



# Fisiologia da circulação coronária, determinação do fluxo de reserva coronária Segmentação miocárdica e anormalidades de movimentação parietal

Renato Sanchez Antonio

### Introdução

- Circulação coronária normal capaz de aumentar 5-6x
- FSC=70-90 ml/100g/min
- Consumo O2 coração=8-10 ml/100g/min (30% saturação)
- O2 contido seio coronário=5 ml/100ml sangue
- Função de "bomba"

#### Aspectos Anátomo-Funcionais

- Sistema arterial coronário composto pelas artérias epicárdicas que fornecem ramos em direção ao endocárdio
- Em nível arteriolar encontram-se os esfincteres que regulam o fluxo sanguíneo determinando as resistências intravasculares
- Alto consumo de O2 causa gradientes hísticos de O2 entre epicárdio e endocárdio
- Consumo de O2 é maior no subendocárdio, a tensão hística de O2 está diminuída nesse segmento, com capilares dilatados e menor reserva

#### Aspectos Anátomo-Funcionais

- Sangue venoso é drenado pela veia cardíaca e seio coronário (65-75%)
- Circulação colateral constituída por conexões anastomóticas
- Mesma a. coronária principal (homocoronária ou intracoronária)
- Vasos distintos (heterocoronária ou intercoronária)
- $-40\mu > 0.1-0.5$  mm

### Aspectos Anátomo-Funcionais

 Funcionalmente, a CC pode ser suficiente em repouso para suprir a circulação anterógrada comprometida, contudo geralmente não se evita isquemia com exercício

- FSC=PAom-PADm/R
- Lei de Poiseville
- R=1xn(viscosidade)/PiXr4
- Variação de raio determinada por diversos vasodilatadores e vasoconstrictores
- Múltiplas interações entre regulação nervosa, humoral (catecolaminas) e metabólicas MVO2

- Início da contração isovolumétrica as a.coronárias intramurais do VE são comprimidas pela contração miocárdica com redução brusca do FSC
- No relaxamento isovolumétrico o efeito de compressão do miocárdio ventricular esquerdo cede rapidamente elevando FSC
- Variação fásica menos evidente na CD devido menor compressão vascular

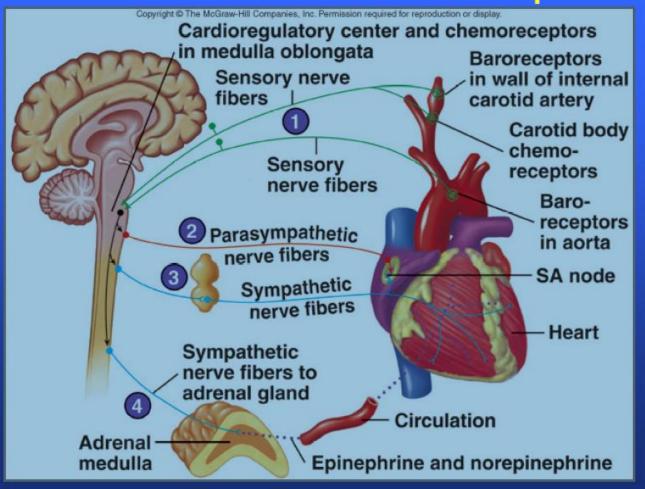
- Na fase diastólica o gradiente de pressão perfusão se manterá com as pressões diastólicas da Ao e CE e médias do AD
- Na obstrução ao fluxo coronário por compressão extravascular existe gradiente de compressão maior no subendocárdio que no subepicárdio, aumentando a tensão do VE e maior vulnerabilidade para isquemia
- Relação normal endoepicárdio 1:1

 A diminuição do gradiente de pressão diastólica nas artérias coronárias (perfusão) como ocorre na hipotensão arterial ou choque, assim como a obstrução grave dos vasos coronários epicárdicos (queda da pressão pós estenótica), associada ao aumento da P telediastólica e a taquicardia, reduz a relação endoepicárdica do fluxo em detrimento do primeiro, com tendência a isquemia subendocárdica

#### **Fatores Neuro Humorais**

- 3 gânglios simpáticos inervam epicárdio, artérias e veias intramurais
- Coronárias têm inervação alfa e beta 2 e pequenos vasos predomínio beta 2
- Receptores beta 1 se limitam ao miocárdio e fibras colinérgicas simpáticas
- Estimulação dos nervos cardíacos simpáticos produz vasoconstricção das coronárias, normalmente seguida de vasodilatação secundário ao aumento do metabolismo miocárdico com elevação da FC e contratilidade

#### Reflexos Baro e Quimioreceptores



- Estimulação do nervo vago produz dilatação coronária mediada pela acetilcolina e pode ser bloqueada pela atropina
- Estimulação vagal produz bradicardia e pode deprimir contratilidade diminuindo MVO2
- A resistência vascular coronária é determinada pela auto regulação metabólica e modulada pelo simpático pelos barorreceptores no seio carotídeo
- Quimiorreceptores carotídeos estimulados pela acidose, hipoxemia ou hipercapnéia causam vasodilatação pelo vago

- A vasoconstricção coronária basal é mediada pelo receptor alfa adrenérgico
- Receptores:
- Beta 1 ou miocárdicos e beta 2 coronários (vasculares)
- B1=> FC e contratilidade
- bloqueio dos receptores B2 (vasodilatadores) causa vaconstricção (predomínio alfa)

- Noradrenalina causa vasoconstricção periférica e > contratilidade e FSC
- Adrenalina aumenta demanda O2 e FSC
- Dopamina causa vasodilatação coronária
- Angiotensina II causa vasoconstricção periférica devido stress na parede do VE
- Prostaglandinas E2 e E1 produzem vasodilatação coronária

- Vasopressina produz vasoconstrição direta da coronária
- Tonus vascular não é significativamente afetado nas mudanças de concentrações de Na, K, Ca ou Mg
- Hormônio tireoideano, glucagon, adenosina e acetilcolina causam vasodilatação coronária
- Histamina causa efeitos inotrópico e cronotrópico positivos
- TXA2 pode causar vasoespasmo coronário

#### Fatores Metabólicos

- Coração em FV tem menor MVO2 do que em ritmo sinusal e o FSC se reduz
- PO2, PCO2, ácido láctico, H+ e histamina aumentam osmoralidade intersticial e nucleotídeos de adenina e adenosina (metabólitos vasoativos) suprindo territórios submetidos as breves e repetidas oclusões de um vaso coronário
- Adenosina é um vasodilatador potente e mediador mais importante na relação entre atividade metabólica e vasodilatação coronária

# Determinação e Valores Normais do FSC

- A) Óxido nitroso
- B) Gases inertes radioativos como Xe e Kr
- C) Termodiluição mediante cateterismo seleivo do seio coronário e grande veia cardíaca

- Demonstra anormalidades, reversíveis ou não, da motilidade segmentar por meio de técnicas que utilizam estresse pelo esforço físico ou farmacológico, seja ele inotrópico ou vasodilatador
- Contraste ultra-sônico à base de microbolhas preenchem a cavidade ventricular esquerda, permitindo precisa avaliação de alterações da motilidade segmentar e ao preencherem a microcirculação coronariana permitem a avaliação do fluxo sanguíneo intramiocárdico

# Cascata Isquêmica Dor precordial Alteração no ECG Disfunção contráctil Alteração no relaxamento Defícit perfusional Alteração metabólica Repouso Tempo de estresse

- Alto risco são os que manifestam fração de ejeção do ventrículo esquerdo < que 35%</li>
- Escore de motilidade parietal é obtido a partir da divisão ecocardiográfica do ventrículo esquerdo em 16 segmentos, aos quais atribuem-se valores de 1 a 4, de acordo com seu grau de motilidade
- Auxilia no estabelecimento do grau de disfunção ventricular esquerda porque tem mais relação com a massa total envolvida no processo de injúria isquêmica do que a própria fração de ejeção, a qual pode estar superestimada

- Valor "1" identifica movimento contrátil normal Subsequentemente, hipocinesia, acinesia e discinesia, recebem outros valores
- Índice do escore de motilidade ventricular esquerda (IEMVE) é criado pela soma dos escores dados aos 16 segmentos divididos por 16.
- Um escore entre 1 a 1,6 demonstra função ventricular normal ou com discreto comprometimento
- de 1,61 a 2,0, comprometimento moderado
- maior que 2,0, comprometimento importante

 Análise da espessura miocárdica pode definir a ausência de viabilidade miocárdica e sua extensão no miocárdio, uma vez que está demonstrado que segmentos na região de infarto antigo, com menos de 6mm e com ecogenicidade aumentada, invariavelmente são formados de tecido cicatricial

- Doppler e com mapeamento de fluxo em cores, é fundamental na determinação de complicações como disfunção diastólica e presença de regurgitação mitral, comunicação interventricular, pericardites, aneurismas e pseudo-aneurismas
- Metodologia de escolha no diagnóstico diferencial de doenças, como a estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e prolapso de valva mitral

- Indução do estresse são o esforço físico (esteira ou bicicleta ergométrica), a estimulação atrial transesofágica, o uso de drogas vasodilatadoras (dipiridamol e adenosina) ou de estimulantes adrenérgicos (dobutamina)
- Indução de isquemia miocárdica pelo esforço físico, dobutamina e marcapasso transesofágico, baseia-se no aumento do duplo produto cardíaco e do consumo miocárdico de oxigênio
- Agentes vasodilatadores aumentam o fluxo sangüíneo coronariano e podem levar a uma perfusão miocárdica heterogênea devido ao roubo de fluxo que, em alguns pacientes, é suficiente para causar isquemia miocárdica