

DATE MEDICALE ESENȚIALE

Ghid de buzunar
EDIȚIA A VIII-A

Autor

MARC S. SABATINE

Traducere din limba engleză de Ionica Maria Pârvan



Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins
Health

Redactare: Cristina Irimia
Tehnoredactare: Liviu Stoica
Design copertă: Oana Bădică

This is a translation of:

POCKET MEDICINE

Marc S. Sabatine

Copyright © 2023 Wolters Kluwer.

Copyright © 2020, 2017, 2014, 2011, 2008, 2004, 2000 by Wolters Kluwer

Published by arrangement with Wolters Kluwer Health Inc., USA.

Wolters Kluwer did not participate in the translation of this title and therefore it does not take any responsibility for the inaccuracy or errors of this translation.

DATE MEDICALE ESENȚIALE. GHID DE BUZUNAR

Ediția a VIII-a

Marc S. Sabatine

Copyright © 2025 Editura **ALL**

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
SABATINE, MARC S.

Date medicale esențiale : ghid de buzunar / Marc S. Sabatine ;

trad. din lb. engleză de Ionica Maria Pârvan. - Ed. a 8-a. - București :

Editura ALL, 2025

Index

ISBN 978-606-587-634-7

I. Pârvan, Ionica Maria (trad.)

616

Această lucrare trebuie luată „ca atare”, iar editorul neagă orice garanție, explicită sau implicită, inclusiv cele legate de acuratețe, sens sau actualitatea conținutului acestei lucrări. Această lucrare nu se substituie evaluării individuale a pacientului bazată pe examinarea medicală profesionistă și nici luării în considerare – printre altele – a vârstei, greutatei, sexului, afecțiunilor medicale curente sau anterioare, istoricului medical, datelor de laborator sau altor factori unici ai pacientului respectiv. Editorul nu oferă sfaturi sau îndrumări medicale, această lucrare fiind numai un instrument de referință. Profesionistii din domeniul medical – și nu editorul – sunt singurii responsabili pentru utilizarea acestei lucrări incluzând judecata clinică și pentru toate diagnosticile și terapiile rezultante. Având în vedere că știința medicală este una în continuă și rapidă dezvoltare, trebuie realizată o verificare profesionistă independentă a diagnosticelor, indicațiilor, selectărilor, dozajelor farmaceutice și tratamentelor medicamentoase, după consultarea unor surse variate de către profesionistii din domeniul sănătății. La prescrierea medicației, profesionistii din domeniul sănătății sunt sfătuiți să consulte prospectul (care se găsește în interiorul cutiei medicamentului respectiv) pentru a verifica, printre altele, condițiile de utilizare, atenționările și efectele adverse, și să identifice orice modificare în programul dozării sau contraindicații, în special dacă medicația de administrat este nouă, utilizată cu frecvență redusă sau are un indice terapeutic îngust. În limitele legii, editorul nu-și asumă nicio răspundere pentru vreo leziune sau afectare a persoanelor ori bunurilor, din punctul de vedere al legalității produselor, legii neglijenței ori altfel, sau prin referința la sau uzul de către orice persoană a acestei lucrări.

Această carte include indicații, reacții adverse și programe de dozaj precise pentru medicamente, dar există posibilitatea ca acestea să fie modificate. Cititorul este sfătuit să consulte prospectul medicamentelor, emis de producător. Autorii, editorii, editura și distribuitorii nu sunt responsabili pentru erori sau omisiuni sau pentru orice consecințe derivate din aplicarea și preluarea informațiilor cuprinse în această carte și nu garantează, în scris sau subînțeles, pentru conținutul acestei publicații. Autorii, editorii, editura și distribuitorii nu își asumă răspunderea legală pentru efectele nocive și/sau daunele asupra persoanelor sau patrimoniului acestora care derivă din informațiile citite.

Grupul Editorial **ALL**:

Bd. Constructorilor nr. 20A, et. 3,

sector 6, cod 060512 – București

Tel.: 021 402 26 00

Fax: 021 402 26 10

www.all.ro

Editura **Galaxia Copiilor** face parte din **Grupul Editorial ALL**.

www.all.ro

 **@editura.all**

 **@edituraall**

<i>Autori</i>	vi
<i>Introducere</i>	ix
<i>Prefață</i>	x

CARDIOLOGIE

*Andrew Abboud, Brett J. Doliner, Rachel C. Frank, Bradley J. Petek,
Marc S. Sabatine, Michelle L. O'Donoghue*

Electrocardiografia	1-1
Durerea toracică	1-3
Evaluarea noninvazivă a BAC	1-5
Angiografia coronariană și revascularizarea (PCI)	1-6
Boala coronariană ischemică stabilă	1-8
Sindroame coronariene acute	1-9
Cateterizarea AP și tratamentul adaptat	1-17
Insuficiența cardiacă	1-20
Cardiomiopatiile	1-24
Boala valvulară cardiacă	1-28
Boala pericardică	1-35
Hipertensiunea arterială	1-39
Anevrismul aortic	1-42
Sindroame aortice acute	1-43
Artimiile	1-44
Fibrilația atrială	1-48
Sincopa	1-51
Dispozitive de reglare a ritmului cardiac	1-54
Evaluarea riscului cardiac pentru chirurgia non-cardiacă	1-56
Boala arterială periferică (BAP)	1-57

PNEUMOLOGIE

Louisa A. Mounsey, Alison Trainor, Robert Hallowell

Dispneea	2-1
Explorări funcționale pulmonare (EFP)	2-1
Astmul bronșic	2-2
Anafilaxia	2-5
Boala pulmonară obstructivă cronică	2-6
Nodulul pulmonar solitar	2-8
Hemoptizia	2-9
Bronșiectaziile	2-10
Fibroza chistică	2-10
Boala pulmonară interstițială	2-11
Revărsatul pleural	2-14
Tromboembolia venoasă (TEV)	2-16
Hipertensiunea pulmonară (HTP)	2-21
Insuficiența respiratorie	2-23
Ventilația mecanică	2-25
Sindromul de detresă respiratorie acută	2-28
Sepsisul și șocul	2-30
Toxicologia	2-31
Transplantul pulmonar	2-32

GASTROENTEROLOGIE

Zoe N. Memel, Eric M. Przybyszewski, Lawrence S. Friedman

Boli esofagiene și gastrice	3-1
Hemoragia gastrointestinală	3-3
Diareea	3-6
Afectarea motilității și nutriția	3-10
Tulburări ale colonului	3-12

Boala inflamatorie intestinală	3-13
Ischemia intestinală	3-16
Pancreatitele	3-18
Teste hepatice anormale	3-20
Hepatitele	3-23
Insuficiența hepatică acută (IHA)	3-27
Ciroza	3-29
Boli vasculare hepatice	3-34
Ascita	3-36
Bolile tractului biliar	3-37

NEFROLOGIE

Sarah E. Street, Ignacio Portales Castillo, Andrew S. Allegretti

Tulburări acido-bazice	4-1
Homeostazia sodiului și a apei	4-7
Homeostazia potasiului	4-12
Insuficiența renală	4-14
Boala glomerulară	4-21
Sumarul de urină	4-24
Nefrolitiază	4-26

HEMATOLOGIE-ONCOLOGIE

Sara Khosrowjerdi, Howard J. Lee Jr., Thomas J. Roberts, MacLean C. Sellars, Jean M. Connors, Daniel J. DeAngelo, David P. Ryan

Anemia	5-1
Tulburări ale hemostazei	5-7
Bolile trombocitare	5-8
Coagulopatiile	5-12
Stările de hipercoagulabilitate	5-13
Afecțiunile leucocitelor	5-15
Transfuzia de sânge	5-16
Sindroame mielodisplazice (SMD)	5-17
Neoplasme mieloproliferative (NMP)	5-19
Leucemiile	5-21
Limfoamele și LLC	5-25
Discrazii plasmocitare	5-29
Transplantul de celule stem hematopoietice (TCSH)	5-32
Cancerul pulmonar	5-34
Cancerul mamar	5-37
Cancerul de prostată	5-40
Cancerul colorectal (CCR)	5-41
Tumori pancreatice	5-43
Alte tumori solide	5-44
Imunoterapia & terapia celulară	5-47
Urgențe oncologice	5-48
Reacții adverse ale chimioterapiei	5-50

BOLI INFECȚIOASE

Jessica C. O'Neil, Rachel M. Erdil, Kimon C. Zachary

Pneumonia	6-1
Infecții fungice	6-3
Infecțiile la gazdele imunodeprimare	6-5
Infecții de tract urinar	6-6
Infecții cu transmitere sexuală	6-7
Infecțiile țesuturilor moi și ale pielii	6-8
Infecții ale sistemului nervos	6-12
Bacteriemia & endocardita	6-16
Tuberculoza	6-19
Infecția cu HIV/SIDA	6-22
Boli transmise de căpușe	6-26
Sindroame febrile	6-28

ENDOCRINOLOGIE

Daria Schatoff, Caitlin Colling, Michael Mannstadt

Bolile glandei pituitare	7-1
Bolile tiroidei	7-3
Bolile glandelor suprarenale	7-8
Tulburările metabolismului calciului	7-13
Diabetul zaharat	7-15
Tulburările metabolismului lipidic	7-19

REUMATOLOGIE

Zandra E. Walton, Ian D. Cooley, Robert P. Friday

Abordarea bolilor reumatice	8-1
Artrita reumatoidă (AR)	8-3
Boala Still cu debut la vârsta adultă (BSDVA) și policondrita recidivantă	8-6
Artritele cu depunere de cristale	8-6
Spondiloartritele seronegative	8-9
Artrita infecțioasă și bursita	8-11
Boli ale țesutului conjunctiv	8-14
Lupusul eritematos sistemic (LES)	8-19
Boala asociată cu IgG4	8-21
Vasculite	8-22
Sindroame autoinflamatorii	8-27
Amiloidoza	8-28

NEUROLOGIE

*Jillian M. Berkman, Daniel S. Harrison, John Y. Rhee, Rebecca L. Williamson,
Michael P. Bowley*

Alterările statusului mintal	9-1
Convulsiile	9-3
Sevrăjul la alcool	9-6
Amețeala	9-6
Accidentul vascular cerebral	9-7
Slăbiciunea musculară și disfuncțiile neuromusculare	9-10
Cefaleea	9-13
Afecțiunile măduvei spinării și ale spatelui	9-14

PROBLEME CHIRURGICALE, OBSTETRICO-GINECOLOGICE ȘI OFTALMOLOGICE

Alaina D. Geary, Jennifer F. Tseng, Katherine T. Chen, Stella K. Kim

Probleme chirurgicale	10-1
Probleme obstetricale/ginecologice	10-3
Probleme oftalmologice	10-4

ANEXĂ

Medicamente folosite în ATI	11-1
Antibiotice	11-3
Formule și referințe rapide	11-5

ABREVIERI

12-1

INDEX

I-1

ACLS

ACLS-1

INSERTII FOTO

Radiologie	P-1
Ecocardiografie	P-9
Angiografie coronariană	P-13
Frotiuri de sânge periferic	P-13
Leucemii	P-14
Sumar de urină	P-15

Andrew Abboud, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Andrew S. Allegretti, MD, MSc

Director of ICU Nephrology, Attending Physician, Nephrology Division,
and Principal Investigator, Kidney Research Center,
Massachusetts General Hospital
Instructor of Medicine, Harvard Medical School

Jillian M. Berkman, MD

Neurology Resident, Mass General Brigham Neurology Residency

Michael P. Bowley, MD, PhD

Instructor in Neurology, Massachusetts General Hospital
Associate Program Director, Mass General Brigham Neurology
Residency Program

Katherine T. Chen, MD, MPH

Professor of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Science
Professor of Medical Education
Vice-Chair of Ob/Gyn Education
Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York

Caitlin Colling, MD

Endocrinology Fellow, Massachusetts General Hospital

Jean M. Connors, MD

Medical Director, Anticoagulation Management Services
Hematology Division, Brigham and Women's Hospital & Dana-Farber
Cancer Institute
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Ian D. Cooley, MD

Rheumatology Fellow, Massachusetts General Hospital

Daniel J. DeAngelo, MD, PhD

Chief of the Division of Leukemia, Dana-Farber Cancer Institute
Professor of Medicine, Harvard Medical School

Brett J. Doliner, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Rachel M. Erdil, MD

Infectious Disease Fellow, Massachusetts General Hospital

Rachel C. Frank, MD

Cardiology Fellow, Massachusetts General Hospital

Robert P. Friday, MD, PhD

Chief, Division of Rheumatology, Newton-Wellesley Hospital
Affiliate Physician, Rheumatology Unit, Massachusetts General Hospital
Instructor in Medicine, Harvard Medical School

Lawrence S. Friedman, MD

The Anton R. Fried, MD, Chair, Department of Medicine,
Newton-Wellesley Hospital
Assistant Chief of Medicine, Massachusetts General Hospital
Professor of Medicine, Harvard Medical School
Professor of Medicine, Tufts University School of Medicine

Alaina D. Geary, MD, MHPE

General Surgery Resident, Boston Medical Center

Robert Hallowell, MD

Director, Interstitial Lung Disease Program and Pulmonary Ambulatory
Clinic, Pulmonary/Critical Care Unit, Massachusetts General Hospital
Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

Daniel S. Harrison, MD

Neurology Resident, Mass General Brigham Neurology Residency

Sara Khosrowjerdi, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Stella K. Kim, MD

Joe M. Green Jr. Professor of Clinical Ophthalmology
Ruiz Department of Ophthalmology and Visual Sciences
Robert Cizik Eye Clinic
University of Texas McGovern School of Medicine

Howard J. Lee, Jr., MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Michael Mannstadt, MD

Chief, Endocrine Unit, Massachusetts General Hospital
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Zoe N. Memel, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Louisa A. Mounsey, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Michelle L. O'Donoghue, MD, MPH

Senior Investigator, TIMI Study Group
Associate Physician, Cardiovascular Division, Brigham and Women's
Hospital
Affiliate Physician, Cardiology Division, Massachusetts General Hospital
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Jessica C. O'Neil, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Bradley J. Petek, MD

Cardiology Fellow, Massachusetts General Hospital

Ignacio Portales Castillo, MD

Nephrology Fellow, BWH/MGH Joint Nephrology Fellowship Program

Eric M. Przybyszewski, MD

Gastroenterology Fellow, Massachusetts General Hospital

John Y. Rhee, MD, MPH

Neurology Resident, Mass General Brigham Neurology Residency

Thomas J. Roberts, MD

Hematology-Oncology Fellow, Dana-Farber/Mass General Brigham

David P. Ryan, MD

Clinical Director, Massachusetts General Hospital Cancer Center
Chief of Hematology/Oncology, Massachusetts General Hospital
Professor of Medicine, Harvard Medical School

Marc S. Sabatine, MD, MPH

Chair, TIMI Study Group
Lewis Dexter, MD, Distinguished Chair in Cardiovascular Medicine,
Brigham and Women's Hospital
Affiliate Physician, Cardiology Division, Massachusetts General Hospital
Professor of Medicine, Harvard Medical School

Daria Schatoff, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

MacLean C. Sellars, MD, PhD

Hematology-Oncology Fellow, Dana-Farber/Mass General Brigham

Sarah E. Street, MD

Nephrology Fellow, BWH/MGH Joint Nephrology Fellowship Program

Alison Trainor, MD

Pulmonary and Critical Care Fellow, Massachusetts General Hospital and
Beth Israel Deaconess Medical Center

Jennifer F. Tseng, MD, MPH

Surgeon-in-Chief, Boston Medical Center
James Utley Professor and Chair of Surgery, Boston University School of
Medicine

Zandra E. Walton, MD, PhD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Rebecca L. Williamson, MD, PhD

Neurology Resident, Mass General Brigham Neurology Residency

Kimon C. Zachary, MD

Attending Physician, Infectious Disease Division, Massachusetts General
Hospital
Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

INTRODUCERE

La prima ediție

Sunt foarte entuziasmat să prezint introducerea lucrării *Date medicale esențiale*. Într-o eră cu supraabundență de informații, este logic să întrebam: „De ce un alt manual pentru medici?” Pentru că, în pofida informațiilor ușor disponibile în lucrări de specialitate sau la simpla apăsare a unei taste de calculator, medicul, în special la început de drum, este mai puțin ajutat de descrierea diagnosticului diferențial și a tratamentelor decât și-ar putea dori.

Această carte este rezultatul colaborării medicilor rezidenți și a experților universitari în anumite specialități medicale, concepută pentru a oferi o rapidă, dar profundă abordare inițială a problemelor întâlnite de medicii rezidenți. Au fost anticipate întrebările puse frecvent de profesori medicilor rezidenți, pe etape, la multe ore după interacțiunea inițială dintre pacient și medic, și s-au prezentat căile importante pentru a ajunge la diagnostic și inițierea tratamentului. Această abordare facilitează o discuție medicală bazată pe dovezi, care va urmări investigarea pacientului; de asemenea, ar trebui să sporească abilitatea fiecărui medic de a evalua corespunzător și în timp util un pacient, fiind stimulat să gândească la datele care susțin diagnosticul și la rezultatul probabil după intervenția terapeutică. *Date medicale esențiale* se va dovedi a fi un plus important în educația medicală, pentru îngrijirea pacienților noștri.

DENNIS A. AUSIELLO, MD

*Medic-șef, Massachusetts General Hospital
Jackson Professor of Clinical Medicine, Harvard Medical School*

PREFAȚĂ

*Părinților mei, Matthew și Lee Sabatine; nepoților mei,
Matteo și Natalie, și soției mele Jennifer*

Răspunsul extraordinar la edițiile anterioare sugerează că noi am putut ajuta la completarea unei necesități importante pentru clinician. Această a opta ediție aduce mai multe îmbunătățiri majore, inclusiv o actualizare detaliată a fiecărui subiect. Am adăugat cele mai recente date despre farmacoterapii în insuficiența cardiacă și cei mai recenti algoritmi pentru boala valvulară cardiacă. Am adăugat o secțiune despre terapia farmacomecanică pentru TEV și noutăți despre tratamentul hipertensiunii pulmonare. Am inclus o secțiune despre tumorile solide inclusiv cancerul esofagian & gastric, cancerul ovarian și melanom, și am extins secțiunile despre imunoterapie și terapia celulară. De asemenea, am inclus o secțiune despre COVID-19 și am adăugat o secțiune despre infecțiile cu transmitere sexuală. Am continuat să extindem informațiile despre SGLT2i și GLP1-RA pentru diabet. Ca întotdeauna, am introdus referințe-cheie la cele mai recente recenzii și studii importante, publicate chiar în momentul tipăririi *Datelor medicale esențiale*. Sunt binevenite orice sugestii de îmbunătățire în continuare.

Desigur, medicina este un câmp mult prea vast pentru a-l rezuma vreodată într-un manual de orice dimensiune. Monografiile extinse au fost destinate multora dintre subiectele discutate aici. Această lucrare este doar un punct de plecare important pentru a ghida o fază inițială de diagnostic și tratament până în momentul când trebuie să se consulte mai multe resurse definitive. Deși recomandările de aici sunt pe cât posibil bazate pe dovezi, medicina este atât o știință, cât și o artă. Ca întotdeauna, simțul clinic hotărăște ce trebuie să se aplice în fiecare „scenariu” clinic.

Sunt recunoscător pentru sprijinul colegilor medici de la Massachusetts General Hospital. Este un privilegiu să lucrezi cu un astfel de grup de medici cu asemenea cunoștințe, dedicați meseriei și plini de compasiune. Mă uit mereu înapoi la timpul petrecut de mine acolo ca medic rezident, una dintre cele mai bune experiențe pe care le-am avut vreodată. Sunt recunoscător multor mentori clinici remarcabili, inclusiv Hasan Bazari, Larry Friedman, Nesli Basgoz, Mort Swartz, Eric Isselbacher, Bill Dec, Mike Fifer, și Roman DeSanctis, precum și lui Charlie McCabe și Peter Yurchak.

Această ediție nu ar fi fost posibilă fără ajutorul lui Kate Brennan, coordonatoarea mea academică. Ea a condus fiecare aspect al proiectului de la început până la sfârșit, cu o atenție incredibilă pentru detalii, pentru a se asigura că fiecare pagină a acestei cărți era cea mai bună din ce putea fi. Această ediție a fost scrisă și cu ajutorul mai multor autori care au contribuit și la edițiile anterioare ale *Datelor medicale esențiale*, cărora le mulțumim pentru că au creat o bază impresionantă.

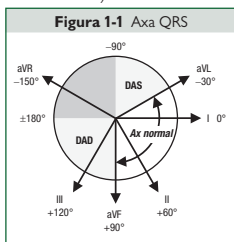
În cele din urmă, mulțumiri speciale adresez părinților mei, pentru încurajarea și dragostea lor permanentă, și, desigur, soției mele, Jennifer Tseng, care, în ciuda faptului că este chirurg și consilierul meu cel mai apropiat, este cel mai bun prieten al meu și dragostea vieții mele.

Sper că veți găsi această carte utilă de-a lungul călătoriei dificile, dar incredibil de plină de satisfacții, de a practica medicina.

MARC S. SABATINE, MD, MPH

Abordare (o abordare sistematică este vitală)

- **Frecvență** (tahicardie sau bradicardie ?) și **ritm** (unde P, regularitate, raportul dintre P și QRS ?)
- **Intervale** (PR, QRS, QT) și **axul** (DAS sau DAD ?)
- **Anomalii ale camerelor inimii** (LAA și/sau RAA ?, HVS și/sau HVD ?)
- **Modificări QRST** (unde Q, progresie slabă a undei R în V_1 – V_6 , ST $\uparrow/\downarrow$ sau amplitudinea undei T ?)



Deviație axială stângă (DAS)

- **Definiție:** axa dincolo de -30° ($S > R$ în DII)
- **Etiologie:** HVS, BRS, IM inferior, WPW
- **Bloc fascicular anterior stâng:** DAS (-45° la -90°) și qR în aVL și QRS < 120 ms și nicio altă cauză a DAS (de exemplu, IMI)

Deviație axială dreaptă (DAD)

- **Definiție:** axa dincolo de $+90^\circ$ ($S > R$ în DII)
- **Etiologie:** HVD, EP, BPOC (de obicei, nu $> +110^\circ$), defecte septale, IM lateral, WPW
- **Bloc fascicular posterior stâng:** DAD (90° – 180°) și rS în I și aVL și qR în III și aVF și QRS < 120 ms și nicio altă cauză a DAD

Blocuri de ramură (Circ 2009;119:e235)

Normal		Depolarizarea inițială este de la stânga la dreapta de-a lungul septului (r în V_1 și q în V_6 ; n.b., absent în BRS), urmată de peretele liber al VS și VD, cu dominanța VS (n.b., depolarizarea RV mai târziu și vizibil în BRD).
BRD		1. QRS ≥ 120 ms (110–119 ms = IVCD sau „incomplet“) 2. rSR' în derivațiile precordiale drepte (V_1, V_2) 3. Unda S largă în DI și V_6 4. $\pm$ ST$\downarrow$sau unda T inversată în derivațiile precordiale drepte
BRS		1. QRS ≥ 120 ms (110–119 ms = IVCD sau „incomplet“) 2. R larg, neclar, monofazic în DI, aVL, V_5–V_6 ($\pm$ RS în V_5–V_6 în cardiomegalie) 3. Absența Q în DI, V_5 și V_6 (poate avea q îngust în aVL) 4. Deplasarea ST și unda T opusă, lărgirea importantă a QRS 5. $\pm$ PRWP, DAS, unda Q în derivații inferioare

Bloc fascicular: BRD + BFAS/BFPS. „Bloc trifascicular”: bloc bifascicular + BAV 1°.

Interval QT prelungit (NEJM 2008;358:169; www.torsades.org)

- Măsurarea QT de la începutul complexului QRS la sfârșitul undei T (se utilizează cel mai lung QT, adesea V_2 – V_3 , se omite unda U) (Circ 2018;138:2345).
- QT variază cu frecvența cardiacă $\rightarrow$ corectat cu formula Bazett: $QTc = QT / \sqrt{RR}$ (RR în secunde), corectată excesiv la FC crescută, corectată insuficient la FC scăzută (QTc normal < 450 ms la δ , < 460 ms la ϕ).
- Formula Frederica este preferată la FC foarte crescută sau scăzută: $HR: QTc = QT / \sqrt[3]{RR}$.
- Prolungirea intervalului QT asociat cu risc $\uparrow$ de TV (în special > 500 ms); se stabilește QT de bază și se monitorizează dacă se utilizează medicamente care prelungesc QT, nu există un ghid acceptat pentru oprirea tratamentului în cazul în care QT se prelungeste.
- Etiologii:

Antiaritmice: clasa Ia (procainamidă, disopiramidă), clasa III (amiodaronă, sotalol, dofet)

Medicamente psihiatrice: antipsihotice (fenotiazine, haloperidol, atipice), Li, ISRS ?, ATC

Antimicrobiene: macrolide, chinolone, azolide, pentamidină, atazanavir

Alte: antiemetice (droperidol, antagoniști 5-HT₃), alfuzosin, metadonă, ranolazină

Tulburări electrolitice: hipoCa (n.b., hiperCa asociată cu $\downarrow$ QT), $\pm$ hipoK, hipoMg ?

Disfuncție autonomă: HIC (adâncirea IUT), Takotsubo, accident vascular cerebral, endarterectomie carotidiană, disecție cervicală

Congenital (sindrom de QT prelungit): canalopatii K, Na, și Ca (Circ 2013; 127:126)

Diverse: BAC, CMP, bradicardie, BAV de grav înalt, hipotiroidism, hipotermie, BR

Blocuri de ramură (Circ 2009;119:e235)

Criteriile undei P pe ECG	Anomalie atrială stângă (LAA)	Anomalie atrială dreaptă (RAA)
	> 120 ms 	$> 2,5$ mm

Hipertrofie ventriculară stângă (HVS) (Circ 2009;119:e251)

• Etiologie: HTA, SA/IA, CMPH, coarctare de aortă

• Criterii: (toate cu $Se < 50\%$ și $Sp > 85\%$; acuratețe afectată de vârstă, sex, rasă, IMC)

Sokolow-Lyon: S în $V_1 + R$ în V_5 sau $V_6 \geq 35$ mm sau R în aVL ≥ 11 mm ($Se \downarrow$ cu $\uparrow$ IMC)

Cornell: R în aVL + S în $V_3 > 28$ mm la bărbați sau > 20 mm la femei

Scorul Romil-Estes (4 puncte = probabil; 5 puncte = diagnostic):

Amplitudine $\uparrow$ a voltajului: R pe derivația membrilor sau $S \geq 20$ mm sau S în V_1 sau $V_2 \geq 30$ mm sau R în V_5 sau $V_6 \geq 30$ mm (3 puncte)

Deplasarea ST este opusă deflexiunii QRS: fără digitalice (3 puncte); cu digitalice (1 punct)

LAA (3 puncte); DAS (2 puncte); durata QRS ≥ 90 ms (1 punct)

Deflexiune intrinsecoidă (timpul de la debutul QRS până la vârful R) în V_5 sau $V_6 \geq 50$ ms (1 punct)

Dacă BFAS prezent: S în III + max (R+S) în orice derivație ≥ 30 mm la bărbați sau ≥ 28 mm la femei

Hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD) (Circ 2009;119:e251; JACC 2014;63:672)

• Etiologie: cord pulmonar, congenitale (tetralogia Fallot, TAM, SP, DSA, DSV), SM, RT

• Criterii [toate tind să fie insensibile, dar specifice (cu excepția BPOC); toate cu VPP slabă în populația generală]

R > S în V_1 , R în $V_1 \geq 6$ mm, S în $V_5 \geq 10$ mm, S în $V_6 \geq 3$ mm, R în aVR ≥ 4 mm

DAD $\geq 110^\circ$ (HVS + DAD sau S proeminente în V_5 sau $V_6 \rightarrow$ hipertrofie biventriculară)

DD al unde R dominantă în V_1 sau V_2

• Anomalie ventriculară: HVD (DAD, RAA, unde S adânci în I, V_5 , V_6); CMPH; distrofia musculară Duchenne

• Leziuni miocardice: IM posterior (unda R anterioară = unda Q posterioară; adesea cu IMI)

• Depolarizare anormală: BRD (QRS > 120 m/s, rSR'); WPW ($\downarrow$ PR, unda δ , $\uparrow$ QRS)

• Altele: dextroversie; rotație în sens antiorar; poziționarea greșită a electrozilor; variantă normală

Progresie slabă a unde R (PRWP) (Am Heart J 2004;148:80)

• Definiție: pierderea forțelor anterioare fără unde Q evidente (V_1-V_3); unda R în $V_3 \leq 3$ mm

• Etiologii: IM anteroseptal vechi (de obicei, cu unda R în $V_3 \leq 1,5$ mm, $\pm$ ST $\uparrow$ persistent sau IUT V_2 & V_3)

HVS (întârzierea PUR cu voltaj precordial stâng crescut), HVD, BPOC (poate avea și RAA, DAD, amplitudinea QRS în derivațiile membrilor ≤ 5 mm, $S_1S_2S_3$ cu raportul R/S < 1 în acele derivații)

BRS; WPW; rotirea în sensul acelor de ceasornic a inimii; poziționarea greșită a electrozilor; CMP; PTX

Unde Q patologice

• Definiție: ≥ 30 ms (≥ 20 ms V_2-V_3) sau înălțime $> 25\%$ din unda R în complexul QRS

• Unde q mici (septale) în DI, aVL, V_5 și V_6 sunt normale, așa cum unda Q poate fi izolată în DIII, aVR, V_1

• Modelul de „pseudoinfarct” poate apărea în BRS, boli infiltrative, CMH, BPOC, PTX, WPW

Supradenivelarea segmentului ST (STE) (NEJM 2003;349:2128; Circ 2009;119:e241 & e262)

• **IM acut:** convexitate superioară $\pm$ IUT (sau IM anterior sau STE persistentă)

• **Spasm coronarian:** angină Prinzmetal; STE tranzitoriu în distribuție coronariană

• **Pericardită:** difuză, STE cu concavitate superioară (ca un „zâmbet”) asociată cu PR $\downarrow$; unda T, de obicei în poziție verticală

• **CMH, CM Takotsubo, anevrism ventricular,** contuzie cardiacă

• **Embolie pulmonară:** ocazional STE V_1-V_3 ; clasic asociat cu IUT în V_1-V_4 , DAD, BRD, $S_1Q_3T_3$

• **Anomalii de repolarizare:**

BRS ($\uparrow$ durata QRS, STE discordantă de la complexul QRS; vezi „SCA” pentru diagnosticul de IM în BRS)

HVS ($\uparrow$ amplitudinea QRS); sindromul Brugada (rSR', pantă descendentă a segmentului ST în V_1-V_2); stimulator cardiac

Hiperkaliemie ($\uparrow$ duratei QRS, undă T înaltă, fără unde P); undele epsilon (târziu după depolarizare) în CMP aritmogenă ventriculară dreaptă

• **aVR:** STE > 1 mm asociat cu $\uparrow$ mortalității în STEMI; STE în aVR $> V_1$ asociat cu boala arterei coronare stângi

• **Repolarizarea precoce:** cel mai adesea observată în V_2-V_5 la adulții tineri (Circ 2016;133:1520)

1-4 mm creștere a vârfului creștăturii sau un început neclar descendent al undei R (adică, punctul J); $\pm$ concavitate superioară a segmentului ST & undă T largă (rezultă raportul STE/amplitudinea unde T $< 25\%$; poate să dispară la efort)

repolarizarea precoce în derivațiile inferioare poate fi asociată cu $\uparrow$ riscului de FV?

(NEJM 2009;361:2529; Circ 2011;124:2208)

- **Post-restabilire a circulației spontane:** STE tranzitorie poate fi observată pentru prima dată la aproximativ 8 minute; nu reprezintă semn de sindrom coronarian acut.

Subnivelarea segmentului ST (STD)

- **Ischemie miocardică** ($\pm$ unda T anormală)
- **IM posterior real acut:** STE posterioară apare ca STD anterioară ($\pm$ $\uparrow$ undei R) în V_1-V_3
✓ Derivații ECG posterioare; gestionare precum STEMI cu reperfuzie rapidă (consultați „SCA”)
- Efectul digitalicelor (segmentul ST descendent $\pm$ undă T anormală; nu se corelează cu nivelurile digitalicelor)
- Hipokaliemie ($\pm$ unda U)
- Repolarizare anormală asociată cu BRS sau HVS (de obicei, în derivațiile V_5 , V_6 , I, aVL)

Inversarea undei T (IUT; în general ≥ 1 mm; mai adâncă dacă ≥ 5 mm) (Circ 2009;119:e241)

- Ischemie sau infarct; *semnul Wellen* (IUT precordială, adâncă) $\rightarrow$ leziuni proximale, critice ale arterei coronare descendente anterioare stângi (ACS).
- Miopericardită; CMP (Takotsubo, CMP aritmogenă de ventricul drept, CMPH atipică); PVM; EP (în special dacă IUT apare în V_1-V_4)
- Repolarizare anormală în asocieri cu HVS/HVD („model tulpină”); BR; varianta normală în cazul în care QRS este predominant. $\ominus$
- Post-tahicardie sau post-stimulare cardiacă (unda T „cu memorie”)
- Electroliți, digoxină, PaO_2 , $PaCO_2$, pH/temperatura centrală, sângerări intracraniene („unde T cerebrale”)

Voltaj scăzut

- Amplitudinea QRS (R+S) < 5 mm în toate derivațiile membrelor & < 10 mm în toate derivațiile precordiale
- Etiologie: BPOC, efuziune pericardică/pleurală, mixedem, obezitate, amiloidoză, BAC difuză

Anomalii ale electroliților

- $\uparrow$ **K:** undă T înclinată, QT $\downarrow$, PR $\uparrow$, BAV, QRS larg, STE; $\downarrow$ **K:** undă T aplatizată, unda U, $\uparrow$ QT
- $\uparrow$ **Ca:** QT $\uparrow$, aplatizarea undelor T și P, punct J de altitudine; $\downarrow$ **Ca:** QT $\uparrow$; diagnosticul undei T

ECG la atleții tineri (JACC 2017;69:805)

- Modelele normale pot include HVS, HVD, repolarizare precoce
- Evaluați dacă există: aritmie, FC < 30 , QT prelungit, unde ϵ/δ , BRS, model Brugada, QRS > 140 ms, PR > 400 ms, Mobitz II, BAV 3°, subnivelare ST, IUT

DUREREA TORACICĂ

Afecțiuni	Caracteristici tipice și investigații diagnostice
Cauze cardiace	
Angină/SCA (15-25% din durerile toracice în UPU)	„Presiune” substernală ($\oplus$ LR 1,3) $\rightarrow$ gât, maxilar; braț ($\oplus$ LR 1,3-1,5) Diaforeză ($\oplus$ LR 1,4), dispnee ($\oplus$ LR 1,2), asociată cu efortul ($\oplus$ LR 1,5-1,8) $\approx$ IM precedent ($\oplus$ LR 2,2); $\downarrow$ cu nitroglicerina sau repaus (dar nu este un indicator fiabil; <i>Annals EM</i> 2005;45:581) $\pm$ diagnostic ECG: STE, STD, IUT, unda Q $\pm$ $\uparrow$ troponinei.
Pericardită & miopericardită	Durere ascuțită $\rightarrow$ iradiază în mușchiul trapez, $\uparrow$ cu respirația, $\downarrow$ în poziție stând aplecat $\pm$ Frecătură pericardică. Δ s ECG (STE difuză & PR $\downarrow$, inversat în aVR) $\pm$ efuziune pericardică. În miocardită, la fel ca mai sus + $\uparrow$ Tn, semne și simptome de IC și $\downarrow$ FE
Disecție de aortă	Debut brusc în ruptura severă (absența $\ominus$ LR 0,3). TA asimetrică (> 20 mmHg) ($\oplus$ LR 5,7), deficit neurologic focal ($\oplus$ LR > 6), IA, mediastin lărgit pe RXT (absența $\ominus$ LR 0,3); lumen fals la examinarea imagistică. (<i>JAMA</i> 2002;287:2262)
EP	Durere pleuritică cu debut brusc. $\uparrow$ FR & RC, $\uparrow$ S_aO_2 , Δ s ECG (tahicardie sinusală, DAD, BRD, $S_{QIII}T_{III}$, IUT în V_1-V_4 , ocazional STE în V_1-V_3) + ACT sau V/Q $\pm$ $\uparrow$ troponinei.
HTP	Presiune de efort, DE. S_aO_2 $\downarrow$, P_2 puternic, VD dilatat, S_3 drept și/sau S_4 .
Cauze pulmonare	
Pneumonie	Pleurită; dispnee, febră, tuse, spută. $\uparrow$ FR, raluri crepitante; infiltrat pe RXT.
Pleurită	Durere ascuțită, pleuritică $\pm$ frecătură pleurală
PTX	Durere pleuritică, ascuțită, cu debut brusc. Hipersonoritate, $\downarrow$ zgomotelor respiratorii. PTX pe RXT.

(continuare în pagina următoare)

Afecțiune	Caracteristici tipice și investigații diagnostice
Cauze GI	
Reflux esofagian	Arsură substernală, gust acid în gură, reflex de hipersecreție salivară, ↑ de mese; ↓ de antiacide. Vezi BRGE.
Spasm esofagian	Durere intensă substernală. ↑ de deglutiție, ↓ de nitroglicerină/BCCa Manometrie.
Sindromul Mallory-Weiss	Ruptură esofagiană precipitată de vărsături ± hematemeză. Diagnostic diferențial cu BRGE.
Sindromul Boerhaave	Ruptură esofagiană. Durere severă, ↑ de deglutiție. Emfizem s.c. palpabil și evident pe CT.
Ulcer gastrooduodenal	Durere epigastrică, ameliorată de antiacide. ± SGL BRGE, ± test pentru <i>H. pylori</i> .
Disfuncție biliară	Durere în hipocondrul drept, greață și/sau vomă. ↑ de alimentele bogate în grăsimi. Eco CSD; ↑ TFH.
Pancreatită	Disconfort epigastric/posterior. ↑ amilaza și lipaza; CT abdominal.
Cauze musculo-scheletice și diverse	
Costocondral	Durere ascuțită localizată. ↑ la mișcare. Reprodusă prin palpare.
Zona zoster	Durere localizată, unilaterală. Durerea poate preceda erupția dermatomerică.
Anxietate	„Senzație de constricție”, dispnee, palpitații, alte simptome somatice.

(Braunwald's Heart Disease, 12th ed, 2022; JAMA 2015;314:1955)

Investigații diagnostice inițiale

- **Anamneză axată pe:** calitatea, severitatea, localizarea durerii, iradiere; factori declanșatori/care ameliorează; intensitatea la debut; durată, frecvență și pattern; manifestare; simptome asociate; istoric cardiac și factori de risc
- **Examen fizic orientat pe:** semne vitale (inclusiv TA la ambele brațe); galopuri, sufluri, frecături; semne de afecțiuni vasculare; (sufluri carotidiene/ femurale, ↓ pulsului) sau semne de insuficiență cardiacă congestivă; examen pulmonar & abdominal; examenul peretelui toracic pentru reproductibilitatea durerii
- **ECG cu 12 derivații:** se obține în 10 minute; în concordanță cu antecedentele și obținerea de ECG seriate; se iau în considerare *derivațiile posterioare* (V_7-V_9) pentru a verifica un STEMI posterior dacă: istoricul este în concordanță cu SCA, dar ECG-ul standard este neconcludent sau $ST\downarrow$ în V_1-V_3 (ischemie anterioară vs. STEMI posterior) cu angină refractară;
- **Troponina:** nivelul >99% cu creștere și/sau scădere este diagnostic pentru IMA (Circ 2018;138:e618)
Are sensibilitate înaltă, fiind detectabilă la o oră după leziune, și atinge valoarea maximă la 24 de ore, dar poate rămâne crescută timp de peste o săptămână
✓ la prezentare și 3-6 ore mai târziu; se repetă dacă apar modificări clinice sau pe ECG; se evaluează nivelurile absolute.
Diagnostic diferențial: IM [de tip 1 (ruperea plăcii de aterom) sau de tip 2 (dezechilibru între aportul și necesarul de oxigen, fără a fi cauzat de BAC semnificativă)]
leziuni cardiace non-ischemice (miocardite, ICC decompensată, defibrilare, contuzie cardiacă) *boli sistemice* (de exemplu, EP, sepsis, accident vascular cerebral, hemoragie subarahnoidiană, boli terminale)
- **RX toracică:** alte examinări imagistice (ecografie, EP, ACT etc.), conform indicațiilor, pe baza istoricului și a testării inițiale

Abordare inițială (Circ 2021;144:e368)

- Prezența sau absența afecțiunilor care pot pune viața în pericol (SCA, EP, disecție de aortă, miocardită etc.)
- Dacă există probabilitatea de SCA, se va măsura riscul și se va lua în considerare decizia clinicianului (factori clinici + ECG + Tn)
- Dacă **probabilitatea de SCA este scăzută** (de exemplu, ECG și Tn $\ominus$) și stabil: se va externa pacientul; managementul factorilor de risc
- Dacă **probabilitatea de SCA este intermediară** (nu există factori de risc scăzuți, dar nici crescuți +/- Tn borderline): ✓ ETT și
Fără istoric de BAC → Angio-CT coronarian (ACTC) sau teste de stres (↓ LOS-durata șederii comparativ cu testele funcționale; NEJM 2012;366:1393)
Cu SCA recent, dar minor, teste de stres $\oplus$ sau istoric de BAC non-obstructivă → ACTC
Cu SCA obstructiv, dar fără risc ridicat de BAC → teste de stres
Cu SCA recent moderat-sever, teste de stres $\oplus$ sau risc ridicat de BAC (LM, ACS proximală, MVD) → angiografie invazivă

- Dacă **probabilitatea de SCA este ridicată** (de exemplu, ECG Δs, Tn ⊕, fracție de ejeție a VS ↓ recent): angiografie coronariană invazivă
- În PC acută: ACTC vs. teste de stres → ↓ timpul de DD și de LOS (mai puțin în caz de Tn cu sensibilitate înaltă), dar ↑ probabilitatea de cateterizare/coronarografie percutană (NEJM 2012;366:1393 & 367:299; JACC 2013;61:880)

EVALUAREA NONINVAZIVĂ A BAC

Test de efort (J Nucl Cardiol 2016;23:606; EHJ 2020;41:407)

- **Indicații:** evaluarea posibilității de BAC pe baza semnelor și simptomelor sau a statusului clinic Δ la pacienții fără istoric de BAC, evaluarea riscului după durerea precordială, localizarea ischemiei (necesită investigații imagistice)
- **Contraindicații:** (Circ 2002;106:1883; & 2012;126:2465)
 - Absolute:** IMA care a debutat în urmă cu 48 de ore, risc crescut de angină instabilă, EP acută, stenoză aortică severă simptomatică, aritmii necontrolate, HTA severă (>200), miopericardită, disecție de aortă acută
 - Relative** (se discută cu departamentul care efectuează testul de efort): BAC a trunchiului comun stâng, stenoză valvulară simptomatică moderată, CMPH severă cu obstrucție de LVOT, BAV de grad înalt, tulburări electrolitice severe

Test de toleranță la efort (doar pe ECG)

- În general preferat dacă pacienții pot face exerciții; modificări pe ECG cu Se de aprox. 65%, Sp de aprox. 80%
- De obicei cu ajutorul benzii de alergare, folosind protocolul Bruce (Bruce modificat sau submaximal dacă a survenit un IM recent sau decompensat)
- Se întrerupe medicația anti-ischemică (de exemplu, nitrați, βB) dacă se diagnostichează BAC, dar se administrează pentru a evalua medicația adecvată

Test farmacologic de stres (n.b. necesită investigații imagistice deoarece ECG nu este interpretabil)

- Se utilizează dacă nu se pot efectua exerciții, există o toleranță scăzută la efort sau IM recent. Se și Sp ≈ efort.
- Este de preferat în caz de BRS, WPW sau stimulare ventriculară, din cauza rezultatelor fals ⊕ imagistice în timpul efortului
- **Vasodilatatoare coronariene:** vasodilație difuză → „furt coronarian” relativ din vase cu tulburări fixe epicardice. Evidențiază BAC, dar *nu pot spune dacă pacientul are ischemie*. Regadenoson (↓ efectele secundare), dipiridamol, adenozină. Efecte secundare: înroșirea feței, ↓ FC, BAV, dificultăți de respirație, bronhospasm.
- **Cronotrope/inotrope** (dobutamină): mai mult fiziologice, dar mai lungi; pot precipita aritmiile.

Investigații imagistice pentru testul de stres

- Utilizate dacă ECG nu este interpretabil (în ritm stimulat ventricular, BRS, ST ↓ în repaus >1 mm, digoxină, HVS, WPW) sau este nespecific, ori după teste farmacologice.
- Utilizate atunci când trebuie localizată ischemia (adesea utilizate în cazul revascularizării coronariene anterioare)
- Examinarea cu radionuclizi în timpul perfuziei miocardice vs. imagini obținute în repaus și în timpul stresului
 - SPECT** (de exemplu, ^{99m}Tc-sestamibi): Se ~85%, Sp ~80%
 - PET** (rubidiu-82): Se ~90%, Sp ~85%; necesită stres farmacologic, nu de efort
- **Imagistica sincronizată cu ECG** permite evaluarea funcției regionale a VS (semn de ischemie /infarct)
- **Ecografie** (de efort sau dobutamină): Se ~80%, Sp ~85%; nu iradiază; dependentă de operator

Rezultatele testelor

- **FC** (trebuie să atingă ≥85% din maximul FC prezise [220-vârsta] pentru ca testul de efort să fie diagnostic), răspunsul **TA, dublu produs** ($FC \times TA$; normal >20 000), recuperare FC ($FC_{\text{maximă}} - FC_{1 \text{ min. mai târziu}}$; normal >12)
- **Capacitatea maximă de efort dobândită** (CMER); **aparitia simptomelor**
- **ECG Δs:** ST ↓ subdenivelat sau orizontalizat (≥1 mm) 60-80 m/s după QRS predictiv pentru BAC (dar nu localizează teritoriul ischemic); cu toate acestea, STE este înalt predictiv și localizează leziunea
- Scorul Duke la mersul pe banda de alergat = exercițiu minim – (creștere maximă × 5 a dev. ST) – (4 × indicele anginei) [0 fără, 1 nelimitat, 2 limitat]; scor ≥5 → <1% mortalitate la 1 an; -10 spre +4 → 2-3%; ≤ -11 → ≥5%
- **Investigații imagistice:** anomalii la examinarea cu radionuclizi sau ecografice ale mișcării peretelui cardiac

defect reversibil = ischemie; defect fix = infarct; dilatare ischemică tranzitorie → defect sever 3VD?

Fals ⊕: sân → defect anterior; diafragma → defect inferior. Fals ⊖: ischemie echilibrată (3VD).

Rezultatele testelor cu risc ridicat (VPP ~50% pentru leziuni ale trunchiului comun (LM) sau boală triplă coronariană (3VD), prin urmare se ia în considerare angiografia coronariană)

- ECG: ST ↑ ≥ 2 mm sau ≥ 1 mm în stadiul 1 sau în ≥ 5 derivații sau ≥ 5 minute în recuperare; ST ↑; TV
- Fiziologic: ↓ sau imposibilitatea de a ↑ TA, <4 METS, angină în timpul exercițiilor, scorul Duke ≤ -11; ↓ FE
- Radionuclizi: ≥ 1 Ig sau ≥ 2 defecte reversibile moderate, dilatarea cavității VS tranzitorie, ↑ absorbția pulmonară

Viabilitatea miocardică (Circ CV Imaging 2020;13:e53)

- Scop: identificarea miocardului de hibernare care și-ar putea recăpăta funcția după revascularizare
- Opțiuni: **IRM** (Se ~85%, Sp ~75%), **PET** (Se ~90%, Sp ~65%), **ecografie de stres cu dobutamină** (Se ~80%, Sp ~80%); **SPECT/redistribuire-repaus** (Se ~85%, Sp ~65%)
- La pacienții cu CMP ischemică (FE <35%), viabilitatea nu prezice ↑ FE sau a CABG, și nici nu estimează supraviețuirea sau beneficiul bypassului de arteră coronariană vs. terapie medicamentoasă. (NEJM 2011;364:1617 & 2019;381:739)

Angio-CT coronariană (JCT 2021;15:192)

- Angio-CT în timpul vârfului mărește contrastul în arterele coronare
- NTG se administrează pentru a dilata arterele coronare. β-blocantele se folosesc pentru a scădea FC
- CT-FFR: folosește dinamica fluidelor computațională pentru a localiza leziunile focale semnificative
- Scorul CAD-RADS în PC stabilă estimează mai bine riscul de evenimente CV (JACC Img 2020;13:1534)
- La pacienții externati cu PC stabilă: ACTC se adaugă la standardul de îngrijire → ↑ revascularizarea din timp, dar nu în întreg teritoriul de angiografie; ↑ profilaxia prin terapie medicamentoasă și ↑ riscul de moarte de cauză CV/IM la 5 ani (NEJM 2018;379:924)

Scorul de calciu coronarian (SCC)

- Cuantifică prezența calcificărilor; implicit, estimează mărimea plăcii (dar nu % de stenoză coronariană)
- SCC (91%), dar nu specificitatea (49%) pentru prezența BAC; valoarea predictivă negativă crescută elimină BAC
- La adulții cu risc intermediar sau la cei borderline selectați, se poate folosi scorul CAC pentru stratificarea riscului

ANGIOGRAFIA CORONARIANĂ ȘI REVASCULARIZAREA (PCI)

Lista de verificare pre-cateterizare

- Examen periferic arterial (radială, femurală, pedioasă dorsală, TP; echimoze); arc palmar intact (de exemplu, cu pulsoximetrie și pletismografie). Poate sta întins, nu consumă nimic oral >6 ore.
- ✓ HLG, PT-INR (ideal ≤2), Cr; se întrerup IECA/blocanții receptorilor pentru angiotensină în caz de disfuncție renală. Probă pentru banca de sânge.
- ↓ riscul de leziune renală înusă de substanța de contrast dacă se întrerup IECA/blocanții receptorilor pentru angiotensină/receptorii pentru angiotensină, AINS, diuretice. Administrarea de lichide i.v. înainte de procedură: informații mixte, dar poate fi de ajutor dacă riscul este ridicat (Lancet 2017;389:1312).
- Dacă există alergie la substanța de contrast, se administrează steroizi & antihistaminice înainte de procedură

Abordul vascular

- În angiografia coronariană se preferă accesul radial: ↓ riscul de hemoragie & complicații vasculare și posibil mortalitate (Circ CI 2018;11:e000035)
- De regulă, se folosește artera femurală; puncția adâncă ↑ riscul de sângerare retroperitoneală; puncția superficială ↑ riscul de complicații arteriale (de exemplu, fistulă AV, canulare a arterei femurale superficiale)

Farmacoterapia periprocedurală pentru PCI

- **ASA** (aspirină) 325 mg $\times$ 1. **Inhibitorii de P2Y₁₂**: se preferă ticagrelor sau prasugrel în locul clopidogrelului în SCA. În afara STEMI, pre-terapia nu este recomandată atunci când nu se cunoaște anatomia exactă. Cangrelor (IV inhibitor de P2Y₁₂) ↓ evenimentele peri-PCI vs. clopidogrel, fără preîncărcare (NEJM 2013;368:1303).
- Inhibitorii de GP IIb/IIIa: câteodată se adaugă dacă există risc de complicații trombotice periprocedurale
- **Anticoagulante**: HNF sau bivalirudină (în caz de TIH) administrate în timpul procedurii și oprite după finalizarea sa.

Intervenții PCI și peri-PCI

- **Fiziologie**: rezerva fracțională de flux (FFR): raportul dintre debitul maxim (indus de adenozină) distal vs. proximal și stenoză și leziunile semnificative hemodinamice ID ($\leq 0,80$). Raportul instantaneu fără unde (iFR) similar cu FFR nu necesită vasodilatator; limita iFR $\leq 0,89\%$ (NEJM 2017;376:1813 & 1824).
- **Imagistică avansată**: U/S intravasculară (ecografie intravasculară) sau tomografie în coerență optică (TCO)
- **Stenturi active farmacologic (SAF)**: Cele mai recente SAF ↓ moartea cardiacă sau riscul de IM, repetarea revascularizării și stentarea trombozei vs. BMS (Lancet 2019;393:2503). Monoterapia prin angioplastie cu balon este rezervată leziunilor stenozante prea severe pentru a beneficia de stentare.

Complicații peri-PCI

- Fără flux sau flux redus: tratament prin administrare locală de vasodilatator
- Disecție de arteră coronară: se tratează prin stentare
- Perforarea arterei coronare: angioplastie cu balon, ✓ în caz de efuziune, se acoperă stentul

Abordul vascular post-complicații PCI

- Post-procedură ✓ accesul vascular, pulsuri distale, ECG, HLG, Cr
- **Sângerare**: contramandarea/întreruperea anticoagulantelor (intervenție cu apă distilată); lichide i.v./transfuzii de masă sanguină/dozarea trombocitelor dacă este necesar
În cazul hematoamelor/hemoragie evidentă: **compresie manuală**
Sângerare retroperitoneală: poate ↓ Ht ± dureri de spate/flancuri. CT de abdomen sau pelvis sau angiografie dacă pacientul este instabil. Dacă nu se oprește, stentare intravasculară cu balon și/sau acoperire stenturi
- **Afectare vasculară** (~1% din diagnosticile angiografice, ~5% din PCI transfemural; Circ 2007;115:2666)
Pseudoanevrism: triada durere, masă expansibilă, suflu sistolic; diagnostic: ecografie; Tratament (dacă prezintă durere sau >2 cm): injectare de trombină ghidată ecografic sau intervenție chirurgicală dacă injectarea eșuează
Fistulă AV: suflu continuu; diagnostic: ecografie; tratament: intervenție chirurgicală dacă este extinsă sau simptomatică
Ischemie a membrului (embolie, disecție, cheag): extremități reci, marmorate, ↓ pulsurile distale; diagnostic: înregistrarea volumului pulsului (RVP), angiografie; tratament: intervenție percutanată sau chirurgicală
Ocluzie de arteră radială: dacă este simptomatică, se ia în considerare tratamentul cu HGMM

Alte complicații (NEJM 2017;377:1513)

- **LRA indusă de substanța de contrast**: în 48 de ore, vârf la 3-5 zile; prehidratare rezonabilă (a se vedea „LRASC“)
- **Accident vascular cerebral**: aproximativ 0,1-0,4% din cazuri. De obicei, ischemic din cauza unui eveniment ateroembolic în timpul cateterizării. Tratamentul depinde de simptome/localizare/timp de reacție, dar include trombectomia, tPA, terapie antiplachetară duală dacă este ischemic
- **Sindromul emboliilor de colesterol**: de obicei, la pacienții cu plăci de aterom mari pe aortă; ischemie mezenterică (durere abdominală, SGII, pancreatită); pulsuri distale intacte, dar pattern de livedo și necroză a degetelor de la plicor

Complicații post-PCI prin stentare

- **Tromboza stentului**: formarea bruscă a cheagului, de obicei în prima lună de la stentare, dar poate apărea oricând. De obicei, se prezintă cu IMA. Din cauza întreruperii premature a tratamentului antiplachetar sau din cauza problemelor mecanice (stent insuficient dilatat sau disecție nerecunoscută, de obicei apare devreme)
- **Restenozări în stent**: de obicei, în segmentul care a fost stentat, după PCI. Tipic, pacientul se prezintă pentru simptome ↑ progresive de angină. Din cauza combinației dintre recul elastic și hiperplazia *de novo* a intimei; ↓ cu SME.

Durata terapiei antiplachetare duale (JACC 2016;68:1082 & EHJ 2018;39:213)

- Durata TAPD depinde de simptomele cu care se prezintă pacientul (SCA vs. BCIS), factorii de risc ischemici pe termen lung (procedurali și care țin de pacient), precum și riscul de sângerare
- Terapia antiplachetară: TAPD (ASA 81 + inhibitori de P2Y₁₂) în BCIS timp de 4 săptămâni (stent metalic) sau peste 6 luni (SAF); în SCA timp de 12 luni sau chiar mai mult (JAMA Cards 2016;1:627). Există date care indică TAPD timp de 1-3 luni, urmată de monoterapia cu inhibitori de P2Y₁₂ (Circ 2020;142:538).
- Dacă este nevoie de terapie anticoagulantă pe termen lung, se ia în considerare clopi+ACOD și oprirea ASA (după o săptămână ?) deoarece ↓ sângerarea, dar are tendința să ↑ ușor riscul de ischemie (JAMA Cardiol. 2020;5:582).

BOALA CORONARIANĂ ISCHEMICĂ STABILĂ

Definiție

- BCIS se referă la pacienții asimptomatici sau la cei stabili, dar cu simptome, precum și la cei cu durere precordială debutată de curând, dar cu risc scăzut, care nu este cauzată de BCI, și exclude pacienții cu simptome care progresează rapid sau determină asistolă (de exemplu, SCA)

Investigații noninvazive (Circ 2012;126:e354 & 2021;144:e368)

- Investigațiile diagnostice noninvazive sunt importante atunci când probabilitatea este intermediară (variază de la 30-70% până la 10-90%)
- Există câteva scoruri pretestare de probabilitate care iau în considerare vârsta, sexul, tipuri de simptome, factori de risc
- ECG de efort sau CAC sunt investigații rezonabile la anumiți pacienți cu risc scăzut
- La pacienții cu risc intermediar/ridicat se recomandă testul de stres, investigațiile imagistice sau ACTC (vezi „Evaluarea noninvazivă a BAC”)
- Dacă există istoric de BAC non-obstructivă & durere toracică stabilă: test de stres sau ACTC +/- FFR
- Dacă există istoric de BAC obstructivă & durere toracică stabilă: test de stres sau angiografie invazivă dacă există BAC cu risc ridicat

Angiografia coronariană în BCIS (Circ 2014;130:1749)

- Rezultatele testelor non-invazive cu risc ridicat sugerează BAC a trunchiului comun stâng sau BAC multivasculară.
- Angina care este refractară la terapia medicamentoasă optimă
- Diagnostic neclar după teste noninvazive, ocupații la risc (de exemplu, pilot)
- Insuficiență cardiacă inexplicabilă sau FE ↓

Modificarea factorilor de risc majori (Circ 2012;126:e354)

- Lipide: **statine** (de obicei, doze ridicate) +/- ezetimib & PCSK9i (vezi „Dislipidemia”)
- **TA <130/80** (vezi „Hipertensiunea”); în BCIS se poate opta pentru IECA și βB (dacă există angină)
- **Managementul diabetului:** Hb_{A1c} ≤7% și se ia în considerare GLP1RA sau SGLT2i
- **Oprire fumat;** vaccin antigripal
- Dieta (↑ consumul de legume, fructe, cereale integrale; ↓ consumul de grăsimi saturate, acizi grași trans, dulciuri, carne roșie, Na); ținta IMC 18,5-24,9 kg/m²; activitate fizică moderată de 30-60 de minute de cel puțin 5 ori pe săptămână

Terapia medicamentoasă optimă (TMO) (Circ 2012;126:e354)

- **ASA** 75-162 mg/zi; poate fi înlocuită cu clopidogrel dacă există intoleranță la ASA după aproximativ 12 luni de la PCI, clopidogrel în monoterapie ↓ riscul de ischemie și hemoragie cu 30% față de ASA în monoterapie (Lancet 2021;397:2487).
- **βB** timp de 3 ani post-IM sau dacă FE ↓; se pot administra la toți pacienții cu BCIS
- **IECA** (sau BRA în caz de intoleranță la IECA) dacă există HTA, DZ, BCR sau FE ↓ (Lancet 2006;368:581)
- Terapie antiplachetară duală (ASA + inhibitor de P2Y₁₂): ↓ riscul de evenimente CV cu 10% la pacienții cunoscuți cu BCIS fără IM, dar cu DZ și risc ↑ de sângerare (THEMIS, NEJM 2019; 381:1309)
- Rivaroxaban 2,5 mg b.i.d. + ASA 100 mg/zi: ↓ riscul de evenimente CV și ↓ mortalitatea cu 18% vs. ASA în monoterapie, dar ↑ riscul de sângerare în BCVAT (COMPASS, NEJM 2017;377:1319)
- Colchicina (0,5 mg/zi): ↓ riscul de evenimente CV cu 31%, dar ↑ mortalitatea non-CV (NEJM 2020;383:1838)

Terapii medicamentoase pentru ameliorarea simptomatologiei (Circ 2014;130:1749)

- **β-blocantele** sunt prima linie de terapie; BCCA (cu excepția dihidropiridinelor cu acțiune scurtă)
- **Nitrați cu acțiune prelungită**
- Ranolazină (↓ activitatea canalelor de Na pentru a ↓ necesarul de oxigen): a doua linie de tratament împotriva anginei

Revascularizarea (JAMA 2021;325:1765; Circ 2022;145:e18)

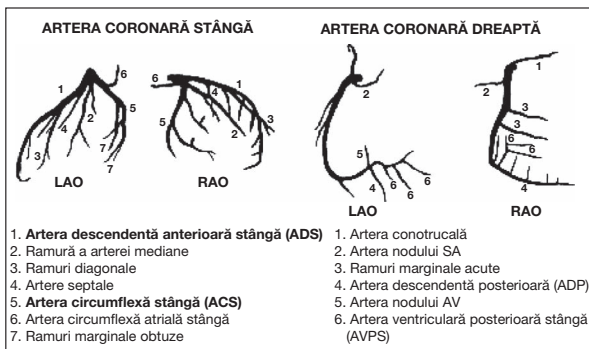
- TMO ar trebui instituită dacă pacientul este stabil & nu există nicio evidență de modificări anatomice critice & FE este normală
- Scopurile revascularizării includ ↓ riscului de morbidități CV & de mortalitate sau ameliorarea simptomelor refractoare
- **Studii mai vechi:** beneficiul de supraviețuire în cazul revascularizării (CABG) vs. terapia medicamentoasă (era pre-statine) dacă: există boală arterială coronariană stângă (stenoză $\geq 50\%$); 3VD (stenoză $\geq 70\%$) în special dacă FE este ↓, 2VD cu boală critică a porțiunii proximale a arterei coronare descendente anterioare stângi (ACS), DZ, 1-2 VD cu zonă mare, vizibilă de ischemie miocardică:
- **Studii mai recente:** revascularizarea (în general, dar nu exclusiv, PCI) vs. TMO nu Δ riscul de deces, ↑ IM peri-PCI și +/- ↓ IM spontan (NEJM 2007;356:1503 & 2020;382:1395)
- În cel mai recent studiu (ISCHEMIA, NEJM 2020;382:1395), care a inclus pacienți cu ischemie moderat-severă cu teste noninvasive, fără boală arterială coronariană stângă și cu FEVS păstrată, revascularizarea ($^{3/4}$ PCI, $^{1/4}$ CABG) ↑ rata de IM periprocedural la 5 ani cu 2% și ↓ rata de IM spontan la 5 ani cu 3%. Rata de deces CV este nesemnificativă, fiind de 1% la 5 ani, și începe să crească după 2 ani. Beneficiul este mai mare la cei cu boală care afectează mai multe vase, la cei cu boală a porțiunii proximale a arterei coronare descendente anterioare stângi (ACS) sau cu diabet.
- La pacienții cu BAC, IC, FEVS <35%, CABG în comparație cu terapia medicamentoasă ↓ mortalitatea cu 16% și mortalitatea CV cu 21%, în medie, la 10 ani (STICHES, NEJM 2016;374:1511)
- Astfel, recomandările (Circ 2012;126:e354 & EHJ 2019;40:87) de revascularizare includ:
Indicată în: stenoză de arteră coronară stângă $\geq 50\%$, 3VD (stenoză $\geq 70\%$), 2VD cu ACS proximală, angină neresponsivă în ciuda TMO
Rezonabilă în: 2VD + ischemie miocardică extinsă, MVD sau ACS proximală + ↓ FE, ACS proximală + ischemie extinsă, MVD + diabet (dacă se realizează CABG)
- Studiile care includ PCI vs. CABG la pacienții cu MVD sau boală arterială coronariană stângă au arătat că CABG ↓ riscul de IM spontan, repetarea revascularizării +/- deces. Aceste beneficii sunt mai mari la cei cu anatomie mai complexă a coronarelor sau la cei cu diabet (Lancet 2018;391:939 & 2021;398:2247).

SINDROAME CORONARIENE ACUTE

Spectrul de sindroame coronariene acute			
Diagnostic	Angină instabilă (AI)	NSTEMI	STEMI
Tromboză coronariană	Ocluzie subtotală		Ocluzie totală
Istoric	Angina care este nou-debutată, crescând sau în repaus; de obicei <30 de minute		Angină în repaus
ECG	± Subdenivelare ST și/sau IUT		Supradenivelare ST
Troponină/CK-MB	⊖	⊕	⊕⊕

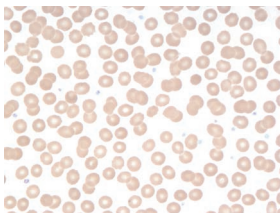
Diagnostic diferențial (cauzele ischemiei miocardice/infarctului, altele decât ruptura plăcii aterosclerotice)

- **Ischemie fără ruptură a plăcii** (IM „tip 2”): ↑ cererea (de exemplu, ↑ FC), ↓ aprovizionarea (de exemplu, hipoTA).
Mai frecventă la bătrâni, femei, comorbidități non-BAC (BCR etc.) (JACC 2021;77:848).
Trebuie diferențiată de SCA prin diagnostic clinic; angiografia este standardul de aur.
- **Boala coronariană non-aterosclerotică** (JACC 2018;72:2231)
Spasm: varianta Prinzmetal, indusă de cocaină (6% din DT + abuzul de cocaină duc la IM)
Disecție: spontană (vasculită, BTC, sarcină), disecție aortică cu extensie retrogradă (care implică de obicei ACD → IMI) sau mecanică (PCI, chirurgie, traumatisme)
Embolie (Circ 2015;132:241): FA, trombus/mixom, endocardită, tromboză de valvă protetică

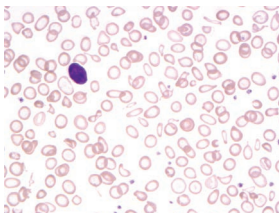


Artere coronare. (După Grossman WG. *Cardiac Catheterization and Angiography*, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991, cu permisiune.)

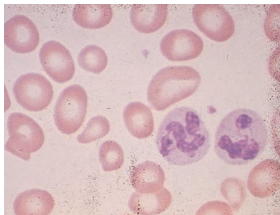
Frotiuri de sânge periferic



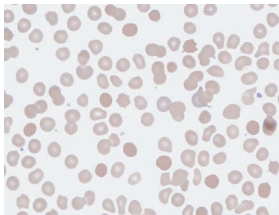
1 Frotiu normal.



2 Anemie hipocromă, microcitară din cauza deficitului de fier.



3 Anemie macrocitară din cauza anemiei pernicioase; se observă macro-ovalocite și neutrofile hipersegmentate.



4 Sferocite din cauza anemiei hemolitice autoimune.