

## CORSO INTRODUZIONE ALLA FARMACIA CLINICA 25 e 27 OTT 2011

# TROMBOSI E MALATTIA CORONARICA

Dr. Alessandro Bernardini

## TROMBOSI

### TROMBOEMBOLISMO VENOSO

• Il tromboembolismo venoso è comune, con un'incidenza del 2-5%.

• L'embolia polmonare (EP) o Pulmonary embolism (PE) è tuttora la causa più comune di morte materna e la trombosi venosa può portare non solo a PE ma anche a conseguente morbidità, dovuta a una flebite agli arti.

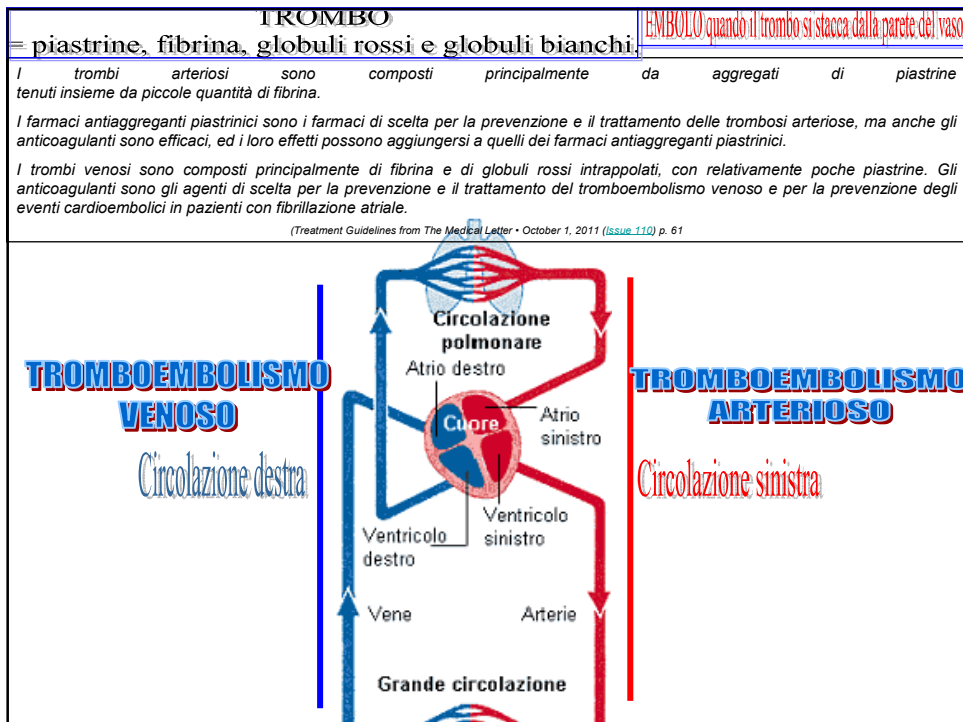
• Il tromboembolismo sembra aumentare in prevalenza dopo i 50 anni e la diagnosi in questo gruppo è spesso omessa.

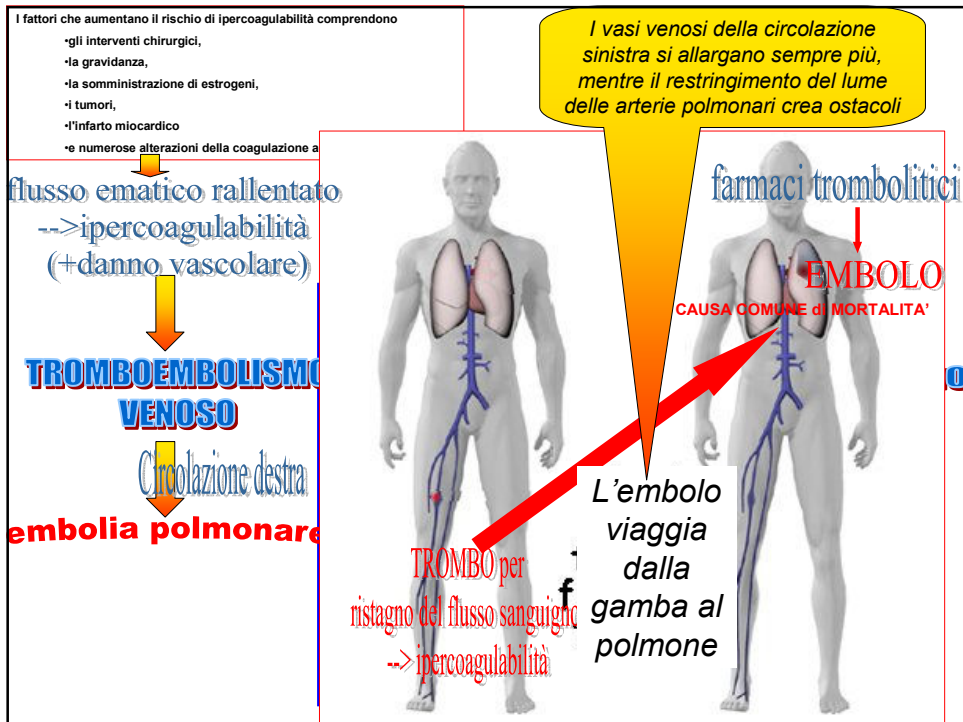
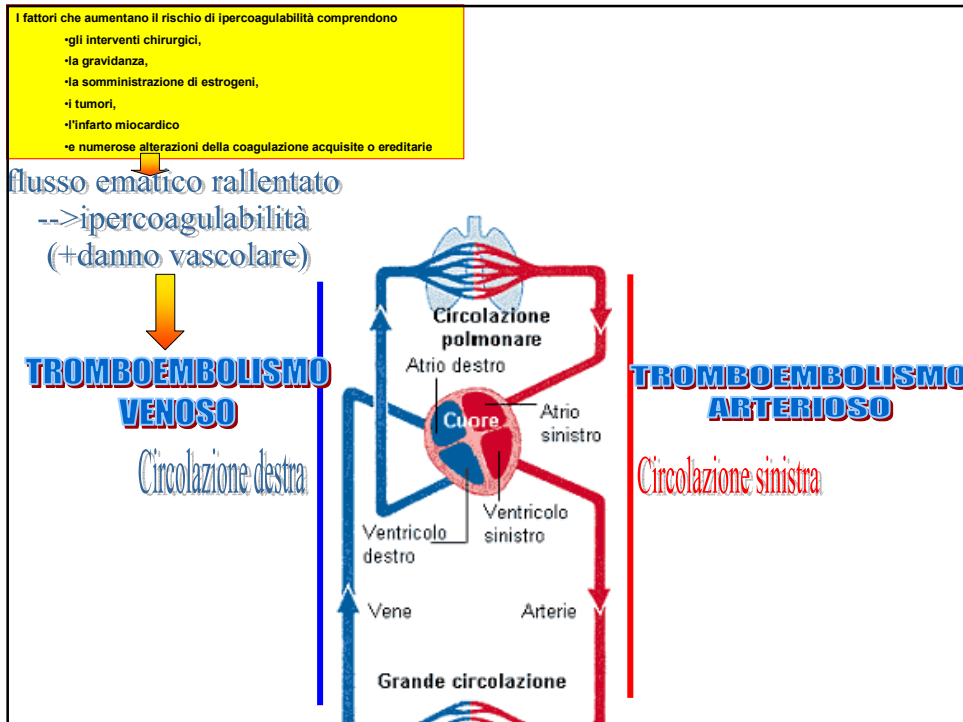
### TROMBOEMBOLISMO ARTERIOSO

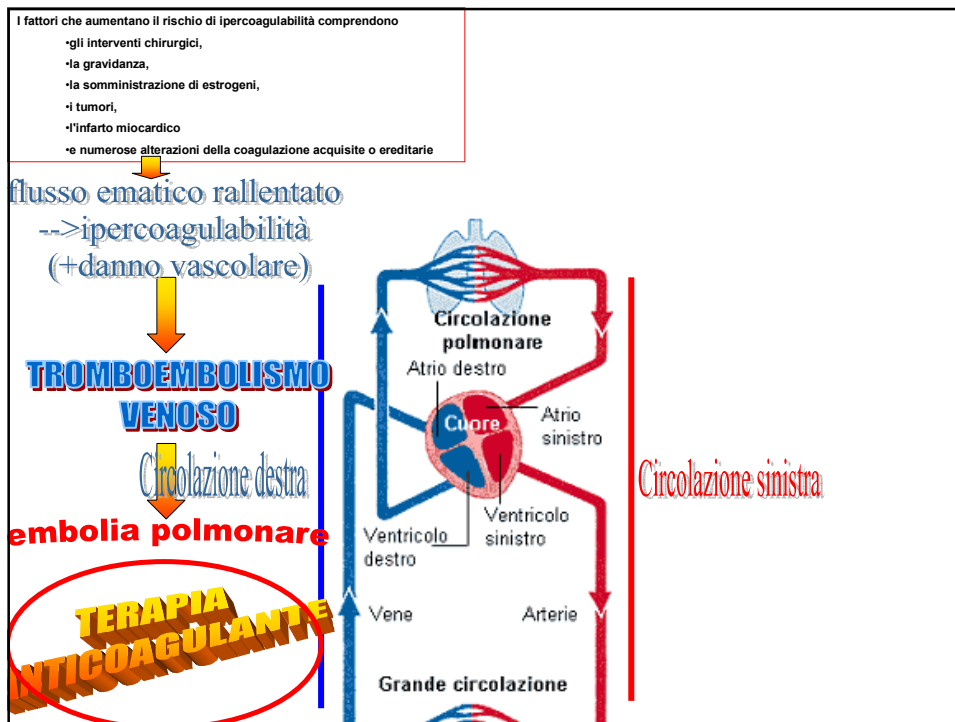
L'infarto miocardico acuto viene causato più frequentemente da una trombosi arteriosa acuta.

Lo stroke viene comunemente causato da un tromboembolismo derivante dai vasi maggiori o dall'insorgenza di embolismo dal cuore (circa l'80% degli stroke). L'incidenza annuale dello stroke nei paesi sviluppati è di circa 1 su 2.000, e l'incidenza aumenta generalmente con l'invecchiamento della popolazione. Una trombosi occlusiva arteriosa periferica è normalmente associata con un tromboembolismo, ma è rara se nei pazienti è presente un rischio aumentato di tromboembolismo (es. fibrillazione atriale).









# EMOSTASI E TROMBOSI

- **L'emostasi normale** è l'effetto di alcuni processi che, se ben regolati, svolgono due importanti funzioni: **mantenere il sangue in uno stato fluido** nei vasi normali ed indurre **un tappo emostatico** in modo rapido e ben localizzato presso la sede del danno al vaso. Questo tappo emostatico rappresenta una formazione transitoria, in condizioni fisiologiche, necessaria per permettere ai meccanismi di riparazione delle ferite di riparare la lesione.
- **Nel caso di trombosi**, il trombo che si è formato presso la lesione **tarda a distaccarsi e può tendere all'aumento di volume**, aumentando la sua potenziale pericolosità.
- La scansione dei **passaggi della coagulazione** può essere variamente definita con un modello a cinque passaggi o con uno a tre soli passaggi. Il primo modello prevede infatti:
  1. il danno endoteliale,
  2. l'emostasi primaria,
  3. l'emostasi secondaria,
  4. la retrazione del coagulo
  5. la fibrinolisi.

9

# EMOSTASI E TROMBOSI

- L'emostasi normale è l'effetto di alcuni processi che, se ben regolati, svolgono due importanti funzioni: **mantenere il sangue in uno stato fluido** nei vasi normali ed indurre **un tappo emostatico** in modo rapido e ben localizzato presso la sede del danno al vaso. Questo tappo emostatico rappresenta una formazione transitoria, in condizioni fisiologiche, necessaria per permettere ai meccanismi di riparazione delle ferite di riparare la lesione.
- **Nel caso di trombosi**, il trombo che si è formato presso la lesione **tarda a distaccarsi e può tendere all'aumento di volume**, aumentando la sua potenziale pericolosità.
- La scansione dei passaggi della coagulazione può essere variamente definita con un modello a cinque passaggi o con uno a tre soli passaggi. Il primo modello prevede infatti:
  1. il danno endoteliale,
  2. l'emostasi primaria,
  3. l'emostasi secondaria,
  4. la retrazione del coagulo
  5. e la fibrinolisi.

Il processo di **attivazione della fibrina** segue invece un meccanismo a catena che vede la partecipazione di molti fattori. La fibrina si trova normalmente sotto forma di **fibrinogeno** che non può dar luogo ad un aggregato.

Per far sì che il fibrinogeno venga attivato esistono due vie, **una intrinseca ed una estrinseca**.

Queste due vie differiscono tra di loro principalmente per:

- l'agente iniziale che le attiva;
- il numero di fattori coinvolti nella cascata.

Le due vie si congiungono, originando la via comune, che ha inizio con l'attivazione del fattore X.

La via estrinseca è più rapida per il minor numero di fattori che vi prendono parte.

formazione di fibrina, dal 1° al 3°

**fibrinogeno** → **fibrina**  
Via intrinseca  
ed estrinseca

10

**Il PTT (tempo di tromboplastina parziale) o APTT (tempo di tromboplastina parziale attivata) è un valore numerico, espresso in secondi, che indica il tempo necessario affinché il plasma citratato in provetta, addizionato di ioni calcio e fosfolipidi (in sostituzione delle piastrine), coaguli.**

**Il PTT ( o aPTT) indaga principalmente il corretto funzionamento della via intrinseca della coagulazione e alterazioni di questo valore possono far sospettare diversi quadri patologici legati ai fattori di questa via (deficit dei fattori XII, XI, IX, VIII). L'utilizzo di gran lunga più comune concerne però il monitoraggio della terapia eparinica. L'eparina è una sostanza anticoagulante, che influenza in modo importante il valore del PTT.**

**PT, INR (via estrinseca) e aPTT (via intrinseca)**

**Il tempo di protrombina o tempo di Quick, noto anche come PT (dall'acronimo dell'inglese prothrombin time) misura il tempo, espresso in secondi, necessario alla formazione del coagulo di fibrina quando al plasma del paziente (raccolto con anticoagulante citrato di sodio) si aggiungono tromboplastina e calcio.**

**È un test di screening per valutare la via estrinseca della coagulazione, è un indicatore di sintesi epatica, ed è utilizzato per controllare l'effetto della terapia anticoagulante orale (TAO) con dicumarolici (acenocumarolo e warfarina).**

**Pertanto, nel 1987, sono stati introdotti l'ISI (International Sensitivity Index) e l'INR (International Normalised Ratio). A ogni tromboplastina commerciale viene assegnato un indice di sensibilità (ISI) per confronto con un preparato internazionale di riferimento; per ogni paziente si calcola il rapporto (ratio) tra il PT del paziente e il PT di una miscela di plasmi normali, e poi si normalizza questo rapporto (INR) mediante elevazione all'ISI. In questo modo gli INR dei pazienti diventano confrontabili fra loro anche quando il paziente effettua l'analisi presso laboratori che usano reagenti differenti.**

## INR ottimale

- I valori di INR sono riportati utilizzando una scala. **Più alto è il risultato, più tempo impiega il sangue a coagulare. Il risultato INR ottimale è uno. Più basso, inferiore a 1, è il risultato dell'INR, meno tempo ci vuole per la coagulazione del sangue.**
- Warfarin: Il più basso INR con efficacia terapeutica (tra 2.0 e 3.0) è il migliore nella riduzione del rischio di emorragia.

I fattori che aumentano il rischio di ipercoagulabilità comprendono

- gli interventi chirurgici,
- la gravidanza,
- la somministrazione di estrogeni,
- i tumori,
- l'infarto miocardico
- e numerose alterazioni coagulazione acquisite o ereditarie

**FATTORI DI RISCHIO:**  
l'ipertensione, il diabete, l'iperlipidemia.

**L'EPARINA NON FRAZIONATA (UFH)**

- emivita di 60 minuti
- previene produzione di fibrina dal fibrogene
- può anche causare trombocitopenia (basso conteggio delle piastrine), più delle Eparine a basso peso molecolare (EBPM o LMWH)
- Il tempo di tromboplastina parziale attivata (aPTT) è il test per la valutazione ed il controllo della terapia anticoagulante con eparina.
- Antidoto: solfato di protamina

flusso ematico --> ipercoagulazione (+ danno vascolare)

**TROMBOEMBOLIA VENOSA**

embolia polmonare

**Eparina non frazionata**

**Emilia Romagna**

I fattori che aumentano il rischio di ipercoagulabilità comprendono

- gli interventi chirurgici,
- la gravidanza,
- la somministrazione di estrogeni,
- i tumori,
- l'infarto miocardico
- e numerose alterazioni coagulazione acquisite o ereditarie

**FATTORI DI RISCHIO:**  
l'ipertensione, il diabete, l'iperlipidemia.

**L'EPARINA A BASSO PESO MOLECOLARE (EBPM o LMWH):**

- possiede un'emivita superiore a quella dell'UFH
- dà una risposta più prevedibile rispetto all'eparina non frazionata.
- Si hanno un minor numero di complicanze emorragiche
- Non occorre monitoraggio: no dosaggio aPTT

flusso ematico --> ipercoagulazione (+ danno vascolare)

**TROMBOEMBOLIA VENOSA**

embolia polmonare

**Eparina non frazionata**  
**Eparina a basso peso molecolare**

**Emilia Romagna**

**Il PTT (tempo di tromboplastina parziale) o APTT (tempo di tromboplastina parziale attivata) è un valore numerico, espresso in secondi, che indica il tempo necessario affinché il plasma citratato in provetta, addizionato di ioni calcio e fosfolipidi (in sostituzione delle piastrine), coaguli.**

I fattori che aumentano il rischio di ipercoagulabilità comprendono

- gli interventi chirurgici,
- la gravidanza,
- la somministrazione di estrogeni,
- i tumori,
- l'infarto miocardico
- e numerose altre alterazioni della coagulazione acquisite o ereditarie.

Il **Fondaparinux sodico** è un pentasaccaride sintetico che si lega a antitrombina III, inibendo quindi il fattore Xa, ma senza effetto sul fattore IIa.

Alle dosi normalmente usate per il trattamento non influisce significativamente sul test di coagulazione e un monitoraggio di routine non è necessario.

Non esiste un antidoto specifico.

flusso ematico --> ipercoagulazione (+ danno vascolare)

**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**  
 Circolazione destra  
 embolia polmonare  
 Eparina non frazionata  
 Eparina a basso peso molecolare  
 Fondaparinux

**TROMBOEMBOLISMO ARTERIOSO**  
 Circolazione sinistra  
 INFARTO MIOCARDICO  
 attacchi ischemici transitori (TIA)  
 infarto cerebrale (ictus o stroke)

I fattori che aumentano il rischio di ipercoagulabilità comprendono

- gli interventi chirurgici,
- la gravidanza,
- la somministrazione di estrogeni,
- i tumori.

**FATTORI DI RISCHIO:**

- il warfarin utilizzato a domicilio è più pratico e più efficace dell'eparina a basso peso molecolare.
- Occorre però dall'inizio della terapia circa **1 settimana** (circa cinque emivite) per raggiungere lo stato stazionario. Tuttavia 3-5 giorni di eparina possono essere sufficienti in molti casi di trombosi venosa e di PE.
- Tuttavia il warfarin viene metabolizzato dal fegato attraverso il sistema del citocromo P450.
- **Il warfarin dà numerose interazioni** con potenziale gravità:
  - È indispensabile non prescrivere alcun altro farmaco in concomitanza con il warfarin fino a una verifica approfondita di tutte le possibili interazioni.

**Tromboembolismo Venoso**  
 embolia polmonare  
 Eparina non frazionata  
 Eparina a basso peso molecolare  
 Warfarin

**Tromboembolismo Arterioso**  
 Circolazione sinistra  
 INFARTO MIOCARDICO  
 attacchi ischemici transitori (TIA)  
 infarto cerebrale (ictus o stroke)

**WARFARIN**

Necessario controllo INR, che è variabile per interazioni anche con alimenti

**INR**, rapporto normalizzato internazionale, viene formalmente definito come segue:  $INR = (PT_{paziente} / PT_{media\ dei\ plasmi\ normali})^{ISI}$

Il tempo di protrombina o tempo di Quick, noto anche come PT (dall'acronimo dell'inglese prothrombin time) misura il tempo, espresso in secondi, necessario alla formazione del coagulo di fibrina quando al plasma del paziente (raccolto con anticoagulante citrato di sodio) si aggiungono tromboplastina e calcio.

Alla tromboplastina commerciale presente nel reattivo del test viene assegnato un indice di sensibilità (ISI) per confronto con un preparato internazionale di riferimento

I fattori che aumentano il rischio di ipercoagulabilità comprendono

- gli interventi chirurgici,
- la gravidanza,
- la somministrazione di estrogeni,
- i tumori,
- l'infarto miocardico
- e numerose alterazioni della coagulazione acquisite o ereditarie

**WARFARIN E TROMBOEMB. VENOSO (raramente)**

- Le proteine C e S, antitrombotici vitamina K dipendenti, possono essere sopresse durante la fase di induzione della somministrazione di warfarin e quindi predisporre i soggetti con deficit a tromboembolismo venoso e a necrosi cutanea da warfarin.

flusso ematico rallentato  
--> ipercoagulabilità  
(+ danno vascolare)

**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**

Circolazione destra

**embolia polmonare**

**Warfarin non frazionato**  
**Warfarin a basso PM**  
**Warfarin**

**danno vascolare + ipercoagulabilità**

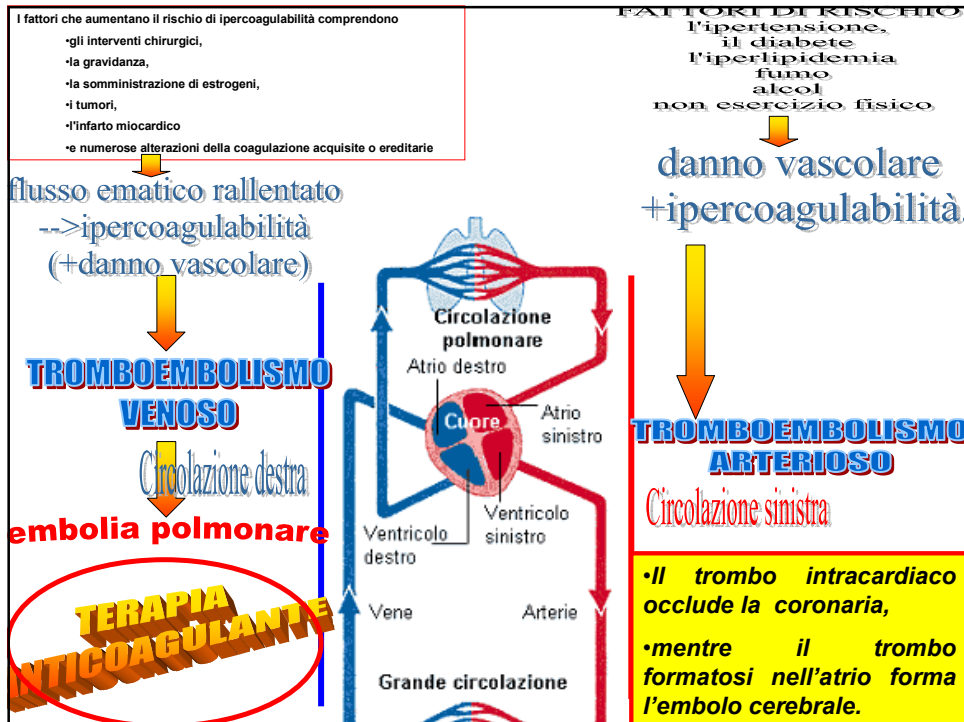
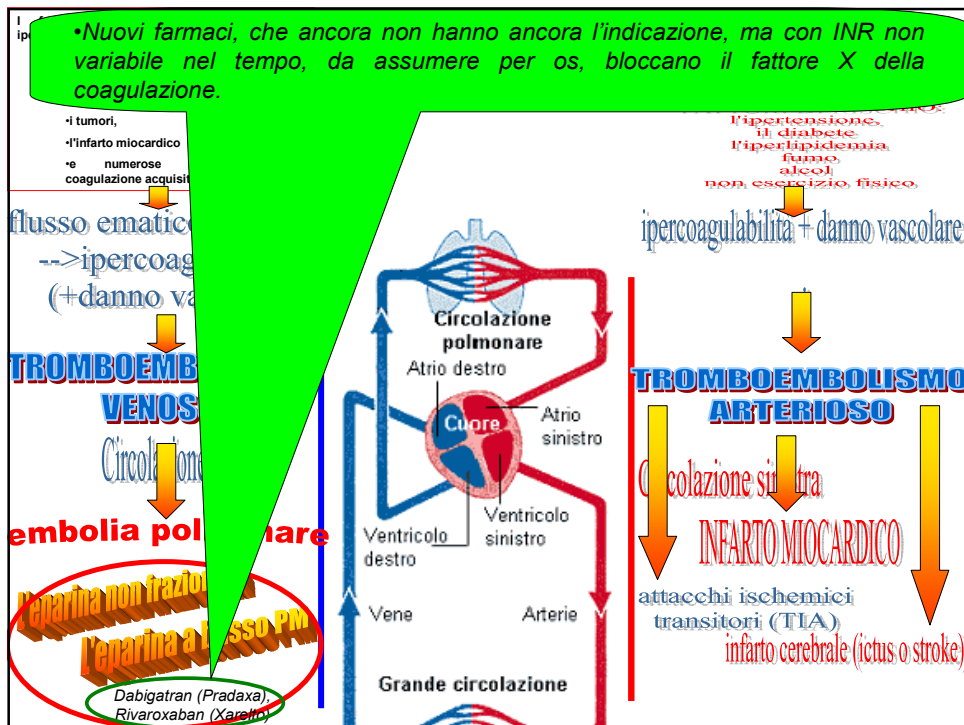
**TROMBOEMBOLISMO ARTERIOSO**

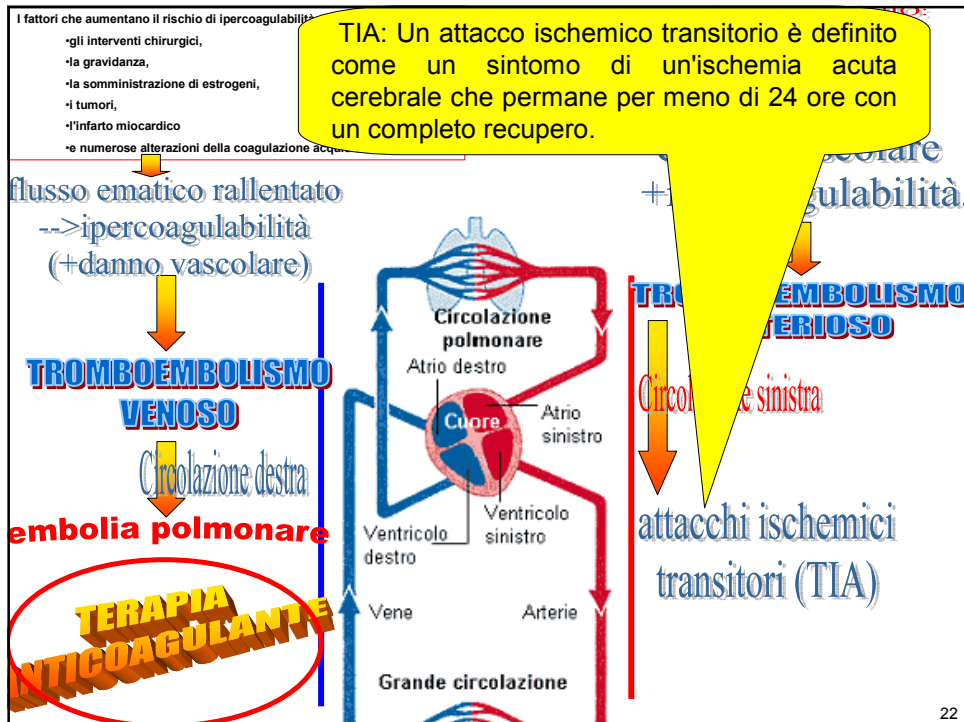
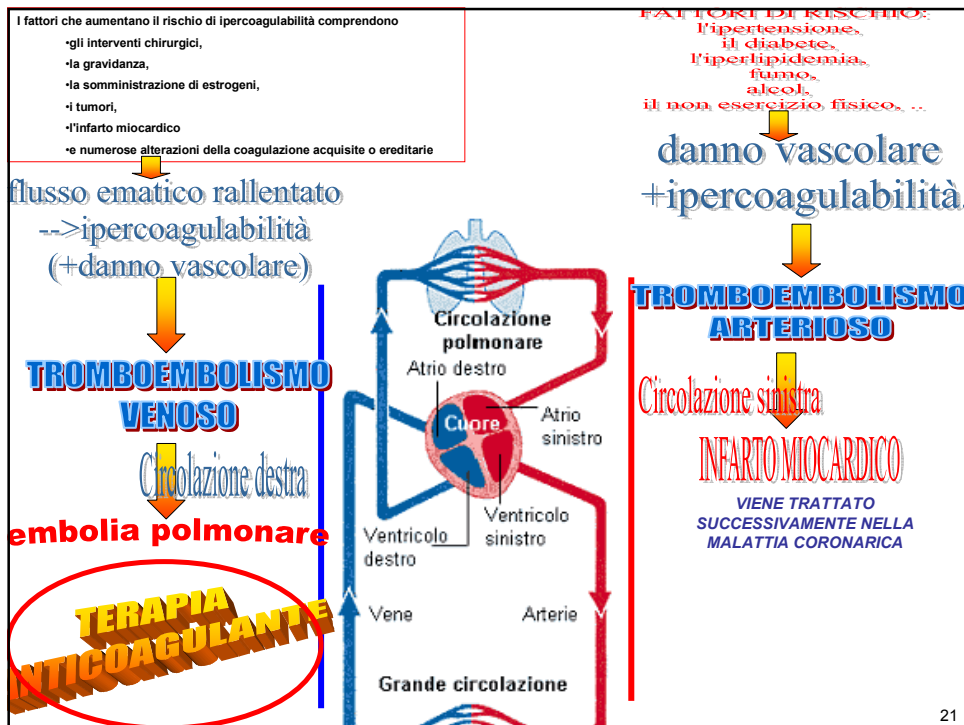
Circolazione sistolica

**INFARTO MIOCARDICO**

attacchi ischemici transitori (TIA)

infarto cerebrale (ictus o stroke)





**DIAGNOSI TIA**

- E' necessaria la ricerca diagnostica del TIA, che è **clinica** perchè il TIA **non lascia danni permanenti**. La distinzione tra un attacco ischemico transitorio e uno stroke dipende dal grado.
- Un TIA può comportare la debolezza degli arti o causare disturbi della vista. Se il territorio vertebro-basilare (tronco encefalico), è influenzato, **nausea, vomito e vertigini** possono essere le caratteristiche più importanti.
- Gli attacchi ischemici transitori **si risolvono spontaneamente** e l'aspetto principale del loro trattamento comprende **la modificazione dei fattori di rischio e la profilassi**.

**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**  
 ↓  
 Circolazione destra  
**embolia polmonare**

**TERAPIA ANTICOAGULANTE**

**attacchi ischemici transitori (TIA)**

23

**ICTUS o INFARTO CEREBRALE (STROKE)**

- Nell'**ICTUS** le manifestazioni sono simili ma permangono per oltre **24 ore**. Le manifestazioni cliniche tuttavia variano in modo marcato.
- Risulta difficoltoso da un punto di vista clinico separare l'infarto cerebrale dalla causa più grave di stroke, **L'EMORRAGIA CEREBRALE**, benché i pazienti con emorragia manifestino molto spesso una grave cefalea e coma.

-->ipercoagulabilità (+danno vascolare)  
 ↓  
**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**  
 ↓  
 Circolazione destra  
**embolia polmonare**

**TERAPIA ANTICOAGULANTE**

**ictus (stroke)**

**Per l'ictus si fa subito la TAC, che si ripete dopo 24 ore per escludere un'emorragia cerebrale.**

24

•ICTUS: Secondo la definizione dell' OMS l'ictus è l'improvvisa comparsa di segni e/o sintomi riferibili a deficit locale e/o globale (coma) delle funzioni cerebrali, di durata superiore alle 24 ore o ad esito infausto, non attribuibile ad altra causa apparente se non a vasculopatia cerebrale.

\*e numerose alterazioni della coagulazione acquisite o ereditarie

flusso ematico rallentato  
-->ipercoagulabilità  
(+danno vascolare)

**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**

Circolazione destra  
**embolia polmonare**

**TERAPIA ANTICOAGULANTE**

Circolazione sinistra

**ictus (stroke)**

Per l'ictus si fa subito la TAC, che si ripete dopo 24 ore per escludere un'emorragia cerebrale.

25

I fattori che au...

**INFARTO CEREBRALE**

- Dopo la TAC, nei pazienti con infarto cerebrale deve essere somministrato acido acetilsalicilico alla dose di **300 milligrammi** immediatamente (Flectadol), se possibile, dopo aver stabilito la diagnosi (l'acido acetilsalicilico orale da mg.100 si impiega nella profilassi degli eventi ischemici occlusivi in pazienti con attacchi ischemici transitori (TIA) e dopo ictus cerebrale.) In alternativa si somministra il **Clopidogrel mg. 75** (ictus ischemico: per un minimo di di 7 giorni fino a un max di 6 mesi) .
- E' stato dimostrato che l'alteplasi somministrato per via endovenosa entro tre ore dall'insorgenza dello stroke ischemico sia di beneficio ma con un incremento di rischio di emorragia intracerebrale.
- GLI ANTICOAGULANTI POSSONO AUMENTARE IL RISCHIO DI CONVERSIONE DELL'INFARTO CEREBRALE A EMORRAGIA E SONO QUINDI CONTROINDICATI.

**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**

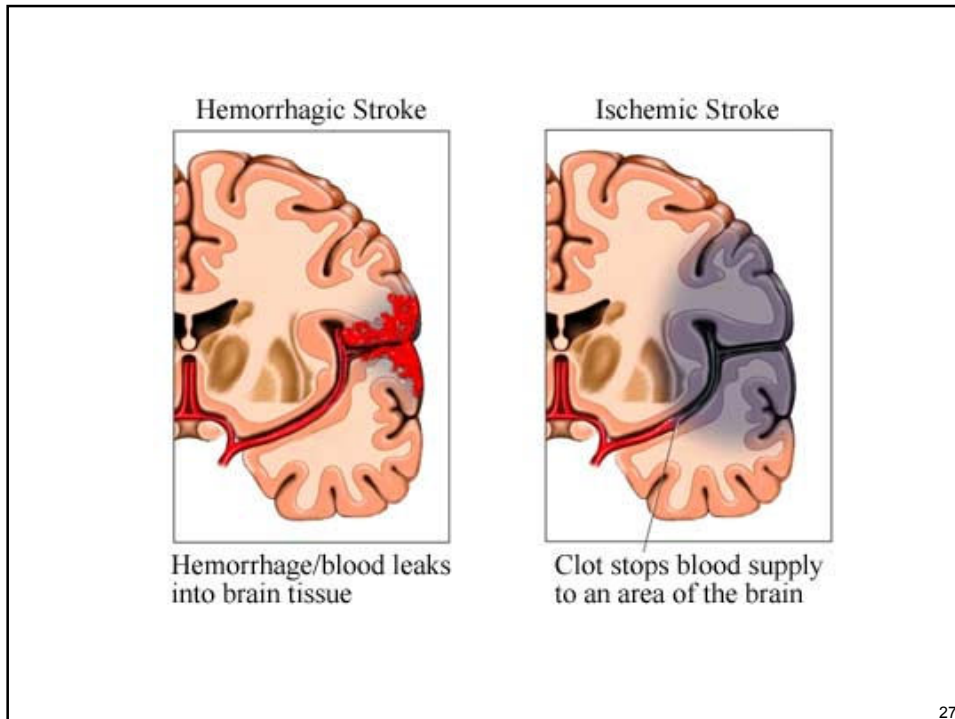
Circolazione destra  
**embolia polmonare**

**TERAPIA ANTICOAGULANTE**

Circolazione sinistra

**ictus (stroke)**

Per l'ictus si fa subito la TAC, che si ripete dopo 24 ore per escludere un'emorragia cerebrale.



•L'acido acetilsalicilico è noto per dare irritazione e sanguinamento gastrointestinale. Questo problema è molto più comune con alte dosi di aspirina (600 mg o più) che un tempo erano utilizzate nella prevenzione della tromboembolia arteriosa, ma è meno frequente con dosi = o <300 mg.

**RISCHIO:**  
...ione,  
...ete  
...demia,  
...o  
...zi, fisico

flusso circolatorio  
--> ipercoagulabilità (+danno vascolare)

**TROMBOEMBOLISMO VENOSO**  
Circolazione destra  
**embolia polmonare**

**TROMBOEMBOLISMO ARTERIALE**  
TRATTARE I FATTORI DI RISCHIO  
infarto cerebrale (ictus o stroke)  
**Acetilsalicilico**

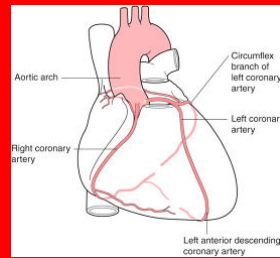
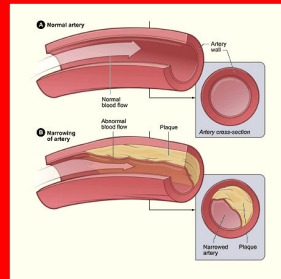
**Warfarin**  
Eparina non frazionata  
Eparina a basso PM

**Cuore**  
Circolazione polmonare  
Atrio destro  
Atrio sinistro  
Ventricolo destro  
Ventricolo sinistro  
Vene  
Arterie  
Grande circolazione



# MALATTIA CORONARICA (CHD)

La CHD porta alla morte, ogni anno, oltre 6,5 milioni di persone nel mondo.



**Table 1. Drugs of Choice**

Indication	Drugs
<b>Primary Prevention</b>	
Risk Factors	Aspirin
No Risk Factors	None <sup>1</sup>
<b>Secondary Prevention</b>	
Recent MI	Aspirin <sup>2</sup>
Ischemic Stroke	Aspirin ± dipyridamole; or clopidogrel
<b>UA/NSTEMI</b>	Aspirin ± clopidogrel or prasugrel or ticagrelor ± UFH or LMWH or fondaparinux <sup>3</sup> ± GPIIb/IIIa inhibitor
<b>Acute MI (STEMI)</b>	Aspirin + clopidogrel or prasugrel or ticagrelor + UFH or LMWH or fondaparinux <sup>3</sup> ± GPIIb/IIIa inhibitor
<b>PCI</b>	Aspirin + clopidogrel or prasugrel or ticagrelor + UFH or LMWH or bivalirudin ± GPIIb/IIIa inhibitor
<b>VTE Treatment</b>	LMWH or UFH or fondaparinux + warfarin
<b>VTE Prevention</b>	
Hospitalized Medical Patients	Low-dose UFH, LMWH or fondaparinux
General Surgery	Low-dose UFH, LMWH or fondaparinux
Orthopedic Surgery	Fondaparinux or rivaroxaban or dabigatran <sup>4</sup> or LMWH or warfarin
<b>Atrial Fibrillation</b>	Aspirin <sup>2</sup> or warfarin or dabigatran or rivaroxaban <sup>5</sup> or apixaban <sup>5</sup>
<b>Peripheral Arterial Disease</b>	Aspirin <sup>2</sup>

UFH = Unfractionated heparin; LMWH = Low-molecular-weight heparin  
 1. Some clinicians offer aspirin to women >65 and men >45 years old.  
 2. Or, if intolerant to aspirin, clopidogrel.  
 3. Not FDA-approved for this indication.  
 4. For patients at low risk.  
 5. Not yet available in the US.

(Treatment Guidelines from The Medical Letter • October 1, 2011 (Issue 110) p. 61

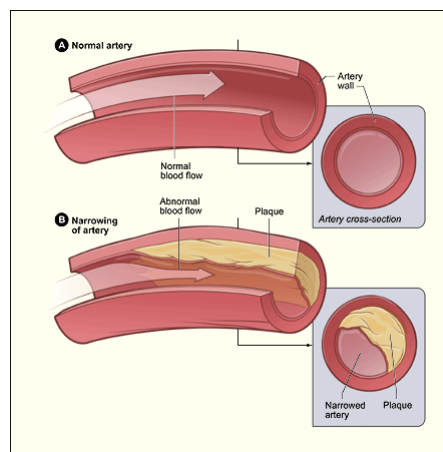
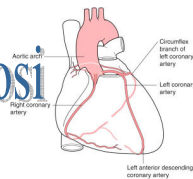
# Dislipidemia

## Dislipidemia comprende

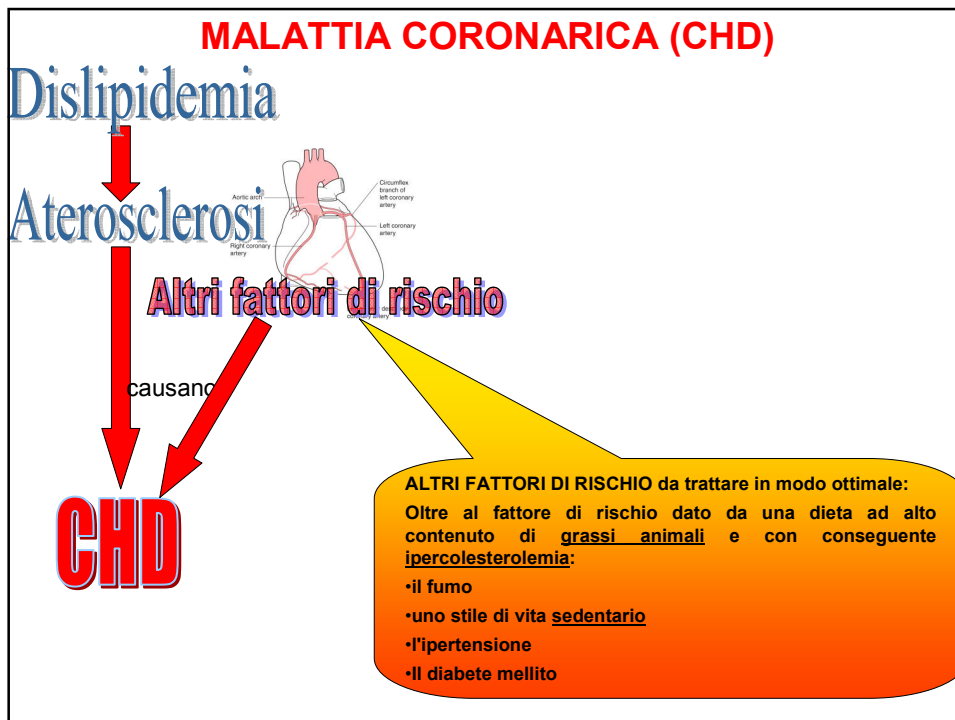
- sia livelli anormalmente elevati di lipoproteine specifiche, ad esempio livelli di LDL-C,
- che di colesterolo totale (TC),
- sia livelli anormalmente bassi livelli di lipoproteine HDL-C

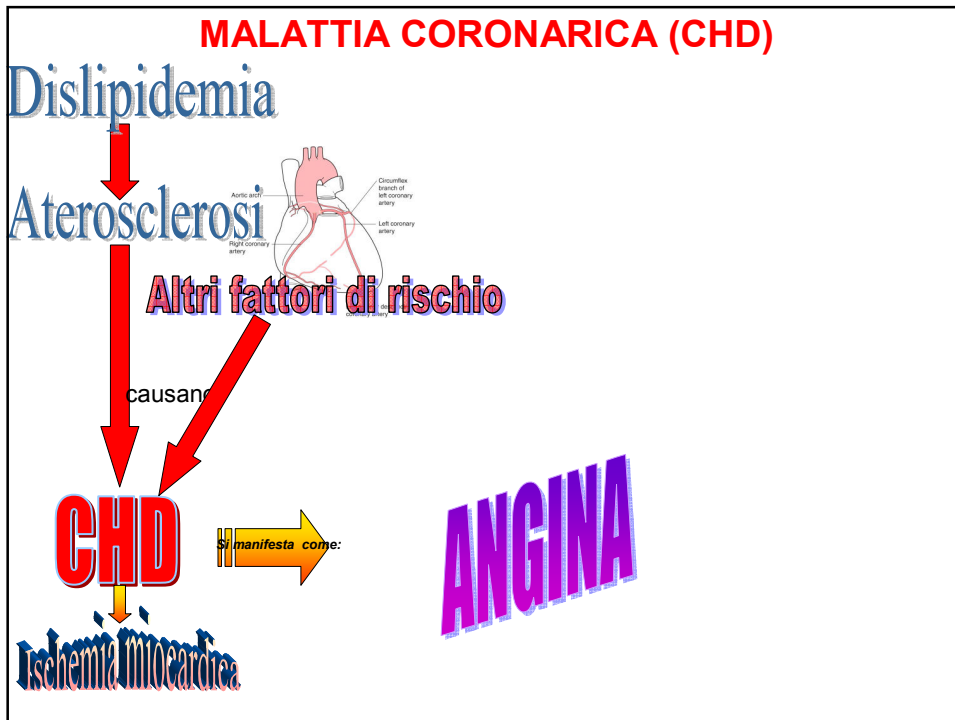
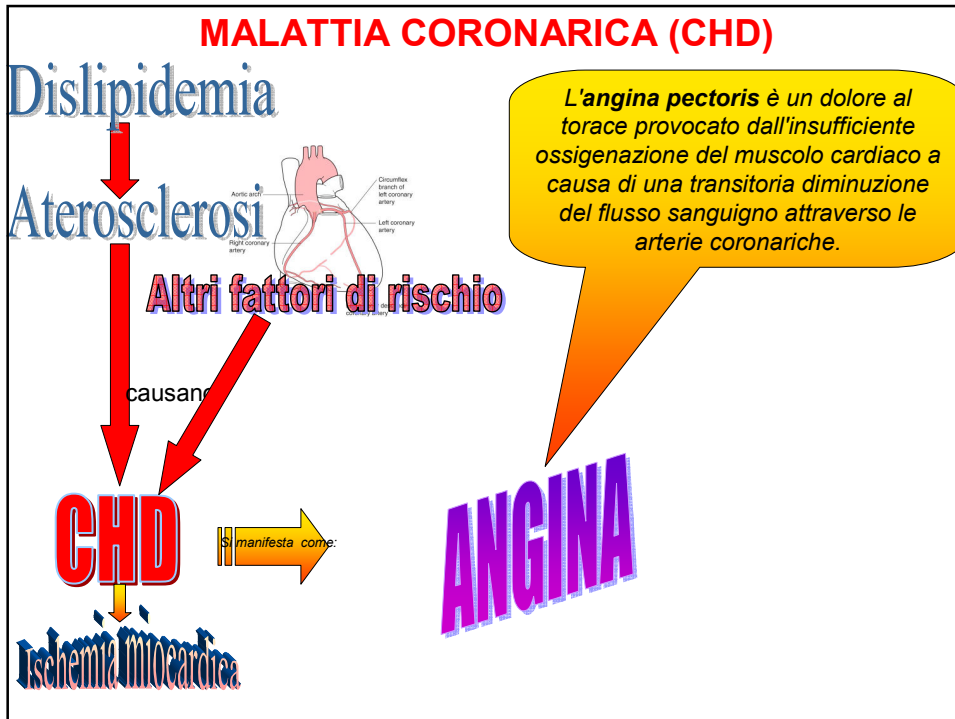
# Dislipidemia

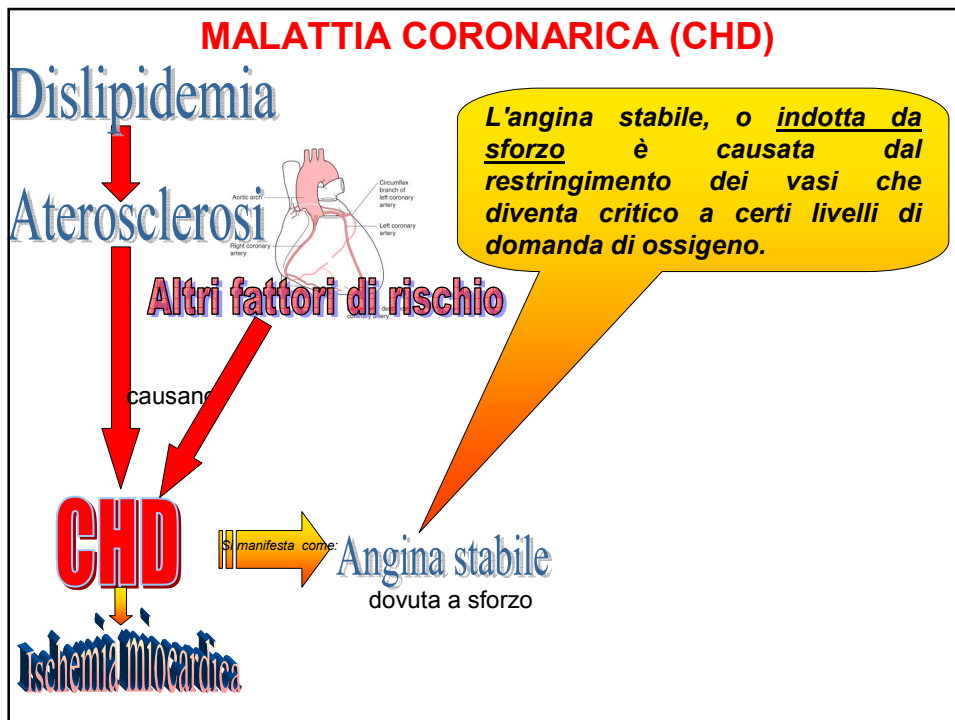
## Aterosclerosi

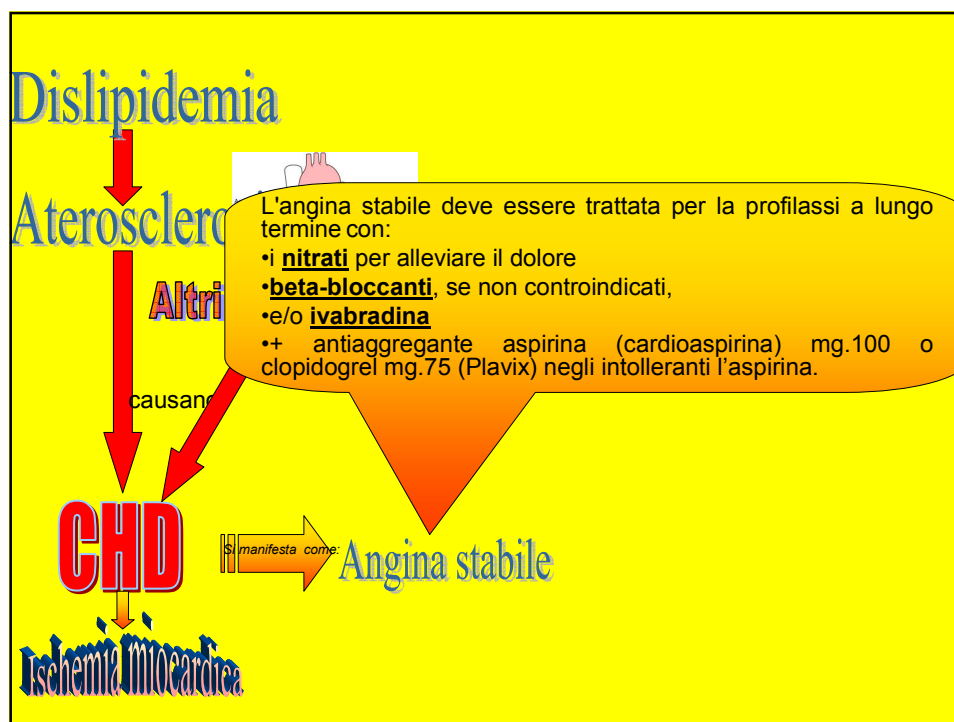


- L'aterosclerosi è una malattia infiammatoria cronica delle arterie di grande e medio calibro
- Anatomicamente, la lesione caratteristica dell'aterosclerosi è l'ateroma o placca aterosclerotica, ossia un ispessimento dell'intima delle arterie dovuto all'accumulo di materiale lipidico (grasso) e a proliferazione del tessuto connettivo.









**TRATTAMENTO DELL'ANGINA STABILE**

**TRATTAMENTO SINTOMATICO: NITRATI**

- I **nitrati organici** sono preziosi in angina perché **dilatano le vene** e quindi diminuiscono il precarico, dilatano le arterie in misura minore e di conseguenza diminuiscono il post-carico, e promuovono il flusso nei vasi coronarici collaterali, deviando il sangue dall'epicardio all'endocardio.
  - Danno rapidamente **tolleranza** per cui è di beneficio un periodo senza nitrati di poche ore in un periodo di minimo rischio, quindi nella notte e non al mattino. Questo non è possibile nell'angina instabile.
  - L'isosorbide dinitrato (Carvasin) è un profarmaco del **mononitrato (Monoket)**, quest'ultimo ha il vantaggio della possibile monosomministrazione giornaliera.
- Trattamento degli **attacchi acuti** con piccole dosi di **nitrati sublinguali** (Carvasin, Trinitrina, Natispray), anche prima di uno sforzo.
  - Danno una **rapida insorgenza d'azione** e il farmaco **bypassa il fegato**, che avrebbe un ampio effetto di primo passaggio metabolico sui nitrati per via orale.
  - I preparati sublinguali, sia spray o compresse da succhiare o masticare, sono utilizzati per la prevenzione o soccorso degli attacchi acuti di dolore, ma possono dare **ipotensione** con capogiri e svenimenti, e un **mal di testa lancinante**.
  - Per minimizzare questi effetti, i pazienti devono essere avvisati di **sedersi e di sputare o ingoiare** la compressa una volta che il dolore dell'angina è passato.

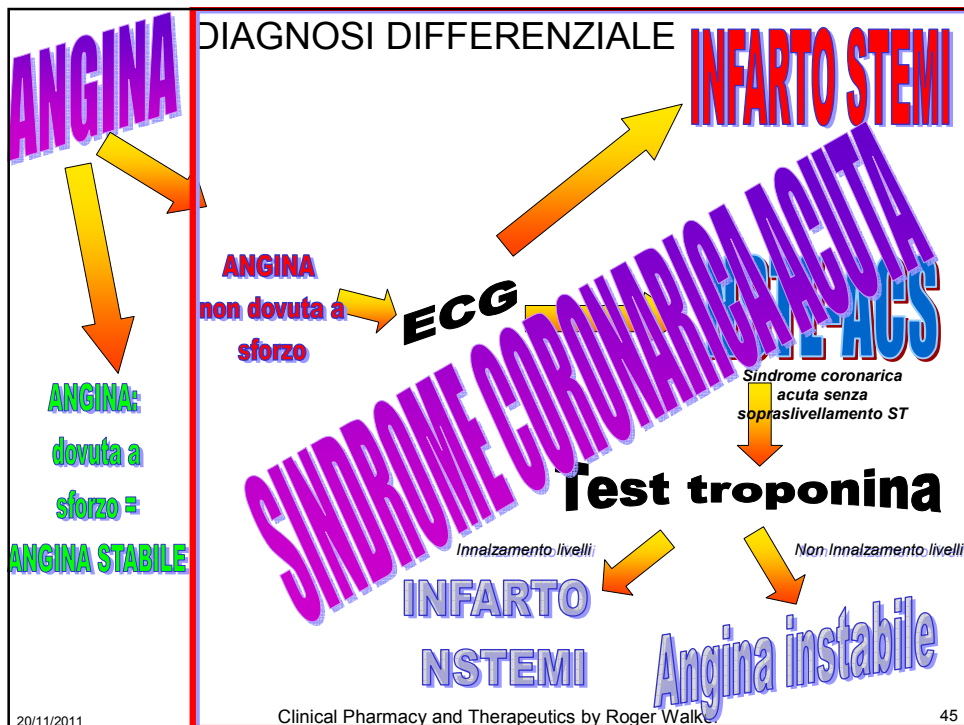
20/11/2011 Clinical Pharmacy and Therapeutics by Roger Walker 42

**TRATTAMENTO DELL'ANGINA STABILE:  
TRATTAMENTO SINTOMATICO: BETABLOCCANTI**

- **Beta-bloccanti:** il trattamento farmacologico è diretto a diminuire il carico di lavoro del cuore e, in grado minore, a migliorare il rifornimento di ossigeno alle coronarie: sono di prima scelta i beta-bloccanti.

- I  $\beta$ -bloccanti sono utili per prevenire l'angina durante l'esercizio perché sopprimono l'aumento della pressione sanguigna, riducono la frequenza cardiaca a riposo e diminuiscono la forza di espulsione in sistole.
- Sono controindicati nei pazienti con asma, e da usare con cautela nella BPCO, nella malattia vascolare periferica e nello scompenso cardiaco acuto e bradicardia. Dosi ridotte nell'insufficienza renale e nell'anziano. [...]

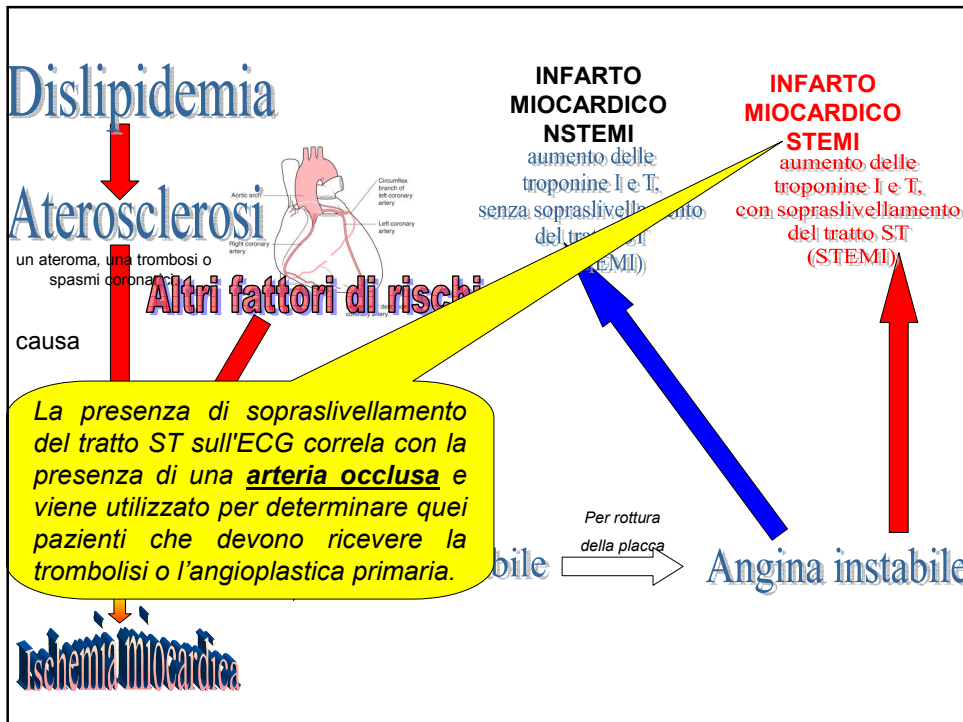
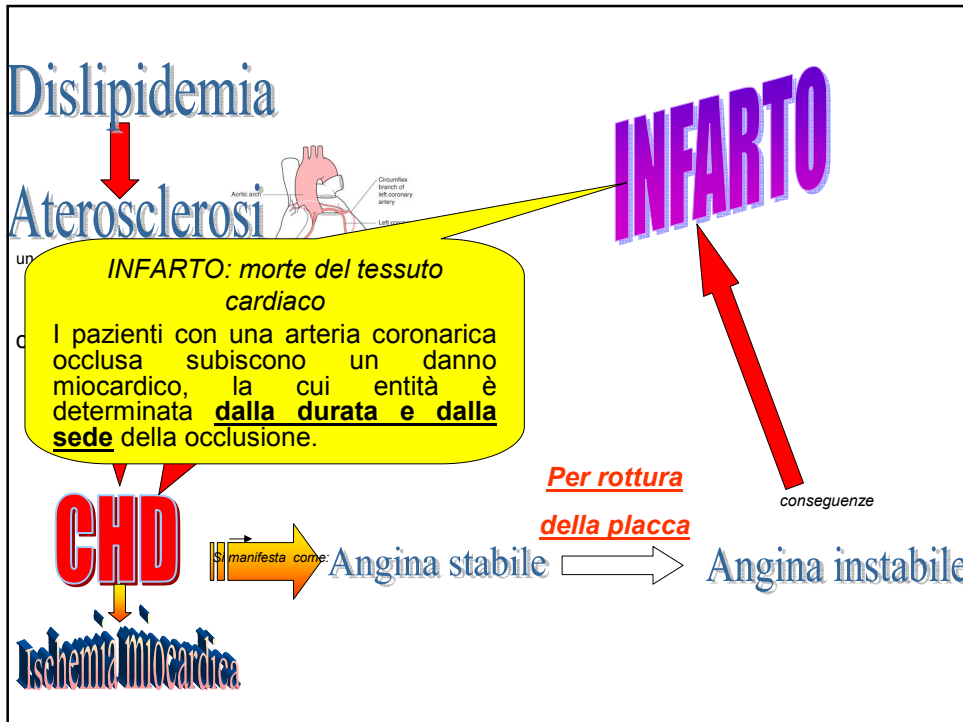
**SINDROME CORONARICA  
ACUTA  
(SCA)**

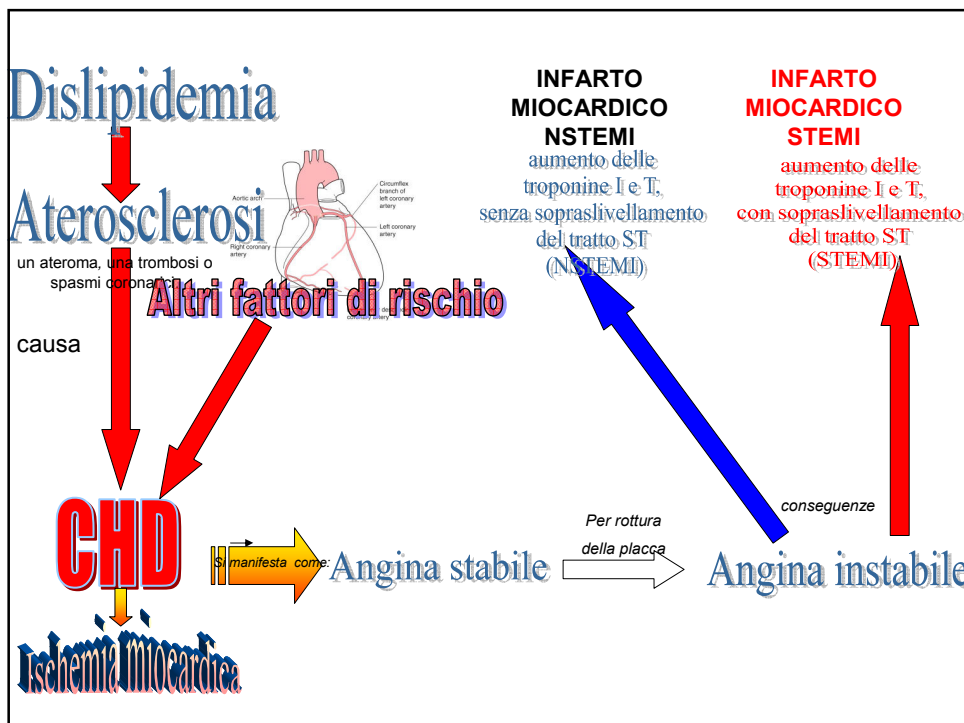
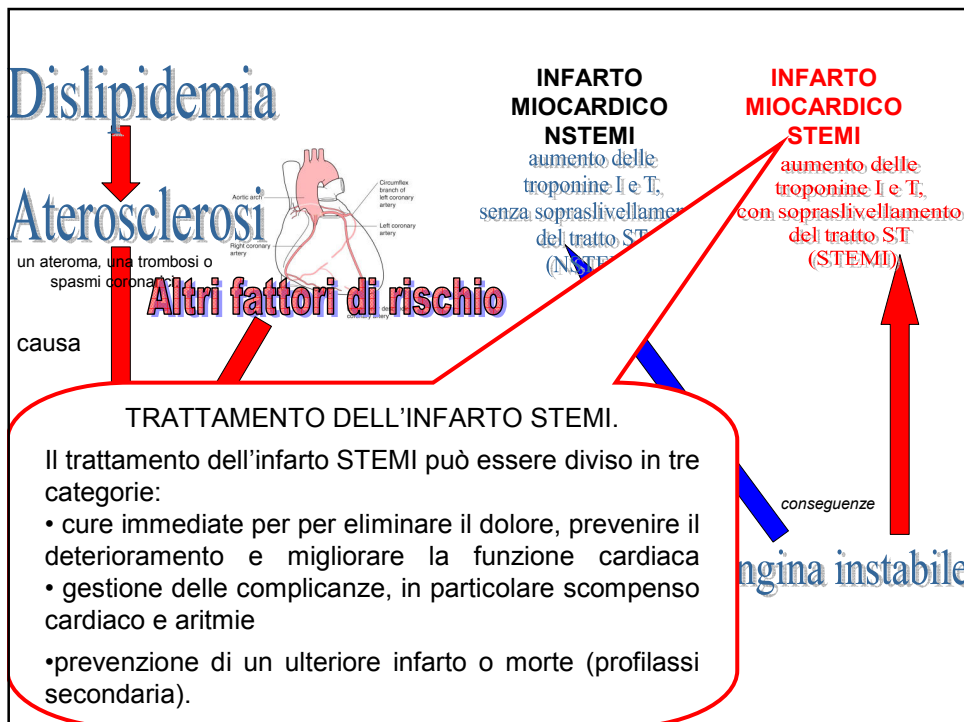




INFARTO STEMI

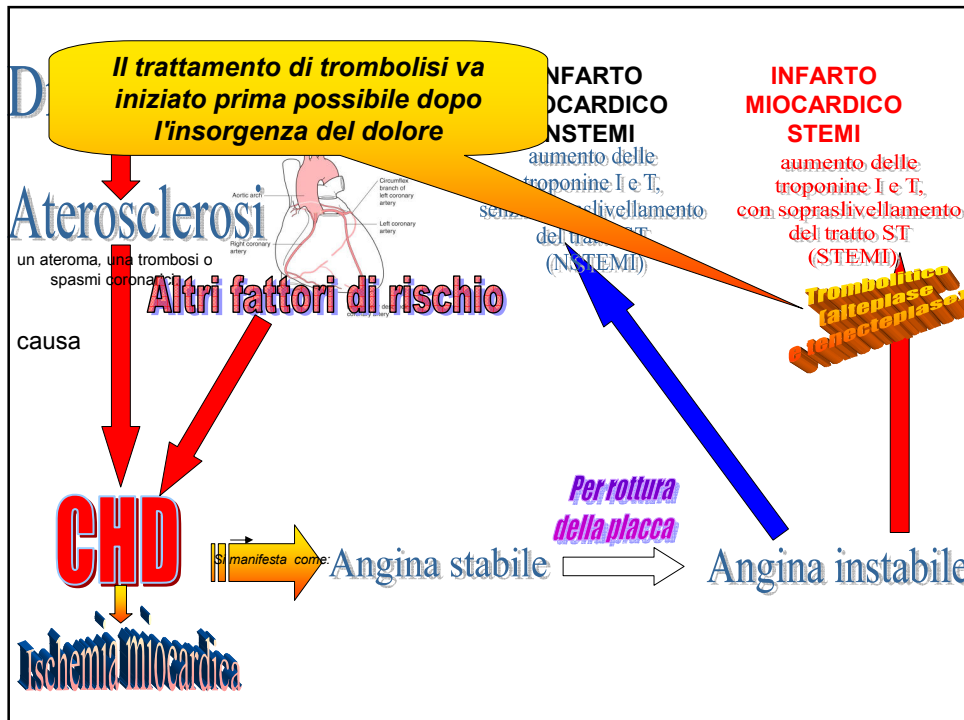
20/11/2011 Clinical Pharmacy and Therapeutics by Roger Walker 48

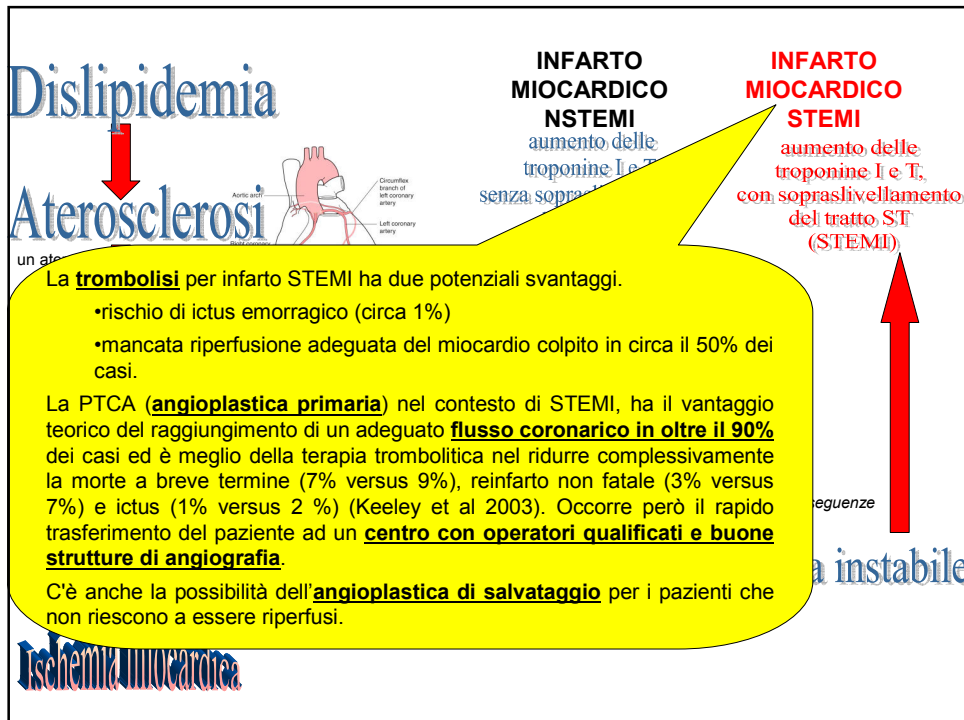
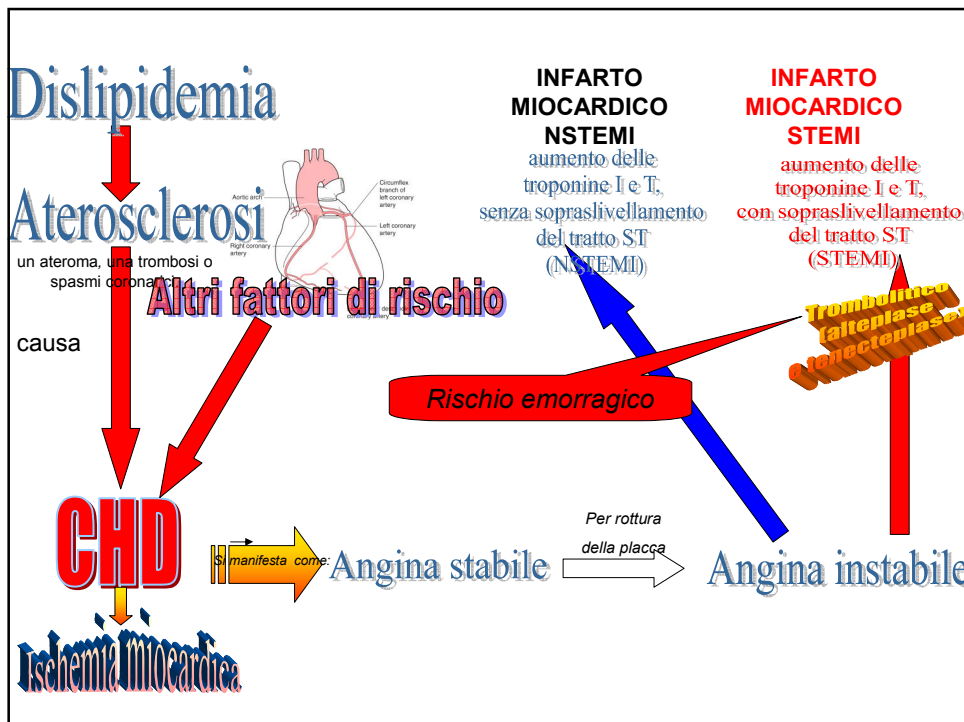




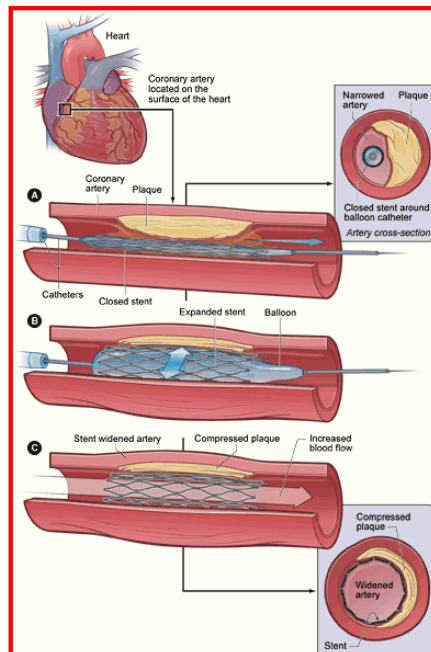
## TRATTAMENTO DELL'INFARTO STEMI.

- **Fondamentale è la tempestività: 60% delle morti per infarto si verificano entro 1 ora.**
- **L'angioplastica primaria deve essere effettuata entro 12 ore, possibilmente entro 6 ore, mentre la trombolisi deve essere effettuata possibilmente entro una, massimo 2 ore** (anche se si può effettuare successivamente ma con risultati inferiori). L'angioplastica la si effettua in 10-30': essa serve a restringere il coagulo.
  - L'**abciximab** (ReoPro) è indicato, oltre che nell'angina instabile, in associazione con eparina ed acido acetilsalicilico, per intervento sull'albero coronarico per via percutanea: per la prevenzione delle complicanze cardiache di tipo ischemico in pazienti sottoposti ad intervento sull'albero coronarico per via percutanea (angioplastica con palloncino, aterectomia e stent).
- **Dopo 3 ore dall'inizio del dolore è più efficace l'angioplastica, quindi deve essere effettuata l'angioplastica e non la trombolisi.**
- La trombolisi serve a sciogliere il coagulo, mentre rimane la parte lipidica della placca: la trombolisi va iniziata al più presto dopo l'insorgenza del dolore, segue poi l'eparina sodica.
- Nitrati: nitroglicerina per infusione venosa continua (Venitrin)
- Deve essere eliminato il dolore somministrando morfina per via endovenosa e inoltre fornito l'ossigeno.
- **Antiaggreganti piastrinici: Acetilsalicilato di lisina mg.300** (Flectadol) + **Clopidogrel mg.300** (nei pazienti di età superiore ai 75 anni clopidogrel deve essere iniziato senza dose di carico, quindi a mg.75 ), e in seguito **aspirina mg. 100 e clopidogrel mg.75**.
- Il ritmo e la pressione sanguigna devono essere stabilizzati ed effettuati i test diagnostici.





## ANGIOPLASTICA



•Nell'arteria coronarica si fa passare lo stent chiuso

•Viene fatto espandere mediante un palloncino gonfiabile

•Lo stent espanso mantiene compressa la placca

•Si ha così un aumento del flusso ematico

### INNALZAMENTO LIVELLI TROPONINA

La presenza di **troponina** nel sangue è **indice di infarto** (necrosi di tessuto miocardico), infatti i livelli di questa **si innalzano** dopo circa 4-8 ore dall'evento per raggiungere il picco dopo 24-48 ore e mantenendosi a livelli elevati per circa 10 giorni: il test viene usato per decidere quali pazienti devono essere **ricoverati**.

I marker di danno miocardico, come la troponina (I o T) nel sangue sono misurati 6-12 ore dopo l'insorgenza del dolore.

# INFARTO

Aumento livelli troponina

conseguenze

## CHD

Si manifesta come:

Angina stabile

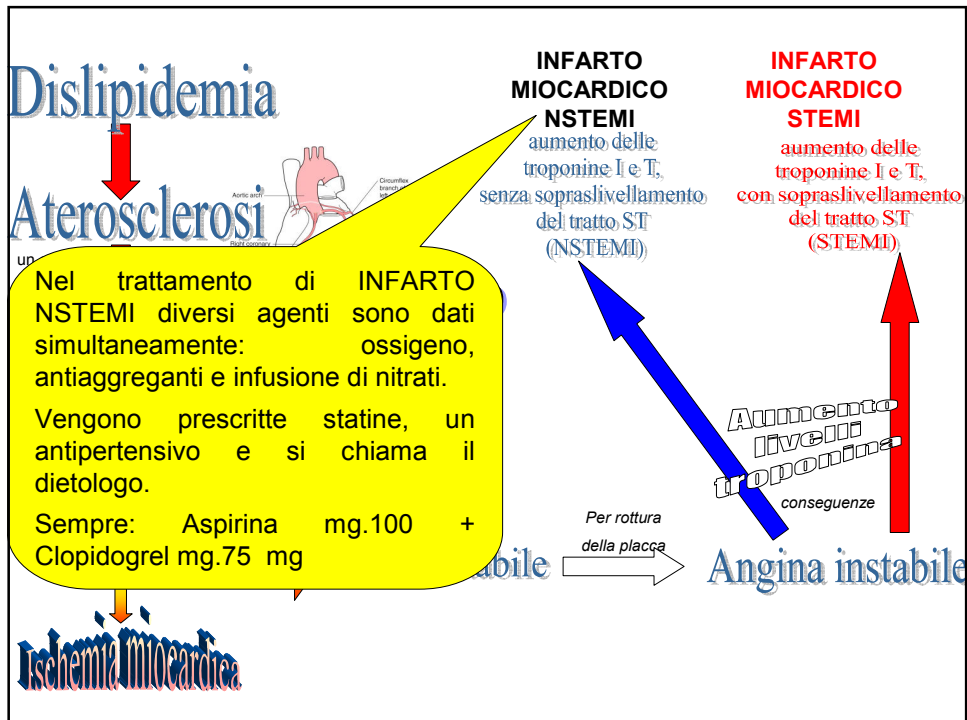
Per rottura della placca

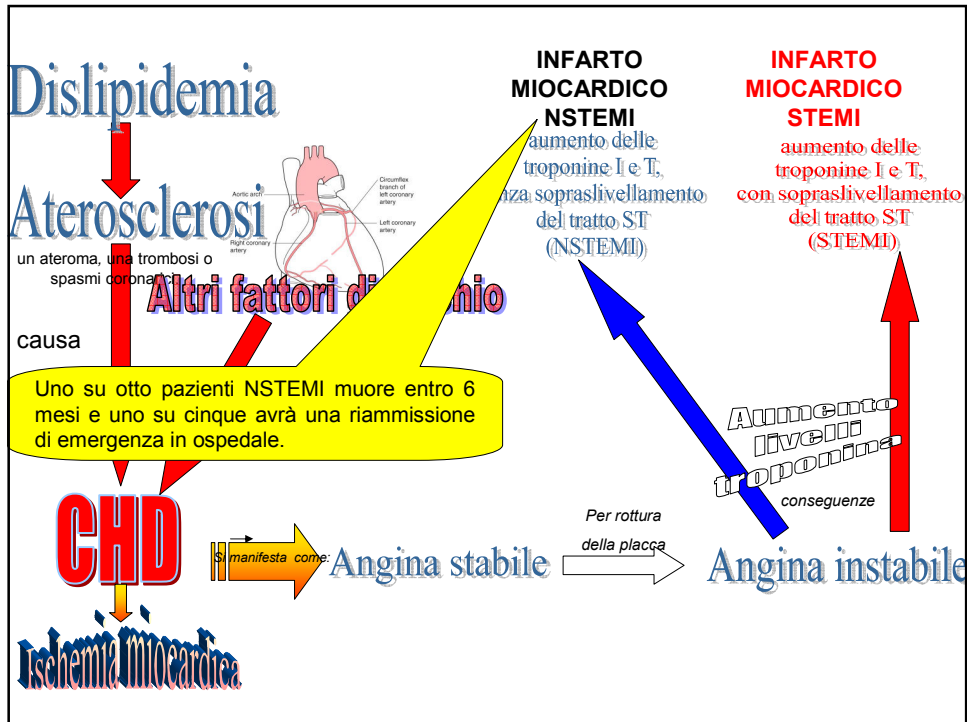
Angina instabile

Ischemia miocardica



# INFARTO NSTEMI





# ANGINA INSTABILE

