

A circulação coronária e a cardiopatia isquêmica

Da doença aterosclerótica ao infarto

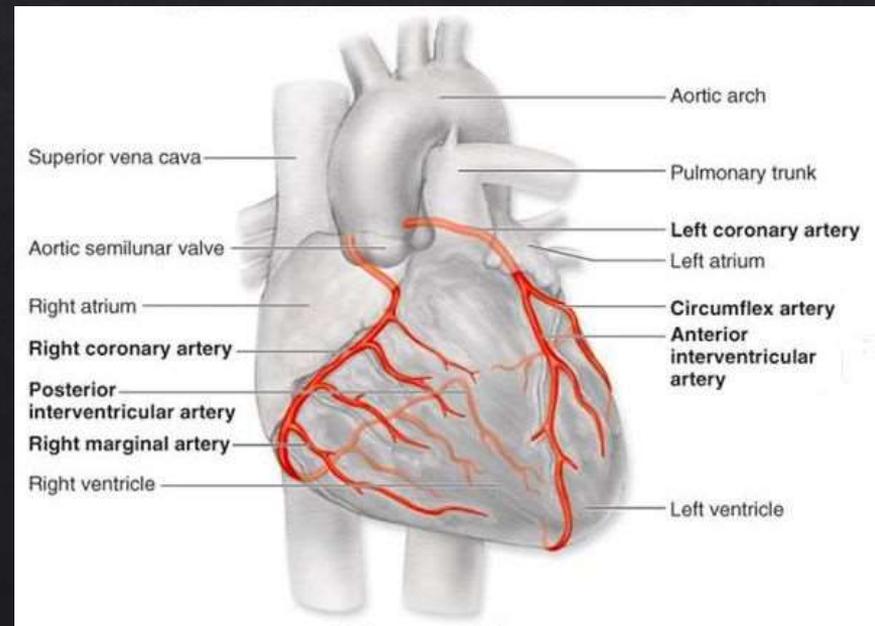
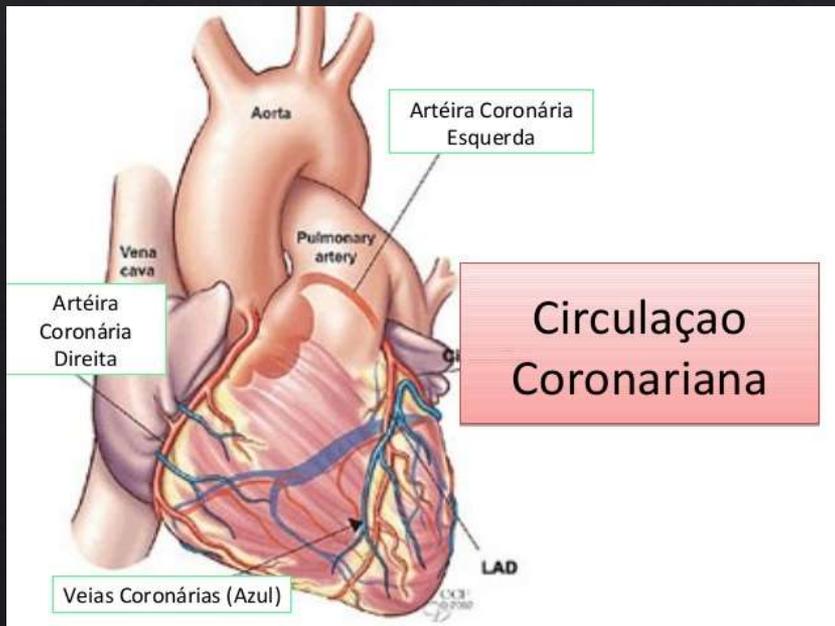
Fisiologia Cardiovascular



Dr. Edson R. A. Sinhorini
Cardiologista – SBC
Arritmologista clínico

Circulação coronária

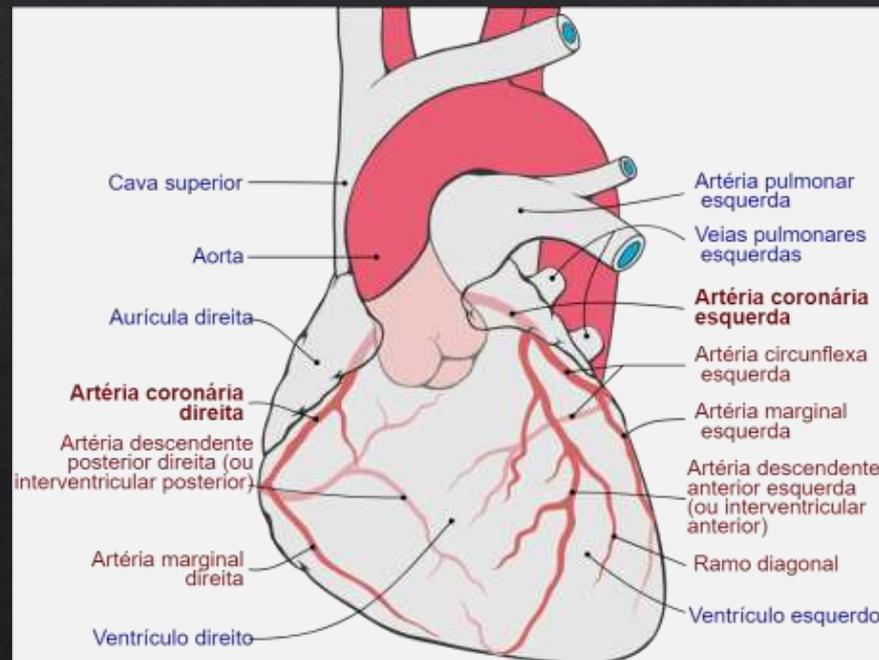
- ◇ 1/3 a metade das mortes resultam de doença das artérias coronárias
- ◇ Coronárias se situam principalmente na superfície do coração
- ◇ Pequenas artérias penetram da superfície à massa muscular cardíaca
- ◇ Apenas 1/10 de milímetro mais interno da superfície endocárdica pode obter nutrição significativa do sangue nas câmaras cardíacas



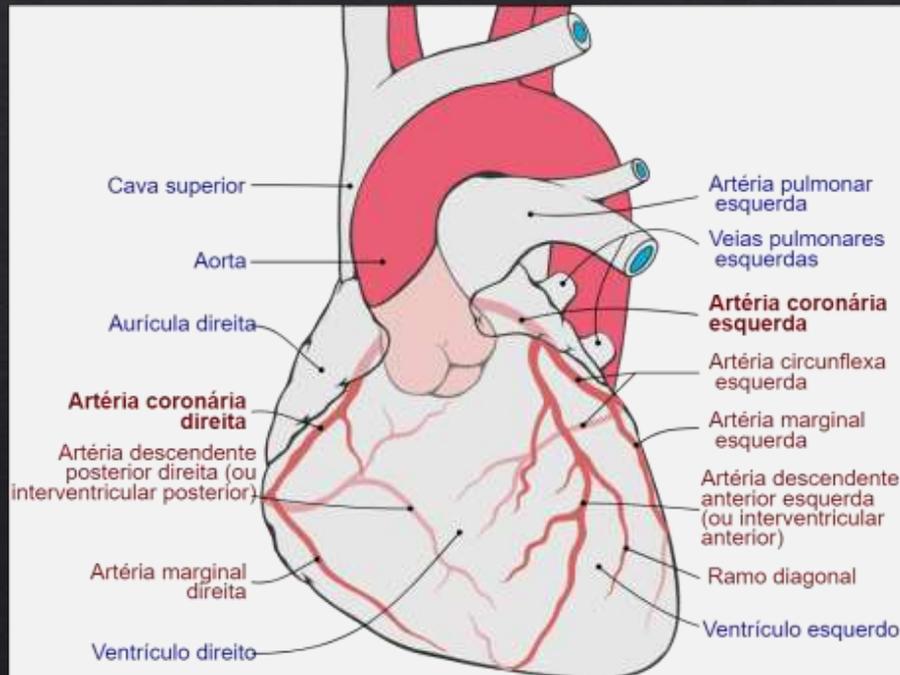
Coronárias

- As coronárias são vasos epicárdicos de médio calibre que se originam dos seios aórticos e se ramificam sobre toda a superfície cardíaca, garantindo o aporte sanguíneo durante a diástole ventricular. Em situações normais, a aorta dá origem a duas coronárias e seus ramos: artéria coronária esquerda (que se divide em artéria descendente anterior e artéria circunflexa) e artéria coronária direita.

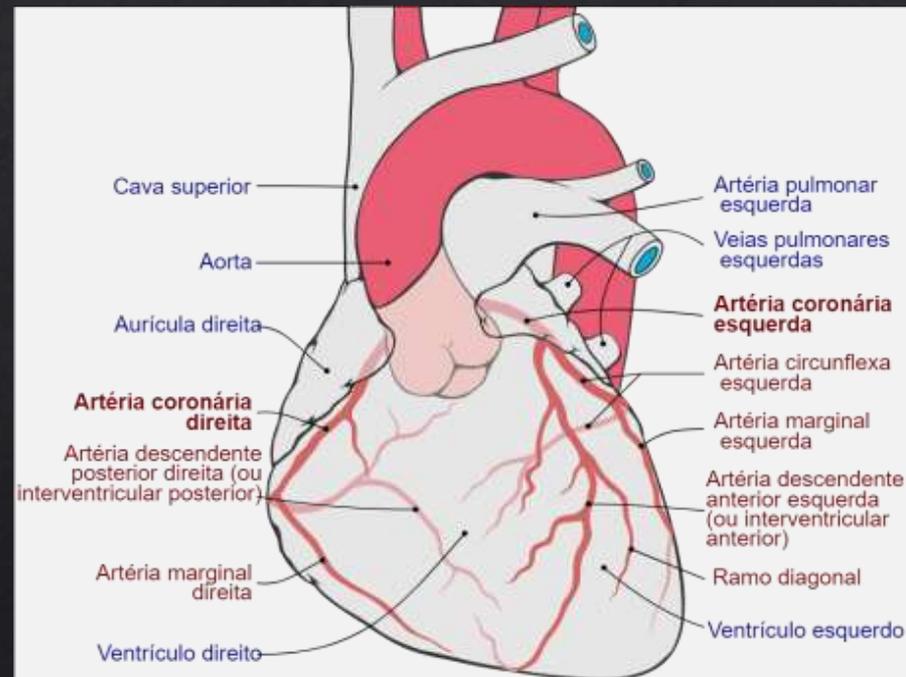
- **Artéria coronária direita (ACD):** origina-se no seio aórtico direito, dando origem a diversos ramos, entre eles: (1) ramo do cone; (2) artéria do nó sinusal; (3) ramos marginais direitos (irrigam a parede livre do ventrículo direito); (4) artéria descendente posterior (irriga o terço inferior do septo e parede inferior); e (5) artéria ventricular posterior (irriga a parede posterolateral).



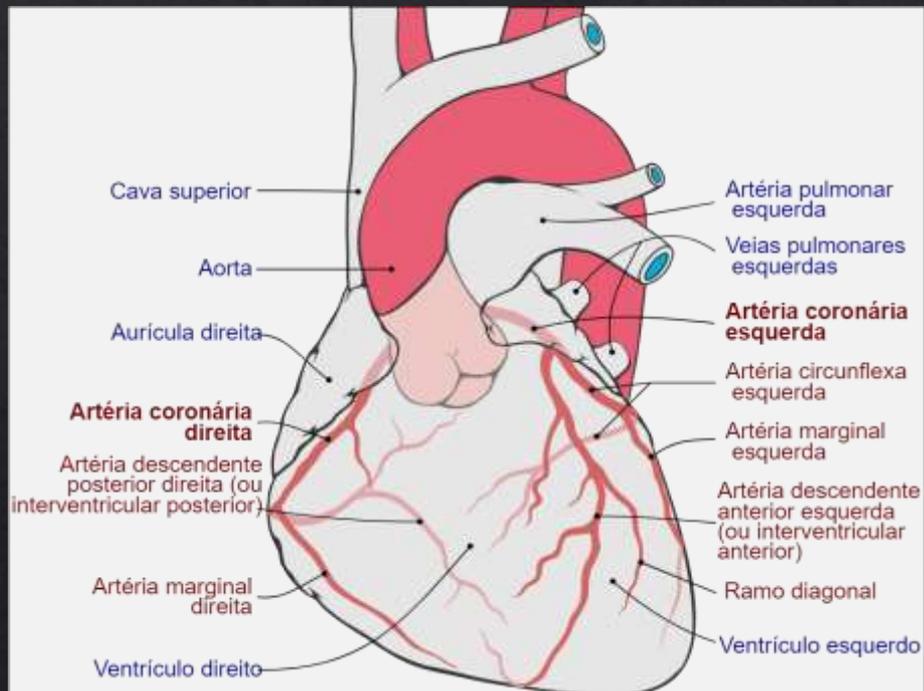
- **Tronco da coronária esquerda (TCE):** tem origem no seio aórtico esquerdo, passa pela via de saída do ventrículo direito (VD) e dá origem à coronária descendente anterior e à artéria circunflexa. Eventualmente, pode dar origem a um terceiro ramo, denominado *diagonalis* ou intermédio ($\approx 20\%$).



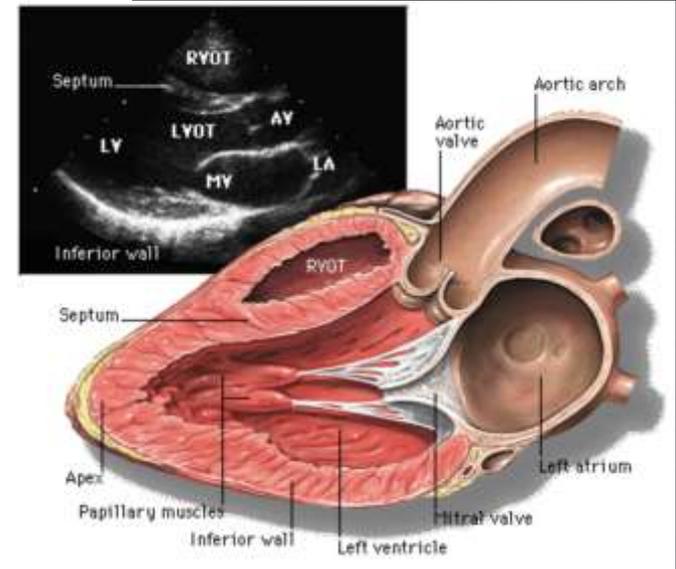
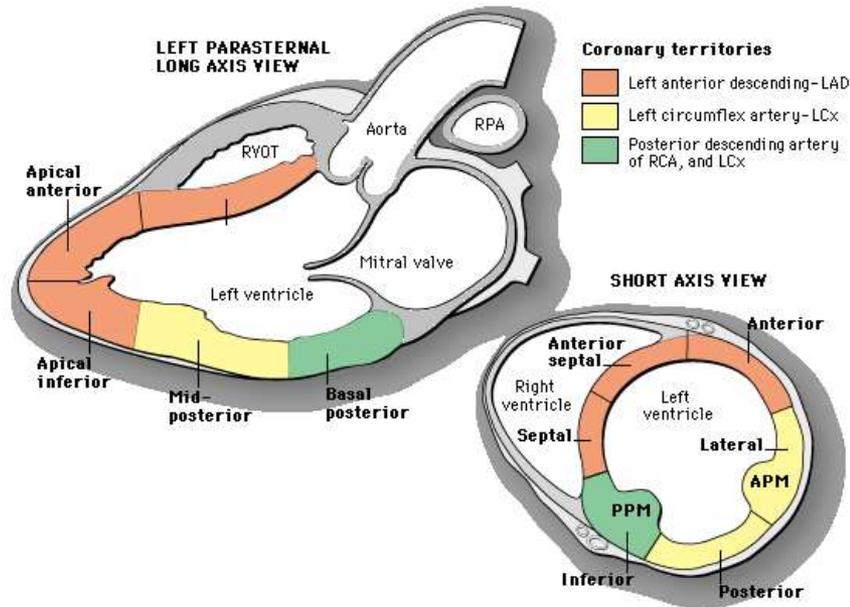
- **Artéria descendente anterior (ADA):** localiza-se anteriormente sobre o septo interventricular em direção ao ápex, dando origem aos ramos diagonais (que irrigam a parede livre do ventrículo esquerdo [VE]) e septais (que irrigam os dois terços superiores do septo).



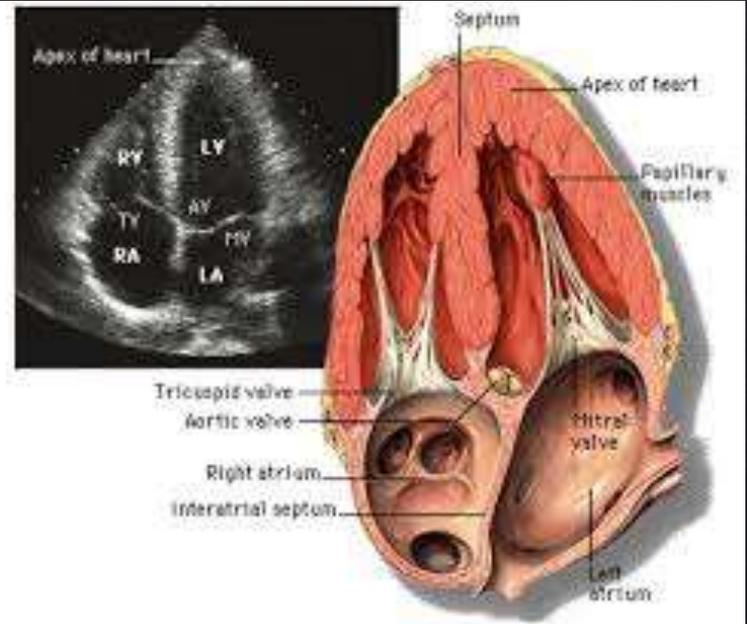
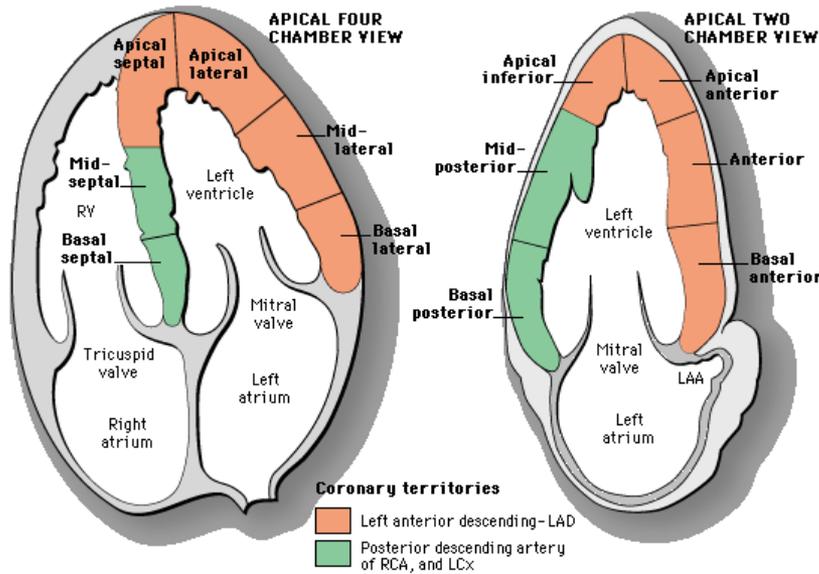
- **Artéria circunflexa (ACx):** localiza-se no sulco atrioventricular esquerdo e dá origem aos ramos marginais esquerdos e ao ramo atrioventricular. Irriga a parede lateral e posterior do VE.



TERRITÓRIOS DE IRRIGAÇÃO

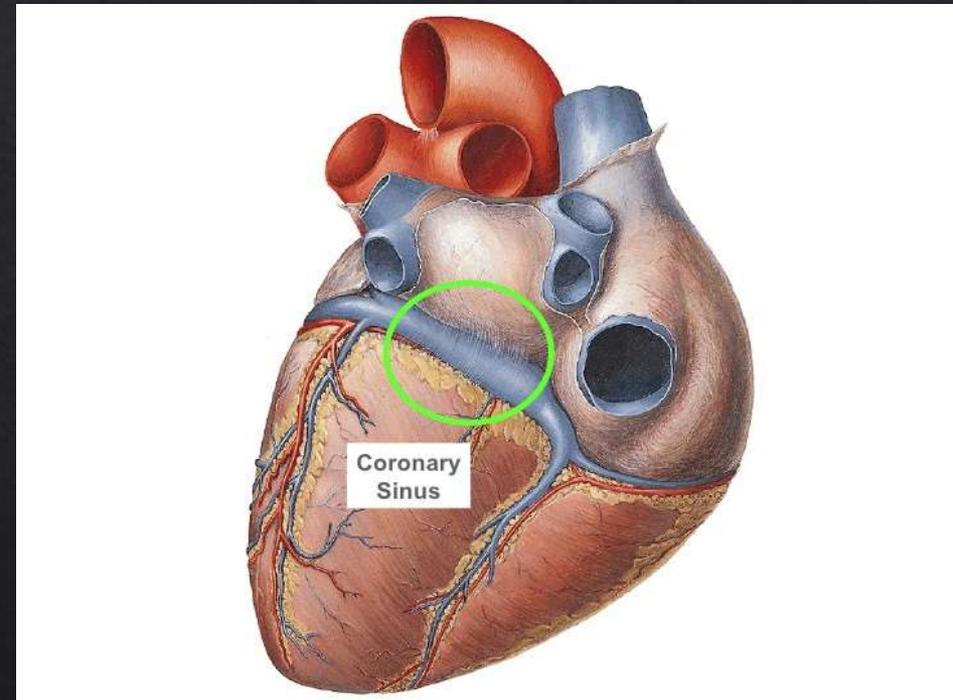


TERRITÓRIOS DE IRRIGAÇÃO



Fluxo sanguíneo venoso coronário

- Fluxo sg venoso coronário do VE: retorna ao AD por meio do Seio coronário – representa 75 % do fluxo sg coronário total
- A maior parte do sg venoso coronário do mm ventricular direito retorna pelas pequenas veias cardíacas anteriores que fluem diretamente para o AD, e não por meio do seio coronário
- Uma pequena quantidade de sangue venoso coronariana tb reflui para o coração pelas diminutas *veias tebesianas*, que se escoam diretamente nas câmaras cardíacas.



Fluxo sanguíneo coronário normal

- ◇ Repouso: 225 mL/min – 4 a 5 % do DC total
- ◇ Exercício intenso: aumento de 3 a 4 x no fluxo (porém, o DC aumenta 4 a 7x e o Trabalho aumenta de 6 a 9 x)
- ◇ Proporção entre o gasto energético e o fluxo sanguíneo aumenta
- ◇ A “eficiência” da utilização cardíaca de energia aumenta para compensar a relativa deficiência do suprimento sanguíneo coronário

Variações do fluxo sanguíneo durante a sístole e a diástole

- ◊ Sístole: Fluxo baixo
- ◊ Diástole: Fluxo alto
- ◊ Devido a forte compressão do músculo ventricular esquerdo em torno dos vasos intramusculares durante a contração sistólica

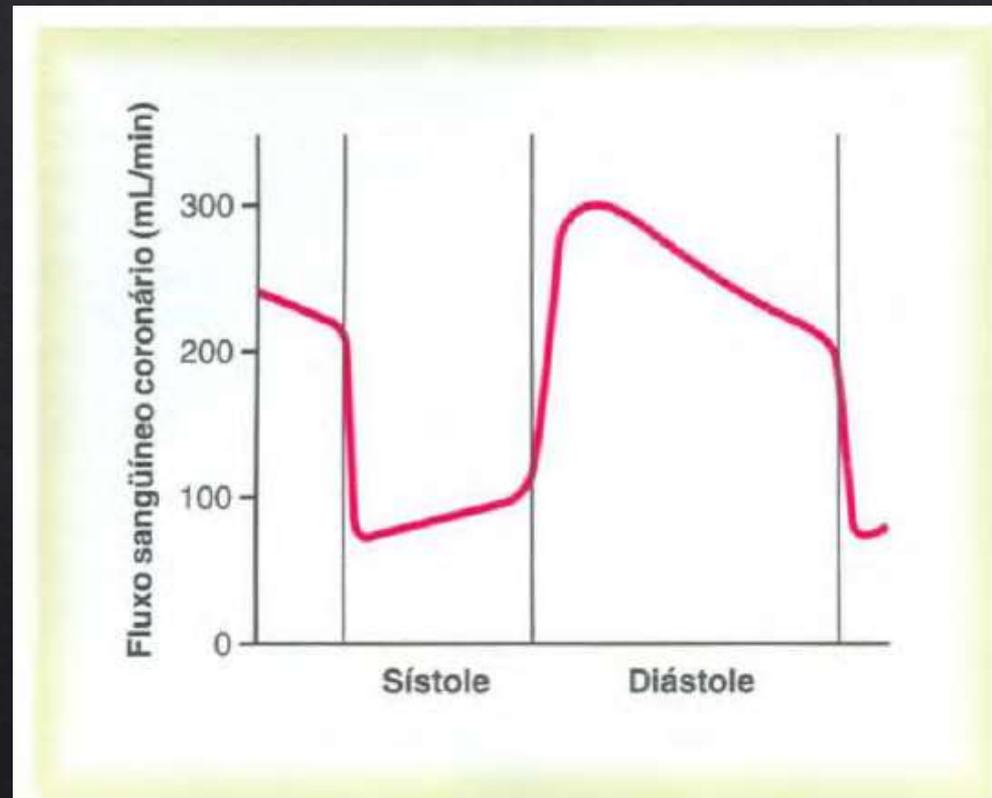


Figura 21-4

Fluxo fásico do sangue pelos capilares coronários do ventrículo humano esquerdo, durante a sístole e a diástole cardíacas (como extrapolado dos fluxos medidos em cães).

Fluxo sanguíneo coronário Epicárdico X Subendocárdico

- ◆ Artérias coronárias epicárdicas: suprem a maior parte do músculo
- ◆ Artérias intramusculares: derivam das artérias epicárdicas, penetram no músculo
- ◆ Plexo subendocárdico: sob o endocárdio – fluxo sanguíneo reduzido durante a sístole devido a compressão das artérias intramusculares

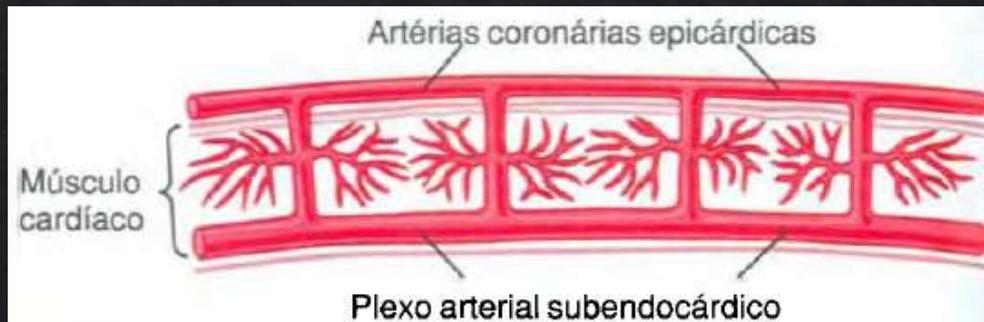


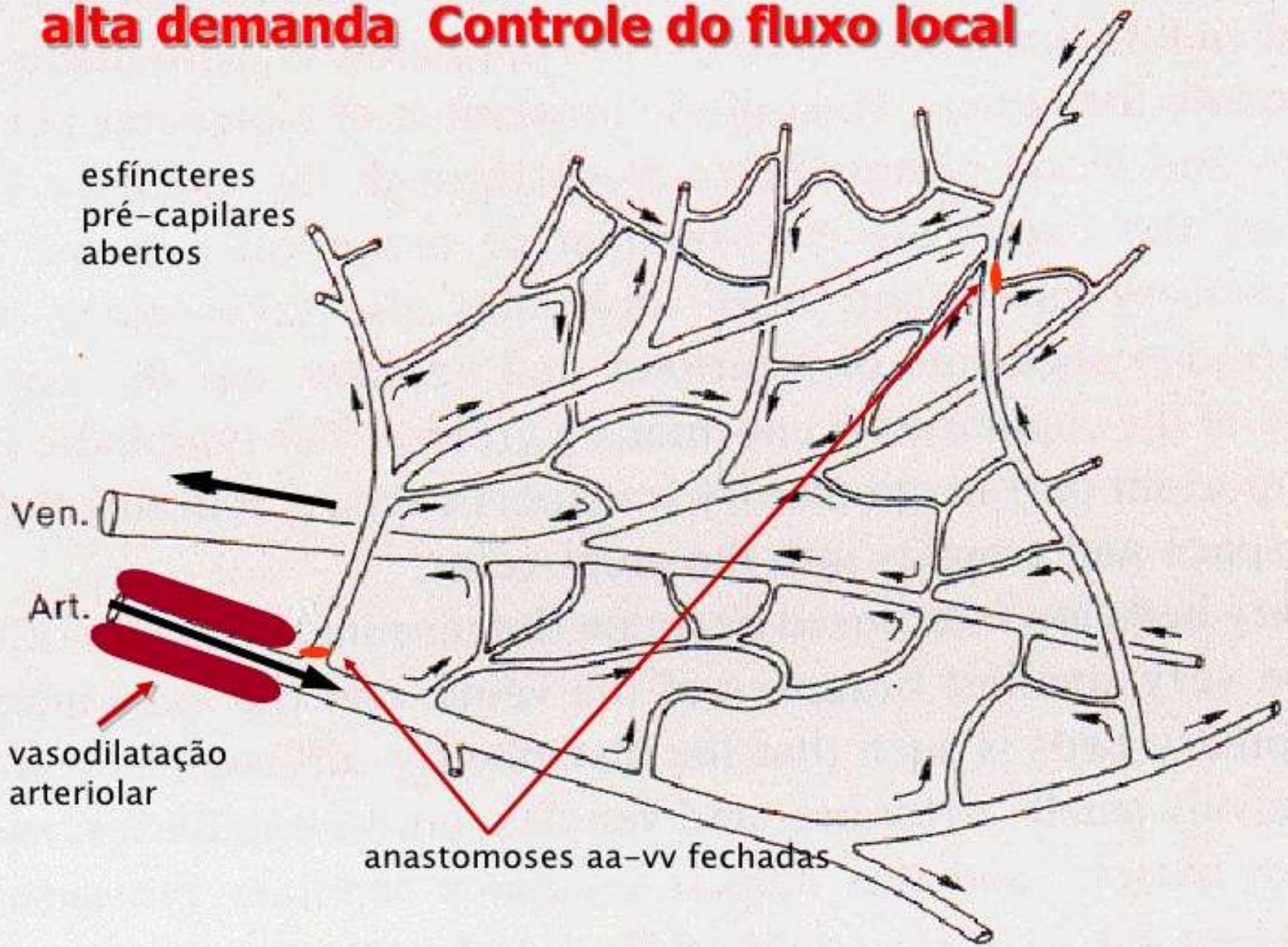
Figura 21-5

Diagrama da vasculatura coronária epicárdica, intramuscular e subendocárdica.

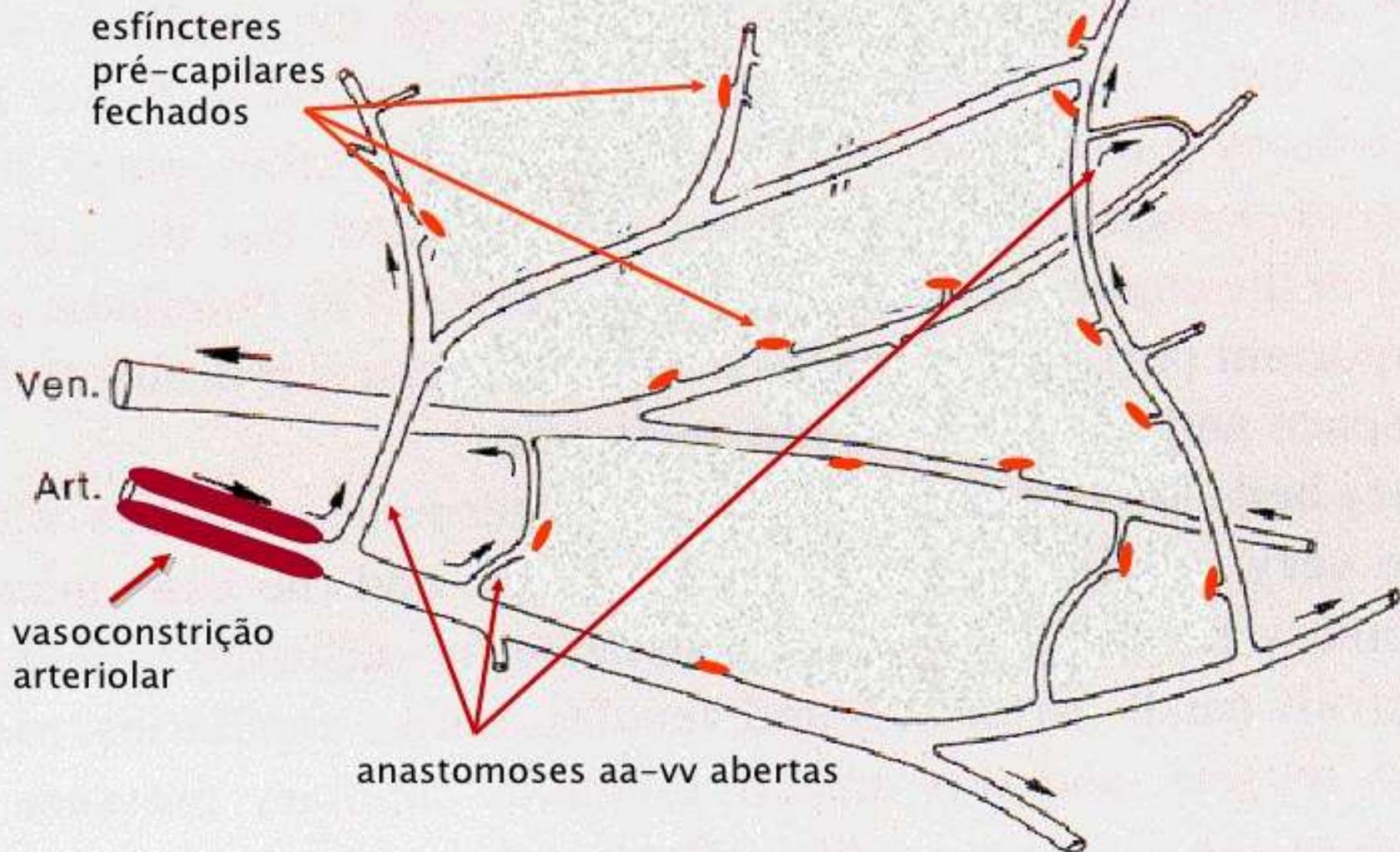
Controle do fluxo sanguíneo coronário

- ◇ O Metabolismo muscular local é o controlador principal do fluxo coronário
 - ◇ Vasodilatação arteriolar local em resposta à necessidade do músculo cardíaco por nutrientes e oxigênio
 - ◇ Força de contração aumentada -> necessário mais nutrientes -> vasodilatação
 - ◇ Atividade cardíaca diminuída -> fluxo coronário reduzido

alta demanda Controle do fluxo local

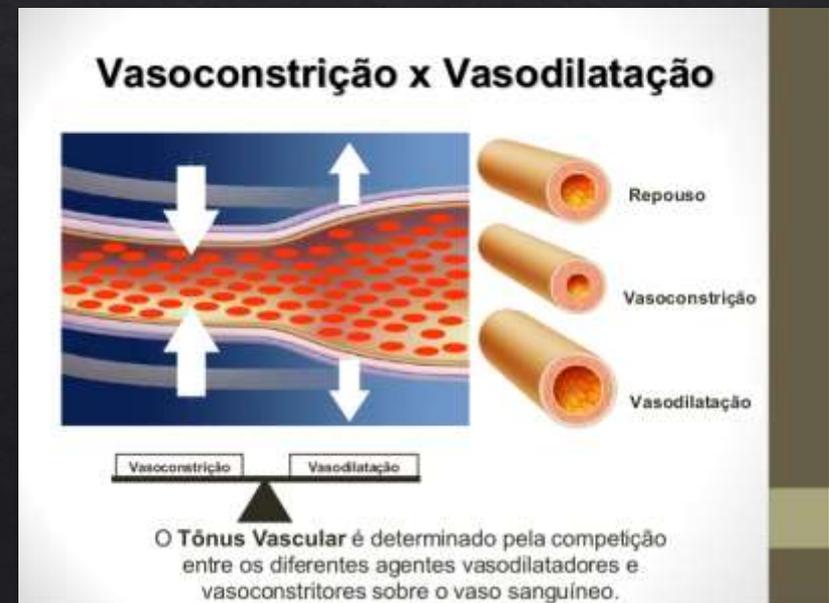
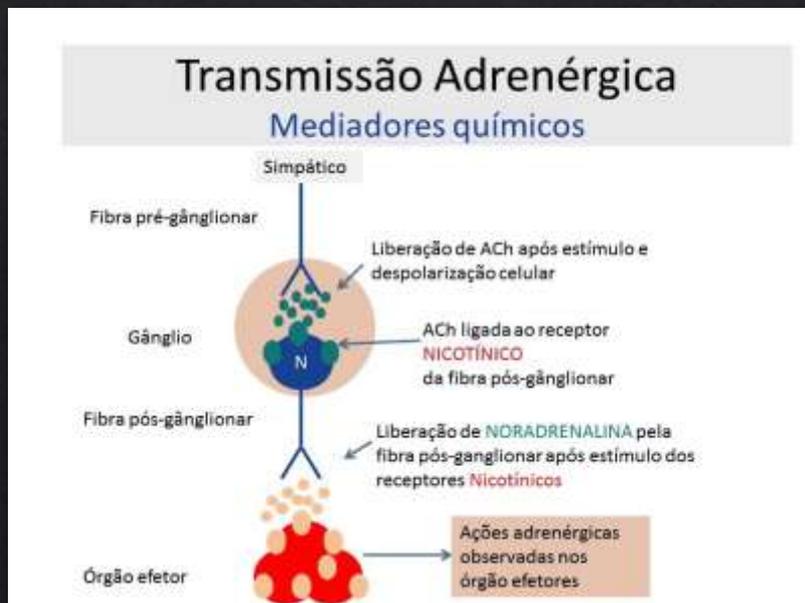


baixa demanda Controle do fluxo local



Controle nervoso do fluxo sanguíneo pelos músculos

- ◇ Vasoconstrição simpática: secreção NE pelas terminações nervosas
 - ◇ Reduzem o fluxo sanguíneo muscular em repouso por até 1/2 a 1/3 do normal
 - ◇ Eleva a RVP e também a PA



Controle do fluxo sanguíneo coronário

- ◇ Controle nervoso do fluxo sanguíneo coronário

- ◇ Estimulação simpática:

libera norepinefrina e epinefrina – ↑ FC, a contratilidade cardíaca e a intensidade do metabolismo cardíaco

Metabolismo aumentado desencadeia mecanismos de controle local do fluxo com dilatação dos vasos coronários

- ◇ Estimulação Vagal:

Liberação de Acetilcolina – efeito depressor sobre a contratilidade

Reduz o consumo de O₂ e, de modo indireto, contraem as artérias coronárias

Efeitos diretos dos estímulos nervosos sobre a vasculatura coronária

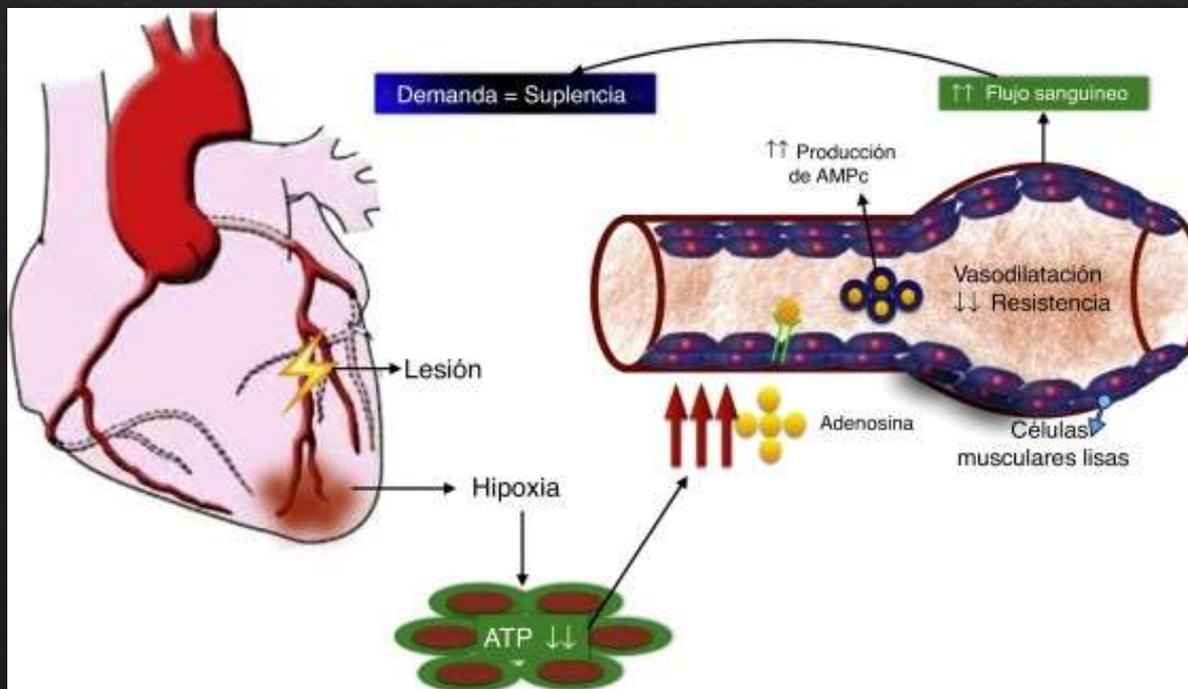
- ◇ Distribuição das fibras nervosas parassimpáticas (vagaias) para o sistema coronário ventricular não é muito grande
 - ◇ Ach -> vasodilatação coronária
- ◇ Inervação simpática coronária extensa
 - ◇ Receptores alfa (vasoconstritores)
 - ◇ Receptores beta (vasodilatadores)
 - ◇ Vasos coronários epicárdicos -> predominância de receptores alfa
 - ◇ Artérias intramusculares -> predominância de receptores beta
 - ◇ Efeito predominante: vasoconstrição (algumas pessoas podem ter vasoespasmos com estimulação simpática excessiva e dor anginosa)

Efeitos diretos dos estímulos nervosos sobre a vasculatura coronária

- ◇ Os fatores metabólicos – especialmente o consumo de O_2 miocárdico – são os principais controladores do fluxo sg miocárdico
- ◇ Sempre que os efeitos diretos da estimulação nervosa alterarem o fluxo sg coronário na direção errada, o controle metabólico do fluxo coronário superara os efeitos nervosos coronários diretos em segundos.

Aspectos especiais do metabolismo do músculo cardíaco

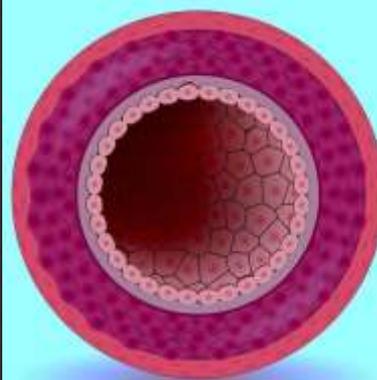
- ◇ Repouso: músculo cardíaco consome mais ácidos graxos (70%) ao invés de carboidratos
- ◇ Condições anaeróbicas ou isquêmicas: glicose anaeróbica para obtenção de energia – nesse tipo de processo ocorre grande consumo de glicose sanguínea e formação de Ácido láctico (dor)



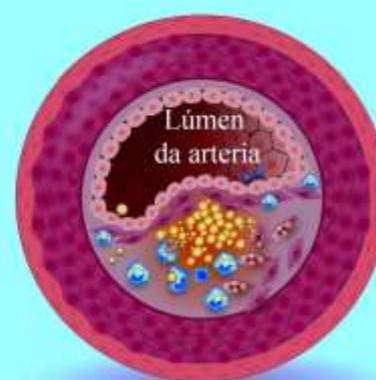
Cardiopatía isquêmica

- ◇ Principal causa de morte na cultura ocidental
- ◇ Resulta do fluxo coronário insuficiente
- ◇ Aterosclerose como causa da cardiopatía isquêmica:
 - ◇ Predisposição genética
 - ◇ Hábitos de vida inadequados
 - ◇ Dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensão
- ◇ Lesão do endotélio com deposição de colesterol subendotelial
- ◇ Progressivamente ocorrerá invasão de tecido fibroso e calcificação
- ◇ Desenvolve-se placas ateroscleróticas que bloqueiam total ou parcialmente o leito vascular

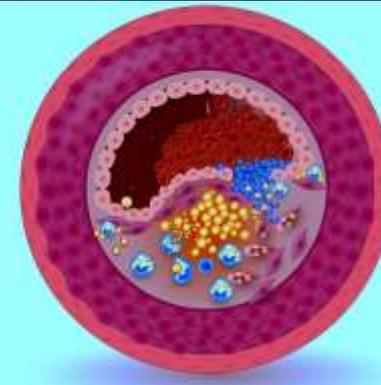
unstable



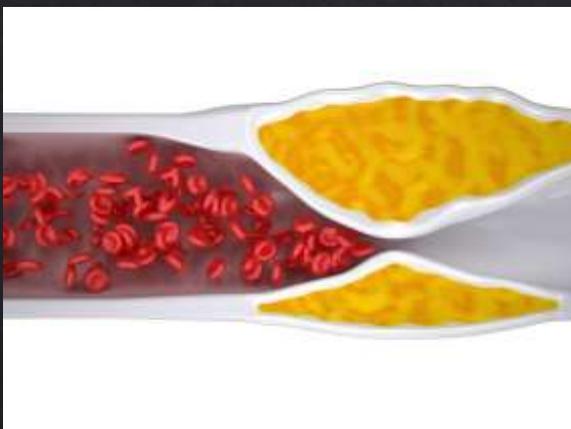
Artéria saudável



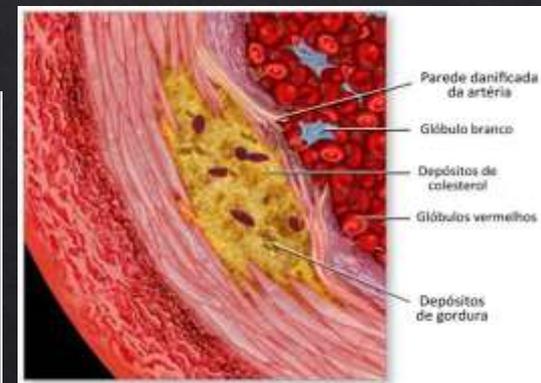
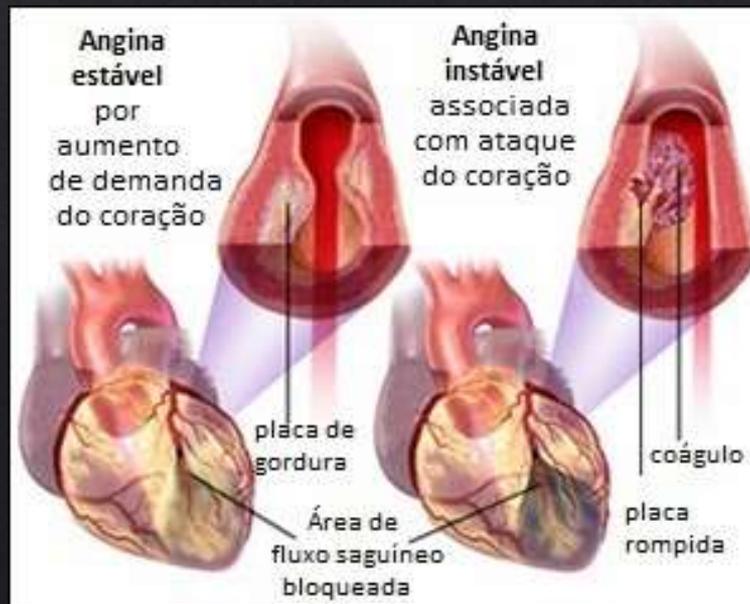
Formação da placa estável (fibrosa)



Placa instável



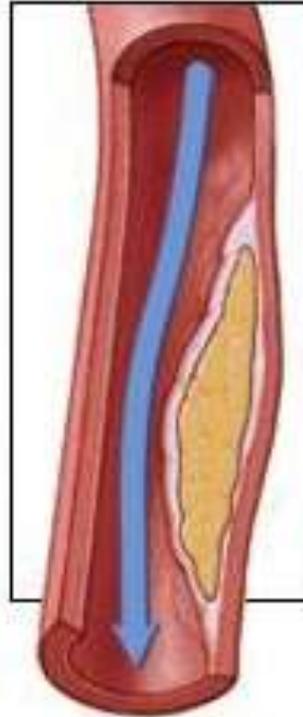
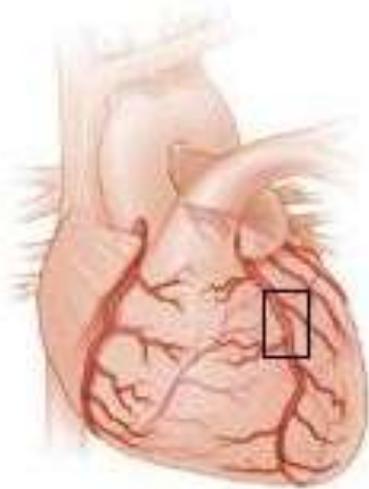
Predomínio de colágeno, capa fibrosa espessa, poucas cel inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores



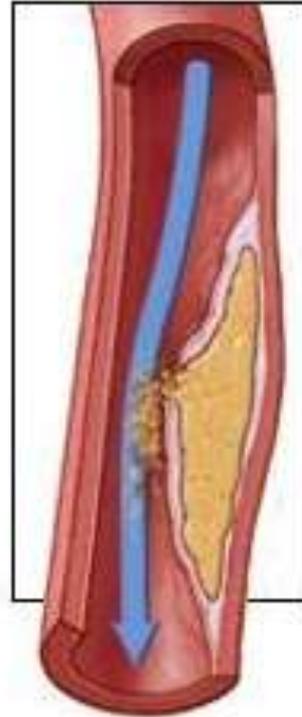
Ativ inflamatória intensa, especialmente nas bordas laterais, grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrosa tênue

A ruptura da capa - aterotrombose

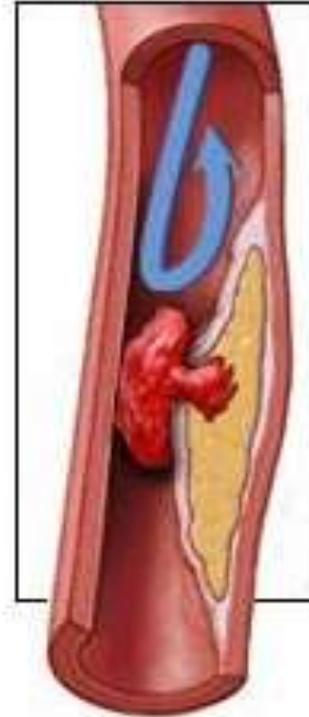
Manifestações clínicas da aterosclerose



Placa
aterosclerótica

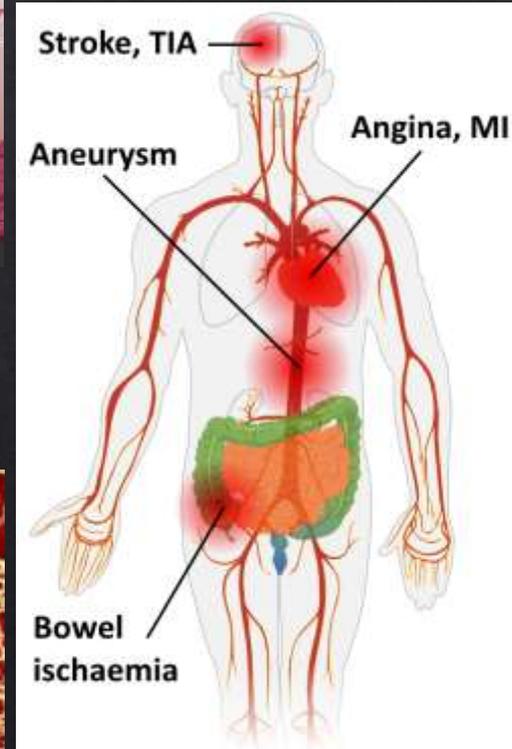
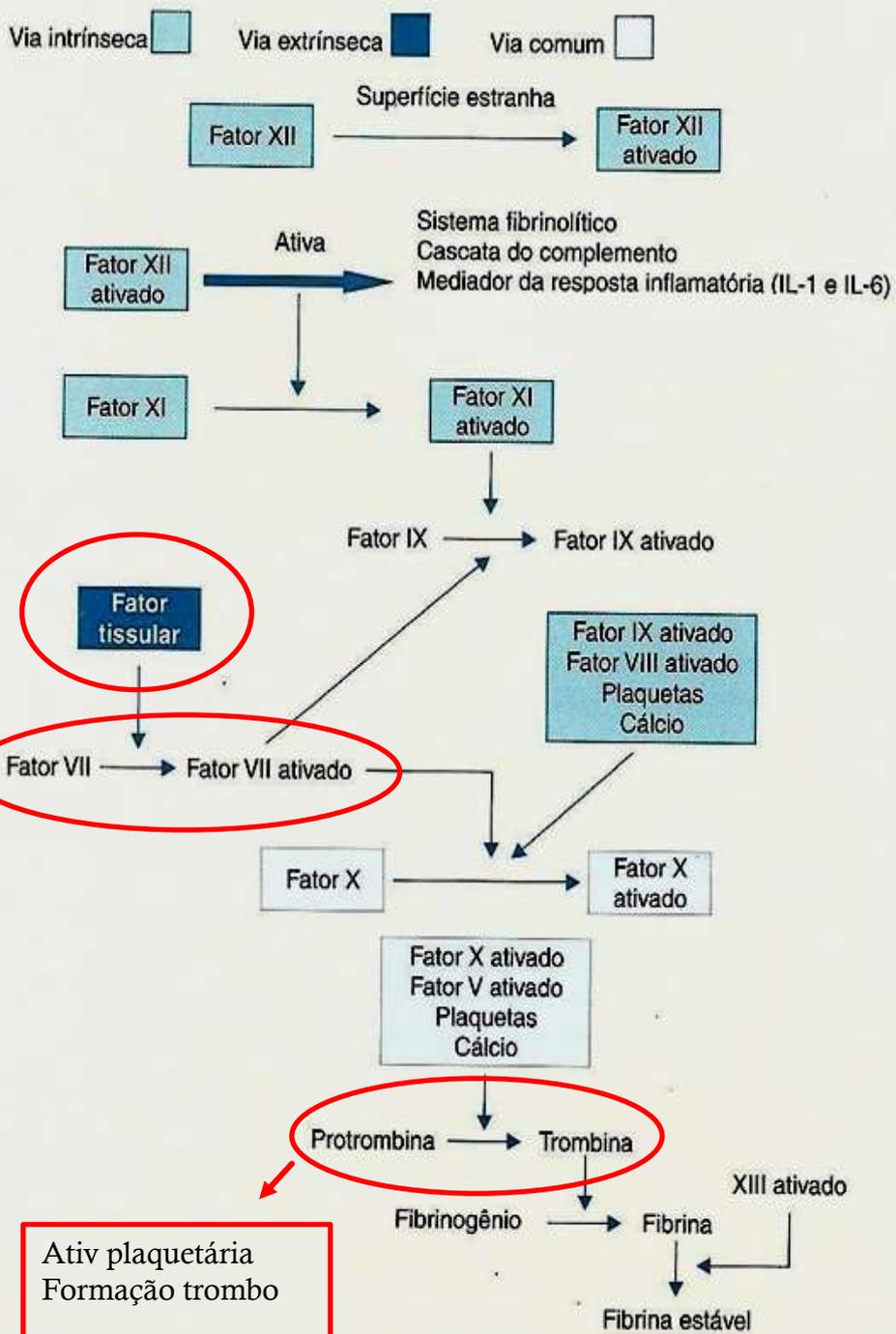


Ruptura da placa
aterosclerótica



Formação de um
coágulo que bloqueia
a artéria

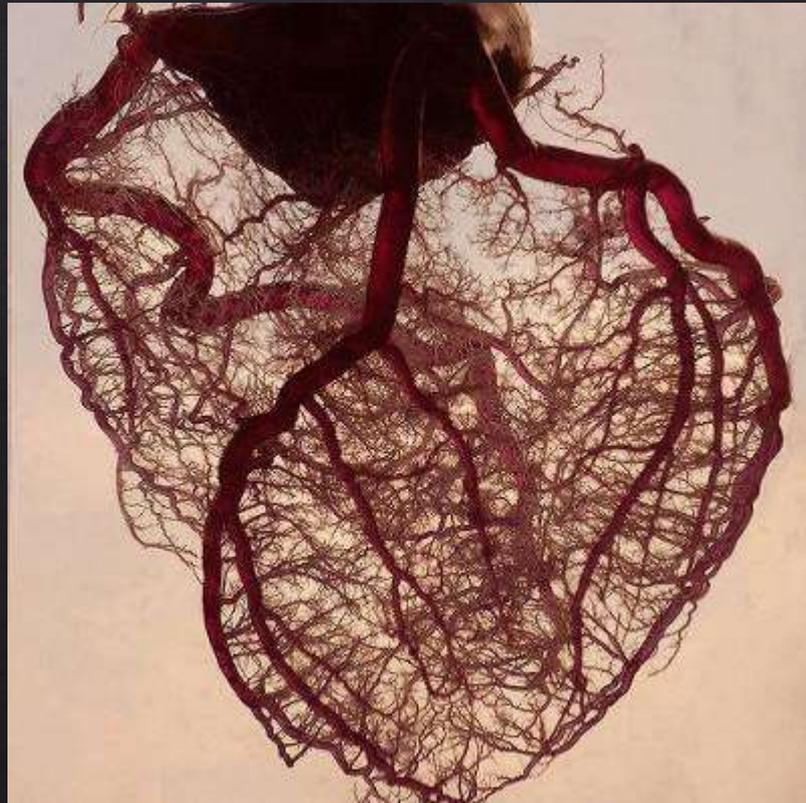
Formação do trombo e suas complicações



Complicações da aterosclerose

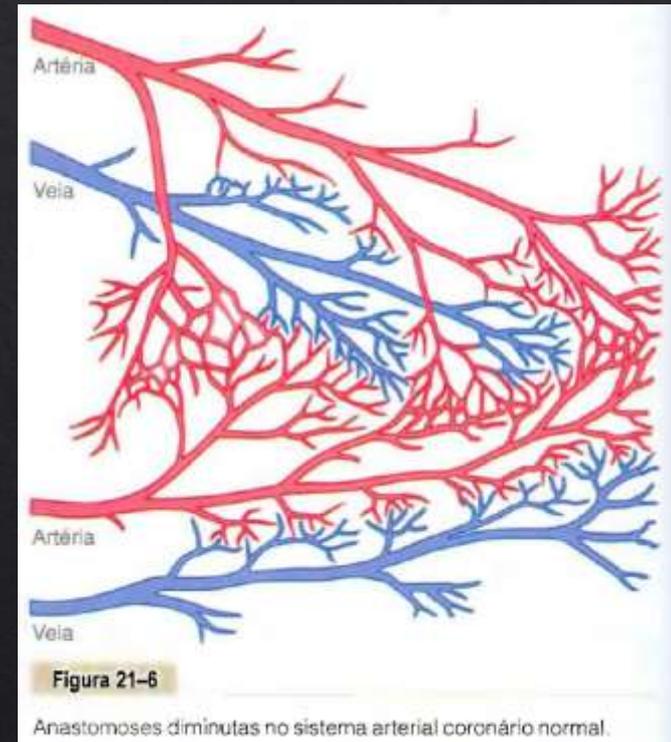
Circulação colateral

- ◊ O grau de lesão do músculo cardíaco, causado tanto pelo desenvolvimento lento da constrição quanto pela oclusão coronária súbita é determinado, em grande parte, pelo grau de circulação colateral



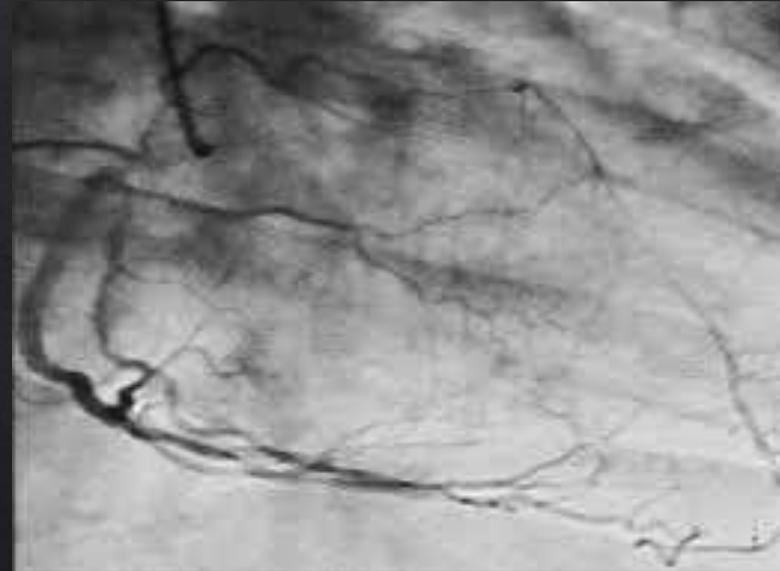
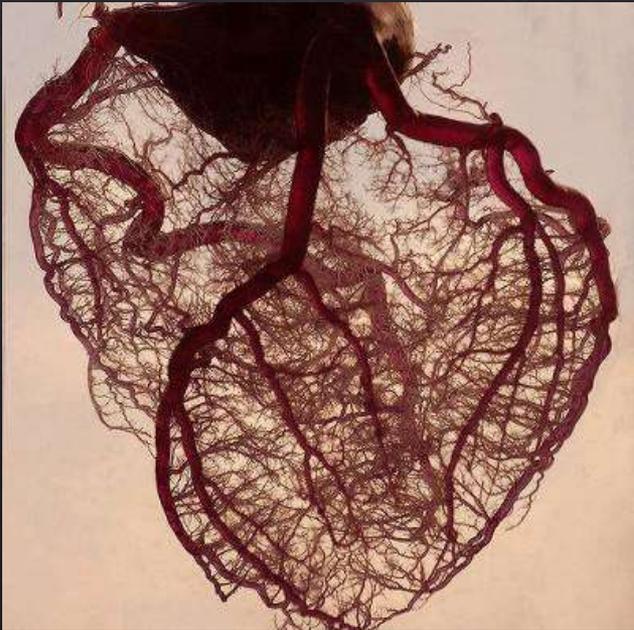
Circulação colateral

- ◇ Coração normal -> quase não existe nenhuma grande comunicação calibrosa entre as artérias coronárias
 - ◇ Porém, existem muitas anastomoses com diâmetros entre 20 a 250 micrômetros
- ◇ Oclusão aguda: pequenas anastomoses se dilatam dentro de poucos segundos (menos da metade do necessário)
- ◇ Fluxo colateral duplica dentro de 2 a 3 dias e, muitas vezes, atinge o fluxo normal, ou quase normal, dentro de 1 mês



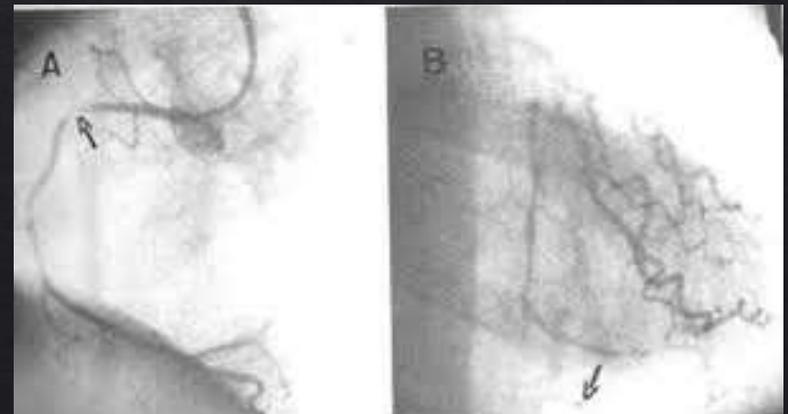
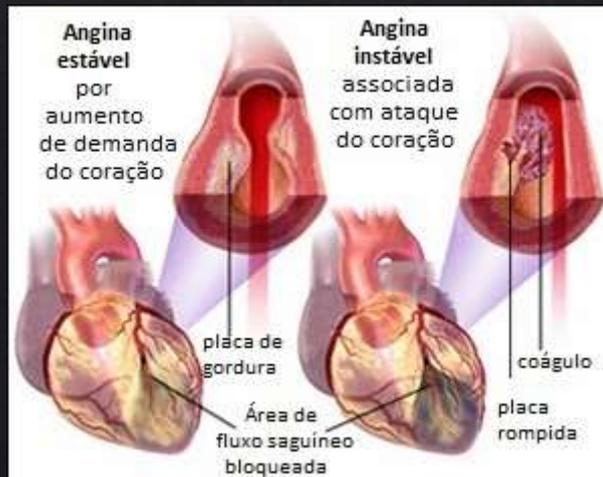
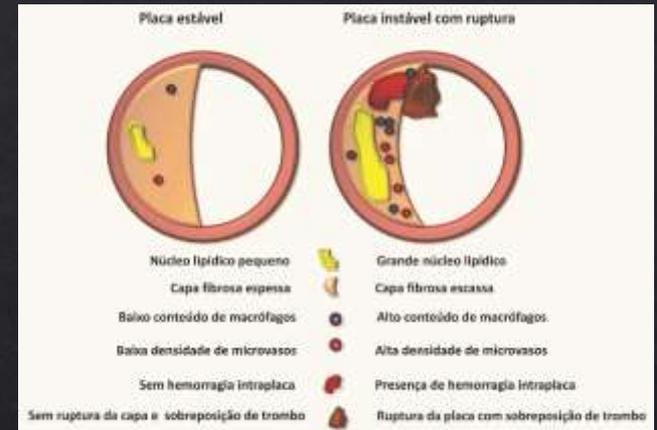
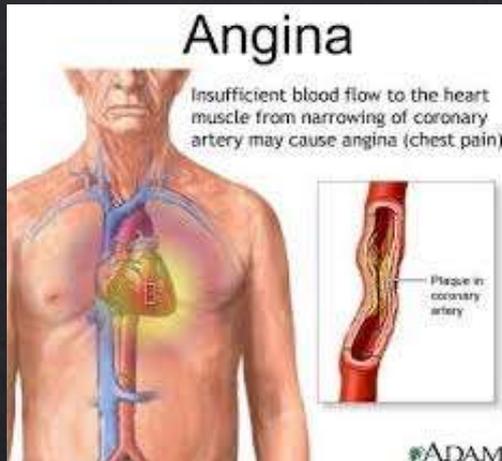
Circulação colateral

◊ Desenvolvimento de circulação colateral



Injeção de contraste na ACD, evidenciando expressiva circulação colateral intercoronariana grau III da ACD para a ACE, a qual apresentava o seu tronco ocluído imediatamente após a origem.

Circulação colateral



Paciente com angina estável. Em A, grave lesão proximal da ACD (setas). Em B, a seta indica a presença de circulação colateral (CC) para a CD

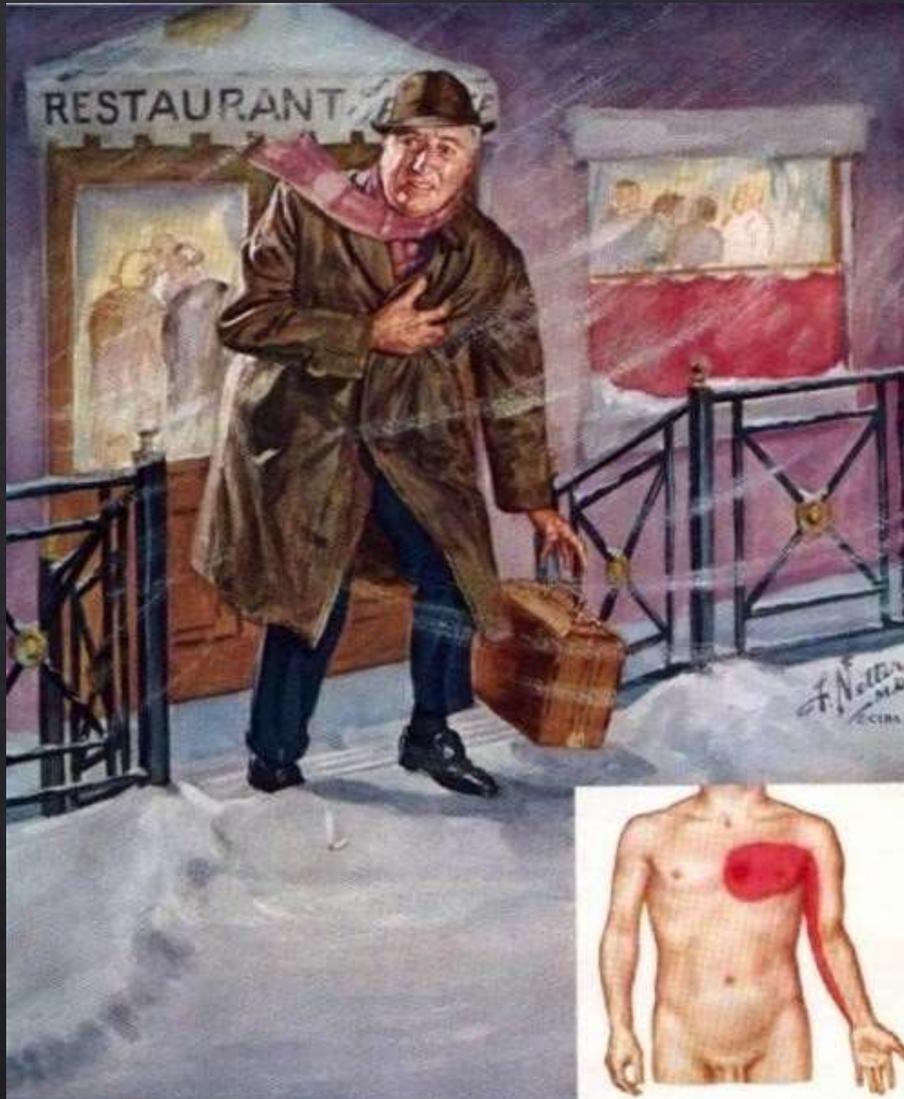
História clínica

- ◆ Seu tio, 45 anos, empresário, hipertenso, diabético, dislipidêmico, ex-tabagista.
- ◆ Sua tia diz que ele tem se queixado de dor torácica em hemitórax esquerdo com irradiação para membro superior esquerdo há 3 dias. Ela lembra que era dor muscular.



...cê passa a observar melhor seu Tio e flagra
... dessa maneira:





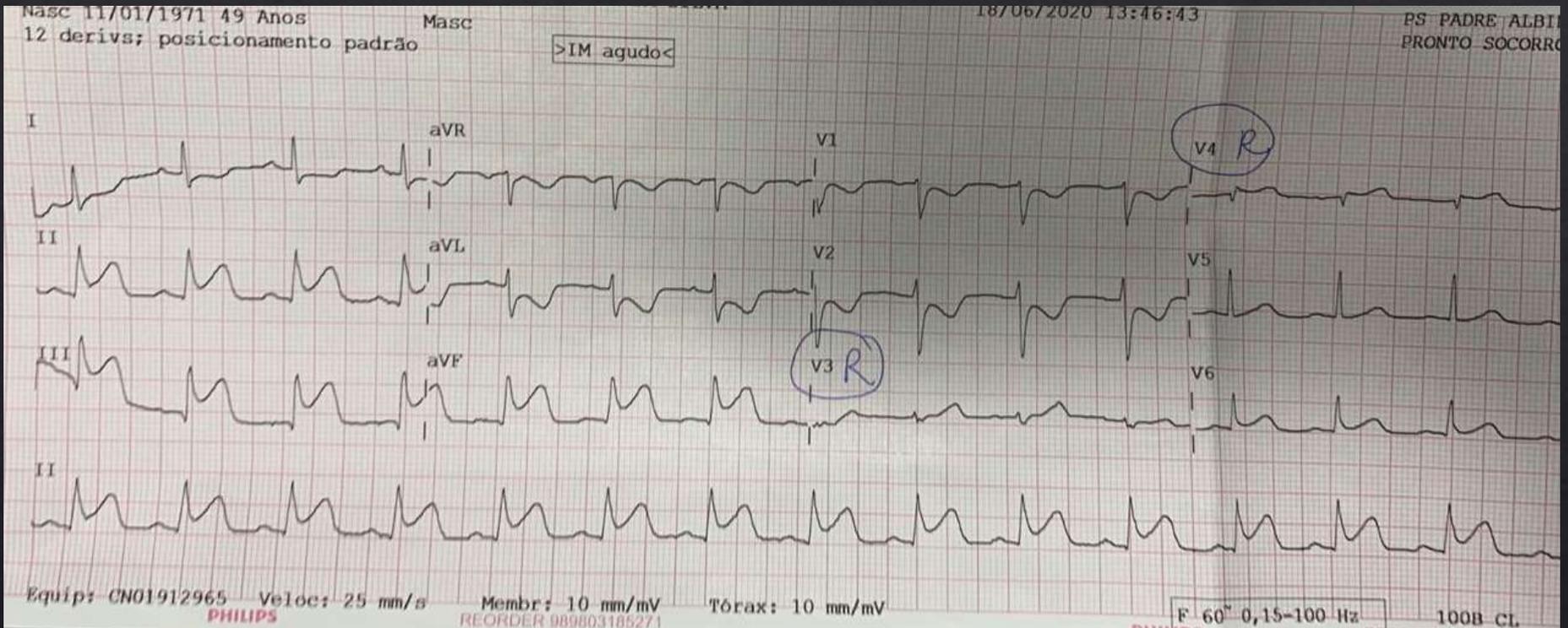
RESTAURANT

F. Netter M.D.
1938

COMMON PRECIPITATING FACTORS IN ANGINA PECTORIS:
HEAVY MEAL, EXERCISE, COLD, SMOKING

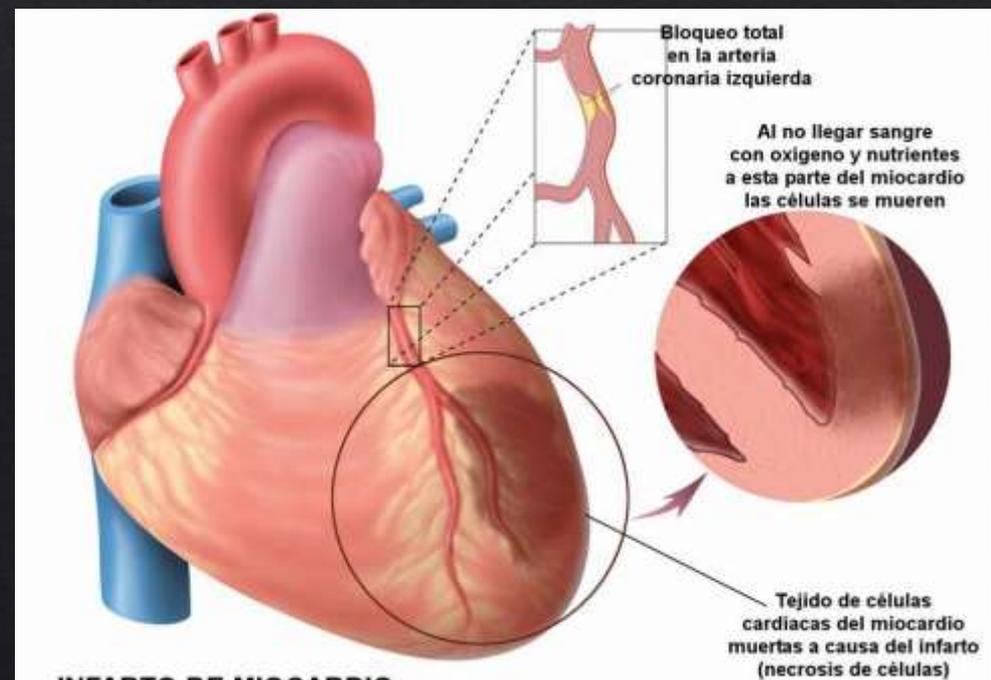
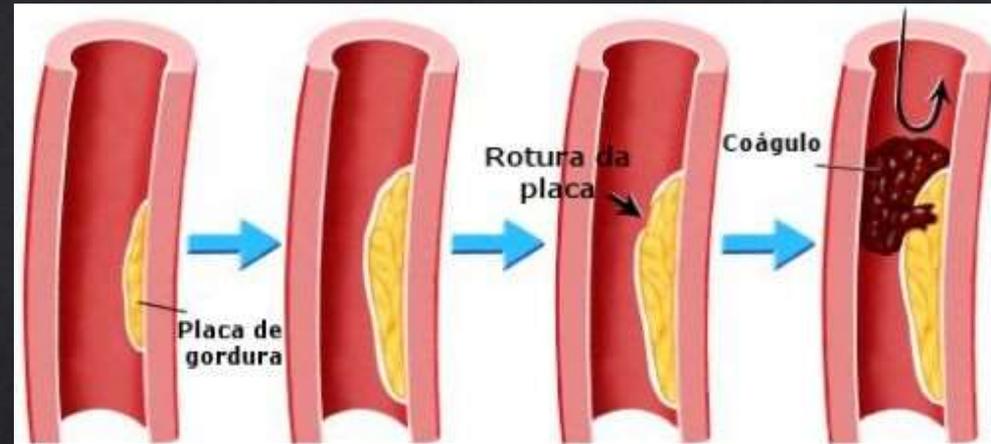
CHARACTERISTIC DISTRIBUTION OF
PAIN IN ANGINA PECTORIS

ELETROCARDIOGRAMA

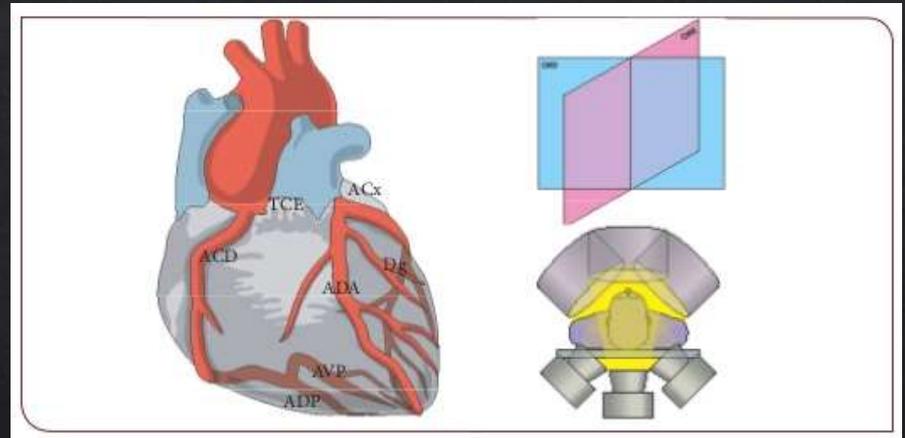
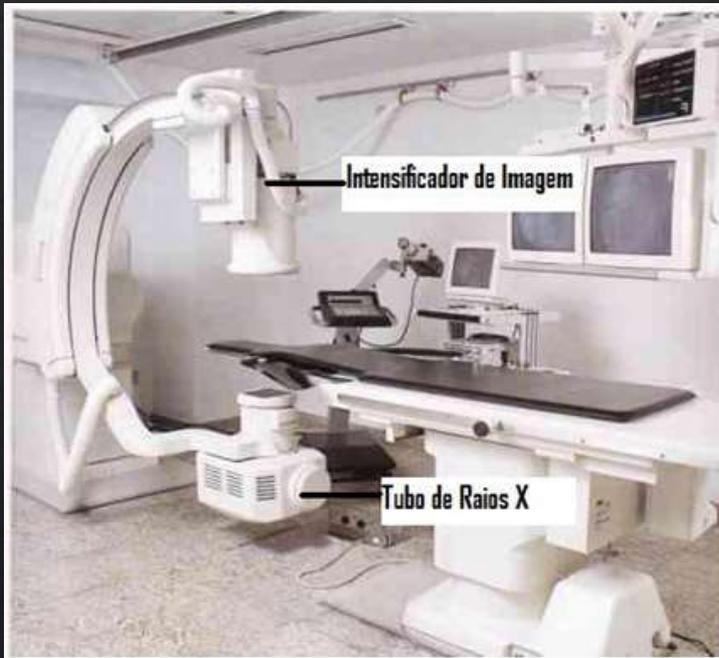


Infarto do miocárdio

- ❖ A ausência completa de fluxo sanguíneo leva a morte celular dentro de poucas horas
- ❖ O fluxo sanguíneo deve ser de no mínimo 15 a 30 % do fluxo sanguíneo coronário em repouso para não ocorrer morte celular
- ❖ Na região central de um infarto, entretanto, onde quase não há fluxo sanguíneo colateral, o músculo morre



Cateterismo Cardíaco

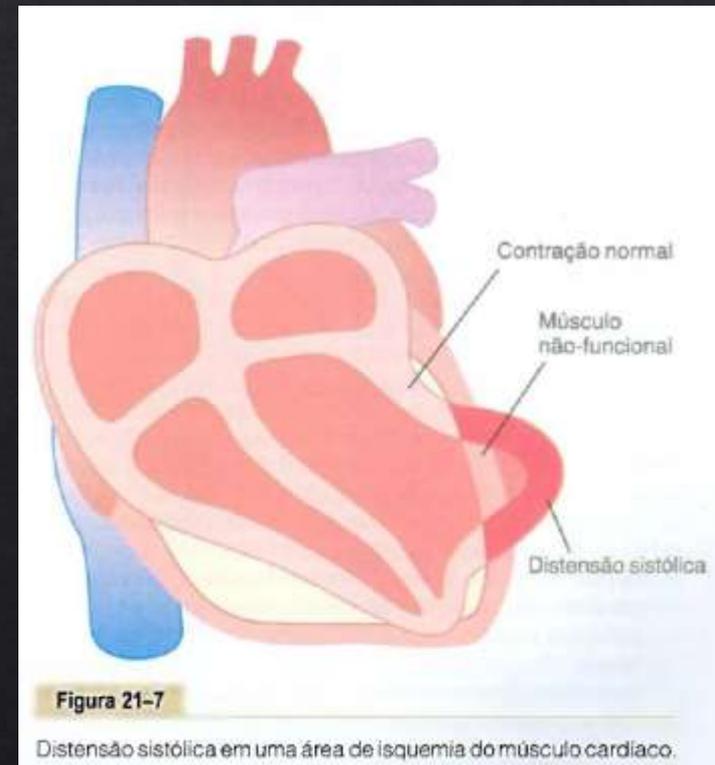


Causas de morte após oclusão coronária aguda

- ◇ 1- Débito cardíaco diminuído
- ◇ 2- Acúmulo de sangue nos vasos sanguíneos pulmonares (Edema pulmonar)
- ◇ 3- Fibrilação ventricular
- ◇ 4- Ruptura do coração

Causas de morte após oclusão coronária aguda

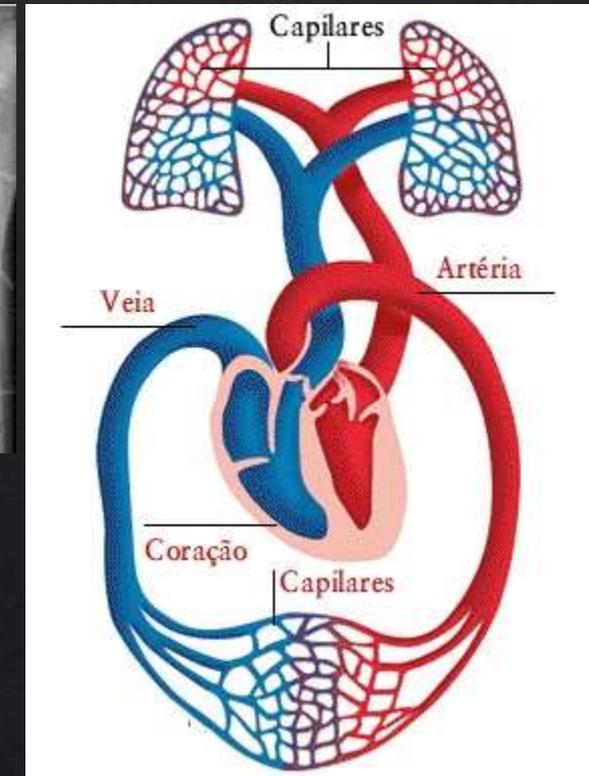
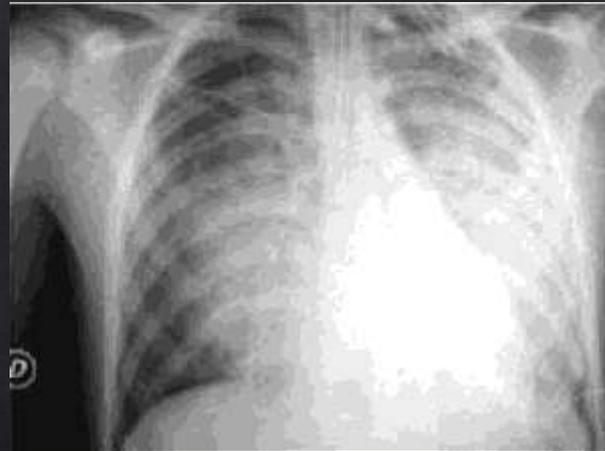
- ◇ **1- Débito cardíaco diminuído – Distensão sistólica e choque cardíaco**
- ◇ Déficit de força contrátil
- ◇ Algumas vezes, a força total de bombeamento, está mais reduzida do que se poderia esperar devido a distensão sistólica (*systolic stretch*)
 - ◇ Em quanto as porções normais do músculo ventricular se contraem, a região isquêmica (morta ou simplesmente não funcional) em vez de se contrair é forçada para fora pela pressão que se desenvolve no ventrículo



- ◇ Leva a choque cardiogênico

Causas de morte após oclusão coronária aguda

◇ 2- Acúmulo de sangue no sistema venoso do corpo



Causas de morte após oclusão coronária aguda

◇ 3- Fibrilação Ventricular após Infarto do Miocárdio



- Dois períodos especialmente perigosos: primeiros 10 min, seguido por um período de certa estabilidade e novamente período de instabilidade com início em uma hora ou pouco mais durando por outras poucas horas

Causas de morte após oclusão coronária aguda

- ◇ 3- Fibrilação Ventricular após Infarto do Miocárdio
- ◇ 4 fatores compõe a tendência para a FV:
 - ◇ 1- *Depleção rápida de K* pela musculatura isquêmica e aumento de sua concentração nos líquidos extracelulares
 - ◇ 2- *Corrente de lesão* – falha na repolarização ventricular correta – corrente elétrica flui da área isquêmica para a área normal
 - ◇ 3- *Reflexos simpáticos potentes* (devido queda do DC)
 - ◇ 4- Dilatação ventricular – aumento da extensão da via de condução do impulso no coração produzindo vias anormais de condução em torno de toda a área infartada

Causas de morte após oclusão coronária aguda

◆ 4- Ruptura da área infartada

- ◆ Geralmente após o terceiro dia – fibras musculares mortas começam a se degenerar
- ◆ Parede torna-se distendida e muito delgada
- ◆ Leva a tamponamento cardíaco
- ◆ Morte por diminuição súbita do DC

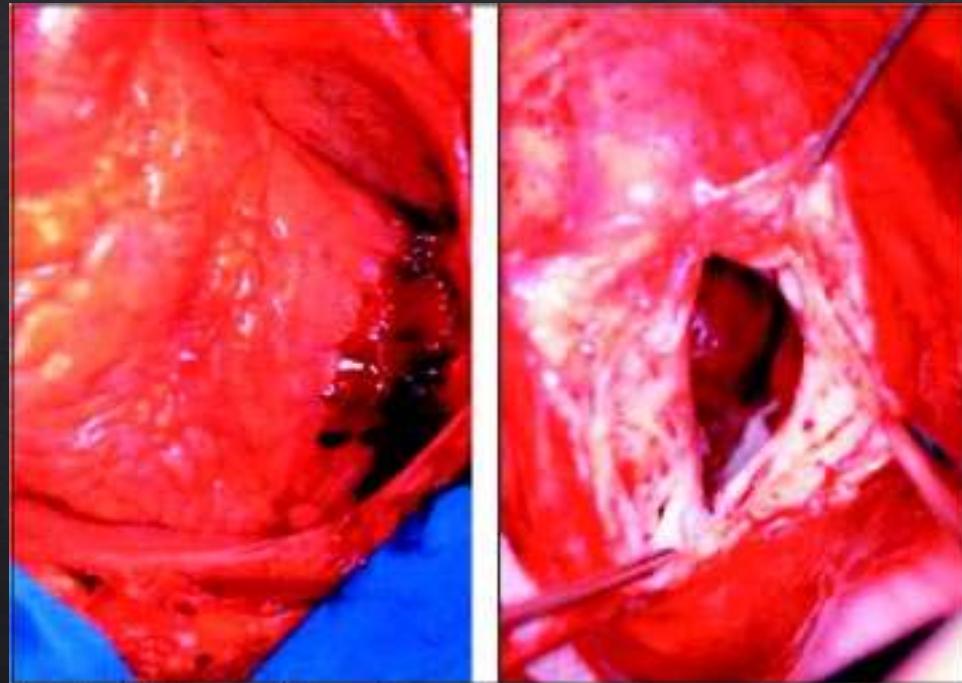


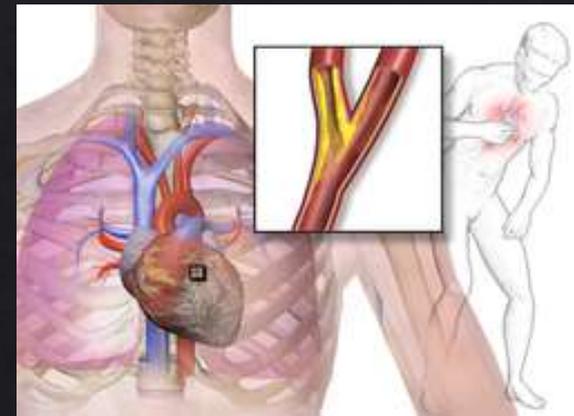
Fig. 2 – Rotura cardíaca sub-aguda.



**INFARTO COM MÚTIPLAS
PEQUENAS RUPTURAS**

Angina de Peito

- ◆ Isquemia faz com que o músculo libere substâncias ácidas, como o ácido láctico, ou outros produtos que promovem a dor, como a histamina, cininas ou enzimas celulares proteolíticas, que não são removidas com rapidez suficiente pelo fluxo sanguíneo coronário lento
- ◆ Dor desencadeada por atividade física ou emoções
- ◆ Dor em aperto, que pressiona, com duração de alguns minutos e aliviada com o repouso





RESTAURANT

F. Natter
© Novartis

Tratamento para doença coronária

MUDANÇA DE ESTILO DE VIDA.....



Tratamento para doença coronária

- ◇ 1- Alívio da angina com medicamentos
 - ◇ Vasodilatadores – nitratos (nitroglicerina)
 - ◇ Betabloqueadores – diminuir a necessidade do coração de O_2 metabólico adicional durante condições estressantes



Tratamento para doença coronária

- ◇ 2- Redução de mortalidade na fase aguda de uma Sd coronariana
 - ◇ Dupla antiagregação plaquetária (AAS, Clopidogrel)
 - ◇ Anticoagulação (Heparina)
 - ◇ Fibrinólise ou ATC primária (IAMCSST)
 - ◇ Betabloqueadores
 - ◇ IECA, BRA
 - ◇ Estatinas

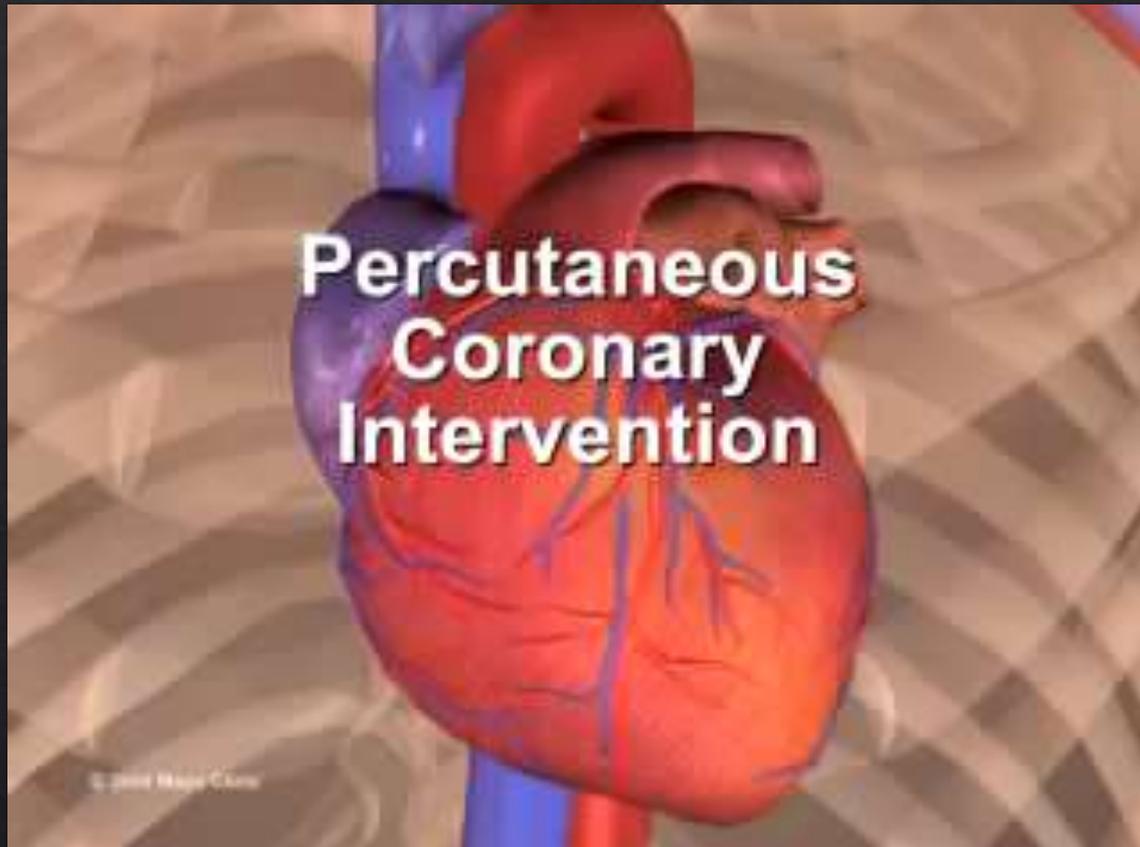


Tratamento para doença coronária

- ◇ 3 - Redução de mortalidade na fase crônica de doença coronária
 - ◇ AAS
 - ◇ Clopidogrel (até 1 ano de Sd coronariana aguda ou após STENT)
 - ◇ Betabloqueadores
 - ◇ IECA, BRA
 - ◇ Estatinas
 - ◇ Espironolactona (Feve < 40 %)
 - ◇ Empaglifozina



Tratamento para doença coronária – Angioplastia coronária com Stent



Tratamento para doença coronária - Cirurgia de Revascularização miocárdica

