

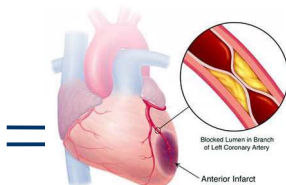


Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

MG anul III



CURS 6

Fiziopatologia ATEROSCLEROZEI & a BOLII CORONARIENE

2021

1

PLANUL CURSULUI

I. ATEROSCLEROZA (ATS)

1. Definiție & caracteristici
2. Factorii de risc
3. Patogeneza ATS- Etapele formării plăcii de aterom

II. BOALA CORONARIANĂ

1. Definiție și cauze
2. Oferta și necesarul de O₂ la nivelul miocardului
3. Mecanismele ischemiei miocardice
4. Efectele ischemiei miocardice
5. Formele clinice ale bolii coronariene

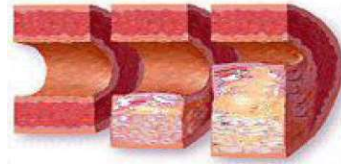
2

2

I. ATEROSCLEROZA (ATS) – Definiție, caracteristici

- **Definiție:** ATS – din limba greacă (*athere* = terci, *skleros* = îngroșare) este **afecțiunea vasculară cronică** caracterizată prin:

- **inflamația și îngroșarea** pereților arteriali
- **îngustarea progresivă** a lumenului vascular



- **Caracteristici:**

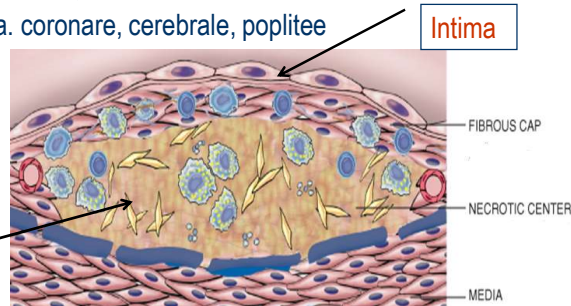
- este o '**boala**' a **INTIMEI** vasculare
- afectează primar:
 - arterele **elastice**: aorta, a. carotide, a. iliace
 - arterele **musculare medii**: a. coronare, cerebrale, poplitee

- leziunea principală este

PLACA DE ATEROM

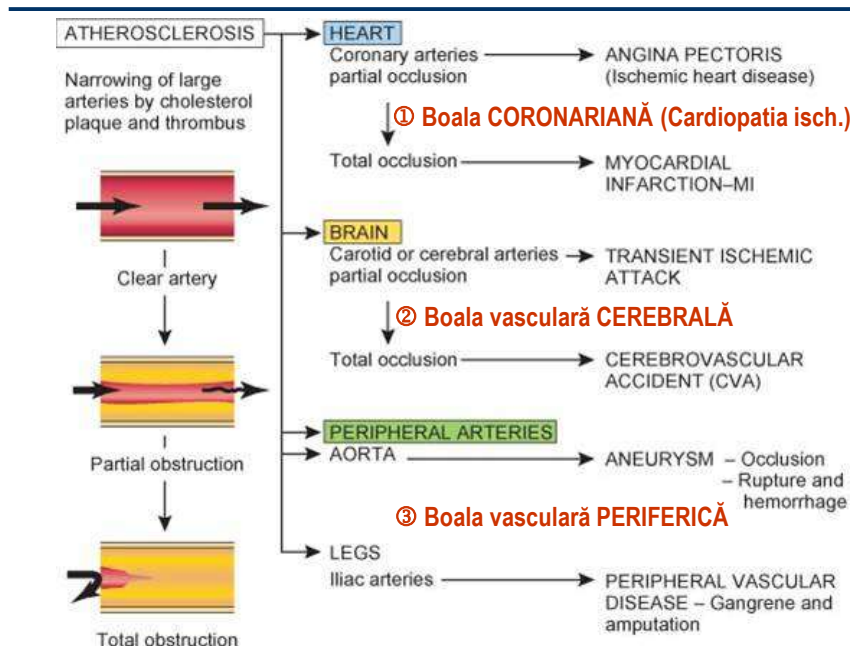
⇒ **OCLUZIA** parțială/totală a lumenului arterial

Placa de aterom



3

I. ATS – Manifestări clinice



4

4

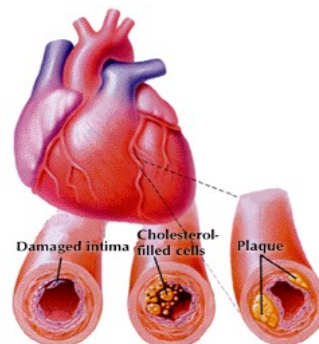
I. ATS – Factorii de risc

Neinfluențabili

- **Vârsta avansată**
(> 55 la bărbați și > 65 la femei)
- **Sexul masculin**
(B > F premenopauză)
- **Ereditatea**
(AHC de b. coronariană la rude de gradul I)

Influențabili

- **Clasici**
- **Noi**



5

5

I. ATS – Factorii de risc

Influențabili

Clasici

1. HTA
2. DZ
3. Hiper/dislipidemia
4. Fumatul
5. Obezitatea & sdr. metabolic
6. Sedentarismul
7. Stresul psihic
8. Consumul excesiv alcool

Differential impact of major risk factors on vasculature					
	Cerebral	Carotid	Coronary	Renal	Peripheral vascular
Hypertension	Very high	High	Intermediate	Very high	High
Diabetes	Intermediate	High	Very high	High	High
Smoking	High	High	High	High	Very high
Dyslipidemia	Intermediate	High	High	Intermediate	Low
Risk scale	Very high	High	Intermediate	Low	

Source : Derived from Framingham, MONICA, INTERHEART & Personal data www.dsvenkatesan.com

6

6

I. ATS – Factorii de risc

Influențabili

Noi

1. Markerii serici de inflamație cronică:

- CRP și hs-CRP, fibrinogen
- IL-6, IL-1 și TNF- α

hs-CRP
Value

Cardiovascular
Disease Risk Level

< 1 mg/L

low risk

1-3 mg/L

average risk

> 3 mg/L

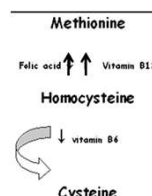
high risk

2. Hiperhomocisteinemia det. de:

- mutații genetice ce codifică enzimele implicate în metabolism
- deficitul cofactorilor enzimatici (vit. B₆, B₁₂ și ac. folic)

Efecte:

- efect nociv direct asupra celulelor endoteliale
- creșterea rigidității vasculare
- creșterea statusului protrombotic (creșterea aderenței plachetare)

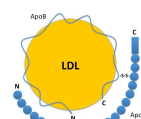


3. Nivel seric ↑ al lipoproteinei (a) – Lp(a)

- Lp(a) = fracțiune LDL modificată ce conține Apo B100 și Apo (a)

Efecte:

- efect protrombotic (scade activarea plasminogenului)
- efect proaterogen (Apo(a) ↑ pătrunderea LDL subintimal și formarea de „foam cells”)
- efect proinflamator (crește expresia moleculelor de adeziune)



7

7

I. ATEROSCLEROZA – Patogeneză

Formarea PLĂCILOR de ATEROM – 4 ETAPE:

1. Lezarea ENDOTELIULUI ARTERIAL

- instalarea disfuncției endoteliale

2. Formarea STRIAȚIUNILOR LIPIDICE

- agregate de celule spumoase, LTh1, CMNVa

3. Formarea PLĂCILOR DE ATEROM MATURE

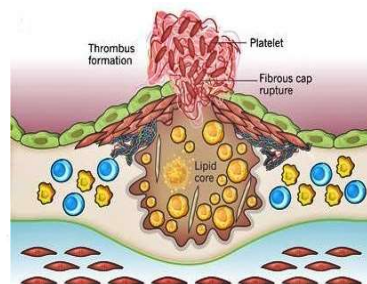
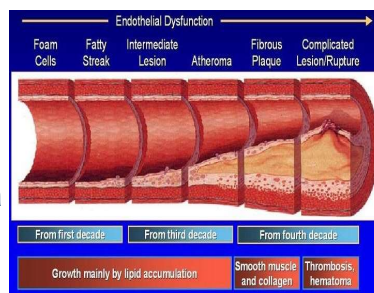
- nucleu central bogat în lipide
- înveliș extern fibros

- ocluzie arterială PARȚIALĂ

4. Apariția LEZIUNILOR COMPLICATE

- fisurarea/ulcerarea/ruptura plăcilor de aterom
- tromboză pe placă de aterom
- ocluzie arterială TOTALĂ

CMNVa – celule musculare netede active



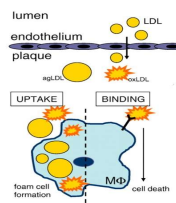
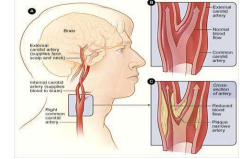
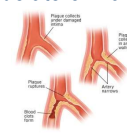
Leziune ATS complicată

8

8

Etapa 1. DISFUNCTIA ENDOTELIALĂ – Definiție, cauze

- **Definiție:** alterarea funcțiilor protectoare ale endoteliului vascular ca urmare a producerii unor **microleziuni** sub acțiunea unor **factori lezionali**

Factorii de lezare endotelială	Efectele factorilor lezionali
✓ Toxici/Metabolici – fumatul – hiperlipidemie – hiperglicemie 	▪ favorizează <i>formarea și depozitarea subendotelială</i> de LDL modificat - LDLm: – LDL <i>oxidat</i> (stress oxidativ) – LDL <i>glicozilat</i> (hiperglicemia la diabetici)
✓ Mecanici – HTA („shear-stress”) 	▪ favorizează dezvoltarea plăcilor de aterom la nivelul bifurcațiilor arteriale: – carotide – coronare 
✓ Imunologici – citokinele proinfl.: IL-1, IL-6, TNF-α	▪ întrețin inflamația cronică „low-grade” ▪ rol cheie în leziunile ATS avansate

9

Etapa 1. DISFUNCTIA ENDOTELIALĂ – Consecințe

Alterarea FUNCȚIEI	Consecințe
➤ VASOMOTORII & ANTI-TROMBOTICE prin: – ↓ producției de NO / PGI₂ – ↑ producției de ET-1 / TxA	▪ V.C. ▪ ↑ aderării/agregării plachetare ☞ formare de microtrombi ▪ efect proinflamator (↑ eliberarea TNF-α/GF) ▪ favorizarea proliferării & migrării celulelor CMNV la nivelul intimei
➤ De BARIERĂ SELECTIVĂ 	▪ ↑ permeabilității endoteliale pentru LDL ☞ depozitarea LDL si LDLm sub formă: ✓ liberă - ancorat de proteoglicani ✓ captat la nivel celular – in macrofage, CMNV
➤ ANTI-INFLAMATORII – ↑ expresiei moleculelor de adeziune – ↑ producției de citokine	▪ recrutarea continuă a cel. inflamatorii – monocyte + LT la nivelul intimei cu: ☞ cronicizarea inflamației locale ☞ favorizarea progresiunii plăcilor de aterom

10

Etapa 1. Disfuncția endotelială – Dezechilibrul ↓ NO / ↑ ET

❑ **Oxidul nitric (NO)** - descoperit de către Furchgott, Ignarro, Murad (premiul Nobel în 1998) produce:

– **VD**

- inhibiția aderenței & agregării plachetare
- rol anti-inflamator
- inhibiția proliferării/migrării celulelor musculaturii netede vasculare (CMNV)

❑ **În ATS:**

☞ ↑ producției de RLO (! anionul superoxid, $\bullet\text{O}_2^-$) ⇒ **inactivarea NO** prin formarea peroxinitritului ($\bullet\text{ONOO}$)

❑ **Endotelinele (ET-1,2,3,4, izoforma majoritară endotelială ET-1)** – descoperite de Yanagisawa în 1988 produc:

– **VC**

- stimularea aderenței & agregării plachetare
- efect pro-inflamator (creșterea producției citokinelor: $\text{TNF-}\alpha$, GF)
- favorizarea proliferării/migrării CMNV

❑ **În ATS:**

☞ LDL modificat **inhibă producția de NO** și **stimulează sinteza de ET-1**

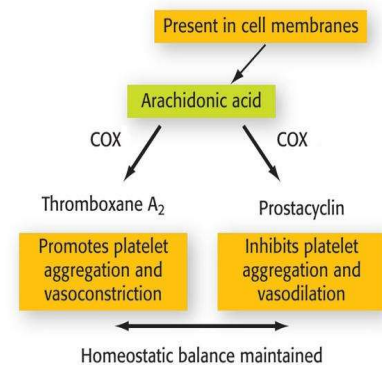
11

11

Etapa 1. Disfuncția endotelială – Dezechilibrul ↓ PG_{I2} / ↑ Tx

❑ **Prostacilinele (PG_{I2}) :**

- sunt produse de **cel.endoteliale**
- produc **VD**
- inhibă aderența & agregarea plachetară



❑ **Tromboxanii (Tx):**

- sunt produși de **trombocite**
- produc **VC**
- favorizează aderența & agregarea plachetară

❑ **În ATS:**

- leziunile endoteliale determină ↓ **sintezei de prostaciline (PG_{I2})**
- la nivelul trombocitelor activate ↑ **sintezei de tromboxani (Tx)**

12

12

Etapa 2. FORMAREA STRIAȚIUNILOR LIPIDICE

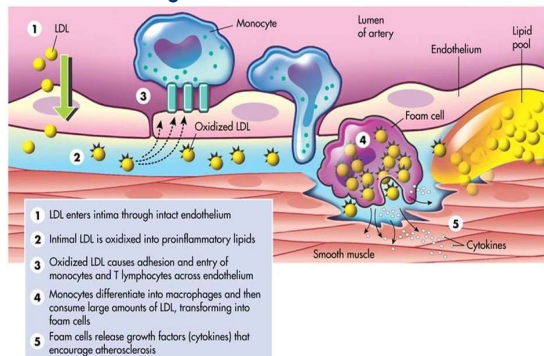
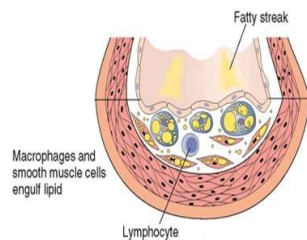
Structură:

a. În spațiul SUBENDOTELIAL (subintimal)

- agregate de celule spumoase care au fagocitat colesterol liber + LDLm
 - **Monocitele** se diferențiază în macrofage care devin **CELULE SPUMOASE**
 - **CMNV** migrează din tunica medie la nivelul intimei vasculare
- limfocitele **Th1** → întrețin activarea macrofagelor

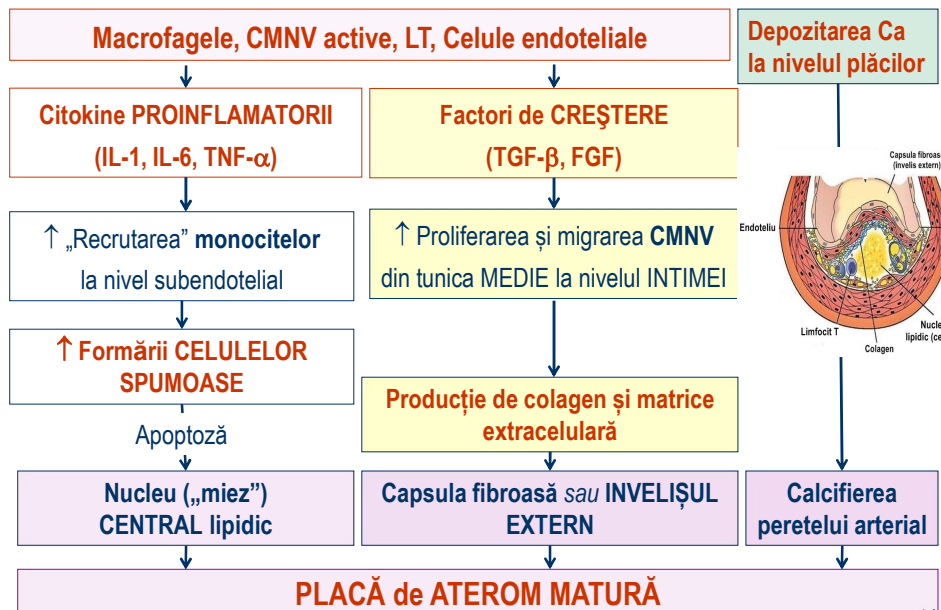
b. La suprafața ENDOTELIULUI

- trombocite agregate



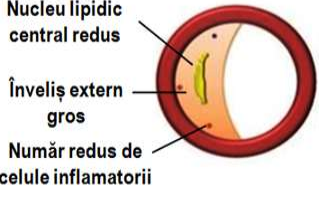
13

Etapa 3. FORMAREA PLĂCILOR DE ATEROM MATURE



14

Etapa 4. APARIȚIA LEZIUNILOR COMPLICATE

Placa STABILĂ	Placa VULNERABILĂ
Caracteristici: - nucleu central redus - puține celule inflamatorii - înveliș extern gros  Nucleu lipidic central redus Înveliș extern gros Număr redus de celule inflamatorii	Caracteristici: - nucleu central bogat — Risc de tromboză - celularitate crescută - înveliș extern subțire  Hemoragii în placă Nucleu lipidic central bogat Înveliș extern subțire Număr crescut de celule inflamatorii Ruptura plăcii și tromboza locală
Manifestări clinice: Ischemie CRONICĂ	Manifestări clinice: Ischemie ACUTĂ

15

15

Etapa 4. APARIȚIA LEZIUNILOR COMPLICATE

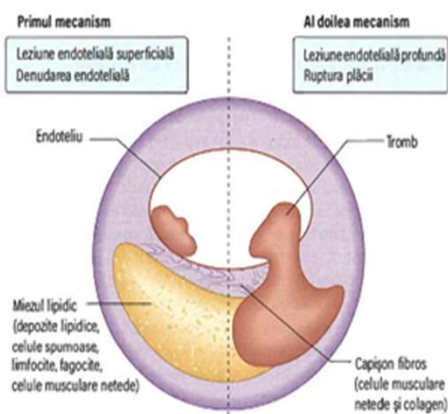
TROMBOZA PLĂCILOR DE ATEROM - 2 mecanisme:

1. Primul mecanism = eroziunea endotelială superficială a unei plăci

- Matricea de țesut conjunctiv subendotelial este expusă contactului cu sângele și → aderarea plachetară la collagen
- Trombul care se formează este aderent la suprafața plăcii

2. Al doilea mecanism = ruptura/fisura/ulcerarea capșonului unei plăci avansate

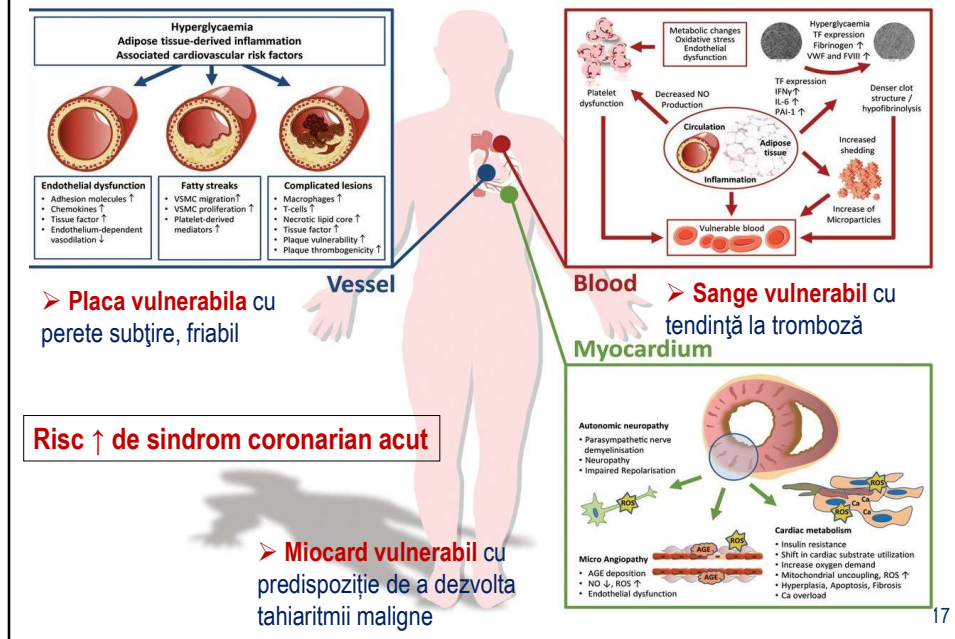
- Sângele pătrunde din lumenul vascular în interiorul plăcii
- Miezul lipidic, factorul tisular produs de macrofage (care activează coagularea și agregarea plachetară) și collagenul din placă au potențial trombogenic major.
- Formarea trombului în spațiul subintimal al plăcii mărește volumul acesteia, îi modifică forma, iar apoi tromboza se extinde în lumenul vascular.



16

16

Conceptul de „PACIENT VULNERABIL”



17

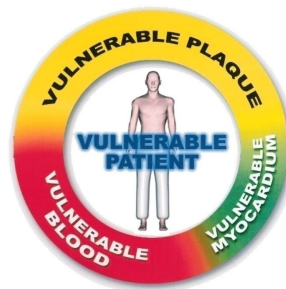
PLANUL CURSULUI

I. ATEROSCLEROZA (ATS)

1. Definiție & caracteristici
2. Factorii de risc
3. Patogeneza ATS/

II. BOALA CORONARIANĂ

1. Definiție și cauze
2. Oferta și necesarul de O₂ la nivelul miocardului
3. Mecanismele ischemiei miocardice
4. Efectele ischemiei miocardice
5. Formele clinice ale bolii coronariene

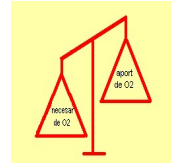


18

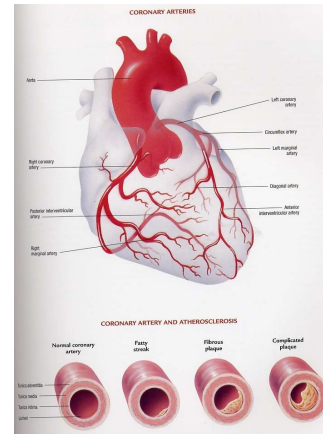
18

II. BOALA CORONARIANĂ – Definiție & cauze

- **Definiție:** afecțiunea vasculară caracterizată prin:
 - **dezechilibrul dintre OFERTA și NECESARUL de oxigen** la nivel miocardic
 - ☞ apariția **ischemiei miocardice** (⇒ **CARDIOPATIE ISCHEMICĂ**)



- **Cauze:**
 - **99% din cazuri: ATS coronariană**
 - **1% din cazuri:**
 - ✓ stenoza aortică strânsă
 - ✓ stenoza ostiumului arterelor coronare
 - ✓ embolia arterelor coronare
 - ✓ vasculitele coronare (în LES)



19

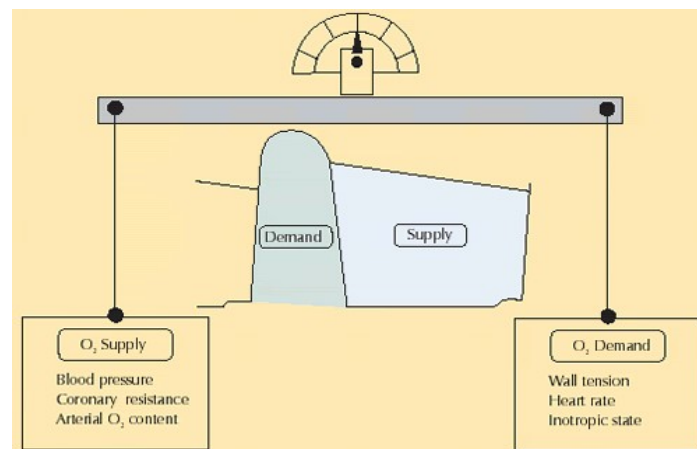
19

II. BOALA CORONARIANĂ – Oferta & necesarul de oxigen

- **Ischemia** = dezechilibrul dintre:

☐ **OFERTA de oxigen**
(= **aportul** sanguin de O_2)

☐ **NECESARUL de oxigen**
(= **consumul** miocardic de O_2)



20

20

II. Boala CORONARIANĂ – Oferta de O₂

A. OFERTA de O₂ la nivel miocardic – depinde de:

➤ **Extracția miocardică a O₂** = 50% (repaus) → 75% (efort)

➤ **FSC** = **Presiunea de perfuzie coronariană (PP)** / **Rezistența coronariană (Rc)**

*Constanta în cadrul mec.
homeostaziei tensionale*

Variabila cu 2 componente:

- Rc intrinsecă
- Rc extrinsecă

☞ **Singura modalitate de ↑ FSC = ↓ Rc prin V.D.**

① Rc INTRINSECĂ :

- determinată de **tonusul musculaturii netede**
- adaptează FSC la necesitățile miocardice când P aortică medie = 60-180 mmHg
- controlată prin mecanismele de **AUTOREGLARE** prezente la nivelul **arterelor coronare mici, distale** (de REZISTENȚĂ):

- **Metabolic:** ↓ FSC → ↑ metaboliților locali (adenozină) → **V.D.**
- **Endotelial:** ↓ FSC → ↑ NO → **V.D.**
- **Nervos:** stimularea simpatică via rec. β₂ (dominanți) → **V.D.**

Rezerva dilatatorie

21

21

II. Boala CORONARIANĂ – Oferta de O₂

② Rc EXTRINSECĂ:

- determinată de **compresiunea extravasculară**
- **variabila** în funcție de **fazele ciclului cardiac**

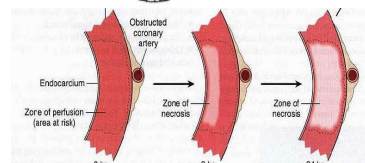
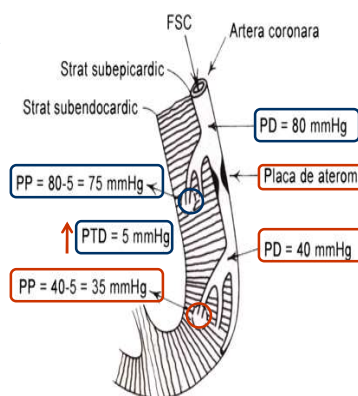
☞ **FSC depinde de:**

- durata diastolei (Rc extrinsecă minimă)
- presiunea de perfuzie coron. (PP) în diastolă

$$PP = PD - PTD$$

Cauzele ischemiei prin ↓ ofertei de O₂:

- ① **Obstrucția coronariană ATS**
- ② **↓ PD aortice** în:
 - ☞ hipovolemie, șoc, hTA
- ③ **↑ PTD = tensiunea parietală diastolică**
 - ☞ hipertrofia ventriculară (CMP, IC)
- ④ **↑ FC**
 - ☞ scurtarea diastolei în tahiaritmii



22

22

II. Boala CORONARIANĂ – Necesarul de O₂

B. NECESARUL (CONSUMUL) miocardic de O₂ – depinde de:

- Postsarcină
- Frecvența cardiacă (FC)
- Inotropismul

Cauzele ischemiei prin $\uparrow$ necesarului de O₂:

① $\uparrow$ Postsarcinii = tensiunea parietală sistolică

☞ HTA, stenoza aortică $\rightarrow$ ventriculul stâng

☞ HTP, stenoza mitrală $\rightarrow$ ventriculul drept

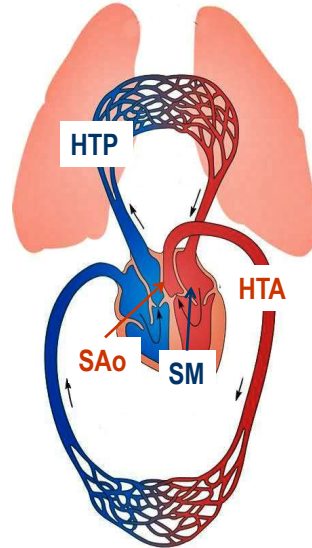
② $\uparrow$ FC

☞ stimularea simpatică: efort fizic

☞ $\uparrow$ vitezei proc. metabolice: hipertiroidism

③ $\uparrow$ Inotropismului

☞ catecolamine, digitala, dopamina, dobutamina



23

PLANUL CURSULUI

I. ATEROSCLEROZA (ATS)

II. BOALA CORONARIANĂ

- Definiție & cauze
- Oferta și necesarul de O₂ la nivel miocardic
- **Mecanismele ISCHEMIEI MIOCARDICE**
 - A. Obstrucția coronariană ATS
 - B. Alterarea tonusului vascular
 - C. Alterarea transportului și difuziunii O₂
- Efectele ischemiei miocardice
- Formele clinice de boală coronariană

24

24

II. Boala CORONARIANĂ – Mecanismele ischemiei miocardice

A. Obstrucția CORONARIANĂ ATS – 90% din cazuri

- ATS interesează preferential **a. coronare mari, proximale** (de CONDUCTANȚĂ):
formarea plăcii de aterom → îngustarea lumenului → gradient de presiune ☞
PP scade distal de obstrucție
- eConsecințele** (hemodinamice și clinice): depind de **rezerva dilatatorie**
(controlată prin mecanismele de autoreglare a Rc intrinseci) de la nivelul **a. coronare mici, distale** (de rezistență)

① Scăderea lumenului până la 80%

Scăderea progresivă
a rezervei dilatatorii

- ☞ Angină de **EFORT**
- ☞ Dezvoltarea **circulației colaterale** (coronare în paralel)

② Scăderea lumenului cu > 80%

Stenoză critică

Epuizarea rezervei dilatatorii

- ☞ Angină de **REPAUS**
- ☞ Indicație pentru **intervențiile de revascularizare**

25

25

II. Boala CORONARIANĂ – Mecanismele ischemiei miocardice

B. Alterarea TONUSULUI VASCULAR

▪ Cauza:

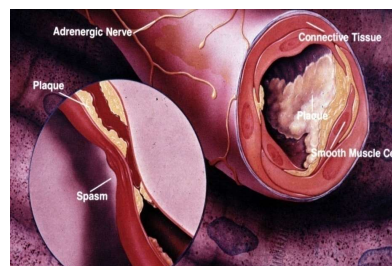
- *disfuncția endotelială* asociată ATS
- activitatea anormală a rec. α_1 adrenergici cu efect **V.C.**
(normal, redusă ceea ce explică predominanța V.D. mediate de rec. β_2)

▪ Consecință: SPASMUL CORONARIAN

- localizat la nivelul **a. coronare mari NORMALE și/sau cu leziuni ATS**

☞ Implicat în **patogeneza**:

- **Anginei variante Prinzmetal**
(angina vasospastică) – formă de angina instabilă
- **Infarctului miocardic acut (IMA)**



26

26

II. BOALA CORONARIANĂ – Mecanismele ischemiei miocardice

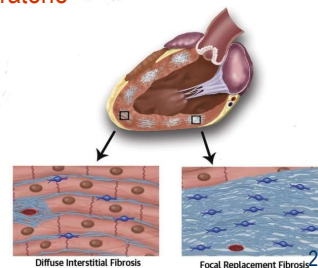
C. Alterarea TRANSPORTULUI și DIFUZIUNII O₂

a) Tulburările de transport a O₂ apar în:

- anemii grave (↓ concentrației de Hb)
- blocarea Hb sub forma unor compuși patologici ce nu pot transporta O₂
 - Intoxicația cu CO (carboxiHb), nitrați (metHb), compuși de sulf (sulfHb)
- sinteza unor Hb patologice (rar):
 - Hb cu afinitate ↓ față de O₂ (nu pot fixa O₂ la nivel pulmonar)
 - Hb cu afinitate ↑ față de O₂ (nu pot ceda O₂ țesuturilor)
- hipoxemia (↓Pa O₂) severă din insuficiența respiratorie

b) Tulburările de difuziune a O₂:

- zonele centrale ale fibrelor miocardice ischemiate se necrozează și sunt înlocuite cu țesut fibros
- = miocardoscleroză cu remodelare
 - ☞ hipertrofie maladaptativă (! concentra)



27

PLANUL CURSULUI

I. ATEROSCLEROZA (ATS)

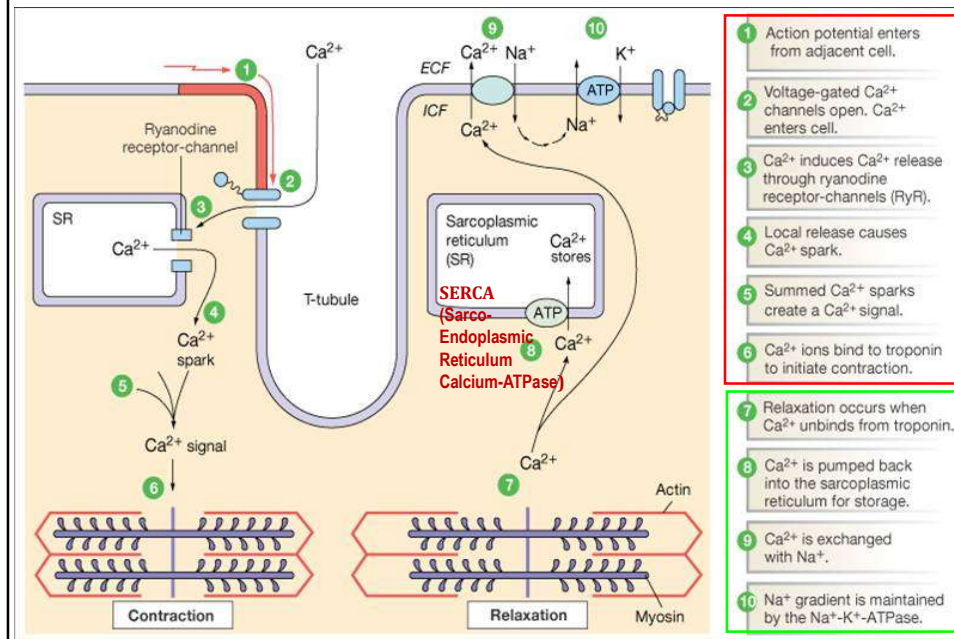
II. BOALA CORONARIANĂ

- Definiție, cauze
- Oferta și necesarul de O₂ la nivel miocardic
- Mecanismele ISCHEMIEI MIOCARDICE
- **Efectele ISCHEMIEI MIOCARDICE**
 - A. Modificările METABOLICE
 - B. Modificările BIOELECTRICE
 - C. Modificările RELAXĂRII și CONTRACTILITĂȚII miocardice
- Formele clinice de boală coronariană

28

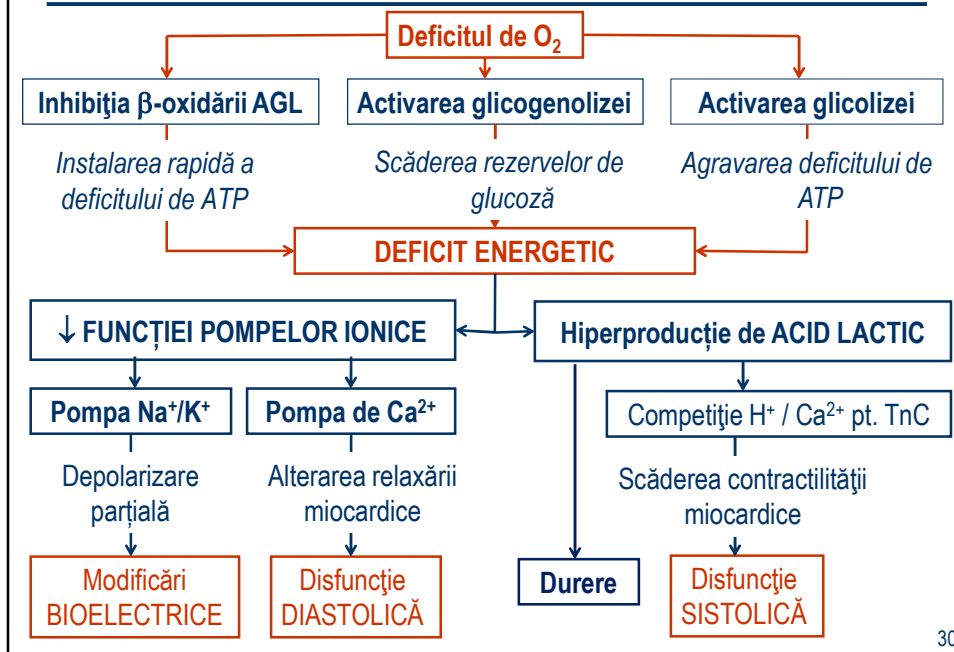
28

Secvența CONTRACȚIE – RELAXARE MIOCARDICĂ



29

A. Modificările METABOLICE



30

30

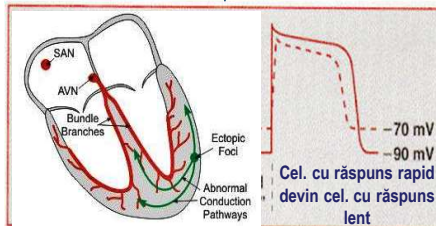
B. Modificările BIOELECTRICE

Scăderea activității pompei Na^+/K^+

Acumularea intracelulară a Na^+

Depolarizarea parțială a celulelor miocardice

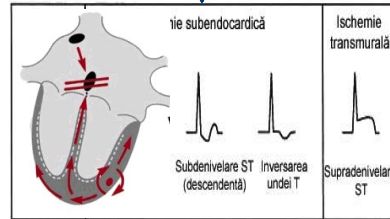
Scăderea amplitudinii și a duratei PA



Risc de aritmii prin apariția pacemaker-ilor ectopici

Apariția neomogenităților de repolarizare

Modificări segment ST ± undă T

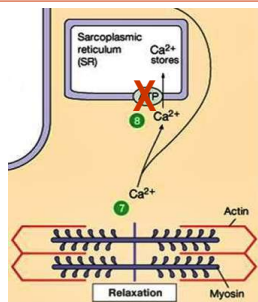


Risc de aritmii prin apariția circuitelor de reintrare

31

C. Modificările de RELAXARE & CONTRACTILITATE miocardică

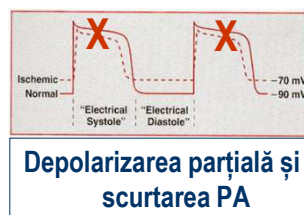
① Alterarea ÎNIIALĂ a performanței DIASTOLICE



↓ Activității pompei de Ca^{2+}

Deficit de relaxare musculară
↓ Complanței ventriculare (miocardului ischemiat)

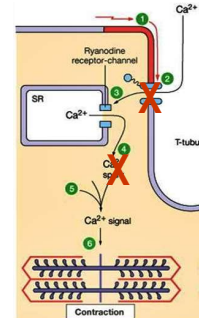
② Alterarea ULTERIOARĂ a performanței SISTOLICE



↓ Influxului de Ca^{2+} în faza 2 (platou) a PA

+
↓ Eliberării Ca^{2+} din RS

↓ Activării mecanismului contractil



↓ Afinității Tn C pt. Ca^{2+} (acidoză)

32

PLANUL CURSULUI

I. ATEROSCLEROZA (ATS)

II. BOALA CORONARIANĂ

- Definiție, cauze
- Oferta și necesarul de O_2 la nivel miocardic
- Mecanismele ISCHEMIEI MIOCARDICE
- Efectele ISCHEMIEI MIOCARDICE
 - A. Modificările METABOLICE
 - B. Modificările BIOELECTRICE
 - C. Modificările RELAXĂRII și CONTRACTILITĂȚII miocardice
- **Formele clinice de boală coronariană**

33

33

II. BOALA CORONARIANĂ – Forme CLINICE

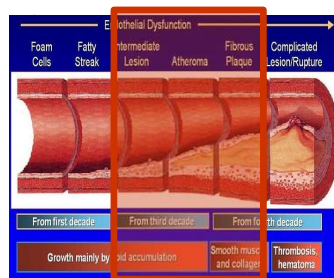
▪ Clasificare:

I. Ischemia cronică

1. Angina pectorală stabilă
2. Ischemia silențioasă

II. Sindroamele coronariene acute (SCA)

1. Angina pectorală instabilă & angina Prinzmetal
2. Infarctul miocardic acut (IMA)
 - Fără supradenivelare de ST (non-STEMI)
 - Cu supradenivelare de ST (STEMI)
3. Moartea subită cardiacă



34

34

1. Angina pectorală STABILĂ

- **Definiție:**

Tipul ischemiei	Durata	Lez. celulare	Necroza
Tranzitorie	< 20 min (3-5')	Reversibile	Absentă
- **Cauza:** ↑ necesarul de O₂ pe fondul **obstrucției ATS fixe parțiale** a arterelor coronare – declanșată de **stimularea simpato-adrenergică crescută** din:
 - efort fizic
 - expunere la frig
 - stress emoțional
 - fumat excesiv
- **Manifestări CLINICE:**
 - **crize dureroase** (anginoase)
 - dispnee, diaforeză
- **Modificări ECG**



35

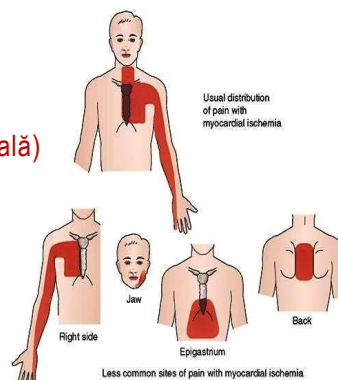
35

1. Angina pectorală STABILĂ

❑ Angina CLASICĂ sau TIPICĂ – 3 caracteristici:

1. **Caracterul durerii:** presiune, constricție, „gheară” PRECORDIALĂ cu iradiere:
 - ✓ umărul, antebrațul și brațul stâng (marg.cubitală)
 - ✓ mandibulă, brațul drept, epigastric, spațiul interscapulovertebral
2. **Factori declanșatori:** efort fizic, emoții, frig
3. **Dispariție la repaus sau/și la nitroglicerină**

❑ **Angina ATIPICĂ** – durere toracică care prezintă doar **2 din caracteristicile** de mai sus



- **Mecanismul DURERII:** stimularea terminațiilor nervoase adrenergice de către:
 - ioni de H⁺ (acidoza lactică locală)
 - întinderea excesivă a fibrelor miocardice ischemiate

36

36

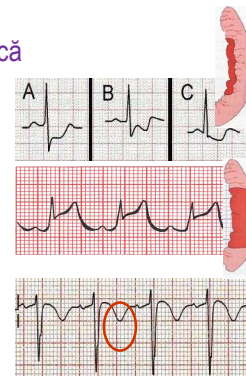
1. Angina pectorală STABILĂ

▪ Modificările ECG:

- între crize: ECG normal sau modificări nespecifice ale undei T
- în timpul crizei:
 - ✓ denivelarea segmentului ST ± modificări undă T ± modificări undă R
 - ✓ ± tulburări de ritm și de conducere

① Denivelarea segmentului ST ⇒ indică LEZIUNEA electrică

- **subendocardică:** subdenivelarea ST ≥ 1 mm
 - orizontală
 - oblic descendentă
- **transmurală:** SUPRAdenivelarea ST ≥ 1 mm în derivațiile membrelor și/sau ST ≥ 2 mm în precordiale



② Modificările undei T ⇒ indică ISCHEMIA electrică

- aplatizarea undei T (T izoelectric)
- negativarea undei T (T inversat)

③ Scăderea amplitudinii undei R

② și ③ → fără valoare diagnostică dacă sunt IZOLATE !

37

37

2. Ischemia miocardică SILENȚIOASĂ

- **Definiție:** ischemie miocardică **neînsoțită de crize anginoase** = este asimptomatică sau cu **simptome atipice**: astenie, dispnee, disconfort și apare:
 - frecvent la **femei, vârstnici și diabetici**
 - la subiecți cu *angină (sau IMA în antec)* + episoade de ischemie silențioasă

- **Cauza:** obstrucție coronariană **ATS și/sau spasm coronarian** în prezența unor **anomalii ale inervației simpatice** la pacienți cu:

① DIABET ZAHARAT (neuropatie vegetativă)

☞ cea mai frecventă situație clinică!

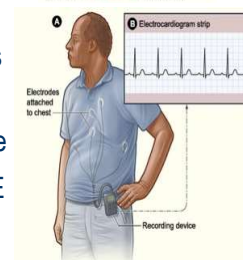
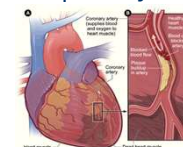
② INFARCT MIOCARDIC ÎN ANTECEDENTE

☞ lezarea terminațiilor nvs. cu ↑ pragului dureros

③ OPERAȚII de BY-PASS CORONARIAN

☞ denervarea chirurgicală a terminațiilor senzitive

- **Diagnostic:** apariția modificărilor de LEZIUNE/ISCHEMIE electrică în timpul monitorizării **ECG tip Holter**



38

38

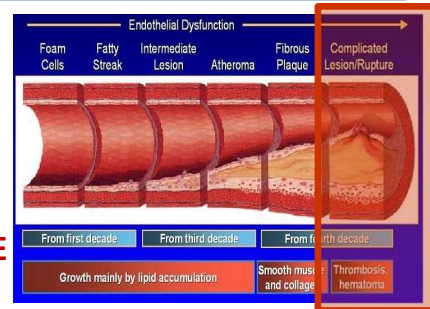
II. Boala CORONARIANĂ – Formele CLINICE

A. ISCHEMIA CRONICĂ

1. Angina pectorală stabilă
2. Ischemia miocardică silențioasă

B. SINDROAME CORONARIENE ACUTE

1. Angina pectorală instabilă
2. Infarctul miocardic acut
 - Fără supradenivelare de ST (non-STEMI)
 - Cu supradenivelare de ST (STEMI)
3. Moartea subită cardiacă

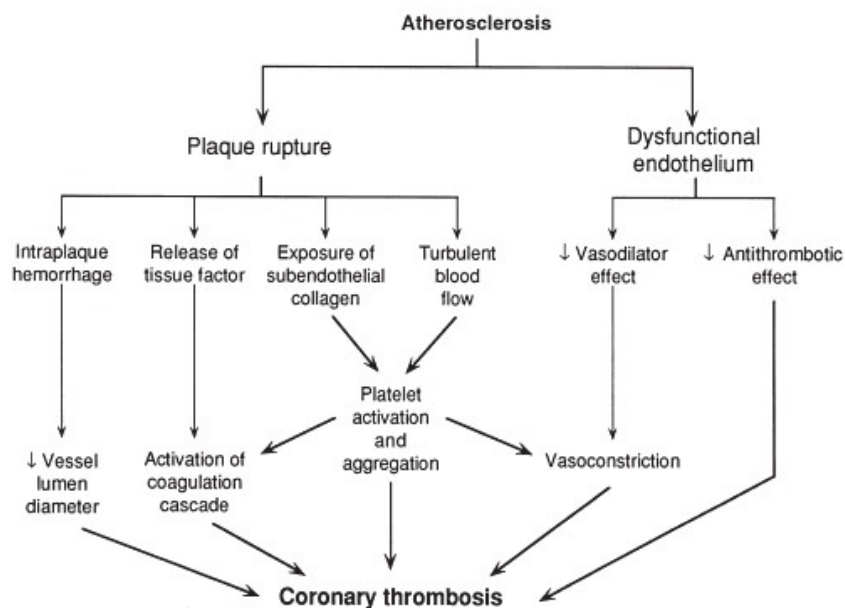


STEMI = ST-Elevation
Myocardial Infarction

39

39

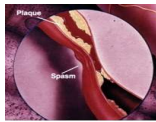
Sindroamele coronariene acute (SCA): induse de TROMBOZA



40

1. Angina pectorală INSTABILĂ

- **Definiție:**

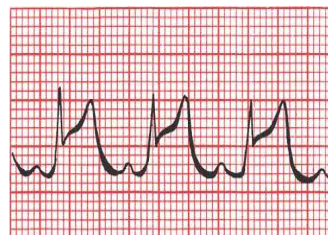
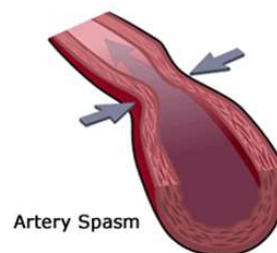
Tipul ischemiei	Durată	Lez. celulare	Necroza
Tranzitorie	< 20 min	Reversibile	Absentă
 - **Cauza:** ↑ necesarul de O₂ pe fond de **leziune ATS complicată**: ruptură / fisurare / ulcerare + **tromboză** ± **spasm coronarian**
 - ☞ obstrucția coronariană **SUBTOTALĂ**
 - ☞ tromb **LABIL** - autoliză în 10-20 min
- 

- **Forme CLINICE:**
 - ☐ Angina de **repaus/efort minim** cu **durată prelungită**
 - ☐ Angina **variantă PRINZMETAL**
- Angină **severă nou instalată** (sub 24 ore)
– Angină stabilă **aggravată**
- **Modificări ECG:** identice cu cele din angina stabilă
 - ☞ pot evolua spre **IMA** (20% cazuri)
 - ☞ se pot complica cu **tahiaritmii**
 - ☞ **risc de moarte SUBITĂ**
- SPITALIZARE OBLIGATORIE !**

41

41

1a. Angina variantă PRINZMETAL

- ☐ Angina variantă Prinzmetal (vasospastică)
- **Definiție:** formă particulară de *angină instabilă* caracterizată prin ischemie tranzitorie transmurală
- **Cauza:** **SPASMUL** unei artere coronare epicardice, cu sau fără leziuni de ATS
- **Manifestări:** crizele anginoase
 - apar **la efort minim sau în repaus**, frecvent **noaptea**
 - pot avea **caracter ciclic** (apariție la aceeași oră și regulat la 1, 2 sau 3 zile - „orar fix”)
- **ECG:** **supradenivelarea tranzitorie** a segmentului ST (dispare după criză sau la administrare de nitroglicerină)



42

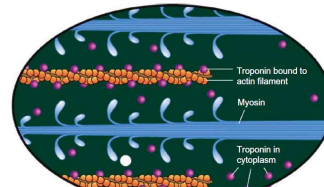
42

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Definiție, cauză

- **Definiție:**
- | Tipul ischemiei | Durata | Lez. celulare | Necroza |
|-----------------|----------|---------------|----------|
| Persistentă | > 20 min | Ireversibile | Prezentă |
- **Cauza: leziune ATS complicată:** ruptură/fisură/ulcerare + tromboză ± spasm
- ☞ obstrucția coronariană **TOTALĂ**
 - ☞ tromb **STABIL**
- + **Markerii serici de necroză**
- **Caracteristicile DURERII:**
- debut **brusc**
 - caracter **sever**:
 - = **semnul Levine** (compresiune, gheară)
 - **NU** cedează la repaus/nitroglicerină
 - este însoțită de grețuri/vărsături, dispnee, diaforeză, paloare + **anxietate**



Obstrucție TOTALĂ



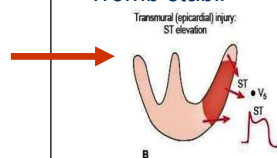
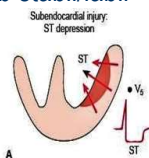
IMMEDIATE TREATMENT OF AN M.I.



43

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Clasificare

Caracteristici	IMA non-STEMI	IMA STEMI
Denumire veche	▪ Infarct non-Q ▪ Infarct subendocardic	▪ Infarct cu undă Q ▪ Infarct transmural
Localizarea necrozei	▪ Subendocardică	▪ Transmurală
Pozitivarea markerilor serici	▪ (+)	▪ (+++)
Tipul obstrucției coronariene	▪ Totală/subtotală ▪ Tromb stabil/labil	▪ Totală ▪ Tromb stabil
Dg ECG	▪ Subdenivelare ST	▪ Supradenivelare ST

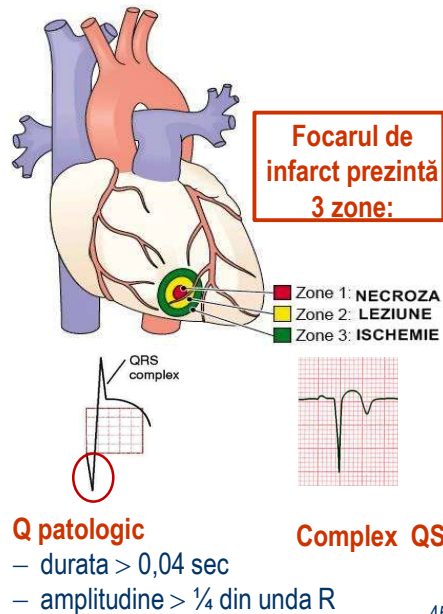


44

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Diagnosticul ECG

① Zona de NECROZĂ:

- este zona **centrală**
- cuprinde celule cardiace **TOTAL DEPOLARIZATE**:
 - fără activitate electrică
 - nu generează și nu propagă excitația (PA)
 - determină **modificări în secvența de DEPOLARIZARE**
- în derivațiile ECG care explorează **DIRECT** zona de **NECROZĂ** apar:
 - unda Q patologică sau complexul QS
 - ± undă R cu amplitudine ↓



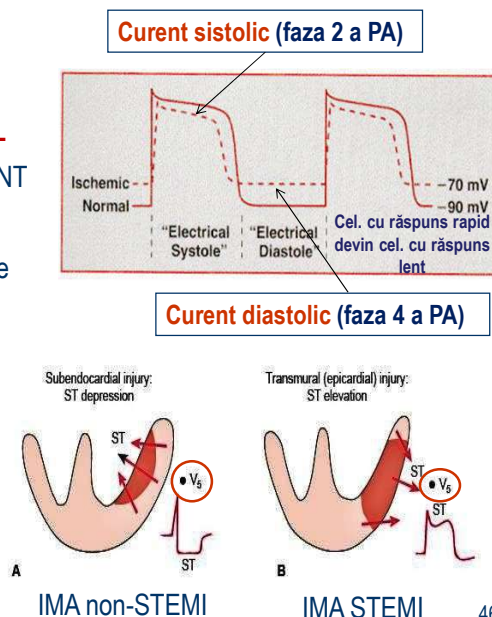
45

45

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Diagnosticul ECG

② Zona de LEZIUNE:

- înconjoară** zona de necroză
- cuprinde celulele cardiace **PARTIAL DEPOLARIZATE** cu RĂSPUNS LENT
- are la bază **curenții de leziune** = diferențele de potențial între zona de leziune și zona normală adiacentă
- în derivațiile ECG care explorează **DIRECT** zona de **LEZIUNE** apare:
 - subdenivelarea ST**
 - IMA non-STEMI
 - supradenivelarea ST**
 - în IMA STEMI



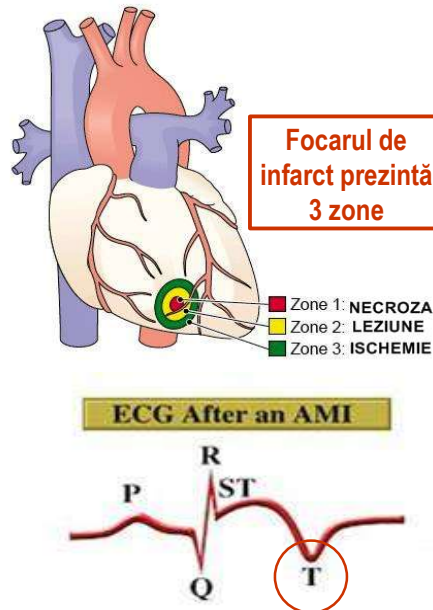
46

46

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Diagnosticul ECG

③ Zona de ISCHEMIE

- situată la **periferia** focarului de infarct (face trecerea spre miocardul normal)
- se caracterizează prin **inversarea secvenței de repolarizare ventriculară** (normal, dinspre epicard → endocard) datorită reducerii duratei PA în zona subendocardică
- în derivațiile care explorează **DIRECT** zona de **ISCHEMIE**:
 - ☞ **undă T negativă, ascuțită și simetrică**



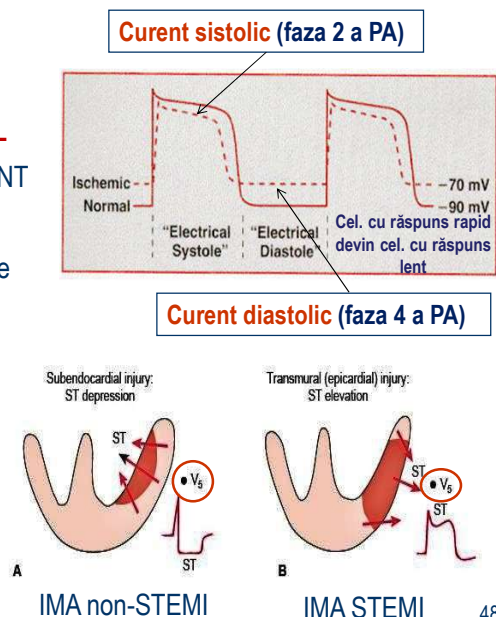
47

47

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Diagnosticul ECG

② Zona de LEZIUNE:

- înconjoară** zona de necroză
- cuprinde celulele cardiace **PARTIAL DEPOLARIZATE** cu RĂSPUNS LENT
- are la bază **curenții de leziune** = diferențele de potențial între zona de leziune și zona normală adiacentă
- în derivațiile ECG care explorează **DIRECT** zona de **LEZIUNE** apare:
 - **subdenivelarea ST**
 - ☞ IMA non-STEMI
 - **supradenivelarea ST**
 - ☞ în IMA STEMI



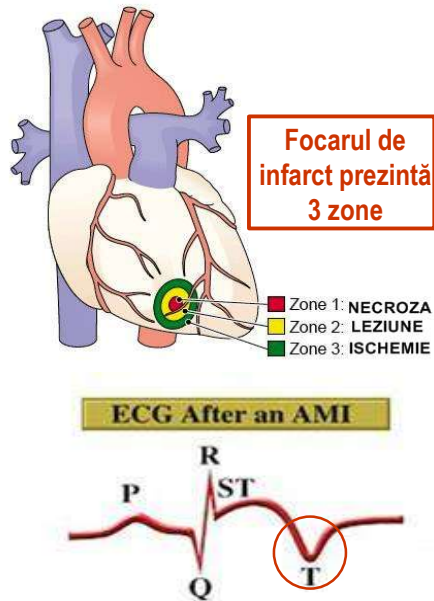
48

48

2. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Diagnosticul ECG

③ Zona de ISCHEMIE

- situată la **periferia** focarului de infarct (face trecerea spre miocardul normal)
- se caracterizează prin **inversarea secvenței de repolarizare ventriculară** (N: epicard → endocard) datorită reducerii duratei PA în zona subendocardică
- în derivațiile care explorează **DIRECT** zona de **ISCHEMIE**:
 ➤ undă T negativă, ascuțită și simetrică



49

49

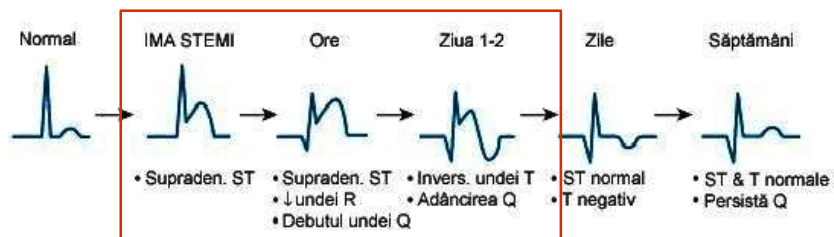
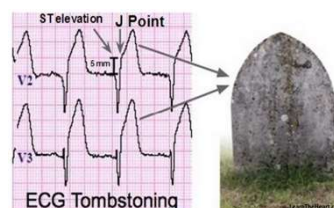
Semnele ECG DIRECTE de IM → Stadializarea IM

- Caracteristici:** apar în derivațiile ce privesc **DIRECT** focarul de infarct STEMI
- ✓ **Dinamica temporală** permite **stadializarea IM**:
 ➤ IM acut → IM subacut → IM cronic

a) Infarctul miocardic ACUT

▪ ECG:

- Supradenivelarea ST → **indică LEZIUNEA**
- Unda Q patologică /complexul QS → **indică NECROZA**
- Unda T negativă → **indică ISCHEMIA**



Modificările ECG în IMA STEMI

50

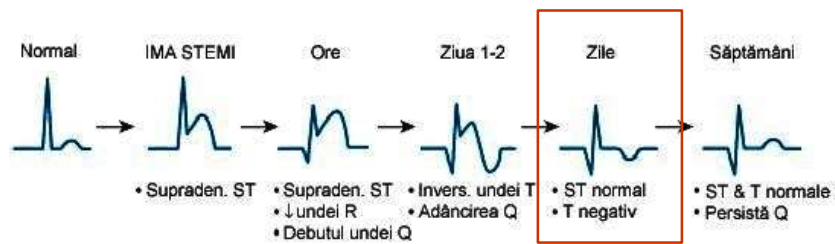
50

Semnele ECG DIRECTE de IM → Stadializarea IM

b) Infarct miocardic SUBACUT (recent)

▪ ECG:

- ① Segmentul ST revine la linia izoelectrică → **dispare leziunea**
- ② Unda Q patologică → **persistă NECROZA**
- ③ Unda T negativă revine spre linia izoelectrică → **dispare/persistă discret ISCHEMIA**



Modificările ECG în IMA STEMI

51

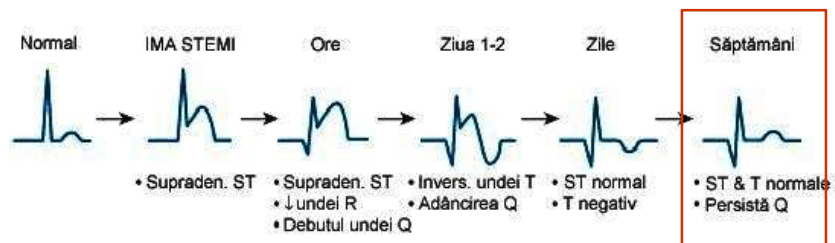
51

Semnele ECG DIRECTE de IM → Stadializarea IM

c) Infarctul miocardic CRONIC

▪ ECG:

- ① Segmentul ST normal → a dispărut leziunea
- ② Unda Q patologică → **persistă NECROZA** (sechela de infarct pentru toată viața)
- ③ Unda T normală → a dispărut ischemia



Modificările ECG în IMA STEMI

52

52

Semnele ECG INDIRECTE de IMA

a) Subdenivelarea segmentului ST ± T negativ

apar în:

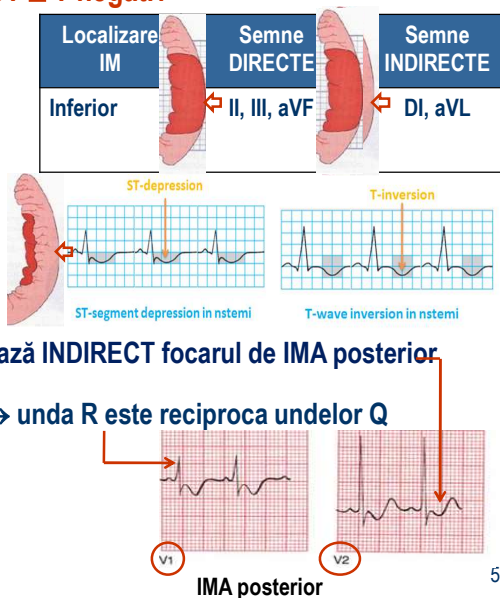
① În derivațiile ECG care explorează **INDIRECT** (printr-un perete cardiac normal) focarul de **IMA STEMI**

② În derivațiile ECG care explorează **DIRECT** focarul de **IMA non-STEMI**

③ În derivațiile V_1 și V_2 care explorează **INDIRECT** focarul de **IMA posterior**

+ Unde R patologice în V_1 și V_2 → unda R este reciproca undelor Q

- raportul $R/S \geq 1$
Si/sau
- durata unei R $\geq 0,03$ sec

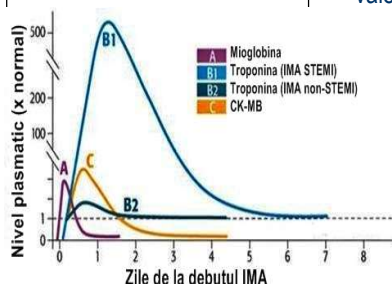


53

53

3. Infarctul MIOCARDIC ACUT (IMA) – Diagnosticul de laborator

Markerii de NECROZĂ	Valoare CLINICĂ
1. Troponinele (TnT, TnI, hs-cTn)	Markerii serici SPECIFICI ai necrozei miocardice - valorile revin la N în 10 - 14 zile - din primele 24 ore → evaluarea riscului de mortalitate
2. Creatin-kinaza CK-MB	Marker seric SPECIFIC al necrozei miocardice - valorile revin la N în 2 - 4 zile - o nouă creștere indica reinfarctizarea - valorile se corelează cu mărimea ariei infarctizate
3. Mioglobina	Marker seric PRECOCE NESPECIFIC al necrozei mioc. - valorile N în 2 probe exclud IMA



↑ CK-MB în asociere cu Tn

☞ **risc de mortalitate**

Markerii INFLAMAȚIEI ACUTE

- Leucocitoză cu neutrofilie (3 - 7 zile)
- VSH crescut (1 - 2 săptămâni)
- PCR crescut → **risc de mortalitate**

54

54