tardivă la serviciile de urgență.
- Pregătirea insuficientă a populației în cunoașterea și intervenția promptă în stopul cardiac cauzat de aritmiile maligne.
- 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.



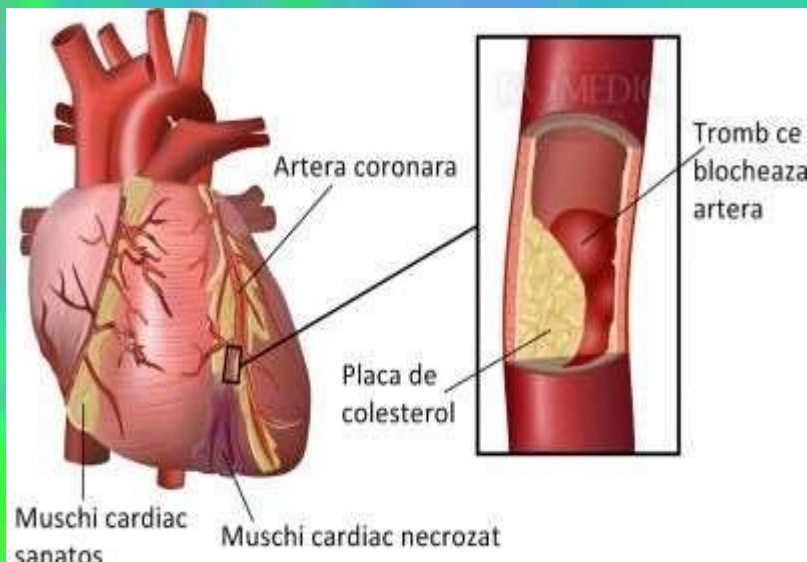
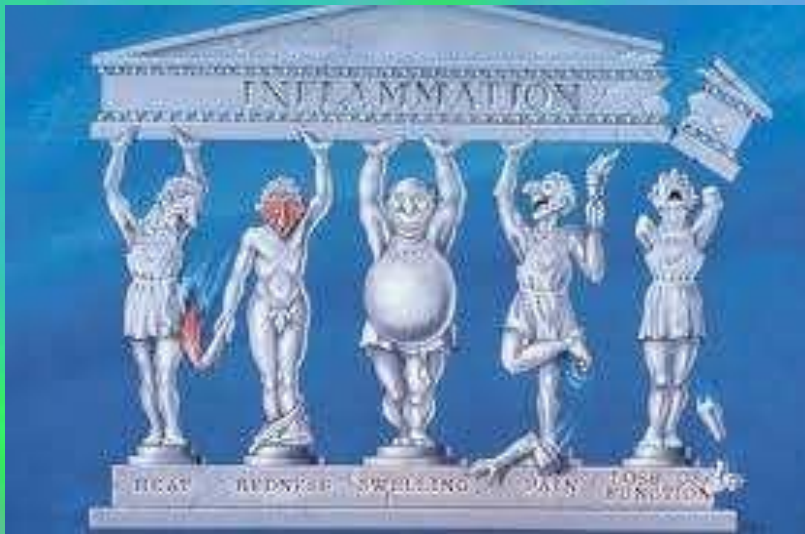
# Instabilitatea plăcii de aterom și dezvoltarea SCA.

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

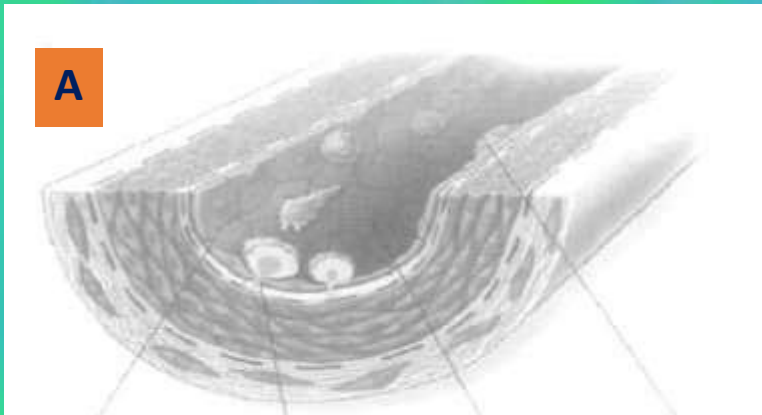
Procesul inflamator joacă un rol central în destabilizarea plăcii.

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.



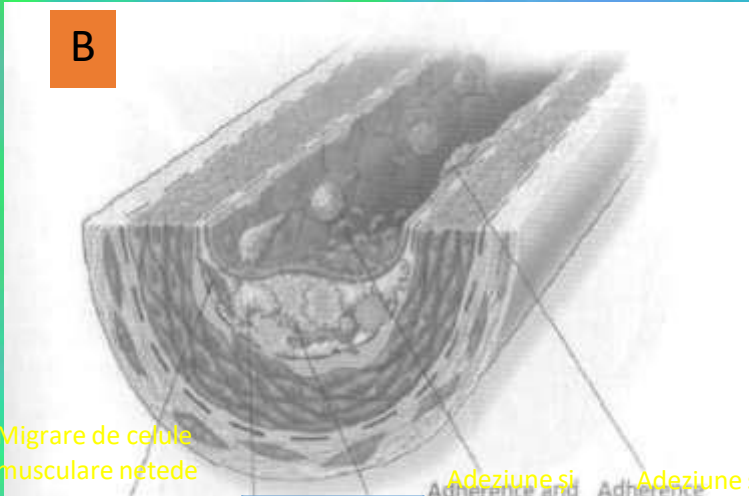




**A**

- Permeabilitate endotelială
- Migrare leucocitară
- Adeziune endotelială
- Adeziune leucocitară

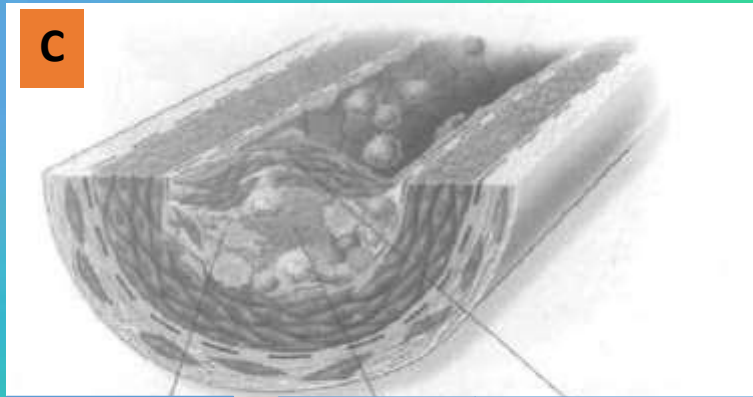
**A. Disfuncții endoteliale precoce în formarea plăcii de aterom;**



**B**

- Migrare de celule musculare netede
- Material celular format
- Activarea celulelor T
- Adeziune și agregare trombocitară
- Adeziune și penetrare leucocitară

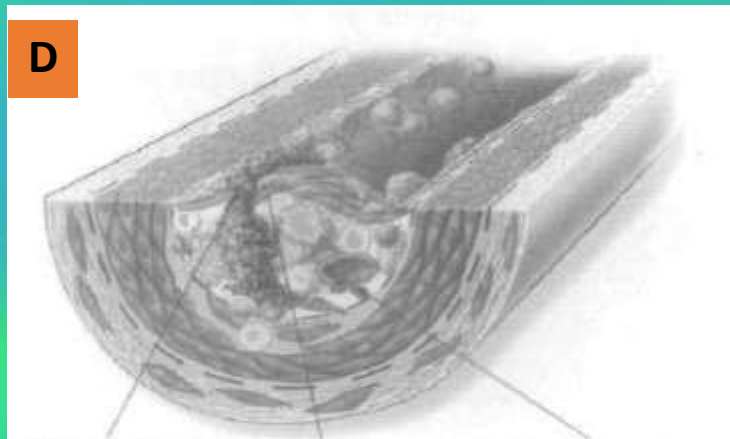
**B. Formarea fâșiilor de lipide;**



**C**

- Acumulare de macrofage
- Formarea focarelor de necroză
- Formarea capsulei fibroase

**C. Formarea leziunilor complexe avansate aterosclerotice;**



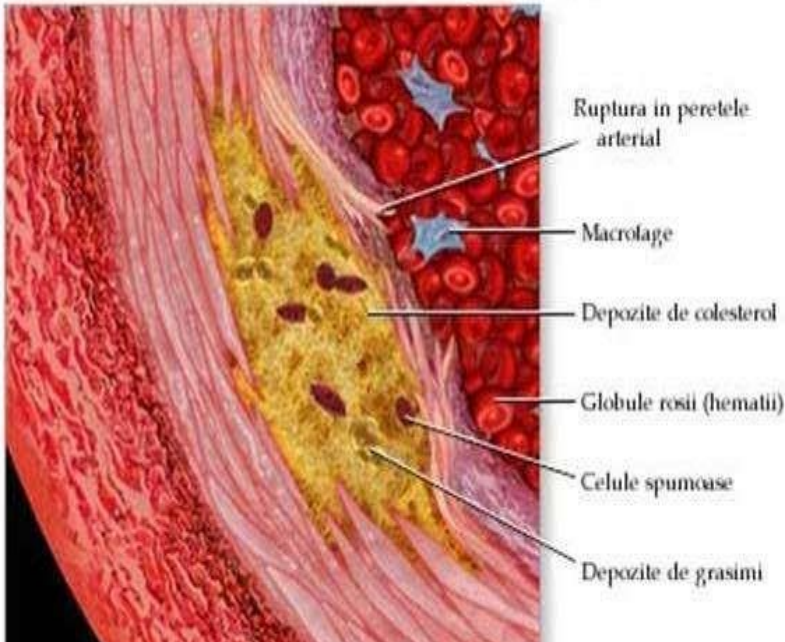
**D**

- Ruptura plăcii
- Subțierea capsulei fibroase
- Hemoragie din vasele plăcii

**D. Formarea plăcii de aterom fibroase instabile.**

# Fiziopatologie.

Sectiune transversala prin artera



**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.**



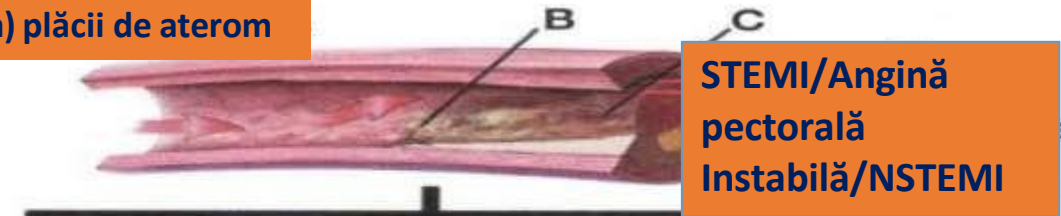
Stadiul precoce de formare a plăcii de aterom



Placă de aterom semnificativă (avansată)



Ruptura (fisurarea) plăcii de aterom



STEMI



Rezoluție/AP instabilă-NSTEMI



A  
B  
C  
D  
E

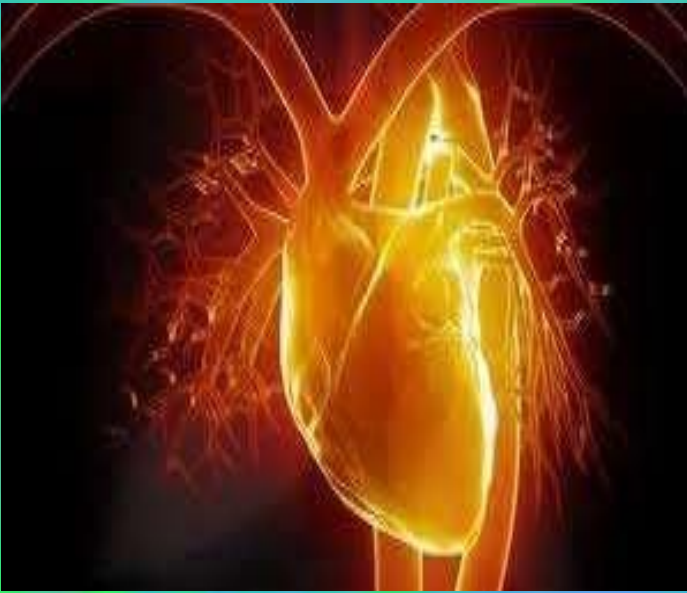
Placă instabilă  
Ruptura plăcii  
AP instabilă  
Trombus ocluziv

Fiziopatologia Sindromului Coronarian Acut.

Notă: STEMI – infarct miocardic acut cu supradenivelare de ST;  
NSTEMI – infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST.



# Clasificarea Sindroamelor Coronariene Acute

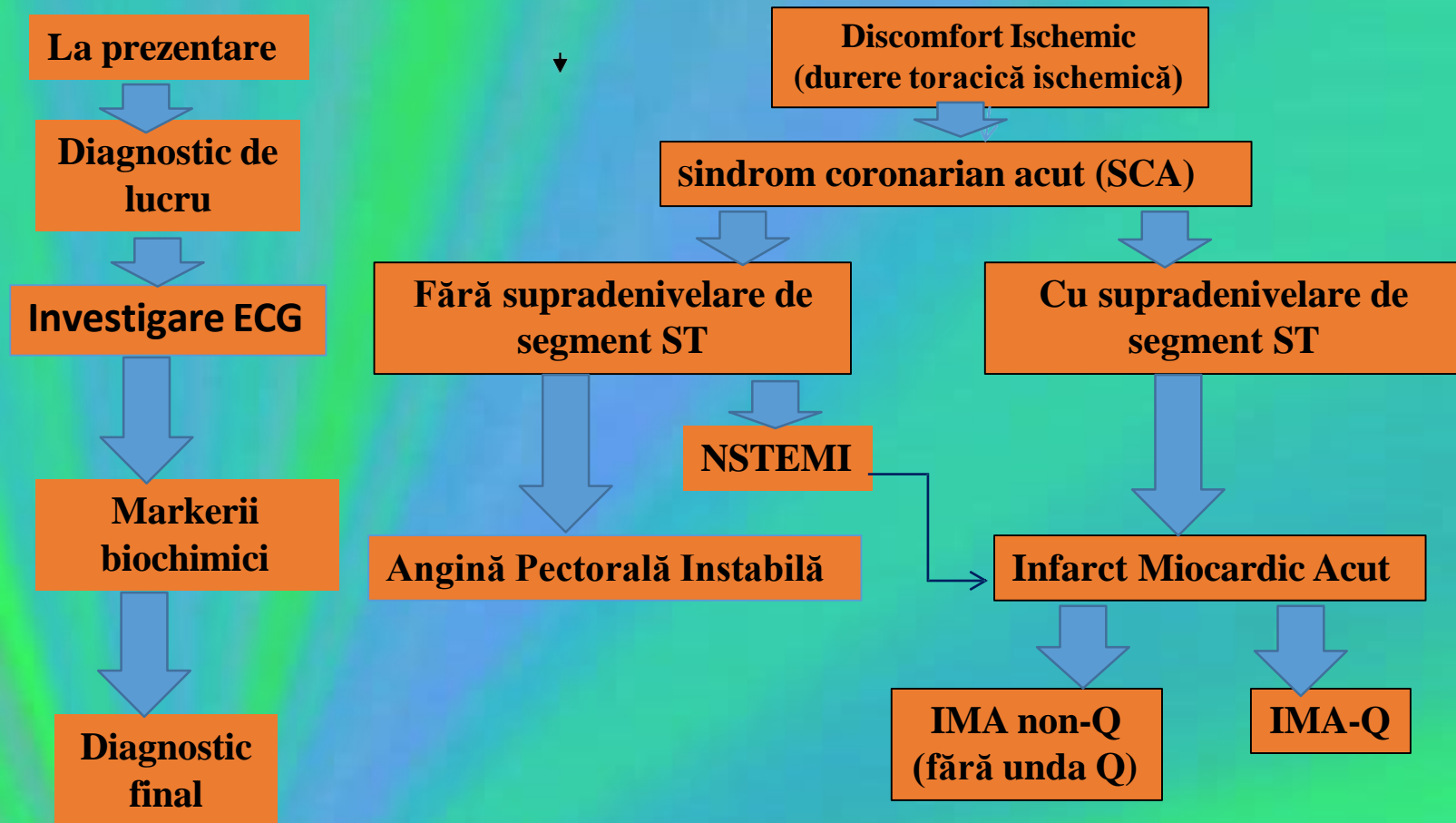


Evaluarea completă paraclinică și biologică și în special aspectul ECG și nivelul markerilor de necroză miocardică ne permite a clasifica SCA:

- 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 sau IMA fără unda Q;
- c) angina instabilă (fără necroză miocardică).



# Clasificarea sindroamelor coronariene acute.



Notă: ECG – electrocardiografie; SCA – sindrom coronarian acut; NSTEMI – infarct miocardic acut fără supradenivelarea de segment ST; IMA-Q – infarct miocardic acut cu unda Q, IMA non-Q – infarct miocardic acut fără unda Q

# 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.



# Angina Pectorală Instabilă (API)

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

În conformitate cu variabilitatea durerii toracice

API reunește cinci forme clinice:

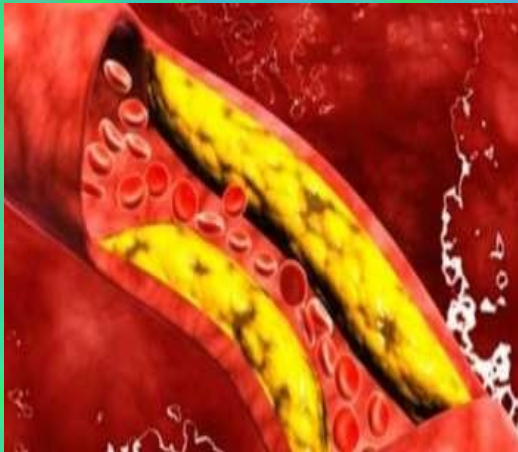
1. Angina de repaus se asociază cu o leziune coronariană severă, mai frecvent trivasculară. Braunwald deosebește Angina de repaos subacută cu debutul nu mai mult de o lună și Angina de repaos acută cu debutul în ultimele 48 de ore de la prezentare.

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



# 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”.

# Angina Pectorală Instabilă (API)

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

În trecut se utiliza termenul de preinfarct sau iminență de infarct, în 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

În anul 1959 Prinzmetal a descris supradenivelarea tranzitorie de ST-T în 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;**

# Angina Prinzmetal sau angina vasospastică

Caracterele durerii anginoase din angina vasospastică:

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 ventriculare (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.





# RISCUL PE TERMEN SCURT DE DECES ȘI DE INFARCT MIOCARDIC ACUT NONFATAL ÎN ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ ÎN FUNCȚIE DE VARIABILE CLINICE, ECG ȘI BIOLOGICE

Categorii de risc	Risc înalt	Risc intermediar	Risc redus
	Prezența a cel puțin una dintre următoarele caracteristici :	Fără caracteristici de risc înalt; dar cu prezinta 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 repaus < 20 min. care cedează la NTG	Angină recent instalată clasă CCS III sau IV în ultimele 2 săptămâni, fără durere în repaus > 20 min.; probabilitate moderată sau mare de CI.
Semne clinice	Edem pulmonar acut de cauză ischemică; insuficiență mitrală nou apărută, galop stâng, raluri de stază, 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

# Aplicarea scorurilor de risc GRACE și TIMI pentru calcularea riscului în SCA-NSTEMI

Grade de risc	RIScul DE DECES		
	GRACE intraspitalicesc	TIMI la 14 zile	GRACE la 6 luni
<b>Risc scăzut</b>			
Scorul	≤108	0-2	≤88
Mortalitate	<1%	1,1%	<3%
<b>Risc Intermediar</b>			
Scorul	109-140	3-4	89-118
Mortalitate	1-3%	2%	3-8%
<b>Risc înalt</b>			
Scorul	≥140	5-7	≥118
Mortalitate	>3%	5,8%	>8%

# 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.**

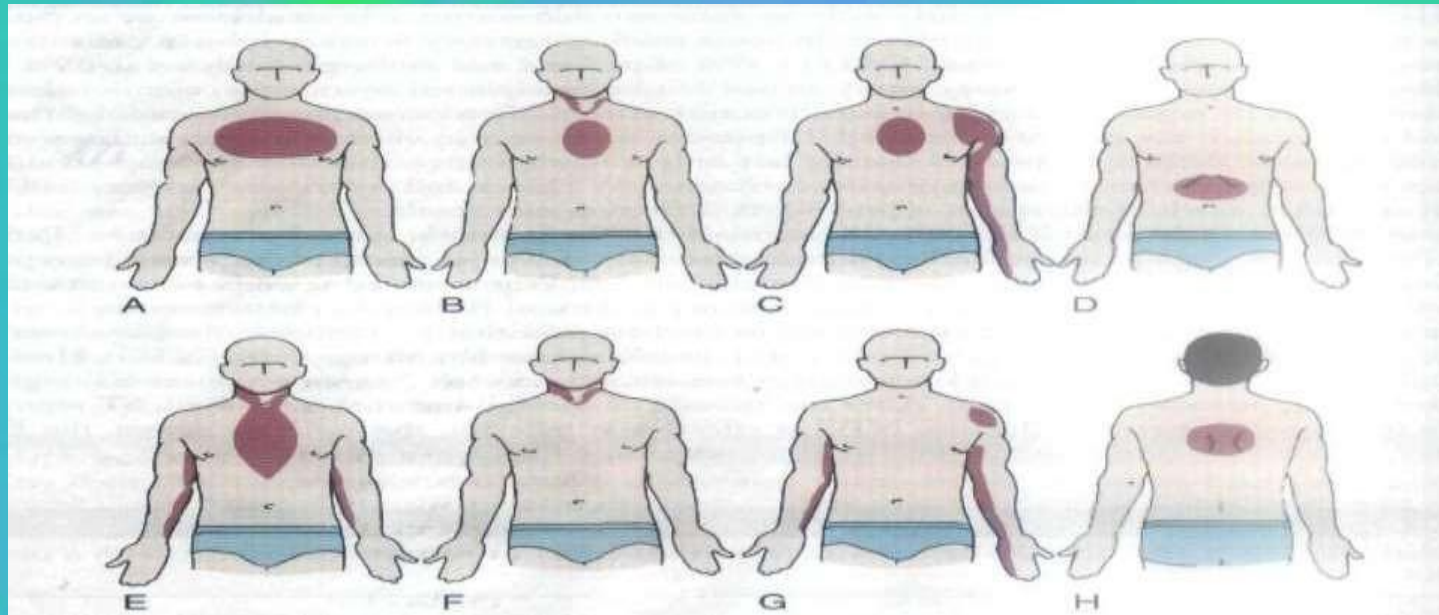
**Răspunsul la nitroglicerină sublingual este parțial sau absent in STEMI și NSTEMI, față de API în care durerea dispare.**

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





# 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 palpare 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

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

# 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 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.

# 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 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.





# 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.



# Simptomele Sindromului Coronarian Acut



**Durerea sau discomfortul toracic este descris de pacienți ca senzație :**

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

# Simptomele Sindromului Coronarian Acut



## 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 pronunțat sau în repaos.)

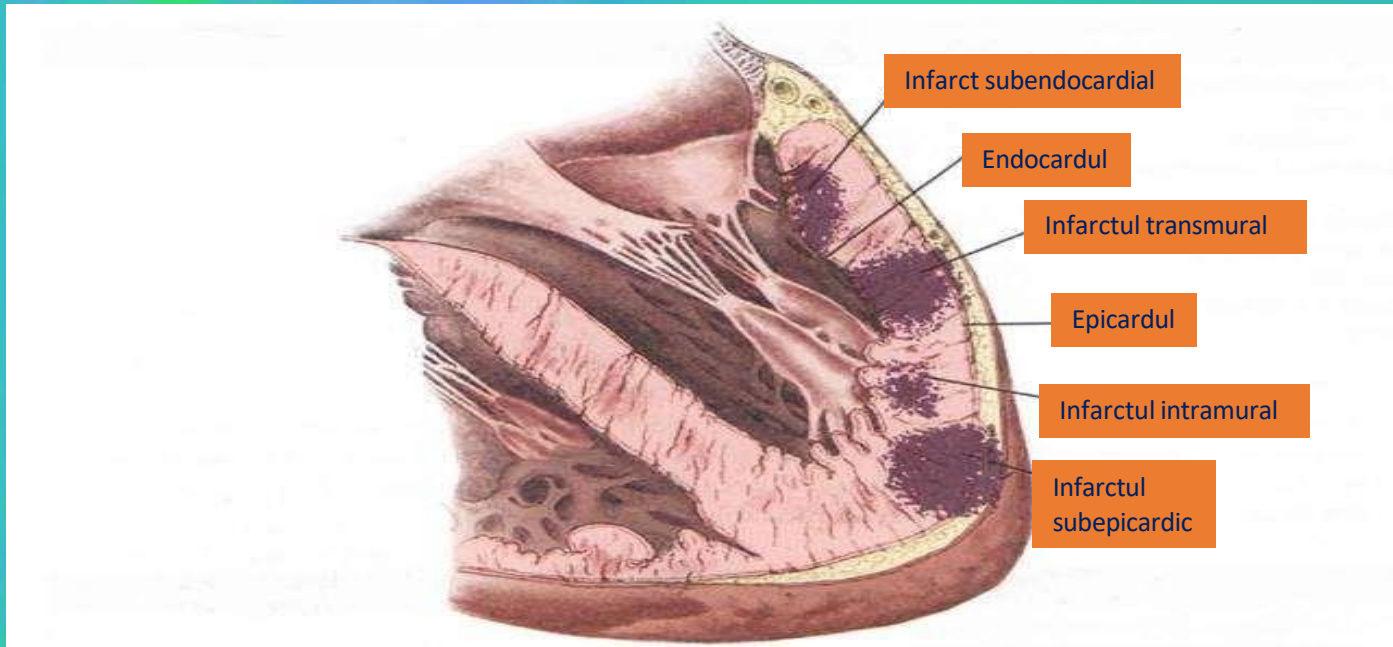


# CLASIFICAREA INFARCTULUI MIOCARDIC

Clasificarea anatomică	Descrierea	
Transmural	Necroză ischemică a întregii grosimi de peretemuscular cardiac, extinzându-se de la endocard la pericard	
Non-transmural	Aria de necroză ischemică este limitată și cointerează zona subendocardică sau subpericardică	
<b>După dimensiuni</b>		
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
<b>După localizare</b>		
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 având o cerere crescută în  $O_2$  și sunt alimentate de ramurile distale a arterelor coronare.



**Localizările posibile în peretele ventricular**

# CLASIFICAREA CLINICĂ A DIFERITOR FORME DE INFARCT MIOCARDIC

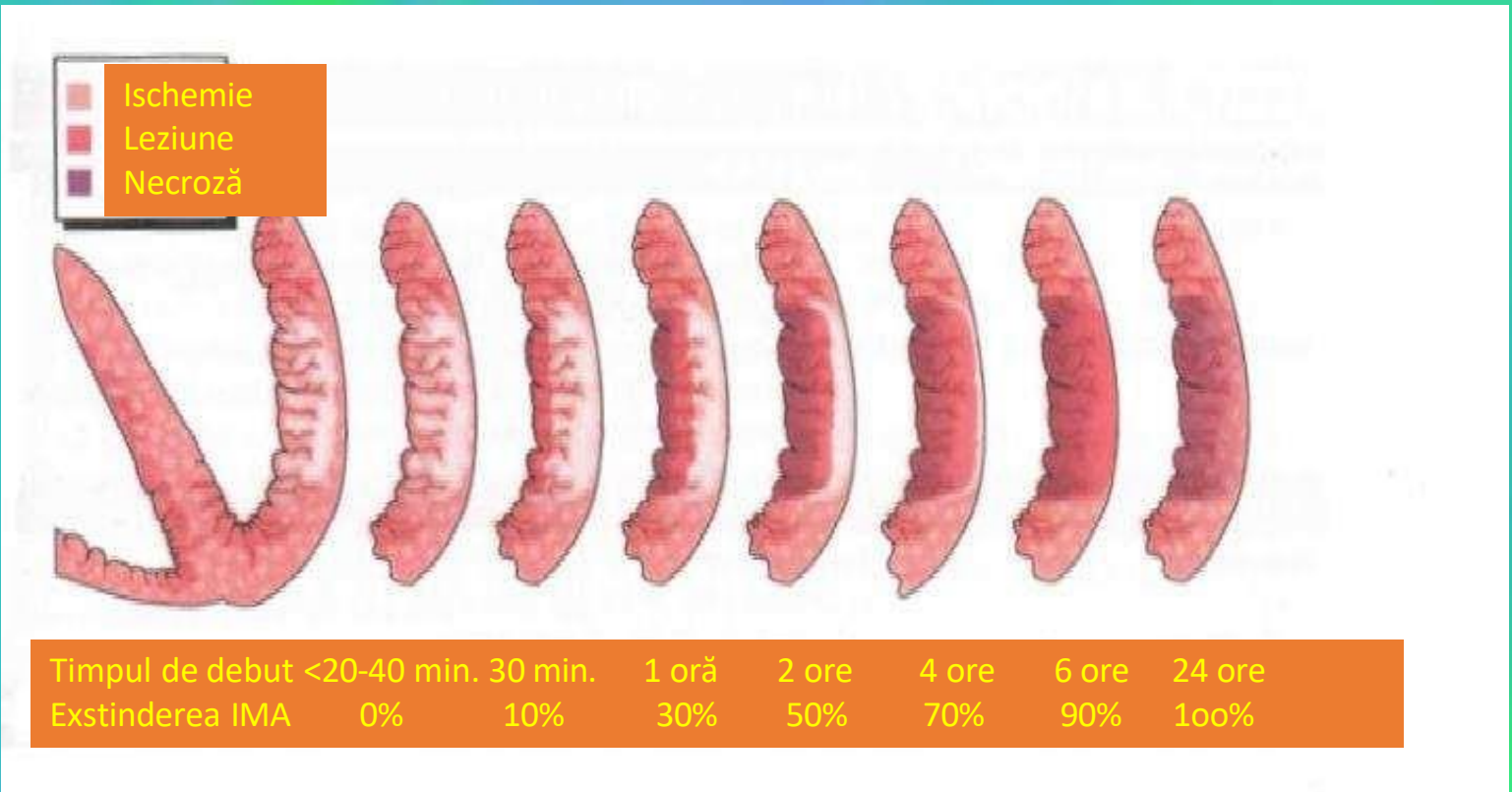
Tip I	Infarct miocardic spontan asociat cu ischemia datorată unui eveniment coronarian primar, cum ar fi erodarea și/sau ruptura, fisura ori direcția plăcii
TIP II	Infarctul miocardic secundar ischemiei, fie datorită unui necesar de oxigen crescut, fie aportului inadecvat, cum ar fi spasmul coronarian,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

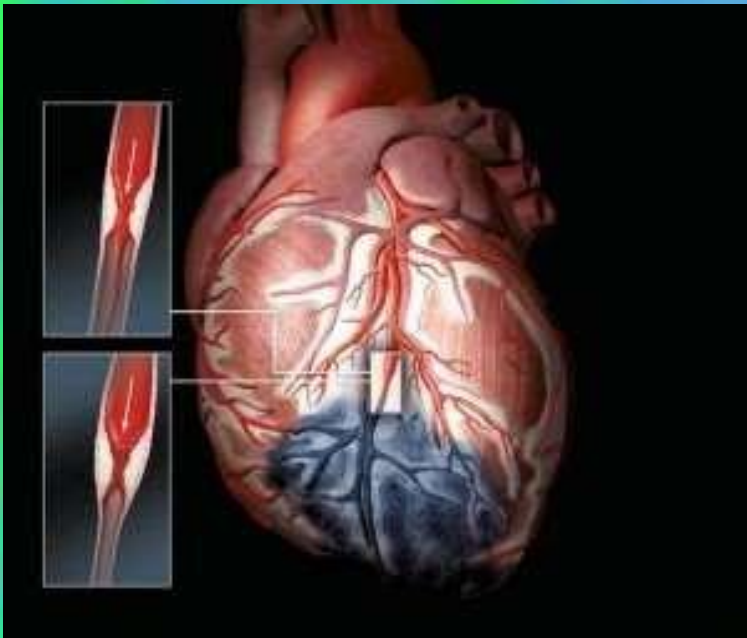
Notă – Z III,galopul ventricular,semn de disfuncție ventriculară severă



**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.



# SCA - STEMI

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

hipotensiune arterială;

presiunea venoasă crescută (jugulare turgescențe), care 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**

**Angina pectorală clasică particularități severe sau episoade prelungite**

**Insuficiență cardiacă**

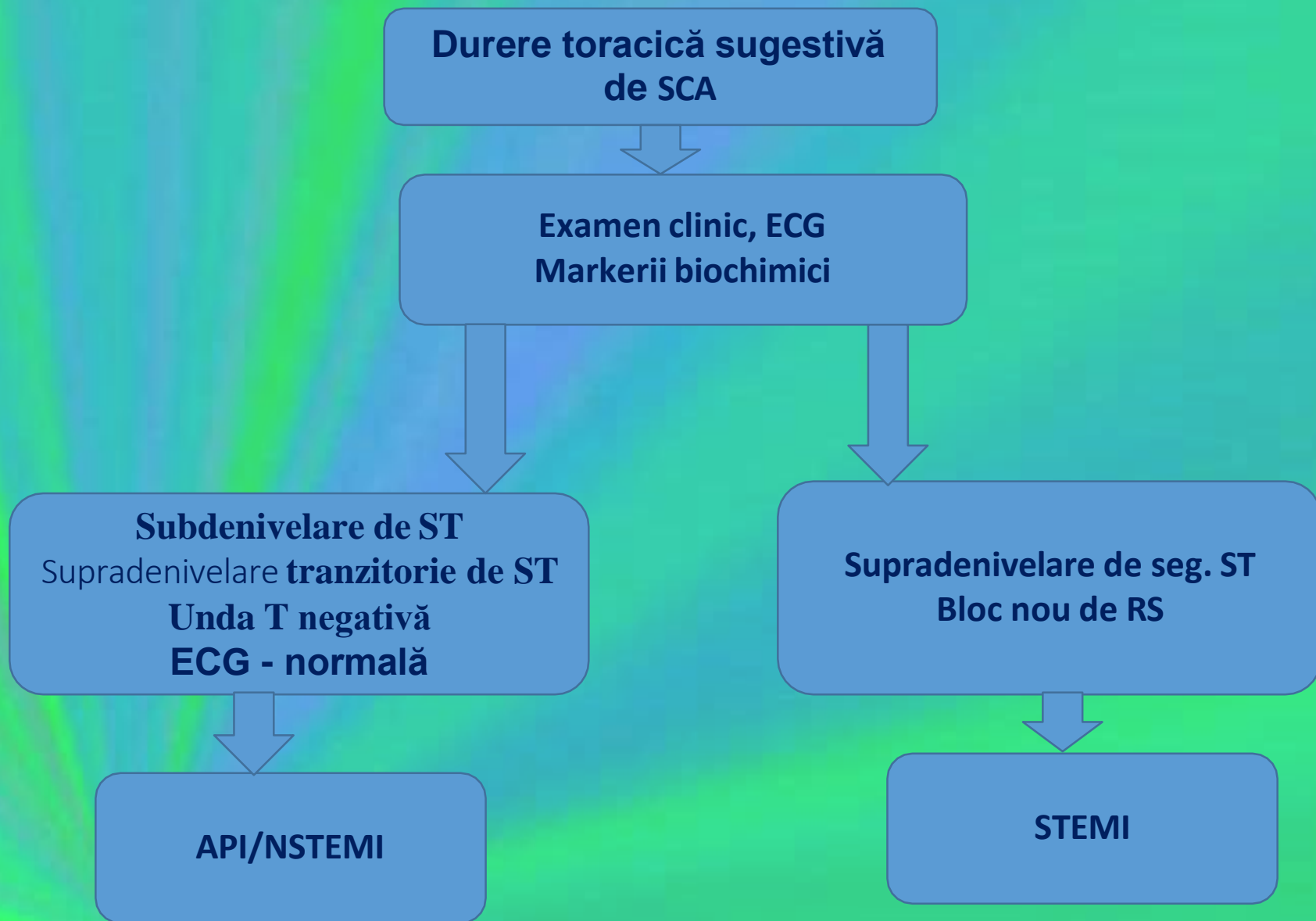
**Slăbiciune generală pronunțată**

**Embolii periferice**

**Psihoze și manii acute**

**Sincope**





**Diferențierea durerii ischemice in API/NSTEMI de STEMI.**

# 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.



# 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<sub>3R</sub>-V<sub>4R</sub>

# 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 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.

# Diagnosticul ECG

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

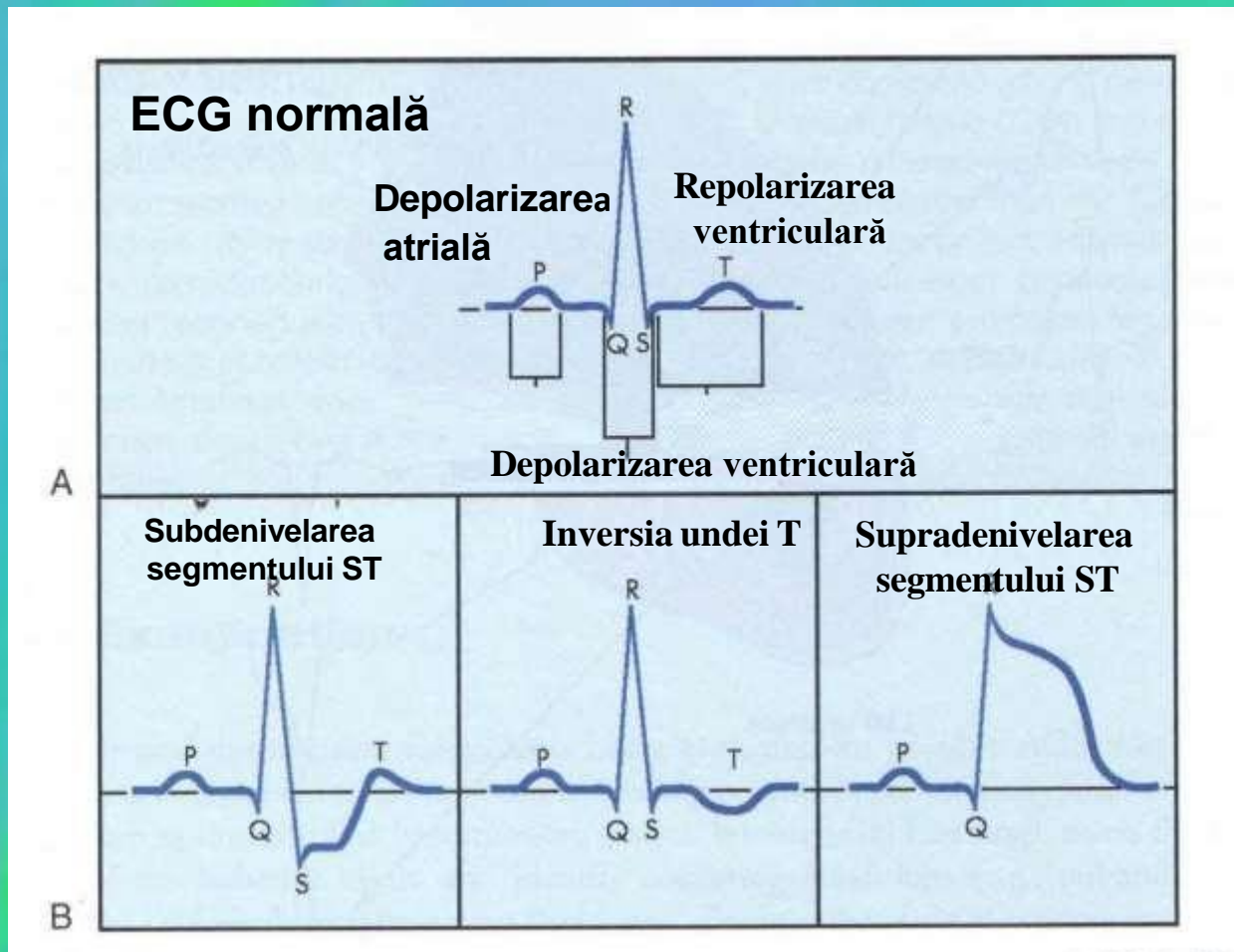
1. Pacienți cu durere toracică acută și cu supradenivelare persistentă de segment ST ( $>20$  de minute) →STEMI (infarct miocardic acut cu supradeniveiere de segment ST);

2. Pacienți cu durere toracică acută dar fără supradeniveiere 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.

# Schimbările electrocardiografice (ECG), ischemia și leziunea miocardului



A. ECG normală; B. Schimbări ale ECG în ischemia miocardică care include subdenivelarea segmentului ST și inversia undei T, schimbări ECG cu leziune miocardică și elevație de segment ST.



# SCA - STEMI

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

hipotensiune arterială;

presiunea venoasă crescută (jugulare turgescente) - 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 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%).

# Diagnosticul ECG

## *Infarctul miocardic acut de VD*

IMA inferior se poate asocia cu infarctul miocardic al VD.

### **Criteria ECG:**

- supradenivelarea de segment ST  $\geq$  1 mm în V<sub>3R</sub> - V<sub>6R</sub>;
- aspect QS sau QR in V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>;
- modificările de mai sus pot fi identificate în primele 10-12 ore de la debutul mării 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  $\geq 0.5$  mm.
- unde T gigante, negative în derivațiile precordiale;
- aplatizarea undelor T;
- pseudo-normalizarea undelor T (unde T inițial negative se pozitivează);
- bloc de ramură tranzitor
- prelungirea intervalului QT
- ECG normală

Subdenivelarea orizontală sau descendentă de segment ST cu mai mult de  $\geq 0.5$  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.

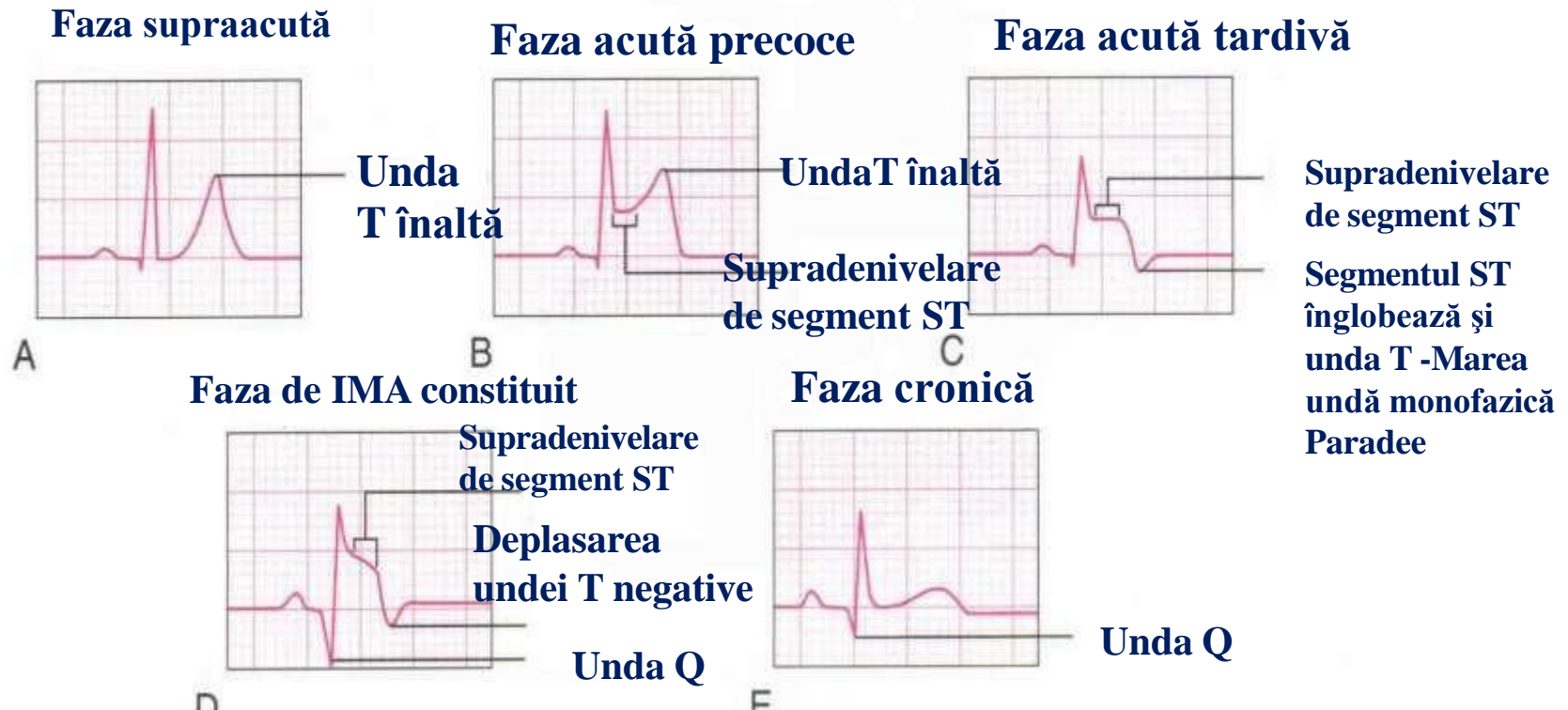
Revenirea segmentului ST la linia izoelectrică are loc,în general,în primele 14 zile ale IMA.Persistența supradenivelării de segment ST, la mai mult de o lună,ridică suspiciunea dezvoltării unui anevrism ventricular



# CRITERIILE AHA/ACC DE DIAGNOSTIC ALE SCA-STEMI

**Supradenivelare de segment ST  $\geq 1$ mm (0.1mV) in două sau mai multe derivații concordante de la membre(aVL,DIII,aVR);**  
**Supradenivelare de segment ST  $\geq 1$ mm (0.1mV) in derivațiile precordiale V4-V6;**  
**Supradenivelare de segment ST  $\geq 2$ mm (0.2mV) in derivațiile precordiale V1-V3;**  
**Bloc de ram stâng nou sau presupus nou apărut.**

# Secvențele modificărilor ECG în STEMI



. A – faza supraacută; B – faza acută precoce; C – faza acută tardivă; D - faza de IMA constituit; E – faza cronică.

## DIFERENȚE DIAGNOSTICE ÎNTRE UNITĂȚILE NOSOLOGICE ALE SINDROMULUI CORONARIAN ACUT

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

# 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).**

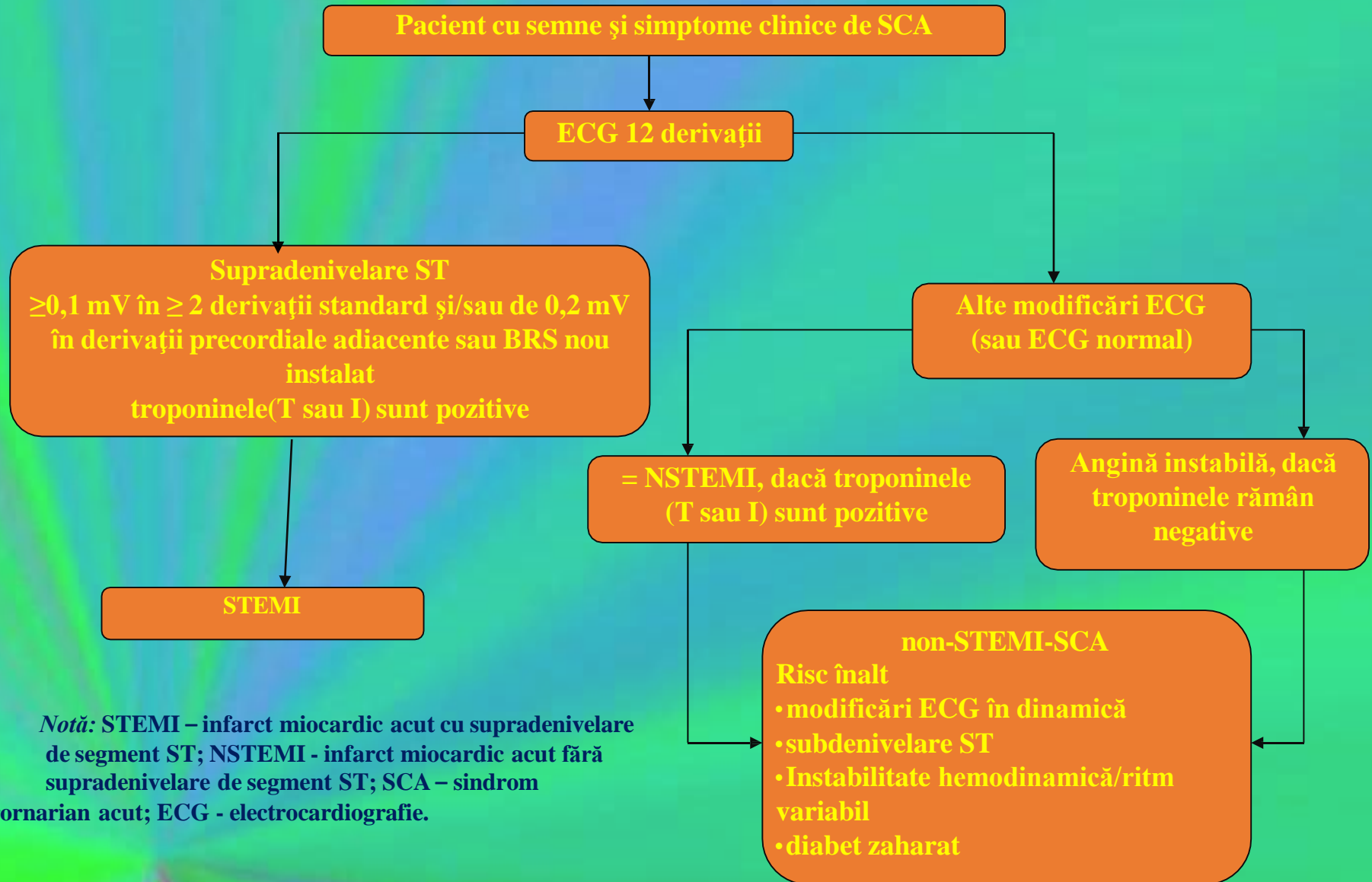


# PROPRIETĂȚILE BIOMARKERILOR UTILIZAȚI ÎN DIAGNOSTICUL IMA (FRENCH ET AL, 2004)

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	++	+

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

# Definițiile Sindroamelor Coronariene Acute.



*Notă:* STEMI – infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST; NSTEMI - infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST; SCA – sindrom coronarian acut; ECG - electrocardiografie.

# Lanțul Supraviețuirii în STEMI.



**Recunoașterea  
semnelor clinice și  
apelul la Serviciul  
de urgență 903 (112)**

**Activarea  
serviciului  
903 (112)  
evaluare,  
tratament,  
transport**

**Departamentul  
de medicină  
urgentă evaluare  
și inițierea  
strategiei de  
reperfuzie**

**Terapia de  
reperfuzie  
intervențională  
sau  
farmacologică.  
Tratamentul  
definitiv**

# Oxigenoterapia



**Oxigenul.** Monitorizarea saturației arteriale în oxigen ( $SaO_2$ ) prin Pulsoximetrie argumentează administrare suplimentară de oxigen.

Indicațiile administrării suplimentare de oxigen: prezența dispneei, hipoxemie  $SaO_2 < 90\%$ , 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.





# Oxigenoterapia.



Oxigenoterapia



Pulsioximetru portabil tip clip deget.

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** in STEMI **intravenos în doză de 2-4 mg, repetată la 5-15 minute.** In 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.**



# Morfina



**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 fibrinolitic.

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.

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 fibrinolitică.





# SCA – STEMI

## TERAPIA ANTIPLACHETARA

**Clopidogrelului** Se recomandă administrarea de rutină 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 - 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.





# SCA – STEMI

## TERAPIA ANTIAGREGANTĂ PLACHETARA

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
<b>Abciximab</b>	0.25 mg/kg iv în bolus, urmat de piv 0.125 µg/kg/min iv (maxim 10 µg/min) pentru 12-24 ore
<b>Eptifibatide</b>	180 µg bolus iv (al doilea bolus după 10 min in caz de PCI), urmat de perfuzie 2 µg/kg/min pentru 72-96 ore
<b>Tirofiban</b>	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 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

## Indicațiile B-blocantelor in SCA



Sunt indicate pentru efectele  
Antiischemice;  
Antitahicardice, antiaritmice;  
Hipotensoare.

Contraindicații:

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

Hipotensiune TAs <100 mmHg,

Ins. ventriculară stângă cu EPAC,

Astmul bronșic sau BPOC in acutizare ,

SCA indus de cocaină.

Șocul cardiogen

# SCA - STEMI

Se recomandă inițierea cu preparate orale:



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

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

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





# TRATAMENTUL FIBRINOLITIC



PREPARATUL	MOD DE ADMINISTRARE
Alteplaza(tPA)	15 mg iv în bolus, urmat de 0,75 mg/kg iv in perfuzie (fără a depăși doza de 50 mg) timp de 30 min, urmat apoi de 0.5 mg/kg in perfuzie iv (fără a depăși doza de 35 mg) timp de 1 oră. Doza totală să nu depășească 100 mg.
Retepplaza(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

# SCA – STEMI ȘI NSTEMI

## Blocantele canalelor de calciu in SCA

### 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**

### Contraindicații:

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

Hipersensibilitate la preparate

In. cardiacă congestivă,

Șocul cardiogen.

# SCA – STEMI ȘI NSTEMI

## Dozarea Blocantelor canalelor de calciu in SCA



### Indicații in faza acută STEMI pentru:

Se recomandă inițierea cu preparate orale:

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

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

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

# Fișa de siguranță pentru selectarea pacienților cu indicații pentru aplicarea tratamentului fibrinolitic în prespital

TAs > 180 mm Hg până la 120 mm Hg sau TAd > 100 mm Hg până la 110 mm Hg	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Diferența TAs la mâna dreaptă față de mâna stângă	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Istoric de patologie organică a SNC	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Traumatism mediu-grav craniocerebral sau facial în ultimele 3 săptămâni	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Accident vascular cerebral > 3 ore sau < 3 luni	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Traumă majoră recentă (în ultimele 2-4 săptămâni), chirurgie (inclusiv chirurgia oftalmologică cu laser), hemoragii gastrointestinale, gastroduodenale de natură ulceroasă	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Anamneștic de hemoragie intracranială	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Hemoragii, coagulopatii	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Femeile gravide	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Patologii sistemice (exp. cancer, patologia ficatului, rinichiului)	<b>Da</b>	<b>Nu</b>

## III etapă

Frecvența cardiacă $\geq 100$ /min. și TAs < 100 mm Hg	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Edemul pulmonar (raluri)	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Semne de șoc (extremități reci, umede)	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Contraindicații pentru terapie fibrinolitică	<b>Da</b>	<b>Nu</b>
Necesitate în RCRșiC	<b>Da</b>	<b>Nu</b>

**Notă:** ECG – electrocardiografie; STEMI – infarct miocardic acut cu elevația segmentului ST; TAs – tensiune arterială sistolică; TAd – tensiunea arterială diastolică; SNC – sistemul nervos central; RCR și C – resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală.



# Fișa de siguranță pentru selectarea pacienților cu indicații pentru aplicarea tratamentului fibrinolic în prespital

I etapă

Durerea toracică persistă mai mult de 15 min. sau mai puțin de 12 ore.?

Da

Nu

Frecvența cardiacă  $\geq 100/\text{min.}$  și TAs  $< 100 \text{ mm Hg}$

Da Nu

ECG confirmă STEMI sau bloc nou sau presupus de RS?

Da Nu

Da Nu

Contraindicații pentru terapie fibrinolică  
Necesitate în RCRșiC

Da Nu

Da Nu

Op reșe-  
te

Da

Nu

Sunt contraindicații pentru tratament fibrinolic?  
Dacă cel puțin una din cele indicate sunt marcate cu Da,  
fibrinoliza va fi considerată contraindicată.

II etapă

TAs  $> 180 \text{ mm Hg}$  până la  $220 \text{ mm Hg}$  sau TAd  $> 100 \text{ mm Hg}$  până la  $110 \text{ mm Hg}$

Da Nu

Diferența TAs la mâna dreaptă față de mâna stângă

Da Nu

Istoric de patologie organică a SNC

Da Nu

Traumatism mediu-grav craniocerebral sau facial în ultimele 3 săptămâni

Da Nu

Accident vascular cerebral  $> 3 \text{ ore}$  sau  $< 3 \text{ luni}$

Da Nu

Traumă majoră recentă (în ultimele 2-4 săptămâni), chirurgie (inclusiv chirurgia oftalmologică cu laser), hemoragii gastrointestinale, gastroduodenale de natură ulceroasă

Da Nu

Anamnestice de hemoragie intracranială

Da Nu

Hemoragii, coagulopatii

Da Nu

Femeile gravide

Da Nu

Pacientul prezintă risc înalt?

Da Nu

Patologii sistemice  
III etapă

Dacă cel puțin una din cele menționate sunt marcate cu Da,  
de argumentat transferul pentru PCI.

Da Nu

# Managementul Sindromului Coronarian Acut

Pacient cu semne și simptome clinice  
de SCA

ECG in 12 derivații

SCA cu supradenivelare de seg. ST  
 $\geq 0.1\text{mV}$  in  $\geq 2$  derivații standard și/ sau de  $0.2\text{ mV}$   
in derivații precordiale adiacente sau BRS nou  
instalat sau presupus nou

SCA-STEMI

SCA – sindrom coronarian acut;  
STEMI infarct miocardic cu supradenivelare  
de segment ST;  
Non - STEMI infarct miocardic fără  
supradenivelare de segment ST

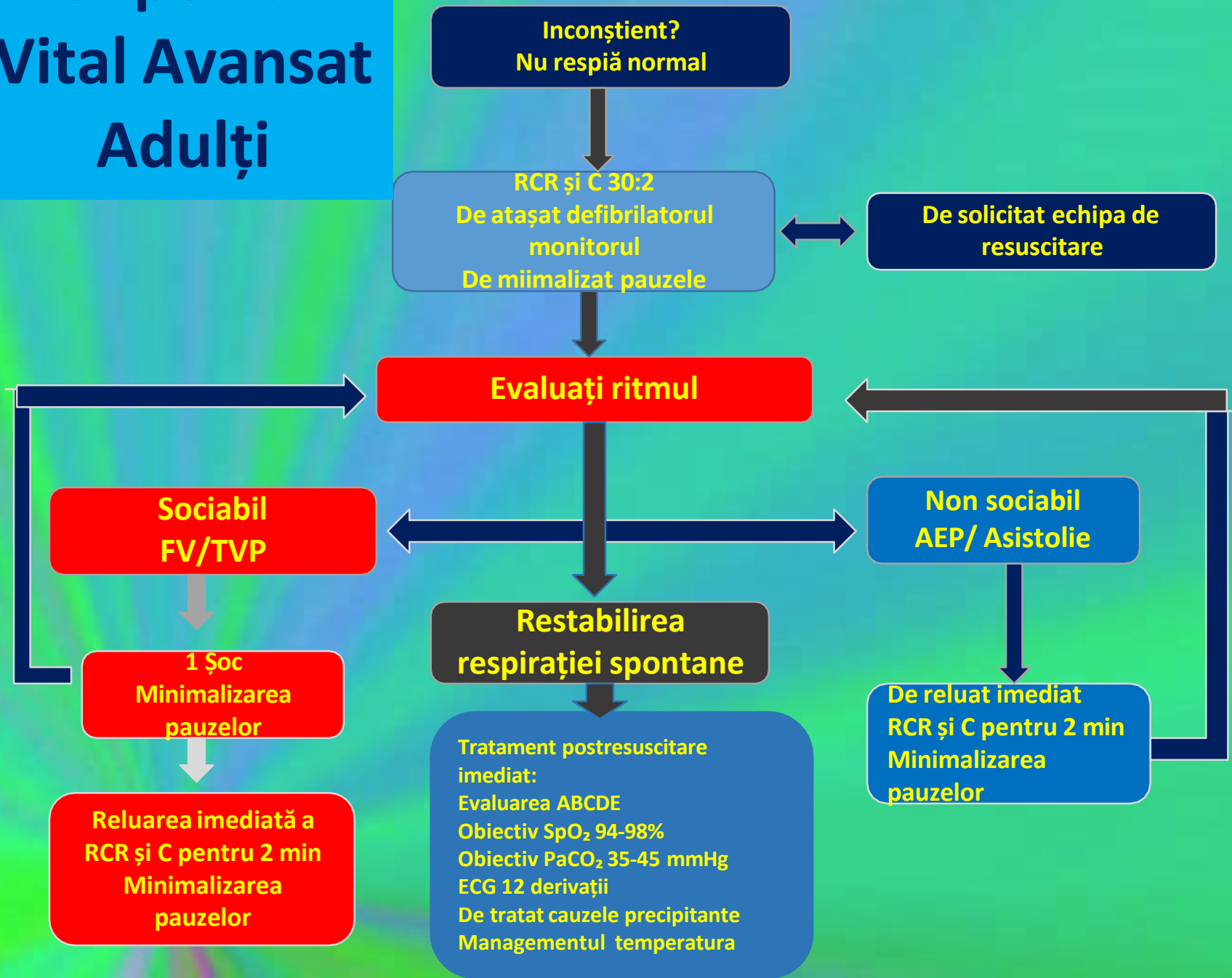
Alte modificări ECG  
(sau chiar ECG  
normală)

Non STEMI dacă  
troponinele(T sau  
I) sunt pozitive

API dacă  
troponinele  
rămân negative

SCA NSTEMI  
Risc înalt(TIMI,GRACE)  
Modificări ECG in dinamică;  
Subdenivelare de segment ST;  
Instabilitate hemodinamică/ritm  
variabil  
Diabet zaharat;

# Suportul Vital Avansat Adulți



# Suportul Vital Avansat Adulți

## În timpul RCR și C

- Minimalizarea pauzelor în compresii;
- Oxigenoterapie;
- De utilizat capnografia;
- Compresii continue în protezarea avansată a căilor aeriene;
- Acces vascular (IV sau IO);
- De administrat adrenalină fiecare 3-5 min;
- De administrat amiodorona după al 3-lea șoc;
- De asigurat compresii calitative.

## De tratat cauzele reversibile

- .Hipoxia
- Hipovolemia
- hipo/ hiperekaliemia
- Hipo/ hipertermi
- Hiperionie(acidoză)
- Tromboza coroniană sau pulmonară
- Pneumotorace sufocant
- Toxine
- Tamponadă cardiacă

## De luat în considerație:

- Investigarea USG
- Dispozitivele mecanice pentru compresii
- Angiografie coronariană și PCI
- RCR și C extracorporeală



# CONCLUZII

1. SCA include trei entități nozologice definite de prezența sau absența schimbărilor caracteristice ECG și a creșterii marcherilor biochimici:
  - A. Angina pectorală instabilă (API);
  - B. Infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI)
  - C. Infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI).
2. 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).
3. 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.**

