

**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemițanu”**

**Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie**

**SNEJANA VETRILĂ, MARCEL ABRAȘ, LIVI GRIB**

# **SINDROMUL CORONARIAN CRONIC**

Elaborare metodică

**Chișinău  
2021**

**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemițanu”**

**Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie**

**SNEJANA VETRILĂ, MARCEL ABRAȘ, LIVI GRIB**

# **SINDROMUL CORONARIAN CRONIC**

**Elaborare metodică**

**Chișinău**  
**Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina***  
**2021**

CZU616.12-009.72-07-08(076.5)

V-52

Aprobat la Consiliul de Management al Calității

USMF Nicolae Testemițanu

proces verbal nr.4 din 05.07.2021,

**Autori:** *Snejana Vetrilă* - dr. șt. med., conf. univ.

*Marcel Abrașdr* - șt. med., conf. univ.

*Livi Grib* - dr. hab. șt. med., prof. univ.

**Recenzenți:**

*L. David* - dr. hab. șt. med., cercet. științ.

*Lucia Mazu-Nicorici* - dr. hab. șt. med. prof. univ.

**Redactor:** *Silvia Donici*

Lucrarea a fost concepută ca ghid metodic destinat studenților mediciști de la facultatea Medicină generală pentru instruire la disciplina Cardiologie, tema *Cardiopatie ischemică. Sindromul coronarian cronic*. Lucrarea conține informații actuale cu referire la definițiile, clasificarea, diagnosticul și tratamentul diferitor forme clinice ale sindromului coronarian cronic, incluse în programul de studii.

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN  
REPUBLICA MOLDOVA**

**Vetrilă, Snejana.**

Sindromul coronarian cronic : Elaborare metodică / Snejana Vetrilă, Marcel Abraș, Livi Grib ; Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2021. – 48 p. : fig.

Referințe bibliogr.: p. 30 (6 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-82-220-6.

616.12-009.72-07-08(076.5)

V-52

ISBN 978-9975-82-220-6.

© CEP *Medicina*, 2021

© Snejana Vetrilă, Marcel Abraș, Livi Grib, 2021

## CUPRINS

Cuvânt înainte.....	4
SINDROMUL CORONARIAN CRONIC.....	6
Epidemiologie.....	6
Etiologie, morfopatologie și fiziopatologie.....	6
Tabloul clinic.....	7
Diagnosticul paraclinic.....	9
Diagnosticul diferențial .....	16
Tratamentul sindromului coronarian cronic.....	17
Tratamentul intervențional de revascularizare în SCC.....	23
Tratamentul chirurgical prin by-pass aorto-coronarian.....	27
Prevenția primară și secundară în sindromul coronarian.....	30
Bibliografie.....	30
Teste de autoevaluare.....	31
Caz clinic.....	40
Anexă.....	46

## Cuvânt înainte

**Sindromul coronarian cronic**, termen novativ în cardiologie, include un grup de situații clinice cauzate de ateroscleroza coronariană și trebuie abordat cu multă atenție, deoarece doar o examinare minuțioasă a pacientului va putea defini o conduită terapeutică optimă.

Simptomele bolii sunt bine cunoscute, dar interpretarea adecvată a sindromului dureros este adesea dificilă la anumite categorii de pacienți, în special la tineri, femei, și în comorbidități.

Pentru abordarea complexă a acestor bolnavi trebuie aplicate atât investigațiile non-invazive, cât și cele invazive, care ajută la stratificarea riscului și la ordonarea strategiilor terapeutice, și sunt singura modalitate de a reduce mortalitatea, de a ameliora substanțial prognosticul evolutiv și calitatea vieții acestor pacienți.

În lucrare am prezentat mecanismele patogenetice și particularitățile clinice ale diferitor variante de sindrom coronarian cronic, am punctat succesiv strategia terapeutică a bolnavilor, evaluarea gradată și dinamică a riscului și a prognosticului vital. În detalii am descris grupele medicamentoase recomandate la diferite etape ale bolii. Un management de succes prin aplicarea angioplastiei coronariene sau by-passul aorto-coronarian ar putea modifica substanțial evoluția bolii și supraviețuirea în cazul unor pacienți cu sindrom coronarian cronic.

Studentilor mediciniști le urăm succese remarcabile în însușirea materiei de studiu, inclusiv a materialului prezentat.

## SINDROMUL CORONARIAN CRONIC

### Definiție și clasificare

*Cardiopatia ischemică* (CPI), denumită și boala arterială coronariană, este caracterizată prin aportul insuficient de sânge spre miocard în urma obstrucției totale sau parțiale a arterelor coronare epicardice, de

obicei din cauza progresării aterosclerozei. Clinic se poate manifesta prin sindrom coronarian acut sau cronic.

Termenul de ***sindrom coronarian cronic*** (SCC) a fost introdus de către Societatea Europeană de Cardiologie (SEC) în anul 2019, noua definiție referindu-se la ceea ce anterior se eticheta drept boală arterială coronariană stabilă. SCC este caracterizat prin apariția durerii retrospective constrictive, denumită angină pectorală de efort, atunci când necesitatea miocardului în oxigen depășește aportul de oxigen spre miocard. Manifestările clinice ale SCC apar în prezența obstrucțiilor coronariene  $\geq 50\%$  pe trunchiul arterei coronare stângi sau  $\geq 70\%$  pe una sau mai multe artere coronare magistrale. Cu toate acestea,  $\frac{1}{3}$  din pacienți nu prezintă o boală coronariană epicardică semnificativă având drept substrat angina pectorală vasospastică sau microvasculară.

Ghidul Societății Europene de Cardiologie (SEC) din anul 2019 definește șase scenarii clinice ale sindromului coronarian cronic:

1. Pacienți cu suspiciune de boală coronariană ischemică și simptome anginoase „stabile” și/sau dispnee - angină pectorală stabilă;
2. Pacienți cu debut de insuficiență cardiacă sau disfuncție ventriculară stângă și suspiciune de boală coronariană ischemică;
3. Pacienți asimptomatici sau cu simptome stabilizate sub 1 an după sindromul coronarian acut sau pacienți cu revascularizare recentă;
4. Pacienți asimptomatici sau simptomatici la peste 1 an după diagnostic sau după revascularizare inițială;
5. Pacienți cu angină și suspiciune de angină vasospastică sau microvasculară;
6. Pacienți asimptomatici la care boala coronariană a fost detectată prin screening.

Fiecare dintre aceste scenarii implică riscuri diferite pentru evenimente cardiovasculare majore (de ex., deces sau infarct miocardic) ce se pot modifica în timp. Astfel, riscul poate crește la prezența unor factori de risc cardiovascular insuficient controlați sau a unor modificări

suboptimale ale stilului de viață și/sau ale terapiei medicamentoase, sau după o revascularizare nereușită. Prin urmare, aceste scenarii ale SCC reprezintă faze evolutive diferite ale CPI, cu excepția situațiilor în care tromboza coronariană acută domină tabloul clinic (ex., sindromul coronarian acut).

### **Epidemiologie**

La nivel mondial, bolile cardiovasculare (BCV) reprezintă principala cauză de mortalitate, fiind responsabile de aproximativ  $\frac{1}{3}$  din decese. În Europa, BCV sunt cauza 45 % din decese, întâietatea revenind cardiopatiei ischemice. Conform datelor din certificatele de deces, același scenariu este urmărit și în România.

Prevalența CPI crește cu vârsta de la 5-7 %, la femeile de 45-64 ani, până la 10-12 %, în intervalul 65-84 de ani, și, respectiv, de la 4-7 %, la bărbații de 45-64 de ani, până la 12-14 %, printre cei de 65-84 de ani. Până în anii '60 ai secolului trecut, incidența cardiopatiei ischemice era în continuă creștere. În prezent, ca urmare a identificării și tratării țintite și eficiente a factorilor de risc cardiovascular, incidența maladiei este în descreștere.

### **Etiologie, morfofpatologie și fiziopatologie**

Ischemia miocardică apare ca urmare a unui dezechilibru între cererea și oferta de oxigen la nivelul mușchiului cardiac. Determinanții consumului de oxigen din miocard sunt frecvența cardiacă, presiunea sistolică și contractilitatea miocardică. Ischemia miocardică poate fi declanșată sau precipitată de anumiți factori precum efortul fizic, emoțiile, stresul psihic, febra, frisoanele, tireotoxicoza, tahicardia de orice cauză, hipoglicemia etc.

Cea mai importantă și frecventă cauză a ischemiei miocardice este stenoza coronariană, având la bază procesul aterosclerotic. Entitatea morfologică a acestui proces sunt plăcile de aterom, care pot fi stabile și instabile. Placa stabilă, cu conținut lipidic și acoperită cu o capsulă fibroasă densă, numită și „necompliată”, și reprezintă substratul sindroamelor coronariene cronice. Placa instabilă este o placă „complicată”, iar vulnerabilitatea ei este determinată de capsula fibroasă, subțire cu depo-

zite abundente de lipide și de activitățile inflamatorii intense din interiorul ei. Celulele secretoare de metaloproteaze degradează matricea țesutului de colagen al capsulei, favorizând astfel ruperea acesteia. Aceste plăci pot degrada spre fisurare, ulcerare, tromboză, hemoragie subintimală sau spasm, reprezentând substratul sindroamelor coronariene acute.

Cauze mai rare ale ischemiei miocardice sunt: emboliile coronariene, disecția de aortă ascendentă sau de arteră coronară, arteritele coronariene, punțile musculare miocardice, traumatismele cardiace penetrante sau nepenetrante, dar și anomaliile congenitale ale arterelor coronare.

Principala cauză a aportului deficient de oxigen este *ateroscleroza* arterelor coronare epicardice. Vasoconstricția coronariană tranzitorie (stenoza dinamică) completează stenoza fixă, cauzată de prezența plăcii aterosclerotice, ceea ce determină o reducere suplimentară a fluxului sangvin coronarian. Angina pectorală este rezultanta unui șir continuu de evenimente derulate în câteva secunde - cascada ischemică, declanșată de ischemia miocardică tranzitorie: ocluzia arterială - disfuncția diastolică a VS - disfuncția sistolică în teritoriul irigat de artera stenozată - apariția modificărilor de undă T și denivelarea segmentului ST, care se afișează prin durerea anginoasă. Apariția durerii anginoase este secundară eliberării de metaboliți ischemici, cum sunt adenzina, bradikinina, ionii de hidrogen, ce irită terminațiile nervilor senzitivi cardiaci. La reluarea fluxului sangvin normal, evenimentele se remit în sensul invers al apariției lor.

Ischemia miocardică din angina vasospastică este consecință spasmului arterelor coronare epicardice, care poate apărea pe vase cu sau fără stenoze semnificative. Factorii mai frecvent implicați sunt disfuncția endotelială, răspunsul anormal al sistemului nervos vegetativ, inflamația și stresul oxidativ. Rareori, artera are o porțiune cu traiect intramuscular (punte musculară), și ischemia miocardică poate fi provocată de comprimarea acesteia de către un fascicul muscular.

Angina microvasculară este indusă de disfuncția microcirculației coronariene, adică a vaselor de calibr mic, sub 0,4 mm, care nu se vizualizează la evaluarea coronarografică.



## **Tabloul clinic**

Sindromul coronarian cronic se afișează clinic prin durere toracică, denumită angină pectorală, care întrunește patru caracteristici: localizare, caracter, relația cu efortul, factorii agravanți sau de ameliorare.

Criteriile de definire a anginei pectorale sunt:

- *localizarea*: cel mai frecvent este retrosternală, cu iradiere în ambele brațe, mai des în umărul și brațul stâng, gât și în mandibulă, alteori apare în epigastru, mai rar la nivelul toracelui posterior;
- *caracterul*: de apăsare profundă sau constricție pe o suprafață mare, de intensitate diferită, de la ușoară până la durere intensă;
- *factorii declanșatori*: efort fizic, emoții, frig postprandial;
- *durata*: sub 20 minute.

Durerea anginoasă încetează, de obicei, după 1-3 minute de repaus sau după administrarea de nitroglicerină sublingual, dar poate persista și până la 10 minute de la încetarea unui efort intens.

Unii pacienți pot prezenta echivalente anginoase, ca expresie a ischemiei miocardice (dispnee care apare în aceleași condiții ca și durerea și cedează la NTG, palpitații), în absența durerii toracice. Simptomele atipice sunt frecvente la femei, la persoanele vârstnice și la pacienții diabetici.

***Angina pectorală tipică*** întrunește cel puțin trei criterii, iar angina pectorală atipică prezintă mai puțin de trei din cele patru caracteristici. Durerea non-coronariană îndeplinește cel mult un criteriu dintre cele consemnate mai sus.

## **Clasificarea anginei pectorale stabile propuse de Societatea Canadiană de Cardiologie**

1. *Clasa I*: angină pectorală la efort fizic intens, prelungit, absentă la activități fizice normale. Echivalența unui consum energetic de 7-8 METS.
2. *Clasa II*: angină pectorală pe fundal de activități fizice normale

(mers rapid, urcarea rapidă a scărilor etc.). Echivalența unui consum energetic de 5-6 METS.

3. *Clasa III*: angină pectorală la efort fizic uzual, cu limitare marcată a vieții cotidiene. Echivalența unui consum energetic de 3-4 METS.
4. *Clasa IV*: angină pectorală de repaus. Echivalența unui consum energetic de 1-2 METS.

*Examenul fizic* al pacientului cu SCC poate identifica prezența diferitor factori de risc pentru ateroscleroză, precum obezitatea (exces ponderal, circumferința taliei); dislipidemie (xantelasme, xantoame, inel cornean); hipertensiune arterială (HTA), afectare vasculară periferică (sufluri, modificări ale pulsului periferic). În timpul crizei anginoase se pot descoperi semne reversibile, care dispar după stingerea spontană sau terapeutică a durerii, precum pulsații sistolice anormale în aria precordială, puls alternant, galop atrial sau ventricular și suflu sistolic de regurgitare mitrală prin disfuncție ischemică a mușchilor papilari.

### **Diagnosticul paraclinic**

Analizele de laborator sunt necesare pentru identificarea factorilor de risc cardiovascular și pentru evaluarea prognostică. Dozarea hemoglobinei și a hematocritului servește la identificarea pacienților cu anemie, adeseori un factor precipitant, dar jugulabil al crizei de angină. Este importantă și evaluarea funcției tiroidiene, disfuncțiile tiroidiene fiind strâns corelate cu manifestările de angor. Evaluarea profilului lipidic complet (colesterol total, LDLc, HDLc, trigliceride), glicemia, hemoglobina glicozilată, creatinina și transaminazele hepatice servesc și ele pentru identificarea factorilor de risc cardiovascular. Dozarea markerilor de necroză miocardică (troponina, de preferat cea înalt sensibilă) se indică pentru excluderea unui infarct miocardic acut, atunci când există suspiciune clinică. În sindroamele coronariene cronice, acești markeri au, prin definiție, valori normale.

*Electrocardiograma (ECG) de repaus* se va efectua tuturor pacienților cu angină, în afara și în timpul durerii anginoase (*figura 1*). În timpul crizei anginoase cel mai frecvent se constată subdenivelarea

segmentului ST (supradenivelare de segment ST în angina Prinzmetal) și/ sau modificări ale undei T (unde T negative sau pozitivarea unor unde T anterior negative – pseudonormalizarea). În afara crizei, 50-69 % dintre pacienții

cu angină pectorală tipică pot avea electrocardiograma normală, iar 25 % prezintă modificări electrocardiografice minore și diagnostic imperceptibil. La restul 15 % dintre pacienți se pot depista modificări electrocardiografice majore, cauzate de infarcte miocardice vechi, hipertrofii

ventriculare, ritmuri de pacemaker sau de blocuri de ramură.



**Figura 1. Electrocardiograma înregistrată în timpul durerii anginoase**

*Ecocardiografia* este un examen valoros, deoarece, prin evaluarea structurii și funcției cardiace, poate aduce informații importante pentru diagnosticul și prognosticul pacienților cu angină pectorală: modificări de cinetică segmentară, valvulopatii asociate, hipertrofie ventriculară stângă și funcția sistolică globală a ventriculului stâng. Uneori, explorarea ecocardiografică permite evidențierea porțiunii inițiale a arterelor coronare. Însă relevanța clinică a acestor imagini este, deocamdată, limitată, având în vedere că sunt rare cazurile în care stenozele cu sediu proximal în sistemul coronar pot fi localizate prin ecocardiografie.

*Electrocardiograma de stres* (testul de efort ECG) este indicată pentru evaluarea modificărilor electrocardiografice la efort și este deosebit de utilă în cazul pacienților cu angină în prezența unei ECG de repaus normală. Creșterea consumului miocardic de O<sub>2</sub> poate fi indusă

prin efort fizic (covor rulant, cicloergometru) sau farmacologic (dobutamină), în cazul celor incapabili pentru un efort fizic.

Testul de efort ECG este limitat pentru pacienții cu modificări electrocardiografice (BRS, sindromul WPW, ritm de stimulare sau subdenivelări preexistente ale segmentului S).

Rezultatul testului de efort este interpretat „pozitiv” conform criteriilor clinice (tabelul 1) sau electrocardiografice (figura 2) de ischemie.

Tabelul 1.

**Criterii clinice pentru testul de efort pozitiv**

Hipotensiune indusă de efort
Angină sau echivalente anginoase induse de efort
Apariția zgomotului 3, 4 sau murmurului cardiac în timpul efortului

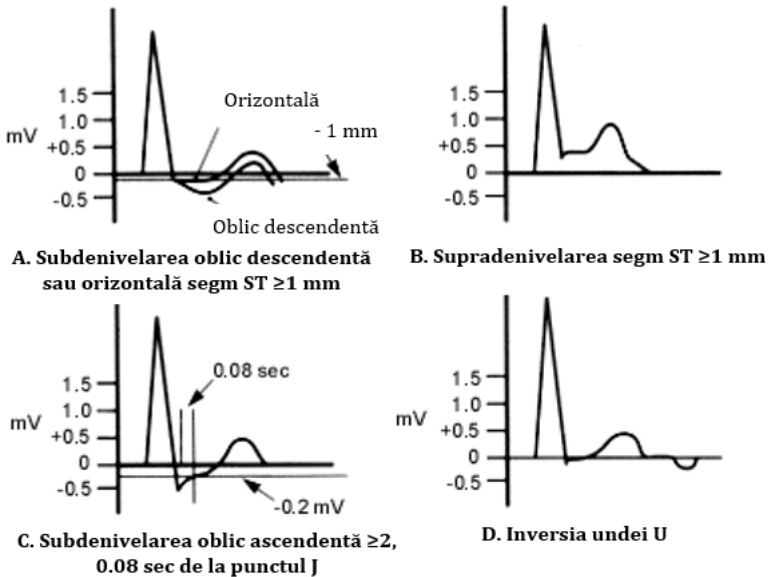


Figura 2. Criterii electrocardiografice pentru testul de efort pozitiv

Adițional la modificările ECG ilustrate mai sus, apariția extrasistolilor ventriculare frecvente, extrasistolilor multifocale sau a tahicardiei ventriculare la efort moderat (mai puțin de 70 % din frecvența cardiacă maximală) sunt sugestive pentru un test de efort pozitiv pentru ischemie miocardică.

Rezultatul testului de efort este interpretat „negativ” în lipsa oricăror criterii clinice sau electrocardiografice enumerate mai sus.

Rezultatul testului poate fi interpretat „neconcludent” la apariția unor modificări ECG nesugestive pentru ischemie.

Testul poate fi apreciat „neinterpretabil” atunci când pacientul sau examinatorul nu poate finaliza testul înainte ca obiectivele să fie îndeplinite. În acest caz, trebuie luate în considerare metode alternative de diagnostic.

*Monitorizarea Holter ECG* poate fi indicată pentru evidențierea episoadelor de ischemie silențioasă, a supradenivelării de segment ST, care apare în angina pectorală vasospastică, sau pentru detectarea aritmiilor cardiace.

*Testele de efort farmacologic* asociate cu tehnici imagistice. Se utilizează ecocardiografia sau scintigrafia de perfuzie asociate cu injectarea de substanțe farmacologice simpatomimetice (dobutamină) sau coronarodilatatoare (adenozină sau dipiridamol). Reprezintă o alternativă a testului de efort în situațiile când acesta nu se poate efectua sau interpreta. Sunt recomandate pacienților cu bloc major de ramură stângă, cu reexcitație sau cu stimulator cardiac, celor care nu pot efectua testul ECG de efort, cu angioplastie coronariană sau cu by-pass aorto-coronarian în antecedente. Aceste teste sunt de superioritate diagnostică pentru detecția bolii coronariene ischemice în condițiile descrise, precum și de valoare predictivă înaltă.

*Ecocardiografia de efort* are o sensibilitate de 80-85 % și o specificitate de 84-86 %. La fiecare etapă a testului se fac înregistrări ECG și ecocardiografice. În absența efortului se poate utiliza contrast miocardic, pentru o mai bună conturare a endocardului și identificarea modificărilor de cinetică parietală; se pot măsura vitezele miocardice

(prin Doppler tisular), parametrii de deformare miocardică - *strain* și *strain rate*. Aceste tehnici sunt complementare ecocardiografiei standard pentru detectarea ischemiei și îmbunătățesc acuratețea și reproductibilitatea ecocardiografiei de stres.

*Scintigrafia de perfuzie miocardică* cu test de efort utilizează ca radiotrasori Thaliu ( $Tl^{201}$ ), care se fixează preferențial în miocardul bine irigat, zonele ischemice apărând ca zone de hipofixare (reci), sau Technetiu ( $Tc^{99m}$ ), care evidențiază zonele de necroză miocardică (sechele, infarct) pentru care traserul are afinitate (zone calde, hiperfixante).

În asociere cu testul de efort, *tomografia computerizată cu emisie de fotoni* (SPECT) este superioară scintigrafiei de perfuzie miocardică pentru localizarea și cuantificarea ischemiei. Această metodă reflectă diferența de captare miocardică a radiotrasorului și astfel relevă diferența de perfuzie miocardică între diferite zone. Hipoperfuzia miocardică se definește prin reducerea captării radiotrasorului în timpul testului de efort față de scintigrama realizată în repaus, iar creșterea captării în plămâni semnifică o boală coronariană ischemică severă și extensivă. SPECT de perfuzie are o sensibilitate de 85-90 % și o specificitate de 70-75 %.

*Rezonanța magnetică nucleară de stres (RMN)* poate fi utilizată în absența rezultatelor edificatoare prin explorări de rutină pentru a evidenția modificările de cinetică parietală induse de ischemie sau modificările de perfuzie induse de dobutamină.

*Tomografia cu emisie de pozitroni (PET)* studiază ischemia și viabilitatea miocardică la nivel celular. Se utilizează metaboliți celulari, de exemplu glucoza, și se identifică miocardul ischemic. Metoda este considerată standardul de aur în evaluarea viabilității miocardice, dar este mai puțin utilizată din cauza costului ridicat.

*Angiografia coronariană prin tomografie computerizată (angioCT)* este o metodă imagistică non-invazivă de evaluare a arterelor coronare, folosind contrast radiologic iodat. Ea permite vizualizarea depunerilor de calciu din arterele coronare, relevă prezența stenozelor intraluminale, morfologia și compoziția plăcilor aterosclerotice. Cu excepția situațiilor

în care boala coronariană poate fi exclusă numai pe baza evaluării clinice, în calitatea de test diagnostic inițial se recomandă investigații imagistice non invazive sau angioCT. Alegerea acestora se bazează pe probabilitatea pre-test, pe abilitatea testului în diagnosticul bolii coronariene, pe caracteristicile pacientului, pe experiența și pe disponibilitatea locală a testului.

*Coronarografia*, metodă invazivă, efectuată prin cateterizare coronariană selectivă (*figura 3*), furnizează informații anatomice despre prezența stenozelor și/sau a leziunilor la nivelul arterelor coronare. Această metodă ajută la alegerea opțiunilor terapeutice: tratament medicamentos sau revascularizare miocardică.

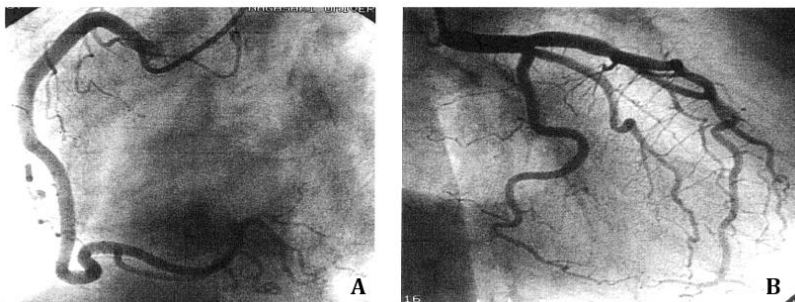
Se practică abordul arterial (puncția prin tehnica Seldinger la nivelul arterei radiale, brahiale sau femurale comune), cu introducerea cateterelor diagnostice atraumatice din poliuretan și intubarea ostiumului arterelor coronare. Prin catetere se injectează substanță de contrast radioopacă și se vizualizează lumenul coronarian în diferite proiecții, ceea ce permite evidențierea zonelor cu defect de umplere sau cu absența umplerii cu contrast (stenoze coronariene sau ocluzie coronariană).

#### ***Indicațiile pentru coronarografie conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie***

1. Pacienți cu probabilitate clinică înaltă de CPI și cu simptomatologie refractară la terapia medicamentoasă optimă sau pacienți care dezvoltă angor tipic la prag minim de efort fizic, iar evaluarea clinică inițială evidențiază un risc înalt de evenimente adverse.

2. Pacienți la care evaluarea non-invazivă sugerează un risc înalt pentru evenimente adverse și care necesită o evaluare a opțiunilor de revascularizare

3. Pacienți cu suspiciune de CPI dacă testarea non-invazivă a fost neconcludentă sau, în mod excepțional, pacienți care practică anumite profesii, din considerente de reglementare profesională.



**Figura 3. Angiografia arterei coronare drepte (A) și stângi (B)**

În cazul când evaluarea coronarografică nu a reușit un diagnostic cert, se pot utiliza tehnici complementare: ecocardiografia intravasculară și tomografia de coerență optică. Aceste tehnici permit nu doar evaluarea peretelui vascular, dar și măsurarea rezervei de flux coronarian care evaluează semnificația hemodinamică a stenozelor.

Coronarografia nu trebuie efectuată pacienților cu angină care refuză procedurile invazive, o procedură ulterioară de revascularizare, nu sunt candidați pentru intervenții de angioplastie coronariană percutană sau de by-pass aorto-coronarian, sau pacienților la care se presupune că procedura de revascularizare micoardică nu va îmbunătăți statusul funcțional sau calitatea vieții.

*Rezerva de flux fracționată (FFR) derivată din presiune* este, la moment, standardul de evaluare funcțională a severității leziunii la pacienți cu stenoze de grad intermediar (în jur de 40-90 %), fără dovezi de ischemie la testările non-invazive, sau la cei cu boală multivasculară. FFR este un indice invaziv de semnificație hemodinamică a severității stenozei, cu o precizie diagnostică similară scintigrafiei de perfuzie miocardică, dar cu o rezoluție spațială mai bună. Este derivată din raportul dintre valoarea presiunii aortice și coronariene, măsurată în timpul hiperemiei maxime, obținută prin administrarea soluției de



adenozină intravenos sau intracoronarian. Valoarea limită de definire a semnificației hemodinamice a stenozelor este de  $\leq 0,80$ .

*Ultrasonografia intravasculară (IVUS)* este o tehnică de imagistică intravasculară cu o rezoluție axială de cca 150  $\mu\text{m}$ . Imagistica prin IVUS permite evaluarea tomografică, în timp real, a dimensiunii vasului, a suprafeței lumenului, a compoziției și a volumului plăcii aterosclerotice. În comparație cu tomografia prin coerență optică (OCT), IVUS are o rezoluție spațială mai limitată, dar o profunzime de penetrare mai bună și un avantaj potențial în calibrarea vasului.

OCT este o modalitate de vizualizare intravasculară bazată pe lumină, cu o rezoluție axială mai înaltă decât IVUS (15 vs. 150  $\mu\text{m}$ ). Dezavantajele imagisticii prin OCT constau în necesitatea golirii complete de sânge a lumenului și penetrarea mai limitată, ceea ce poate restricționa evaluarea încărcăturii complete a plăcii aterosclerotice și submina calibrarea precisă a vasului.

*Radiografia toracică* nu este esențială pentru stabilirea diagnosticului, dar poate evidenția insuficiența cardiacă sau poate fi utilă în diagnosticul diferențial al anginei pectorale.

**Diagnosticul diferențial** al anginei pectorale se va face cu durerea toracică. Durerea din angina pectorală trebuie diferențiată de cea din:

- pericardită: durerea este accentuată de tuse, inspir profund, modificarea poziției corpului și nu se ameliorează cu nitroglicerină. Distingerea frecăturii pericardice sugerează diagnosticul real.

- disecția de aortă: durere toracică foarte violentă, intensitate maximă de la debut, iradiază în spate și este frecvent asociată cu HTA, insuficiență aortică, semne neurologice sau deficit periferic intermitent de puls arterial. Evaluarea ecocardiografică, CT sau RMN cardiacă permit evidențierea faldului de disecție.

- durere pleuretică (tumori mediastinale, pleurite, pleurezii, pneumotorax, tromboembolism pulmonar, infarct pulmonar) – durerea se exacerbează în timpul mișcărilor respiratorii și uneori se asociază cu frecătură pleurală.

- traheobronșită: arsură retrosternală accentuată de tuse.
- patologie gastrointestinală (reflux/spasm esofagian, colica biliară, ulcer gastric/duodenal, pancreatită) - durerea este în relație cu alimentația și poate fi ameliorată de alimente cu proprietăți antiacide.
- patologie musculo-scheletică: sindroame costosternale (sindrom Tietze/costocondrite): durerea durează secunde/ore și este reprodusă prin apăsare, artrita umărului - durerea este reprodusă/accentuată de mișcarea acestuia; radiculite cervicale – durere localizată precordial, accentuată de inspir profund/mișcărilor toracelui, durează zile/ore.
- tulburări emoționale: înțepături/apăsare toracică cu localizare retrosternală sau precordială, durează câteva ore și se corelează cu oboseala/stresul emoțional.

**Angina microvasculară** reprezintă un sindrom clinic manifestat prin dureri anginoase tipice, modificări ischemice ale segmentului ST, sau/și test de efort pozitiv, însă la examenul prin coronarografie arterele coronare sunt intacte. Predomină la femeile în postmenopauză, în sindrom metabolic, în diabet zaharat. Deși prezintă simptome similare cu cele resimțite de pacienții cu leziuni coronariene, există câteva caracteristici care pot sugera acest tip de angină pectorală:

- variabilitatea mare a pragului anginos;
- iradierea durerii în regiunea submamară;
- durere asociată cu palpitații;
- durerea nu cedează imediat la repaus;
- durerea nu cedează sau chiar se poate agrava la administrarea de nitroglicerină sublingual.

**Angina vasospastică (Prinzmetal)** apare la pacienții tineri, care au mai puțini factori de risc, și este strâns asociată cu fumatul. Apare în repaus, noaptea sau dimineața devreme, foarte rar la efort, în special în primele ore ale dimineții. Durerea se manifestă cu episoade repetate frecvent în curs de 3-6 luni, senzațiile de angor apoi disparit temporar sau definitiv. În timpul durerii, pe traseul ECG se înregistrează supradenivelare de segment ST.

**Ischemia miocardică silențioasă** se anunță în situațiile când ische-

mia miocardică nu este însoțită de durere, în special la pacienții vârstnici, cu patologii neurologice (neuropatii periferice – pacienții diabetici, inhibarea durerii la nivel spinal sau supraspinal) sau la pacienții cu comorbidități multiple.

Ghidul SEC (2019) a introdus un nou concept „**probabilitatea clinică de afectare coronariană**”. În funcție de genul pacientului, vârstă și natura simptomelor, există mai mulți factori determinanți ai probabilității clinice de afectare coronariană:

- probabilitate scăzută: ECG la efort normală; scor de calciu la examenul CT = 0.

- probabilitate crescută: factori de risc pentru boală coronariană (dislipidemie, diabet zaharat, HTA, fumat, istoric familial de boală coronariană); ECG cu modificări în repaus (prezența undei Q sau modificări ale segmentului ST sau ale undei T); disfuncție ventriculară stângă sugestivă de afectare coronariană; ECG cu modificări la efort; prezența calcificărilor coronariene la examenul CT.

### **Tratamentul sindromului coronarian cronic**

Obiectivele majore ale tratamentului sindroamelor coronariene cronice sunt:

- ameliorarea calității vieții prin creșterea capacității de efort, scăderea și chiar dispariția episoadelor anginoase;
- prevenirea complicațiilor bolii coronariene (infarct miocardic, aritmii, insuficiență cardiacă, deces) care limitează supraviețuirea pe termen lung.

În vederea atingerii acestor obiective se impune modificarea stilului de viață, controlul factorilor de risc cardiovascular, tratamentul medicamentos și revascularizarea miocardică (intervențională sau chirurgicală) atunci când există dovezi de persistență a ischemiei miocardice inductibile.

#### *Tratamentul non-farmacologic*

Începe cu informarea minuțioasă a pacientului și a familiei acestuia despre semnificația anginei pectorale, importanța diagnosticului și a măsurilor terapeutice recomandate. Este necesară familiarizarea cu

acțiunile ce trebuie întreprinse în caz de criză anginoasă: întreruperea activității ce a provocat angina și utilizarea nitraților sublingual. Pacientul trebuie să cunoască efectele secundare ale nitraților și să solicite asistență medicală, dacă simptomele anginoase persistă și după 10-20 de minute de repaus și/sau dacă nu sunt ameliorate de nitrații administrați sublingual.

Este importantă combaterea factorilor de risc prin abandonarea fumatului, adoptarea unei diete sărace în grăsimi saturate, hipocalorice și/sau hipoglicidice (pe fundal de dislipidemie, obezitate, diabet zaharat), consumul moderat de alcool și practicarea sistematică a exercițiului fizic (cel puțin 30 de minute în zi de activitate fizică continuă). Se impune corectarea anemiei și a hipertiroidiei precum și tratarea diabetului zaharat (DZ) și a HTA. La pacienții cu DZ sau cu afecțiuni renale, valoarea țintă a tensiunii arteriale sistemice va fi de < 130/80 mmHg.

#### *Tratamentul medicamentos*

*Antianginoasele*, medicamentele utilizate pentru ameliorarea simptomatologiei (atenuarea sau abolirea semnelor anginoase) la pacienții cu angină pectorală stabilă, se împart în șapte subcategorii: nitrați, beta-blocante, blocante de calciu, activatori ai canalelor de potasiu, inhibitori ai nodului sinusal (ivabradina), agenți metabolici (trimetazidina, ranolizina), molsidomina. Alegerea medicației antiischemice pentru tratamentul pacienților cu sindroame coronariene cronice trebuie să fie adaptată în funcție de frecvența cardiacă, tensiunea arterială și funcția ventriculului stâng.

*Beta-blocantele și/sau blocantele canalelor de calciu* rămân medicamentele de primă linie în tratamentul pacienților cu sindroame coronariene cronice. Beta-blocantele sunt recomandate pacienților cu disfuncție ventriculară stângă sau cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejeecție redusă. Nitrații cu acțiune prelungită provoacă toleranță și își pierd eficacitatea, ceea ce necesită prescrierea acestora cu un interval liber între doze de aproximativ 10-14 ore.

Beta-blocantele ar trebui administrate, în primele 24 ore de la internare, tuturor pacienților care nu au: semne de insuficiență cardiacă,

o fracție de ejeție a ventriculului stâng sever diminuată, risc crescut de șoc cardiogen sau alte contraindicații ale administrării beta-blocanților precum: astm bronșic, interval PR > 0,24 secunde, bloc atrioventricular de gradul II sau III. Datorită efectului de reducere a frecvenței cardiace în repaus, dar și de limitare a creșterii acesteia la efort, prin scăderea inotropismului, a debitului cardiac și a tensiunii arteriale, beta-blocanții reduc din consumul miocardic de oxigen. De asemenea, prin prelungirea diastolei, secundară bradicardiei, crește și timpul de perfuzie diastolică a arterelor coronare de rezistență și, respectiv, perfuzia miocardică a zonelor ischemice. Aceste preparate reduc conducerea atrioventriculară și activitatea ectopică cardiacă, iar la pacienții post-infarct miocardic reduc cu 30 % riscul de deces.

Cele mai utilizate în angina pectorală sunt beta-blocanții care blochează preferențial receptorii beta 1 cardiaci: metoprololul, bisoprololul și nebivololul, dar și carvedilolul, care are și acțiune alfa 1 blocantă. Alegerea tratamentului beta-blocant depinde și de modalitatea de eliminare a acestuia. Nebivololul și bisoprololul sunt eliminați, în special, pe cale renală, iar carvedilolul și metoprololul – pe cale hepatică, motiv pentru care aceștia din urmă sunt preferați la pacienții cu afectare renală. Dozele de inițiere sunt de 50-100 mg/zi pentru metoprolol, 2,5-5 mg/zi pentru bisoprolol, 6,25-12,5 mg/zi pentru carvedilol, divizate în 1-2 prize. Doza poate fi crescută progresiv, în funcție de valorile tensionale și de frecvența cardiacă, până la atingerea alurii ventriculare țintă.

*Antiagreganțele*, reprezentate de aspirină, exercită efect antiplachetar prin inhibarea ciclooxigenazei și a sintezei de tromboxan A<sub>2</sub>. Se administrează în doze de 75-150 mg, cele mai mici eficiente, riscul de hemoragie gastrointestinală fiind aproape dublu la o doză de 162,5 mg/zi vs placebo. Pentru a preveni recurența sângerărilor gastrointestinale la pacienții cu această patologie, antiagreganțele se pot asocia cu inhibitorii ai pompei de protoni. Aspirina va fi administrată de rutină tuturor pacienților cu angină stabilă, cu sau fără simptome, dar în absența contraindicațiilor. Clopidogrelul, un derivat de tienopiridină, se

administrează în doză de 75 mg/zi (după încărcare cu 600 mg), în caz de alergie la aspirină sau în asociere cu aceasta în cazul implantelor intravasculare de tipul stenturilor sau în sindroamele coronariene acute. Riscul de hemoragie gastrointestinală este mai redus la clopidogrel, comparativ cu aspirina (1,99 vs 2,66 %, după 1,9 ani de tratament, studiul CAPRIE: *Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events*). Reprezentanții mai noi ai clasei de tienopiridine - prasugrel, ticagre – asigură o inhibiție mai puternică și mai rapidă a activității plachetare și o rată mai scăzută de non-responderi decât clopidogrelul, la care se alătură și un efect mai susținut în timpul fazei de menținere și o scădere mai rapidă a concentrației plasmatice după întreruperea medicației.

Tratamentul cu *hipolipemiante* este ghidat de riscul cardiovascular și de nivelul de LDL colesterol. Se recomandă statine - simvastatină, 40 mg/zi, pravastatină, 40 mg/zi, rosuvastatină, 10 mg/zi și atorvastatină, 80 mg/ zi - la pacienții cu risc cardiovascular înalt, iar doza va fi crescută până la atingerea valorii țintă (LDLc <1,8 mmol/l, sau reducerea lui cu cel puțin 50 %, dacă LDL-c este între 1,8 și 3,5 mmol/l la pacienții cu diabet zaharat), cu condiția tolerabilității. Se vor evalua periodic enzimele de citoliză hepatică și musculară, pentru a controla eventualele efecte secundare prin reducerea dozei și reevaluare ulterioară.

Dintre medicamentele hipolipemiante, în angina pectorală stabilă se mai folosesc: ezetimib, care reduce absorbția intestinală a colesterolului și se administrează în asociere cu statine (în caz de efecte secundare se va reduce doza de statină); fibratii – fenofibrat, 160 mg (eficiență dovedită la pacienții diabetici cu hipertrigliceridemie), gemfibrozil aduce beneficii la pacienții cu insulinorezistență, și torcetrapid (crește valorile de HDL colesterol). Se recomandă combinația de hipolipemiante la pacienții cu dislipidemie severă și la cei cu risc crescut de mortalitate cardiovasculară (> 2 %).

*Blocanții canalelor de calciu* au acțiune antianginoasă prin efectul lor vasodilatator, prin blocarea influxului de calciu în celula musculară. În funcție de acțiunea lor, se divid în dihidropiridine, cu acțiune predominant

vasculară, și non-dihidropiridine – pe lângă efectul vascular, au și acțiune cardiacă importantă – inotropă, cronotropă și dromotrop negativă. În cazul anginei pectorale stabile se recomandă, în special, utilizarea blocanților de calciu non-dihidropiridinici, cum sunt verapamilul și diltiazemul, care controlează angina cu aceeași eficiență ca beta-blocanții, dar, spre deosebire de aceștia, nu prelungesc supraviețuirea. În schimb, blocanții canalelor de calciu de tip dihidropiridinic, precum amlodipina, felodipina, lercanidipina, pot fi utilizați împreună cu beta-blocanții în cazul pacienților hipertensivi. Atenție: – nu se asociază diltiazem sau verapamil cu blocanții beta-adrenergici din cauza riscului crescut de bradicardie severă sau de precipitare a insuficienței cardiace. Nitrații și blocanții canalelor de calciu sunt indicați pacienților cu angină pectorală vasospastică, iar beta-blocanții trebuie evitați. Dozele celor mai frecvent utilizați blocanți ai canalelor de calciu sunt: diltiazem, 120-360 mg/zi, verapamil, 160-480 mg/zi, amlodipină, 5-10 mg/zi, lercanidipină (10-20 mg/zi), în funcție de frecvența cardiacă și, respectiv, de tensiunea arterială.

*Nitrații* acționează prin eliberarea de oxid nitric, efectul vasodilatator fiind mai pronunțat asupra venelor decât asupra arterelor. Prin efectul venodilatator la nivelul membrelor inferioare nitrații reduc întoarcerea venoasă, presarcina și dimensiunile diastolice ale inimii, rezultatul final fiind scăderea necesarului miocardic de oxigen. Ei dilată atât arterele coronare sănătoase, cât și stenozele coronariene, favorizând redistribuția sângelui prin colaterale, de la zonele miocardice bine irigate spre zonele ischemice, mai ales la nivel subendocardic. Administrarea cronică a nitraților poate induce toleranță. Aceasta apare după câteva zile-săptămâni, în cazul prizelor perorale, și după câteva ore, la administrări intravenoase. Toleranța poate fi evitată prin repartizarea neuniformă, asimetrică, a prizelor de medicație. Cele mai frecvente efecte adverse ale nitraților sunt cefaleea și hipotensiunea arterială.

Nitrații au mai multe forme de administrare și pot fi de durată scurtă sau lungă de acțiune.

Nitroglicerina cu administrare sublinguală reprezintă terapia inițială de elecție pentru tratamentul crizelor anginoase. În timpul crizei

de angor pacientul trebuie să se așeze în șezut (administrarea în ortostatism determină hipotensiune, iar în decubit dorsal - crește întoarcerea venoasă și presarcina) și să-și administreze câte o tabletă de 0,5 mg sau spray de nitroglicerină sublingual la intervale de 5 minute (maxim 3 tablete). Aceasta poate fi administrată și profilactic, înaintea unui efort care poate provoca angină sau înaintea expunerii la frig sau la un stres emoțional. Nitroglicerina pentru uz intravenos se administrează în funcție de valorile tensiunii arteriale și ale frecvenței cardiace, în doze de 5-100 pg/minut. Rata administrării intravenoase a nitroglicerinei poate fi crescută cu 10 pg/minut la fiecare 3-5 minute, până la dispariția anginei sau reducerea tensiunii arteriale sistolice sub 100 mmHg. Administrarea intravenoasă a nitroglicerinei este indicată și în tratamentul infarctului miocardic, al insuficienței ventriculare stânga și în criza hipertensivă.

Nitrații cu acțiune prelungită, precum isosorbid 5-mononitrat și isosorbid dinitrat, se administrează oral, pentru prevenirea crizelor anginoase, în doze de 40-120 mg zilnic. Pentru a preveni apariția toleranței la nitrați, se recomandă două prize zilnice, la intervale neregulate, de preferat dimineața și la prânz sau se administrează o singură doză de nitrat retard dimineața, care să acopere perioada activă a zilei și să rămână un interval liber pe parcursul nopții.

*Activatorii canalelor de potasiu*, reprezentați de nicorandil, au ca mecanism de acțiune o vasodilatație similară nitraților, având dovezi pentru efectul de reducere a deceselor, a IMA și a spitalizărilor pentru angina pectorală stabilă în asociere cu alte medicamente (indicație de clasă IC).

*Inhibitorii nodului sinusal* reprezintă o alternativă la pacienții intoleranți la beta-blocante, reducând frecvența cardiacă prin inhibiția directă a canalelor If la nivelul nodului sinusal. Reprezentantul acestei clase este ivabradina, care s-a dovedit la fel de eficientă ca și beta-blocantele în reducerea simptomelor anginoase (studiul BEAUTIFUL: *Morbidity- Mortality Evaluation of the If inhibitor ivabradine in patients with co-ronary disease and left ventricular dysfunction*) (IIaB).



*Agenții metabolici*, precum trimetazidina și ranolizina, se utilizează ca terapie de rezervă în angina pectorală stabilă, refractară la celelalte clase terapeutice; nu au efecte hemodinamice, dar ameliorează metabolismul celular la nivel miocardic și pot avea efect aditiv în asociere cu beta-blocantele (indicație de clasă IIbB).

*Molsidomina* este venodilatator, având ca mecanism de acțiune eliberarea de oxid nitric. Dozele zilnice sunt de 2-8 mg/zi în 2-4 prize. Nu determină toleranță, dar poate apărea hipotensiune arterială mai importantă, decât în cazul nitratilor.

Conform recomandărilor SEC, tratamentul medicamentos în angină pectorală va fi indicat și monitorizat individual. Astfel, nitroglicerina sublingual se va administra tuturor pacienților în criză anginoasă, în funcție de toleranță; doza unui medicament va fi optimizată, înainte de suplimentarea altui medicament; se vor combina două droguri înainte de a adăuga pe cel de-al treilea; la pacienții simptomatici, care nu pot fi controlați cu două medicamente, se va indica revascularizarea miocardică.

### **Tratamentul intervențional de revascularizare în SCC**

Revascularizarea miocardică deține o poziție centrală în managementul SCC, suplimentară la tratamentul medicamentos, dar fără să-l substituie pe acesta din urmă. Cele două obiective ale revascularizării sunt ameliorarea simptomelor de angină și/sau ameliorarea prognosticului evolutiv.

Pentru decizia de revascularizare se cer luate în considerare atât anatomia, cât și evaluarea funcțională a severității leziunii coronariene. Revascularizarea prin intervenție coronariană percutanată (PCI) sau bypass aorto-coronarian (CABG) este mai eficientă pentru controlul anginei, reducerea consumului de medicamente antianginoase, refacerea capacității de efort și ameliorarea calității vieții față de aplicarea doar a terapiei medicamentoase. Revascularizarea, atât prin PCI, cât și prin CABG, își propune, de asemenea, să elimine eficient ischemia miocardică și manifestările sale clinice adverse la pacienții cu stenoză corona-

riană semnificativă și să reducă riscul de evenimente cardiovasculare majore, inclusiv IM și moartea cardiacă.

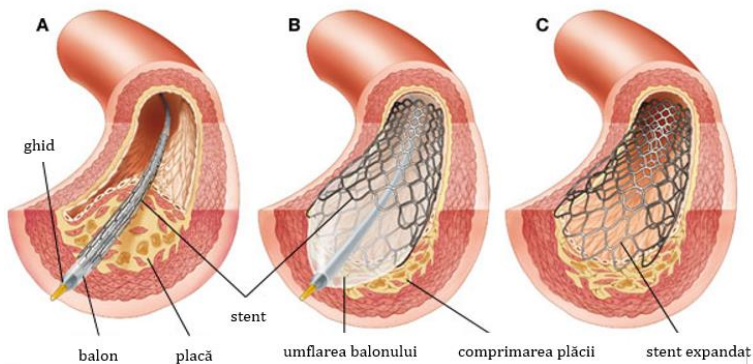
La pacienții cu afectare multivasculară sau cu leziune de trunchi comun, complexitatea anatomiei coronariene și riscul angioplastiei sunt calculate cu ajutorul scorului SYNTAX. Un scor  $< 22$  arată un risc mic pentru intervenția de PCI. Superioritatea CABG, față de cea a PCI, a fost atestată la pacienții diabetici cu SCC și cu leziuni aterosclerotice triconariene și la pacienții non-diabetici cu leziune de trunchi comun coronarian stâng și un scor Syntax  $\geq 33$  sau cu leziuni triconariene și un scor Syntax de  $> 22$ . Decizia finală va fi luată de o echipă multidisciplinară, informând pacientul despre riscurile și beneficiile fiecărei metode de revascularizare și ținând cont de preferințele acestuia.

PCI constă în implantarea unui stent la nivelul leziunilor coronariene semnificative, expandând placa aterosclerotică și restabilind lumenul arterial (*figura 4, 5*). Metoda necesită abord arterial identic celui necesar pentru efectuarea coronarografiei, implicând astfel și complicații locale similare.

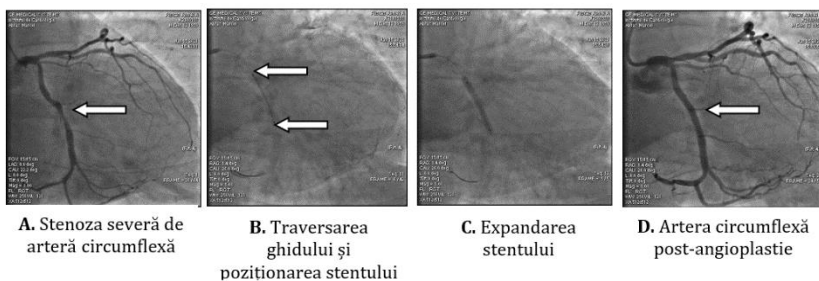
Stenturile coronariene au fost dezvoltate pentru a preveni reculul arterial și restenoza după dilatarea balonului. Stenturile pot fi clasificate în trei familii mari: stenturi metalice simple (BMS), stenturi farmacologice (DES) și carcase vasculare bioresorbabile (BRS).

#### **A. Stenturile metalice simple (BMS)**

Primele stenturi au fost fabricate din oțel inoxidabil și, în pofida profilului gros și flexibilității reduse, au arătat superioritate față de angioplastia simplă cu balon, eliminând ocluzia bruscă și reducând rata



**Figura 4. Etapele PCI: A. Traversare de ghid prin placa aterosclerotică cu poziționare de stent la nivelul stenozii; B. Expandarea stentului; C. Restabilirea completă a lumenului arterial**



**A. Stenoza severă de arteră circumflexă**

**B. Traversarea ghidului și poziționarea stentului**

**C. Expandarea stentului**

**D. Artera circumflexă post-angioplastie**

**Figura 5. PCI pe artera circumflexă**

de restenoză, confirmată în două studii istorice publicate în 1993 (BENESTENT și STRESS). Totuși, acestea nu au fost universal adoptate din cauza incidenței elevate de tromboză acută și subacută intrastent. Această problemă a fost depășită prin introducerea terapiei antiplachetare duale, care combină ticlopidina sau clopidogrelul cu aspirina. La urmărirea pe termen mediu și lung, BMS-urile comportă un risc semnificativ de restenoză intrastent, raportată în 15-30 % dintre leziunile tratate.

### **B. Stenturile farmacologice (DES)**

Răspunsul logic la hiperplazia neointimală, ca determinant major al restenozii intrastent, a fost aplicarea agenților antiproliferativi împreună

pe suprafața stenturilor. Deci, pe lângă faptul că acționează ca și carcase vasculare permanente, stenturile au devenit platforme locale eficiente de administrare a medicamentelor. Astfel s-a reușit o schimbare revoluționară de paradigmă în istoria cardiologiei intervenționale.

- Stenturile farmacologice de prima generație (sirolimus și paclitaxel) au la bază cele două medicamente antiproliferative, utilizate inițial în DES-urile de primă generație. Ambele erau fabricate din oțel inoxidabil, având o grosime a tije > 130 μm. În numeroase trialuri clinice randomizate acestea au demonstrat rezultate clinice superioare în raport cu BMS.

- Stenturile farmacologice de a doua generație: platforma stenturilor a fost schimbată din oțel inoxidabil în aliaje metalice (cobalt-crom sau platină-crom), ceea ce a redus grosimea tije și a asigurat o mai mare flexibilitate. Polimerii se compun din molecule noi, mai biocompatibile, cum ar fi zotarolimus, everolimus și novolimus, cu eliberare mai rapidă a medicamentului și acoperire endotelială mai precoce.

- Stenturile farmacologice fără polimer. O nouă strategie de eliminare a complicațiilor mediate de polimeri a fost dezvoltarea DES-urilor fără polimer, cu o suprafață poroasă încărcată cu medicamentul antiproliferativ, eliberat direct din acești pori după implantare.

- Stenturile farmacologice cu polimer biodegradabil, acoperite cu polimeri biodegradabili (cum ar fi poli-DL-lactidă-co-glicolidă sau PLLA), pot oferi avantajul unui DES convențional - în faza incipientă, și se comportă ca un BMS - în etapele ulterioare. Degradarea polimerului bioresorbabil are loc simultan cu eliberarea controlată a medicamentului antiproliferativ în faza incipientă post-implantare. După eliberarea completă a medicamentului și biodegradarea polimerului, în artera coronară rămâne doar platforma metalică

### **C. Carcasele bioresorbabile (BRS)**

Temerile legate de evenimentele adverse tardive, pasibile în persistența platformelor metalice din vasul coronar, au suscitât interesul pentru tehnologia carcaselor complet bioresorbabile, care reprezintă o

adevărată revoluție în cardiologia intervențională. Carcasele bioresorbabile pot fi confecționate din acid polilactic sau aliaj metalic (magneziu, fier sau zinc), fiind acoperite cu un polimer și impregnate cu un medicament antiproliferativ. Conceptul de bază a fost crearea unui dispozitiv ce asigură livrarea locală a medicamentelor, servește ca suport mecanic al DES-urilor permanente în primele 12 luni și se reabsoarbe complet după 24-36 luni, permițând restabilirea diametrului luminal normal și a funcției vasomotorii.

În pofida optimismului inițial, s-au profilat o serie de inconveniente ale carcaselor pe bază de acid polilactic. Forța radială a acestora este mai slabă decât a DES-urilor, deci reculul poate fi o problemă în cazul absorbției rapide. La un an de la implantare s-au înregistrat rate mai mari de tromboză și de infarct miocardic.

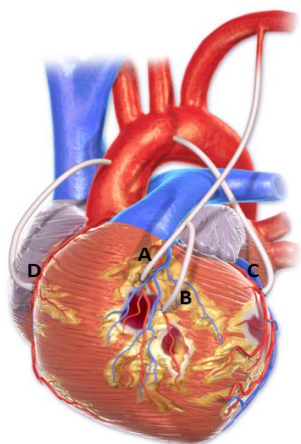
Stenturile bioresorbabile metalice devin mai atractive, deoarece au potențialul de a depăși limitarea stenturilor bioresorbabile polimerice, fiind dotate cu mai multă forță radială și tije mai subțiri. Cu toate acestea, utilizarea BRS-urilor este limitată doar la registre sau trialuri clinice controlate.

### ***Terapia antiplachetară dublă în PCI***

Terapia antiplachetară dublă (DAPT), constituită din aspirină și un inhibitor al receptorilor P2Y<sub>12</sub>, reprezintă piatra de temelie în tratamentul pacienților supuși PCI elective. Doza de încărcare cu aspirină este de 150-300 mg, iar clopidogrel - de 600 mg, administrate imediat înainte de efectuarea PCI. Dozele de întreținere de 75-100 mg aspirină și 75 mg de clopidogrel, în dublă asociere, trebuie menținute până la 6 luni în majoritatea cazurilor de revascularizare în SCC, indiferent de tipul stentului. Durata tratamentului poate fi redusă la 1-3 luni în cazul stenturilor active de ultima generație, la pacienții cu risc hemoragic crescut. Aceasta se poate prelungi la pacienți cu risc ischemic ridicat, inclusiv la pacienții supuși PCI după un sindrom coronarian acut. Ghidurile mai recomandă ca după PCI cu implantare de stent, un agent antiagregant plachetar, de preferat aspirina, să fie administrat pe toată durata vieții.

## Tratamentul chirurgical prin by-pass aorto-coronarian

Revascularizarea prin by-pass aorto-coronarian (CABG) presupune



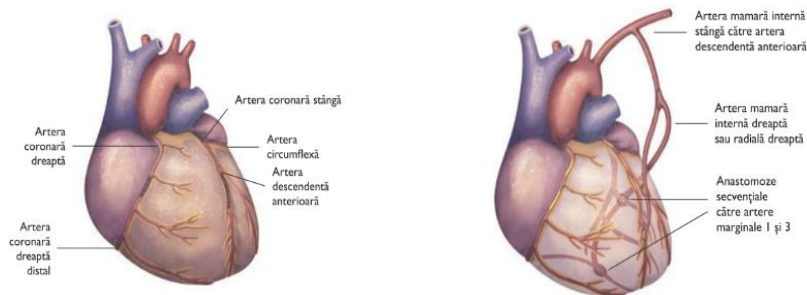
suturarea de grafturi arteriale sau venoase distal de zona cu stenoză. Această manevră asigură restabilirea aportului normal de sânge în coronarele cu leziuni hemodinamice semnificative (*figura 6*).

**Figura 6. CABG cvadruplu:** graft arterial în „Y” – a. mamară internă stângă pe artera descendentă anterioară (A), cu segment din a. radială stângă pe primul ram diagonal (B), graft venos safen pe artera circumflexă (C) și pe artera coronară dreaptă (D)

În pofida complicațiilor induse de tratamentul chirurgical (*tabelul 2*), pe parcursul ultimilor decenii, rezultatele clinice ale CABG au fost semnificativ îmbunătățite prin aplicarea tot mai largă a grafturilor arteriale și perfecționarea dispozitivelor de circulație extracorporală, prin menajarea miocardică vigilentă, tehnicile „off-pump” și farmacoterapie postoperatorie eficientă. Siguranța pe termen lung este mai bună pentru grafturile arteriale (de obicei artera mamară internă – ram din artera subclavie stângă sau dreaptă, dar și segmente din artera radială sau gastroepiploică) comparativ cu cele venoase (segmente de venă safenă internă inversată, conectată proximal la aortă și distal la artera coronară țintă), datorită diferenței de structură a peretelui celor două tipuri de vase, cel arterial fiind mai adecvat regimului de presiune existent în circulația sistemică, în care grafturile sunt conectate. Clasic, CABG necesită cardioplegie (oprirea cordului), timp în care pacientul este conectat la circulație extracorporală prin aparat cord-pulmon. În ultimul deceniu au fost introduse tehnici operatorii fără cardioplegie (chirurgie pe cord bătând cu abord clasic – sternotomie, sau mini-invaziv – abord intercostal și chirurgie robotică).

CABG a arătat rezultate clinice mai bune la pacienții diabetici și la

cei cu leziuni coronariene mai complexe, existând câteva aspecte clinice, anatomice și tehnice care ar trebui luate în calcul de către echipa multidisciplinară în luarea unei decizii (figura 7).



**Favorizează PCI Caracteristici clinice**  
Prezența comorbidităților severe (reflectede inadecvat de scoruri)

Vârsta înaintată / dizabilitate/ speranță de viață redusă  
**Aspecte anatomice și tehnice** Boală multivasculară cu scor SYNTAX 0-22 Anatomie ce ar rezulta probabil cu o revascularizare incompletă prin CABG Deformări toracice sau scolioză severă Sechele de iradiere toracică Aortă de

**Favorizează CABG Caracteristici clinice** Diabet Scăderea funcției VS ( $FE \leq 35\%$ ) Contraindicații pentru DAPT Restenoze intrastent difuze, recurente

**Aspecte anatomice și tehnice**

Boală multivasculară cu scor SYNTAX  $\geq 23$  Anatomie ce ar rezulta probabil cu o revascularizare incompletă prin PCI Leziuni coronariene severe calcificate ce pot limita **Necesitatea intervențiilor concomitente** expandarea acesteia Patologia aortei ascendente cu indicație chirurgicală Chirurgie

**Figura 7. Aspecte ce trebuie luate în considerare de către echipa multidisciplinară la luarea deciziei de revascularizare prin PCI sau CABG la pacienții cu SCC și cu leziuni triconariene și/sau de trunchi comun**

Decizia de revascularizare miocardică chirurgicală trebuie să se bazeze pe așa factori precum vârsta pacientului, comorbiditățile, CABG în antecedente, fragilitatea sau imobilizarea pacientului, posibilitatea obținerii unei revascularizări complete și durabile, dar și pe dorința pacientului, după consiliere adecvată de către echipa multidisciplinară.

*Tabelul 2.*

**Complicațiile procedurii chirurgicale de revascularizare**

<b>Complicații asociate intervenției de by-pass</b>
Sindrom neurologic post-perfuzie
Dehiscentța sternului
Infarct miocardic acut (prin embolie, hipoperfuzie sau tromboza grafului)
Stenoza tardivă a grafului
Insuficiență renală acută (embolică sau hipoperfuzie)
Accident vascular cerebral (embolie sau hipoperfuzie)
Revărsat pleural, pneumotorax sau hemotorax
Tamponadă cardiacă
<b>Complicații generale asociate chirurgiei cardiace</b>
Tulburări de ritm, mai ales fibrilație atrială
Tulburări de conducere
<b>Complicații chirurgicale generale</b>
Infecție la locul inciziei, mediastinită, alte forme de sepsis
Tromboză venoasă profundă
Complicații post-anestezie
Cicatrici cheloide
Durere cronică la locul inciziei

## Prevenție primară și secundară

Un control adecvat al factorilor de risc modificabili determină scăderea semnificativă a mortalității chiar și la pacienții cu risc crescut. Un stil de viață sănătos înseamnă o dietă sănătoasă, activitate fizică regulată, dar și un control adecvat al factorilor de risc cardiovascular (fumat, diabet zaharat, HTA, dislipidemie, obezitate). De asemenea, este indicată informarea pacientului cu privire la severitatea bolii și la importanța contribuției personale la propria stare de sănătate. Tratamentul de prevenție a evenimentelor cardiovasculare se va începe imediat ce angina pectorală este suspectată. Se vor utiliza antiagregante plachetare (cel mai frecvent aspirină) și statine, iar la categorii speciale de pacienți (pacienții hipertensivi, cu disfuncție sistolică de ventricul stâng, diabet zaharat sau boală cronică de rinichi, în absența contraindicațiilor) se vor utiliza beta-blocante, IECA sau sartane.

## Bibliografie recomandată

1. Juhani Knuuti et al., ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407-477, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
2. Franz-Josef Neumann et al., ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization, European Heart Journal, Volume 40, Issue 2, 07 January 2019, Pages 87-165, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>



3. Amir Ahmadi, Gregg W. Stone et al., Prognostic Determinants of Coronary Atherosclerosis in Stable Ischemic Heart Disease Anatomy, Physiology, or Morphology? *Circulation Research*. 2016, Volume 119, Issue 2: 317–329, July 8, 2016, [https://login.research4life.org/tacsgr1doi\\_org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308952](https://login.research4life.org/tacsgr1doi_org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308952)
4. Harvey S. et al., Fractional Flow Reserve and Coronary Computed Tomographic Angiography: A Review and Critical Analysis. *Circulation Research*. 2016 | Volume 119, Issue 2: 300–316, July 8, 2016, [https://login.research4life.org/tacsgr1doi\\_org/10.1161/CIRCRESAHA.116.307914](https://login.research4life.org/tacsgr1doi_org/10.1161/CIRCRESAHA.116.307914)
5. Carmen Ginghină, Mic tratat de cardiologie, Editura Academiei Române, București, 2010
6. Laurențiu Șorodoc, Medicină internă, editura Sedcom Libris, Iași, 2019

### **TESTE DE AUTOEVALUARE**

**1. CM. Numiți preparatele recomandate în prevenția secundară la pacienții cu angină pectorală stabilă:**

- A. B-blocantele
- B. Antiagregantele
- C. Tromboliticele
- D. Statinele
- E. A-blocantele

**Raspuns corect: A, B, D**

**2. CM. Marcați ceea ce se referă la angina microvasculară (sindrom X-coronarian):**

- A. Durere tipic anginoasă
- B. Testul de efort negativ
- C. Artere coronare normale angiografic
- D. Apare preponderent la femei
- E. Apare preponderent la bărbați

**Răspuns corect A, B, C, D**

**3. CM. Indicați ce se referă la leziunea aterosclerotică:**

- A. Erupție hemoragică
- B. Striuri lipidice
- C. Placă urticariană
- D. Placă fibroasă
- E. Placă de aterom complicată

**Răspuns corect: B, D, E**

**4. CM. Indicați ce include sindromul coronarian acut:**

- A. Angină pectorală de efort
- B. Angină instabilă
- C. Infarctul miocardic acut
- D. Angină microvasculară
- E. Angină stabilă

**Răspuns corect: B, C**

**5. CM. Selectați formele clinice dureroase ale cardiopatiei ischemice:**

- A. Angină pectorală
- B. Angină instabilă
- C. Infarct miocardic acut
- D. Aritmii
- E. Insuficiență cardiacă

**Răspuns corect: A, B, C**

**6. CM. Selectați formele clinice nedureroase ale cardiopatiei ischemice:**

- A. Angină vasospastică
- B. Tulburări de ritm și de conducere
- C. Angine pectorală stabilă
- D. Insuficiență cardiacă de origine ischemică
- E. Ischemică silențioasă

**Răspuns corect: B, D, E**

**7. CM. Indicați simptomele echivalente ischemiei în angină pectorală:**

- A. Dispneea
- B. Durerea toracică posterioară
- C. Durerea lombară
- D. Parestezii în membrele inferioare
- E. Febră

**Răspuns corect: A, B, D**

**8. CM. Indicați factorii implicați în patogenia anginei pectorale:**

- A. Diminuarea debitului coronarian
- B. Insuficiența hepatică
- C. Creșterea parametrilor cardiaci
- D. Insuficiența renală
- E. Hipoxia

**Răspuns corect: A,E**

**9. CM. Selectați verigile patogenetice în declanșarea insuficienței coronariene:**

- A. Modificarea organică a arterelor coronare
- B. Sindromul claude-bernard-horner
- C. Spasmul vascular
- D. Sindromul pancoast-tobias
- E. Tulburarea coagulabilității sangvine

**Răspuns corect: A, C, E**

**10.CM. Menționați factorii endoteliali cu acțiune procoagulantă în cardiopatia ischemică:**

- A. Tromboplastina tisulară
- B. Factorul Willebrand
- C. Nodulii Heberden
- D. Endotelina
- E. Factorul activator al plachetelor

**Răspuns corect: A, B, E**

**12.CM. Menționați modificările ECG posibile în timpul crizei de angină pectorală:**

- A. P pulmonar
- B. Subdenivelarea segmentului st > 1 mm
- C. P mitral
- D. Undă t negativă
- E. Supradenivelarea segmentului st

**Răspuns corect: B, D, E**

**13.CM. Indicați zonele de iradiere a durerii de angină pectorală:**

- A. Umărul stâng
- B. Regiunea lombară
- C. Scapula stângă
- D. Brațul stâng
- E. Zona occipitală

**Răspuns corect: A, C, D**

**14.CM. Selectați remediile indicate pentru reducerea presarcinii în angina pectorală de decubit:**

- A. Diuretice
- B. Trombolitice
- C. Nitrați
- D. Digitalice
- E. Terapie cu sechestranții acizilor biliari

**Răspuns corect: A, C**

**15.CM. Indicați preparatele antianginoase pentru farmacoterapia anginei pectorale stabile:**

- a. nitrați
- b.  $\beta$ -blocante
- c. diuretice
- d. blocantele canalelor de calciu
- e.  $\alpha$ -blocante

**Răspuns corect: A, B, D**

**16.CM. Marcați situațiile când testul de efort la cicloergometru sau la treadmill se consideră pozitiv:**

- A. Acces tipic de angină pectorală
- B. Subdenivelarea segmentului ST de tip rectiliniu
- C. Inelul Kayser-Flaischer
- D. Subdenivelarea segmentului ST de tip descendent cu durată de peste 0,08 sec

E. Intervalul QT lung

**Răspuns corect: A, B, D**

**17. CM. Selectați tratamentul indicat în angina vasospastică:**

A. Nitrați

B.  $\alpha$  – blocante

C. Antagoniști ai canalelor de calciu

D. Trombolitice

E. Diuretice

**Răspuns corect: A, C**

**18. Coronarografia are drept scop:**

A. Examinarea arterelor carotide

B. Examinarea arterelor coronare și a grefelor de by-pass aorto-coronarian

C. Examinarea trunchiului ciliac

D. Examinarea aortei descendente

E. Examinarea aortei ascendente

**Răspuns corect: B**

**19. Informația furnizată de coronarografie:**

A. Starea peretelui vasului

B. Aspectul suprafaței endoteliale

C. Conținutul plăcii aterosclerotice

D. Parametrii lumenului coronarian

E. Fiziologia fluxului coronarian

**Răspuns corect: D**

**20. Pacienților cu risc înalt de boală coronariană stabilit în urma evaluării non-invazive li se indică:**

A. Examenul de rezonanță magnetică cardiac

B. Coronarografia

C. Tomografia computerizată cardiacă

D. Testul scintigrafic de efort

E. Ecocardiografia de stres (farmacologic sau efort fizic)

**Răspuns corect: B**

**21. Coronarografia cu scop diagnostic se indică la:**

- A. Supraviețuitorii unui stop cardiorespirator resuscitat
- B. Pacienții cu aritmii ventriculare severe
- C. Pacienții revascularizați cu recurență precoce a simptomatologiei de angină pectorală moderată și severă
- D. Pacienții cu diagnostic incert după testele neinvazive sau cu rezultate contradictorii după mai multe metode neinvazive, cei cu risc intermediar sau înalt de boală coronariană ischemică
- E. Pacienții cu angină de clasa canadiană I sau II care răspund la tratamentul medicamentos

**Răspuns corect: A B C**

**22. Indicațiile coronarografiei în angina pectorală stabilă:**

- A. Pacienții cu angină care nu pot efectua teste neinvazive și riscul nu poate fi stratificat prin alte metode
- B. Pacienții cu angină de clasa canadiană I sau II cu intoleranță sau refractari la tratamentul medicamentos
- C. Pacienții de profesii cu risc înalt (piloți, șoferi de autobuz etc.), cu teste de stres anormale, dar fără caracteristici de risc înalt.
- D. Pacienții cu angină de clasa canadiană I sau II care răspund la tratamentul medicamentos
- E. Pacienții cu angină pectorală clasa canadiană III sau IV ameliorată sub tratament la clasa I sau II

**Răspuns corect: A B C E**

**23. Contraindicațiile absolute pentru efectuarea coronarografiei:**

- A. Hipertensiune arterială necontrolată
- B. Refuzul unui pacient mental competent de a consimți procedura
- C. Insuficiență renală cronică din nefropatia diabetică
- D. Insuficiență cardiacă congestivă decompensată sau edem pulmonar
- E. Accident vascular cerebral acut

**Răspuns corect: B**

**24. Contraindicații relative pentru coronarografie:**

- A. Insuficiență renală acută

- B. Reacție alergică la lidocaină
- C. Hemoragie gastrointestinală activă
- D. Accident vascular cerebral acut
- E. Reacție anafilactică documentată la substanța de contrast

**Raspuns corect : A C D E**

**25. Scorul indicat pentru evaluarea complexității anatomice a bolii coronariene și a riscului pe termen lung de mortalitate și**

**morbiditate după angioplastie coronariană este:**

- A. Scorul GRACE
- B. Scorul EuroSCORE II
- C. Scorul Syntax
- D. Score Crusade
- E. Score STS

**Raspuns corect: C**

**26. Indicațiile coronarografiei cu scop diagnostic includ:**

- A. Angina pectorală stabilă de clasa canadiană III sau IV cu probabilitate pretest mare de boală coronariană ischemică și control medicamentos inadecvat
- B. Pacienți cu patologie valvulară severă înainte de intervenție chirurgicală
- C. Pacienții cu aritmii supraventriculare
- D. Pacienții revascularizați fără recurență precoce a simptomatologiei
- E. Pacienții cu risc crescut de restenoză după angioplastie efectuată pe o zonă cu risc înalt

**Răspuns corect: A B E**

**27. Coronarografia nu este indicată:**

- A. Pacienții cu angină care nu pot efectua teste neinvazive și la care riscul nu poate fi stratificat prin alte metode
- B. Pacienții cu angină de clasa canadiană II cu intoleranță la tratamentul medicamentos non-responsivi la medicația specifică

- C. Pentru aprecierea riscului de patologie cardiovasculară în următorii 10 ani
- D. Pacienții cu angină pectorală de clasa canadiană III sau IV ameliorată sub tratament la clasa I sau II
- E. Pacienții cu risc crescut de evenimente adverse la evaluările neinvazive, dar cu simptomatologie ușoară sau moderată

**Răspuns corect: C**

**28. Complicații posibile după coronarografie:**

- A. Deces
- B. Fibrilație ventriculară
- C. Hematom la locul puncției
- D. Șoc anafilactic
- E. Insuficiență renală cronică

**Răspuns corect: A B C D**

**29. Scorul indicat pentru evaluarea mortalității intraspitalicești după CABG:**

- A. Scorul GRACE
- B. Scorul EuroSCORE II
- C. Scorul Syntax
- D. Scorul Crusade
- E. Scorul STS

**Răspuns corect: B E**

**30. Coronarografia post-CABG este recomandată la pacienții cu:**

- A. Simptome ischemice și/sau nivele anormale de biomarkeri sugestivi pentru IM perioperator
- B. Modificări ECG ischemice sugerând o arie întinsă expusă la risc
- C. Tulburări semnificative de cinetică parietală nou-apărute
- D. Scăderea amplitudinii undei R din V 4 în V 6
- E. Instabilitate hemodinamică

**Răspuns corect: A B C E**



**31. Dozele de Clopidogrel administrate înainte și după intervenția coronariană percutană:**

- A. Doză de încărcare de 600 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 100 mg/zi.
- B. Doză de încărcare de 600 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi.
- C. Doză de încărcare de 300 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi.
- D. Doză de încărcare de 150 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi.
- E. Doză de încărcare de 75 mg oral urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi.

**Răspuns corect: B**

**32. Doza de Aspirină administrată înainte și după intervenția coronariană percutană:**

- A. Doză de încărcare de 150-300 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 75-100 mg/zi.
- B. Doză de încărcare de 100 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi.
- C. Doză de încărcare de 450 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 100 mg/zi.
- D. Doză de încărcare de 150 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 150 mg/zi.
- E. Doză de încărcare de 75 mg oral, urmată de o doză de întreținere de 75 mg/zi.

**Răspuns corect: A**

**33. Dubla terapie antiplachetară presupune administrarea de:**

- A. Aspirină+Clopidogrel
- B. Aspirină+Ticagrelor
- C. Aspirină+ Eptifibatidă
- D. Aspirină+ Prasugrel
- E. Aspirină+ Enoxaparină

**Răspuns corect: A B D**

**34. Pentru evaluarea funcțională a severității leziunilor coronariene de grad intermediar se utilizează:**

- A. IVUS (ecografie intravasculară)
- B. OCT (tomografie de coerență optică)
- C. FFR (rezerva fracționată de flux)
- D. RMN cardiac
- E. CT angio
- F. Răspuns corect: C

#### **CAZ CLINIC**

***Revascularizarea miocardică completă în afectarea tricornariană prin PCI în mai multe etape***

*Pacienta A.*, 73 de ani, s-a prezentat cu acuze de dureri retrosternale constructive la efort fizic mic (CF III), care cedează la nitroglicerină, 0,5 mg sublingual, la continuarea efortului se asociază cu dispnee. A suportat un infarct miocardic non-Q acum 14 ani. Urmează tratament cu inhibitori ai enzimei de conversiune a angiotensinei, antiagregante, nitrați cu eliberare prelungită. Electrocardiograma relevă ritm sinusal cu FCC 60 b/min, axă electrică a cordului intermediară, subdenivelarea segm. ST cu 0,5 mm, urmat de unda „T” negativă în D II, D III, a VF. Ecocardiografia a evidențiat: dilatarea moderată a AS, îngroșarea și indurația pereților aortei și valvei aortice. Cuspele valvei mitrale indurate. Funcția de contracție globală a miocardului VS este suficientă (FE = 55 %). Afectarea relaxării miocardului VS. Insuficiență a valvei mitrale de gr. II, a valvei tricuspide – de gr. I-II și a valvei pulmonare de gr. I. Ținând cont de probabilitatea clinică înaltă de boală coronariană, de rezistența anginei pectorale tipice la tratament medicamentos, cât și de modificările ECG de repaus, pacienta a fost examinată prin coronarografie invazivă pentru vizualizarea patului vascular și stabilirea tacticii ulterioare de tratament (*fig. 8*).

La coronarografie s-au depistat leziuni aterosclerotice tricornariene: stenoză severă la originea arterei circumflexe (aCx), urmată de ocluzie cronică, cu reîncărcare retrogradă a segmentelor distale prin colaterale intra- și extrasistemice – I A; stenoză critică la bifurcația arterei descendente anterioare (LAD) cu ramul diagonal I – II A;

stenoză critică pe artera coronară dreaptă (RCA) – III A. Scorul Syntax intermediar (25 puncte), riscul cardiocirurgical scăzut (risc de deces 1,5 %). Echipa multidisciplinară, alcătuită din cardiolog, cardiolog intervenționist și cardiocirurg, a recomandat ca primă intenție procedura CABG. Pacienta a refuzat opțiunea chirurgicală de revascularizare, acceptând alternativa percutanată de revascularizare prin PCI în mai multe etape.

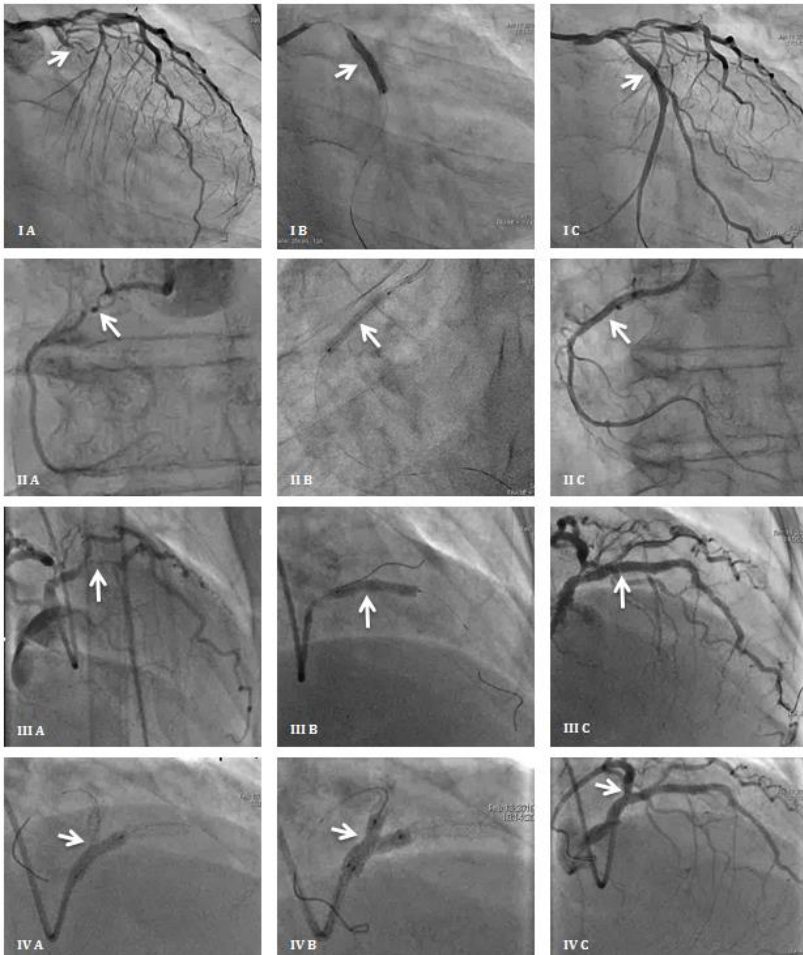
În prima etapă – ocluzia cronică pe aCx. După traversarea ocluziei cu un ghid de angioplastie, s-au efectuat predilatări seriate cu baloane semicompliante și implantare de stent farmacologic de a doua generație, dimensiunea 3,0-23 mm (I B), ulterior post-dilatată cu un balon noncompliant la presiuni înalte cu rezultat final bun (I C).

În a doua etapă – stenoza critică de pe segmentul proximal al RCA. După traversarea stenozei cu un ghid de angioplastie, s-au efectuat predilatări seriate cu baloane semicompliante și implantare de stent farmacologic de a doua generație cu dimensiunea 2,5-22 mm (II B), cu rezultat final bun (II C).

În a treia etapă, – stenoza critică de pe bifurcația LAD cu ramul diagonal I. După traversarea stenozelor cu două ghiduri de angioplastie în distalitatea ambelor vase, s-a efectuat predilatarea stenozei pe LAD în segmentul I-II cu un balon semicompliant. Ulterior, s-a implantat un stent farmacologic de a doua generație, dimensiunea 3,5-24 mm (III B), cu efectuarea unei „ferestre” în celulele stentului spre ramul diagonal I, prin tehnica „kissing-balloon”. S-a reușit un rezultat final bun (III C).

În a patra etapă – stenoza ostială severă de pe aCx. După traversarea a două ghiduri de angioplastie în distalitatea aCx, și LAD, s-a efectuat predilatarea stenozei pe aCx. Ulterior, s-a aplicat tehnica „cullotte”, cu implantarea a două stenturi farmacologice de generația a doua, de 3,5-24 mm din trunchi comun spre aCx și de 3,5-20 mm din trunchi comun spre LAD (IV A). După efectuarea „kissing-balloon” (IV B), stenturile s-au optimizat proximal cu un balon noncompliant umflat la presiuni înalte, cu obținerea unui rezultat final bun (IV C).

Astfel, pacienta a beneficiat de revascularizare miocardică completă prin PCI în 4 etape, cu implantarea a 5 stenturi farmacologice de generația a II-a, cu rezultat angiografic și clinic bun, în pofida faptului că avea leziuni aterosclerotice triconariene complexe și indicația de primă linie a fost CABG.



**Figura 8. PCI în patru etape, cu obținerea revascularizării miocardice complete**

Concluzie:

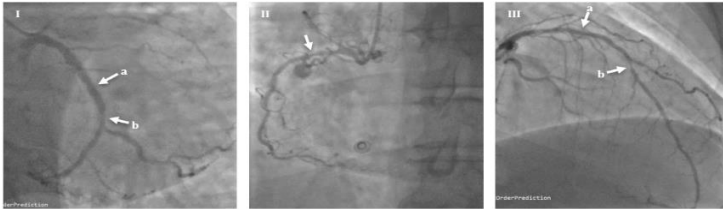
- Pacienților, care refuză revascularizarea prin CABG, trebuie să li se ofere o alternativă de revascularizare.
- PCI, în leziunile aterosclerotice triconariene complexe, necesită a fi etapizate.
- Tehnicile și dispozitivele percutanate moderne permit de a obține o revascularizare completă chiar în condiția unor leziuni complexe, ceea ce ameliorează esențial prognosticul pacienților, în comparație cu cei revascularizați incomplet.

**Semnificația hemodinamică a leziunilor aterosclerotice și tehnicile de imagistică intravasculară în PCI**

*Pacientul B.*, 61 de ani, s-a prezentat invocând dureri constrictive retrosternale și dispnee la efort fizic mediu (CF II), care cedează în repaus și la doza de 0,5 mg nitroglicerină aplicată sublingual, edeme gambiene, care apar spre seară. Stare după PCI pe LAD, aCx și RCA – în antecedente. Suferă de hipertensiune arterială de mai mulți ani, cu valori tensionale maxime de 220/100 mmHg, de diabet zaharat tip 2 insulino-independent, de obezitate gr. III și de dislipidemie. Administrează regulat tratament medicamentos antianginos, antiagregant și antihipertensiv. Electrocardiograma relevă ritm sinusal cu FCC 90 b./min, axul electric al cordului cu deviere spre stânga. Ecocardiografia a evidențiat dilatarea moderată a AS; indurația peretilor aortei ascendente, valvei aortice și mitrale; hipertrofie moderată a miocardului VS (SIV 12 mm, PPVS 11 mm). Funcția de contracție globală a miocardului VS este suficientă (FE = 51%). Afectarea relaxării miocardului VS. Insuficiența valvei mitrale gr. II, valvei aortice gr. I, valvei tricuspide gr. II și valvei pulmonare gr. I.

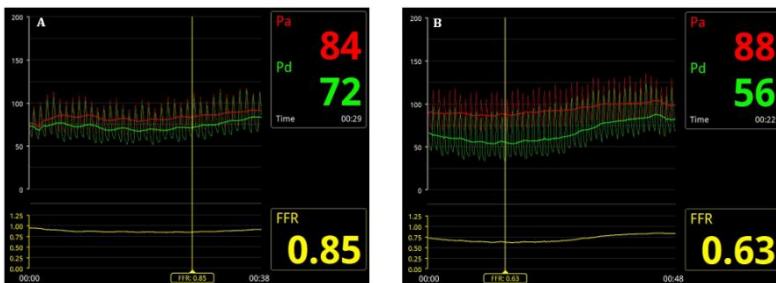
Luând în considerare istoricul de boală coronariană cu PCI pe toate trei artere, angina pectorală tipică însoțită de dispnee, pacientul a fost

evaluat prin coronarografie invazivă pentru vizualizarea patului vascular și stabilirea tacticii ulterioare de tratament (fig. 8).



**Figura 8. Coronarografie: stenoză intermediară pe aCx segm. II (I b) și pe LAD segm. III (III b), restenoză moderată intrastent pe RCA segm. I (II) și pe LAD segm. II (III a). Stent implantat anterior pe aCx segm. II cu semne minime de restenoza intrastent (I a)**

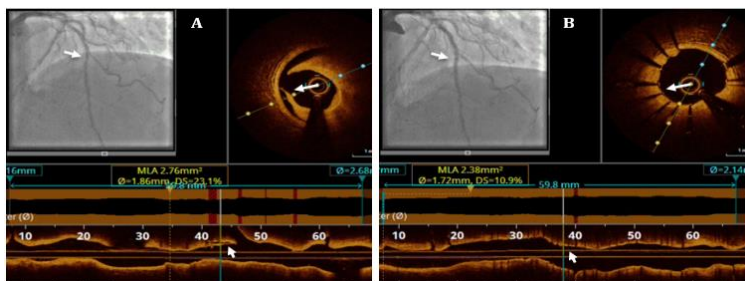
Testul de efort ECG nu a putut fi efectuat din motivul obezității excesive a pacientului. În lipsa documentării ischemiei miocardice și în prezența unor stenozes de grad mediu, s-a recurs la măsurarea rezervei fracționale de flux (FFR) pe aCx și LAD (figura 10). FFR, este un indice invaziv de semnificație hemodinamică a severității stenozei, măsurat cu ajutorul unui sensor de presiune. Valoarea FFR este raportul dintre presiunea aortică ( $P_a$ ) și presiunea coronariană apreciată distal de stenoză ( $P_d$ ), pe fundal de hiperemie maximă. S-a constatat că stenoza de pe segm. II al aCx este hemodinamic ne semnificativă ( $FFR > 0,80$ ),



iar cea de pe LAD segm. III hemodinamic semnificativă ( $FFR \leq 0,80$ ).

**Figura 10. Măsurarea FFR pe aCx segm. II (A) și LAD segm. III (B)**

Ulterior, s-a recurs la PCI pe LAD segm. III (figura 11). După predilatarea stenozei cu un balon semicompliant, pentru calibrarea stentului, s-a recurs la tehnica de imagistică intravasculară prin tomografie de coerență



**Figura 11. PCI pe LAD ghidată de imagistică intravasculară prin OCT: aspect după dilatare cu balon (A) și după stentare (B)**

optică (OCT). S-a vizualizat o disecție la nivelul stenozei dilatate (A), care a fost acoperită cu un stent farmacologic de a doua generație, de

dimensiunea 2,5-33 mm. Rezultatul angiografic final după stentare a fost evaluat prin OCT, care a constatat expandarea și poziționarea corectă a stentului în lumenul vasului (B).

### **Concluzii:**

- Măsurarea FFR, practică complementar coronarografiei, poate fi aplicată pentru documentarea ischemiei inductibile (în lipsa testării de efort non-invasive).
- Evaluarea semnificației hemodinamice a stenozelor intermediare este obligatorie pentru a decide care trebuie revascularizate și care pot fi corijate medicamentos.
- Tehnicile imagistice intravasculare obiectivează și optimizează rezultatele PCI.

## **ANEXĂ**

### **Obiectivele de formare în cadrul disciplinei la tema: *Cardiopia ischemică. Sindromul Coronarian Cronic***

**La nivel de cunoaștere și înțelegere:** Studentul trebuie să cunoască

- definiția bolii;
- incidența și epidemiologia;
- etiologia;
- factorii de risc;
- patogenia;
- manifestările clinice și metodele de investigație: simptome, semne clinice, sindroame (în ordinea prevăzută de schema de examinare a bolnavului), date ale examenului de laborator și instrumental (neinvaziv și invaziv), mecanismul (patogenia) simptomelor, sindroamelor și al schimbărilor depistate la examenul de laborator și instrumental;
- particularitățile de examinare clinică și paraclinică a pacientului;



- clasificarea propusă de Societatea Europeană de Cardiologie, clasificarea canadiană a anginei pectorale stabilă; criteriile de clasificare, particularitățile manifestărilor clinice pentru fiecare formă /stadiu/grad/ prevăzute de clasificare;

- variantele clinice, formele atipice și caracterizarea lor;

- evoluția bolii;

- complicațiile și manifestările acestora, mecanismele și circumstanțele de apariție;

- eventualele stări de urgență: clinica, cauzele și mecanismul de instalare;

- diagnosticul pozitiv: criteriile de diagnostic, algoritmul de diagnostic;

- reperele diagnosticului diferențial și criteriile de diferențiere;

- cerințele față de formularea diagnosticului;

- tratamentul:

- regimul fizic, dieta și regimul alimentar, tratamentul patogenetic, simptomatic (medicamentele, dozele, modul de administrare, mecanismul de acțiune, efectele adverse și prevenirea lor, contraindicațiile, durata tratamentului);

- tratament intervențional (principii generale, indicații, contraindicații, complicații)

- tratamentul chirurgical (principii generale, indicații, contraindicații, complicații).

- Prevenția primară și secundară a bolii

---

USMF „Nicolae Testemițanu”

**Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina***

Formatul hârtiei 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>      Tiraj: 50 ex.

Coli de autor: 1,94      Comanda nr. 175

Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165