

**IMA**

INFARTO MIOCARDICO ACUTO

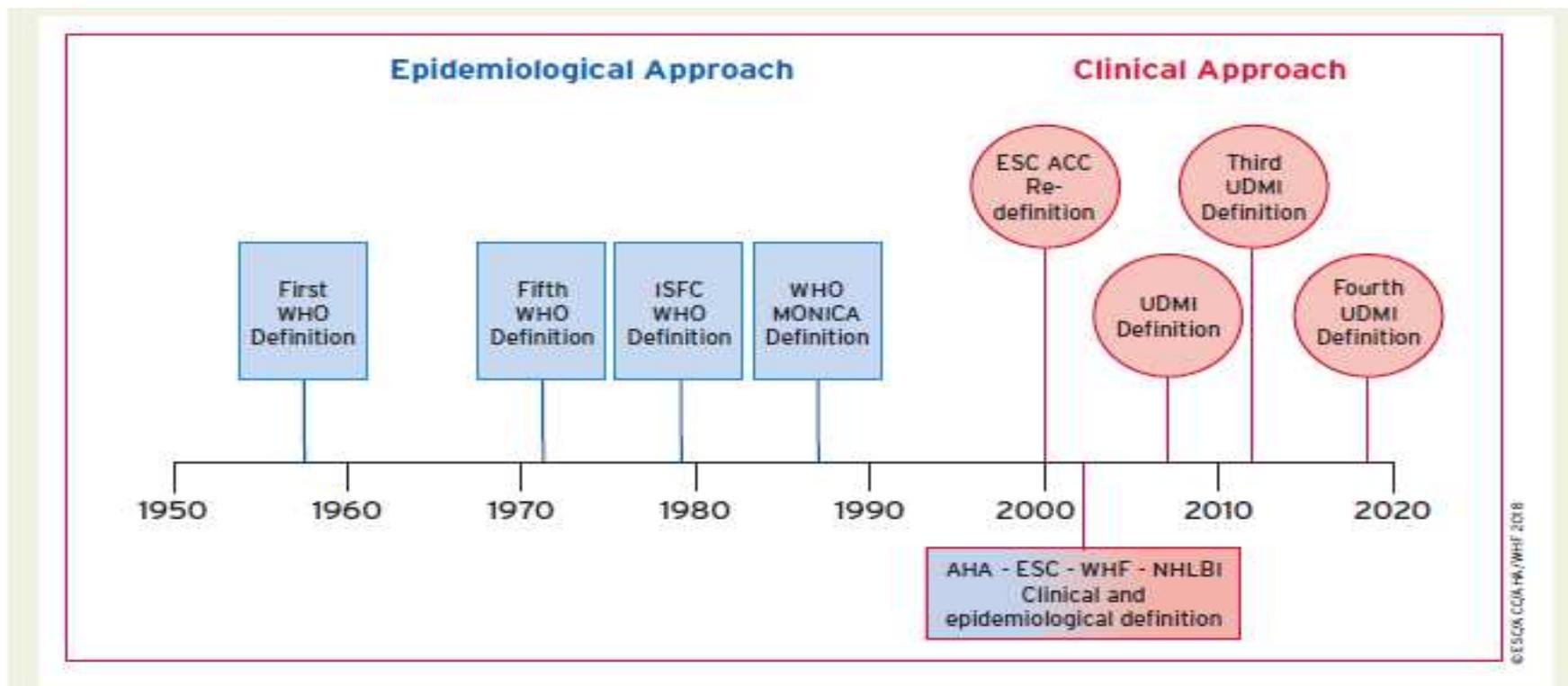
# EPIDEMIOLOGIA

In Italia le malattie cardiovascolari sono causa del 45% della mortalità globale

Nel 2014 la cardiopatia ischemica è stata responsabile dell'11.6% dei decessi in Italia = 70.000 morti/anno

120.000 nuovi casi di infarto miocardico per anno

# DEFINIZIONE IN EVOLUZIONE COSTANTE...



**Figure 1** History of documents on the definition of myocardial infarction. ACC = American College of Cardiology; AHA = American Heart Association; ESC = European Society of Cardiology; ISFC = International Society and Federation of Cardiology; MONICA = MONitoring of trends and determinants in CArdiovascular disease; NHLBI = National Heart, Lung, and Blood Institute; UDMI = Universal Definition of Myocardial Infarction; WHF = World Heart Federation; WHO = World Health Organization.

....AGOSTO 2018...



**ESC**

European Society  
of Cardiology

European Heart Journal (2018) 00, 1–33  
doi:10.1093/eurheartj/ehy462

**EXPERT CONSENSUS DOCUMENT**

## **Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)**

**Kristian Thygesen\* (Denmark), Joseph S. Alpert\* (USA), Allan S. Jaffe (USA), Bernard R. Chaitman (USA), Jeroen J. Bax (The Netherlands), David A. Morrow (USA), Harvey D. White\* (New Zealand): the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction**

**Authors/Task Force Members/Chairpersons: Kristian Thygesen\* (Denmark), Joseph S. Alpert\* (USA), Allan S. Jaffe (USA), Bernard R. Chaitman (USA), Jeroen J. Bax (The Netherlands), David A. Morrow (USA), Harvey D. White\* (New Zealand), Hans Mickley (Denmark), Filippo Crea (Italy), Frans Van de Werf (Belgium), Chiara Bucciarelli-Ducci (UK), Hugo A. Katus (Germany), Fausto J. Pinto (Portugal), Elliott M. Antman (USA), Christian W. Hamm (Germany), Raffaele De Caterina (Italy), James L. Januzzi Jr (USA), Fred S. Apple (USA), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), S. Richard Underwood (UK), John M. Canty Jr (USA), Alexander R. Lyon (UK), P. J. Devereaux (Canada), Jose Luis Zamorano (Spain), Bertil Lindahl (Sweden), William S. Weintraub (USA), L. Kristin Newby (USA), Renu Virmani (USA), Pascal Vranckx (Belgium), Don Cutlip (USA), Raymond J. Gibbons (USA), Sidney C. Smith (USA), Dan Atar (Norway), Russell V. Luepker (USA), Rose Marie Robertson (USA), Robert O. Bonow (USA), P. Gabriel Steg (France), Patrick T. O’Gara (USA), Keith A. A. Fox (UK)**

**NOVITÀ**

**INFARTO MIOCARDICO**

**VS**

**DANNO MIOCARDICO**

**(come entità autonoma)**

# DANNO MIOCARDICO

Aumento della troponina cardiaca (cTn) sopra il 99° percentile URL (upper reference limit)

- ACUTO se c'è un aumento o una diminuzione dei valori di cTn
- CRONICO se valori di cTn persistentemente elevati
- Il danno miocardico è un prerequisito per la diagnosi di IM, ma è anche un'entità a sè stante.
- Il danno miocardico non ischemico può essere secondario a diverse condizioni sia cardiologiche (miocarditi) che non cardiologiche (insufficienza renale).
- La DIAGNOSI prevede l'esclusione della presenza di ischemia

# Cause di danno miocardico non ischemico

## Condizioni cardiologiche

- Scompenso cardiaco
- Miocardite
- Cardiomiopatia (tutti i tipi)
- S. di Takotsubo
- Procedure di rivascolarizzazione coronarica
- Altre procedure cardiologiche
- Ablazione transcatteterica
- Shock da defibrillazione
- Contusione cardiaca

## Condizioni sistemiche

- Sepsis, malattia infettiva
- Insufficienza renale cronica
- Stroke, emorragia subaracnoidea
- Embolia polmonare, ipertensione polmonare
- Malattie infiltrative (es. amiloidosi, sarcoidosi)
- Trattamenti chemioterapici
- Pazienti critici
- Esercizio intenso

# INFARTO MIOCARDICO ACUTO

Morte delle cellule del miocardio per ischemia prolungata dovuta all'insufficiente apporto di ossigeno rispetto alla loro richiesta.

È stato classificato in diversi tipi (5) in base a differenze patologiche, cliniche e prognostiche che corrispondono a diverse strategie terapeutiche

# INFARTO MIOCARDICO ACUTO

## Criteri per parlare di infarto di tipo 1, 2, 3

Presenza di **danno miocardico acuto + ischemia miocardica acuta** → aumento o diminuzione della cTn (con almeno un valore sopra il 99° percentile URL) associato ad almeno uno tra:

- Sintomi di ischemia miocardica
- Nuove alterazioni ECG (blocco di branca, alt ST, T invertite)
- Sviluppo di onde “Q” patologiche (IM pregresso)
- Evidenza all’imaging di recente perdita di miocardio vitale o nuove anomalie del movimento di aree di parete in un contesto coerente con eziologia ischemica
- Identificazione di un trombo coronarico all’angiografia o all’autopsia (non per il tipo 2 e 3)

# IMA DI TIPO 1

- Causato da malattia aterosclerotica coronarica (CAD)
- Precipitata da rottura e ulcerazione della placca con formazione di trombo, di emboli o di emorragia intraplacca
- Comprende le SCA (sindromi coronariche acute): STEMI (*ST elevated myocardial infarction*) e N-STEMI (*non-ST elevated myocardial infarction*)
- L'angina instabile non è IMA non essendovi movimento delle cTn

# IMA DI TIPO 1 E SCA

## STEMI

Trombosi **occlusiva** e persistente di coronaria epicardica → ischemia grave e prolungata con necrosi a tutto spessore della parete miocardica (infarto transmurale):

- Dolore toracico più intenso e prolungato (>30');
- Alterazioni ECG (ST sopraslivellato, BBSX e BBDX (!) di nuovo riscontro);
- Aumento della cTn (ma il prelievo non deve ritardare la terapia)

## NSTEMI

Trombosi intracoronarica **sub-occlusiva** a livello di placca aterosclerotica → ischemia e necrosi limitata agli strati subendocardici:

- Dolore toracico prolungato (>20-30')
- Alterazioni ECG (ST sottoslivellato, inversione onde T, assenza onde Q)
- Aumento della cTn

La **quantità di miocardio necrotica** dipende da molti fattori:

sede occlusione trombotica (più è prossimale, più è esteso);

durata occlusione;

presenza di circoli collaterali;

presenza di episodi anginosi precedenti (precondizionamento);

risposta neurovegetativa ed emodinamica (aumento catecolamine = aumento consumo di O<sub>2</sub>)

# IMA DI TIPO 2

- **Disequilibrio tra domanda e offerta di O<sub>2</sub>** senza rottura di placca aterosclerotica coronarica
- Possono anche esserci placche coronariche ma queste non sono responsabili dell'infarto → meccanismo multifattoriale
- L'approccio terapeutico prevede il trattamento che ha causato disequilibrio nella bilancia domanda/offerta di O<sub>2</sub>

# IMA DI TIPO 2: CAUSE

## RIDUZIONE DI OFFERTA DI O<sub>2</sub> O DELLA PERFUSIONE CORONARICA

- **Placca aterosclerotica stabile**
- **Spasmo coronarico**
- **Disfunzione microvascolare** (include disfunzione endoteliale, dei muscoli lisci e dell'innervazione simpatica)
- **Embolia coronarica** (da trombi o vegetazione a partenza intracavitaria)
- **Dissezione acuta aortica o coronarica** ( $\neq$  da ematoma intraplaacca)
- **Bradiaritmie**
- **Insufficienza respiratoria con ipossia**
- **Severa anemia**
- **Ipotensione/shock**

## AUMENTO DELLA DOMANDA DI OSSIGENO

- Tachiaritmie sostenute (c'è anche diminuzione del flusso coronarico per diminuzione del tempo di diastole)
- Ipertensione severa con o senza ipertrofia del ventricolo sinistro

# IMA DI TIPO 3

Pazienti che vanno in arresto cardiaco con:

- sintomi suggestivi per ischemia miocardica
- presumibilmente nuove alterazioni ischemiche all'ECG o fibrillazione ventricolare

Pz. muoiono prima di poter individuare alterazioni o aumento dei biomarker !!!

Oppure: riscontro all'autopsia di IM (se all'autopsia si riscontra trombo nell'arteria correlata all'IM allora si passa all'IMA tipo 1)

- Incidenza annua di 10/100.000 persone/anno
- Sono il 3-4% di tutti gli IMA

## IMA TIPO 4

Infarto miocardico associato a procedure cardiologiche

4a) Se  $\leq 48$ h da intervento coronarico percutaneo (PCI)

4b) Se trombosi dello stent associato a PCI (diviso in acuto, subacuto, tardivo, molto tardivo)

4c) Se ristenosi a livello dello stent associata a PCI

## IMA TIPO 5

Associato a interventi di bypass aorto-coronarico

## IM RICORRENTE

Se compare un altro IMA a più di 28 giorni dal primo episodio di IM

## RE-INFARTO

Se compare un altro IMA entro 28 gg dal primo episodio di IMA o di un IMA ricorrente

## IMA SILENTE/NON RICONOSCIUTO

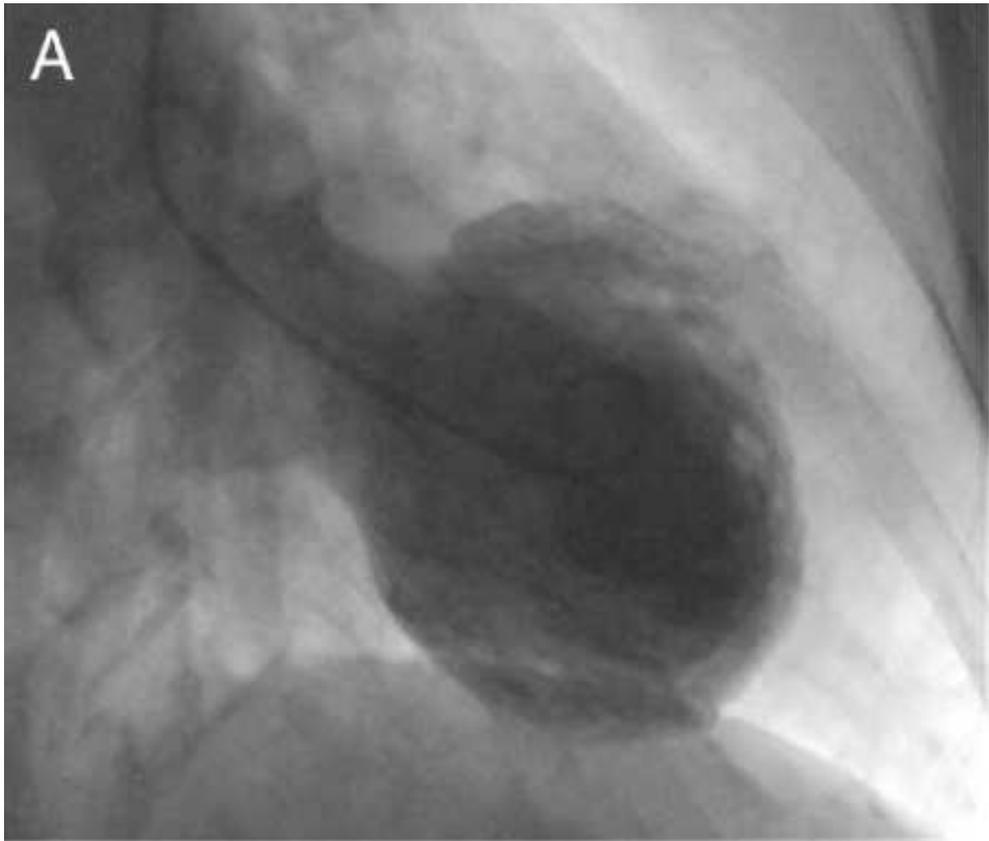
Se comparsa di onde Q patologiche con o senza sintomi in assenza di cause non ischemiche  
+ evidenza di perdita di vitalità del miocardio all'imaging  
+ segni patologici di infarto pregresso

**MINOCA** (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries)

All'angiografia nessun segno di CAD ostruttiva (cioè con stenosi <50% nei vasi epicardici)

6-8% dei pazienti con IMA; più frequente nelle donne

Può essere sia in IMA tipo 2 che tipo 1 (rottura di placca con CAD non critica)



B



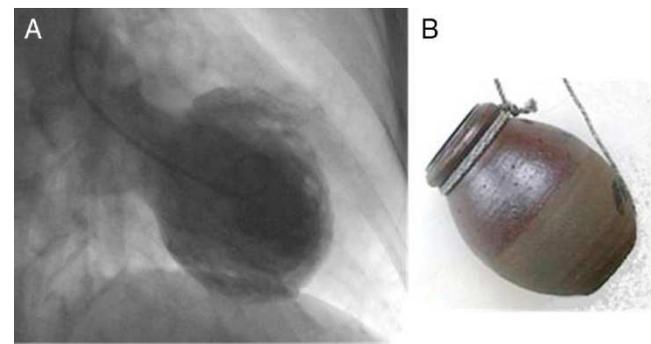
# SINDROME DI TAKOTSUBO

Takotsubo= vaso usato per la pesca dei polpi  
Transitoria acinesia dell'apice e dei segmenti

medi del ventricolo sinistro con risparmio dei segmenti basali

Mima l'IMA e si riscontra in 1-2% dei pazienti con sospetto di STEMI

- Alterazioni ECG (soprattutto come sopraslivellamento ST) smisurate rispetto al possibile aumento transitorio della cTn (picco modesto)
- 90% sono donne in menopausa
- La causa scatenante può essere un forte stress fisico o psicologico (es. lutto)
- Nella maggioranza dei casi le coronarie sono indenni (CAD in 15% dei casi).
- Quadro regredisce completamente senza terapia entro qualche gg o un paio di settimane → elemento diagnostico
- Rari i quadri che si aggravano verso lo shock cardiogeno e le recidive
- Eziologia sconosciuta: rilascio catecolamine per stress, disfunzione microcircolo, spasmo coronarico, miocardite acuta



# CRONOBIOLOGIA

- Incidenza di IMA è > del 40% la MATTINA rispetto al resto della giornata; picco secondario pomeridiano
- Il rischio relativo di IMA si innalza di 3 volte nelle prime 3 ore dopo il risveglio (tra le 6 e le 10, picco massimo alle 8) → in questa fascia si verifica almeno il 25% degli eventi
- ECCEZIONE: soggetti con diabete mellito → scomparsa del picco mattutino con condizione di rischio elevata nelle 24 h
- **PERCHÉ?** Al risveglio AUMENTO DELLA RICHIESTA DI O<sub>2</sub> (aumento PA e FC per aumento catecolamine e picco cortisolo) e RIDOTTA DISPONIBILITÀ DI O<sub>2</sub> (aumento delle resistenze coronariche per effetto del sistema  $\alpha$ -simpatico e del cortisolo) + stato PRO-INFIAMMATORIO (aumento stress ossidativo) + stato PROCOAGULATIVO (e fibrinolisi ridotta) + VASOCOSTRIZIONE (catecolamine)

# ANATOMIA PATOLOGICA

Dopo l'ischemia → rilascio miofibrille e anomalie mitocondriali dopo qualche minuto → entro i primi 20-30 minuti le alterazioni sono reversibili → la necrosi compare in 4-6 ore, con meccanismo tempo-dipendente, procedendo da subendocardio a subepicardio

Se intervengono

- circoli collaterali
- risoluzione delle cause di aumento di consumo di ossigeno
- riperfusione (sia spontanea che terapeutica)

il miocardio può essere salvaguardato, in quantità maggiore in base alla precocità di questi meccanismi.

# ALCUNI CONCETTI...

## PRECONDIZIONAMENTO ISCHEMICO

Miocardio con ischemia transitoria (2-5') → più resistenze a ischemia successiva, anche prolungata (da 2 a 72 h successive)

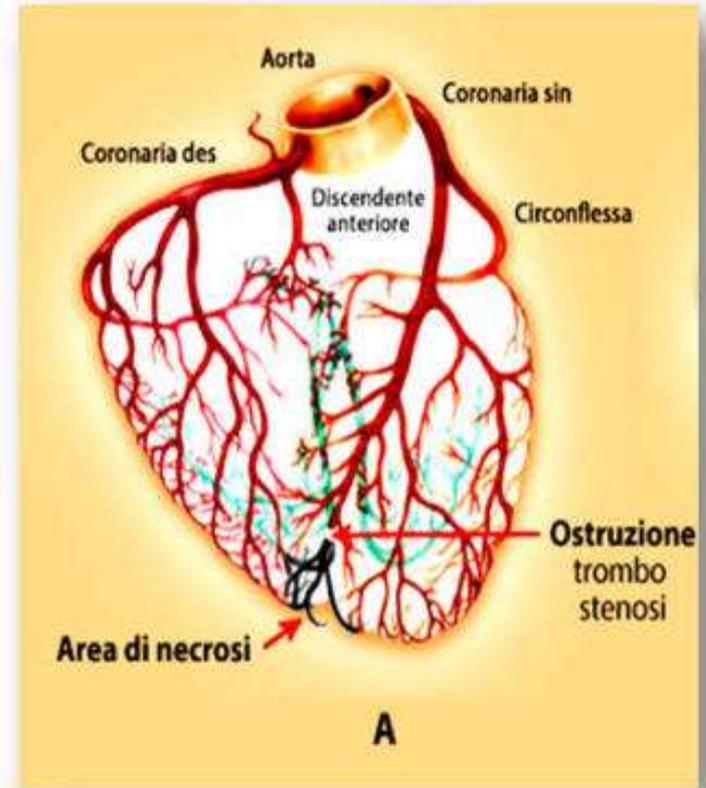
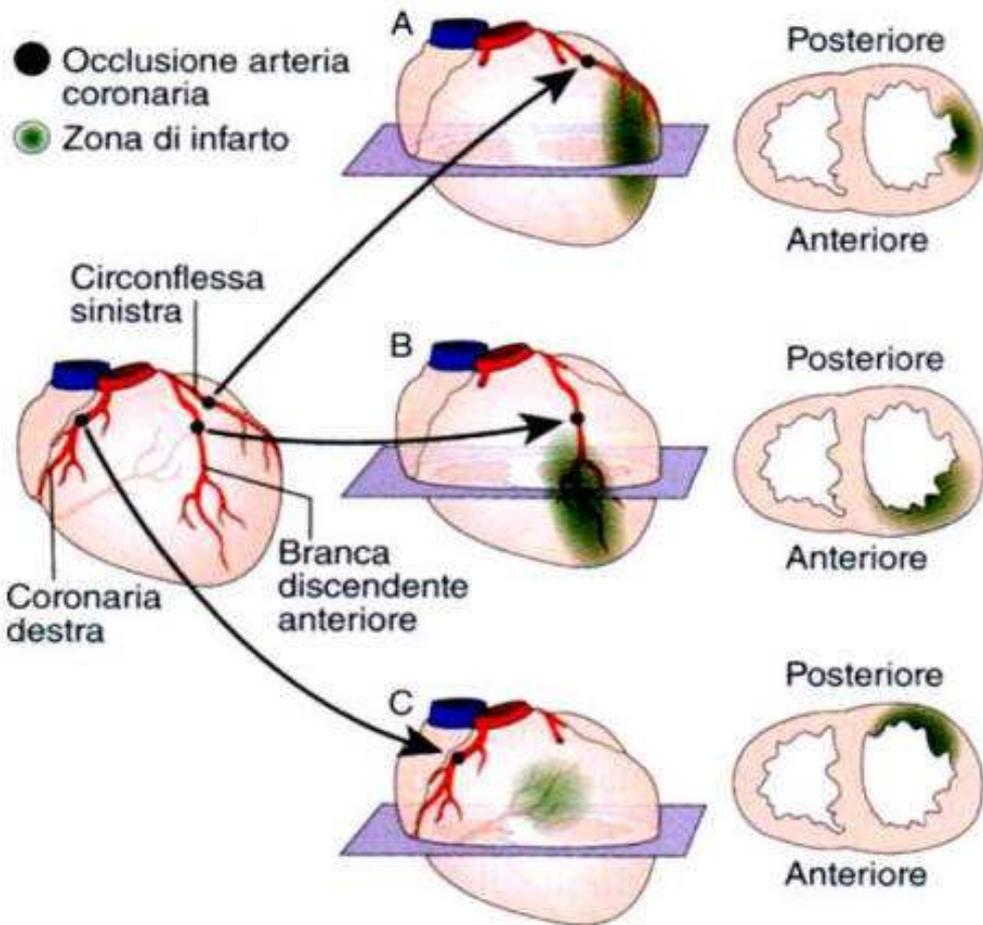
## STUNNING (STORDIMENTO) MIOCARDICO

Recupero contrattile del miocardio ritardato (ore o giorni) nonostante ripristino del flusso coronarico dopo ischemia transitoria

## IBERNAZIONE (HIBERNATION) MIOCARDICA

Per grave CAD presenza di costante ischemia miocardica anche a riposo → le cellule si adattano → ipocontrattilità cronica per ridurre bisogno di O<sub>2</sub> e sopravvivere

# ANATOMIA DELLE CORONARIE



**Localizzazione dell'infarto in relazione alla coronaria oblitterata.**

# SINTOMI e SEGNI

## Dolore toracico

- **Tipico:** retrosternale, irradiato all'arto superiore sinistro o al collo
- **Atipico:** braccio destro, spalle, schiena, epigastrio
- **Carattere:** descritto come oppressivo o costrittivo
- **Può essere associato a:** dispnea, vertigine, sincope o lipotimia, ansia, agitazione, nausea, vomito, gonfiore addominale, sudorazione profusa
- I sintomi di solito iniziano a riposo, aumentano gradualmente e persistono per ore. Non risponde o risponde parzialmente a nitrati sl.
- **A volte può non esserci dolore (es. anziani o diabetici)** e può presentarsi come scompenso cardiaco sinistro, ipotensione o aritmia. In certi casi la prima presentazione può essere l'arresto cardiocircolatorio
- **25% non presentano sintomi significativi (donne)**

## SEGNI

III o IV tono, soffio sistolico apicale o insufficienza mitralica (per disfunzione dei muscoli papillari e del ventricolo sinistro)

Nella maggior parte degli infarti non complicati  
NON CI SONO SEGNI

In quelli complicati ci sono segni collegati alle complicazioni (es. crepitazioni bibasali se scompenso cardiaco)

# CHEST PAIN SCORE

Tabella 2. Chest pain score.

	Punti
<b>Localizzazione</b>	
Restrosterale, precordiale	+3
Emitorace sinistro, collo, mandibola, epigastrio	+2
Apice	-1
<b>Carattere</b>	
Oppressivo, strappamento, morsa	+3
Pesantezza, restringimento	+2
Puntorio, pleuritico, pinzettante	-1
<b>Irradiazione</b>	
Braccia, spalla, posteriore, collo, mandibola	+1
<b>Sintomi associati</b>	
Dispnea, nausea, sudorazione	+2

Risultato: score <4 = dolore atipico, bassa probabilità di angina pectoris; score ≥4 = dolore tipico, intermedio-alta probabilità di angina.

# ECG

- Segmento ST sopra o sottoslivellato
- Inversione delle onde T
- Onde T appuntite (cosiddette “T a tenda” nelle prime fasi di IMA)
- Onde Q patologiche ( $\geq 0,04$  sec + ampiezza  $\geq 25\%$  di onda R o uncinature soprattutto nella branca discendente)
- BBSX o BBDX (!) di nuovo riscontro
- BAV, aritmie, scarso voltaggio onda R nelle precordiali

Se possibile, fare confronto con ECG pregresso per individuare modifiche

L'ECG non è sufficiente per fare la diagnosi (alterazioni anche in altre patologie, per es. pericardite, TEP...)

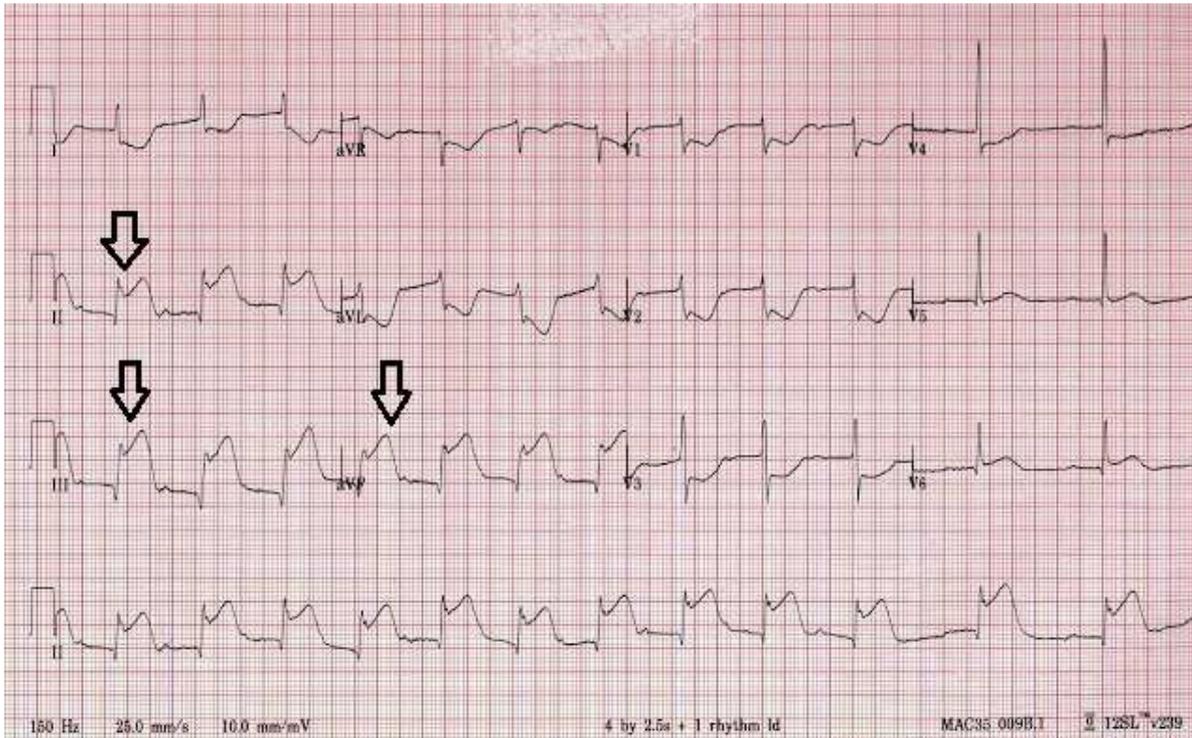
Anche se l'ECG è normale NON esclude la possibilità di IMA → è importante il monitoraggio e la ripetizione seriata di ECG se c'è un forte sospetto

Difficile lettura se presenti disturbi di conduzione o PM

# CRITERI PER SOPRASLIVELLAMENTO ST

Nuovo sopraslivellamento del segmento ST al di sopra del punto J in almeno 2 derivazioni contigue, che sia  $\geq 1$  mm in tutte le derivazioni tranne in V2 e V3, dove deve essere

- $\geq 2$  mm negli uomini  $\geq 40$  anni
- $\geq 2,5$  mm negli uomini  $< 40$  anni
- $\geq 1,5$  mm nelle donne, indipendentemente da età

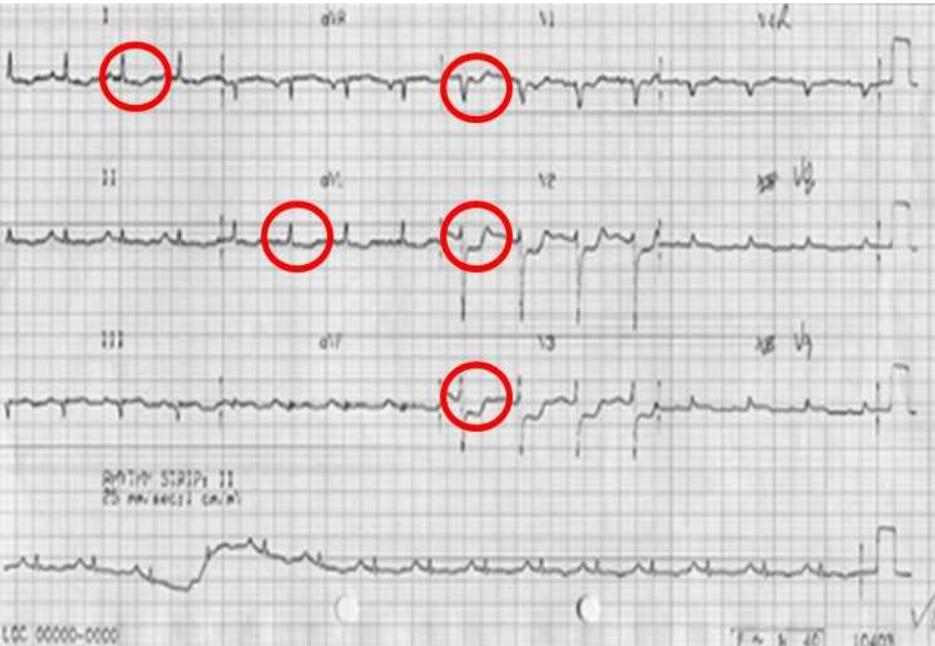


= ischemia della  
parete miocardica a  
tutto spessore →  
**INFARTO  
TRANSMURALE**

# CRITERI PER

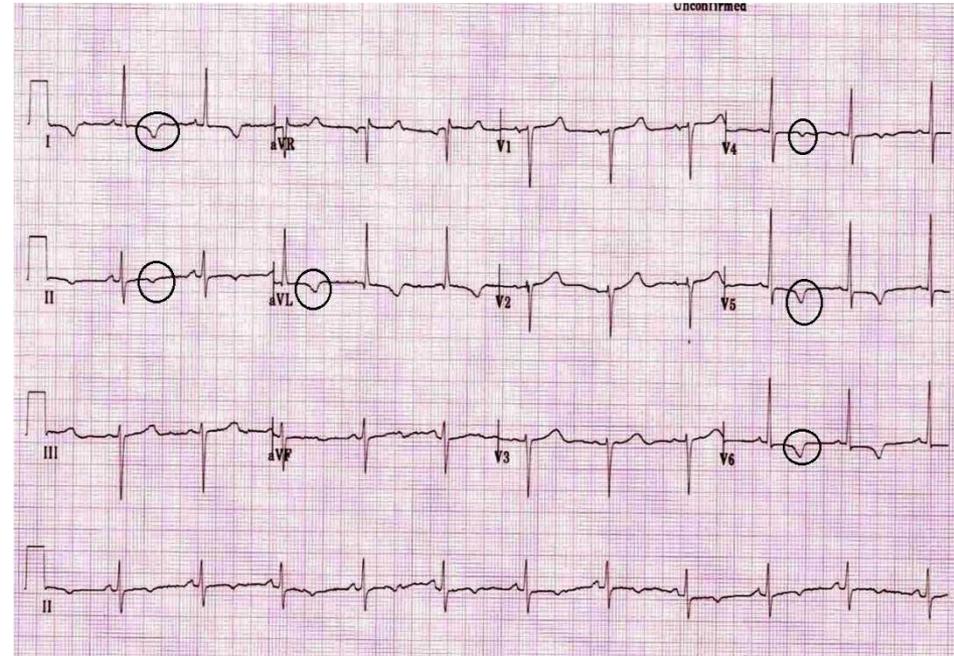
## SOTTOSLIVELLAMENTO ST

Nuovo sottoslivellamento del segmento ST, orizzontale o in discesa, che sia  $\geq 0,5$  mm in due derivazioni contigue



## INVERSIONE ONDE T

Inversione delle onde T  $>1$  mm in due derivazioni contigue con onde R prominenti o rapporto  $R/S > 1$



Ischemia che interessa solo o prevalentemente endocardio →  
**INFARTO SUBENDOCARDICO**

# ECG

<b>I</b> laterale	<b>aVR</b>	<b>V1</b> settale	<b>V4</b> anteriore
<b>II</b> inferiore	<b>aVL</b> laterale	<b>V2</b> settale	<b>V5</b> laterale
<b>III</b> inferiore	<b>aVF</b> inferiore	<b>V3</b> anteriore	<b>V6</b> laterale

- In base alle derivazioni dove si riscontrano le alterazioni si riesce a intuire la zona colpita da IMA
- In genere se ST-sopra in certe derivazioni, si riscontra ST-sotto nelle derivazioni opposte
- Se sottoslivellamento da V1 a V3 sospettare infarto posteriore → rilevare derivazioni posteriori (V7-V9)
- Se sospetto IMA destro (ST-sopra in aVR o V1) → rilevare derivazioni destre (V3R e V4R)
- Se alterazioni ST o inversioni onda T profonde e che interessano più derivazioni → grande area di ischemia, peggior prognosi
- Se per esempio alterazioni di ST in 6 derivazioni + sopraslivellamento  $\geq 1$  mm in aVR o V1 → interessamento di più coronarie,  $\geq$  mortalità a 30 gg

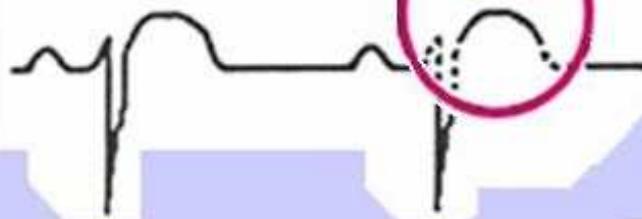
# E SE PROPRIO NON CI SI CAPISCE NULLA...

## ST Elevation

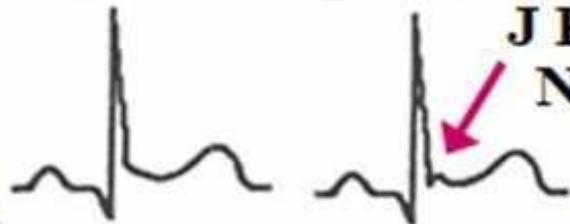
*“Frowny”*

*“Smiley”*

**Coved** (*convex down*)



**Concave up**

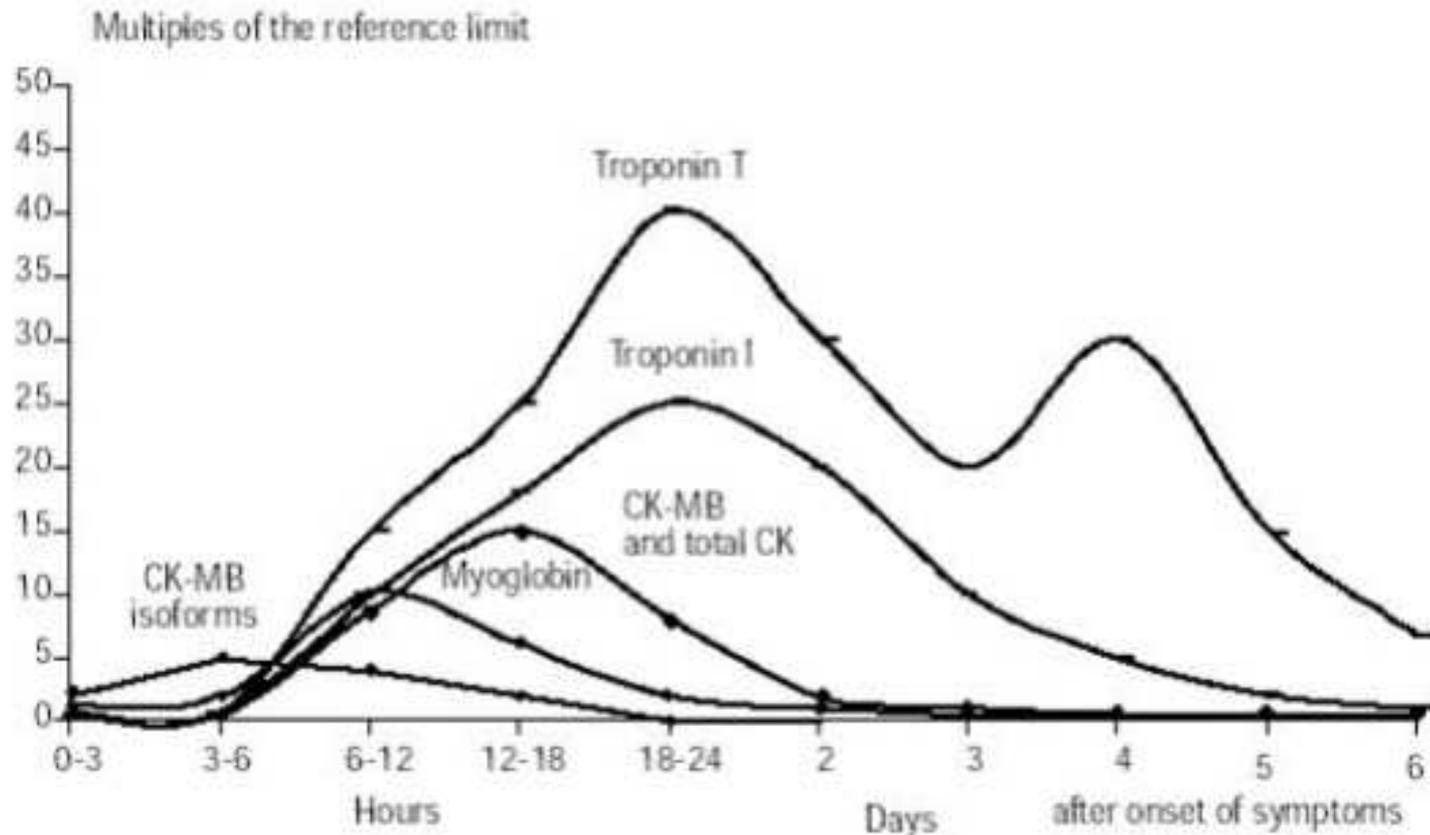


**J Point  
Notching**



# ESAMI DI LABORATORIO

## MARKERS DI MIOCARDIOCITONECROSI



# MARKERS DI MIOCARDIOCITONECROSI

## Troponina

*Quella ad alta sensibilità è raccomandata per uso clinico di routine*

- Complesso di 3 proteine specifiche del muscolo striato.
- Due subunità, la troponina cardiaca T (cTnT) e I (cTnI) sono cardio-specifiche (secondo dati recenti la cTnT può essere rilasciata anche dal muscolo scheletrico)
- Aumentano prima di altri marker (es. CK-MB) → aumento dopo 2-6h dal danno, picco a 12-24 h e rimangono elevate per 7-10 gg
- A 6 ore sensibilità cTnT 50-59%, della cTnI 93-99%
- Il loro aumento non indica il meccanismo patofisiologico sottostante (possono aumentare anche in stress fisiologici in cuori sani o per il normale turnover dei miocardiociti)

# MARKERS DI MIOCARDIOCITONECROSI

**CK/CK-MB:** la prima rilasciata da miocardio, cervello e muscolo scheletrico, la seconda è isoforma cardio-specifica (ma presente minimamente anche in prostata, utero, diaframma e piccolo intestino) → < spec e sens della cTn → aumenta dopo 4-6 h e raggiunge il picco entro 12-24 h; ritorna a livelli normali dopo 2-3 gg.

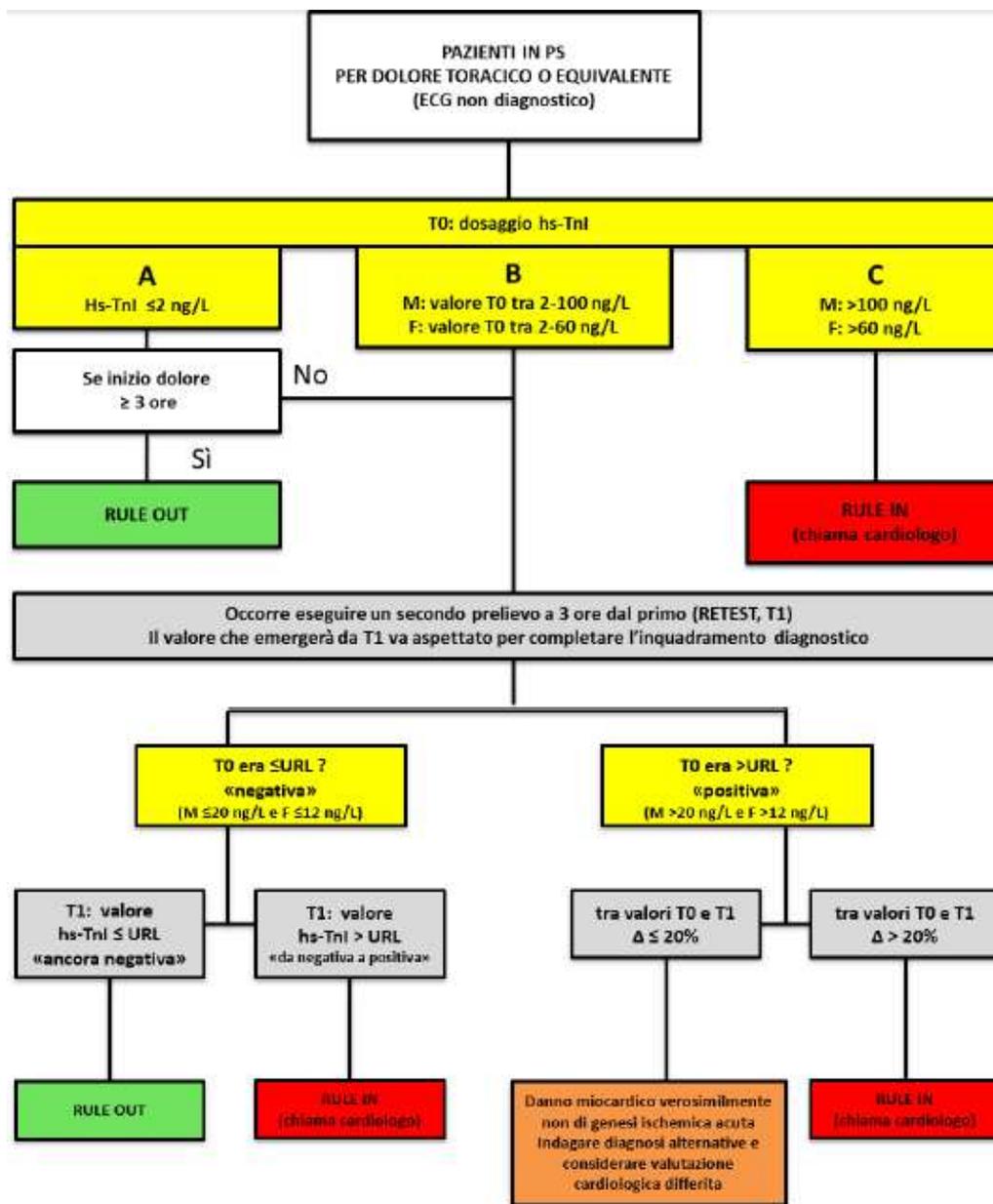
Dopo 6 ore sensibilità 17-62%, specificità 92-100%

**MIOGLOBINA:** tra i primi usati in passato, proteina costitutiva del muscolo cardiaco. È la più precoce ma con scarsissima specificità (rilasciata in modo discontinuo, anche da muscolo scheletrico per traumi minimi) → aumenta in 1-3 h, picco in 4-12 h, i livelli rimangono elevati per 12-36 h.

Sens a 6 ore del 55-100%.

**GOT/LDH:** aumentano tardivamente e rimangono più a lungo nel siero. Scarsa specificità.

# ALGORITMO PER L'USO DELLA TROPONINA ULTRASENSIBILE A CONA



URL (Upper Reference Limit, 99° percentile): Maschi 20 ng/L, Femmine 12 ng/L

# ALTRI STRUMENTI DIAGNOSTICI

## ECOCARDIOGRAFIA

- ✓ Consente di individuare precocemente:
  - acinesia, ipocinesia o discinesia della parete
  - aree con spessore ridotto
  - stima della frazione di eiezione (= funzionalità Vsx)
  - comparsa di complicanze
- ✓ Consente di escludere altre cause di dolore toracico (pericardite, stenosi aortica, cardiomiopatia ipertrofica, dissezione aortica e TEP in modo indiretto)
- ✓ Si potrebbe usare anche con contrasto ev per visualizzare il confine dell'endocardio, la perfusione miocardica e l'ostruzione microvascolare, ma non è ancora stato applicato nella pratica clinica

# ALTRI STRUMENTI DIAGNOSTICI

## IMAGING RADIONUCLEARE

PET e scintigrafia: diminuzione della perfusione miocardica come assenza di captazione di radioisotopi, MA scarsa risoluzione

## RMN CARDIACA

Consente accurata valutazione della struttura e della funzione miocardica. Sovrapponibile a ecoc cuore, visualizza anche fibrosi, edema/infiammazione e piccole aree di IM subendocardico

## TC CORONARICA MULTISTRATO CON MDC

Ottima specificità e sensibilità, ma alto costo e non valuta bene le stenosi di gravità intermedia. Ottima per fare diagnosi differenziale in caso di sospetto di TEP e sindrome aortica

## CORONAROGRAFIA

Esame definitivo per IMA tipo 1, soprattutto se si pensa di intervenire con rivascolarizzazione, MA non consente di visualizzare arterie con  $\varnothing < 0,5$  mm e non dà informazione su microcircolo. Non dirimente in caso di IMA tipo 2.

# DIAGNOSI DIFFERENZIALE

- Sindrome aortica (dissezione aortica, aneurisma aortico)
- Pericardite, prolasso della mitrale, cardiomiopatia ipertrofica e stenosi aortica
- Disordini gastrointestinali (es. ulcera peptica, pancreatite, esofagite, gastrite, ernia iatale, perforazione esofagea, colecistopatia)
- Sindromi pneumologiche (pleurite, polmonite, pneumotorace)
- Pneumomediastino
- Embolia polmonare, ipertensione polmonare
- Disordini muscolo-scheletrici (s. di Tietze-costocondrite, s. radicolare cervico-dorsale, contratture, fratture costali)
- Neoplasia intratoracica
- Herpes Zoster

## LAST BUT NOT LEAST

- Disturbi di origine psicologica (psiconevrosi, somatizzazione, ansia) → bisogna però prima escludere il resto

# SCORE DI STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO



**GRACE**  
Global Registry of Acute Coronary Events

## ACS Risk Model

At Admission (in-hospital/to 6 months)

At Discharge (to 6 months)

Age

HR

SBP

Creat.

CHF

Cardiac arrest at admission

ST-segment deviation

Elevated cardiac enzymes/markers

Probability of	Death	Death or MI
In-hospital	<input type="text" value="--"/>	<input type="text" value="--"/>
To 6 months	<input type="text" value="--"/>	<input type="text" value="--"/>

[Calculator](#) | [Instructions](#) | [GRACE Info](#) | [References](#) | [Disclaimer](#)

## What is the HEART Score?

**H** = History  
**E** = ECG  
**A** = Age  
**R** = Risk Factors  
**T** = Troponin

## HEART

HEART score for chest pain patients		
History	Highly suspicious	2
	Moderately suspicious	1
	Slightly suspicious	0
ECG	Significant ST-deviation	2
	Non specific repolarisation disturbance / LBTB / PM	1
	Normal	0
Age	≥ 65 years	2
	> 45 and < 65 years	1
	≤ 45 years	0
Risk factors	≥ 3 risk factors or history of atherosclerotic disease*	2
	1 or 2 risk factors	1
	No risk factors known	0
Troponin	≥ 3x normal limit	2
	> 1 and < 3x normal limit	1
	≤ 1x normal limit	0
<b>Total</b>		

\*Risk factors for atherosclerotic disease:  
 Hypercholesterolemia    Cigarette smoking  
 Hypertension            Positive family history  
 Diabetes Mellitus        Obesity

TIMI Indices	Point Score
Age ≥ 75 years	3
74 y. ≥ Age ≥ 65 years	2
History Of DM or HTN or Angina	1
Systolic blood pressure <100 mm Hg	3
Heart rate >100 beat/min.	2
Killip class ≥II	2
Body weight >67 Kg	1
Anterior STEMI	1
Time of beginning of pain to treatment >4 hours	1
Total score	0 to 14

# TRATTAMENTO

*Il tempo è «muscolo»*

Subito: monitor, ossigeno e il accesso periferico. ECG-12 derivazioni il prima possibile

Valutare tempistiche per riperfusione (tramite terapia trombolitica o rivascolarizzazione percutanea/PCI)

- ✓ Terapia antiplastrinica: doppia terapia antiaggregante (ASA + clopidogrel/ticagrelor)
- ✓ Terapia anticoagulante: eparina (ebpm, non frazionata, fondaparinux)
- ✓ B-bloccanti: migliorano la prognosi, da introdurre entro 24 h dall'inizio dei sintomi. Se non tollerati usare Ca-antagonisti
- ✓ ACE-inibitori, sartani, antagonisti di aldosterone: soprattutto in quelli più ad alto rischio
- ✓ Nitroderivato sublinguale/spray o ev se PA aumentata o segni di disfunzione Vsx. Non usare se sospetto infarto destro.
- ✓ Morfina per controllo del dolore se STEMI, negli NSTEMI può aumentare gli effetti avversi. Utile controllo del dolore

# ANGIOPLASTICA PERCUTANEA - PCI

Accesso da art. radiale o femorale → introduzione in art. coronaria di catetere munito all'estremo distale di palloncino → gonfiato al livello della stenosi con dilatazione del vaso → poi impianto di 1 o + stent (anche medicati per ridurre rischio di ristenosi)

Da eseguire solo in centri provvisti di emodinamica con operatori esperti. TIMING parte da iniziale contatto tra paziente e operatore sanitario

- Nello STEMI eseguire PCI primaria entro 90 minuti se centro provvisto di emodinamica, oppure 120 minuti se il paziente deve essere trasportato da centro senza a centro con emodinamica (esiste «protocollo STEMI» per ridurre tempistiche)
- Nel NSTEMI eseguire PCI entro 48 ore, ma se rischio elevato entro 12 ore

Necessaria doppia terapia antiaggregante per 6-12 mesi per diminuire rischio di trombosi acuta

## RIVASCOLARIZZAZIONE CON TROMBOLISI

Introduzione di farmaco fibrinolitico (streptochinasi, alteplase, tenecteplase, reteplase) che, in modo indiretto o indiretto, sciolgono i legami di fibrina del trombo

Molti limiti (microembolizzazione, non dissolve il trombo bianco, rischio emorragico)

Indicato se il paziente non riesce ad essere sottoposto a PCI entro 120 minuti. Poi possibile PCI di «salvataggio» se non evidenza di riperfusione dopo trombolisi

## RIVASCOLARIZZAZIONE CHIRURGICA (CABG)

Innesto di by-pass aorto-coronari con vena safena o arterie autologhe (art. mammaria interna sinistra o destra).

Pazienti non operabili con PCI.

Pazienti con stenosi del tronco comune dell'art. coronaria sinistra, della parte prossimale art. coronaria discendente anteriore sinistra o con malattia multivasale

# COMPLICANZE POST-INFARTUALI

## ARITMICHE

Effetto negativo su funzionalità cardiaca e possibile estensione della necrosi per aumento consumo di O<sub>2</sub> e riduzione perfusione

- Ipercinetiche (extrasistoli ventricolari, TV, FV, ritmo idioventricolare, FA, flutter atriale)
- Ipocinetiche (bradicardia sinusale, BAV)

## ISCHEMICHE

Re-infarto o angina post-infartuale, più frequente dopo fibrinolisi

## EMODINAMICHE/MECCANICHE

- Scompenso cardiaco e shock cardiogeno
- Infarto Vdx
- Rottura del setto IV
- Rottura o disfunzione muscolo papillare
- Rottura parete libera Vsx
- Aneurisma Vsx

## ALTRE

- Pericardite epistenocardica
- S. Di Dressler o pericardite post-infartuale
- Tromboembolia polmonare o sistemica

# IMA NELLE DONNE

- Picco di incidenza più tardivo (7-10 anni) rispetto gli uomini. -- -
- Dopo i 75 anni la > parte dei pazienti con SCA è donna
- Rimane un'importante causa di morte, mentre negli uomini la prognosi è in miglioramento
- L'IMA di tipo 2 e le MINOCA sono più frequenti nelle donne. - -
- Considerare anche la s. di Takotsubo
- La maggior parte non ha sintomi significativi o ha presentazioni atipiche (circa 30%) e si presentano più tardivamente dal medico
- Hanno > rischio di complicazioni emorragiche dopo PCI
- La PROGNOSI è peggiore nelle donne: da un lato perché le pazienti sono più anziane/con comorbidità, dall'altro lato ci sono dati che mostrano che le donne sono sottotrattate rispetto agli uomini e sono meno frequentemente sottoposte a riperfusione  
MA i benefici della riperfusione sono UGUALI per entrambi i sessi  
→bisogna potenziare il trattamento!!!