

Boala cardiacă ischemică

Bazele bolii cardiace ischemice (BCI)	1
Factorii de risc ai BCI	2
Diagnosticul BCI	3
Sindromul coronarian acut (SCA)	4
Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI)	5
Infarctul miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI)	6
Angina pectorală instabilă	7
Angina pectorală stabilă	8
Terapia BCI	9
Exemple de ECG din practica clinică	10

1 Bazele bolii cardiace ischemice (BCI)

1.1 Definiția BCI

Boala cardiacă ischemică (BCI) sau cardiopatia ischemică (CI) reprezintă manifestarea aterosclerozei la nivelul arterelor coronare. Stenozele vaselor coronariene duc la ischemie miocardică. Pe de altă parte, reducerea lumenului cu > 50% provoacă un dezechilibru între aportul și nevoia de oxigen în arealul miocardic în aval de stenoză. BCI este corelată cu un risc crescut de morbiditate și mortalitate. Simptomul caracteristic al BCI este angina pectorală (durerea precordială).

1.2 Epidemiologia BCI

- BCI este cea mai frecventă cauză de deces în țările industrializate.
 - România se află în primele 4 locuri în lume în ceea ce privește mortalitatea de cauză cardiovasculară.
 - Conform statisticilor medicilor de familie în România 1 milion de oameni suferă de cardiopatie ischemică.
 - În România se înregistrează anual 13 000 de infarcte miocardice.
 - Cardiopatia ischemică deține primul loc în rândul bolilor cardiovasculare.
- În România, numărul pacienților cu această maladie este în creștere. Conform datelor Ministerului Sănătății, dacă în anul 2004 s-au înregistrat 819 cazuri la 100 000 de locuitori, numărul acestora a fost de 855,593 cazuri la 100 000 de locuitori în 2005.

1.3 Forme clinice ale BCI

Definiția diverselor forme		
Ischemia „ silențioasă ”		Dovada obiectivă a unei ischemii, patologică sau asimptomatică
Angina pectorală stabilă		• Durere retrosternală (calitate + durată caracteristice) • Provocată de șocul fizic sau emoțional • Situație „stabilă” o perioadă mai îndelungată + lipsa înrăutățirii situației • Dispariție în repaus sau după administrarea de nitroglicerină
Sindrom coronarian acut (SCA)	Angina pectorală instabilă	• Orice angină pectorală de novo sau angina pectorală care crește în frecvență și intensitate sau angina pectorală care apare în repaus • Frecvent, reacție întârziată la nitroglicerină, durată nu > 20 min, adesea însoțită de simptomatologie vegetativă
	NSTEMI	Infarct fără supradenivelare de ST (non-ST-elevation myocardial infarction)
	STEMI	Infarct cu supradenivelare de ST (ST-elevation myocardial infarction)
Insuficiență cardiacă de cauză ischemică		Disfuncție sistolică și diastolică, cauzată de necroze miocardice sau ischemie miocardică cronică
Tulburări ale ritmului cardiac		Tulburări ale ritmului cardiac, cauzate de ischemie miocardică
Deces cardiac subit		Cauze: tulburări ale ritmului cardiac induse prin ischemie (rareori prin boală de nod sinusal, bloc AV III) sau insuficiență de pompă (în caz de infarct extins)

1.4 Anatomia coronariană

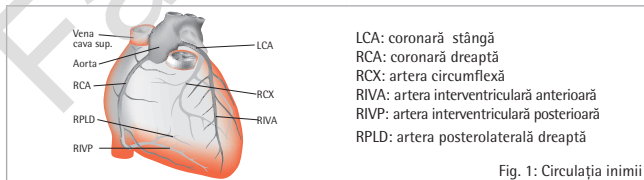
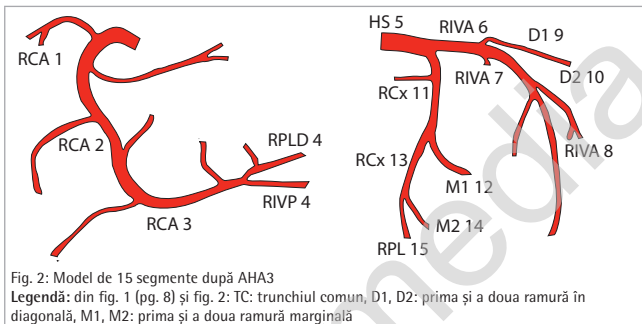


Fig. 1: Circulația inimii

1.4.1 Model segmentar al vaselor coronariene



1.4.2 Variante de vascularizație coronariană

Împărțirea în diferite tipuri se bazează pe o alimentare individuală diferită a părților afectate ale miocardului, prin ramura circumflexă și coronara dreaptă. Hotărâtoare este alimentarea părților inferioare ale septului ventricular, precum și a peretelui posterior diafragmatic al ventriculului stâng (după Schlesinger).

Tip de vascularizație	Frecvență	Ordonarea vaselor de sânge în arealul miocardic
Tipul dominant coronarian drept, adesea denumit drept tipul „normal”	60–85%	RCA alimentează prin RIVP septul inferior și dă una sau mai multe ramuri posterolaterale
Tipul dominant coronarian stâng	8–15%	LCA alimentează întregul ventricul stâng; RIVP provine din RCX și alimentează părțile inferioare ale septului; pe lângă aceasta, RCX dă mai multe ramuri posterolaterale pentru alimentarea peretelui posterolateral al ventriculului stâng.
Tipul echilibrat	10–20%	RIVP provine din RCA, iar ramurile posterolaterale din RCX.

1.4.3 Irigarea structurilor cardiace individuale

Zona irigată	Vase coronariene
Nodul sinusal	Mai frecvent, artera coronară dreaptă decât cea stângă
Nodul AV	De obicei, artera coronară dreaptă
Fasciculul His	Mai frecvent, artera coronară dreaptă decât cea stângă
Peretele anterior al ventriculului stâng	Artera coronară stângă, în mod preponderent RIVA
Peretele lateral al VS	RCX, rareori părțile posterioare – artera coronară dreaptă
Peretele posterior al VS	Variabil, mai ales RCX
Septul	Variabil, mai ales părțile anterioare RIVA
Ventriculul drept	Mai ales, artera coronară dreaptă
Peretele posterior al VD	Mai frecvent artera coronară dreaptă decât RCX

1.5 Fiziopatologie

În majoritatea cazurilor, prin modificările aterosclerotice ale vaselor coronare epicardice mari, se ajunge la stenozare, chiar până la ocluzie astfel încât rezultă o acoperire insuficientă a necesarului de oxigen miocardic. Este necesară o stenoză de cel puțin 50–70% pentru ca fluxul sangvin să se reducă în condiții de efort.

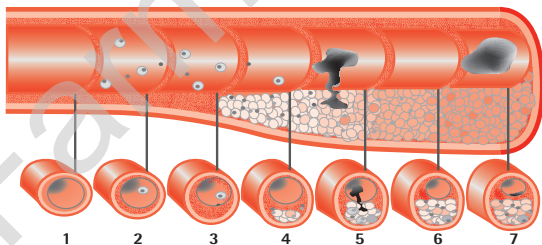


Fig. 3: Patogeneza aterosclerozei⁴

Stadiul (vezi. Fig. 3)		Patogeneza ^{5, 6}
1	Vase normale	
2	Disfuncție endotelială	Consecința este creșterea depunerilor de LDL-colesterol subendotelial.
3	„Fatty streaks”	Formate prin stocarea LDL colesterolului subendotelial
4	Reacție inflamatorie și formare de „celule spumoase”	Oxidarea LDL colesterolului; producerea unei inflamații, declanșată de citokine. Urmează o migrație monocitară și transformarea acestora în macrofage. Acestea fagocitează LDL colesterolul oxidat. Apar „celulele spumoase”.
5, 6, 7	Formarea de „plăci” și stenoze	Acumularea în continuare de colesterol și proliferarea celulelor musculare netede ⇒ formarea de plăci. Individualizarea, pe parcurs, în plăci cu nucleu lipidic și înveliș fibros, plăci fibroase, plăci calcificate și plăci cu structură complexă. Stenozările mai importante ale vaselor coronare sunt cauzate adesea de plăci fibroase, calcificate și de plăci cu structură complexă. Plăcile bogate în lipide, cel mai adesea, nu cauzează stenoze semnificative, însă stresul oxidativ și forțele de frecare conduc la ruptura plăcii ⇒ activarea trombocitelor ⇒ formarea de tromboze, până la blocarea vasului ⇒ imaginea clinică a sindromului coronarian acut (SCA).

1.5.1 Gradele de gravitate ale stenozelor coronare

Gradul de gravitate	Micșorarea diametrului vaselor
Gradul 1	25–49%
Gradul 2	50–74% (stenoză de grad mediu)
Gradul 3	75–99% (stenoză critică)
Gradul 4	100% (obstrucție completă a vasului)

1.5.2 Clasificarea BCI după numărul vaselor afectate

La evaluarea bolii cardiace ischemice se au în vedere trei vase:	
1	Artera coronară dreaptă
2	Artera interventriculară anterioară (ramură LCA)
3	Artera circumflexă (ram al LCA)
În funcție de numărul de vase afectate, se vorbește despre boală uni-, bi- sau trivasculară.	