

ENFERMEDAD CORONARIA CRONICA

Dr. Antonio J. Rodriguez

Resumen de los puntos a desarrollar.

1. Introduccion.
2. Aterosclerosis y enfermedad coronaria.
3. Desarrollo de la placa aterosclerotica.
4. Tipo de placas aterosclerotica.
5. Fisiologia de la circulacion coronaria.
6. Fisiopatologia de la circulacion coronaria.
7. Presentacion de la enfermedad coronaria cronica.

Resumen de los puntos a desarrollar.

8. Estudio de la enfermedad coronaria cronica:
- EKG en reposo.
 - Prueba de esfuerzo electrocardiografica.
 - Ecocardiograma de esfuerzo.
 - Estudios de perfusion miocardica.
 - Angiografia coronaria.

Resumen de los puntos a desarrollar.

9. Tratamiento de la enf.coronaria cronica:
- Tratamiento farmacologico.
 - Tratamiento endovascular.
 - Tratamiento quirurgico.

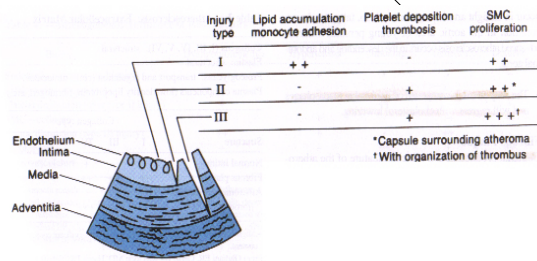
Enfermedad Aterosclerotica Coronaria

- Obstruccion al flujo coronario.
- Disminucion del aporte de oxigeno al miocardio.
- Isquemia miocardica.
- Angina de pecho.

Desarrollo de la placa aterosclerotica

- Adhesion monocitaria.
- FC endotelial-plaqueta
- Internalizacion monoc.
- Transf. Macrofago
- FC por macrofagos.
- Prolif. CML media.
- Desp.CML intima.
- Receptores LDL ox. macrofagos y CML

Clasificación de la injuria vascular.



Placa vulnerable.

- Macrófagos en gran cantidad.
- Capa delgada.
- Poca cantidad células musculares.
- Poco colágeno.
- Alto contenido de lípidos.

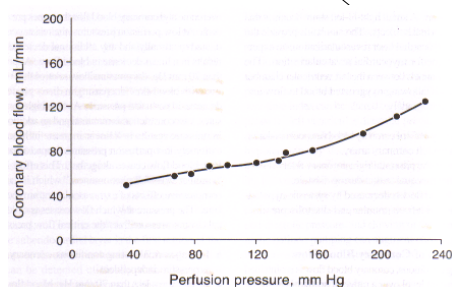
Placa estable.

- Poco contenido lipídico.
- Poca cantidad de macrófagos.
- Gran capa con colágeno.
- Rica en células musculares.

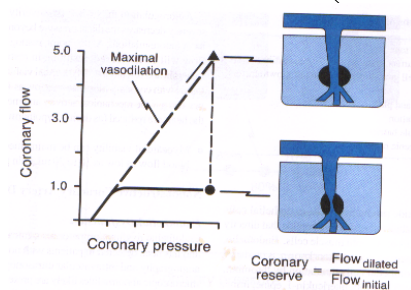
Progresión de la placa.

● **ISQUEMIA MIOCÁRDICA**

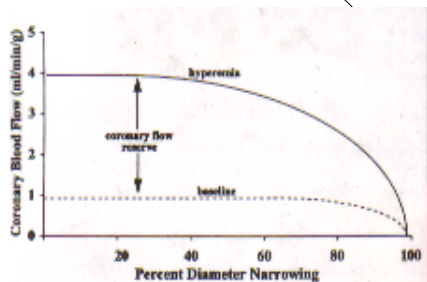
Autoregulación del flujo coronario.



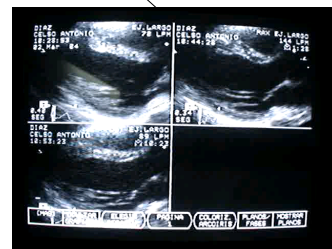
Flujo de reserva coronaria.



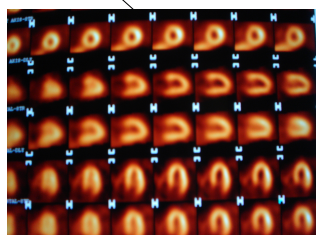
Fisiopatología de la obstrucción coronaria



Reserva coronaria clínica



Reserva coronaria clínica



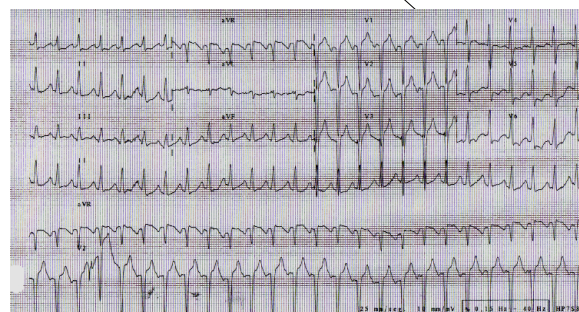
Presentación clínica de la enfermedad coronaria

1. Típica.
2. Atípica:
 - Debilidad y signos de GC comprometido.
 - Muerte súbita.
 - Insuficiencia cardíaca-disnea.
 - "Asma".
 - Dispepsia .

Diagnostico EKG en reposo y monitoreo holter.

- EKG S-T/T inespecifico.
- Trastornos conduccion A-V.
- BRI.
- Holter isquemia silente 30-40% ; BRI intermitente no asociado al incremento en la frecuencia cardiaca.
- Onda "Q" anormal en el EKG.
- Falta progresion "R" V1-V3 asociada a "q" inferior.

EKG con poca o ninguna expresion de infarto





**ELECTROCARDIOGRAFIA NACIONAL
REPORTE DE ERGOMETRÍA**

TELEFONOS: 288-0589 / 288-2483
FAX: 077-288-4098
APARTADO 6603, PANAMA S

NOMBRE: EDWIN FEHRENBACH
EDAD: 58 años SEXO: M PESO: 145 Lbs.
FECHA: 26 de Julio de 2004

REFIERE: Dr. M. Cachafeiro EJECUTA: Dr. A. Rodriguez PROTOCOLO: Bruce
HISTORIA: Molestia precordial.
MEDICAMENTOS: Tenormin 50 mg. V.O. C/dia.

RESULTADOS

ECG REPOSO: Normal.
ETAPA MÁXIMA: I I TIEMPO: 4' FC. MÁXIMA: 119x' (73%FCMP)
TERMINO POR: Angina de Pecho.
1- SEGMENTO ST: Cambios muy sugestivos de insuficiencia coronaria.
2- ARRITMIAS: No presentó.
3- CAPACIDAD FUNCIONAL: o I METS: 7,7
RESPUESTA DE LA PRESION ARTERIAL: P.A.B: 120/60
P.A.M.E: 140/80

CONCLUSION

1. Prueba de esfuerzo POSITIVA por signos de insuficiencia coronaria.

INTERPRETADO POR: Dr. Antonio Rodriguez.

Prueba de esfuerzo electrocardiografica.

- Prueba diagnostica mas accesible.
- Se basa en un analisis de variables clinicas + cambios electrocardiograficos.
- Su sensibilidad diagnostica depende de la prevalencia de enfermedad coronaria en la poblacion estudiada.
- La sensibilidad oscila entre un 60-70%.
- FCME 220-edad del paciente.
- 1 MET= 3.5 ml O2/Kg/min.

Prueba de esfuerzo variables clinicas importantes.

- Dolor toraxico durante la prueba.
- Disnea a baja carga de trabajo.
- Debilidad con el esfuerzo.
- Incompetencia cronotropica.
- Falta de un adecuado incremento en la PAS con el esfuerzo. (40-50mmHg)
- Respuesta hipertensiva diastolica >15-25mmHg
- Incapacidad de alcanzar cargas de trabajo >6MET.

Pronostico segun # METS alcanzado

- < 5 Mets mal pronostico.
- 10 Mets pronostico no cambia con tx. Medico o quirurgico.
- 13 Mets pronostico excelente.

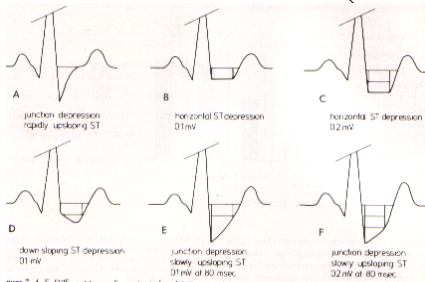
Prueba de esfuerzo variables EKG importantes.

- Morfologia del segmento S-T.
- Infra o supra desnivel del segmento S-T.
- Normalizacion lenta del segmento S-T.
- Arritmia ventricular con el esfuerzo.
- Desarrollo de BRI con el esfuerzo.
- Bloqueo A-V tipo IIb con el esfuerzo.

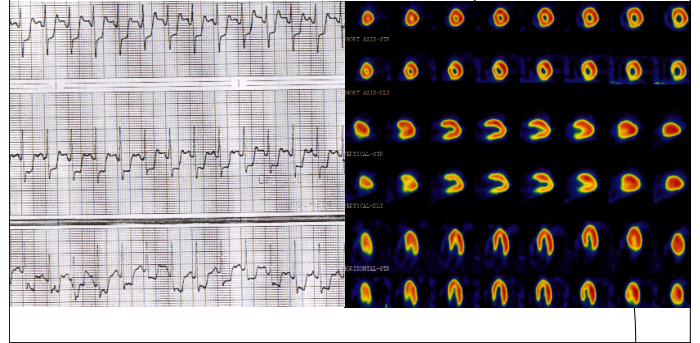
Relacion entre la sensibilidad y especificidad.

Depresion S-T	0.5mm	0.75mm	1.0mm
Sensibilidad	84%	68%	62%
Especificidad	57%	78%	89%

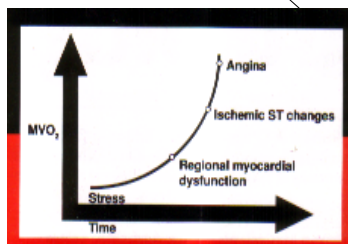
Diferentes tipos de cambios en el segmento S-T



Prueba de esfuerzo falso positivo



Ecocardiograma dinamico



Modalidades de ecocardiograma dinamico o "stress eco"

Ejercicio :

- Banda sin fin.
- Bicicleta acostado.
- **Bicicleta sentado.**

Ergometria manual.

Isometrico "handgrip"

Estimulacion cardiaca "pacing"

Farmacos :

- Vasodilatadores: adenosina-dipiridamol.
- **Simpaticomimeticos: dobutamina.**

Indicaciones del Eco dinamico.

- **Deteccion de enfermedad coronaria.**
- **Verificar distribucion de la isquemia.**
- **Significacion fisiologica de la isquemia.**
- **Evaluacion de un tratamiento: (M-Q).**
- **Estratificacion de riesgo: post-IM;Pre-Q.**
- **Viabilidad miocardica.**

Interpretacion del eco dinamico.

Isquemia:

- Anormalidades en movimiento pared.
- Empeoramiento de una hipokinesia.
- Ausencia mejoramiento movimiento de la pared en presencia de otros segmentos hiperdinamicos.

Anormalidades fijas:

- Sin cambios en el patron anormal movimiento.

Normal:

- Mejoria en el movimiento de la pared

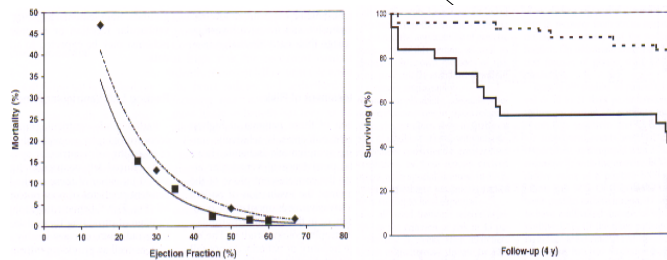
Ecocardiograma de esfuerzo.

Estudio autor.	Numero de pacientes	Sensibilidad	Especificidad
Ryan JASE 1993;6:186-97.	309	91%	77%
Marwick JACC 19:74 1992	161	80%	74%

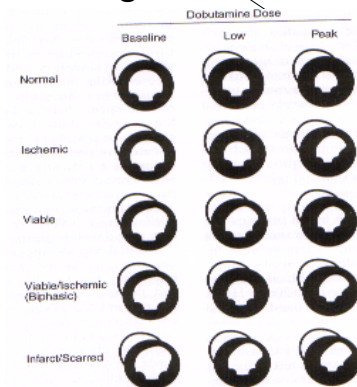
Ecocardiograma esfuerzo vs EKG esfuerzo.

Estudio	Tipo esf.	Eco Sens.	Eco Espec.	EKG Sens.	EKG Espec.
Nanda AJC1981;48:720-7	Banda	86%	92%	52%	77%
Hecht. JACE 1993;6:177-85	Bic. acostado	90%	80%	43%	78%
Ryan JACE 1993;6:186-97	Bic. sentado	91%	78%	40%	75%

Pronostico del ecocardiograma de esfuerzo.



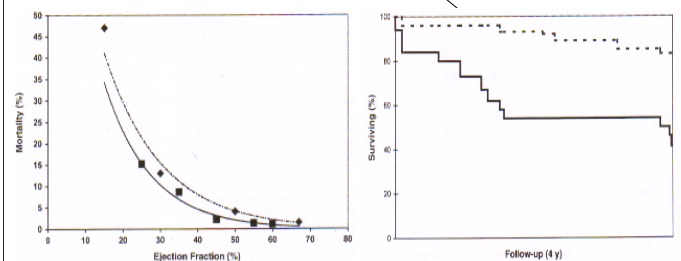
Ecocardiograma dobutamina.



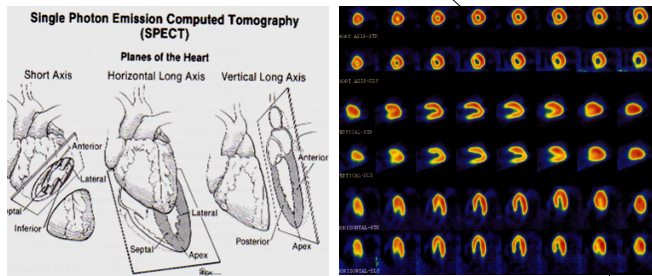
Estudios de medicina nuclear

- Muga.
- Estudios de Perfusion:
 - Talio
 - Sestamibi

Pronostico del Muga en esfuerzo.



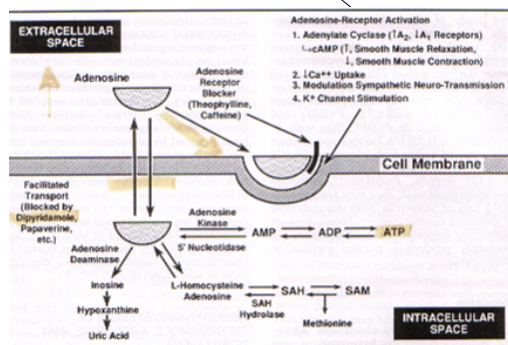
Estudio de perfusion-"SPECT"



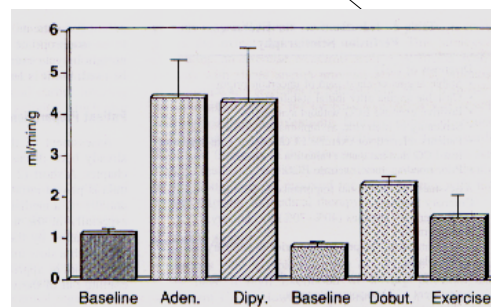
Ecocardiograma de esfuerzo vs estudio de perfusion-Talio

Estudio	Eco-sen.	Eco-esp.	Talio-sen	Talio-esp
Maurer	86%	92%	74%	92%
Pozzoli	71%	96%	84%	88%
Galantin	93%	96%	100%	92%
Quinones	74%	88%	76%	81%
Hecht	90%	80%	92%	65%

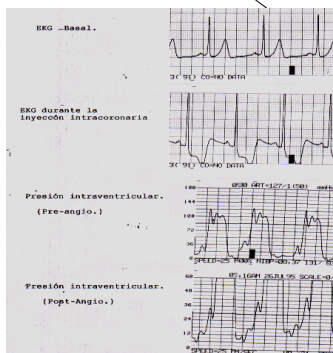
Estudios perfusion bajo estimulo farmacologico.



Estimulo farmacologico y dinamica circulatoria.



Estimulo farmacologica y dinamica circulatorio



Tratamiento de la enfermedad coronaria cronica.

- **Tratamiento medico:**
 - Antiplaquetarios
 - B-bloqueantes
 - Nitratos
 - Bloqueantes calcicos
 - Estatinas
- **Tratamiento endovascular – ATC.**
- **Tratamiento quirurgico.**

Tratamiento medico B-bloqueantes

- Disminuye el MVO2 modificar la frecuencia cardiaca y la presion arterial.
- Al disminuir la frecuencia cardiaca, aumenta el tiempo diastolico y circulacion coronaria.
- En general su beneficio es un efecto de clase.
- En insuficiencia coronaria cronica en pacientes con antecedente de IM, la mortalidad disminuye en 20%.

Yusuf. JAMA 1988; 260:2088-93

Tratamiento medico antiplaquetario

- **Aspirina:**
 - Dosis bajas son efectivas (75-325mgs).
 - Reduccion mortalidad total 12%.
 - Reduccion % nuevo infarto 28%.
 - Reduccion % eventos cerebro vasculares 33%.

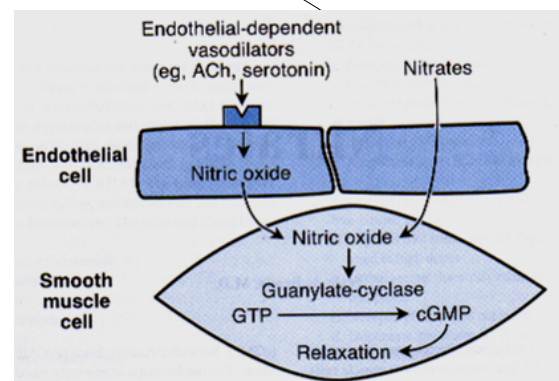
Antiplatelet Trial Collaboration BMJ 1994;308:81-88

Tratamiento medico antiplaquetario.

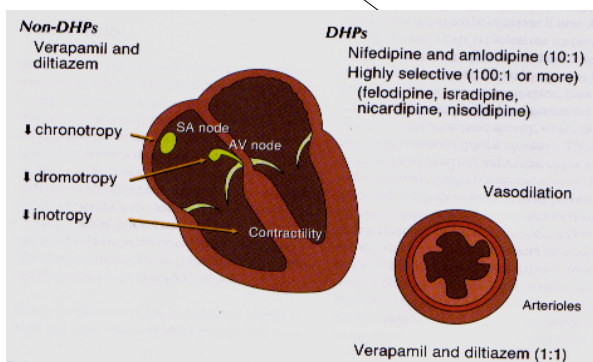
- **Tienopiridinas: (ticlopidina, clopidogrel).**
 - Su mecanismo de accion es diferente al de la aspirina.
 - Es una buena alternativa por intolerancia a la aspirina.
 - Pancitopenia y neutropenia limitan su uso.
 - Efecto antiplaquetario aditivo con la aspirina.
 - No es mejor que la aspirina.

CAPRIE. Lancet 1996;348:1329-39

Nitratos



Antagonistas del calcio



Tratamiento medico Bloqueantes del calcio.

- Se consideran drogas anti-isquemicas de II eleccion.
- Son los medicamentos de eleccion en angina por vaso-espasmo.
- Las dihidropiridinas-nifedipina, tiende a aumentar la mortalidad y el reinfarto.
- Verapamilo no se ha demostrado que disminuye la mortalidad ni el reinfarto como los b-bloqueantes.

Davit-II. Am J. Cardiol 1990; 66:779-85.

Tratamiento medico Estatinas

- Deben ser hoy en dia parte obligada del tratamiento medico.
- Disminuye la mortalidad en 30%.
- Reduccion del 42% de eventos coronarios fatales.
- Simvastatina la de los “mejores numeros”.

Lancet 1994;344:1349-57.

Tratamiento endovascular Angioplastia % angina

Estudio Ptes.	Seg. Clinico	Tx.Medico	Tx. ATC
ACME 212 <i>N:Engl J Med 1992; 326:10-16</i>	6 meses	53%	36%
MASS 214 <i>Am Coll Cardiol 1995;26:1600-5</i>	42 meses	68%	18%
RITA-2 1,018 <i>Lancet 1997;350:461-8</i>	31 meses	mayor	menor

Tratamiento endovascular Angioplastia

- Su indicacion principal es la presencia de angina SIN respuesta al tx.convencional.
- Isquemia miocardica en estudio funcional.
- En todos los trabajos resalta como una constante mejoria en la angina y calidad de vida de los pacientes.
- A corto plazo, esta asociada a mas complicaciones: infarto, restenosis y nuevas revascularizaciones (20% nueva ATC y 7.9% cirugia revascularizacion). *Lancet 1997;350:461-8*

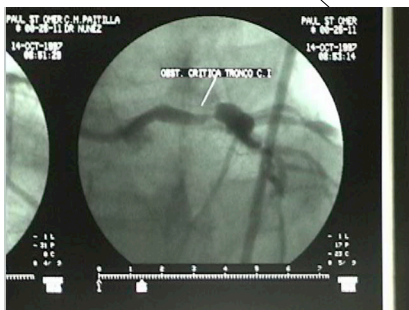
Tratamiento Quirurgico.

- Esta indicado en pacientes con enfermedad de multiples vasos coronarios y disfuncion ventricular izquierda.
- En la obstruccion del tronco de la coronaria izquierda.
- En diabeticos.

V/A-Circulation 1992; 86:121-30.

CASS-Circulation 1983; 68:939-950.

Obstruccion del tronco de la coronaria izquierda.



Tratamiento quirurgico.

Tratamiento Quirurgico vs Angioplastia.

	ATC - 374 pacientes.	TQ - 358 pacientes.	P
Muerte cardiaca o IAM %	7.2	4.5	ns
Muerte global %	3.7	3.1	ns
Angina II a 3 anos %	15.4	12.5	ns
Nueva revascul. %	30.5	3.6	<0,001

Pocock, Lancet 1995; 346: 1184-9