

30. Zhukova J.M. & Hare J.M. Emerging role for bone marrow derived mesenchymal stem cells in myocardial regenerative therapy. Basic Res Cardiol vol.100, 2009;p. 471–481.

**MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ LA TINERI.
INFARCTUL MIOCARDIC ACUT LA TINERI.
(REVISTA LITERATURII)**

Taşnic Mihail, Revenco Valeriu

Departamentul Medicina internă, Disciplina Cardiologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Sumarry

*Sudden cardiac death in young people. Myocardial infarction in young people.
(Literature review)*

Despite the relatively low incidence of myocardial infarction in young patients (4-10% of all myocardial infarctions), serious complications and possible death make this condition a major social problem. An important role plays a lot of risk factors: smoking, hereditary history for coronary pathology in young age, male gender, diabetes, oral contraceptives, familial hypercholesterolemia, obesity, and not least the consumption of drugs. That's why myocardial infarction in young age requires a specific approach in terms of diagnosis and treatment.

Rezumat

În pofida incidenței relativ joase a infarctului miocardic acut la tineri (4-10% dintre toate infarctele miocardice înregistrate), complicațiile grave și posibilul deces fac această patologie o importantă problemă socială. O importanță deosebită joacă multitudinea de factori de risc specifice vârstei tinere: fumatul, anamneza eredo-colaterală agravată pentru patologia coronariană, sexul masculin, diabetul zaharat, utilizarea contraceptivelor orale, hipercolesterolemia familială, obezitatea și nu în ultimul rând consumul de substanțe stupefiante. Cele menționate impun o abordare specifică la tineri în ceea ce ține de diagnosticul și tratamentul infarctului miocardic acut.

Actualitatea

Bolile cardiovasculare constituie principala cauză a majorității deceselor naturale subite [6].

Moartea subită cardiacă (MSC) este moartea naturală de origine cardiacă, anunțată de pierderea subită a conștiinței în decurs de o oră de la debutul simptomelor acute, la un individ care poate avea antecedente de maladie cardiacă, dar la care momentul și felul morții sunt neașteptate [6].

MSC la pacienții mai tineri de 35 ani este mai frecventă la bărbați. Activitatea sportivă printre tineri și adolescenți este asociată cu o incidență sporită a morții subite cardiace deși pe primul loc sunt anomalii cardiace preexistente. Unul din locurile de frunte printre cauzelor morții subite cardiace îl ocupă complicațiile survenite subit în cazul infarctului miocardic acut. Cu toate că majoritatea infarctelor miocardice acute (IMA) se dezvoltă după vârsta de 45 de ani, până la 5-10% din IMA apar până la vârsta de 46 ani. Incidența morții subite de origine cardiacă la persoanele tinere a crescut semnificativ în mod concordant cu fenomenul de globalizare și răspândire pe larg a preocupărilor și obiceiurilor care pot servi drept factori de risc pentru această entitate nozologică, constituind în anii '90, la bărbați 10%, iar la femeile tinere - 32% [12].

Incidența infarctului miocardic la tineri variază în limite largi în dependență de sex, regiune geografică și minuțiozitatea studiului aplicat. Conform surselor bibliografice, incidența infarctului miocardic la tineri este de circa 2-8 % din toate cazurile de infarct miocardic acut [2], ajungând până la 10% la persoanele cu vârsta de 46 ani [11].

În pofida incidenței relativ joase a IMA la tineri, complicațiile grave și posibilul deces fac această patologie o importantă problemă socială, o povară personală și socială substanțială (morbiditate și mortalitate prematură, la vârstă aptă de muncă) [5].

Scopul actualei lucrări constă în elucidarea actualităților privitor etiopatogenia, tabloul clinic, managementul și evoluția infarctului miocardic acut la persoanele tinere.

Materiale și metode

Lucrarea în cauză a fost elaborată pornind de la analiza materialului bibliografic recent ce abordează tema infarctului miocardic la tineri, cu sinteza ulterioară a acestora în corespundere cu scopul stabilit.

Rezultate și discuții

Moartea subită cardiacă la tineri presupune decesul subit al persoanelor cu vârsta cuprinsă între 1 și 35 ani, cu sau fără patologie cardiacă cunoscută, inclusiv după intervenție chirurgicală pe cord. MSC este consecința directă a stopului cardiac, ce poate fi reversibil dacă se intervine prompt [6].

MSC trebuie definită cu atenție. Din punct de vedere cronologic, termenul „subit“ este definit, în scop clinic și epidemiologic, ca perioada de timp de 1 oră sau mai puțin trecută de la debutul evenimentului clinic terminal și deces. O excepție constituie decesul fără martori. În asemenea situații, morfopatologul sau medicul legist poate extinde perioada de timp până la 24 de ore după ce victima a fost văzută în viață și într-o stare clinică stabilă [6].

Analizată pe categoriile de vârstă, incidența morții subite atinge punctul culminant în intervalul nou-născut - 6 luni (*sindromul morții subite la sugar*), iar apoi scade, păstrând un nivel constant toată copilăria și adolescența. Incidența reîncepe să crească la adulții tineri, atingând un al doilea vârf între 45 și 75 de ani. Mai mult ca atât, înaintarea în vârstă este un factor de risc important pentru moartea subită din cauze cardiace, iar ponderea decesului din boli cardiace, dintre toate crește în mod dramatic odată cu vârsta [6].

Conform studiilor epidemiologice întreprinse asupra copiilor cu vârsta între 1 și 13 ani, doar unul din cinci decese subite naturale se datorează cauzelor cardiace. Între 14 și 21 ani proporția acestora crește la 30%, iar la persoanele de vârstă medie și la vârstnici ajunge până la 88% [6].

Incidența infarctului miocardic la tineri. Conform studiului Framingham, incidența infarctului miocardic la tineri (IMT) este de 12,9/1000 bărbați cu vârsta de 30-34 ani și 5,2/1000 femei cu vârsta de 35-44 ani [13].

După Caimi Gr. et al., [2], ponderea IMT se încadrează în intervalul de 4-10% dintre toți pacienții cu IMA.

Conform studiilor realizate de Tungsubutra W. et al., [4], pe un lot de 9373 pacienți cu IMA, 5,8% aveau vârsta sub 45 ani, 16,2% - 45-54 ani, iar 78% din pacienții cu IMA făceau parte din categoria de vârstă peste 54 ani. În SUA incidența IMT constituie 6-10% din toate cazurile de IMA.

Deși persoanele tinere posedă multiple mecanisme protective antiischemice, capacitatea acestora scade semnificativ odată cu înaintarea în vârstă, fiind direct proporțională cu prezența tabagismului, obezității, sedentarismului [5].

Rămâne totuși neelucidat faptul dacă IMT este o expresie timpurie a patologiei coronariene sau o entitate nozologică de sine-stătătoare [11].

Infarctul miocardic la tineri prezintă câteva trăsături distinctive [1, 10]:

- debut la vârsta sub 45 ani;
- patologie coronariană mai puțin extinsă;
- instalare pe fon de fracție de ejeție, de regulă, normală;
- mortalitate mai joasă ca la cei în vârstă înaintată;

- evoluție și prognostic mai favorabil pe termen scurt și mediu ;
- povară personală și socială substanțială (morbiditate și mortalitate prematură, la vârstă aptă de muncă).

Factorii de risc pentru infarctul miocardic acut la tineri sunt diferiți față de cei prezenți la pacienți cu vârsta mai mare de 45 ani. Printre aceștia primul loc îl ocupă fumatul (72%), anamneza eredo-colaterală agravată pentru patologia coronariană ocupă locul II, sexul masculin, diabetul zaharat, hipercolesterolemia familială, obezitatea, consumul de substanțe stupefiante – în special cocaină, utilizarea contraceptivelor orale, stresul psihoemoțional, deficiența factorilor antiaterogeni, prezența altor factori proaterogeni [1,11].

Conform studiului întreprins de Gali K. et al., [7], fumatul reprezintă cel mai durabil factor de risc pentru dezvoltarea infarctului miocardic cu unda Q. Autorii menționează că în SUA, în ultimii ani, s-a observat o reducere a numărului de fumători tineri, aceeași tendință s-a observat și în incidența infarctului miocardic cu unda Q la persoanele tinere. Importanța fumatului drept factor de risc la pacienții tineri cu IMA se observă în fig 1.

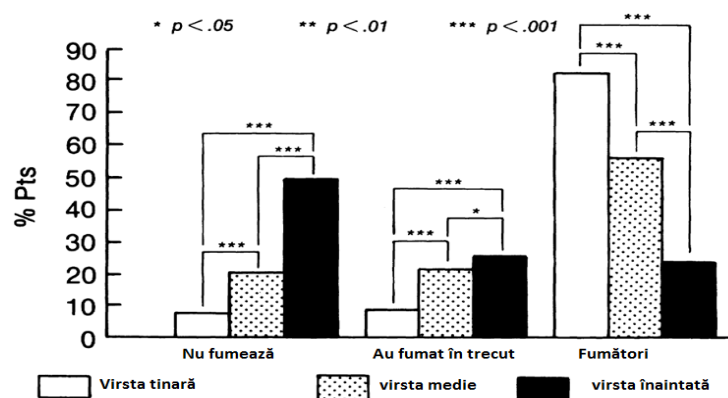


Figura 1. Practicarea fumatului la pacienții cu IMA. Repartiția după grupuri de vârste [9].

În studiile întreprinse de Caimi Gr. et al., [7], din 97 bărbați și 7 femei tinere cu IMA, 47% aveau anamneză familială pentru boală coronariană timpurie, 78% au fost fumători sau ex-fumători, 36% sufereau de hipercolesterolemie, 11% aveau diabet zaharat, 18% - hipertensiune arterială esențială, 5% utilizau cronic cocaină, iar 4 din 7 femei utilizau contraceptive orale [2].

Conform cercetărilor realizate de Tungsubutra W. et al., 2007, pe un lot de 9373 pacienți tineri cu IMA, 85% din pacienții cu vârsta sub 45 ani erau de sex masculin; la 77% din cazuri s-a depistat dislipidemia; 65% erau fumători; 30% sufereau de HTA; aproximativ 20% sufereau de diabet zaharat și aveau anamneză eredocolaterală agravată pentru patologia cardiovasculară timpurie. Ponderea acestor factori de risc la categoria de vîrstă peste 54 ani este diferită de cea la tineri: locul întâi îl ocupă dislipidemia prezentă în 74% din cazuri; urmată de hipertensiunea arterială cu 69%; sexul masculin - 54%; diabetul zaharat – 47%; tabagismul – 25% și doar 9% pentru anamneza eredocolaterală agravată.

Cauzele infarctului miocardic acut la tineri pot fi grupate în două categorii, etiologic distincte: 1. IMA pe fon de vase coronariene intacte, adesea cauzat de tromboza coronariană, embolie coronariană, spasm coronarian. 2. IMA pe fon de vase coronariene afectate: a) aterogenează accelerată; b) disecția arterelor coronariene; c) anevrismul arterelor coronariene; d) ectazia și originea anormală a arterelor coronariene.

Egred et al., [5], au propus următoarea clasificare etiologică a IMA la tineri: a) IMA cauzat de patologia coronariană aterosclerotică; b) IMA cauzat de patologia coronariană non-aterosclerotică; c) IMA cauzat de statut hipercoagulant; d) IMA legat de abuz de substanțe.

Tromboza coronariană - poate apărea la pacienții cu hipercoagulabilitate, asociată sindromului nefrotic. În astfel de cazuri, proteinuria duce la pierderea proteinelor cu masă moleculară mică, precum factorii de coagulare IX, XI, XII. Drept răspuns la statutul hipoalbuminic, crește funcția proteo-sintetică a ficatului, cu majorarea concentrației plasmatice a

factorilor de coagulare II, VII, VIII, X, XIII și a fibrinogenului plasmatic. Studiile au arătat că concentrația albuminei serice mai mică de 25 g/l este un factor de risc major pentru tromboza arterială și venoasă prin activarea mecanismelor descrise anterior [11].

Deficiența antitrombinei III poate fi ereditară (caracter autozomal dominant) sau dobândită în urma mutației genei respective, patologiilor de sistem, sindromului nefrotic, insuficienței renale [3,11]. Această dereglare biochimică, în majoritatea cazurilor, induce tromboza venoasă. Afectarea arterială este rară, deci nu necesită monitorizare de rutină or nu s-a demonstrat implicarea acesteia în tromboza arterială prin studii mari randomizate [3].

Hipercoagulabilitatea asociată sindromului antifosfolipidic - anticorpii anticardioliipinici cresc adezivitatea trombocitelor, iar anticorpii antifosfolipidici sporesc procesul de aterogeneză. Sindromul antifosfolipidic primar și secundar este adesea asociat cu tromboze arteriale și venoase, prezentându-se astfel drept factor predispozant pentru ateroscleroza prematură [11].

Tromboza coronariană asociată trombocitozei – determină agregarea trombocitelor și creșterea adezivității lor. Hiperagregabilitatea trombocitelor corelează direct proporțional cu nivelul colesterolului plasmatic.

Hiperhomocisteinemia. Hiperhomocisteinemia este un factor independent pentru patologia coronariană precoce, arteriopatie periferică și ictus. Aproximativ 40% dintre pacienții cu ateroscleroză coronariană prematură, patologie vasculară periferică, tromboză venoasă recurentă au fost diagnosticați ca având hiperhomocisteinemie. Disfuncția endotelială și apoptoza celulelor endoteliale și a celulelor musculare netede sunt două mecanisme de bază prin care hiperhomocisteinemia induce ateroscleroza prematură, instabilitatea plăcilor aterosclerotice existente și creșterea trombogenezei [3].

Deficiența proteinei C și S. Deficiența proteinei C și S pot fi ereditare sau dobândite în patologii hepatice, la utilizatori de warfarină, în patologii inflamatorii, sarcină, terapia hormonală de substituție [3,11].

Embolia coronariană la tineri este rară. Embolii septici apar la pacienții cu afectarea valvei aortale și mitrale, la utilizatorii de droguri intravenoase, precum și în bacteriemie. Au fost raportate cazuri de embolizare paradoxală din compartimentele drepte ale cordului, prin foramen ovale neobliterat. Embolizarea coronariană cu trombi aseptici, de obicei, apare în caz de endocardită provocată de sindromul antifosfolipidic și lupus eritematos sistemic [11].

Spasmul coronarian apare fie în mod spontan, fie indus de consumul drogurilor, precum cocaina, amfetamina și/sau alcool [11].

Numeroase studii au demonstrat că efectul cardiotoxic pronunțat al cocainei. Interacționând cu alcoolul, amfetamina, acest drog își potențează efectul de câteva ori. O serie de entități clinice sunt asociate cu consumul cronic de cocaină, inclusiv ischemia miocardului, infarctul miocardic acut, cardiomiopatia, aritmiile cardiace, miocardita, moartea subită, hipertensiunea arterială, ruptura de aortă, anevrismul arterelor cerebrale, ateroscleroza accelerată, endocardita infecțioasă ș.a [11].

Dezvoltarea patologiilor menționate mai sus, la consumatorii cronici de cocaină, este explicată prin prisma mecanismelor fiziopatogenetice de acțiune ale cocainei, care induce nu doar spasmul coronarian, dar și accelerează aterogeneza, sporește brusc nivelul tensiunii arteriale și frecvența contracțiilor cardiace, crește necesitatea miocardului în oxigen, are efect proaritmie, favorizează trombogeneza coronariană prin disfuncție endotelială și hipercoagulabilitatea prin hipersimpaticotonie [11].

Astfel, printre pacienții admiși cu durere retrosternală de origine non-traumatică, până la 48% au folosit cocaină. Prin urmare, culegerea minuțioasă a anamnezei este de importanță vitală, deoarece efectele coronariene ale cocainei se mențin până la 76 de ore. De asemenea, diagnosticul pozitiv de IM la acești pacienți este complicat prin rezultate fals pozitive pentru creatininfosfokinază [11].

Aterogeneza accelerată este un proces progresiv, care debutează în copilăria timpurie. La autopsia a 760 de persoane tinere decedate din cauze traumatice, *ateroscleroza avansată* s-a depistat la 2% din bărbații cu vârsta cuprinsă între 15-19 ani, 20% din bărbații și 8% din femeile

cu vârsta de 30-34 ani, iar 19% din bărbați și 8% din femei aveau stenoze de 40% pe ramura interventriculară anterioară [5, 11, 13].

Conform studiilor întreprinse în Marea Britanie incidența patologiei aterosclerotice coronariene constituie 0.5% la bărbați și 0.18% la femei cu vârstele cuprinse între 35 și 44 ani [5].

Conform *studiului CASS*, coronarografiile normale au fost evidențiate la 18% dintre pacienții tineri cu IMA, iar patologii coronariană monovasculară - la 38%, marcând astfel importanța plăcii arteriale complicate în etiopatogeneza IM la tineri. De aici rezultă necesitatea studierii mecanismelor de convertire a plăcilor aterosclerotice stabile în instabile [5].

Printre pacienții cu ateromatoza avansată practicarea fumatului constituie 92%. La pacienții cărora li s-a realizat angioplastia coronariană percutanată, fumatul a fost mai des practicat printre pacienții mai tineri de 40 ani în comparație cu cei mai în vârstă de 60 ani (58.7% și 43%) [5].

Mutațiile receptorilor pentru lipoproteine cu masă moleculară mică duc la hipercolesterolemie familială, ce se caracterizează prin creșterea valorilor colesterolului în baza fracției LDL, generând apariția xantoamelor și aterosclerogeneza prematură.

Copiii născuți de la părinți cu patologie aterosclerotică coronariană prematură prezintă mai des dislipidemii, fenomenul de rezistență la insulină, obezitate. Toate aceste manifestări se consideră a fi cauzate de mutațiile la nivelul genelor înlănțuite pe un cromozom [5]. Hipertrigliceridemia și cantitățile reduse de HDL au fost cea mai frecventă particularitate biochimică depistată la pacienții tineri ce au suferit de infarct miocardic acut [5].

Mutația genei pentru apoproteina E. Două studii mari (ECTIM și EARS), indică faptul că riscul infarctului miocardic la tineri este mai jos la persoanele cu alela *epsilon2* și mai mare la purtătorii alelei *epsilon4* pentru apoproteina E. Aceleași studii menționează precum că alela *epsilon4* se întâlnește mai rar în țările Europei de Nord și Sud, corespunzând cu rata mortalității coronariene la persoanele tinere din aceste țări [1].

Factor V Leiden. Afectarea factorului V Leiden este una dintre cele mai des întâlnite trombofilii ereditare, cu o incidență de 5% în populația generală. Riscul trombozelor venoase în această patologie este de 50-80 ori mai mare la homozigoți și de trei-cinci ori mai mare la heterozigoți. Deși Factorul V Leiden nu se consideră drept factor de risc comun pentru infarctul miocardic sau accidentele vasculare cerebrale la majoritatea populației, la femeile fumătoare acesta reprezintă un factor de risc major [1].

Anomaliile arterelor coronariene. Aproximativ 0,5% din pacienții supuși coronaroangiografiei prezintă anomalii de origine a arterelor coronare. Dintre cele mai frecvente se atestă originea separată a ramurii interventriculare anterioare și a ramurii circumflexe stângi; originea arterei coronare drepte din sinusul coronar stâng; originea ramurii circumflexe stângi din sinusul coronar drept. În dependență de localizare, unele anomalii congenitale pot provoca sindroame coronariene, pe când altele rămân nedepistate. Cele mai des incriminate anomalii care des pot cauza ischemia miocardului sunt: originea arterelor coronare din trunchiul pulmonar, din sinusul contralateral, fistula arteriovenoasă [3].

Disecția arterelor coronariene apare în mod subit, indolor și, de cele mai multe ori, poate fi depistată doar postmortem. Deseori este implicată ramura interventriculară anterioară (mai frecvent la persoane de sex feminin) [3], deși s-au raportat cazuri de disecție coronariană multiplă. Disecția arterelor coronariene este o cauză frecventă de IMA la tinerii de sex feminin, mai ales în perioada peripartum sau postpartum timpurie [5,11], deși după alte surse disecția în perioada non-peripartum este mai frecventă decât în peripartum. Raportul femei:bărbați constituie 2:1. Mortalitatea în trei ani printre pacienții care au supraviețuit unui episod de disecție coronariană constituie 20% [3].

Anevrismul arterelor coronariene. IMA la tineri cauzat de anevrismul arterelor coronariene are la origine embolizarea arterelor cu masele trombotice din sacul anevrismal, dar și din compresia externă a vaselor adiacente. Aneurismele arterelor coronariene pot fi congenitale sau dobândite în rezultatul bolii Kawasaki.

Drept cauze frecvente ale anevrismului și disecției arterelor coronare sunt: afectarea aterosclerotică, micotică, traumatică, congenitală [3]. Alte cauze sunt *Sindromul Marfan*, *Sindromul Ehler-Danlos*. Printre factori de risc pentru disecția arterelor coronare, cei mai frecvenți sunt: utilizarea contraceptivelor orale, necroza cistică mediată, displazia fibromusculară, deficiența α 1-antitripsinei, terapia imunosupresivă, fumatul, exercițiile fizice intense, hipertensiune arterială, chirurgia vasculară [3].

Patologiile țesutului conjunctiv afectează cordul prin câteva mecanisme fiziopatogenetice, printre care menționăm disecția de aortă și de artere coronare, anevrismul coronarian și trombogeneză [1].

Artereiita Takayasu poate afecta nu doar aorta și arterele pulmonare, dar și arterele coronare. Vârsta medie de prezentare a pacienților cu patologia coronariană în cadrul artereiitei Takayasu este de 24 ani și de obicei afectează ostiumurile coronariene. Leziunile coronariene solitare se întâlnesc în mai puțin de 5% cazuri [1].

Una din cauzele principale ale durerilor ischemice la copii este *boala Kawasaki*, care poate cauza infarct miocardic acut prin anevrism coronarian și disecție arterială. Disfuncția endotelială cauzată de boala Kawasaki induce dezvoltarea timpurie a aterosclerozei, aceleași mecanisme se întâlnesc în lupusul eritematos sistemic [1].

Punțile miocardice. Sunt bandele de miocard care acoperă o porțiune a arterei coronariene subepicardiale, determinând stenoza dinamică a vasului în timpul sistolei cardiace cu prelungirea în diastolă [11].

Iradierea. Radioterapia regiunii mediastinale cauzează deteriorări ale intimei vasculare, hipertrofia tunicii vasculare medii, cât și formarea leziunilor adventiciiale, toate menționate putând induce tromboza coronariană. Complicațiile post-radioterapie sunt rare când doza cumulativă de iradiere nu atinge 40 Gy [3].

Tabloul clinic al infarctului miocardic acut la tineri. Infarctul miocardic la tineri are unele particularități față de IM la persoanele în vârstă. Astfel, internarea cu angină pectorală complicată nu este specifică pentru tineri. De regulă, tinerii cu IMA se adresează cu angină pectorală de novo. Prevalența anginei pectorale stabile la acești pacienți este de doar 24%, iar 76% din pacienți nu au mai avut episoade anginoase.

Până la 90% din pacienți acuză dureri toracice cu debut de o săptămână până la infarctul miocardic. Mai puțini au în anamneză infarct miocardic suportat, ceea ce și influențează prognosticul și evoluția tabloului clinic.

La pacienții tineri cu suspecție de IMA trebuie luați în considerație factorii de risc, inclusiv: obezitatea, fumatul, genul, prezența anamnezei eredocolaterale agravate, hipercolesterolemia, diabetul zaharat, precum și consumul ocazional sau cronic de droguri [12].

O importanță și atenție deosebită trebuie acordată semnelor de hiperactivitate simpatică, precum tahicardia, hipersudorația, cât și semnelor de ateroscleroză progresivă xantoame, xantelasme [12].

Nu trebuie de subestimat importanța ECG seriate de control! În cazul administrării cocainei, se observă o elevare dinamică a segmentului ST, care dispare concomitent cu durerea după administrarea vasodilatatoarelor [12].

Conform unor studii, ponderea infarctului miocardic cu elevația segmentului ST în rândurile pacienților tineri era net superioară față de cei ce depășeau vârsta de 45 ani constituind 67,3% vs 36,0% la pacienți mai în vârstă de 64 ani. Cazurile cu infarct miocardic fără elevația segmentului ST constituiau 19,3% vs 41,6%, iar angorul pectotal instabil 13,4% și 22,4% respectiv [12].

Undele Q patologice se observă, cel mai frecvent, la pacienții care au fost internați la mai mult de 12 ore de la debutul durerilor retrosternale. Schimbări nespecifice ale undelor T, subdenivelarea segmentului ST, inversia undelor T, se observă la pacienții cu artere coronariene parțial ocluzate.

Creșterea valorilor troponinelor este cel mai fidel test diagnostic, în timp ce cretinfosfokinaza poate fi fals pozitivă la consumatorii de cocaină.

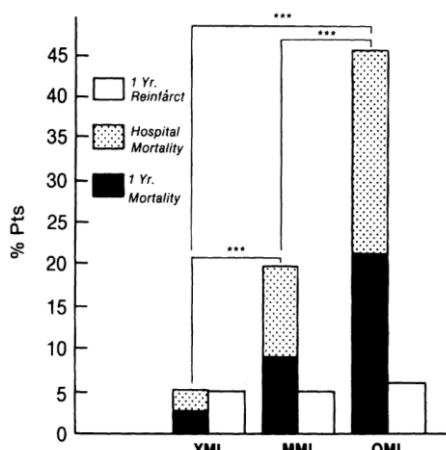
Din punct de vedere topografic, Choudhury L., et al, [4], menționează că la tineri, cel mai des, este afectat peretele anterior al ventriculului stâng (52%), date ce coincid cu cele obținute în baza traseului electrocardiografic, până la 41,8% sunt reprezentate de infarctele miocardice inferioare, iar 53,1% - de cele anterioare și laterale [11].

Coronarografic, la acești pacienți, s-au depistat predominant leziuni aterosclerotice semnificative (stenoză >70%) - 93% cazuri, majoritatea fiind monovasculare (57%), pe fondal de fracție de ejecție normală (50%). În 20% din IMA la tineri, cauzele infarctului au fost non-aterosclerotice.

Conform altor studii leziunea monocoronariană este semnificativă la pacienții tineri, pe când afectarea concomitentă a mai multor vase coronariene este rar întâlnită. Astfel, leziunile polivasculare se întâlnesc în 14 % din cazuri de IM la tineri, în contrast cu 39% la persoanele mai în vârstă de 45 ani [4].

Hiroyouki J. et al., [8] menționează precum că deseori pacienții tineri cu IMA sunt diagnosticați a fi în clasa de insuficiență cardiacă Killip I. Cea din urmă, în asocieră cu leziunile monovasculare, care se depistează mai des la pacienții tineri cu IMA, favorizează o evoluție mai benefică în comparație cu pacienții în vârstă.

Decesul intraspitalicesc și la 6 luni postinfarct miocardic, la pacienții tineri, sunt mult mai rare ca la persoanele în vârstă. Mortalitatea intraspitalicească în cadrul IM la tineri constituie 1-6% [2].



Incidența complicațiilor pe termen lung ale IM la tineri, inclusiv insuficiența cardiacă, angina pectorală, re-infarctul, blocurile atrioventriculare sunt mult mai rare în comparație cu pacienții vârstnici [2].

Rata de supraviețuire la 7 ani este de 84% la bărbați, 90% la femei.

Supraviețuirea înaltă a pacienților tineri cu infarct miocardic acut se datorează ratei ponderii joase a complicațiilor cardiace fatale, precum ruptura cordului [8].

Evoluția complicațiilor postinfarct este reprezentată în fig. 2.

Fig.2 Corelația între vârstă și frecvența evenimentelor postinfarct: reinfarct, mortalitate intraspitalicească, mortalitatea la 1 an de la infarct pe categoriile de vârstă (YMI-infarct miocardic la tineri, MMI- infarct miocardic la persoane de vârstă medie, OMI-infarct miocardic la persoane de vârstă înaintată) [9].

Managementul pacienților tineri cu IM diferă nesemnificativ față de cel al pacienților în vârstă. Este obligatorie administrarea inițială a oxigenului, morfinei, nitraților și acidului acetilsalicilic.

Administrarea β-blocantelor trebuie evitată pentru primele 48 de ore de la debutul IMA indus de cocaină și amfetamine, din cauza posibilității stimulării α-adrenoreceptorilor cu agravarea durerilor toracice și a spasmului coronarian [11].

Astfel, în IMA produs de spasmul coronarian indus de cocaină, se recurge la administrarea de benzodiazepinelor și nitraților. La pacienții consumatori de cocaină cu supradenivelarea segmentului ST, care nu răspund pozitiv la nitrați se inițiază terapia trombolitică [11].

La pacienții cu IMA fără supradenivelarea segmentului ST, aprecierea tacticii de management presupune stratificarea riscurilor, care includ: ECG seriate, nivelul înalt al enzimelor de necroză cardiacă, prezența diabetului zaharat, dislipidemie, anamnezei ereditare agravate. La pacienții cu riscuri mari se va realiza angiografia coronariană, cu posibilitatea corecției prin revascularizare percutană sau by-pass aorto-coronarian [11].

Angioplastia coronariană percutanată, cu sau fără stentare coronariană, trebuie realizată la pacienții cu sindrom antifosfolipidic, la cei cu ateroscleroză timpurie și la cei cu disecție coronariană și punte miocardică [11].

Testele de efort la pacienții tineri cu IMA pot fi folosite pentru stratificarea riscului. Majoritatea pacienților care au atins etapa III după protocolul Bruce – au artere coronariene intacte [11].

Revascularizarea la pacienții tineri s-a dovedit a fi cu mai puține complicații față de cei în vârstă, succesul revascularizării percutane fiind de 93% la pacienții tineri. Reperfuția transcutanată este mai frecvent folosită la tineri decât bypassul aortocoronarian [12].

By-pass-ul aorto-coronarian se aplică pacienților cu patologie coronariană trivasculară, la cei cu fracția de ejeție joasă și/sau anomalie coronariană. Rata de supraviețuire la pacienții tineri constituie 92% la 5 ani și 86% la 10 ani de la bypass, în comparație cu 75% și 58% la pacienți cu vârsta mai mare de 65 de ani.

Concluzii

1. Deși are o incidență relativ joasă la tineri, infarctul miocardic acut trebuie suspectat la orice persoană tânără cu dureri toracice specifice;
2. La suspectarea unui posibil infarct miocardic este necesar de a lua în considerație factorii de risc pentru eveniment coronarian acut specifici vârstei tinere precum și patologiiile concomitente care ar putea sta la baza declanșării IMA;
3. Inițind tratamentul IMA la tineri este necesar de a lua în considerație geneza vasospastică a acestuia la originea căreia stă consumul de substanțe stupefiante, în special cocaină.
4. Cel mai fidel marker al necrozei cardiace la tineri este troponina; CFC-MB fiind deseori fals pozitivă la utilizatori de cocaină.

Bibliografie

1. Brscic E., Bergerone S., Gagnor A. et al. Acute Myocardial Infarction in Young Adults. *Am Heart J.* 2000,139(6), 979-84;
2. Caimi G., Valenti A., Lo Presti R.. Acute myocardial infarction in young adults: evaluation of the haemorheological pattern at the initial stage, after 3 and 12 months. *Ann Ist Super Sanità.* 2007, Vol. 43, No. 2, 139-143;
3. Cengel A., Tanindi A.. Myocardial infarction in the young. *J Postgrad Med.* 2009,55,305-13;
4. Choudhury L., Marsh J. Myocardial infarction in young patients. *The American Journal of Medicine.* 1999, 107(3), 254-261;
5. Egred M., Viswanathan G., Davis G. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad Med J.* 2005, 81, 741-745;
6. Fauci A., Braunwald E., Isselbacher K. *Harrison Principiile Medicinii Interne.* Ediția a 14-a, Vol. 1, Teora, București, 2001, p 245;
7. Gail K., Hitinder S. The Ongoing Importance of Smoking as a Powerful Risk Factor for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Young Patients *JAMA Intern Med.* 2013,1-2.
8. Hiroyouki J. et al. Clinical features of Myocardial Infarction in young japanese patients. *Int Heart J.* 2013, 54,3, 123-128;
9. Hoit B., Gilpin E., Henning H. et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation.* 1986, 74, 712-721;
10. Incalcaterra E., Caruso M., Lo Presti R et al. Myocardial infarction in young adults: risk factors, clinical characteristics and prognosis according to our experience. *Clin Ter.* 2013, 164(2), e77-82;
11. Osula S., Bell G., Hornung R. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J.* 2002, 78, 27-30;