

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Conferențiar universitar

GHENADIE BEZU

DEFINIȚIE

Infarctul miocardic acut (IMA) – necroză ischemică a miocardului, produsă prin obstrucția completă și prelungită a unei coronare

Sindromul coronarian acut - ischemie acută a miocardului, drept urmare a ocluziei complete sau parțiale a unei artere coronariene.

PATOGENIE

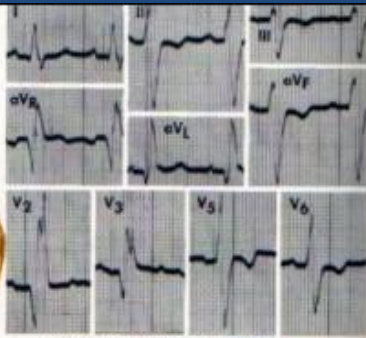
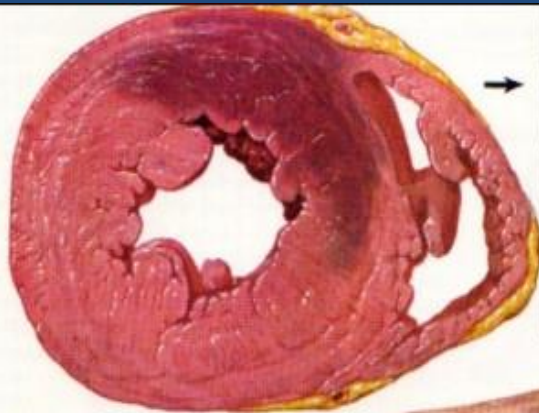
Obstrucția coronariană se realizează de obicei prin:

- placă de aterom complicată cu tromboză sau hemoragie în placă
- spasm coronarian prelungit
- embolie coronariană (endocardită infecțioasă sau calcificări de valve aortice)
- coronarită (periarterita nodoasă)

MORFOPATOLOGIE

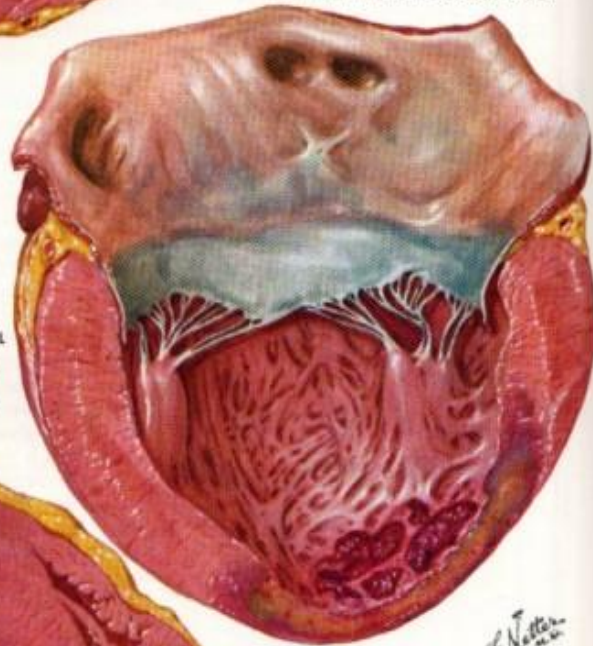
Mărimea zonei depinde de localizarea cât mai proximală a trombului și de prezența sau absența circulației colaterale coronariene:

- în primele 6 ore – miocardul necrozat apare palid și tumefiat
- după 24 ore infarctul devine hemoragic
- în următoarele săptămâni, are loc o reacție inflamatorie cu aflux de leucocite care lizează fibrele miocardice distruse. Apare apoi un infiltrat mononuclear cu proliferare de țesut fibros și se formează o cicatrice cenușie. La nivelul cicatricii, peretele ventricular este akinetic
- în vecinătatea zonei infarctate, miocardul nu este necrozat, dar este hipokinetic: miocard “șocat” (condiție acută) sau în stare de “hibernare” (condiție subacută)

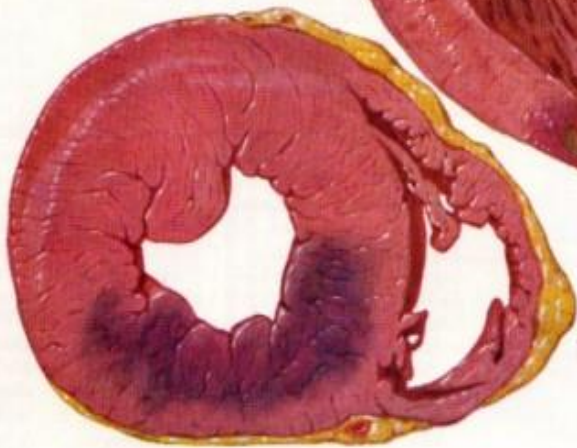


ACUTE ANTEROSEPTAL INFARCT
WITH RIGHT BUNDLE-BRANCH BLOCK

ACUTE ANTEROSEPTAL, TRANSMURAL
INFARCT COMPLICATED BY RIGHT
BUNDLE-BRANCH BLOCK



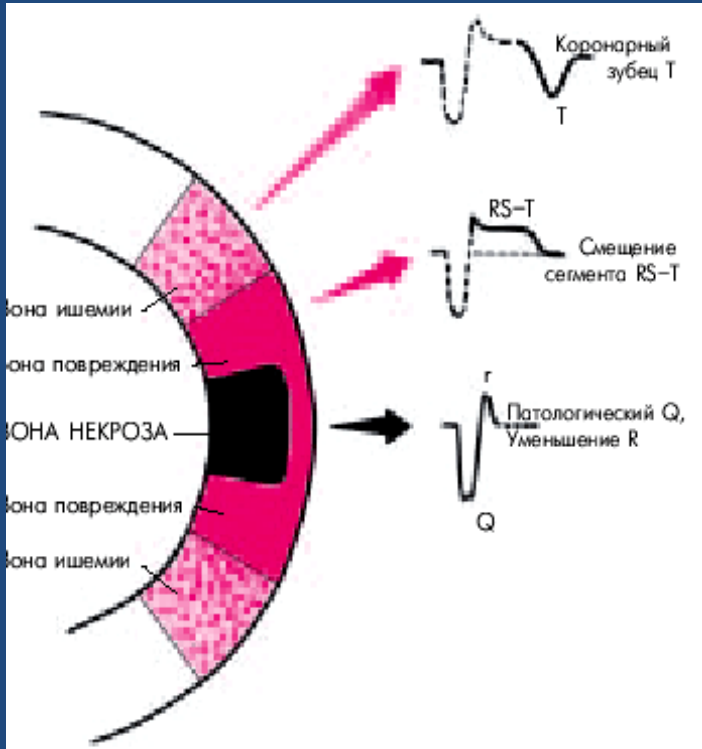
SUBACUTE APICAL
INFARCT WITH
RESORPTION OF
MUSCLE AND
MURAL THROMBI



ACUTE POSTERIOR
INTRAMURAL INFARCT

F. Netter
© CIBA

morfopatologie



În IMA sunt 3 zone:

- zona de necroză
- zona de leziune
- zona de ischemie

SIMPTOME

□ Durerea: prezentă în 85% din cazuri. În 15% din cazuri poate lipsi (de obicei la bolnavii diabetici). Are caractere asemănătoare durerii din angina pectorală, cu unele deosebiri:

- apare de obicei în repaus sau noaptea, trezind bolnavul din somn
- este foarte intensă, atroce, cu senzație de moarte iminentă
- este prelungită – durata de câteva ore
- nu cedează la nitroglicerină sublingual

SIMPTOME

□ Simptome însoțitoare: pot însoți durerea din IMA sau pot fi singurele manifestări, în absența durerii:

- hTA, uneori șoc cardiogen

- dispnee, uneori edem pulmonar acut

- palpitații (aritmii)

- pierdere acută a conștienței (lipotimie sau sincopă)

- moarte subită

- grețuri, vărsături: de obicei în IMA inferior cu vagotonie (bradicardie și hTA)

- la bătrâni: stare de slăbiciune fără explicație evidentă

Infarctul miocardic

Variante clinice de debut:

1. **Algică** (*status anginosus*),
2. **Astmatică** (*status asthmaticus*),
3. **Abdominală** (*status abdominalis*),
4. **Aritmică** ,
5. **Cerebro-vasculară**,
6. **Cu semne minore (asimptomatică ?)**

EXAMEN OBIECTIV

General:

- bolnav anxios, cu facies suferind
- paloare și transpirații reci
- uneori poziție antidispneică: trunchiul mai ridicat sau șezând
- febră moderată: apare după câteva zile de la debut (febră de rezorbție)

EXAMEN OBIECTIV

Aparat cardio-vascular:

- Inspecție, palpate: pulsații paradoxale endoapexiene – apar după câteva zile și se datorează diskineziei peretelui VS cu necroză
- Auscultație:
 - zgomot I de intensitate diminuată
 - zgomot IV prezent de obicei
 - zgomot III prezent în caz de insuficiență ventriculară sistolică a VS
 - frecătură pericardică: în prezența pericarditei (*sdr.Dressler*)
- TA: poate fi normală, scăzută sau crescută

Aparat respirator:

- raluri alveolare în caz de insuficiență cardiacă

CLASIFICAREA KILLIP A IMA

I – fără semne de insuficiență cardiacă

II – insuficiență cardiacă ușoară (raluri alveolare doar în $\frac{1}{2}$ inferioară a câmpurilor pulmonare)

III – edem pulmonar acut (ralurile alveolare depășesc $\frac{1}{2}$ inferioară a câmpurilor pulmonare)

IV – șoc cardiogen cu edem pulmonar acut

PROBE BIOLOGICE

□ creșterea enzimelor serice de necroză miocardică (enzime eliberate din celulele miocardice necrozate): troponina, creatinfosfokinaza izoenzima MB (CPK-MB), ASAT, lactatdehidrogenaza (LDH). În IMA enzimele cresc la valori $\geq 2x$ valorile normale. Valoarea enzimelor este cu atât mai mare cu cât infarctul este mai întins. Creșterea enzimelor serice se face în ordine cronologică:

- în primele 2h crește troponina (o proteină contractilă care în mod normal nu se află în ser); atinge valoarea maximă după 3 zile și dispare după 10 zile
- CPK-MB: crește după 4h, atinge valoarea maximă la 24h și revine la normal după 2-3 zile
- ASAT: crește după 24h, atinge valoarea maximă după 36h și revine la normal după 3 zile
- LDH: crește după 2 zile, atinge valoarea maximă după 3 zile și se menține crescută 10-14 zile

PROBE BIOLOGICE

□ sindrom inflamator :

- VSH crescut (până la 70 mm/h)
- leucocitoză (până la 20.000/mm³)
- fibrinogen crescut

□ alte modificări indică factori de risc ai bolii coronariene:

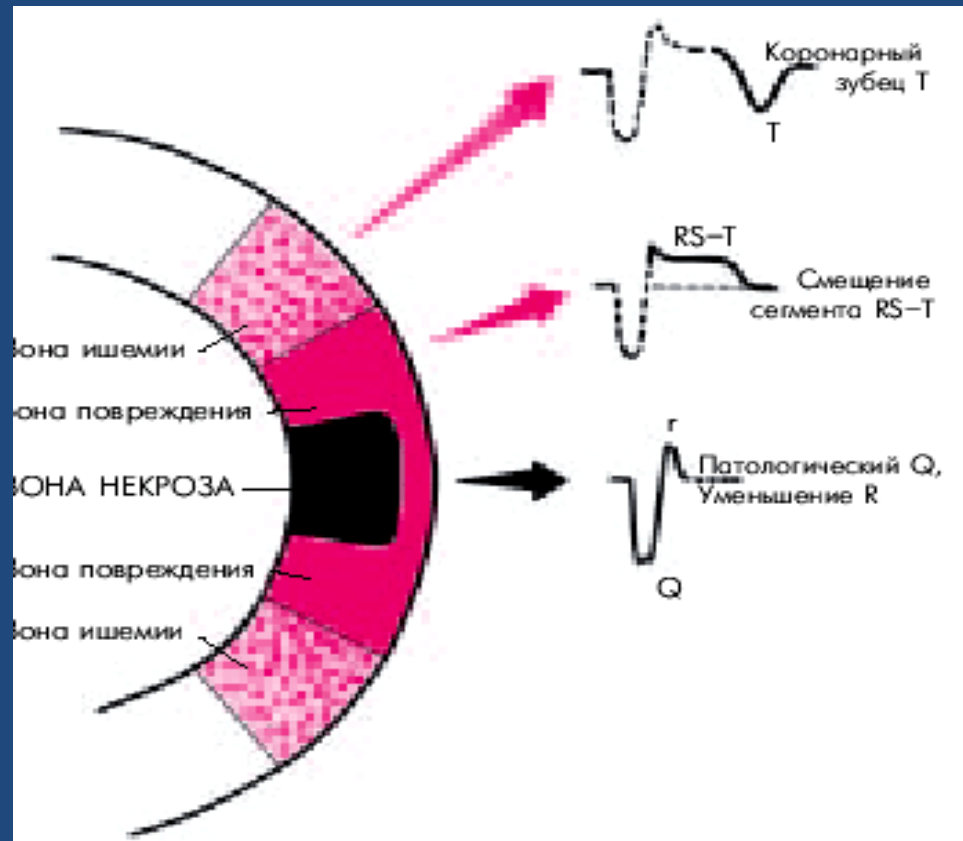
- glicemia: poate fi crescută tranzitor sau persistent (DZ)
- lipide, colesterol, acid uric: pot fi crescute (trebuie corectate prin tratament)

EXPLORĂRI PARACLINICE

□ ECG evidențiază semne directe și semne indirecte ale IMA:

- Semnele directe (supradenivelarea seg.ST, unda T (-) și unda Q de necroză) apar în derivațiile care explorează peretele ventricular cu necroză
- Semnele indirecte (“în oglindă”): subdenivelarea seg.ST, unda T (+) – apar în derivațiile care explorează peretele opus celui cu necroză

ECG

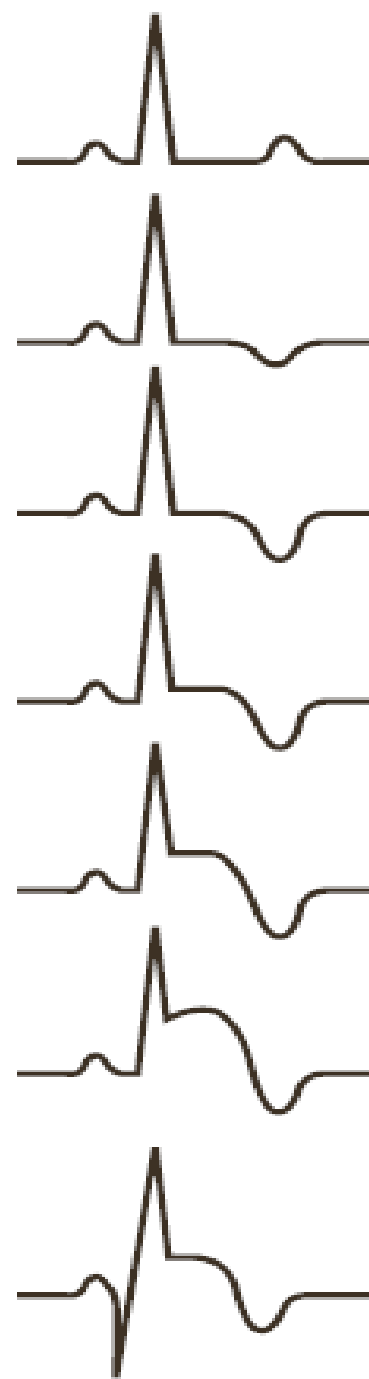
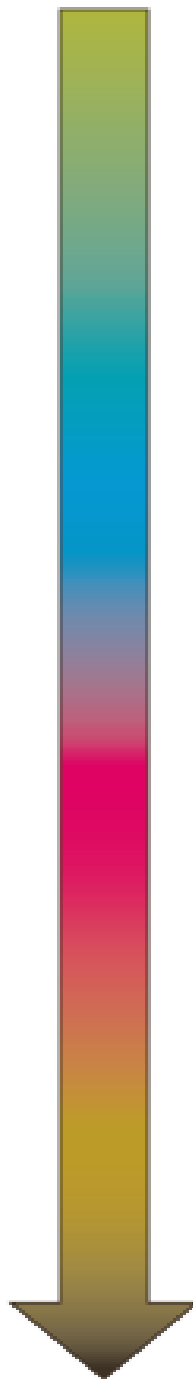


Normal

Ischemia

Injury

Infarction



EXPLORĂRI PARACLINICE - ECG

- Localizarea IMA se face în funcție de derivațiile care prezintă semnele directe ale IMA:
 - inferior: în DII, DIII, aVF
 - lateral: în DI, aVL
 - anterior:
 - întins: în DI, DII, aVL, V1-V6
 - antero-apical: în DI, DII, aVL, V3-V4
 - antero-lateral: în DI, DII, aVL, V5-V6
 - posterior: nu are semne directe; se constată semne indirecte în V1-V2
 - subendocardic: semne directe în aVR

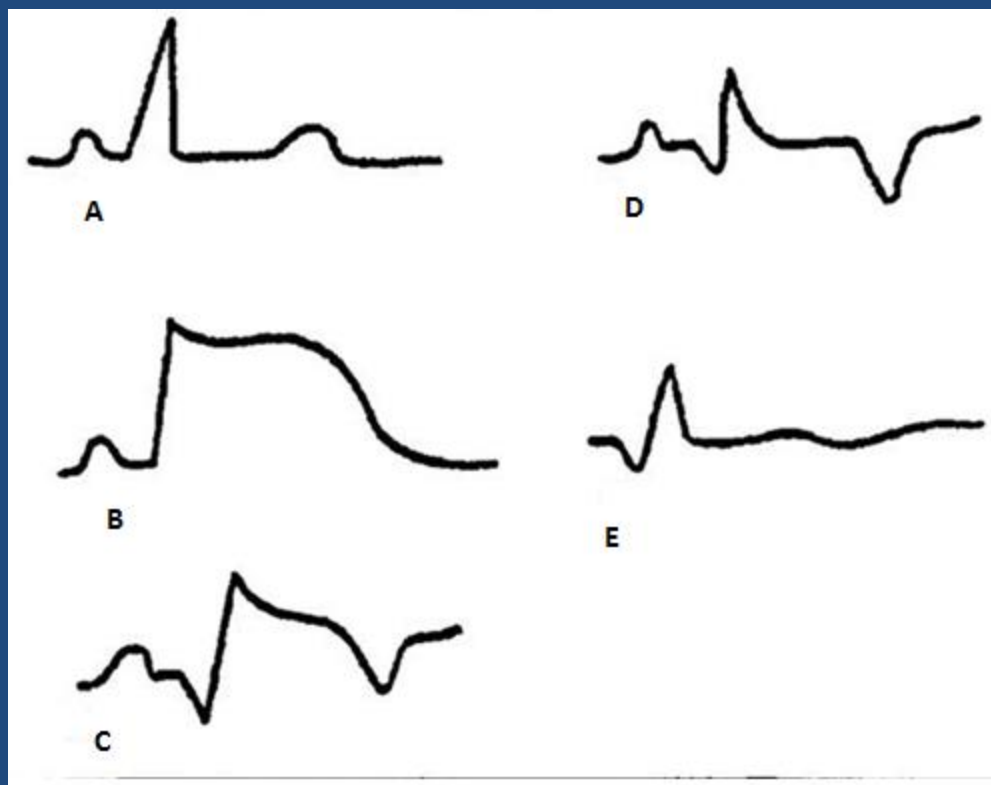
EXPLORĂRI PARACLINICE

Modificările ECG au caracter evolutiv:

- în primele minute de la debut: ECG poate fi normală
- în primele ore de la debut: în derivațiile directe apare “unda monofazică” : supradenivelarea seg.ST, cu concavitatea în jos și înglobarea undei T
- după 24h:
 - apare unda Q de necroză
 - se negativează unda T
 - se reduce supradenivelarea seg. ST
- după câteva săptămâni, leziunea și ischemia se remit:
 - seg. ST revine la linia izoelectrică
 - unda T se pozitivează
 - unda Q de necroză persistă
- aspectul “înghețat” al ECG, cu persistența supradenivelării seg. ST și a undei T (-): sugerează evoluția spre anevrism de VS

STADIILE EVOLUȚIEI IMA TRANSMURAL:

A- ECG normală; B-supraacut (acut inițial); C-acut constituit; D-subacut; E- cicatrizare.



STADIILE EVOLUȚIEI IMA

1. Acut inițial (supraacut - ore, mai rar 2-3 zile),
2. Acut constituit (până la o săpt.),
3. Subacut (1-2 săpt.până la câteva săpt.),
4. Cicatrizare (până la 8 săpt.)

CLASIFICAREA IMA

□ Infarct miocardic cu undă Q: apare în caz de necroză transmurală, care se asociază cu supradenivelarea seg. ST. De aceea se numește **STEMI** (infarct miocardic cu supradenivelare de seg. ST)

- apare unda Q de necroză: are o durată $> 0,04$ sec și o amplitudine > 2 mm

- unda R scade în amplitudine și poate dispărea; în locul complexului QRS apare complexul QS

□ Infarct miocardic fără undă Q (non-Q): apare în caz de necroză subendocardică, care se asociază cu subdenivelarea seg. ST. De aceea se numește **non-STEMI** (infarct miocardic fără supradenivelare de seg. ST)

- nu apare unda Q de necroză

- în derivațiile care explorează peretele cu infarct se constată subdenivelarea seg. ST (leziune subendocardică), asociată cu modificări ale undei T (ischemie miocardică)

DIAGNOSTICUL IMA

Este sigur în prezența a 3 și probabil în prezența a 2 din următoarele 3 criterii:

1. Clinic: durere toracică tipică cu durată ≥ 20 min
2. ECG: modificări evolutive în cel puțin 2 derivații adiacente (supradenivelare ST ≥ 2 mm în derivațiile precordiale sau ≥ 1 mm în derivațiile periferice)
3. Biologic: creșterea enzimelor serice la valori $\geq 2x$ valorile normale

ALTE EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Radiografia toracică
2. Ecocardiografia
3. Scintigrafia miocardică de perfuzie
4. Coronarografia

COMPLICAȚII ÎN FAZA ACUTĂ A IMA:

1. Tulburări de ritm și de conducere
2. Tulburări hemodinamice: ICC, EPA, șoc cardiogen
3. Complicații mecanice: (tromb intraventricular, rupturi ale structurilor cardiace)
4. Complicații imunologice: (*sdr. Dressler* – pericardită exudativă + *sdr. Inflamator*: febră, VSH crescut, fibrinogen crescut)

VĂ MULȚUMESC PENTRU ATENȚIE !