

Những điểm cập nhật trong Đồng thuận Toàn cầu về Nhồi máu Cơ tim Cấp lần 4

PGS.TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang, FASCC, FSCAI, FACC, FESC

Bộ môn Tim mạch - Trường Đại học Y Hà Nội

Đơn vị Chăm sóc Mạch vành - Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Email: quangtm@hmu.edu.vn

Thông báo về xung đột lợi ích

Trong 12 tháng qua, tôi, Nguyễn Ngọc Quang, có thể có một số xung đột lợi ích với các nội dung trình bày trong bài báo cáo này:

Liên quan/lợi ích

- Báo cáo viên
- Tư vấn/ Ban cố vấn

Công ty

- Roche, Siemens
- N/A

Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)

Kristian Thygesen* (Denmark), Joseph S. Alpert* (USA), Allan S. Jaffe (USA), Bernard R. Chaitman (USA), Jeroen J. Bax (The Netherlands), David A. Morrow (USA), Harvey D. White* (New Zealand): the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction

Authors/Task Force Members/Chairpersons: Kristian Thygesen* (Denmark), Joseph S. Alpert* (USA), Allan S. Jaffe (USA), Bernard R. Chaitman (USA), Jeroen J. Bax (The Netherlands), David A. Morrow (USA), Harvey D. White* (New Zealand), Hans Mickley (Denmark), Filippo Crea (Italy), Frans Van de Werf (Belgium), Chiara Bucciarelli-Ducci (UK), Hugo A. Katus (Germany), Fausto J. Pinto (Portugal), Elliott M. Antman (USA), Christian W. Hamm (Germany), Raffaele De Caterina (Italy), James L. Januzzi Jr (USA), Fred S. Apple (USA), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), S. Richard Underwood (UK), John M. Canty Jr (USA), Alexander R. Lyon

Những điểm mới của UDMI 2018

New concepts

- Differentiation of myocardial infarction from myocardial injury.
- Highlighting peri-procedural myocardial injury after cardiac and non-cardiac procedures as discrete from myocardial infarction.
- Consideration of electrical remodelling (cardiac memory) in assessing repolarization abnormalities with tachyarrhythmia, pacing, and rate-related conduction disturbances.
- Use of cardiovascular magnetic resonance to define aetiology of myocardial injury.
- Use of computed tomographic coronary angiography in suspected myocardial infarction.

Updated concepts

- Type 1 myocardial infarction: Emphasis on the causal relationship of plaque disruption with coronary athero-thrombosis; *new Figure 3*.
- Type 2 myocardial infarction: Settings with oxygen demand and supply imbalance unrelated to acute coronary athero-thrombosis; *new Figures 4 and 5*.
- Type 2 myocardial infarction: Relevance of presence or absence of coronary artery disease to prognosis and therapy.
- Differentiation of myocardial injury from type 2 myocardial infarction; *new Figure 6*.
- Type 3 myocardial infarction: Clarify why type 3 myocardial infarction is a useful category to differentiate from sudden cardiac death.
- Types 4-5 myocardial infarction: Emphasis on distinction between procedure-related myocardial injury and procedure-related myocardial infarction.
- Cardiac troponin: Analytical issues for cardiac troponins; *new Figure 7*.
- Emphasis on the benefits of high-sensitivity cardiac troponin assays.
- Considerations relevant to the use of rapid rule-out and rule-in protocols for myocardial injury and myocardial infarction.
- Issues related to specific diagnostic change ('delta') criteria for the use of cardiac troponins to detect or exclude acute myocardial injury.
- Consideration of new non-rate-related right bundle branch block with specific repolarization patterns.
- ST-segment elevation in lead aVR with specific repolarization patterns, as a STEMI equivalent.
- ECG detection of myocardial ischaemia in patients with an implantable cardiac defibrillator or a pacemaker.
- Enhanced role of imaging including cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of myocardial infarction; *new Figure 8*.

New sections

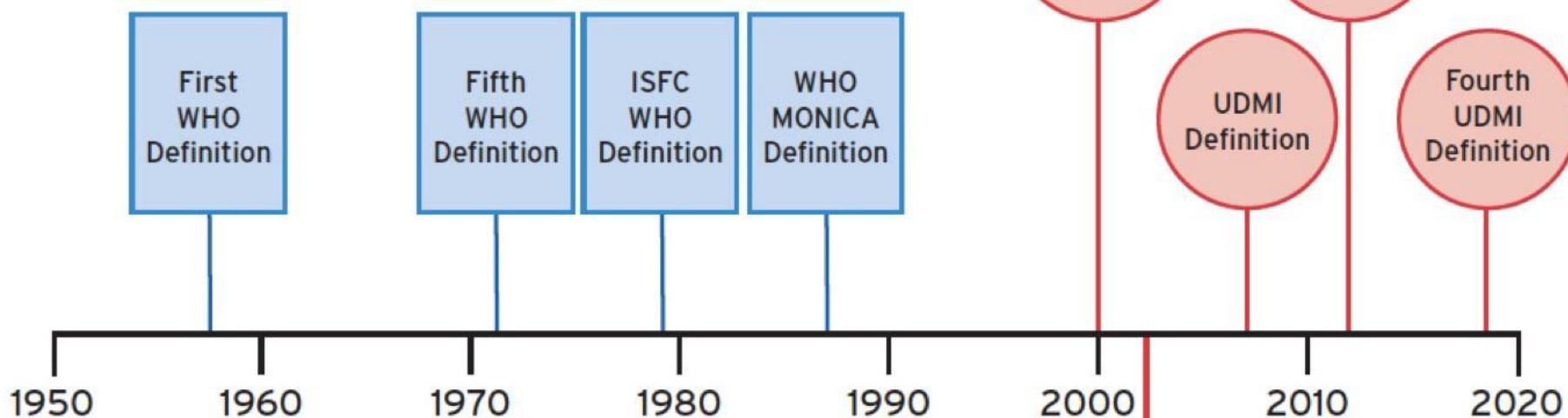
- Takotsubo syndrome.
- MINOCA.
- Chronic kidney disease.
- Atrial fibrillation.
- Regulatory perspective on myocardial infarction.
- Silent or unrecognized myocardial infarction.

Lịch sử các đồng thuận định nghĩa NMCT

UDMI - ESC/ACC/AHA/WHF' 2018

Epidemiological Approach

The clinical definition of MI denotes the presence of acute myocardial injury detected by abnormal cardiac biomarkers in the setting of evidence of acute myocardial ischaemia.



AHA - ESC - WHF - NHLBI
Clinical and
epidemiological definition

Tổn thương cơ tim và nhồi máu cơ tim

Universal definitions of myocardial injury and myocardial infarction	
Criteria for myocardial injury	
The term myocardial injury should be used when there is evidence of elevated cardiac troponin values (cTn) with at least one value above the 99th percentile upper reference limit (URL). The myocardial injury is considered acute if there is a rise and/or fall of cTn values.	
Criteria for acute myocardial infarction (types 1, 2 and 3 MI)	
The term acute myocardial infarction should be used when there is acute myocardial injury with clinical evidence of acute myocardial ischaemia and with detection of a rise and/or fall of cTn values with at least one value above the 99th percentile URL and at least one of the following: <ul style="list-style-type: none">• Symptoms of myocardial ischaemia;• New ischaemic ECG changes;• Development of pathological Q waves;• Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology;• Identification of a coronary thrombus by angiography or autopsy (not for types 2 or 3 MIs). Post-mortem demonstration of acute athero-thrombosis in the artery supplying the infarcted myocardium meets criteria for type 1 MI. Evidence of an imbalance between myocardial oxygen supply and demand unrelated to acute athero-thrombosis meets criteria for type 2 MI. Cardiac death in patients with symptoms suggestive of myocardial ischaemia and presumed new ischaemic ECG changes before cTn values become available or abnormal meets criteria for type 3 MI.	
Criteria for coronary procedure-related myocardial infarction (types 4 and 5 MI)	
Percutaneous coronary intervention (PCI) related MI is termed type 4a MI. Coronary artery bypass grafting (CABG) related MI is termed type 5 MI. Coronary procedure-related MI ≤ 48 hours after the index procedure is arbitrarily defined by an elevation of cTn values > 5 times for type 4a MI and > 10 times for type 5 MI of the 99th percentile URL in patients with normal baseline values. Patients with elevated pre-procedural cTn values, in whom the pre-procedural cTn level are stable (≤ 20% variation) or falling, must meet the criteria for a > 5 or > 10 fold increase and manifest a change from the baseline value of > 20%. In addition with at least one of the following: <ul style="list-style-type: none">• New ischaemic ECG changes (this criterion is related to type 4a MI only);• Development of new pathological Q waves;• Imaging evidence of loss of viable myocardium that is presumed to be new and in a pattern consistent with an ischaemic aetiology;• Angiographic findings consistent with a procedural flow-limiting complication such as coronary dissection, occlusion of a major epicardial artery or graft, side-branch occlusion-thrombus, disruption of collateral flow or distal embolization. Isolated development of new pathological Q waves meets the type 4a MI or type 5 MI criteria with either revascularization procedure if cTn values are elevated and rising but less than the pre-specified thresholds for PCI and CABG. Other types of 4 MI include type 4b MI stent thrombosis and type 4c MI restenosis that both meet type 1 MI criteria. Post-mortem demonstration of a procedure-related thrombus meets the type 4a MI criteria or type 4b MI criteria if associated with a stent.	
Criteria for prior or silent/unrecognized myocardial infarction	
Any one of the following criteria meets the diagnosis for prior or silent/unrecognized MI: <ul style="list-style-type: none">• Abnormal Q waves with or without symptoms in the absence of non-ischaemic causes.• Imaging evidence of loss of viable myocardium in a pattern consistent with ischaemic aetiology.• Patho-anatomical findings of a prior MI.	

Tổn thương cơ tim và nhồi máu cơ tim

Universal definitions of myocardial injury and myocardial infarction	
Criteria for myocardial injury	
The term myocardial injury should be used when there is evidence of elevated cardiac troponin values (cTn) with at least one value above the 99th percentile upper reference limit (URL). The myocardial injury is considered acute if there is a rise and/or fall of cTn values.	
Criteria for acute myocardial infarction (types 1, 2 and 3 MI)	
The term acute myocardial infarction should be used when there is acute myocardial injury with clinical evidence of acute myocardial ischaemia and with detection of a rise and/or fall of cTn values with at least one value above the 99th percentile URL and at least one of	

Myocardial injury

- Cardiac troponin (cTn) values above 99th percentile of upper reference limit (URL).
- Acute or chronic.
- Different causes.
- Iatrogenic after PCI and CABG.
- Occurrence in the setting of acute myocardial ischaemia denotes myocardial infarction.

Myocardial infarction

- Type 1: reduced blood supply to myocardium due to coronary atherosclerotic obstruction to blood flow.
- Type 2: reduced oxygen supply or increased demand secondary to other causes unrelated to acute coronary atherosclerosis.
- Type 3: Cardiac event and death before biomarkers measured.
- Type 4a: PCI-related increases of cTn values >5 times the 99th percentile URL together with new myocardial ischaemia evidenced by ECG, imaging or complications leading to reduced coronary blood flow.
- Type 4b: stent/scaffold thrombosis.
- Type 4c: in-stent restenosis at angiography.
- Type 5: CABG-related increases of cTn values > 10 times 99th percentile URL together with new myocardial ischaemia or new loss of myocardial viability.

Other types of 4 MI include type 4b MI stent thrombosis and type 4c MI restenosis that both meet type 1 MI criteria.

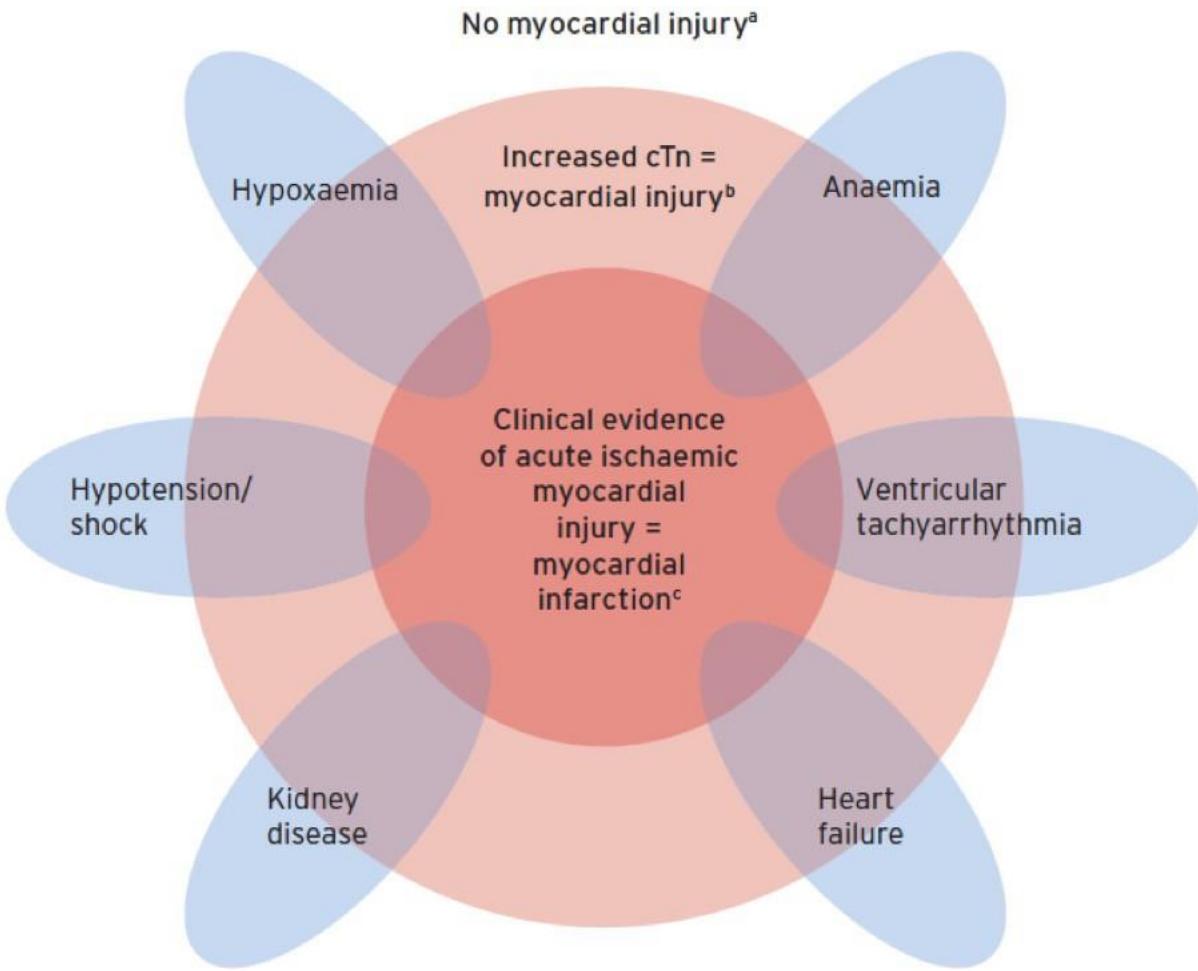
Post-mortem demonstration of a procedure-related thrombus meets the type 4a MI criteria or type 4b MI criteria if associated with a stent.

Criteria for prior or silent/unrecognized myocardial infarction

Any one of the following criteria meets the diagnosis for prior or silent/unrecognized MI:

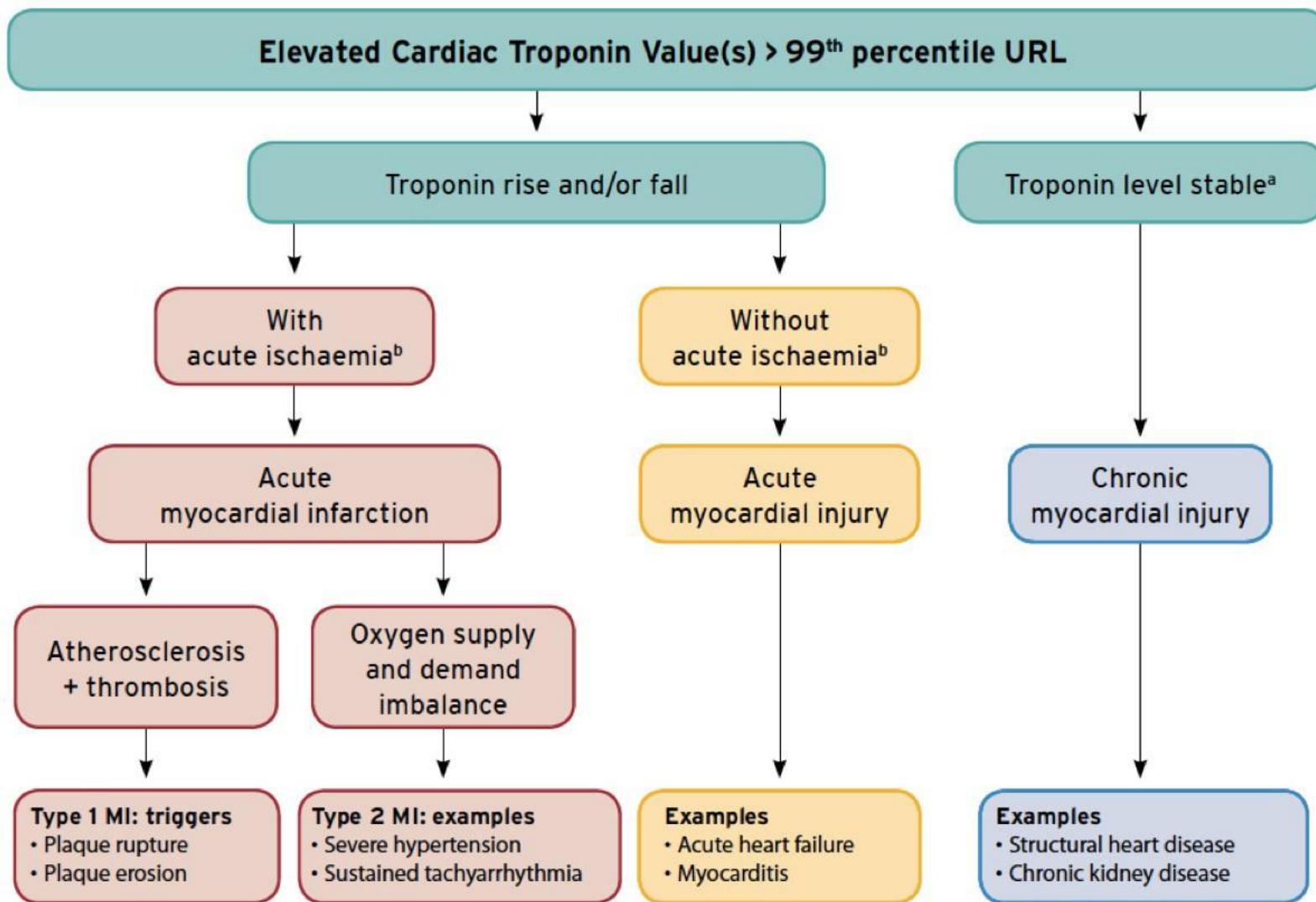
- Abnormal Q waves with or without symptoms in the absence of non-ischaemic causes.
- Imaging evidence of loss of viable myocardium in a pattern consistent with ischaemic aetiology.
- Patho-anatomical findings of a prior MI.

Từ tổn thương đến nhồi máu cơ tim



Myocardial injury related to acute myocardial ischaemia
Atherosclerotic plaque disruption with thrombosis.
Myocardial injury related to acute myocardial ischaemia because of oxygen supply/demand imbalance
<i>Reduced myocardial perfusion, e.g.</i> <ul style="list-style-type: none">• Coronary artery spasm, microvascular dysfunction• Coronary embolism• Coronary artery dissection• Sustained bradyarrhythmia• Hypotension or shock• Respiratory failure• Severe anaemia
<i>Increased myocardial oxygen demand, e.g.</i> <ul style="list-style-type: none">• Sustained tachyarrhythmia• Severe hypertension with or without left ventricular hypertrophy
Other causes of myocardial injury
<i>Cardiac conditions, e.g.</i> <ul style="list-style-type: none">• Heart failure• Myocarditis• Cardiomyopathy (any type)• Takotsubo syndrome• Coronary revascularization procedure• Cardiac procedure other than revascularization• Catheter ablation• Defibrillator shocks• Cardiac contusion
<i>Systemic conditions, e.g.</i> <ul style="list-style-type: none">• Sepsis, infectious disease• Chronic kidney disease• Stroke, subarachnoid haemorrhage• Pulmonary embolism, pulmonary hypertension• Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, sarcoidosis• Chemotherapeutic agents• Critically ill patients• Strenuous exercise

Phân biệt tổn thương cơ tim và nhồi máu



Từ bình thường đến nhồi máu cơ tim

Concentration

µg/L

100

Large myocardial infarction

10

Medium sized myocardial infarction, severe myocarditis

1

Small myocardial infarctions, myocarditis, pulmonary embolism, shock, etc.

0.1

Micro myocardial infarction, myocarditis, pulmonary embolism, shock, acute heart failure, renal dysfunction, subarachnoid haemorrhage, etc

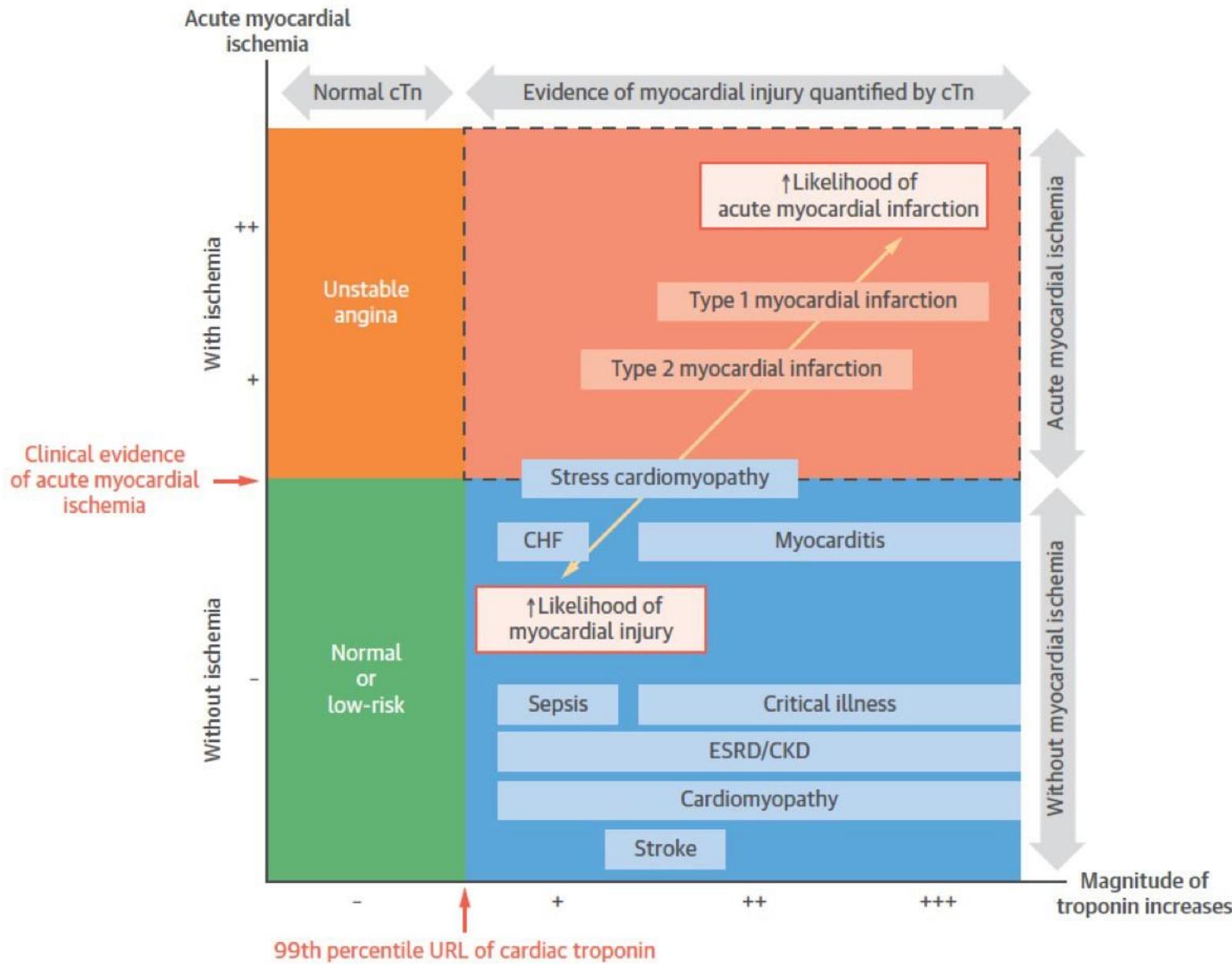
0.01

Stable angina, chronic heart failure, left ventricular hypertrophy, subclinical heart disease, etc.

0.001

Healthy individuals

Từ tổn thương đến nhồi máu cơ tim



NMCT liên quan đến các thủ thuật tim mạch

Criteria for PCI-related MI ≤ 48 h after the index procedure (type 4a MI)

Coronary intervention-related MI is arbitrarily defined by an elevation of cTn values more than five times the 99th percentile URL in patients with normal baseline values. In patients with elevated pre-procedure cTn in whom the cTn level are stable ($\leq 20\%$ variation) or falling, the post-procedure cTn must rise by $> 20\%$. However, the absolute post-procedural value must still be at least five times the 99th percentile URL. In addition, one of the following elements is required:

- New ischaemic ECG changes;
- Development of new pathological Q waves;^a
- Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology;
- Angiographic findings consistent with a procedural flow-limiting complication such as coronary dissection, occlusion of a major epicardial artery or a side branch occlusion/thrombus, disruption of collateral flow, or distal embolization.^b

^aIsolated development of new pathological Q waves meets the type 4a MI criteria if cTn values are elevated and rising but less than five times the 99th percentile URL.

^bPost-mortem demonstration of a procedure-related thrombus in the culprit artery, or a macroscopically large circumscribed area of necrosis with or without intra-myocardial haemorrhage meets the type 4a MI criteria.

Criteria for cardiac procedural myocardial injury

Cardiac procedural myocardial injury is arbitrarily defined by increases of cTn values ($> 99\text{th percentile URL}$) in patients with normal baseline values ($\leq 99\text{th percentile URL}$) or a rise of cTn values $> 20\%$ of the baseline value when it is above the 99th percentile URL but it is stable or falling.

Criteria for CABG-related MI ≤ 48 h after the index procedure (type 5 MI)

CABG-related MI is arbitrarily defined as elevation of cTn values > 10 times the 99th percentile URL in patients with normal baseline cTn values. In patients with elevated pre-procedure cTn in whom cTn levels are stable ($\leq 20\%$ variation) or falling, the post-procedure cTn must rise by $> 20\%$. However, the absolute post-procedural value still must be > 10 times the 99th percentile URL. In addition, one of the following elements is required:

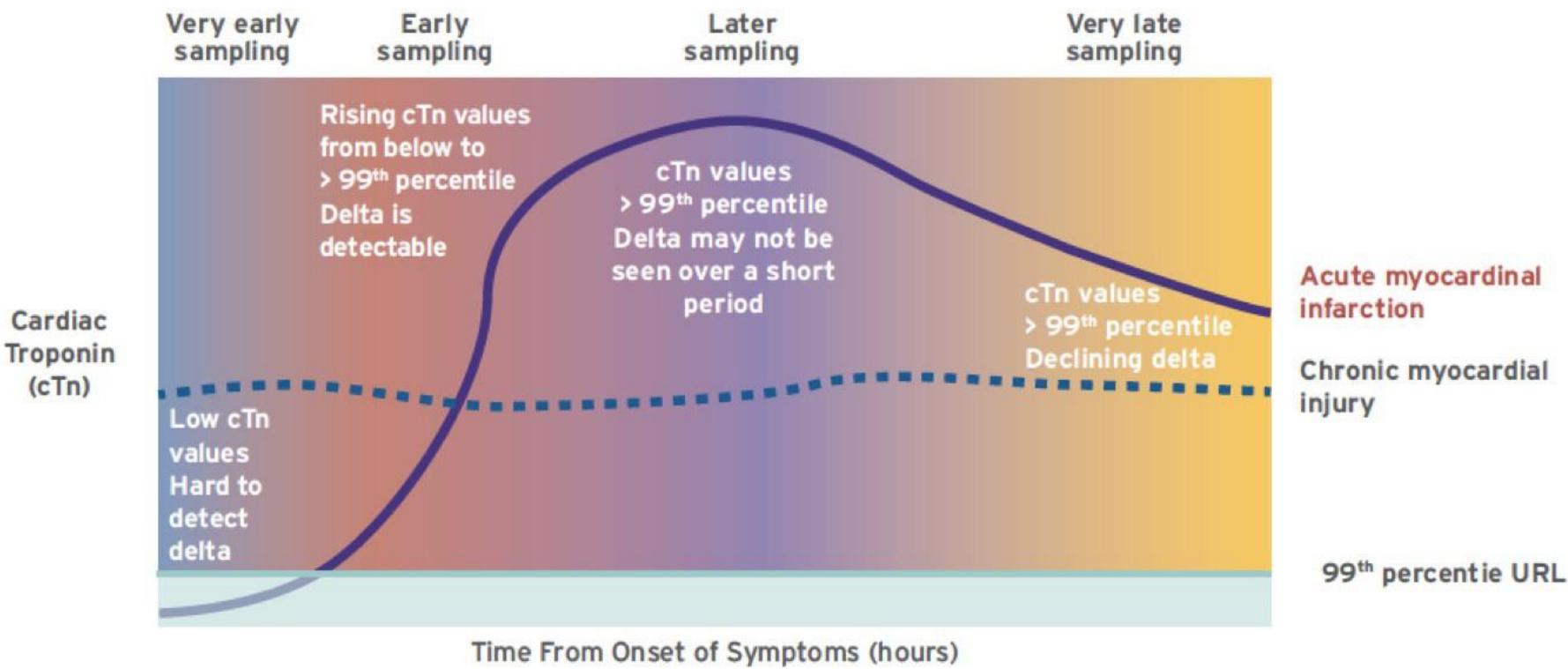
- Development of new pathological Q waves;^a
- Angiographic documented new graft occlusion or new native coronary artery occlusion;
- Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology.

^aIsolated development of new pathological Q waves meets the type 5 MI criteria if cTn values are elevated and rising but < 10 times the 99th percentile URL.

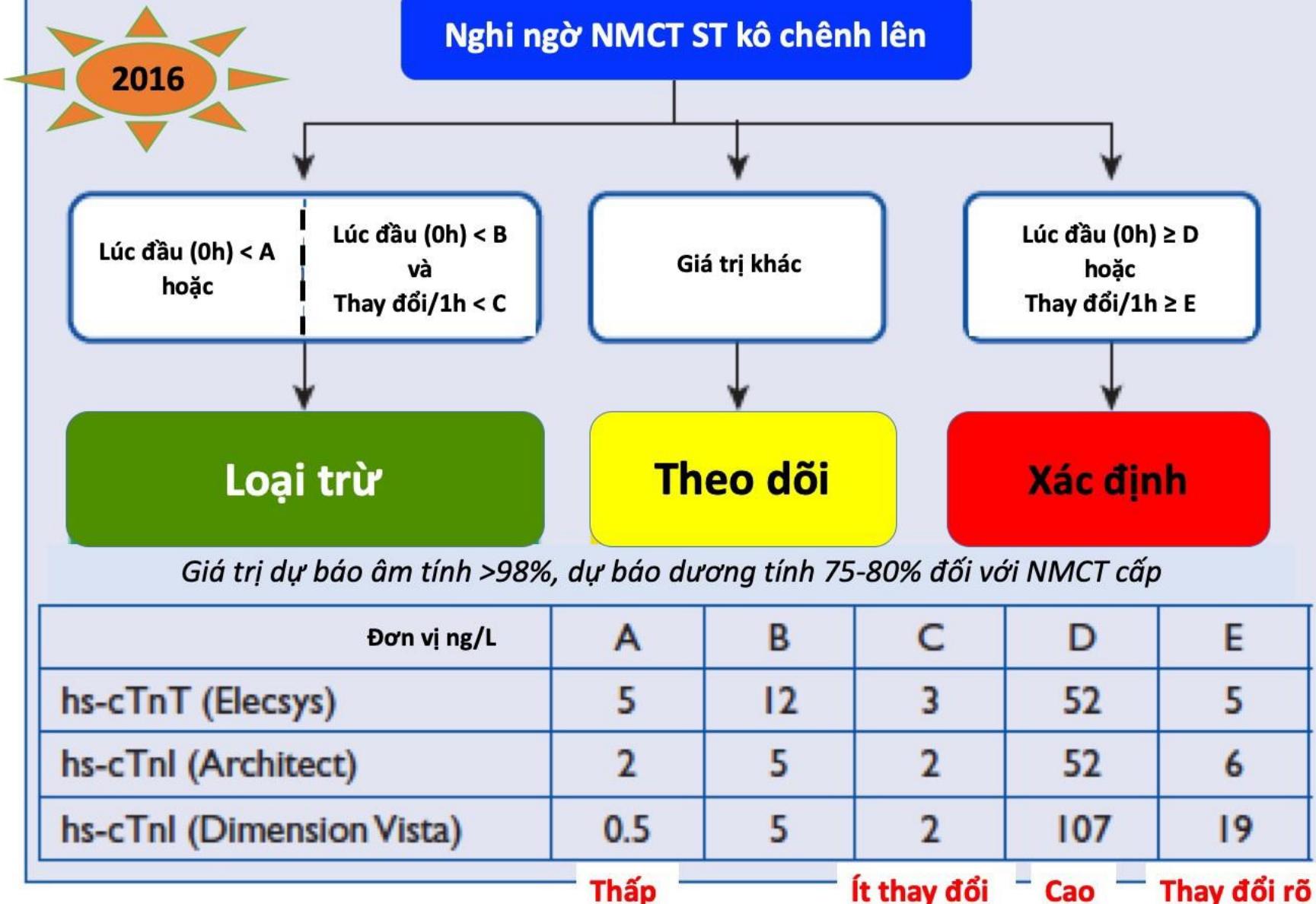
Thay đổi động học của các biomarker NMCT

UDMI - ESC/ACC/AHA/WHF' 2018

One of the key reasons is the introduction and adoption of high-sensitivity troponin assays to define MI. A chapter identifies strict technical criteria on the use of troponin assays, highlights caveats and advantages of their use, and discusses troponin level kinetics and the influence of timing on assay measurement.

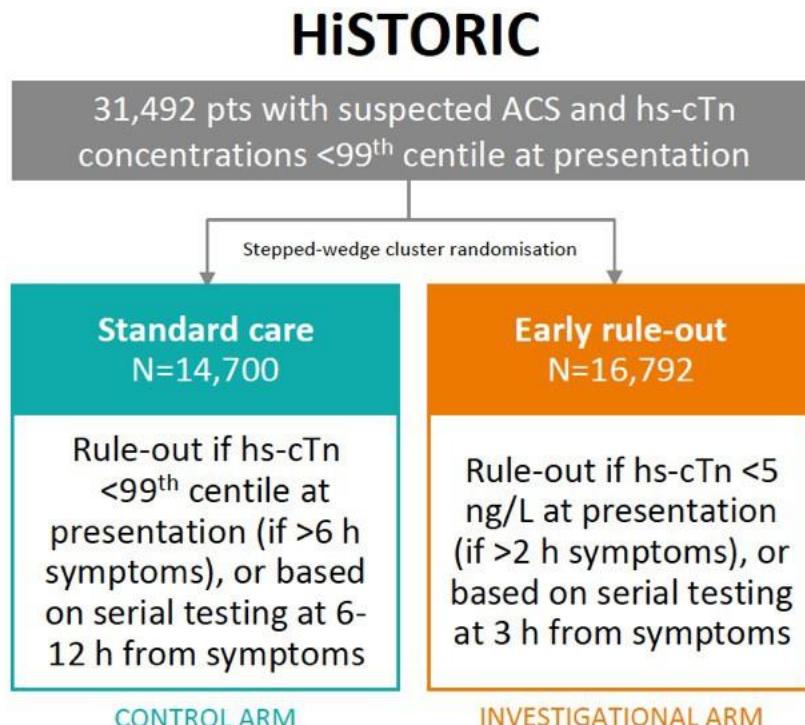


Phác đồ 1 giờ loại trừ hội chứng vành cấp



hs-cTn loại trừ an toàn hội chứng vành cấp

HiSTORIC

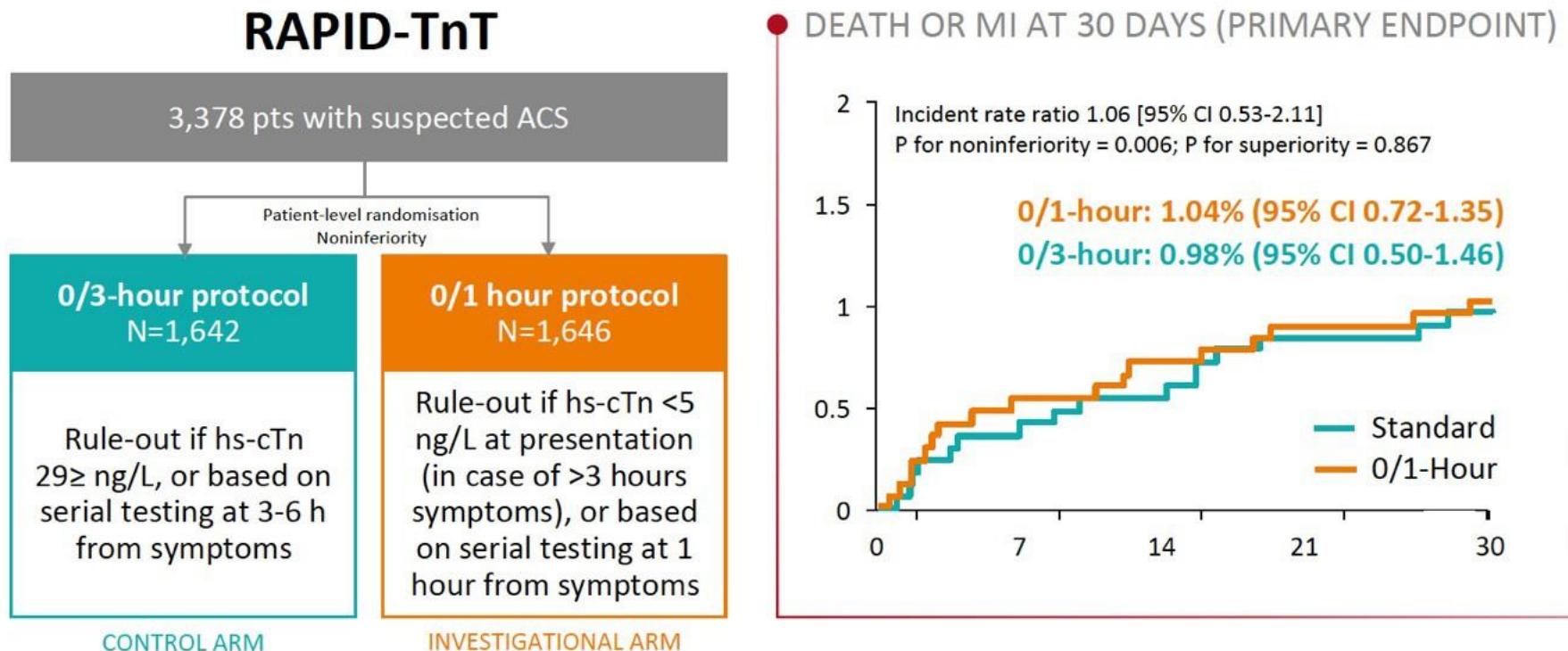


Key findings

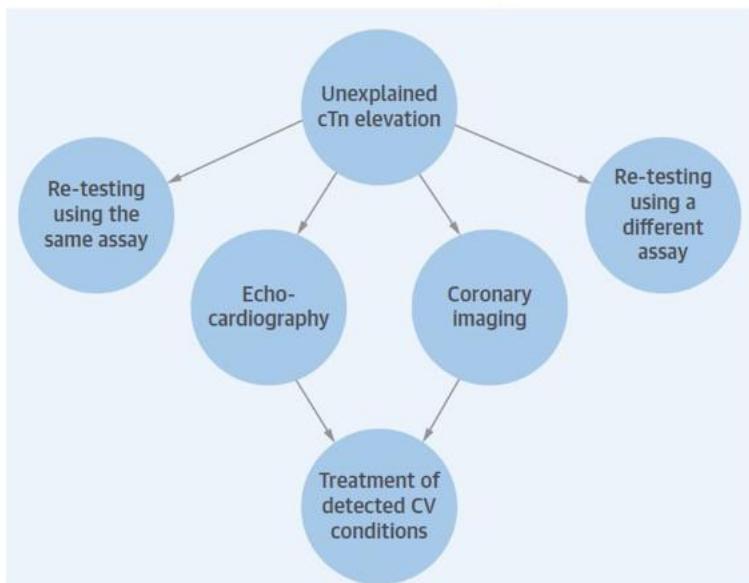
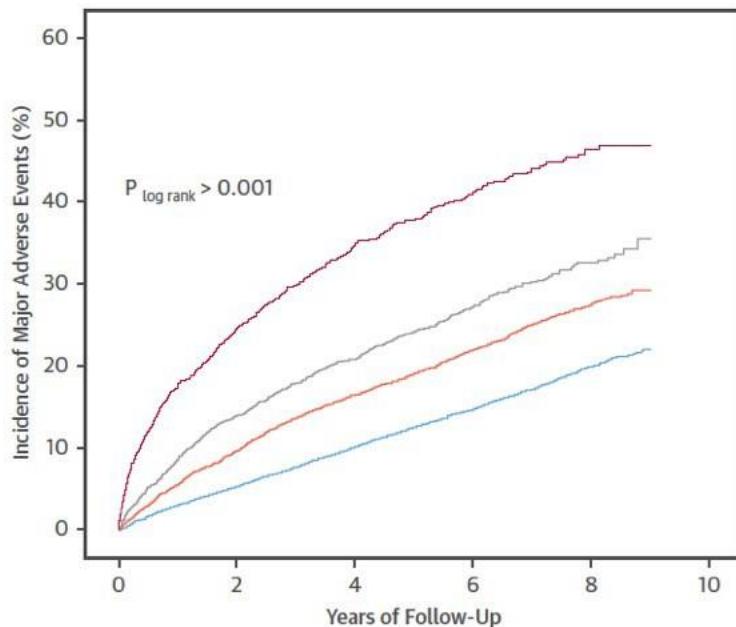
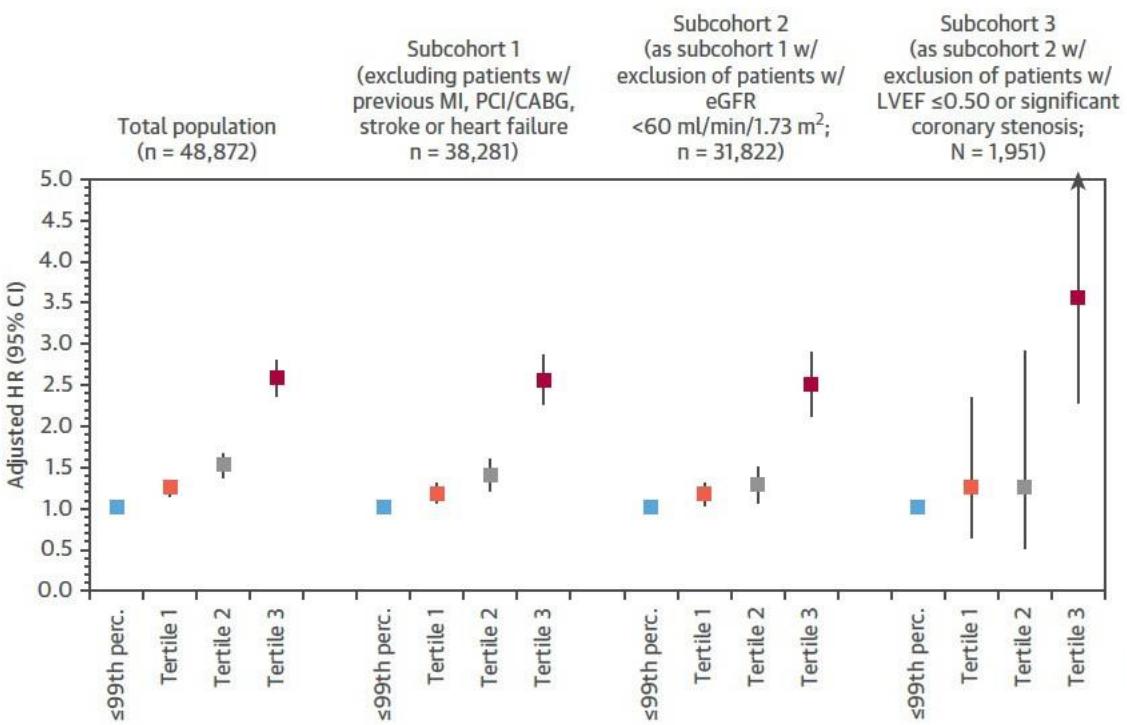
- **Early rule-out:**
 - Reduced the length of stay (**co-primary endpoint**) by 3.3 hours.
 - Increased the proportion of patients discharged from the ED by 57%.
- **Due to low event rate and large 95% CI, the results were inconclusive for noninferiority in CV death or MI at 30 days (**co-primary endpoint**), but no increase in safety outcomes was observed at 1 year.**

hs-cTn loại trừ an toàn hội chứng vành cấp

RAPID-TnT



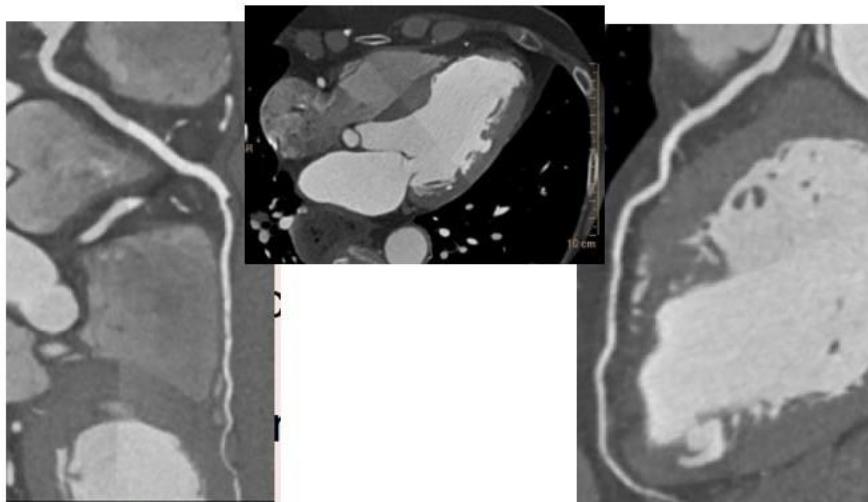
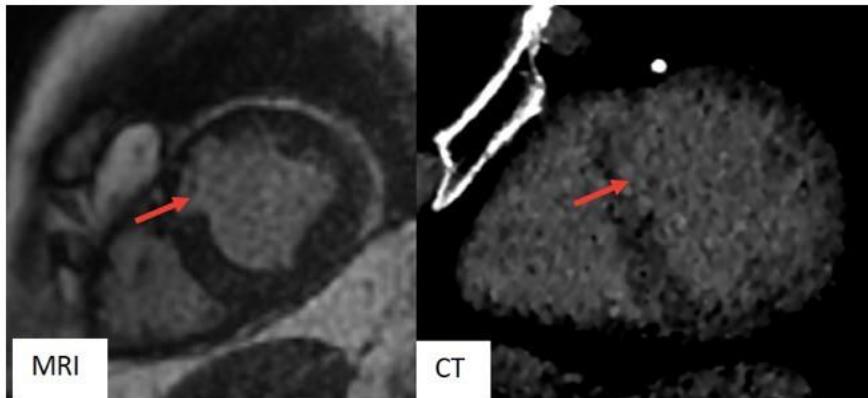
Đừng chủ quan với tăng hs-cTn



What's new in the universal definition of myocardial infarction?

New concepts

- Differentiation of myocardial infarction from myocardial injury.
- Highlighting peri-procedural myocardial injury after cardiac and non-cardiac procedures as discrete from myocardial infarction.
- Consideration of electrical remodelling (cardiac memory) in assessing repolarization abnormalities with tachyarrhythmia, pacing, and rate-related conduction disturbances.
- Use of cardiovascular magnetic resonance to define aetiology of myocardial injury.
- Use of computed tomographic coronary angiography in suspected myocardial infarction.



Other causes of myocardial injury

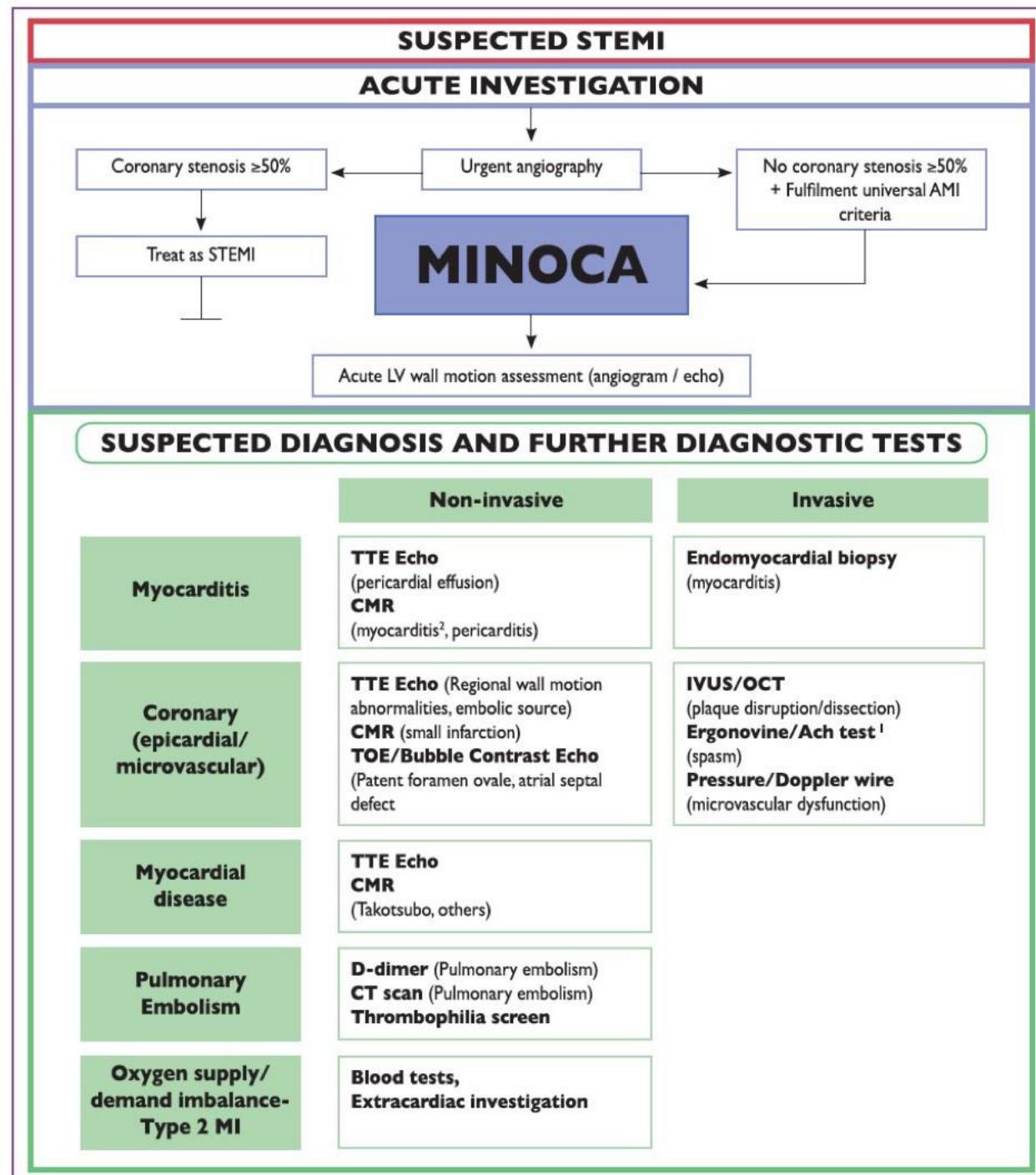
Cardiac conditions, e.g.

- Heart failure
- Myocarditis
- Cardiomyopathy (any type)
- Takotsubo syndrome
- Coronary revascularization procedure
- Cardiac procedure other than revascularization
- Catheter ablation
- Defibrillator shocks
- Cardiac contusion

Systemic conditions, e.g.

- Sepsis, infectious disease
- Chronic kidney disease
- Stroke, subarachnoid haemorrhage
- Pulmonary embolism, pulmonary hypertension
- Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, sarcoidosis
- Chemotherapeutic agents
- Critically ill patients
- Strenuous exercise

Vai trò chẩn đoán hình ảnh trong NMCT



Vai trò chẩn đoán hình ảnh trong NMCT

ISCHAEMIC

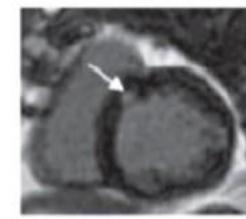
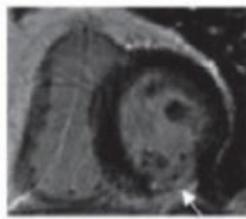
Transmural



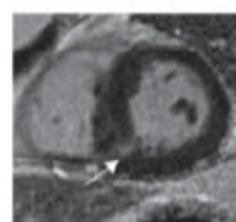
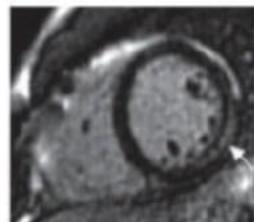
Subendocardial



Focal Subendocardial



NON-ISCHAEMIC



Subepicardial

Mid-wall

Insertion points

Phân biệt NMCT тип 1 và тип 2

Criteria for type 1 MI

Detection of a rise and/or fall of cTn values with at least one value above the 99th percentile URL and with at least one of the following:

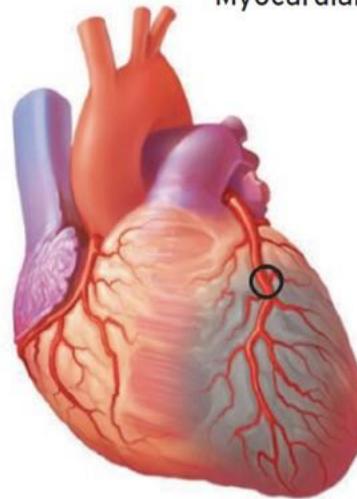
- Symptoms of acute myocardial ischaemia;
- New ischaemic ECG changes;
- Development of pathological Q waves;
- Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology;
- Identification of a coronary thrombus by angiography including intracoronary imaging or by autopsy.^a

Criteria for type 2 MI

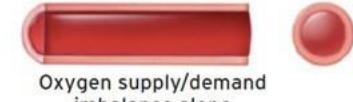
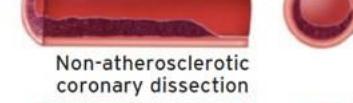
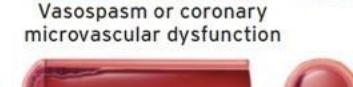
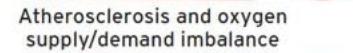
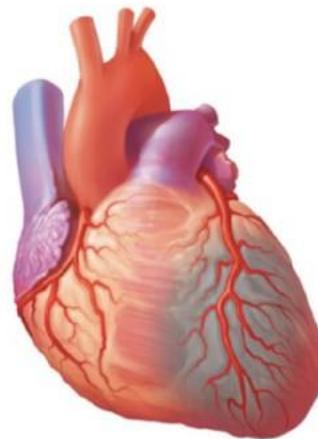
Detection of a rise and/or fall of cTn values with at least one value above the 99th percentile URL, and evidence of an imbalance between myocardial oxygen supply and demand unrelated to acute coronary athero-thrombosis, requiring at least one of the following:

- Symptoms of acute myocardial ischaemia;
- New ischaemic ECG changes;
- Development of pathological Q waves;
- Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology.

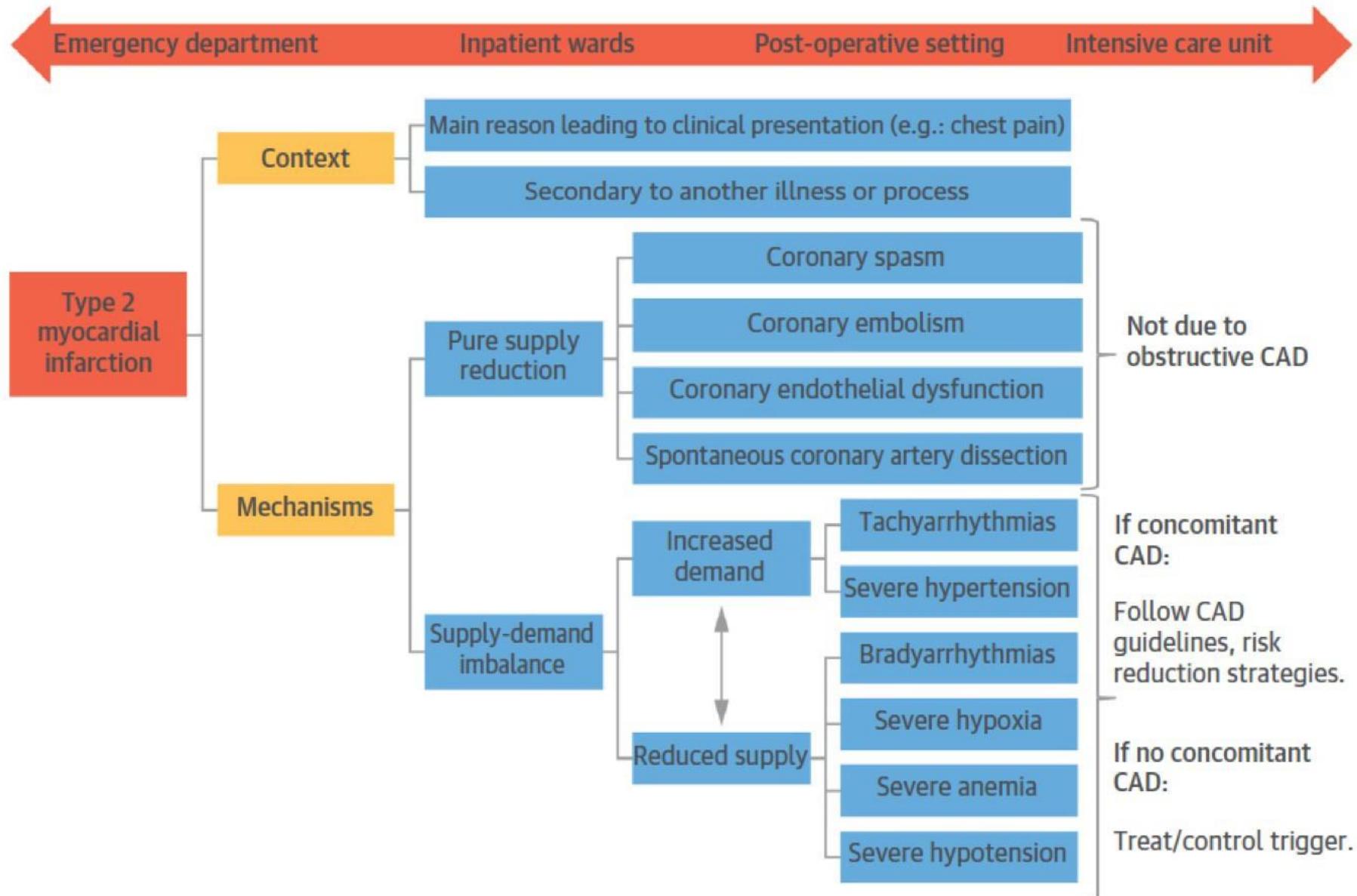
Myocardial Infarction Type 1



Myocardial Infarction Type 2



Hoàn cảnh và cơ chế NMCT typ 2



Những cơ chế chính gây NMCT typ 2

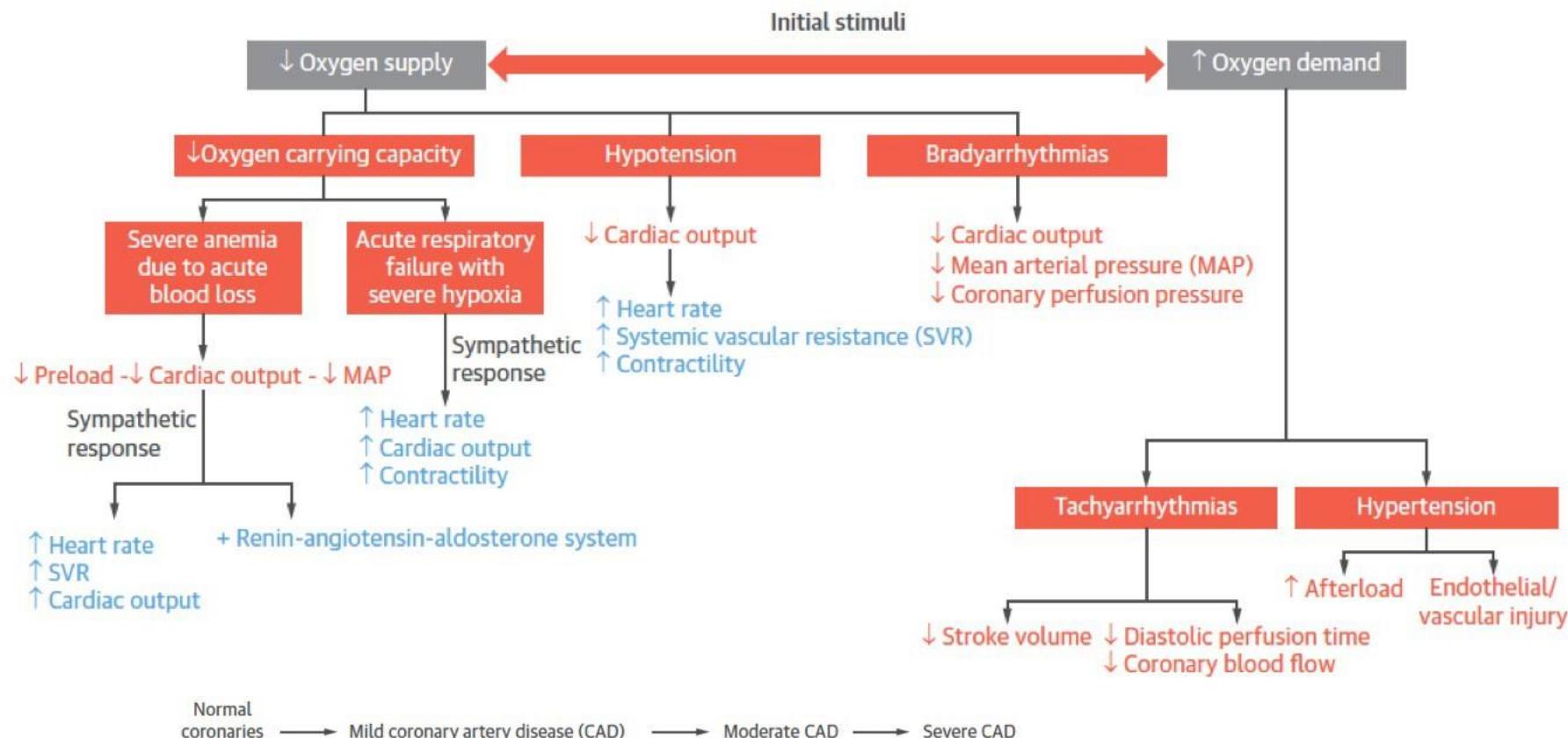
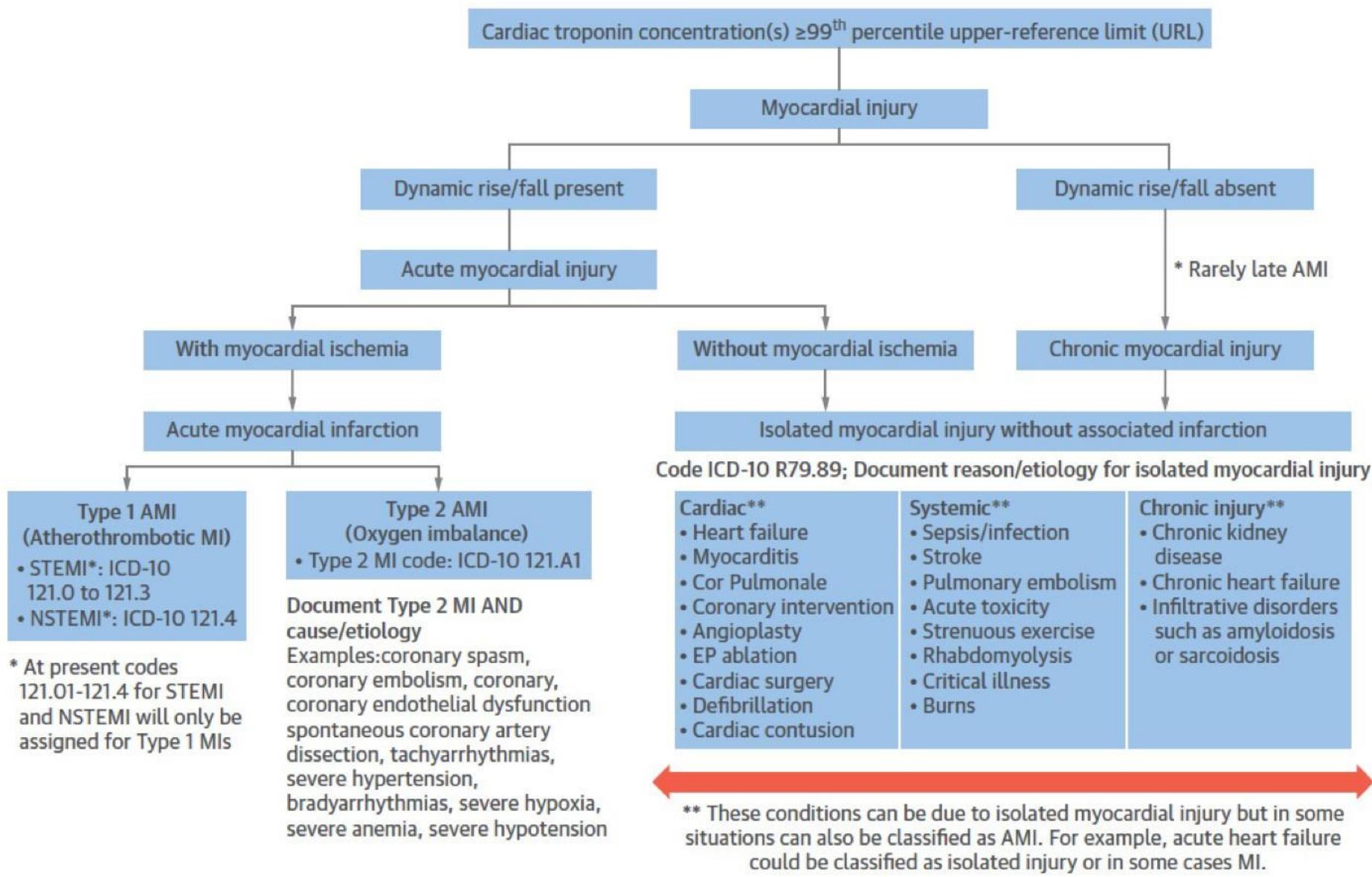


TABLE 1 Phenotype-Specific Approach to T2MI: A Conceptual Model

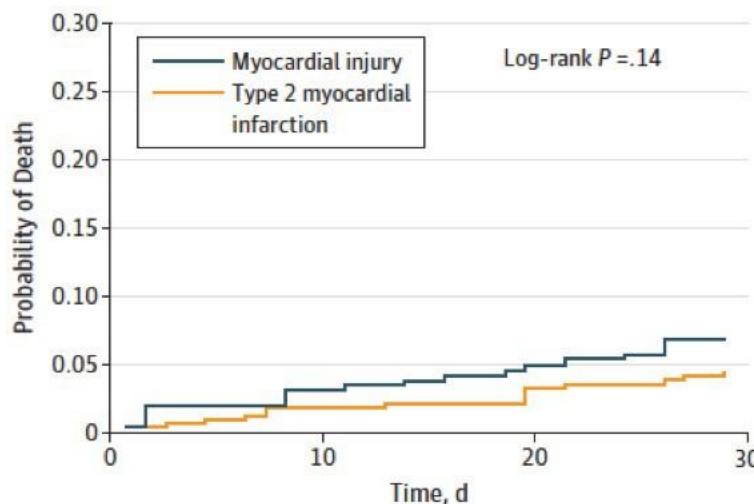
Type 2 Myocardial Infarction Phenotypes	Examples	Suggested Approach
Noncoronary Phenotypes		
Older patients with many comorbid conditions (+++) including CAD or suspected CAD who are critically ill: Poor prognosis, often burdened with many comorbidities such as CAD, chronic kidney disease, and congestive heart failure in addition to the primary illness/condition/trigger leading to secondary myocardial ischemia.	Example: Older patient with chronic kidney disease, COPD, stable CAD, HFrEF admitted with acute gastrointestinal hemorrhage found to have critical anemia and identified to have ST-T-wave changes and increased cTn.	Stabilize first; in most cases, management should focus on correction/control of the trigger/condition/illness leading to secondary myocardial ischemia, with more aggressive management (e.g.: angiography) reserved for those with high-risk features of objective myocardial ischemia once the acute issues have been resolved and in whom further action is reasonable after careful risk/benefit assessment (e.g., profound ST-T-wave changes, marked cTn increases, large new regional wall motion abnormalities).
Older patients with some comorbid conditions (+) including CAD or suspected CAD: Fair prognosis in the absence of critical illness, particularly when trigger/illness leading to T2MI can be easily corrected.	Examples: Middle-age or elderly patient without overt critical illness or extensive comorbidities; e.g., patients with atrial fibrillation with rapid ventricular rate and underlying stable CAD with increased cTn and ECG changes.	Requires correction/control of the trigger/condition/illness leading to secondary myocardial ischemia. If no history of CAD, may require risk stratification for such. If CAD present, follow CAD guidelines (i.e., aspirin, statin). Definite role of revascularization uncertain; at present, follow revascularization guidelines (symptoms, ischemia, physiology-guided revascularization) and balance risk/benefit of DAPT in such population.
Older patients with T2MI with no evidence of obstructive CAD.	Example: Patient with chest discomfort in the context of hypertensive emergency requiring intravenous antihypertensive therapy in whom there is increase in cTn.	Requires correction/control of the trigger/condition/illness leading to secondary myocardial ischemia. Consider primary prevention for CAD as indicated.
Younger patients with minimal to no comorbidities: Prognosis good, particularly when in the absence of known or suspected coronary artery disease and other major underlying comorbidities.	Examples: Young patient with chest pressure found to have prolonged supraventricular tachycardia and ECG changes with increased cTn.	Most often requires only correction of the trigger/condition/illness leading to secondary myocardial ischemia. If no history of CAD, may require risk stratification for such.
Coronary Phenotypes		
Often have clear definite evidence of acute myocardial ischemia; many manifest as STEMI. Likely a diagnosis of exclusion once atherosclerotic plaque disruption (T1MI) has been excluded.	SCAD, coronary embolism, coronary spasm, endothelial dysfunction	Most often will require invasive angiography to confirm the diagnosis. May require use of intracoronary imaging (IVUS/OCT) and/or coronary physiology to confirm or exclude diagnoses. Individualized care tailored for each etiology.

Lược đồ chẩn đoán theo diễn tiến hs-cTn

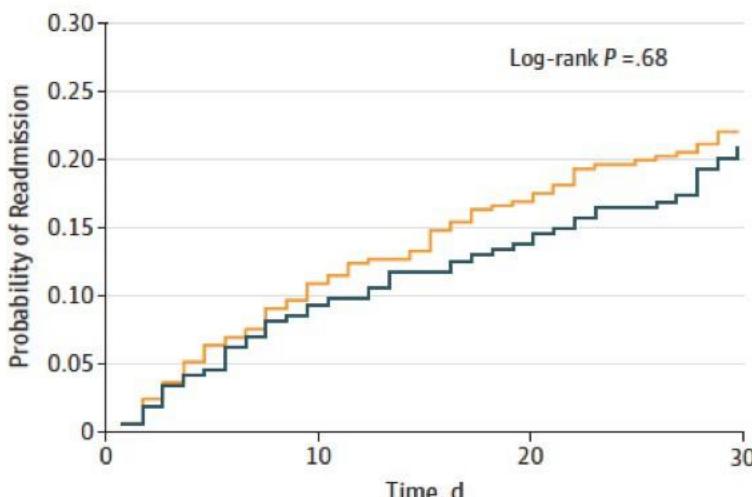


NMCT týp 2 và tổn thương cơ tim kiểu NMCT týp 2

A All-cause mortality



B All-cause readmissions



Key Points

Question To what extent are patients with myocardial injury being misclassified as having type 2 myocardial infarction (T2MI) and what are the possible implications for 30-day readmission and mortality rates?

Findings This study used the new *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision* code to identify 633 patients who were coded as having T2MI. After strict adjudication, only 57% of patients met the criteria for T2MI and 42% had myocardial injury; both groups had similar in-hospital mortality rates and 30-day mortality and readmission rates.

Meaning A substantial proportion of patients who are coded as having T2MI actually have myocardial injury, which likely has implications for hospital reimbursement under current policy programs.

LEADERSHIP PAGE



Translating the Translation



What Clinicians Should Know About the Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction

C. Michael Valentine, MD, FACC, *President, American College of Cardiology*
James E. Tcheng, MD, FACC, *Member, ACC Task Force on Clinical Data Standards*
Thad Waites, MD, FACC, *Chair, ACC Health Affairs Committee*

must remember when documenting the type of MI or non-MI causes of troponin elevation (4).

1. *Clinicians should avoid reflexively documenting a diagnosis of MI solely on the basis of elevated troponin levels.* “Arriving at a diagnosis of MI using the criteria set forth in this document requires the integration of clinical findings, patterns on the ECG, laboratory data, observations from imaging procedures, and on occasion pathological findings, all viewed in the context of the time horizon over which the suspected event unfolds,” the authors note (1).

2. *Documentation of a type 1 MI (which includes acute ST-segment elevation myocardial infarction [STEMI] and non-ST-segment elevation myocardial infarction [NSTEMI]) requires evidence of acute coronary thrombus or plaque rupture/erosion by coronary angiography (1).* For patients with type 1 MIs (both STEMI and NSTEMI), there should be prompt initiation of antithrombotic and anti-ischemic therapy, along with coronary angiography and revascularization as dictated by the coronary anatomy. In contrast, a type 2 MI results from imbalance between myocardial oxygen supply and demand that is unrelated to acute coronary thrombosis or plaque rupture (1). In

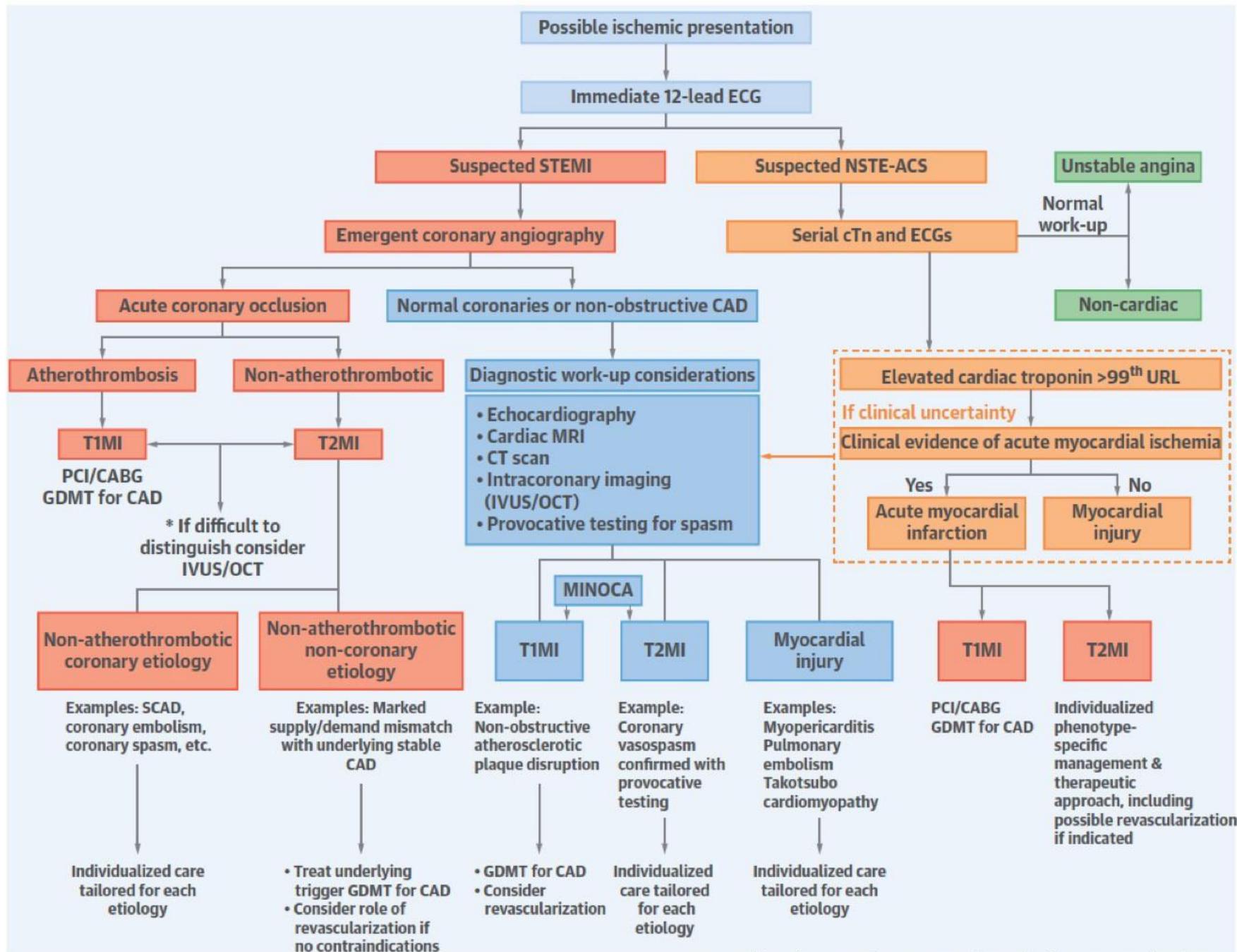
5. Given the number of potential mechanisms for an elevated troponin, *“non-MI troponin elevation due to heart failure,” rather than type 2 MI, is the correct diagnosis for most patients with decompensated heart failure.*

6. *Patients with a significantly elevated blood pressure (hypertensive urgency or emergency) and an elevated troponin usually do not have a type 1 MI.* Furthermore, based on the new Universal Definition, a patient must have overt symptoms of acute MI or new ischemic electrocardiography (ECG) findings accompanying other conditions resulting in myocardial ischemia to be diagnosed with type 2 MI. In contrast, a diagnosis of “non-MI troponin elevation (due to an underlying cause)” may be more appropriate if ischemic symptoms or ECG changes are lacking.

7. *Elevated troponin levels in the setting of tachyarrhythmias (e.g., atrial fibrillation with a rapid ventricular response) may represent a type 2 MI or a non-MI troponin elevation.* Some patients with tachyarrhythmias develop diffuse ST-segment depression resembling myocardial ischemia that in fact represents repolarization changes (termed “cardiac memory”). As such, new “ischemic” ECG changes may not be a reliable differentiator between these 2 conditions (1). Given that several

Biện luận đúng khi có tăng “ít” hs-cTn

1. **Đừng chẩn đoán ngay NMCT khi chỉ mới có tăng troponin**
2. NMCT тип 1 (kể cả STEMI hay NSTEMI) đòi hỏi bằng chứng của huyết khối cấp và/hoặc nứt/loét mảng xơ vữa trong lòng động mạch vành.
3. **Trong đại đa số các trường hợp suy tim mất bù**, tăng “ít” hs-cTn chủ yếu là không liên quan đến nhồi máu (non-MI troponin elevation due to heart failure) hơn là NMCT тип 2.
4. **Đối với những trường hợp THA đáng kể** (THA cấp cứu hoặc THA khẩn trương): tăng “ít” hs-Troponin thường không phải là NMCT тип 1.
5. **Trong bệnh cảnh rối loạn nhịp nhanh** (ví dụ rung nhĩ có đáp ứng tần số nhanh), tăng (nhẹ-vừa) hs-Troponin có thể là NMCT тип 2 hoặc không liên quan đến NMCT (non-MI cTn elevation)
6. **Trong giai đoạn chu phẫu hoặc đối với bệnh nhân nặng** (critical illness), tăng troponin có thể là biểu hiện của NMCT тип 1, NMCT тип 2 hoặc không liên quan đến NMCT
7. *It is permissible for clinicians to document uncertainty as to the elevated troponin's etiology early into the hospitalization, with subsequent clarification.*
8. Hạn chế dùng thuật ngữ MINOCA (myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries), nếu có thể gây định hướng sai việc điều trị



Case 1

- Nam 64 tuổi, tiêu sử đái đường, THA, bệnh 3 thân mạch và đau cách hồi được điều trị nội khoa
- Lâm sàng ổn định sau phẫu thuật mạch máu bắc cầu ĐM đùi
- Xét nghiệm hs-cTn trước phẫu thuật 8 ng/L (99th URL =14 ng/L).
- Ngày 1 sau mổ: xét nghiệm hs-cTnT 212 ng/L, điện tâm đồ chỉ có T âm nhẹ ở chuyển đạo I, aVL và V5-6. Không được làm siêu âm tim

Case 1

- Nam 64 tuổi, tiêu sử đái đường, THA, bệnh 3 thân mạch và đau cách hồi được điều trị nội khoa
- Lâm sàng ổn định sau phẫu thuật mạch máu bắc cầu ĐM đùi
- Xét nghiệm hs-cTn trước phẫu thuật 8 ng/L (99th URL =14 ng/L).
- Ngày 1 sau mổ: xét nghiệm hs-cTnT 212 ng/L, điện tâm đồ chỉ có T âm nhẹ ở chuyển đạo I, aVL và V5-6. Chưa được làm siêu âm tim
- **Chẩn đoán: tổn thương cơ tim cấp do người bệnh không có biểu hiện lâm sàng về thiếu máu cơ tim, không có thay đổi đáng kể điện tim, hình ảnh tim mạch**

Case 2

- Nam 66 tuổi, tiền sử COPD
- Vào viện vì suy hô hấp cấp, thở oxy mask đạt SpO2 91%, không hề đau ngực. XQ ngực có hình ảnh viêm phổi lan toả 2 bên.
- Được đặt NKQ, thở máy và dùng kháng sinh tĩnh mạch
- Sau 1 ngày, lâm sàng ổn, huyết áp 134/78mmHg, tim 85 ckp, đều, SaO2 94%. Điện tim nhịp xoang, không biến đổi đặc hiệu ST-T.
- hs-cTnT ban đầu 120 ng/L (99th URL =14 ng/L); 2 lần xét nghiệm hs-cTnT ngày thứ 2 khi nằm viện lần lượt là 188 và 234 ng/L

Case 2

- Nam 66 tuổi, tiền sử COPD
- Vào viện vì suy hô hấp cấp, thở oxy mask đạt SpO2 91%, không hề đau ngực. XQ ngực có hình ảnh viêm phổi lan toả 2 bên.
- Được đặt NKQ, thở máy và dùng kháng sinh tĩnh mạch
- Sau 1 ngày, lâm sàng ổn, huyết áp 134/78mmHg, tim 85 ckp, đều, SaO2 94%. Điện tim nhịp xoang, không biến đổi đặc hiệu ST-T.
- hs-cTnT ban đầu 120 ng/L (99th URL =14 ng/L); 2 lần xét nghiệm hs-cTnT ngày thứ 2 khi nằm viện lần lượt là 188 và 234 ng/L
- **Chẩn đoán: tổn thương cơ tim cấp, thứ phát sau viêm phổi và suy hô hấp mà không có bằng chứng của thiếu máu cơ tim trên điện tâm đồ!!!.**

Case 3

- Nam 74 tuổi, tiền sử bệnh thận mạn đang lọc máu chu kỳ.
- Vào viện vì đau ngực, nôn, vã mồ hôi và khó thở nhiều
- Huyết áp lúc vào viện 256/125mmHg, nhịp tim 60 ckp, Sp02 75% khi thở khí trời, phim XQ có ứ huyết phổi 2 bên + TDMF ít bên P.
- EKG biến đổi: T âm hơn 1.5mm ở I, aVL, V4-V6. Siêu âm tim LVEF 48%, giảm vận động nhiều thành sau bên thất trái, ALĐMP 65 mmHg
- Xét nghiệm cTnl: 47, 1120, 880, 530, và 390 ng/L (99URL <50 ng/L).
- Chụp ĐMV có tổn thương 3 thân ĐMV không có loét hay huyết khối. Can thiệp đặt DES ở ĐM mũ và nhánh OM1.

Case 3

- Nam 74 tuổi, tiền sử bệnh thận mạn đang lọc máu chu kỳ.
- Vào viện vì đau ngực, nôn, vã mồ hôi và khó thở nhiều
- Huyết áp lúc vào viện 256/125mmHg, nhịp tim 60 c/kp, SpO2 75% khi thở khí trời, phim XQ có ứ huyết phổi 2 bên + TDMF ít bên P.
- EKG biến đổi: T âm hơn 1.5mm ở I, aVL, V4-V6. Siêu âm tim LVEF 48%, giảm vận động nhiều thành sau bên thất trái, ALDMP 65 mmHg
- Xét nghiệm cTnl: 47, 1120, 880, 530, và 390 ng/L (99URL <50 ng/L).
- Chụp ĐMV có tổn thương 3 thân ĐMV không có loét hay huyết khối. Can thiệp đặt DES ở ĐM mũ và nhánh OM1
- **Chẩn đoán: NMCT type 2, dựa trên các biểu hiện đau ngực, EKG tối đi chỉ điểm thiếu máu cơ tim và có động học biến đổi cTnl.**

Case 4

- Nam 52 tuổi, tiền sử đái đường, THA, tiền sử đau thắt ngực ổn định và tắc ĐMV phải.
- Bệnh nhân đau thắt ngực và thỉu tại nhà khi xe cấp cứu đến. EKG lúc đầu có hình ảnh rung that, sau sốc điện có hình ảnh ST chênh lên thành trước sau đó nhanh chóng rung thất tái phát rồi tử vong.
- Tử thiết có hẹp nặng đoạn 1 nhánh liên thất trước kèm huyết khối mới, ĐMV phải tắc cũ, sẹo NMCT cũ thành dưới.

Case 4

- Nam 52 tuổi, tiền sử đái đường, THA, tiền sử đau thắt ngực ổn định và tắc ĐMV phải.
- Bệnh nhân đau thắt ngực và thỉu tại nhà khi xe cấp cứu đến. EKG lúc đầu có hình ảnh rung that, sau sốc điện có hình ảnh ST chênh lên thành trước sau đó nhanh chóng rung thất tái phát rồi tử vong.
- Tử thiết có hẹp nặng đoạn 1 nhánh liên thất trước kèm huyết khối mới, ĐMV phải tắc cũ, sẹo NMCT cũ thành dưới.
- **Chẩn đoán:** *NMCT typ 3 lúc đầu, sau khi có kết quả giải phẫu bệnh thì chuyển chẩn đoán thành NMCT typ 1*

Hẹn gặp lại các quý đại biểu tại

Hội nghị Tim mạch Toàn quốc 9-10/11/2019

Trung tâm Almaz, Long Biên, Hà Nội!

Thời gian		Phòng Princess Ballroom (Tầng 1 - 700 chỗ)	Phòng Blue Diamond (Tầng 2 - 500 chỗ)	Phòng Pink Diamond (Tầng 2 - 400 chỗ)	Phòng Grand Ballroom 1 (Tầng 1 - 700 chỗ)	Phòng Grand Ballroom 2 (Tầng 1 - 250 chỗ)	Thời gian	Phòng White Diamond (89 m ²) (Tầng 2 - 80 chỗ)	Phòng Yellow Diamond (87 m ²) (Tầng 2 - 80 chỗ)	Tranh biện - Không gian mở (Tầng 1 - 40 chỗ)
Thứ sáu, 8/11	180 phút	1600-1900	Chẹn beta trong chuỗi bệnh lý tim mạch: từ nghiên cứu đến thực tại Hội thảo Tiểu Hội nghị của Menorini tại KS Hilton, Hà Nội	Kháng huyết khối trong hội chứng vành cấp và thuyền tắc tĩnh mạch Hội thảo Tiểu Hội nghị của Sanofi tại KS Melia, Hà Nội						
Thứ bảy, ngày 9 tháng 11 năm 2019	90 phút	0800-0930					0830-0930			
	30'	0945-1015	Cập nhật mới về Tăng huyết áp Phiên Chuyên đề S01 0945-1045				0945-1045	Tăng huyết áp và bệnh mạch vành Nhưng thay đổi từ ESC 2019 Phiên Thực hành Menorini T01	AstraZeneca Phiên Thực hành AstraZeneca T11	
	90 phút	1015-1145	Những tiến bộ và quan điểm mới trong suy tim Phiên Chuyên đề S11	Tối ưu điều trị sau can thiệp và phẫu thuật tim mạch Phiên Chuyên đề S21	Những chứng cứ và xu thế mới nhất của tim mạch học 2019 Phiên Toán thể P01	Điều dưỡng tim mạch trong thời đại mới Phiên Chuyên đề S31	1100-1200	Tối ưu chẹn beta trong điều trị suy tim từ nội viện – phòng khám Phiên Thực hành Menorini T02	Dau thắt ngực kháng trị Phiên Thực hành Servier T12	Nghiên cứu thay đổi thực hành lâm sàng tim mạch 2019 Phiên Tranh biện D01-02
	75 phút	1200-1315	Phòng chống các bệnh không lây nhiễm ở Việt Nam HT Vệ sinh Upjohn Pfizer M01	Hội thảo của Abbott Hội thảo Vệ sinh Abbott M02	Hội thảo của AstraZeneca HT Vệ sinh AstraZeneca M03	Hội thảo của Novartis Hội thảo Vệ sinh Novartis M04	1215-1315	Terumo Phiên Thực hành Terumo T03	Boehringer Phiên Thực hành Boehringer T14	
	90 phút	1330-1500	Dự phòng các bệnh lý tim mạch do xơ vữa và xút trữ những vấn đề tim mạch thường gặp ở người THA tại cơ sở Phiên Đào tạo C01-C02	Những tiến bộ và quan điểm mới trong các bệnh lý tim mạch 2019 Phiên Chuyên đề S12	Tối ưu chiến lược can thiệp để giảm thiểu biến cố tim mạch Phiên Chuyên đề S22	Cá thể hoá điều trị: bằng chứng phương Tây, kinh nghiệm phương Đông Phiên Chuyên đề S02-S03 Phối hợp với Taipei Veterans General Hospital	1330-1430	Phối hợp thuốc điều trị THA Phiên Thực hành Servier T04	Statin cho người châu Á Phiên Thực hành OEV T15	
	90 phút	1515-1645	Những tiến bộ và quan điểm mới trong bệnh mạch vành Phiên Chuyên đề S13	Tối ưu điều trị và dự phòng bệnh tim mạch ở người dài đờm Phiên Chuyên đề S23		Những tiến bộ trong siêu âm và chẩn đoán hình ảnh tim mạch Phiên hội Siêu âm Tim Việt Nam Phiên Chuyên đề S32-S33	1445-1545	AstraZeneca Phiên Thực hành AstraZeneca T05	Novartis - Suy tim Phiên Thực hành Novartis T16	Nghiên cứu thay đổi thực hành lâm sàng tim mạch 2019 Phiên Tranh biện D03-04
	75 phút	1700-1815	Hiệu quả - giá thành và bảo hiểm y tế cho người bệnh tim mạch Phiên Chuyên đề S04	Cập nhật khuyến cáo điều trị các bệnh lý tim mạch 2019 Hội thảo Vệ sinh Servier M05	Hội thảo của Bayer Hội thảo Vệ sinh Bayer M07		1600-1700	Xử trí biến chứng trong can thiệp tim mạch Phiên Thực hành Terumo T06	Bayer Phiên Thực hành Bayer T17	
	180 phút	1900-2100					1715-1815	TBA Phiên Thực hành T18		
			Tiệc tối (GALA Dinner)							
Chủ nhật, ngày 10 tháng 11 năm 2019	90 phút	0800-0930	Cập nhật về cấp cứu tim mạch Phiên Đào tạo C03-C04	Những tiến bộ và quan điểm mới trong rối loạn nhịp tim Phiên hội Nhịp tim Việt Nam Phiên Chuyên đề S14	Những tiến bộ và quan điểm mới trong bệnh lý cầu rò tim Phiên Chuyên đề S24		0800-0900	Chẹn beta trong điều trị THA Phiên Thực hành T07		
	120 phút	0945-1145			Các kỹ thuật tiên tiến can thiệp cấp cứu trong NMCT ST chênh lên Phiên Chuyên đề S25 Phối hợp với Chien Foundation	Những chứng cứ và xu thế mới nhất của tim mạch học 2019 Phiên Toán thể P02-P03	0915-1015	Lợi tiểu trong điều trị THA Phiên Thực hành Servier T08	Cập nhật những vấn đề thiết yếu trong siêu âm tim mạch Phiên Đào tạo C05-C06	Nghiên cứu thay đổi thực hành lâm sàng tim mạch 2019 Phiên Tranh biện D05-06
	75 phút	1200-1315	Xử lý Tăng huyết áp khó trị Phiên Chuyên đề S05		Xử trí hội chứng vành cấp ở người có nguy cơ chảy máu cao HT Vệ sinh M08	Bệnh lý Tim mạch Chuyển hoá Phiên Chuyên đề S06	1030-1145	TBA Phiên Thực hành T09		
	90 phút	1330-1500	Điện tâm đồ thực hành trong lâm sàng tim mạch Phiên Đào tạo C09	TBA Phiên Chuyên đề S16	Quản lý chất lượng và dự phòng biến chứng khi can thiệp STEMI Phiên Chuyên đề S26	Những chứng cứ và xu thế mới nhất của tim mạch học 2019 Phiên Toán thể P04	1200-1315	Thuyên tắc ĐMP mạn tính Phiên Thực hành T10	Các kỹ thuật tiên tiến siêu âm và chẩn đoán hình ảnh tim mạch HT Vệ sinh M09	
	90 phút	1515-1645				Lễ Bế mạc Phiên Abstract A04-A06	1330-1430	Tim bẩm sinh Featured Abstract F01	Cập nhật những vấn đề thiết yếu trong siêu âm tim mạch Phiên Đào tạo C07	
							1445-1545	Phẫu thuật tim xâm lấn Featured Abstract F02		
							1600-1700	Bệnh lý hẹp động mạch cảnh Featured Abstract F03	Trò chơi thi đấu Siêu âm tim Phiên Đào tạo C08	

Xin cảm ơn sự chú ý của các quý đại biểu!

