

Chest pain and diaphoresis

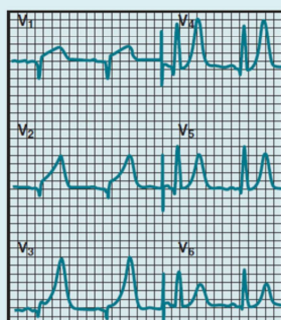
A 56-year-old man comes to the ER complaining of chest discomfort. He describes the discomfort as a **severe, retrosternal pressure** sensation that had awakened him from sleep **one hour** earlier. He previously had been well but has a medical history of **hypercholesterolemia** and one-pack-day history of **smoking**. On examination, he appears **uncomfortable and diaphoretic**, with a heart rate of **116 bpm**, blood pressure of **166/102 mm Hg**, respiratory rate of **22 breaths per minute**, and oxygen saturation of 96% on room air. Jugular venous pressure appears normal. Auscultation of the chest reveals clear lung fields, a regular rhythm with an **S4 gallop**, and no murmurs or rubs. A chest radiograph shows clear lungs and a normal cardiac silhouette. The electrocardiogram (ECG) is shown in Figure.

What is the most likely diagnosis?

Acute ST-segment elevation MI

What is the next step in therapy?

Administer aspirin and a beta-blocker, and assess whether he is a candidate for rapid reperfusion of the myocardium, that is, treatment with thrombolytics or percutaneous coronary intervention.

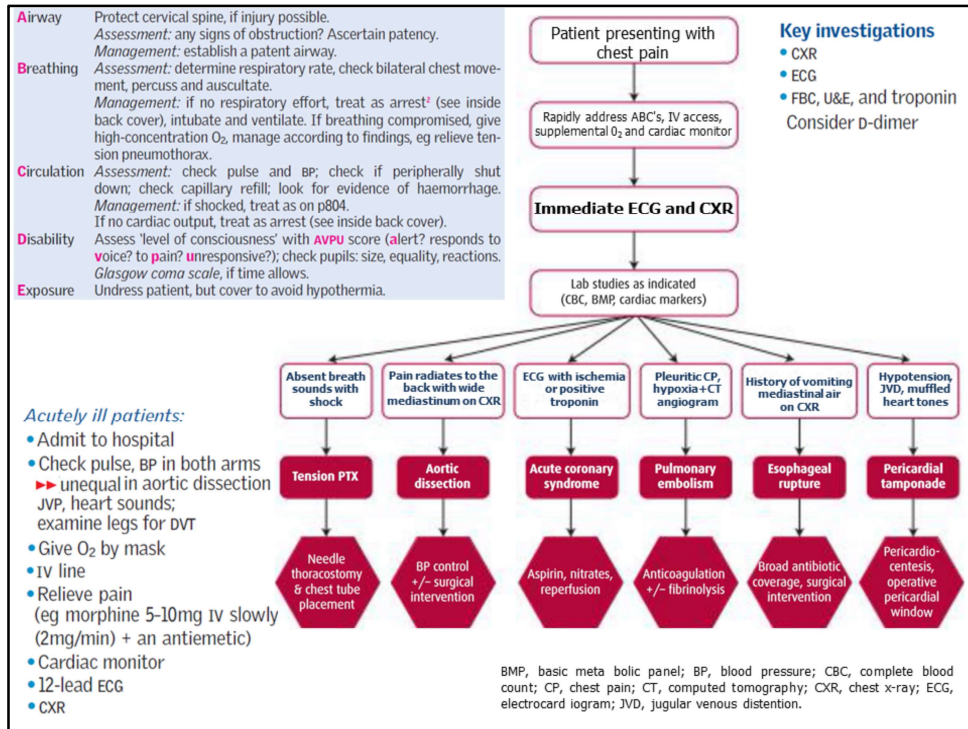


CFIM n° 1

CASO CLINICO: DOLORE TORACICO E SUDORAZIONE ALGIDA

- Un uomo di 56 anni, si rivolge al pronto soccorso per dolore toracico severo che si manifesta sotto forma di “oppressione” che lo ha svegliato nel sonno e che dura da circa un’ora. Prima stava bene ma sapeva di avere fattori di rischio cardiovascolari, tra cui ipercolesterolemia e fumo (un pacchetto al giorno). All’EO il paziente è sofferente e agitato, diaforetico (suda freddo), tachicardico, iperteso e polipnoico. Non ha segni di scompenso cardiaco. L’ECG mostra sopraslivellamenti del tratto ST in V1-V2-V3.
- Quest’uomo di 56 anni che ha fattori di rischio per aterosclerosi coronarica accusa dolore toracico tipico da un ora associato a manifestazioni di attivazione adrenergica. La presentazione clinica e l’evidenza ECG di sopraslivellamenti ST in almeno due derivazioni contigue, V1, V2, V3, suggeriscono la diagnosi di STEMI. Misurare i livelli di troponina circolante. Non ha sviluppato le principali complicanze acute dell’infarto: aritmie e scompenso cardiaco.
- La diagnosi più probabile è quella di STEMI anteroseptale (confermare con dosaggio di troponina).
- E’ necessario somministrare aspirina e beta-bloccante (eventualmente morfina per il controllo del dolore e nitrati EV per il controllo della pressione arteriosa).

Valutare prima possibile se il paziente è candidato ad angioplastica primaria (entro due ore dal primo contatto con struttura sanitaria) o a trombolisi (entro 12 ore).



DIAGNOSI DIFFERENZIALE DEL DOLORE TORACICO IN PAZIENTE CRITICO

ACUTE CORONARY SYNDROME

includes unstable angina and evolving MI, which share a common underlying pathology—plaque rupture, thrombosis, and inflammation. However, ACS may rarely be due to emboli or coronary spasm in normal coronary arteries, or vasculitis.

- **Unstable angina** is defined as angina pectoris or equivalent ischemic discomfort with at least one of three features:
 - (1) it occurs at rest (or with minimal exertion), usually lasting >10 minutes;
 - (2) it is severe and of new onset (i.e., within the prior 4–6 weeks);
 - (3) it occurs with a crescendo pattern (i.e., distinctly more severe, prolonged, or frequent than previously).
- **NSTEMI**: the diagnosis of NSTEMI is established if a patient with the clinical features of unstable angina develops evidence of myocardial necrosis, as reflected in elevated cardiac biomarkers.
- **STEMI**: the diagnosis of STEMI is defined as acute myocardial infarction with ST-segment elevation on their presenting electrocardiogram.

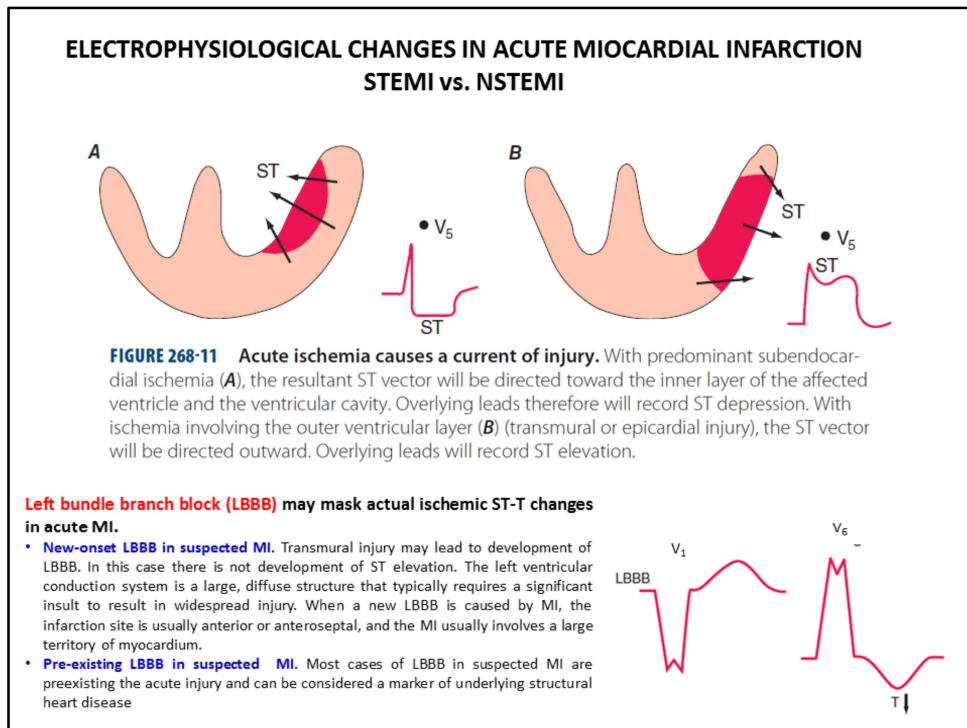
The relative incidence of unstable angina /NSTEMI compared to STEMI appears to be increasing (10:3).

SINDROME CORONARICA ACUTA- ANGINA INSTABILE, STEMI, NSTEMI

La definizione di sindrome coronarica acuta comprende dal punto di vista clinico varie condizioni di gravità diversa: angina instabile, infarto NSTEMI e STEMI. Tuttavia una SCA implica una condizione di instabilità della placca aterosclerotica con possibile evoluzione (flogosi locale, stenosi critica, rottura di placca, trombosi). Raramente una SCA può essere dovuta a spasmo coronarico, embolizzazione coronarica o vasculite delle coronarie. La differenza tra angina instabile ed infarto (STEMI o NSTEMI) consiste nel fatto che in questi ultimi l'ischemia cardiaca (dolore) è evoluta in lesione miocardica e successivamente in eventuale necrosi. L'infarto sarà quindi virtualmente sempre associato ad alterazioni ECG e ad innalzamento di biomarcatori di lesione/necrosi miocardica come la troponina. Se riscontriamo dolore tipico, alterazioni ECG tipiche, ma non la troponina allora si parla di angina instabile. Quindi nell'infarto la troponina e le alterazioni elettrocardiografiche devono esserci.

L'angina instabile viene definita come (a) dolore toracico tipico di prima insorgenza; (b) che insorge a riposo o da minimo sforzo e dura generalmente >10 min; (c) qualsiasi modificazione del pattern di presentazione di una angina da sforzo prima considerata stabile. Nell'angina instabile non vi è aumento significativo della troponina.

Nell'infarto sono presenti alterazioni della troponina e dell'ECG. Si definisce STEMI un infarto transmurale con elevazione del tratto ST suscettibile di rivascolarizzazione (angioplastica o trombolisi) e prevenzione dell'evoluzione in necrosi se effettuata entro poche ore (patologia tempo-dipendente). Si definisce NSTEMI un infarto generalmente sub-endocardico senza elevazione del tratto ST non suscettibile di intervento di rivascolarizzazione urgente.



ELETTROFISIOLOGIA DELLO STEMI vs. NSTEMI

Un'ischemia acuta miocardica determina una corrente di lesione. Quando l'ischemia è **subendocardica** il risultante vettore ST sarà diretto verso lo strato interno della porzione ventricolare coinvolta, verso la cavità. Le derivazioni che esplorano quella zona miocardica rileveranno una depressione dell'ST. Quando l'ischemia è **transmurale** la corrente di lesione sarà diretta verso l'esterno il vettore dell'ST sarà quindi soprasslivellato. Nota bene che le alterazioni devono riguardare almeno due derivazioni contigue congruenti co la topografia della vascolarizzazione coronarica (IM anteroseptale, laterale, inferiore).

BLOCCO DI BRANCA SINISTRO NELL'INFARTO MIOCARDICO ACUTO

Può mascherare lo slivellamento dell'ST

BBSx di nuova insorgenza in corso di sospetto IMA: può essere un equivalente di lesione transmurale. In questo caso l'IMA è generalmente esteso ed anteriore o anteroseptale.

BBSx pre-esistente in corso di sospetto IMA: in questo caso è espressione di una sottostante alterazione strutturale miocardica.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST-SEGMENT ELEVATION

- ▶ Sudden but not instantaneous development of prolonged (> 30 minutes) anterior chest discomfort (sometimes felt as "gas" or pressure).
- ▶ Sometimes painless, masquerading as acute heart failure, syncope, stroke, or shock.
- ▶ ECG: ST-segment elevation or left bundle branch block.
- ▶ Immediate reperfusion treatment is warranted.
- ▶ Primary PCI within 90 minutes of first medical contact is the goal and is superior to fibrinolytic therapy.
- ▶ Fibrinolytic therapy within 30 minutes of hospital presentation is the goal, and if given within 12 hours of onset of symptoms reduces mortality.

ACUTE CORONARY SYNDROMES WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION

- ▶ Distinction in acute coronary syndrome between patients with and without ST-segment elevation at presentation is essential to determine need for reperfusion therapy.
- ▶ Fibrinolytic therapy is harmful in acute coronary syndrome without ST-segment elevation, unlike with ST-segment elevation where acute reperfusion saves lives.
- ▶ Antiplatelet and anticoagulation therapies and coronary intervention are mainstays of treatment.

ELEMENTI CLINICI ESSENZIALI CHE DIFFERENZIANO LO STEMI DALLA SINDROME CORONARICA ACUTA SENZA ELEVAZIONE DELL'ST STEMI

- Rapido inizio di dolore toracico tipico della durata di almeno 30 min
- Il dolore può mancare con comparsa di altre manifestazioni: dispnea da scompenso cardiaco acuto, sincope
- All'ECG comparsa di sopraslivellamento ST o blocco di branca sinistro non presente in precedenza
- Angioplastica primaria entro 2 ore dal primo contatto con una struttura sanitaria
- In alternativa fibrinolisi entro 12 ore

SCA senza elevazione del tratto ST

- Sono controindicati gli interventi di rivascolarizzazione in acuto
- La terapia si basa su antiaggreganti piastrinici e anticoagulanti.
- E' generalmente indicata un'angiografia coronarica in elezione per eventuali interventi coronarici

Diagnosis Acute MI is defined by several criteria.²⁶ The commonest is ant and then a ↓ in cardiac biomarkers (eg troponin) and either: symptoms of ischaemia, ECG changes of new ischaemia, development of pathological Q waves, or loss of myocardium on imaging.

✱ **Symptoms** Acute central chest pain, lasting >20min, often associated with nausea, sweatiness, dyspnoea, palpitations. May present without chest pain ('silent' infarct), eg in the elderly or diabetics. In such patients, presentations may include: syncope, pulmonary oedema, epigastric pain and vomiting, post-operative hypotension or oliguria, acute confusional state, stroke, and diabetic hyperglycaemic states.

Signs Distress, anxiety, pallor, sweatiness, pulse or ↓ BPT or ↓ 4th heart sound. There may be signs of heart failure (↑ JVP, 3rd heart sound, basal crepitations) or a pansystolic murmur (papillary muscle dysfunction/rupture, VSD). Low-grade fever may be present. Later, a pericardial friction rub or peripheral oedema may develop.

DIAGNOSI

Sintomi

ECG

Troponina

SINTOMI

Oltre al dolore tipico l'IMA può essere associato a dolore epigastrico, nausea, vomito (infarto inferiore), l'IMA si può manifestare con i segni e sintomi delle complicanze: palpitazioni, sincope, arresto cardio-respiratorio, dispnea, edema polmonare acuto, shock cardiogeno, ictus cerebrale. L'IMA può essere associato a scompenso glicemico (coma iperosmolare nel diabete tipo 2). Importante tener presente la possibilità di infarto silente nei diabetici (manifestazione di neuropatia autonoma) e negli anziani.

SEGNI

Attivazione adrenergica

Scompenso cardiaco

Soffi di nuova insorgenza per alterazioni acute dei muscoli papillari della valvola mitralica (insufficienza mitralica)

Sfregamento pericardico da flogosi pericardica nell'infarto transmurale e subepicardico.

Tests ECG

- Within hours, the T wave may become peaked and ST segments may begin to rise.
- Within 24h, the T wave inverts, as ST segment elevation begins to resolve. ST elevation rarely persists, unless a left ventricular aneurysm develops. T wave inversion may or may not persist.
- Within a few days, pathological Q waves begin to form. Q waves usually persist, but may resolve in 10% of patients.
- The leads affected reflect the site of the infarct: inferior (II, III, aVF), anteroseptal (V₁₋₄), anterolateral (V₄₋₆, I, aVL), posterior (tall R and ST↓ in V₁₋₂), and thus the occluded vessel: left anterior descending (anteroseptal), right coronary (inferior or right ventricular), circumflex (posterior, and, in 20%, inferior termed 'left dominance').

▶ 'Non-Q wave infarcts' (formerly called subendocardial infarcts) have ST and T changes without Q waves.

EVOLUZIONE ECG NELL'IMA

Ricordatevi quindi l'evoluzione **ECG**:

- Prime ore: sopra- o sotto-slivellamento dell'ST e alterazioni dell'onda T, inizialmente aumentata di voltaggio, successivamente invertita
- Primi giorni: sviluppo dell'onda **Q** di necrosi (più larga di un quadratino piccolo e più profonda di due quadratini piccoli), compare a distanza di ore o giorni dall'evento acuto e indica necrosi transmurale irreversibile. A quel punto non ha più senso fare alcun intervento di rivascolarizzazione.
- Settimane: si risolve lo slivellamento dell'ST permane l'onda Q di necrosi e si mantiene l'inversione dell'onda T.
- Mesi/anni: può permanere l'alterazione dell'onda Q

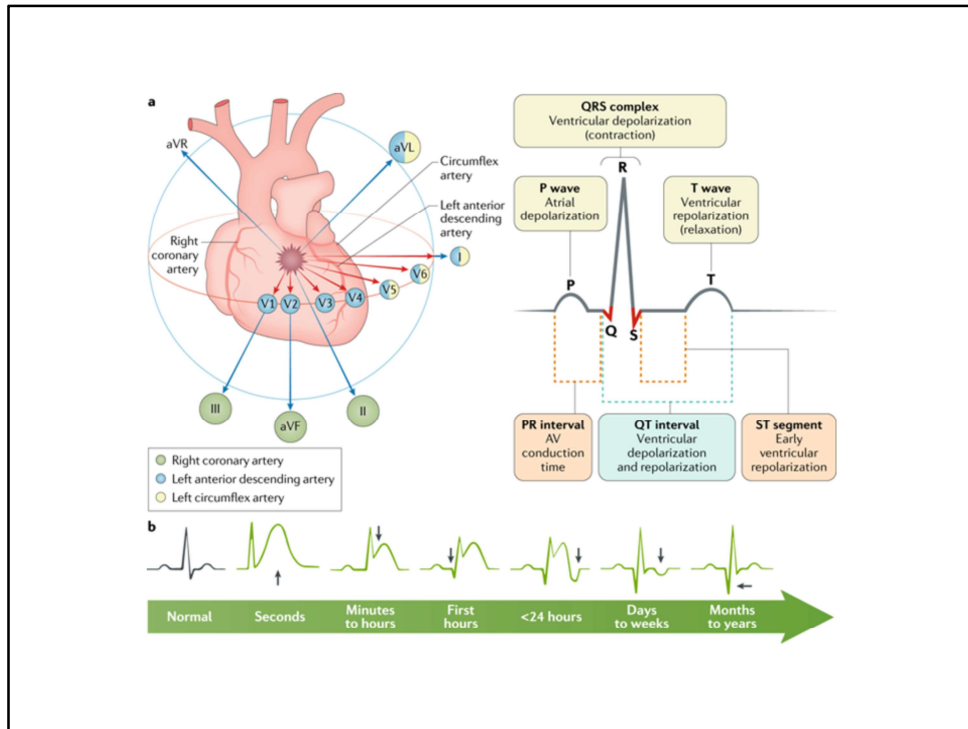
Quando non si sviluppa l'onda Q significa che l'infarto non è transmurale ma sub-endocardico: infarto non-Q. Sono presenti le alterazione dell'ST e dell'onda T.

Queste alterazioni devono essere presenti in almeno due derivazioni topograficamente contigue.

Semplificando:

- Infarto inferiore (coronaria destra) D2, D3, aVF
- Infarto anteroseptale (discendente anteriore sinistra) V1-V4)

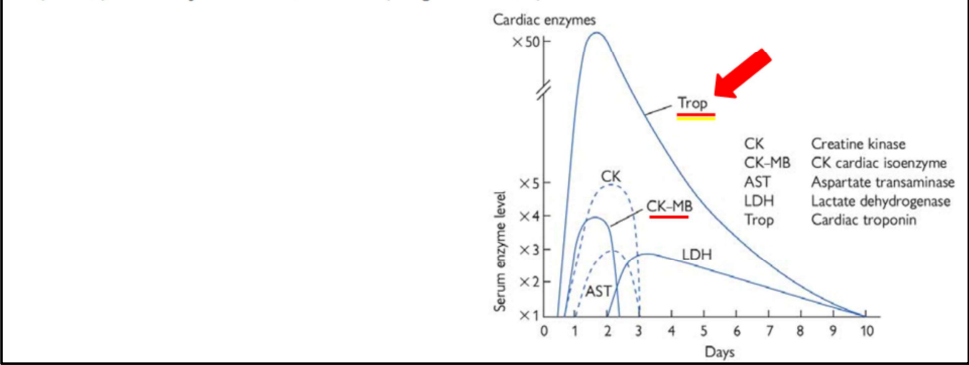
- Infarto antero-laterale (circonflessa) V4-V6, D1, aVL.



EVOLUZIONE ECG NELLO STEMI
 RELAZIONE TRA CORONARIA INTERESSATA DALL'OCCLUSIONE E DERIVAZIONI ECG

* **Cardiac enzymes** (see fig 2): **Cardiac troponin** levels (T and I) are the most sensitive and specific markers of myocardial necrosis. Serum levels **↑ within 3-12h** from the onset of chest pain, **peak at 24-48h**, and **↓ to baseline over 5-14 days**. If normal **≥6h** after onset of pain, and ECG normal, risk of missing MI is tiny (0.3%).²⁷ Peak levels also help risk stratification.²⁸ **Creatine kinase** comprises 3 isoenzymes: CK-MM (found mainly in skeletal muscle; ↑ after trauma (falls, seizures); prolonged exercise; myositis; African-Caribbeans; hypothyroidism); CK-BB (predominantly in the brain); and CK-MB mainly in the heart. **CK-MB** levels **↑ within 3-12h** of onset of chest pain, reach peak values within 24h, and **return to baseline after 48-72h**. Levels peak earlier if reperfusion occurs. Sensitivity is ~95%, with high specificity. **Myoglobin** levels rise within 1-4h from the onset of pain. They are highly sensitive but not specific.

Differential diagnosis (p88) Angina, pericarditis, myocarditis, aortic dissection (p656), pulmonary embolism, and oesophageal reflux/spasm.



Un'attenzione particolare agli **enzimi cardiaci**: effettivamente il cuore rilascia una certa quota di enzimi. L'enzima più abbondante nel miocardio è la creatinfosfochinasi o CPK. Il CPK specifico per il cuore è **CPK-MB**. CK è molto abbondante nel muscolo scheletrico, per cui qualsiasi piccolo trauma muscolare o iniezione intramuscolare può alzare il CK totale. Aumenti del CK non legati a trauma: miopatia da statine o nell'ipotiroidismo.

Il cuore contiene anche **AST** (aspartico transaminasi) e **LDH**: (lattico deidrogenasi) che effettivamente si alzano nell'IMA. Ora il concetto di valutare gli «enzimi cardiaci» è diventato anacronistico poiché si valuta unicamente la presenza in circolo di proteine contrattili, specifiche miocardiche, la troponina I o T. Le troponine non sono enzimi. Normalmente le troponine non sono presenti in circolo ed aumentano nell'IMA con una cinetica discretamente riproducibile.

Sono disponibili test tradizionali e test ad elevata sensibilità.

Con il test tradizionale la cinetica della troponina è la seguente:

aumenta entro 3-12 ore,

picco a 24-48 ore,

scompare alla 5-14 giornata.

E' evidente che con il dosaggio tradizionale la negatività iniziale all'arrivo non esclude l'IMA. E' necessario quindi ripetere l'esame a distanza di alcune ore. Se a

distanza di 6 ore la troponina è ancora normale la probabilità di un infarto del miocardio è molto bassa (3×10^{-4}).

L'introduzione, relativamente recente, dei metodi per la misura della troponina ad elevata sensibilità (troponina-hs) consente una diagnosi precoce di STEMI e NSTEMI ma può risultare alterata anche in persone asintomatiche o in varie condizioni patologiche quali insufficienza renale, scompenso cardiaco, aritmie, embolia polmonare ecc.

Nel caso di negatività della troponina ad elevata sensibilità all'ingresso, l'IMA viene escluso con un controllo dopo 1-3 ore secondo i diversi protocolli.

Il CK-MB non deve essere più utilizzato per la diagnosi di IMA. L'unico utilizzo potrebbe basarsi sul fatto che il CK-MB ha una cinetica molto più rapida della Troponina: il CK-MB scompare entro 3 giorni mentre la Troponina scompare in 1-2 settimane. Una condizione di Troponina elevata con normalità del CK-MB indica quindi che l'evento acuto è avvenuto alcuni giorni prima.

Management See *emergencies*, p810. The management of ACS with and without ST-segment elevation varies. Likewise, if there is no ST elevation and symptoms settle without a rise in cardiac troponin, then no myocardial damage has occurred, the prognosis is good, and patients can be discharged. Therefore, the two key questions are: is there ST-segment elevation? Is there a rise in troponin?

Mortality 50% of deaths occur within 2h of onset of symptoms. Up to 7% die before discharge. Worse prognosis if: elderly, LV failure, and ST changes.²⁹

PROGNOSI DELLA SINDROME CORONARICA ACUTA

SCA senza elevazione dell'ST e senza «movimento» della troponina: prognosi buona

Negli STEMI e NSTEMI la mortalità è del 20% nelle fase iniziale prima di raggiungere l'ospedale. Una volta iniziata l'assistenza medica la mortalità è del 10% entro il primo mese. La maggior parte dei decessi avviene entro 2 ore dall'inizio dei sintomi soprattutto per aritmia, shock cardiogeno, o rottura di cuore.

La prognosi del'NSTEMI è migliore di quella dello STEM

Management of acute coronary syndrome (ACS) ³⁰

Pre-hospital Arrange emergency ambulance. Aspirin 300mg chewed³¹ (if no *absolute* CI) and GTN sublingual. Analgesia, eg morphine 5-10mg IV + metoclopramide 10mg IV (not IM because of risk of bleeding with thrombolysis).

In hospital O₂, IVI, morphine, aspirin ►► p808-810.

Then the key question for subsequent management of ACS is whether there is ST-segment elevation (includes new onset LBBB or a true posterior MI). See fig 1.

PROGNOSI DELLA SINDROME CORONARICA ACUTA

- SCA senza elevazione dell'ST e senza «movimento» della troponina: prognosi buona
- Negli STEMI e NSTEMI la mortalità è del 20% nelle fase iniziale prima di raggiungere l'ospedale. Una volta iniziata l'assistenza medica in ospedale la mortalità è del 10% entro il primo mese. La maggior parte dei decessi avviene entro 2 ore dall'inizio dei sintomi soprattutto per aritmia, shock cardiogeno, o rottura di cuore.
- La prognosi del'NSTEMI è migliore di quella dello STEM

TRATTAMENTO DELLA SINDROME CORONARICA ACUTA PRIMA DELL'ARRIVO IN OSPEDALE

- Aspirina 300 mg
- Nitrati sublinguali
- Morfina per i trattamento del dolore
- O₂ terapia

Pre-hospital Arrange emergency ambulance. Aspirin 300mg chewed³¹ (if no *absolute* CI) and GTN sublingual. Analgesia, eg morphine 5-10mg iv + metoclopramide 10mg iv (not IM because of risk of bleeding with thrombolysis).

In hospital O₂, IVI, morphine, aspirin ►► p808-810.

Then the key question for subsequent management of ACS is whether there is ST-segment elevation (includes new onset LBBB or a true posterior MI). See fig 1.

★ **ST-segment elevation**

- Primary angioplasty or thrombolysis, if no contraindication ►► p808.
- β-blocker, eg atenolol 5mg iv unless contraindicated, eg asthma.
- ACE-inhibitor: Consider starting ACE-i (eg lisinopril 2.5mg) in all normotensive patients (systolic \geq 120mm/Hg) within 24h of acute MI, especially if there is clinical evidence of heart failure or echo evidence of LV dysfunction.
- Consider clopidogrel 300mg loading followed by 75mg/day for 30 days.³²

★ **ACS without ST-segment elevation**³³

- β-blocker, eg atenolol 5mg iv and nitrates iv unless contraindicated.
- Antithrombotic fondaparinux if low bleeding risk and no angiography planned for 24h, otherwise consider low molecular weight heparin (eg enoxaparin 1mg/kg/12h sc for 2-8 days)
- Assess risk, eg GRACE SCORE.
- High-risk patients (persistent or recurrent ischaemia, ST₄, diabetes, ↑troponin): GPIIb/IIIa antagonist (eg tirofiban),³⁴ or bivalirudin, and angiography within 96h. Clopidogrel, in addition to aspirin, should be considered for up to 12 months.³⁰
- Low-risk (eg no further pain, flat or inverted T-waves, or normal ECG, and negative troponin): clopidogrel if risk 1.5-3%/yr. Discharge if a repeat troponin is negative. Treat medically and arrange further investigation if recurrent ischaemia.

TERAPIA Infarto STEMI e NSTEMI

La terapia dello STEMI si avvale di:

- **ANGIOPLASTICA PRIMARIA**: deve essere eseguita entro possibilmente entro 90 minuti o al massimo entro 2 ore;
- **TROMBOLISI**: deve essere eseguita immediatamente se non c'è disponibilità di cardiologia interventistica e comunque entro 12 ore. La trombolisi ha alcune **controindicazioni** assolute come *sanguinamenti in atto, emorragie cerebrali*, etc.
- **TERAPIA FARMACOLOGICA**: importanti sono i **β-bloccanti** e gli **ACE-I** in acuto, nonché l'utilizzo di un **antiaggregante**, come *l'aspirina* o il *Clopidogrel* (antiaggregante di seconda generazione).

Nella terapia dell'infarto **NSTEMI** si utilizza un approccio simile, senza l'utilizzo della rivascolarizzazione e puntando piuttosto sull'utilizzo dell'**anticoagulante** (*eparina* o *Fondaparinux*). Le basi della terapia sono molto simili a quelle dell'angina stabile (si utilizzano gli stessi farmaci).

L'utilizzo dell'anticoagulante nell'infarto acuto NSTEMI è la regola: viene utilizzato in acuto e anche nell'immediato follow-up, ma non è una terapia a vita, a differenza dell'antiaggregante.

Può essere usato in acuto nell'infarto NSTEMI, ma NON bisogna utilizzarlo se si

ricorre all'angioplastica primaria o alla trombolisi, per non rischiare gravi emorragie.

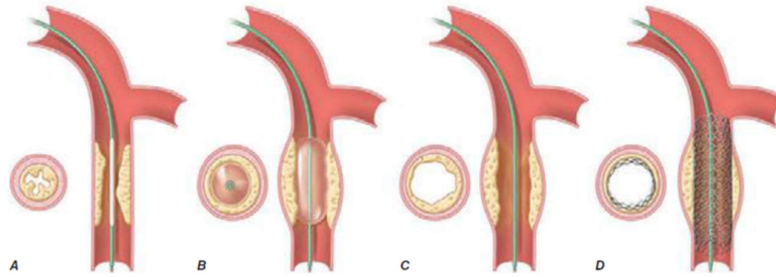
INDICAZIONI ALL'UTILIZZO DEGLI ANTICOAGULANTI

- Fibrillazione atriale
- Eventi tromboembolici venosi
- Sostituzioni valvolari
- Trombofilie ereditarie

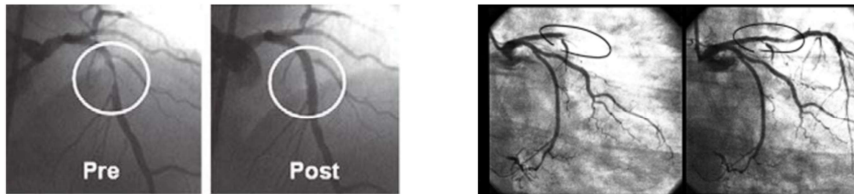
- Restore coronary perfusion Either primary PCI (if available) or thrombolysis.
 - Primary PCI ►► should be offered to all patients who present with an acute STEMI who either are at or can be transferred to a primary PCI centre within 120 minutes of first medical contact. If this is not possible, patients should receive fibrinolysis and be transferred to a primary PCI centre after the infusion for either rescue PCI (if fibrinolysis unsuccessful) or angiography if successful.
 - Fibrinolysis ►► benefit reduces steadily from onset of chest pain, target time is <30min from admission, and is contraindicated >24h from onset of symptoms.
 - Do not thrombolyse ST depression alone, T-wave inversion alone or normal ECG.

Glycoprotein IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) antagonists (abciximab, eptifibatide, or tirofiban) block the interaction between platelets and fibrinogen, thus targeting the final common pathway for platelet aggregation (*JAMA* 2006;295:1531; *Circulation* 2001;104:2767; *N Engl J Med* 2009;360:2176).

PCI, percutaneous coronary intervention
PTCA, percutaneous transluminal coronary angioplasty or



Schematic diagram of the primary mechanisms of balloon angioplasty and stenting. *A. A balloon angioplasty catheter is positioned into the stenosis over a guidewire under fluoroscopic guidance. B. The balloon is inflated temporarily occluding the vessel. C. The lumen is enlarged primarily by stretching the vessel, often resulting in small dissections in the neointima. D. A stent mounted on a deflated balloon is placed into the lesion and pressed against the vessel wall with balloon inflation (not shown). The balloon is deflated and removed, leaving the stent permanently against the wall acting as a scaffold to hold the dissections against the wall and prevent vessel recoil.*



Thrombolysis

ECG criteria for thrombolysis

- ST elevation >1mm in 2 or more limb leads or >2mm in 2 or more chest leads.
- LBBB (unless known to have LBBB previously).
- Posterior changes: Deep ST depression and tall R waves in leads v_1 to v_3 .

Contraindications

- Previous intracranial haemorrhage
- Ischaemic stroke <6 months
- Cerebral malignancy or AVM
- Recent major trauma/surgery/head injury (<3wks)
- GI bleeding (<1 month)
- Known bleeding disorder
- Aortic dissection
- Non-compressible punctures <24h eg liver biopsy, lumbar puncture

Relative CI: TIA <6 months, oral anticoagulant therapy, pregnancy/<1wk post partum, refractory hypertension (>180mmHg/110mmHg), advanced liver disease, infective endocarditis, active peptic ulcer, prolonged/traumatic resuscitation.

Choice of agent: tissue plasminogen activators are preferred 1st line. *Alteplase, reteplase or tenecteplase* are all associated with fewer deaths than streptokinase, although a slight increase in stroke risk. Alteplase should be followed with an unfractionated heparin infusion. Tenecteplase is preferred in the out-of-hospital setting as it is a single bolus.

▶ Patients with STEMI who do not receive reperfusion should be treated with *fondaparinux*,¹⁴ or enoxaparin/unfractionated heparin if not available.

TROMBOLISI

Controindicazioni: recenti emorragie intracraniche e gastrointestinali, traumi, interventi chirurgici, ictus ischemici e neoplasie cerebrali, dissezione aortica.

Il trombolitico maggiormente utilizzato è l'Alteplase (attivatore tissutale del plasminogeno ricombinante, tPA) associato ad una miglior prognosi rispetto alla Streptochinasi.

Subsequent management

- Bed rest for 48h; continuous ECG monitoring.
- Daily examination: heart, lungs, and legs for complications (p116); 12-lead ECG, u&E.
- Prophylaxis against thromboembolism: until fully mobile. If large anterior MI, consider warfarin for 3 months as prophylaxis against systemic embolism from LV mural thrombus.
- Aspirin (eg 75mg) ↓vascular events (MI, stroke, or vascular death) by 29%.
- Long-term β-blockade ↓mortality from all causes by ~25% in patients who have had a previous MI (eg bisoprolol 2.5-5mg/d enough to decrease the pulse to ≤60; continue for at least 1yr). If contraindicated, consider verapamil or diltiazem.
- Continue ACE-i in all patients. ACE-i in those with evidence of heart failure reduces 2yr mortality by 25-30%.
- Start a statin, eg simvastatin 40mg.³⁵ Cholesterol reduction post-MI has been shown to be of benefit in patients with both elevated and normal cholesterol levels.
- Address modifiable risk factors: Discourage smoking (p87). Encourage exercise. Identify and treat diabetes mellitus, hypertension, and hyperlipidaemia.
- Assess LV function in all patients post-MI.
- General advice: If uncomplicated, discharge after 5-7 days. Work: Patient may return to work after 2 months. A few occupations should not be restarted post-MI: airline pilots; air traffic controllers; divers. Drivers of public service or heavy goods vehicles may be permitted to return to work if they meet certain criteria.³⁶ Patients undertaking heavy manual labour should be advised to seek a lighter job. Diet: A diet high in oily fish, fruit, vegetables, and fibre, and low in saturated fats should be encouraged. Exercise: Encourage regular daily exercise. Sex: Intercourse is best avoided for 1 month. Travel: Avoid air travel for 2 months. Refer for structured rehabilitation programme.
- Review at 5wks post-MI to review symptoms: Angina? dyspnoea? palpitations? If angina recurs, treat conventionally, and consider coronary angiography.
- Review at 3 months: Check fasting lipids.

Complications of MI

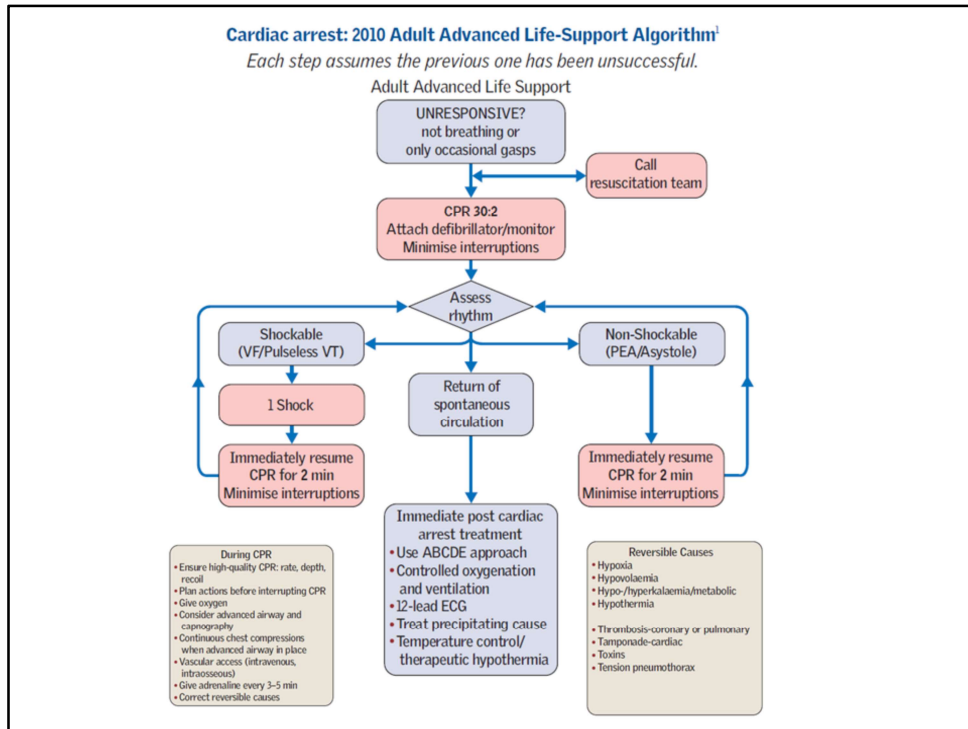
<i>Cardiac arrest</i>	<i>DVT & PE.</i>
<i>cardiogenic shock</i>	<i>Systemic embolism</i>
<i>Left ventricular failure</i>	<i>Cardiac tamponade.</i>
<i>Unstable angina.</i>	<i>Mitral regurgitation.</i>
<i>Bradycardias or heart block</i>	<i>Ventricular septal defect.</i>
<i>Tachyarrhythmias.</i>	<i>Late malignant ventricular arrhythmias</i>
<i>Right ventricular failure (RVF)/infarction.</i>	<i>Dressler's syndrome.</i>
<i>Pericarditis.</i>	<i>Left ventricular aneurysm</i>

COMPLICANZE

In questa immagine potete vedere le complicanze dell'infarto del miocardio:

- **ARRESTO CARDIACO** (da aritmie);
- **SHOCK CARDIOGENO**;
- **INSUFFICIENZA VENTRICOLARE**;
- **ANGINA INSTABILE**: significa che, nella fase successiva all'infarto, si manifestano episodi di dolore toracico senza elevazioni della troponina. Si tratta di eventi coronarici acuti, ma senza recidive di infarto del miocardio (situazione comune);
- **ARITMIE** di ogni tipo
- **PERICARDITE**
- **TVP e EMBOLIA POLMONARE**: l'immobilità e la flogosi sistemica conseguenti all'infarto possono essere predisponenti;
- **STROKE**: l'infarto del miocardio può essere causa di Stroke. Anche se la FA è la causa più frequente di embolizzazione arteriosa sistemica (e quindi di Stroke di origine cardiogena), ci sono altri eventi che possono determinarla, tra cui l'infarto del miocardio. Ad esempio, dopo un infarto è possibile la formazione di un aneurisma del ventricolo, all'interno del quale si formano trombi che possono determinare embolizzazione sistemica e infarto cerebrale;
- **TAMPONAMENTO CARDIACO**;

- **ROTTURA DI CUORE;**
- **INSUFFICIENZA DELLA VALVOLA MITRALE** (da lesione dei muscoli papillari);
- **SINDROME DI DRESSLER** (pericardite tardiva a patogenesi autoimmune);
- **ANEURISMA DEL VENTRICOLO SINISTRO;**



ARRESTO CARDIACO

Rappresenta la complicanza più grave dell'IMA. Può essere causato da aritmie ventricolari quali tachicardia ventricolare sostenuta e fibrillazione ventricolare (ritmi defibrillabili), arresto sinusale o dissociazione elettromeccanica (ritmi non defibrillabili) Applicare il protocollo ABCLS.

Do not interrupt CPR for >10s, except to defibrillate. Use IO route if IV not possible.

Resistant VF/VT consider:

- Amiodarone 300mg IV/IO (peripherally if no central access). A further 150mg may be given, followed by an infusion of 900mg over 24h (via central line).
- If amiodarone is not available, an alternative is lidocaine 1mg/kg IV; can repeat once; then give 2-4mg/min IVI.
- Seek expert advice from a cardiologist.

Asystole/PEA²: Give adrenaline 1mg immediately IV/IO access is achieved. Atropine is no longer recommended. If P waves are present the patient may respond to pacing.

Treat acidosis with good ventilation. Sodium bicarbonate may worsen intracellular acidosis and precipitate arrhythmias, so use only in arrest secondary to hyperkalaemia or tricyclic antidepressant overdose (eg 50mL of 8.4% solution by IVI).

1 NB: adrenaline/epinephrine in large doses (eg 5mg) has theoretical haemodynamic advantages, but studies have failed to show benefit (Ballew K 1997 *BMJ* i 1462). See Baskett P 1992 *Br J Anaesthesia* 69 182.

2 PEA = pulseless electrical activity = electromechanical dissociation (EMD)

ARRESTO CARDIACO

Applicare protocollo ABCLS.

▶▶ Cardiogenic shock

This has a high mortality and is very difficult to treat. ▶ Ask a senior physician's help both in formulating an *exact* diagnosis and in guiding treatment.

Cardiogenic shock is a state of inadequate tissue perfusion primarily due to cardiac dysfunction. It may occur suddenly, or after progressively worsening heart failure.

Causes

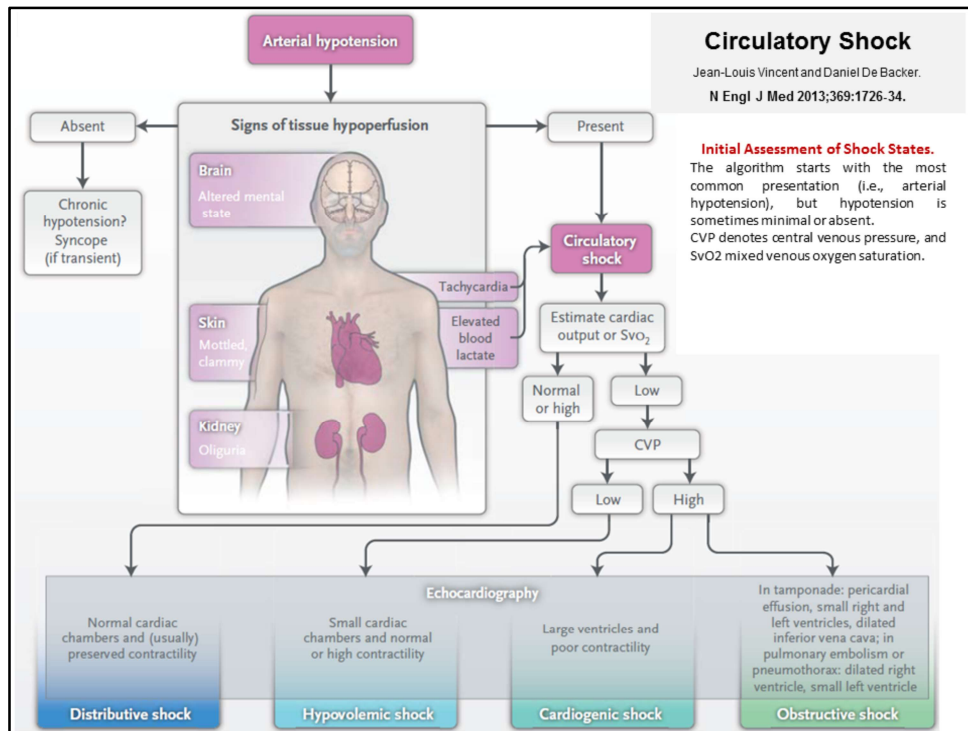
- Myocardial infarction
- Arrhythmias
- Pulmonary embolus
- Tension pneumothorax
- Cardiac tamponade
- Myocarditis; myocardial depression (drugs, hypoxia, acidosis, sepsis)
- Valve destruction (endocarditis)
- Aortic dissection

Shock Cardiogeno

Come conseguenza dell'IMA si possono sviluppare gravi complicanze legate alla riduzione della funzione di pompa cardiaca, come l'insufficienza del ventricolo sinistro, che può evolvere o presentarsi direttamente come shock cardiogeno. Lo shock cardiogeno è associato ad elevata mortalità.

CAUSE DI SHOCK CARDIOGENO

- Infarto del miocardio
- Aritmie
- Embolia polmonare
- Pneumotorace iperteso
- Tamponamento cardiaco
- Dissezione aortica
- Grave deficit contrattile miocardico da miocardite, tossici, ipossia, acidosi o sepsi.
- Distruzione valvolare in corso di endocardite



PARENTESI SULLO SHOCK

Le cause di shock sono varie ma il quadro clinico è univoco, E' importante fare diagnosi prontamente di uno stato di shock per applicare prima possibile la corretta terapia che si basa su espansione volemica e uso di amine vasoattive .

Gli elementi clinici comuni a qualsiasi tipo di shock sono ipotensione combinata a segni di ipoperfusione tissutale.

Segni di ipoperfusione tissutale

RENE oligo/anuria e aumento della creatinina: insufficienza renale acuta prerenale (AKI) (sono necessarie alcune ore prima di poter apprezzare questi segni di AKI mentre è necessario agire in pochi minuti).

CUTE: pallida, ipoperfusa, fredda, marezzata.

SENSORIO: il paziente è confuso, sonnolento ma risvegliabile oppure in stato di coma; spesso un po' agitato all'inizio. Valutare il Glasgow coma scale.

IPOTENSIONE ARTERIOSA E TACHICARDIA. L'ipotensione può essere assoluta [sistolica <90 mm Hg oppure pressione arteriosa media <70 mm Hg (pressione arteriosa media=diastolica + 1/3 della differenziale)] oppure relativa: brusco calo sistolica >40 mmHg.

Dal punto di vista biochimico, l'ipoperfusione e l'ipossia si manifestano con attivazione del metabolismo anaerobico con produzione di **acido lattico**. La

misurazione dell'acido lattico è un importante marker di perfusione tissutale. E' un biomarker che deve essere monitorizzato nel tempo per la diagnosi iniziale e la valutazione dell'efficacia della terapia.

CAUSE E MECCANISMI DI SHOCK

Cardiogeno: brusca riduzione della gittata cardiaca dovuta generalmente ad una riduzione della sua contrattilità, come per esempio nell'IMA esteso.

Ipovolemico: riduzione assoluta del volume circolante, come per esempio nell'emorragia acuta.

Quindi praticamente il precarico è talmente insufficiente da non riempire le camere cardiache e si conseguenza anche il post-carico crolla

Ridistributivo: brusca dilatazione delle arterie e delle arteriole con crollo delle resistenze periferiche e quindi ridotta perfusione tissutale. La causa più frequente è lo shock settico, lo stesso meccanismo si osserva nello shock anafilattico.

Ostruttivo: brusca riduzione del riempimento delle camere cardiache da meccanismo compressivo esterno (tamponamento cardiaco o pneumotorace iperteso) o ostruzione del flusso polmonare come nell'embolia polmonare.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE DEI VARI TIPI DI SHOCK

L'esame clinico aiuta a differenziare i vari tipi di shock. Gli shock cardiogeno e ostruttivo si associano ad aumento della pressione venosa centrale con giugulari turgide. Gli shock ipovolemico e redistributivo si associano a riduzione della pressione venosa centrale con giugulari collassate.

Ecocardiogramma: esame *strumentale bedside che permette con di fare diagnosi differenziale tra i vari tipi di shock in tempi molto rapidi, apprezzando i seguenti quadri:*

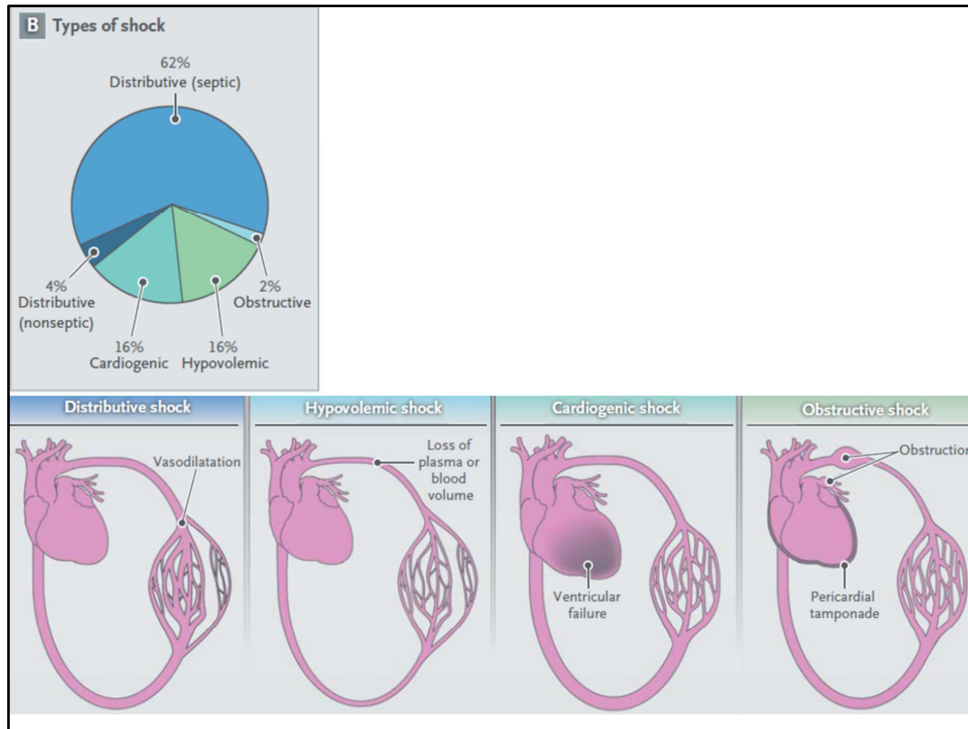
shock cardiogeno: cuore dilatato con un aumento del volume cardiaco.

shock ipovolemico: camere cardiache di volume ridotto con contrattilità normale o aumentata

shock redistributivo: camere cardiache normali con preservata contrattilità

shock ostruttivo: nel tamponamento pericardico versamento visibile camere cardiache ridotte sia destra e a sinistra, vena cava dilatata; nell'embolia polmonare e nello pneumotorace ventricolo destro dilatato con riduzione del volume del sinistro.

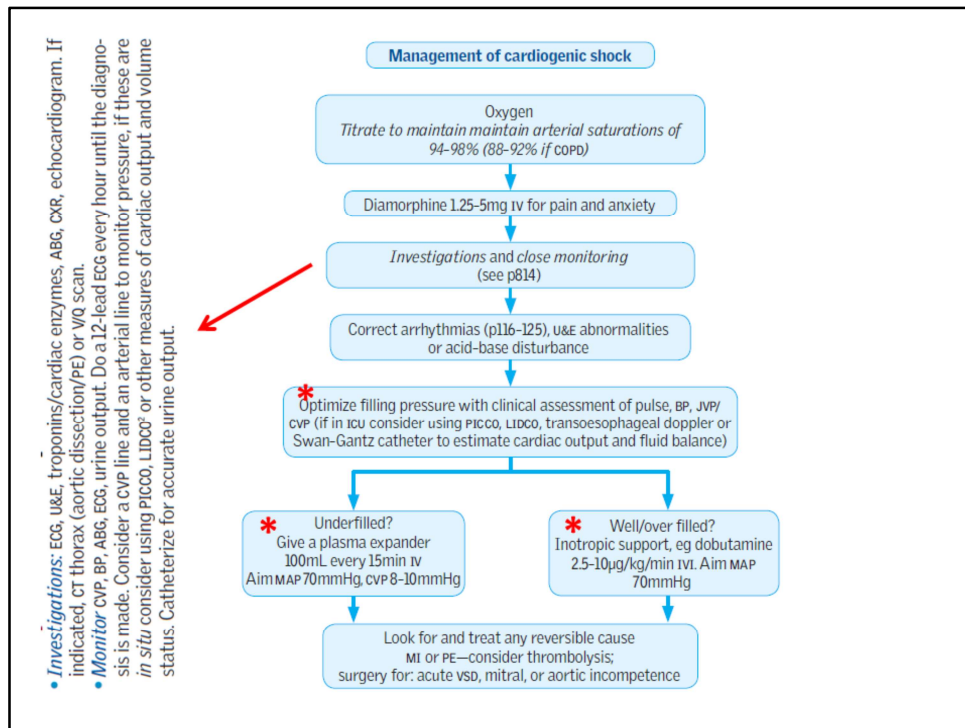
La gittata cardiaca è normale o aumentata nello shock distributivo ridotta in tutti gli altri tipi di shock. In presenza di ridotta gittata cardiaca la pressione venosa centrale è ridotta nello shock ipovolemico ma aumentata negli shock cardiogeno e ostruttivo.



La causa più frequente di shock è la sepsi (62%), lo shock cardiogeno e lo shock ipovolemico rendono conto entrambi individualmente del 16% dei casi di shock.

Classification of shock		
Distributive	Septic	<ul style="list-style-type: none"> Gram positive (<i>Pneumococcus</i>, <i>Staphylococcus</i>, <i>Streptococcus</i>, <i>Enterococcus</i>, <i>Legionella</i>, <i>Listeria</i>) Gram negative (<i>Klebsiella</i>, <i>Pseudomonas</i>, <i>Escherichia</i>, <i>Haemophilus</i>, <i>Neisseria</i>, <i>Moraxella</i>, <i>Rickettsia</i>, <i>Francisella [tularemia]</i>) Fungal (<i>Candida</i>, <i>Aspergillus</i>) Viral (influenza, cytomegalovirus, Ebola, varicella) Parasitic (<i>Plasmodium</i>, <i>Ascariis</i>, <i>Babesia</i>) Mycobacterium (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>Mycobacterium abscessus</i>)
	Non-septic	<ul style="list-style-type: none"> Inflammatory shock (systemic inflammatory response syndrome) – Burns, trauma, pancreatitis, postmyocardial infarction, post coronary bypass, post cardiac arrest, viscus perforation, amniotic fluid embolism, fat embolism Neurogenic shock – Traumatic brain injury, spinal cord injury, neuro-axial anesthesia Anaphylactic shock - IgE-mediated (eg. foods, medications, insect bites or stings), IgE-independent (eg. iron dextran), nonimmunologic (eg. exercise or heat-induced) Other – Liver failure, transfusion reactions, vasoplegia (eg. vasodilatory agents, cardiopulmonary bypass), toxic shock syndrome, toxicologic (eg. heavy metals), beriberi
Cardiogenic	Cardiomyopathic	<ul style="list-style-type: none"> Myocardial infarction (involving >40% of the left ventricle or with extensive ischemia). Severe right ventricle infarction Acute exacerbation of severe heart failure from dilated cardiomyopathy Stunned myocardium from prolonged ischemia (eg. cardiac arrest, hypotension, cardiopulmonary bypass) Advanced septic shock Myocarditis. Myocardial contusion. Drug-induced (eg. beta blockers)
	Arrhythmogenic	<ul style="list-style-type: none"> Tachyarrhythmia – Atrial tachycardias (fibrillation, flutter, reentrant tachycardia), ventricular tachycardia and fibrillation Bradycardic arrhythmia – Complete heart block, Mobitz type II second degree heart block
	Mechanical	<ul style="list-style-type: none"> Severe valvular insufficiency, acute valvular rupture (papillary or chordae tendinae rupture, valvular abscess), critical valvular stenosis, acute or severe ventricular septal wall defect, ruptured ventricular wall aneurysm, atrial myxoma
Hypovolemic	Hemorrhagic	<ul style="list-style-type: none"> Trauma, gastrointestinal bleeding (eg. varices, peptic ulcer), intraoperative and postoperative bleeding, retroperitoneal bleeding (eg. ruptured aortic aneurysm), aortic-enteric fistula, hemorrhagic pancreatitis, iatrogenic (eg. inadvertent biopsy of arteriovenous malformation, or left ventricle), tumor or abscess erosion into major vessels, ruptured ectopic pregnancy, postpartum hemorrhage, uterine or vaginal hemorrhage (eg. infection, tumors, lacerations), spontaneous peritoneal hemorrhage from bleeding diathesis
	Non-hemorrhagic	<ul style="list-style-type: none"> Gastrointestinal losses (eg. diarrhea, vomiting, external drainage); skin losses (eg. heat stroke, burns, dermatologic conditions); renal losses (eg. excessive drug-induced or osmotic diuresis, salt-wasting nephropathies, hypoadosteronism); third space losses into the extravascular space or body cavities (eg. postoperative and trauma, intestinal obstruction, crush injury, pancreatitis, cirrhosis)
Obstructive	Pulmonary vascular	<ul style="list-style-type: none"> Hemodynamically significant pulmonary embolus, severe pulmonary hypertension, severe or acute obstruction of the pulmonary or tricuspid valve, venous air embolus
	Mechanical	<ul style="list-style-type: none"> Tension pneumothorax or hemothorax (eg. trauma, iatrogenic), pericardial tamponade, constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy, severe dynamic hyperinflation (eg. elevated intrinsic PEEP), left or right ventricular outflow tract obstruction, abdominal compartment syndrome, aorto-caval compression (eg. positioning, surgical retraction)
Mixed/ unknown		<ul style="list-style-type: none"> Endocrine (eg. adrenal insufficiency, thyrotoxicosis, myxedema coma) Metabolic (eg. acidosis, hypothermia) Other - Polytrauma with more than one shock category, acute shock etiology with pre-existing cardiac disease, late under-resuscitated shock, miscellaneous poisonings

LISTA DETTAGLIATA DELLE CAUSE DEI VARI TIPI DI SHOCK



TERPIA DELLO SHOCK CARDIOGENO

Il punto principale nella **terapia** dello shock cardiogeno è la valutazione invasiva delle pressioni di riempimento: si mettono dei cateteri che rilevano la pressione di incuneamento a livello dell'arteria polmonare e si misura effettivamente qual è la pressione centrale; sulla base di questo dato voi potete decidere la terapia.

Se il paziente è ipovolemico è fondamentale l'espansione volêmica con cristalloidi, se il paziente è normovolemico di fornisce un **supporto inotropo somministrando** dobutamina (aumenta contrattilità miocardica).

I farmaci più importanti per lo shock sono:

Dobutamina stimola la contrattilità miocardica e generalmente ha un impatto ridotto sulle resistenze periferiche. La dobutamina è il farmaco *d'elezione* per lo shock cardiogeno.

Noradrenalina aumenta le resistenze periferiche, ha un effetto minore sulla contrattilità miocardica. La noradrenalina, dopo aver assicurato la volemia, è il farmaco *d'elezione* nello shock ridistributivo.

►► Severe pulmonary oedema

Causes

- Cardiovascular, usually left ventricular failure (post-MI or ischaemic heart disease). Also valvular heart disease, arrhythmias, and malignant hypertension.
- ARDS (p178) from any cause, eg trauma, malaria, drugs. Then look for predisposing factors, eg trauma, post-op, sepsis. *Is aspirin overdose or glue-sniffing/drug abuse likely?* Ask friends/relatives.
- Fluid overload.
- Neurogenic, eg head injury.

Differential diagnosis Asthma/COPD, pneumonia, and pulmonary oedema are often hard to distinguish, especially in the elderly, where they may co-exist. If the patient is extremely unwell and you are not sure, consider treating all three (eg with salbutamol nebulizer, furosemide IV, diamorphine, amoxicillin—p378).

Symptoms Dyspnoea, orthopnoea (eg paroxysmal), pink frothy sputum. NB: note drugs recently given and other illnesses (recent MI/COPD or pneumonia).

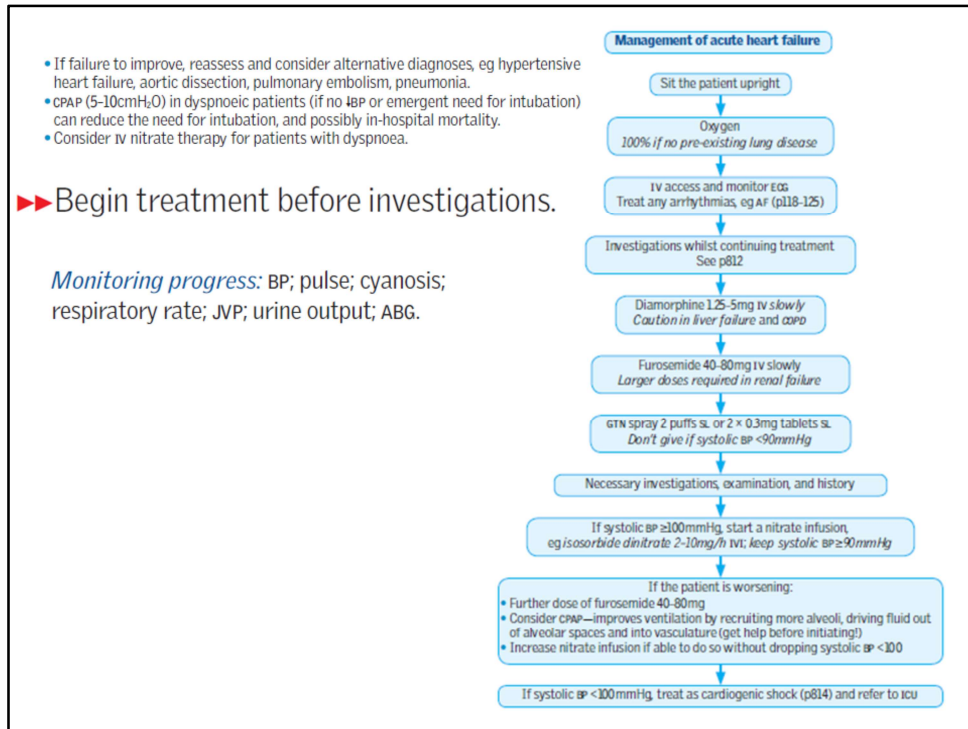
Signs Distressed, pale, sweaty, pulset, tachypnoea, pink frothy sputum, pulsus alternans, JVP↑, fine lung crackles, triple/gallop rhythm (p42), wheeze (cardiac asthma). Usually sitting up and leaning forward. Quickly examine for possible causes.

Investigations

- CXR (p129, p737-741): cardiomegaly, signs of pulmonary oedema: look for shadowing (usually bilateral), small effusions at costophrenic angles, fluid in the lung fissures, and Kerley B lines (linear opacities).
- ECG: signs of MI, dysrhythmias.
- U&E, troponin, ABG.
- Consider echo.
- Plasma BNP (p131) may be helpful if diagnosis in question (high negative predictive value).¹⁶

EDEMA POLMONARE ACUTO

Vedi lezione sullo scompenso cardiaco acuto.



EDEMA POLMONARE ACUTO

Vedi lezione sullo scompenso cardiaco acuto.

In sintesi la **terapia** si basa soprattutto su:

- Riduzione del volume circolante mediante **diuretico**
- Riduzione del precarico e della pressione arteriosa sistemica con **nitrate**
- Riduzione dell'attività simpatica indotta dalla dispnea e dal dolore con **morfina**,
- Considerare CPAP

Unstable angina: Manage along standard lines (p810) and refer to a cardiologist.

Bradycardias or heart block: Sinus bradycardia: treat with atropine 0.6-1.2mg IV. Consider temporary cardiac pacing if no response or poorly tolerated by the patient. ↓BP which is not responsive to atropine in patients with inferior MI may be due to RV infarction. 1st degree AV block: Most commonly seen in inferior MI. Observe closely, as approximately 40% develop higher degrees of AV block (in which case calcium channel blockers and β-blockers should be stopped). Wenckebach (Mobitz type I; ECG, p119) block: does not require pacing unless poorly tolerated. Mobitz type II block: carries a high risk of developing sudden complete AV block; should be paced. Complete AV block (ECG, p90): usually resolves within a few days. Insert pacemaker (may not be necessary after inferior MI if narrow QRS and reasonably stable and pulse ≥40-50). Bundle branch block: MI complicated by trifascicular block or non-adjacent bifascicular disease (p126) should be paced.

ANGINA POST-INFARTUALE

È frequente e si inquadra nell'angina instabile

BRADIARITMIE

Può essere somministrata **atropina** o impiantato **pacemaker in** emergenza;

Tachyarrhythmias: NB: K^+ , hypoxia and acidosis all predispose to arrhythmias and should be corrected. Sinus tachycardia can \uparrow myocardial O_2 demand. Pain and hypoxia are common causes (give O_2 , analgesic). *SVT*: p120. AF or flutter: If compromised, DC cardioversion. Otherwise, control rate with digoxin (load with $500\mu\text{g}/12\text{h}$ PO for 2-3 doses; maintenance: $125\text{-}250\mu\text{g}/24\text{h}$) \pm β -blocker. In atrial flutter or intermittent AF, try amiodarone or sotalol (details p124). Frequent PVCs (premature ventricular contractions) are common after acute MI. They usually do not result in VF, and prophylactic antidysrhythmics are not recommended (\uparrow death). Non-sustained VT (≥ 3 consecutive PVCs $>100\text{bpm}$ and lasting $<30\text{s}$): if it happens at $<48\text{h}$ after MI, antidysrhythmics are not recommended. However, if it happens $>48\text{h}$, risk of sudden cardiac death is \uparrow and electrophysiological studies should be considered. Sustained VT (≥ 3 consecutive PVCs $>100\text{bpm}$ and lasting $>30\text{s}$): if compromised, give DC shock. If stable, treat with amiodarone. Recurrent VT may need pacing. Ventricular fibrillation: 80% occurs within 12h. If occur $>48\text{h}$, usually indicates pump failure or cardiogenic shock. R_x : DC shock.

Consider implantable cardiac defibrillator if ejection fraction $<35\%$ and VT.³⁷

TACHIARITMIE

Profilassi delle aritmie ventricolari maligne con farmaci antiaritmici in casi selezionati. In alcuni casi deve essere considerato l'impianto di deibrillatore automatico.

Right ventricular failure (RVF)/infarction: Presents with low cardiac output and JVPt. Consider a Swan-Ganz catheter to measure right-sided pressures and guide fluid replacement. If BP remains low, give inotropes.

Pericarditis: Central chest pain, relieved by sitting forwards. ECG: saddle-shaped ST elevation. Treatment: NSAIDs. Echo to check for effusion.

DVT & PE: Patients are at risk of developing DVT & PE and should be prophylactically heparinized (enoxaparin) until fully mobile.

Systemic embolism: May arise from LV mural thrombus. After large anterior MI, consider anticoagulation with warfarin for 3 months.

Cardiac tamponade: (p814) Presents with low cardiac output, pulsus paradoxus, JVPt, muffled heart sounds. Diagnosis: Echo. Treatment: Pericardial aspiration (provides temporary relief, ► see p787 for technique), surgery.

PERICARDITE

Frequente in caso di infarto transmurale o subepicardico

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Profilassi con eparine a basso peso molecolare

Mitral regurgitation: May be mild (minor papillary muscle dysfunction) or severe (chordal or papillary muscle rupture or ischaemia). Presentation: Pulmonary oedema. Treat LVF (p812) and consider valve replacement.

Ventricular septal defect: Presents with pansystolic murmur, JVP↑, cardiac failure. Diagnosis: echo. Treatment: surgery. 50% mortality in first week.

Late malignant ventricular arrhythmias: Occur 1-3wks post-MI and are the cardiologist's nightmare. Avoid hypokalaemia, the most easily avoidable cause. Consider 24h ECG monitoring prior to discharge if large MI.

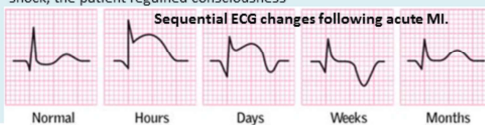
Dressler's syndrome: (p712) Recurrent pericarditis, pleural effusions, fever, anaemia and ESR↑ 1-3wks post-MI. Treatment: may consider NSAIDs; steroids if severe.

Left ventricular aneurysm: This occurs late (4-6 weeks post-MI), and presents with LVF, angina, recurrent VT, or systemic embolism. ECG: persistent ST-segment elevation. Treatment: anticoagulate, consider excision.

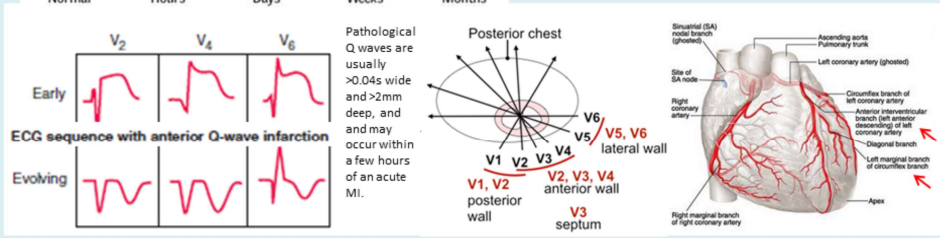
Cardiorespiratory arrest after myocardial infarction

A 40-year-old white man with a history of hypertension, hyperlipidemia, obesity, and chronic tobacco use presented with presyncopal symptoms. **Severe pressure-like chest pain had started 24 hours previously** and had **completely resolved spontaneously 12 hours before the current presentation**. An electrocardiogram (ECG) showed persistent **ST-segment elevation in the anterior leads**. He was hemodynamically well compensated. Initial laboratory reports showed **cardiac troponin I elevation** to a level above 50 ng/mL. The patient was **not a candidate for primary percutaneous coronary intervention (PCI)** for STEMI because of his **delayed presentation**, the complete resolution of his chest pain, and the development of **anterior Q waves on his ECG**. He was admitted to the cardiovascular care unit (CCU) and was treated conservatively with antiplatelet, anticoagulant, and antiarrhythmic therapy. The next morning, a coronary angiogram revealed an **occluded proximal left anterior descending coronary artery**, an **occluded obtuse marginal branch**, and a **diffusely diseased right coronary artery**. On hospital day 3, a positron emission tomographic viability scan showed only minimal viable myocardium and a large area of scar tissue; therefore, the patient was not a candidate for revascularization. He remained hemodynamically stable in the CCU and was subsequently transferred to the medicine floor.

At 5:37 am on hospital day 5, the patient experienced **sustained ventricular tachycardia (>30 sec)** and then **lost consciousness**. He had **no spontaneous respirations**, and **neither the carotid nor femoral pulses could be palpated**. His **airway** was secured, and positive-pressure ventilation was initiated. Simultaneously, **cardiopulmonary resuscitation (CPR)** was started by first responders. After the first 2 minutes of CPR, **ventricular fibrillation (VF)** was detected. The resuscitation continued in strict accordance with American Heart Association/American College of Cardiology Advanced Cardiac Life Support (ACLS) guidelines, including **defibrillation**. After the initial shock, the patient regained consciousness.



STEMI: primary angioplasty (within 120 minutes of first medical contact) or **thrombolysis** (target time is <30min from admission, and is contraindicated >24h from onset of symptoms).



Caso clinico 1

La classica complicanza acuta dell'infarto miocardico acuto è l'arresto cardiorespiratorio.

Uomo di 40 anni con storia di ipertensione, iperlipidemia, obesità e tabagismo.

Si presenta con un quadro clinico di **pre-sincope** e **dolore toracico** oppressivo iniziato 24 ore prima, che si è risolto spontaneamente dopo 12 ore.

ECG mostra persistente elevazione dell'ST nelle derivazioni anteriori.

Il paziente è stabile emodinamicamente quindi non ci sono segni di scompenso cardiaco e shock cardiogeno.

È presente una elevazione importante della **troponina**: 50 ng/mL.

Il paziente non era un candidato per l'angioplastica primaria perché erano passate 24 ore, quindi praticamente NON è stato trattato con terapia elettiva, ma solo con terapia di supporto.

*Quale sarà la storia naturale di un infarto STEMI non rivascolarizzato: l'area di necrosi nelle successive settimane e mesi inizierà il processo di fibrosi con rimodellamento del ventricolo sinistro che può portare a dilatazione ed insufficienza cardiaca con ridotta frazione di eiezione da cardiomegalia. Sicuramente alcuni farmaci come i **β-bloccanti**, gli **ACE-inibitori** e lo **spironolattone** possono in qualche modo rallentare questa progressione.*

Comunque sia, in questo momento siamo ancora nella fase acuta.

Il suo ECG mostra:

- inizialmente sopraslivellamenti del tratto ST in V2-V4
- poi l'evoluzione ha portato alla normalizzazione del tratto ST e comparsa dell'onda Q nelle medesime derivazioni. Quindi si sono sviluppate delle onde Q anteriori al suo ECG.

E' stata eseguita una **coronarografia** che ha mostrato una discendente anteriore (ramo importante della coronaria sinistra) occlusa e stenosi diffusa della coronaria di dx.

Successivamente ha fatto una **RM** per valutare il tessuto miocardico compromesso.

Senza rivascolarizzazione, ha trascorso il suo follow-up in ospedale. Alle ore 5.30 del quinto giorno di ospedalizzazione, il paziente comincia a sviluppare una *tachicardia ventricolare sostenuta* con frequenza molto elevata, e **perde conoscenza**: ha cominciato a presentare **apnea** ed **assenza del polsi** a livello **femorale/ carotideo** (ricordare: quando si valuta un paziente in acuto non si palpa mai il polso radiale, bensì quello femorale o carotideo).

►► Cardiorespiratory arrest

Ensure safety of patient and yourself. Confirm diagnosis (unconscious, apnoeic, absent carotid pulse). Call for help.

Causes MI; PE; trauma; tension pneumothorax, electrocution; shock; hypoxia; hypercapnia; hypothermia; u&e imbalance; drugs, eg digoxin.

Basic life support Shout for help. Ask someone to call the arrest team and bring the defibrillator. Note the time. Begin CPR as follows (**ABC**):

Airway: Head tilt (if no spine injury) + chin lift/jaw thrust. Clear the mouth.

Breathing: Check breathing then give 2 breaths after 1st set of compressions, each inflation ~1s long. Use specialized bag and mask system (eg Ambu® system) if available and 2 resuscitators present. Otherwise, mouth-to-mouth with valved pocket mask.

Chest compressions: Give 30 compressions to 2 breaths (30 : 2). CPR should not be interrupted except to give shocks or to intubate. Use the heel of hand with straight elbows. Centre over the lower 1/3 of the sternum; aim for 4cm compression at 100/min.

Advanced life support For algorithm and details, see over. Notes:

Place defibrillator paddles on chest as soon as possible and set monitor to read through the paddles if delay in attaching leads. Assess rhythm: is this vf/pulseless vt?

- In **VF/pulseless vt**, defibrillate without delay: 360J monophasic, 150-360J biphasic.
- **Asystole and electromechanical dissociation** (synonymous with pulseless electrical activity) are rhythms with a poorer prognosis than vf/vt, but potentially remediable (see box next page). Treatment may be life-saving.
- Obtain iv access and intubation if skilled person present, otherwise secure airway.
- Look for reversible causes of cardiac arrest, and treat accordingly.
- Check for pulse if ECG rhythm compatible with a cardiac output.
- **Reassess ECG rhythm.** Repeat defibrillation if still vf/vt. All shocks now at 360J.
- Send someone to find the patient's notes and the patient's usual doctor. These may give clues as to the cause of the arrest.
- If iv access fails, the intraosseous route (io) is recommended for adults as well as children. Endotracheal delivery and intracardiac injection are not recommended.

Kinds of circulation arrest

The figure shows four ECG traces. The first trace is a flat line, labeled 'Asystolia (31%)'. The second trace shows regular P waves followed by a wide QRS complex and a flat T wave, labeled 'Electromechanical dissociation (10%)'. The third trace shows a regular, narrow QRS complex with a high heart rate, labeled 'Ventricular tachycardia (1%)'. The fourth trace shows a chaotic, irregular waveform, labeled 'Ventricular fibrillation (58%)'.

Quadro clinico tipico di arresto cardio-respiratorio: mancanza di polso ed apnea. Deve essere iniziata immediatamente la procedura di supporto cardiopolmonare con respirazione e massaggio cardiaco.

L'arresto cardio respiratorio può prevedere la defibrillazione.

Ritmi DEFIBRILLABILI:

- tachicardia ventricolare (TV)
- fibrillazione ventricolare (FV)

La diagnosi di questi due ritmi deve suggerire un'immediata defibrillazione.

Ritmi NON DEFIBRILLABILI

- asistolia
- dissociazione elettro-meccanica, cioè quella situazione in cui il pz non ha polso, ma l'ECG mostra un'attività elettrica presente.

Questa definizione di dissociazione elettromeccanica rende bene l'idea, ma è un po' vecchia, adesso tutti i libri di testo ed anche nei manuali di rianimazione trovate la definizione di PEA (pulseless electrical activity - attività elettrica senza polso).

La dissociazione elettromeccanica può derivare da varie condizioni:

o Metaboliche:

- iper/ipo-potassiemia e disonie in generale (che comunque sono

correggibili),

- ipo-ossigenazione,
- ipocapnia,
- ipotermia.

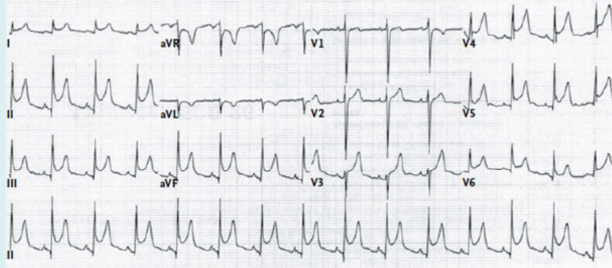
o Fenomeni meccanici

- embolia polmonare,
- tamponamento cardiaco e
- pneumotorace iperteso.

La tecnica di compressione toracica per l'arresto cardiorespiratorio è molto importante, normalmente la compressione deve essere di 100 compressioni al minuto.

Pleuritic chest pain relieved by sitting forward

A previously healthy 25-year-old man presents with **pleuritic pain** in the left side of the chest of 3 hours' duration, radiating to the left trapezius ridge and **relieved by sitting forward**. On physical examination, he appears anxious. His pulse is 104 beats per minute and regular, his blood pressure is 125/80 mm Hg without a paradoxical pulse, and his temperature is 37.8°C. A three-component **friction rub** is auscultated along the left sternal border. An electrocardiogram (ECG) reveals **ST-segment elevations in multiple leads**. How should this case be managed?



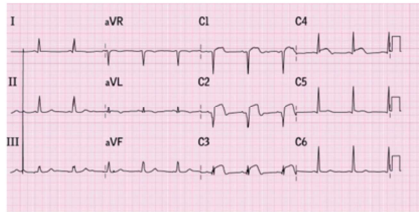
N Engl J Med 2014;371:2410-6.

DASO CLINICO. DOLORE DI TIPO PLEURICO CHE SI ATTENUA INCLINANDO IL BUSTO IN AVANTI

Un uomo di 25 anni si presenta con un **dolore di tipo pleurico** (quindi ben localizzato, acuto, che aumenta con gli atti del respiro) che caratteristicamente si **attenua** quando il paziente si siede con il **busto inclinato in avanti**. Ansioso, tachicardico, pressione normale, iperpirettico, con una temperatura di 37.8 gradi. Un caratteristico rumore da sfregamento è udibile lungo il margine sternale sinistro. L'ECG mostra sopraslivellamenti diffusi «a sella» del tratto ST in multiple derivazioni: V3-V6, D1, D2, D3, aVF.

Numerosi elementi clinici depongono per la diagnosi di **pericardite** .

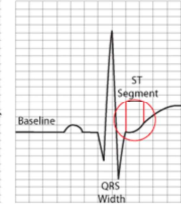
STEMI: planar, non-concave ST-segment elevation (> 0.1 mV = 1mm) in two or more contiguous leads (ie, in the same vascular territory)



NON CONCAVE (CONVEX)

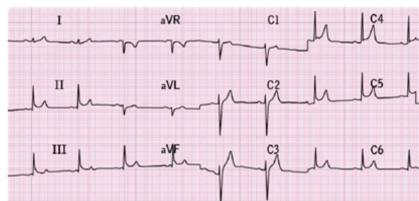


CONCAVE (SADDLE SHAPED)



Differential Diagnosis STEMI ≠ Pericarditis

If a patient with acute pericarditis is treated with thrombolytics for infarction, pericardial hemorrhage and cardiac tamponade may develop .



ECG	ACUTE PERICARDITIS	ACUTE MI
ST-segment elevation	Diffuse: in limb leads as well as V_1 - V_6	Regional (vascular territory), eg. inferior, anterior, or lateral
PR-segment depression	Present	Usually absent
Reciprocal ST-segment depression	Absent	Typical, eg. ST-segment depression inferiorly with anterior ischemia (ST-segment elevation)
QRS complex changes	Absent	Loss of R-wave amplitude and development of Q waves

Pericarditis: diffuse concave (saddle-shaped) ST segment elevation in association with PR-segment depression.

All'ECG possiamo notare questo **sopraslivellamento del tratto ST a sella diffuso a molte derivazioni**. Se avesse un infarto del miocardio STEMI evidente in multiple derivazioni, il coinvolgimento delle coronarie sarebbe così diffuso da non essere compatibile con la sopravvivenza.

Acute pericarditis This is inflammation of the pericardium. It may be idiopathic or secondary to:

- Viruses (Coxsackie, flu, Epstein-Barr, mumps, varicella, HIV)
- Bacteria (pneumonia, rheumatic fever, TB, staphs, streps, MAI in HIV, p410)
- Fungi
- Myocardial infarction, Dressler's (p712)
- Drugs: procainamide, hydralazine, penicillin, cromolyn sodium, isoniazid
- Others: uraemia, rheumatoid arthritis, SLE, myxoedema, trauma, surgery, malignancy (and antineoplastic agents), radiotherapy, sarcoidosis.

Clinical features: Central chest pain worse on inspiration or lying flat ± relief by sitting forward. A pericardial friction rub (p44) may be heard. Look for evidence of a pericardial effusion or cardiac tamponade (see below). Fever may occur.

Tests: ECG classically shows concave (saddle-shaped) ST segment elevation, but may be normal or non-specific (10%); see fig 1. Blood tests: FBC, ESR, U&E, cardiac enzymes (*NB: troponin may be raised*), viral serology, blood cultures, and, if indicated, autoantibodies (p555), fungal precipitins, thyroid function tests. Cardiomegaly on CXR may indicate a pericardial effusion. Echo (if suspected pericardial effusion).

Treatment: Analgesia, eg ibuprofen 400mg/8h po with food. Treat the cause. Consider colchicine before steroids/immunosuppressants if relapse or continuing symptoms occur. 15-40% do recur. Steroids may increase the risk of recurrence.

EZIOPATOGENESI

INFETTIVA. Nella maggioranza dei casi la causa della pericardite è virale (valutare la sierologia virale per la conferma diagnostica). Raramente la pericardite può essere batterica (possibile la localizzazione tubercolare al pericardio) o micotica.

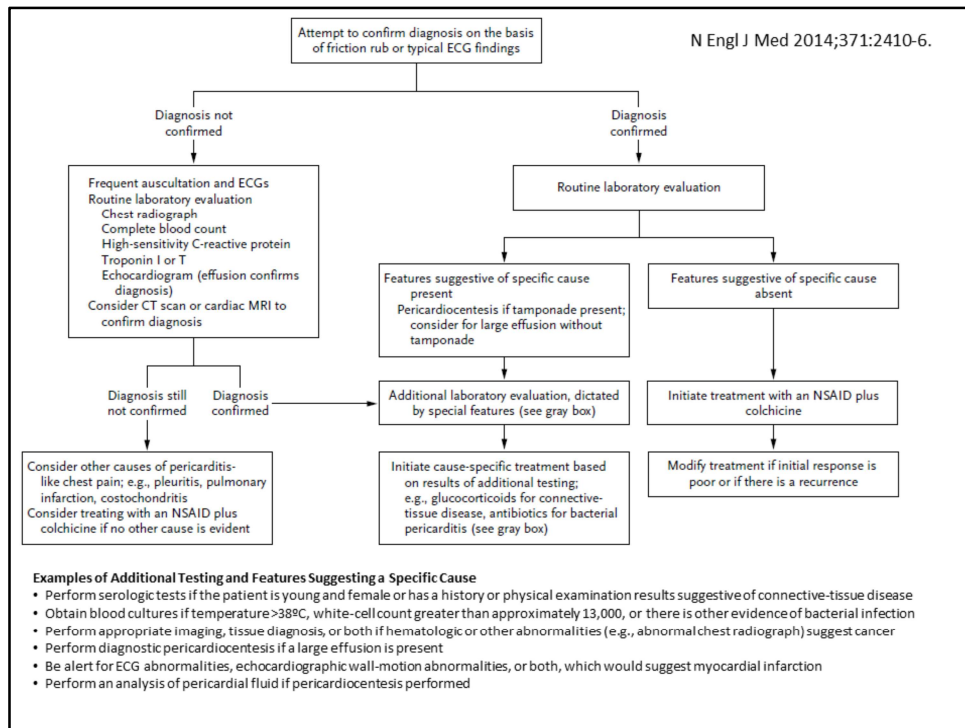
NEOPLASTICA. Non dimenticare anche la possibilità che sia di origine neoplastica. Il cuore generalmente non ha tumori primitivi frequenti e quindi è per contiguità per le strutture vicine.

AUTOIMMUNE-AUTOINFIAMMATORIA. Esiste poi un altro capitolo molto importante che entra in diagnosi differenziale con le pericarditi infettive virali che è l'origine autoimmune-autoinfiammatoria. La pericardite può essere frequentemente una patologia a mediazione autoimmune o autoinfiammatoria. Può manifestarsi in modo isolato o nell'ambito di sindromi cliniche quali il LES, l'artrite reumatoide, sindromi vasculitiche, malattia di Still dell'adulto, febbre mediterranea. La pericardite può essere l'unica manifestazione sierositica o può essere associata a pleurite o raramente peritonite. L'elemento che ci permette di fare la diagnosi differenziale tra queste manifestazioni è la valutazione sierologica degli anticorpi virali o degli autoanticorpi marcatori delle malattie autoimmuni (i più sensibili anche se non specifici: fattore reumatoide e anticorpi anti-nucleo, ANA).

Nella stragrande maggioranza dei casi le pericarditi sono condizioni benigne.

Si possono accompagnare ad una sindrome influenzale virale.

La terapia delle pericarditi si basa sull'uso di anti-infiammatori non steroidei (ibuprofene 400 mg ogni 8 ore), se la risposta non è soddisfacente in caso di pericarditi autoimmuni o autoinfiammatorie si possono somministrare colchicina e/o glucocorticoidi.



FLOW-CHART PER LA DIAGNOSI E LA TERAPIA DELLA PERICARDITE

<p>Pericardial effusion Accumulation of fluid in the pericardial sac.</p> <p><i>Causes:</i> Any cause of pericarditis (see above).</p> <p><i>Clinical features:</i> <u>Dyspnoea</u>, raised <u>JVP</u> (with prominent x descent, p40), bronchial breathing at left base (Ewart's sign: large effusion compressing left lower lobe). Look for signs of cardiac tamponade (see below).</p> <p><i>Diagnosis:</i> <u>CXR</u> shows an enlarged, globular heart. <u>ECG</u> shows low-voltage QRS complexes and alternating QRS morphologies (electrical alternans). <u>Echocardiography</u> shows an echo-free zone surrounding the heart.</p> <p><i>Management:</i> Treat the cause. <u>Pericardiocentesis</u> may be <u>diagnostic</u> (suspected bacterial pericarditis) or <u>therapeutic</u> (cardiac tamponade). See p787. Send pericardial fluid for culture, ZN stain/TB culture, and cytology.</p>	<p>Constrictive pericarditis The heart is encased in a rigid pericardium.</p> <p><i>Causes:</i> Often unknown (UK); elsewhere TB, or after any pericarditis.</p> <p><i>Clinical features:</i> These are mainly of <u>right heart failure with JVP</u> (with prominent x and y descents, p41); <u>Kussmaul's sign</u> (JVP rising paradoxically with inspiration); soft, diffuse apex beat; <u>quiet heart sounds</u>; S₃; diastolic pericardial knock, hepatosplenomegaly, ascites, and oedema.</p> <p><i>Tests:</i> CXR: small heart ± pericardial calcification (if none, CT/MRI helps distinguish from other cardiomyopathies). <u>Echo</u>; cardiac catheterization.</p> <p><i>Management:</i> Surgical excision.</p> <p>Cardiac tamponade Accumulation of pericardial fluid raises intrapericardial pressure, hence poor ventricular filling and fall in cardiac output.</p> <p><i>Causes:</i> Any pericarditis (above); aortic dissection; haemodialysis; warfarin; transseptal puncture at cardiac catheterization; post cardiac biopsy.</p> <p><i>Signs:</i> Pulsus, BP↓, <u>pulsus paradoxus</u>, JVP↑, Kussmaul's sign, muffled S₁ and S₂.</p> <p><i>Diagnosis:</i> <u>Beck's triad</u>: falling BP; rising JVP; muffled heart sounds. <u>CXR</u>: big globular heart (if >250mL fluid). <u>Eca</u>: low voltage QRS ± electrical alternans. <u>Echo</u> is diagnostic: echo-free zone (>2cm, or >1cm if acute) around the heart ± diastolic collapse of right atrium and right ventricle.</p> <p><i>Management:</i> Seek expert help. The pericardial effusion needs <u>urgent drainage</u> (p787). Send fluid for culture, ZN stain/TB culture and cytology.</p>
---	--

Pulsus paradoxus is an abnormally large decrease in systolic blood pressure and pulse wave amplitude during inspiration.

MALATTIE DEL PERICARDIO

Da tener ben distinte le varie situazioni di gravità molto diversa:

Pericardite secca, fibrinosa, senza accumulo di liquido nel sacco pericardico. Il quadro clinico è caratterizzato dal dolore tipico, sfregamento pericardico all'auscultazione. *Come si fa a distinguere uno sfregamento pericardico da uno pleurico?* Basta dire al paziente di non respirare: lo sfregamento pleurico scompare mentre quello pericardico rimane udibile.

Versamento pericardico. Non si associa a dolore o a reperto auscultatorio di sfregamento. Generalmente non ha significato emodinamico e può conseguire a flogosi di qualsiasi origine. La diagnosi si basa su Rx torace (ingrandimento cardiaco) ed ecocardiogramma. Pericardiocentesi ed esame colturale in caso si sospetti pericardite batterica o micotica.

Pericardite costrittiva. Primitiva o secondaria a qualsiasi processo infettivo o infiammatorio. La reazione fibrotica pericardica ostacola il ritorno venoso al cuore destro. Si può realizzare uno scompenso cardiaco destro con turgore giugulare. Tipico è il segno di Kussmaul con aumento della pressione giugulare nell'inspirio profondo e il polso paradossoso con riduzione della pressione sistolica e dell'ampiezza del polso nell'inspirio.

Tamponamento cardiaco. E' una vera emergenza clinica. Consiste nell'accumulo

di liquido con aumento della pressione intrapericardica impedisce il riempimento ventricolare e riduce la gittata cardiaca. E' un'emergenza per possibile shock cardiogeno o arresto cardiaco con dissociazione elettromeccanica che deve essere risolta rapidamente con drenaggio del pericardio. Tipica è la triade di Beck: ipotensione arteriosa, aumento della pressione giugulare, toni cardiaci lontani parafronici.