

ACUUT CORONAIR SYNDROOM

12 februari 2015
Esther de Haan, verpleegkundig specialist cardiologie
St Antonius Ziekenhuis

Doelen

- ACS pathofysiologie begrijpen
- Risicofactoren voor ACS kunnen herkennen
- Diagnostische stappen kunnen volgen
- Tijdstip CAG kunnen bepalen aan de hand van de risico-stratificatie

Pathofysiologie

Wat is ACS?

Acuut coronair syndroom is een term voor een aandoening veroorzaakt door plotselinge, verminderde bloedtoevoer naar het hart.

Pathofysiologie

- Oorzaken ACS:
- Meerdere oorzaken
- Atherosclerose meest voorkomende oorzaak

Pathofysiologie

Van atherosclerose tot ACS:

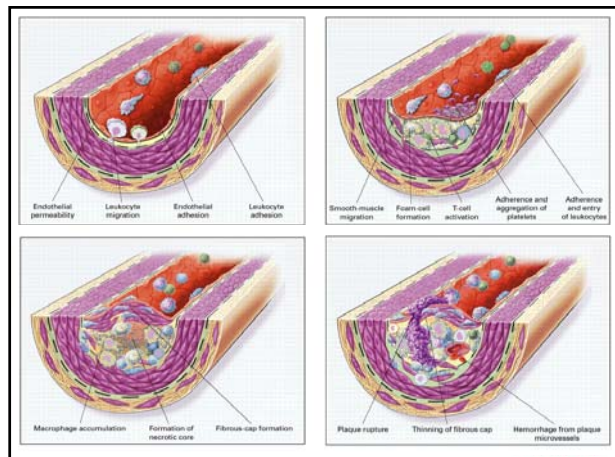
Gevolg van jarenlang schade

Atherosclerose: Atheroma + sclerosis = "harde granen tumor"

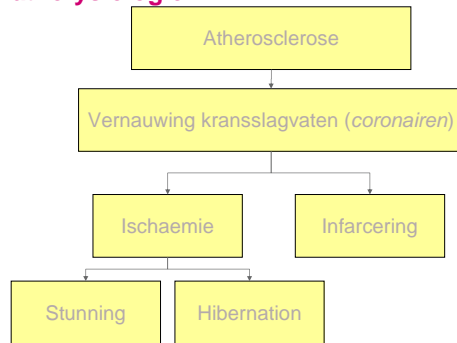
- Vernauwing vaatwand
- Erosie vaatwand
- Ruptuur atherosclerotische plaque

Gevolgen

- Toename vernauwing: verminderde perfusie
- Trombus vorming: verminderde perfusie tot volledige afsluiting van het vat



Pathofysiologie



Pathofysiologie

Stunning

Reversibele disfunctie hartspierweefsel (*myocard*) na ischaemie

Hibernation

Reversibele disfunctie myocard na chronische hypoperfusie

Infarcering

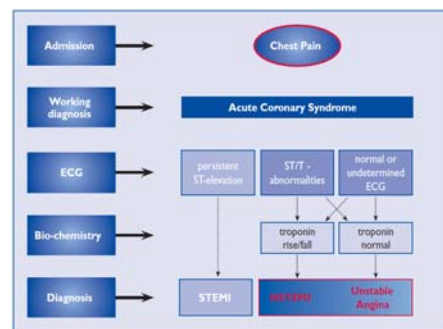
Niet-reversibele disfunctie na ischaemie door celdood (*necrose*)

Waarom atherosclerose?

- HT
- (Familiare) hypercholesterolaemie/ dyslipidemie
- Obesitas/beweging
- Diabetes mellitus
- "stress"
- Roken
- Geslacht
- Leeftijd
- Voeding
- Positieve familie-anamnese/ genetisch



Diagnostiek: ESC-richtlijn



Diagnostiek 1: Anamnese

Klinische presentatie

AP in rust > 20 min (80%)

De novo angina CCS II / III

Crescendo angina CCS III

Diagnostiek 1: Anamnese

Typisch:

- Druk op de borst + uitstraling + vegetatief,

Atypisch:

- buikpijn, slikklachten, stekende pijn, toenemend kortadernig, syncope
- ouderen, vrouwen, DM, NF#, dementie

Moeilijke gevallen

- Afwezigheid van klachten en normaal ECG
- ECG met IV geleiding stoornis of LVH

Verhoogde kans op coronairlijden:

- ouderen, mannelijke geslacht, positieve familie anamnese, PAD
- RF: DM, NF#, CAD in de VG, eerder PCI of CABG

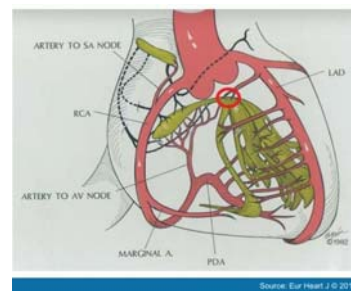
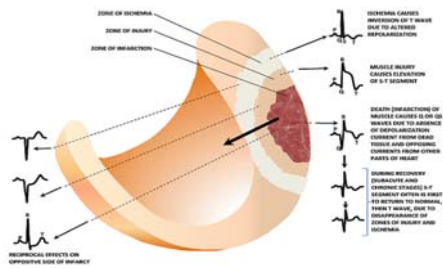
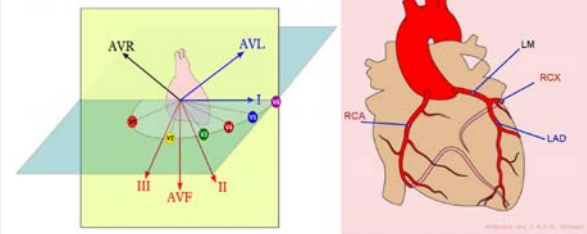
Diagnostiek 1: Anamnese

Ondersteunende kenmerken:

- verergering bij inspanning of wisseling van kou naar warmte
- Rust of nitraten verminderen de klachten

Let op bij

- anaemia, infectie, inflammatie, koorts, metabool en endocriene ziektes



I Lateral	V1 Septal
II Inferior	V2 Septal
III Inferior	V3 Anterior
aVR Left Main	V4 Anterior
aVL Lateral	V5 Lateral
aVF Inferior	V6 Lateral



Normaal ECG



Diagnostiek 2: ECG

ECG

- Binnen 10 min en onmiddellijke beoordeling, daarna herhalen

ST-segment verandering

- Negatieve T
- ST-depressie
- ST-elevatie
- Q-vorming

Diagnostiek 2: ECG STEMI

Twee infarcten in de praktijk

- Voorwand (V1-V4, LAD)
 - uitbreiding naar lateraal (V5-V6, I, aVL)
- Onderwand (II, III, aVF, RCA of RCx)
 - uitbreiding naar posterior/lateraal en RV (depressie V1-V4 voor posterior, elevatie in V4R)

Andere infarcten:

- Geïsoleerde achterwand
- Geïsoleerde RV

Diagnostiek 2: ECG STEMI

ST-elevatie in J-punt in twee afleidingen

V2-V3:

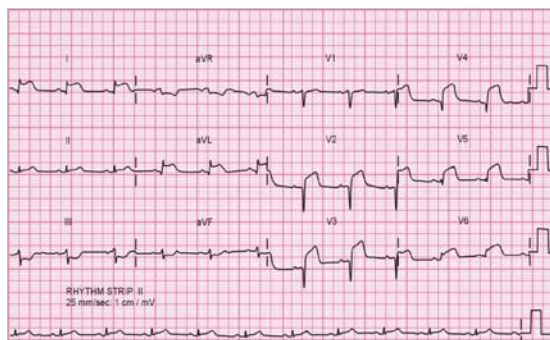
- > 0.25 mV men <40
- > 0.20 mV men >40
- > 0.15 mV women

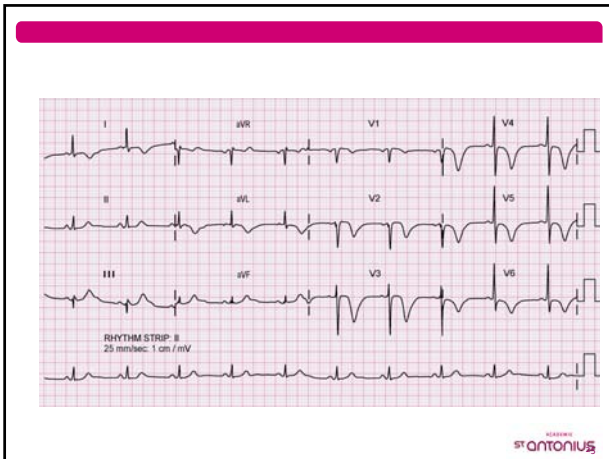
Andere afleidingen:

- > 0.1 mV (in absence of LVH, LBBB)

In onderwand MI:

- V3R and V4R advisable for RV MI
- V7 -V9 advisable for posterior MI





Diagnostiek 3: Laboratorium

Diagnosticum voor infarct (STEMI en NSTEMI, dus niet IAP)

Troponine

- Stijging binnen 4uur
- Blijven tot 2 weken hoog
- Kleine verhoging bij NSTEMI-ACS normaliseert binnen 48-72h
- High sensitive nog sneller voor diagnose

Diagnostiek 4: Imaging (m.n. bij NSTEMI-ACS)

Echo

- Snel, beschikbaar
- Detecteert hypokinesie of akinesie tijdens ischemie en LVF
- Uitsluiten van andere diagnose

CT en MRI

CAG: gouden standaard.

Ergo: bij AP

Diagnostiek/Therapie STEMI

RCA pre en post PCI

Diagnostiek NSTEMI-ACS: to CAG or not to CAG?

Table 5 Mortality in hospital and at 6 months⁵⁰ in low, intermediate, and high risk categories in registry populations, according to the GRACE risk score

Risk category (tertile)	GRACE risk score	In-hospital death (%)
Low	<108	<1
Intermediate	109-140	1-3
High	>140	>3

Risk category (tertile)	GRACE risk score	Post-discharge to 6 months death (%)
Low	≤88	<3
Intermediate	89-118	3-8
High	>118	>8

Diagnostiek: to CAG or not to CAG?

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
An invasive strategy (within 72 h after first presentation) is indicated in patients with: • at least one high-risk criterion (Table 5); • recurrent symptoms.	I	A	148
Urgent coronary angiography (<2 h) is recommended in patients at very high ischaemic risk (refractory angina, with associated heart failure, life-threatening ventricular arrhythmias, or haemodynamic instability).	I	C	148, 209
An early invasive strategy (<24 h) is recommended in patients with a GRACE score >140 or with at least one primary high-risk criterion.	I	A	212, 215
Non-invasive documentation of inducible ischaemia is recommended in low-risk patients without recurrent symptoms before deciding for invasive evaluation.	I	A	54, 55, 148

Table 9

Primary

- Relevant rise or fall in troponin^a
- Dynamic ST- or T-wave changes (symptomatic or silent)

Secondary

- Diabetes mellitus
- Renal insufficiency (eGFR <60 mL/min/1.73 m²)
- Reduced LV function (ejection fraction <40%)
- Early post infarction angina
- Recent PCI
- Prior CABG
- Intermediate to high GRACE risk score (Table 5)

Table 3 Possible non-acute coronary syndrome causes of troponin elevation (bold: important differential diagnoses)

• Chronic or acute renal dysfunction
• Severe congestive heart failure – acute and chronic
• Hypertensive crisis
• Tachy- or bradyarrhythmias
• Pulmonary embolism, severe pulmonary hypertension
• Inflammatory diseases, e.g. myocarditis
• Acute neurological disease, including stroke, or subarachnoid haemorrhage
• Aortic dissection, aortic valve disease or hypertrophic cardiomyopathy
• Cardiac contusion, ablation, pacing, cardioversion, or endomyocardial biopsy
• Hypothyroidism
• Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy)
• Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, haemochromatosis, sarcoidosis, scleroderma
• Drug toxicity, e.g. doxorubicin, 5-fluorouracil, herceptin, snake venoms
• Burns, if affecting >30% of body surface area
• Rhabdomyolysis
• Critically ill patients, especially with respiratory failure, or sepsis

Conclusie

Belangrijkste oorzaak: atherosclerose=>plaque vorming

Risicofactoren

- Gedragsfactoren: overgewicht, roken, voeding, weinig activiteit,
 - Gevolgen: HT, DM, hypercholesterolemie,
- Genetisch
- Andere factoren: leeftijd, geslacht

Atherosclerose tot ACS:

- jaren lange schade leidt tot instabiele plaque
- door erosie of plaque ruptuur thrombus vorming: gedeeltelijk of volledige afsluiting van de coronair arterieen.

Diagnostische stappen

- 1^e stap: anamnese + RF: diagnose ACS
- 2^e stap: ECG: verschil STEMI vs NSTEMI-ACS
- 3^e stap: lab: verschil NSTEMI vs IAP
- 4^e stap: CAG tijdstip

Casuïstiek 3: 40 jarige man

Anamnese: sinds 2 uur druk op de borst

Casuïstiek 4: 60 jarige vrouw

Anamnese: sinds 3 uur druk op de borst

LBTB

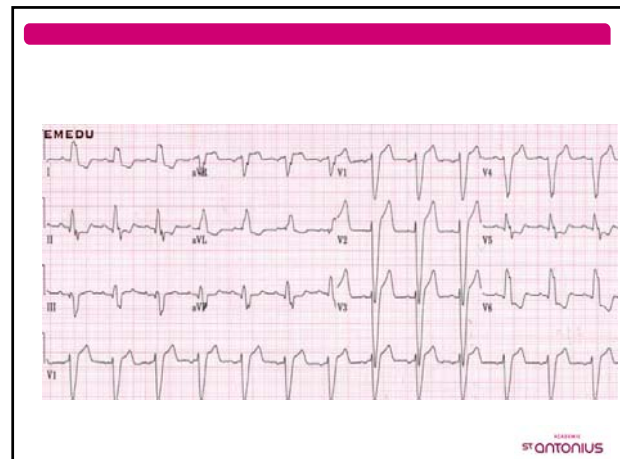
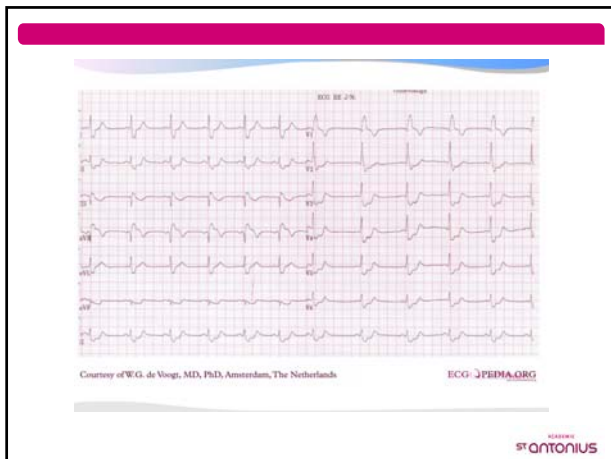
QRS > 0.12 seconde
 (r)S in V1
 Brede R en geen q in I, V6

(Infarctdiagnostiek lastig want ST segment afwijkend)

RBTB

QRS > 0.12 seconde
 rsR' in V1
 R' > R

(Infarctdiagnostiek goed mogelijk)



Conclusie

ASC: spectrum acute ischemische hartziekten
 Anamnese en RF essentieel voor diagnose
 ECG Troponine marker voor risico-inschatting
 ECG, echo en troponine belangrijkste diagnostische hulpmiddelen
 Lokalisatie obv ECG mogelijk

Vragen?