

Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria



Cardiologia

Direttore dell'Insegnamento: Prof. Gianfranco Parati

La Cardiopatia Ischemica



Università di Milano-Bicocca - A.A. 2020-2021

Cenni epidemiologici

- In Italia le malattie cardiovascolari sono causa di circa il 50% della mortalità globale
- La cardiopatia ischemica da sola è a sua volta responsabile del 35% dei decessi dovuti a malattie cardiovascolari
- Si stima che la mortalità annuale per le forme tipiche della cardiopatia ischemica (angina, infarto e morte improvvisa) sia tra 70.000 e 80.000 casi
- In Italia quindi vivono circa un milione di soggetti affetti da cardiopatia ischemica nelle sue forme più tipiche



Definizione

Spettro di malattie a diversa eziologia, in cui il fattore fisiopatologico unificante è rappresentato dallo squilibrio fra la richiesta e l'apporto di ossigeno al miocardio

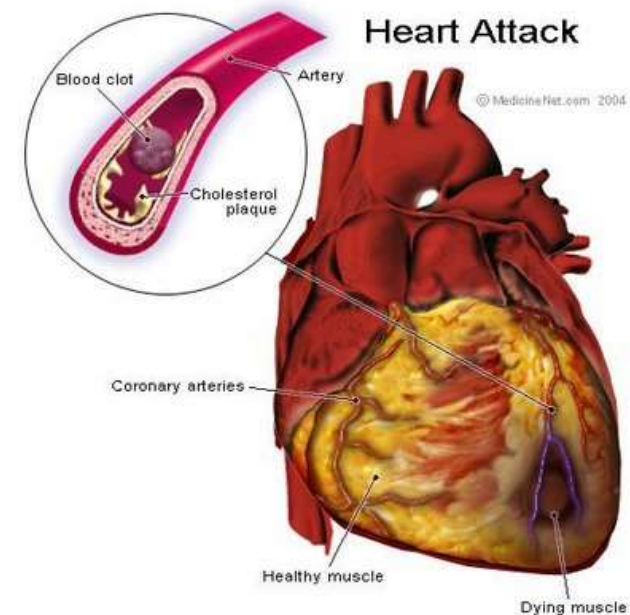
Questo squilibrio causa una alterazione della funzione del miocardio delle zone colpite



Etiopatogenesi

Cause di ostruzione coronarica

- **Aterosclerosi**
- **Tromboembolia coronarica da trombosi intracardiaca (FA, endocardite, aneurisma cardiaco, ecc..)**
- **Spasmo coronarico**
- **Anomalie congenite**
- **Vasculiti**
- **Altre**



Eziologia

- L'aterosclerosi coronarica è di gran lunga la causa più frequente di cardiopatia ischemica
- Numerosi studi epidemiologici, condotti negli ultimi venticinque anni, hanno consentito di individuare alcune variabili individuali che si associano a un maggior rischio di malattia; queste variabili sono state definite ***fattori di rischio coronarico***



I FATTORI DI RISCHIO PER MALATTIE CARDIOVASCOLARI

Fattori di rischio cardiovascolare, AHA 2007

Maggiori

- Fumo di sigaretta
- Ipertensione arteriosa
- ↑ colesterolo-LDL
- ↓ colesterolo-HDL
- Diabete mellito
- Età avanzata

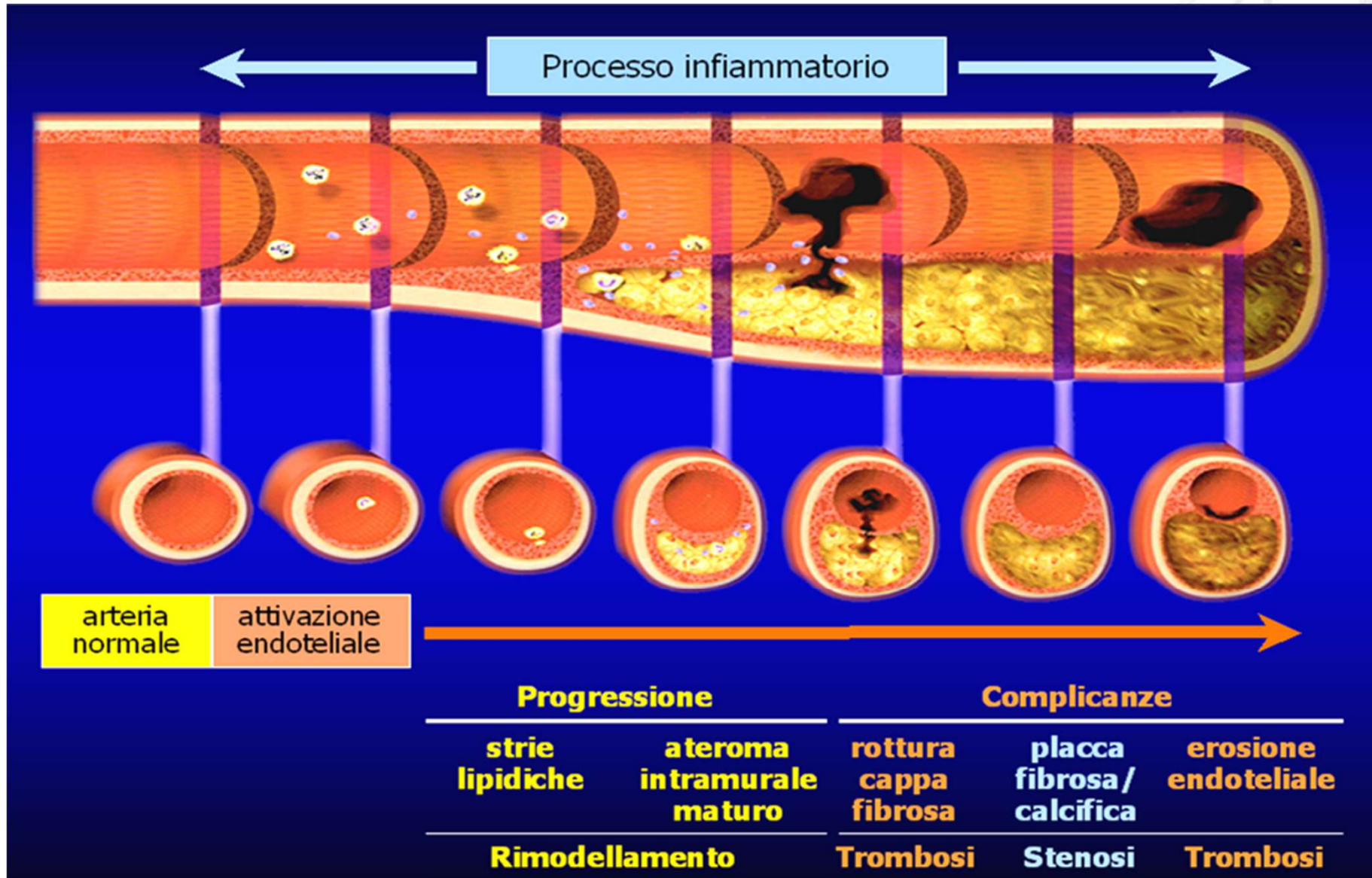
Condizionanti

- ↑ trigliceridi
- ↑ LDL Piccole/dense
- Infiammazione/PCR
- ↑ lipoproteina(a)
- ↑ omocisteina
- Fattori protrombotici

Predisponenti

- Obesità
- Obesità addominale
- Sedentarietà
- Familiarità per MCV
- Caratteristiche etniche
- Fattori psico-sociali

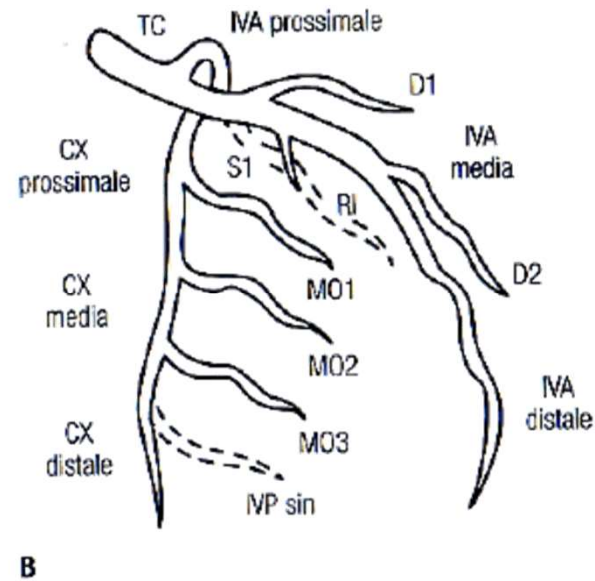
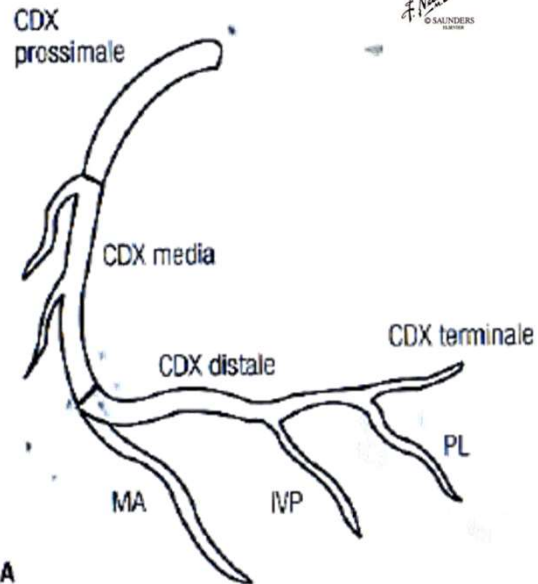
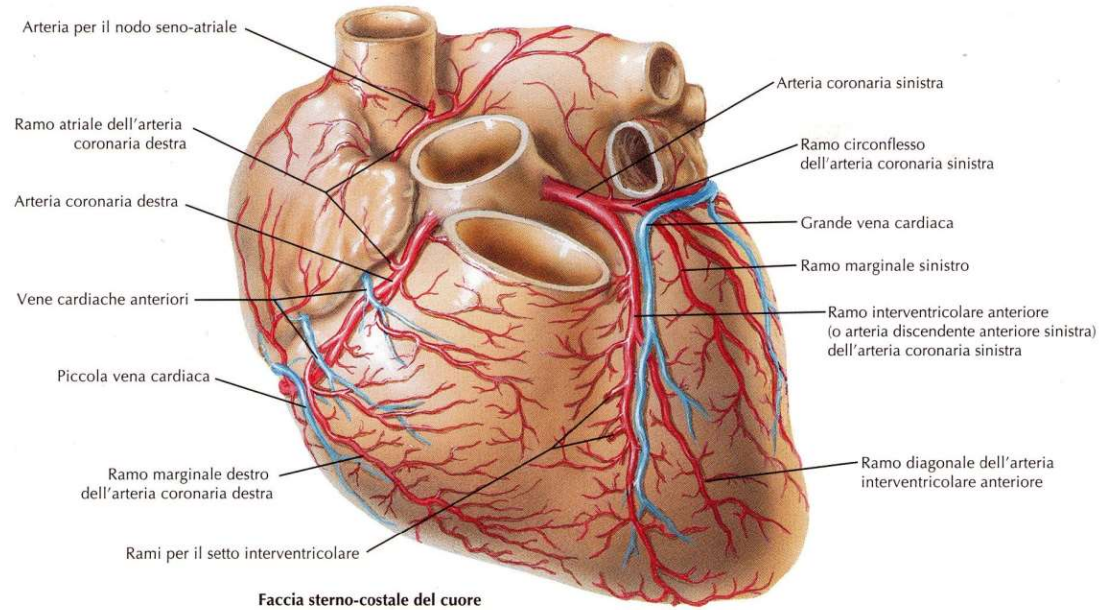
Evoluzione della placca (rimodellamento espansivo)



F. Netter M.D.

Arterie coronarie e vene cardiache

Le coronarie



Metabolismo miocardico

- In condizioni basali il cuore consuma circa 6,5-10 ml/min/100 gr di tessuto.

Tale dispendio serve:

- 3-5% per l'attività elettrica
- 20% per il mantenimento dell'integrità cellulare
- 72-75% per l'attività contrattile

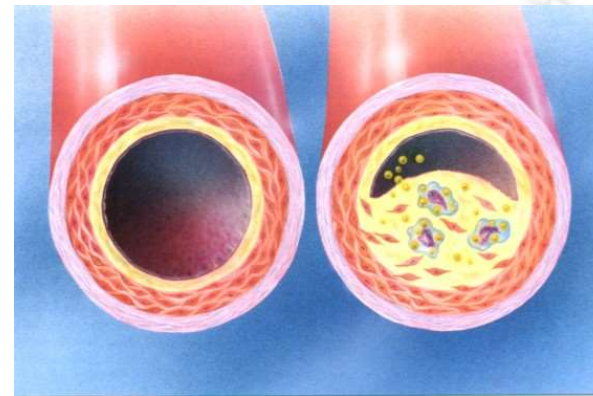


- A livello miocardico per l'elevata l'estrazione di O_2 (circa il 70%) l'unico meccanismo di compenso in caso di aumentato fabbisogno di O_2 è rappresentato da un proporzionale aumento del flusso coronarico, determinato da una vasodilatazione del distretto coronarico arteriolare (vasi di resistenza).

*La capacità massima di vasodilatazione
secondaria a uno stimolo metabolico è definita
Riserva Coronarica*

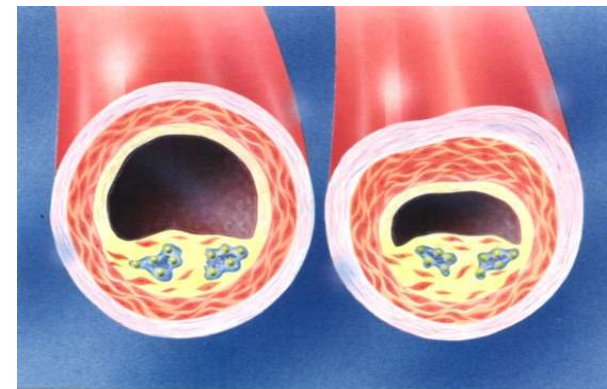
Riduzione del flusso coronarico

- Una lesione aterosclerotica di un ramo epicardico determina a valle della stenosi una caduta di pressione proporzionale alla riduzione del calibro vasale.
- Il gradiente pressorio che si crea stimola la dilatazione dei vasi di resistenza, allo scopo di mantenere un flusso adeguato in condizioni basali. (Tale meccanismo è, ad esempio, alla base del quadro clinico dell'Angina Stabile)
- Se la stenosi riduce la sezione del ramo epicardico di oltre l'80%, si ha una riduzione del flusso anche in condizioni basali; in questa situazione l'albero coronarico impegna gran parte della sua "riserva" per mantenere un apporto metabolico adeguato.



Coronaria normale

Placca aterosclerotica subocclusiva (>75%)



Placca stenotante (< 50%)

Placca aterosclerotica associata a vasospasmo

Riduzione del flusso coronarico



- Il flusso coronarico si attua soprattutto in diastole poiché in sistole i rami intramurali vengono virtualmente occlusi dalla contrazione ventricolare (flusso ematico bifasico, fondamentale nulla durante la sistole ventricolare).
- Ne consegue che la tachicardia predispone allo sviluppo di ischemia, poiché, accorcia il tempo di diastole
- Gli strati subendocardici sono generalmente i più esposti all'ischemia, soprattutto perché maggiormente esposti alla pressione diastolica endocavitaria

Fisiopatologia

Due sono i fattori che intervengono nella genesi dell'ischemia miocardica:

- La riduzione del flusso coronarico



- L'aumento del consumo miocardico di ossigeno (MVO_2)

Determinanti del consumo miocardico di O₂ (MVO₂)

- I principali determinanti del consumo miocardico di O₂ sono:

- frequenza cardiaca,

L'aumento della frequenza cardiaca aumenta il MVO₂; + la tachicardia agisce riducendo il flusso coronarico.

- contrattilità,

Quanto essa è maggiore, tanto più alto è il consumo di O₂.

- tensione di parete.

Tensione di parete della cavità cardiaca (= postcarico)

Dipendente da tre fattori:

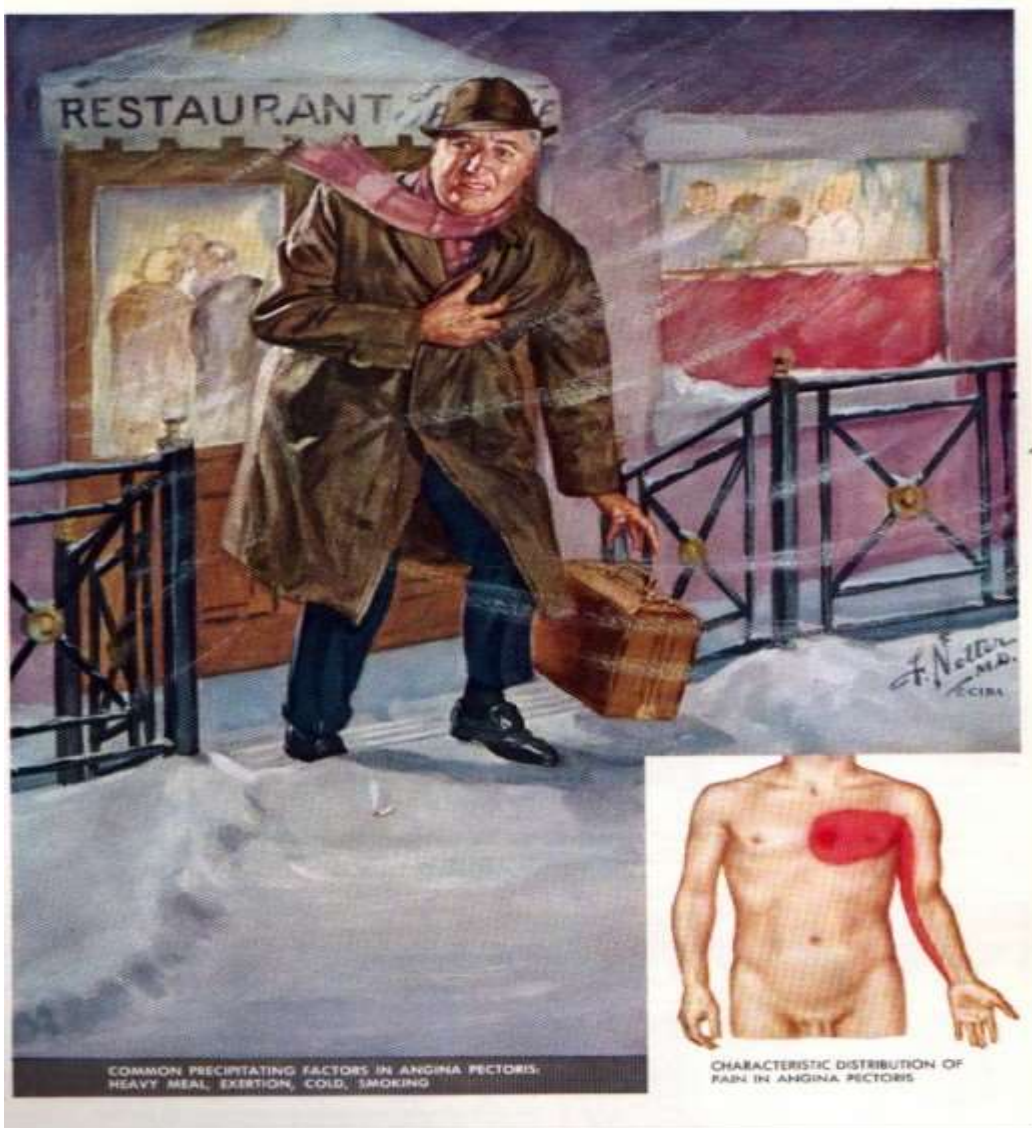
- *la pressione sviluppata al suo interno*
- *il raggio medio della cavità*
- *Lo spessore parietale*

Riduzione del flusso coronarico



- In caso di aumento delle richieste metaboliche, il circolo coronarico non è più in grado di far fronte alle richieste con comparsa di ischemia.
- L'ischemia interessa inizialmente gli strati subendocardici
- Una modulazione del tono coronarico legato a fattori neuroumorali può modificare temporaneamente la riserva coronarica; questo spiega la variabilità della soglia ischemica che abitualmente si osserva in clinica anche nello stesso soggetto.

Sintomi



DOLORE “tipico”

retrosternale

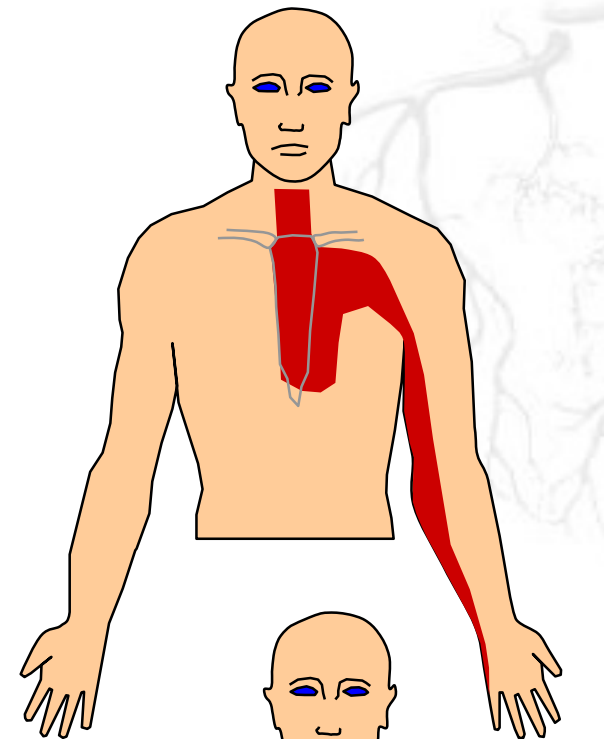
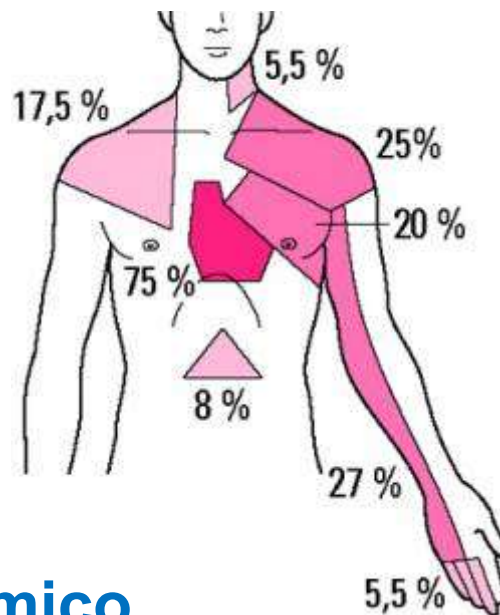
“a morsa”

costrittivo

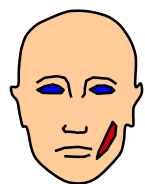
oppressivo



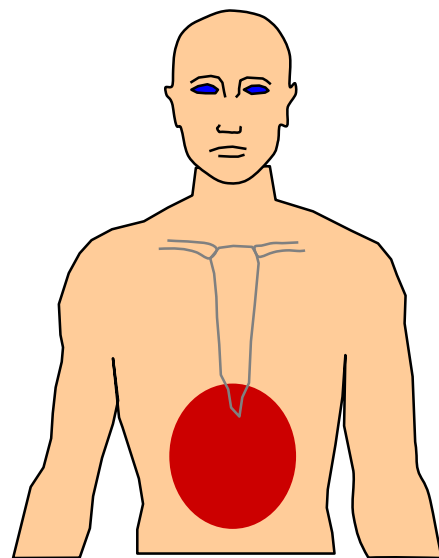
Usuale localizzazione del dolore miocardico ischemico



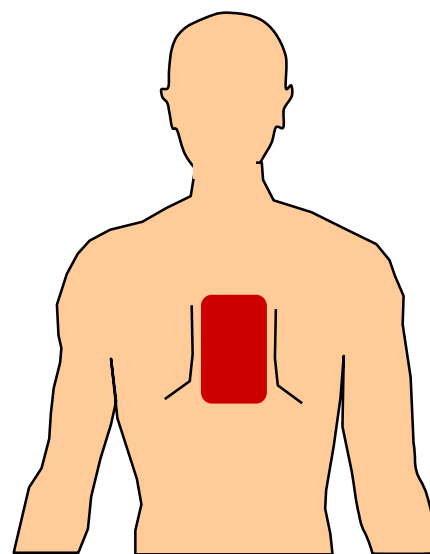
Sedi meno frequenti del dolore miocardico ischemico



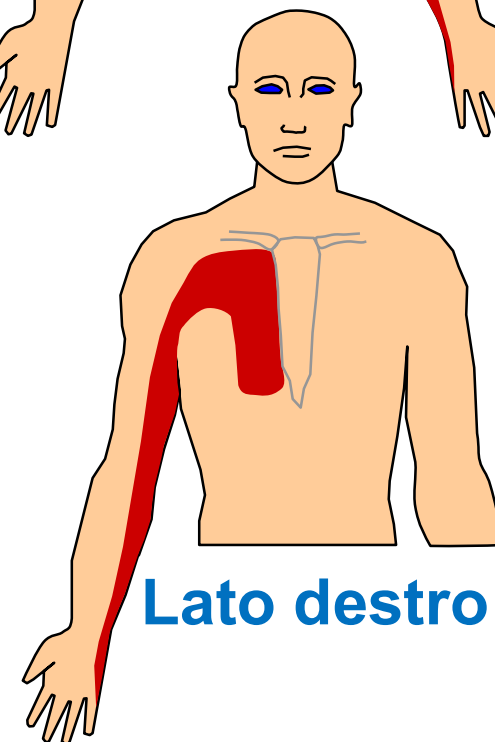
Mascella



Epigastrio



Dorso



Lato destro

Diagnosi differenziale del dolore toracico



Di origine cardiaca

Ischemico

Cause coronariche
aterosclerosi
spasmo
trombosi
cocaina
alterazioni del microcircolo

Cause non coronariche

tachicardia
↑ postcarico
↑ precarico

Non ischemico

Pericardite
Dissezione aortica

Di origine non cardiaca

Gastroenterico

spasmo esofageo
reflusso gastroesofageo
ulcera peptica
pancreatite

Psicogeno

ansia, attacchi di panico
depressione

Polmonare-pleurico

embolia polmonare
pneumotorace

Mediastinico

Neuromuscolare

costocondrite
herper zooster
sindrome dello stretto toracico superiore

Interferenze tra angina pectoris e dolore esofageo



- La presenza di una patologia può simulare la presenza dell'altra
- Le due patologie possono coesistere e influenzarsi:
 - Il reflusso esofageo può ridurre la soglia per il dolore ischemico
 - Farmaci cardiologici (*nitrati*) possono risolvere lo spasmo esofageo

Angina STABILE o Angina CRONICA

- Ischemia miocardica ACUTA TRANSITORIA
- Associata a SFORZO FISICO o EMOZIONE
- Si produce in condizioni OMOGENEE, STABILI NEL TEMPO

(Costante e Ripetibile discrepanza fra domanda di O_2 da parte del miocardio e insufficiente disponibilità di flusso coronarico)



Angina da sforzo



- ✓ Dolore tipico durante lo sforzo
 - ✓ Breve durata (in genere 5 min, comunque <20 min)
 - ✓ Regressione del dolore con il riposo
 - ✓ Sensibilità ai nitroderivati

Le caratteristiche dell'angina



Fattori precipitanti:

- ✓ Attacco provocato da uno sforzo,
- ✓ Ambiente freddo, camminare contro vento, camminare dopo un pasto abbondante
- ✓ Crisi ipertensiva,
- ✓ Paura, rabbia, stati d'ansia, tensione emotiva,
- ✓ Rapporti sessuali

Sintomi associati:

- ✓ Respiro corto, vertigini, palpitazioni, debolezza.

Manifestazioni cliniche della cardiopatia ischemica



- Sindromi coronariche stabili:
 - Angina da sforzo
- Sindromi coronariche acute (instabili):
 - Angina instabile
 - Angina di nuova insorgenza
 - Angina postinfartuale
 - Angina in crescendo
 - Angina variante (vasospastica) di Prinzmetal
- Infarto miocardico acuto con sopraslivellamento ST (STEMI)
- Infarto Acuto senza sopraslivellamento ST (NSTEMI)

Angina instabile



Il dolore toracico è simile per qualità a quello dell'angina da sforzo, sebbene spesso sia più intenso, possa persistere fino a 30 min e possa insorgere anche in completo riposo.

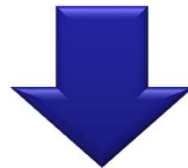
Il riposo e i nitrati per via sub-linguale, che controllano l'angina cronica, spesso danno un sollievo solo temporaneo ed incompleto.

Infarto miocardico acuto

L'infarto del miocardio, vecchia dizione, ricade nella sindrome coronarica acuta, che si differenzia a seconda della presentazione all'elettrocardiogramma in:

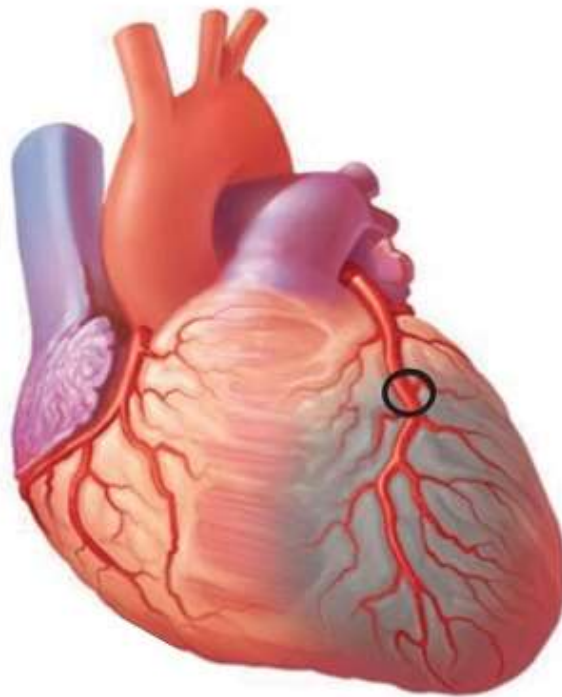
- infarto del miocardio con sopralivellamento del tratto ST (o STEMI: ST Elevation Myocardial Infarction)
- infarto miocardico senza sopralivellamento del tratto ST (o NSTEMI: Non ST Elevation Myocardial Infarction).

È dovuto a un'ischemia acuta, che persiste sufficientemente a lungo da provocare la necrosi cellulare



È caratterizzato, dunque, dal fatto di provocare una alterazione anatomica, miocardica, irreversibile, a differenza dell'angina instabile

Myocardial Infarction Type 1



Plaque rupture/erosion with
occlusive thrombus



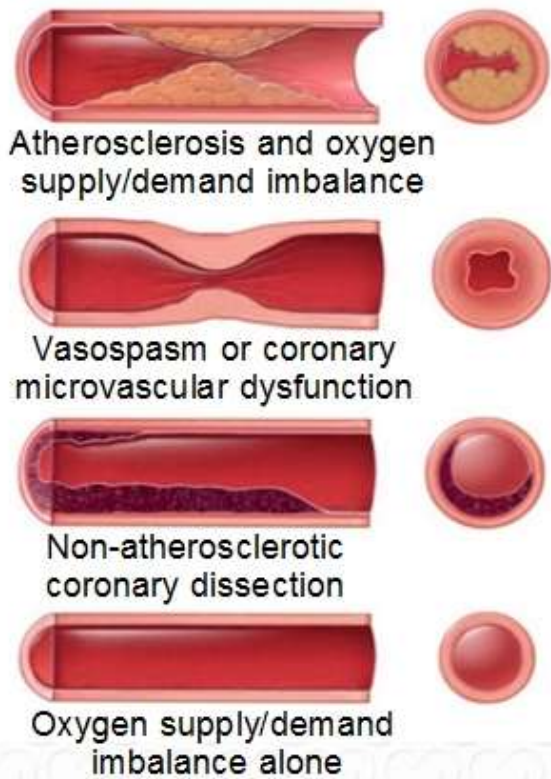
Plaque rupture/erosion with
non-occlusive thrombus

Fattori di rischio per la rottura delle placche



Sono stati identificati molti fattori di rischio per la rottura delle placche. I fattori includono la dimensione e la consistenza del core ateromatoso, lo spessore e la quantità di collagene del cappuccio fibroso, l'infiammazione del cappuccio e la sua fragilità

Myocardial Infarction Type 2



Acute Coronary Syndrome

↓
Electrocardiogram

↙
ST-elevation



↘
No ST-elevation

Cardiac markers

negative →

**Unstable
angina**

positive ↓

Myocardial infarction

STEMI

NSTEMI

↓
Q-wave MI

↓
non-Q-wave MI



Diagnosi della cardiopatia ischemica



TEST PROVOCATIVI:

Test ergometrico

Scintigrafia

ECO stress

Indagini "anatomiche"

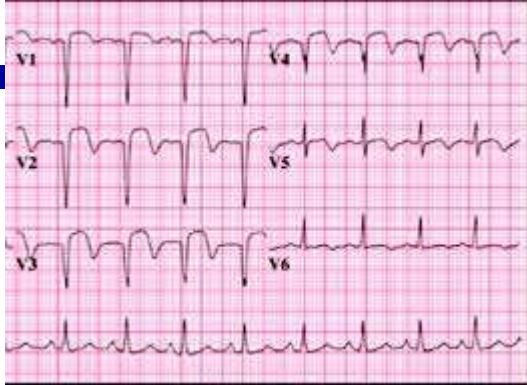
Ecocardiogramma

TC coronarica

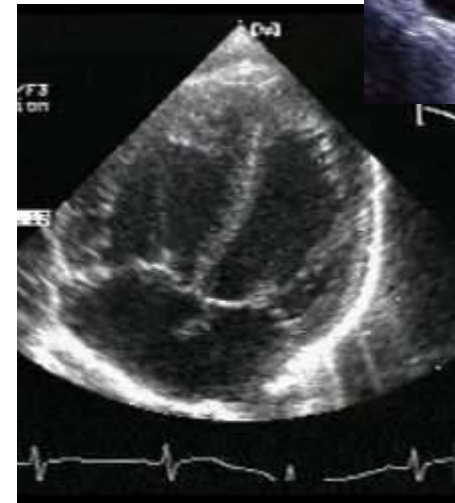
Risonanza magnetica cardiaca

Coronarografia

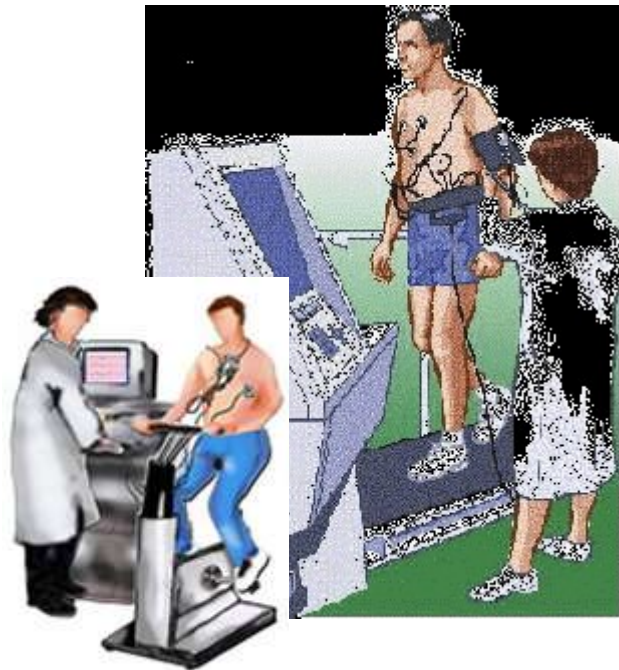
Diagnosi della cardiopatia ischemica



ECG

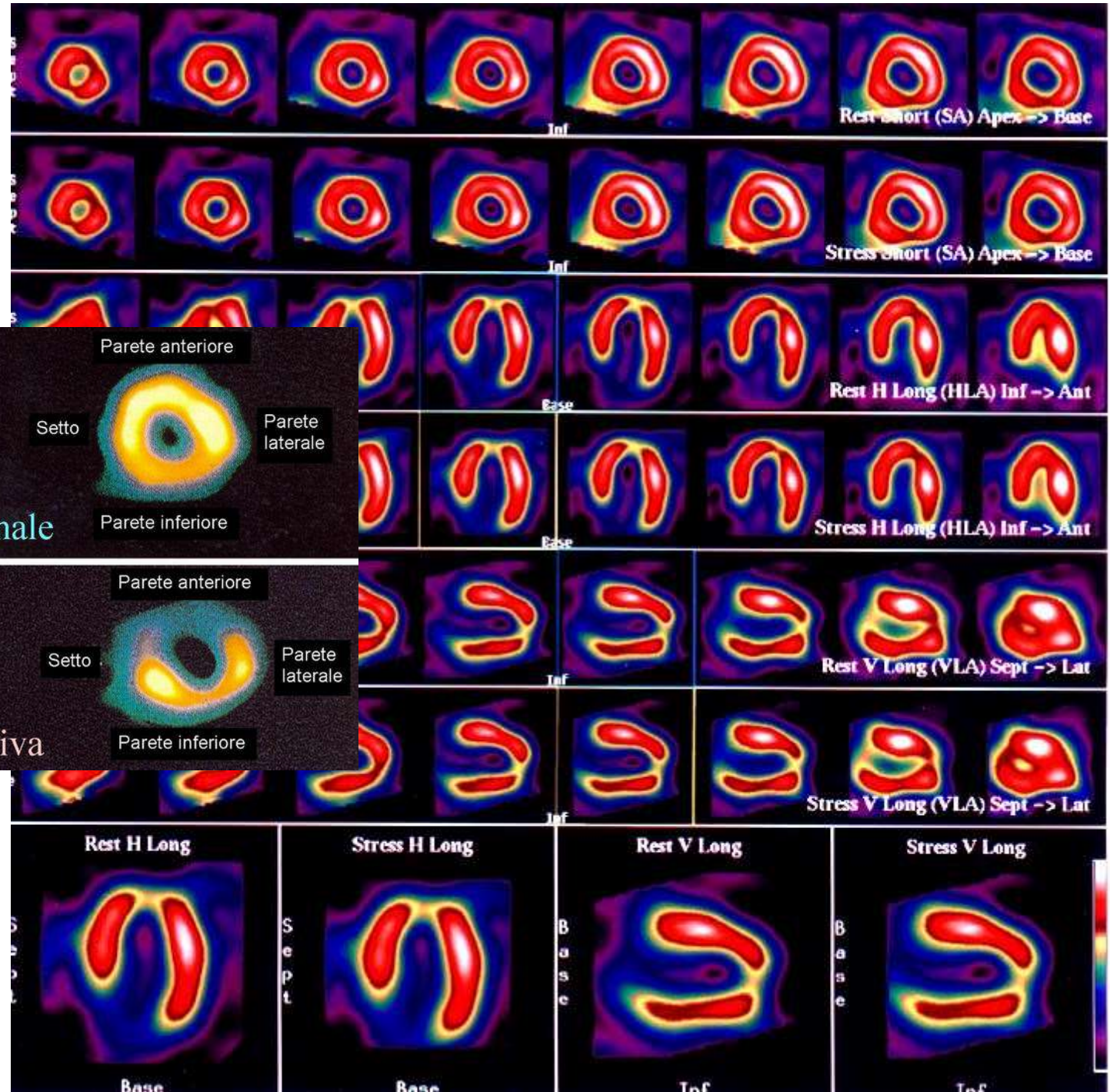


ECO



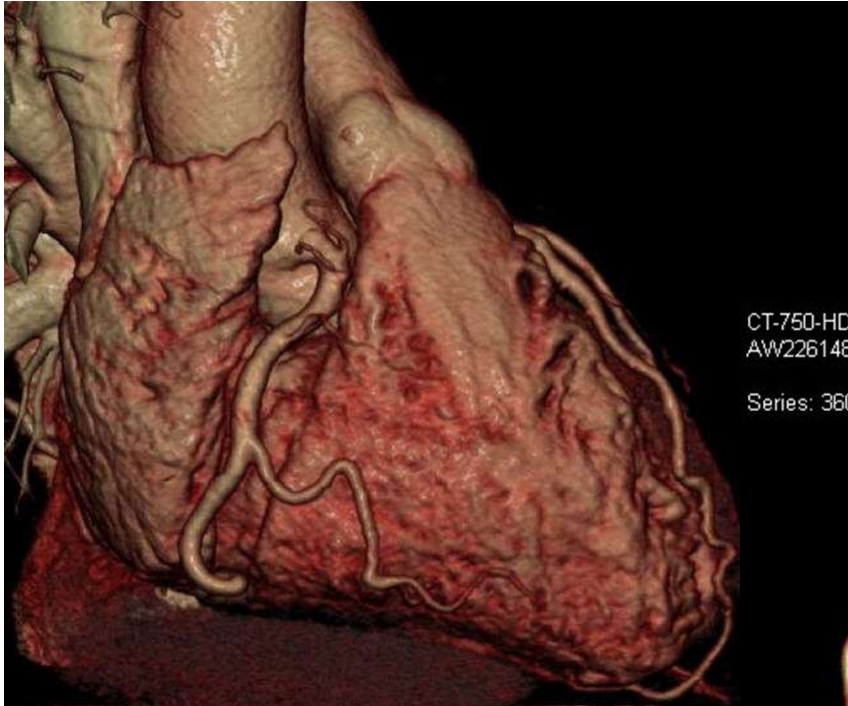
Prove da sforzo

Scintigrafia



Tallio 201 (^{201}Tl) e tecnecio 99 ($^{99\text{m}}\text{Tc}$).

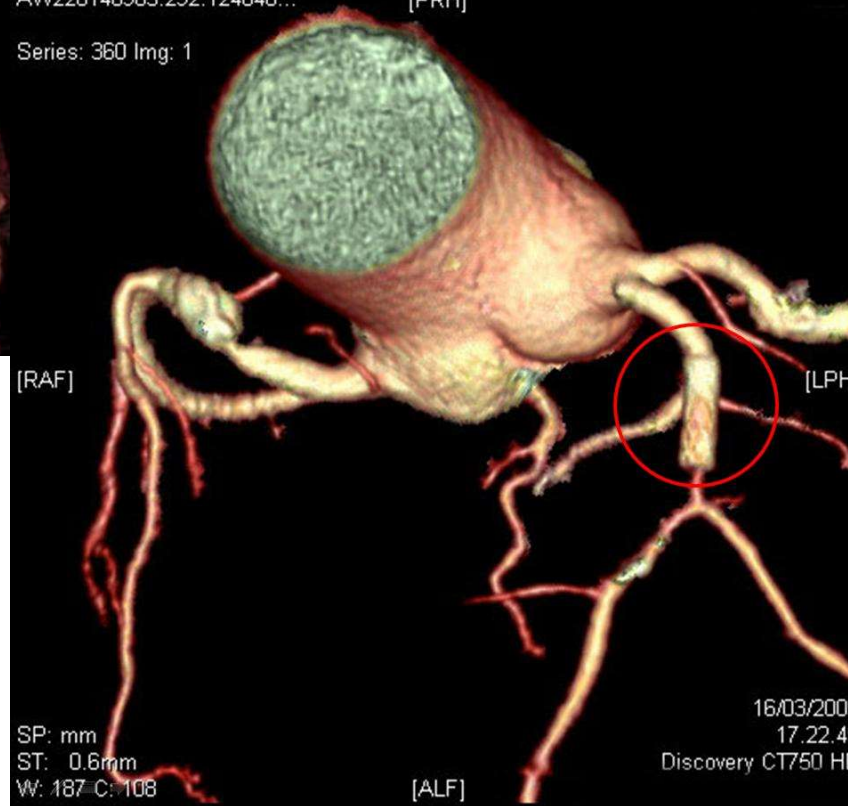
TC coronarica



CT-750-HD Aorta Pulse TAP
AW226148983.292.124048...

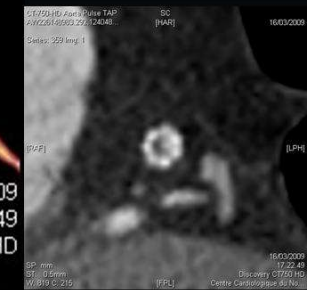
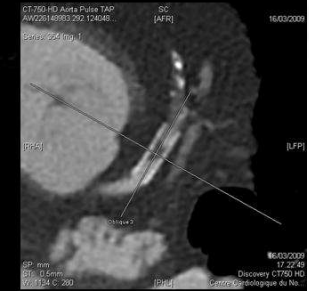
SC
[PRH]

Series: 360 Img: 1

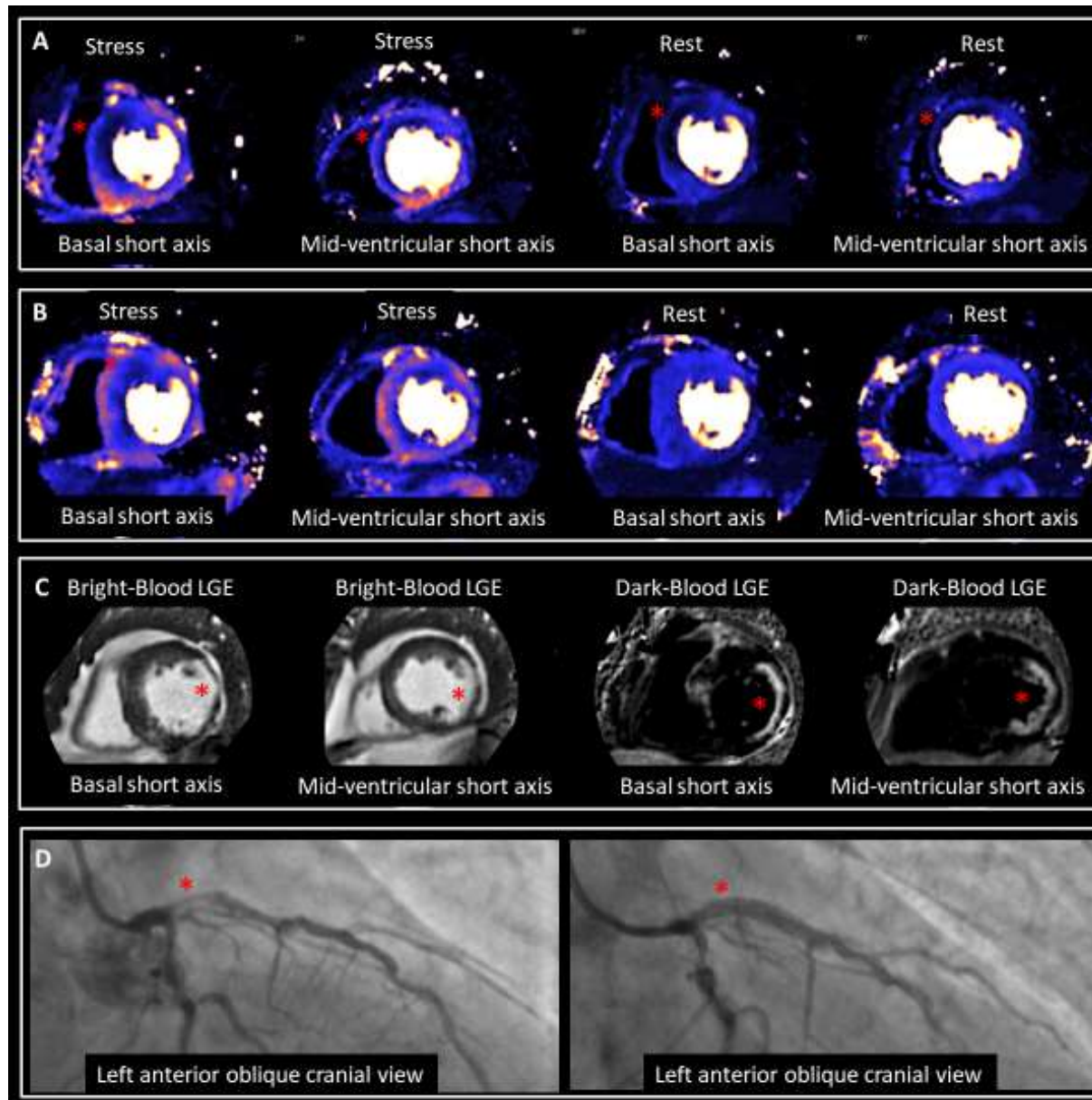


SP: mm
ST: 0.6mm
W: 187 C: 108

16/03/2009
17.22.49
Discovery CT750 HD



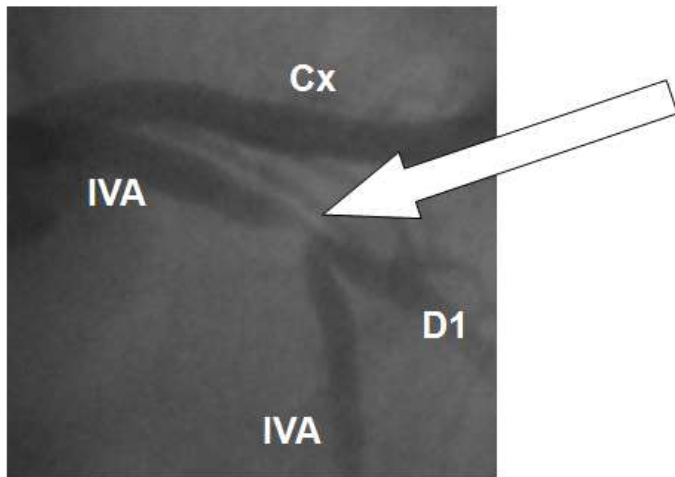
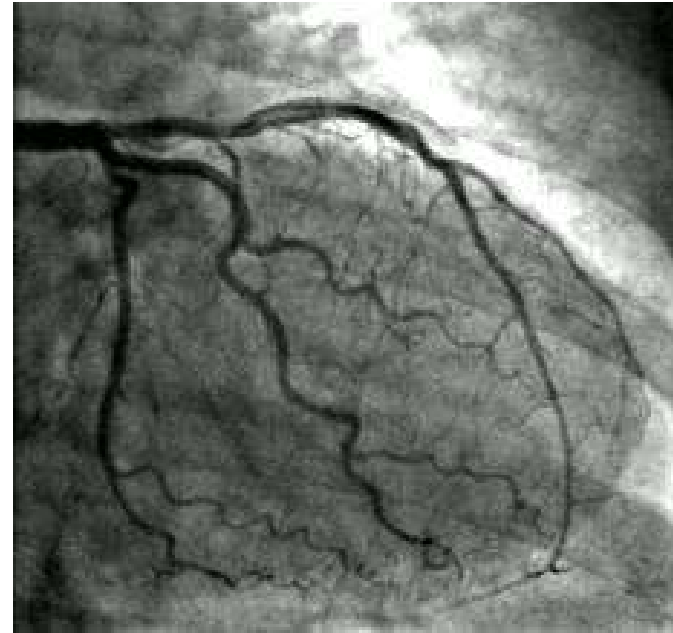
RM cardiaca con perfusione



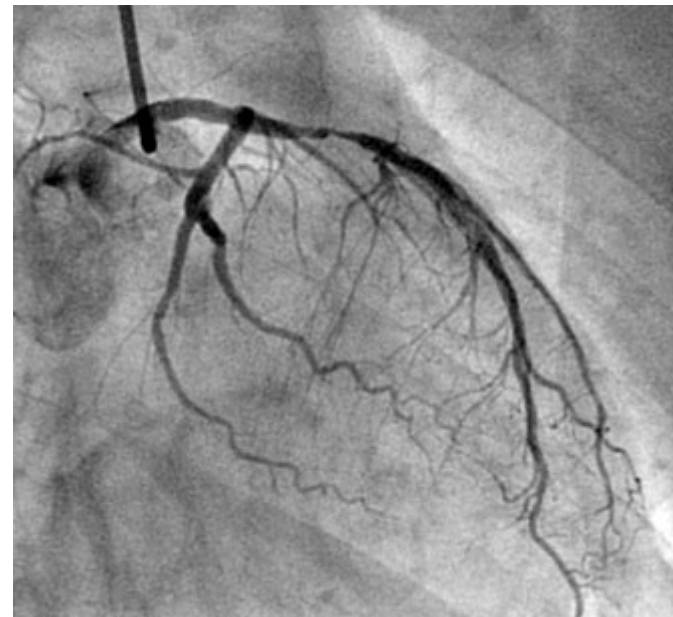
Studio coronarografico



Il mezzo di contrasto
viene iniettato per
visualizzare
il lume delle
arterie coronarie



Coronarografia eseguita in un paziente che presenta stenosi severa (freccia) della coronaria discendente anteriore (IVA) dovuta ad una placca ateromatosa che riduce notevolmente il calibro del vaso.
La placca è vicina aforigine del primo ramo diagonale (D1).
Sull'immagine è visibile anche l'arteria coronaria concorrente (Cx).



La diagnosi di IMA

CLINICA

-Dolore anginoso >20-30 minuti

ECG

• L'elettrocardiogramma rappresenta uno dei cardini nella diagnosi di ischemia/necrosi miocardica:

Sulla base dell'ECG possiamo definire:

IMA con ST sopralivellato

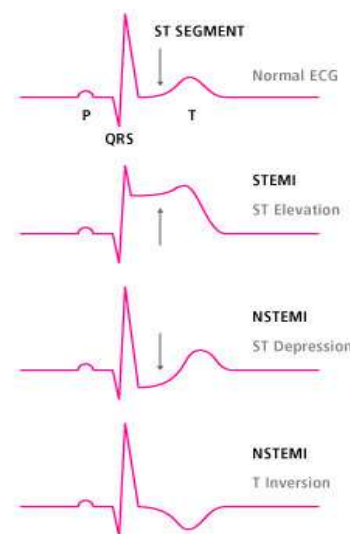
IMA non ST sopralivellato

→ **approccio terapeutico diverso**

BIOMARKERS CARDIACI

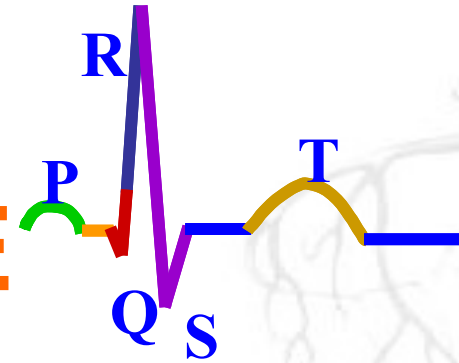
-aumento dei markers di necrosi miocardica

L'ecocardiogramma rappresenta un ulteriore strumento diagnostico per il rilevamento delle alterazioni meccaniche, secondarie all'ischemia coronarica. L'osservazione di un'area di ipocinesi può essere un importante elemento diagnostico.

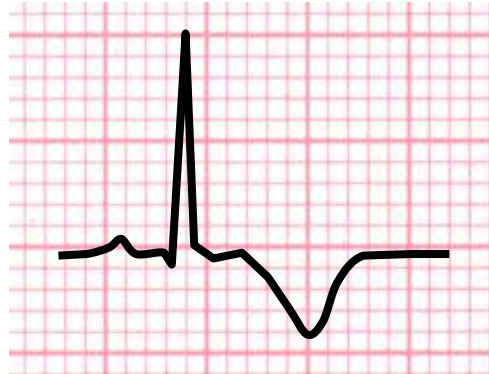


© 2008, Bayer Schering Pharma AG
www.thrombosisadviser.com

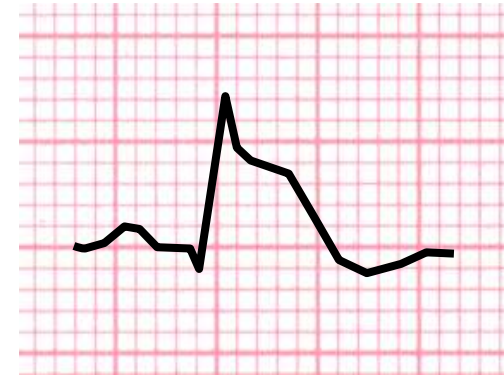
ECG NORMALE



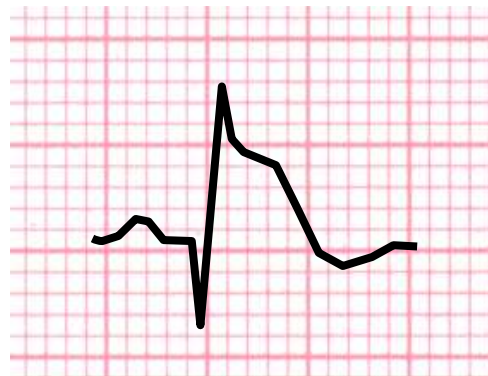
ISCHEMIA



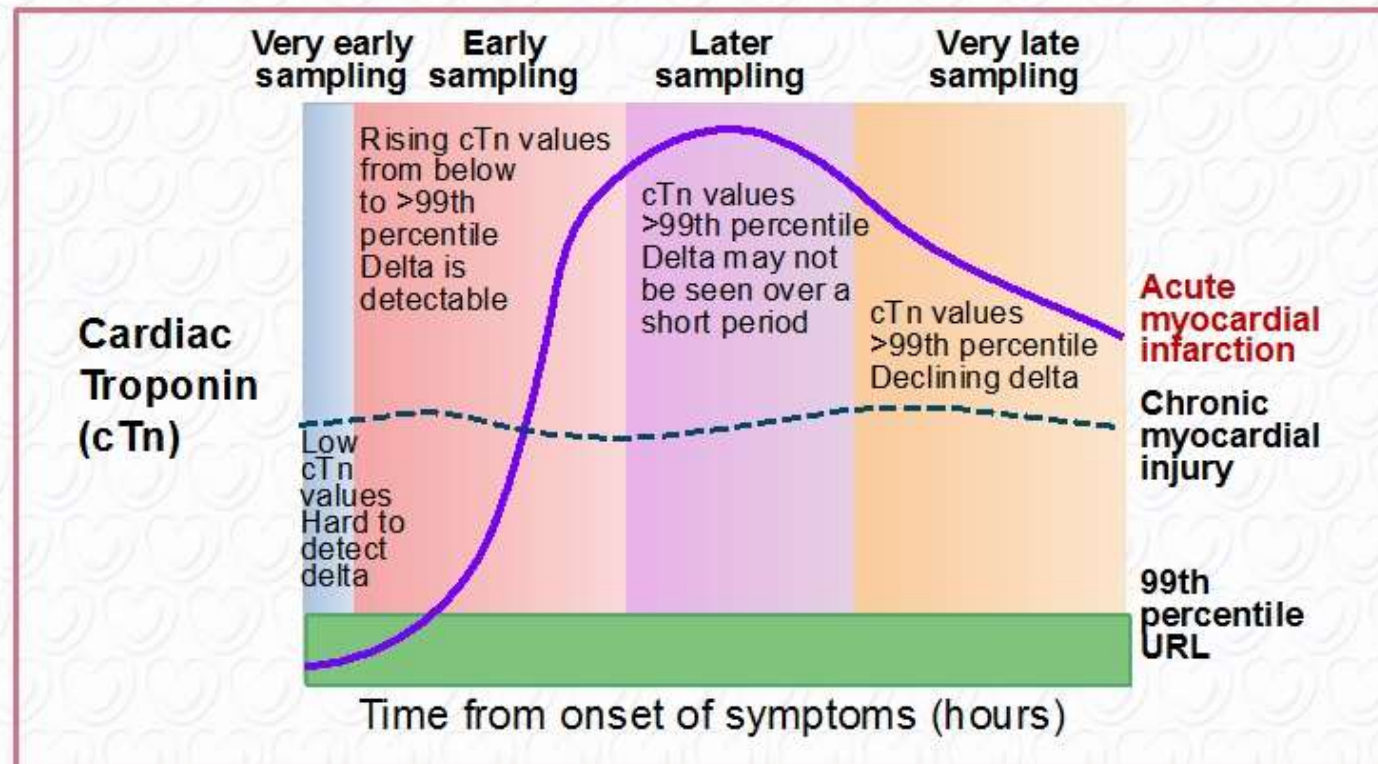
LESIONE



INFARTO (+ lesione)



Conceptual Illustration of Troponin Kinetics after Acute Myocardial Injury and Infarction



Markers	Tempo di comparsa dall' insorgenza del dolore	Picco plasmatico	Normalizzazione
Mgb cTnI cTnT CK-MB CK totale GOT (AST) LDH	2 h 3-6 h 2-8 h 4-6 h 4-6 h 8 h 24 h	4-12 h 24-48 h 12-96 h 18-24 h 24-30 h 24-48 h 4-5 giorni	24 h 5-10 giorni 5-14 giorni 36-48 h 60 h 3-5 giorni 8-15 giorni

Principali complicanze dell'infarto

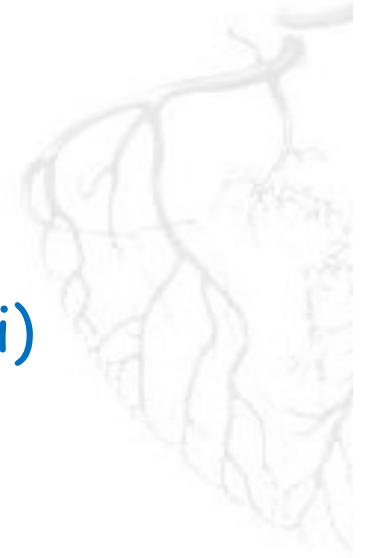
Aritmie: Precoci, da riperfusione
tardive (prognosticamente sfavorevoli)

Disfunzione ventricolare: scompenso

Disfunzione valvolare: scompenso

Rotture: di setto o di parete libera

Trombosi endocavitaria: fenomeni embolici



Principi base di terapia della cardiopatia ischemica cronica

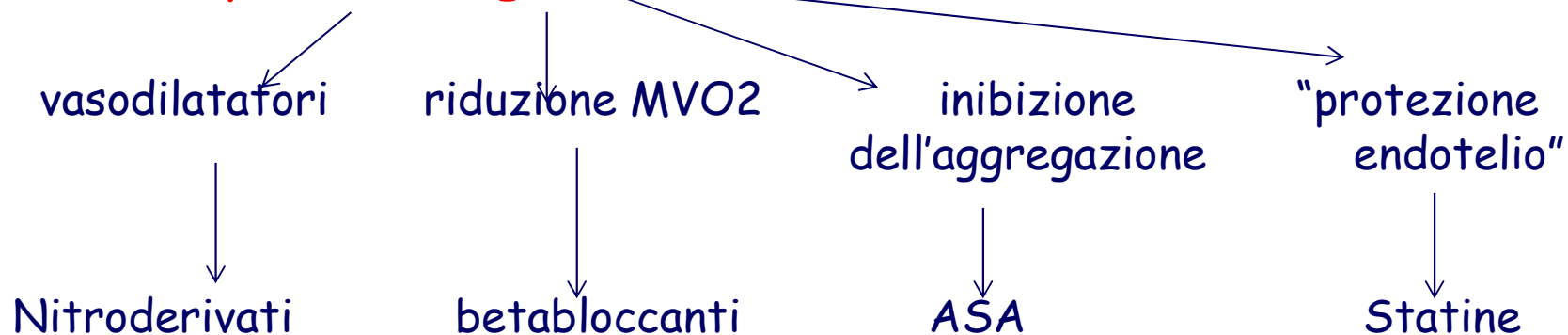
A) Modificazione dello stile di vita:



B) Terapia farmacologica dei fattori di rischio



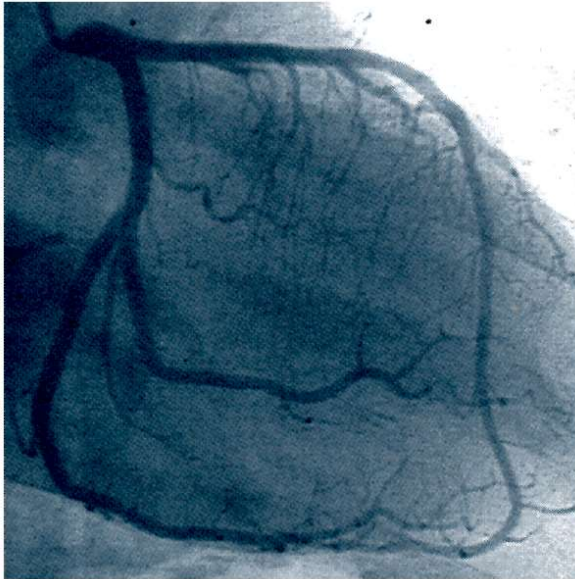
C) Terapia dell'angina



D) Rivascularizzazione: PTCA/stenting o chirurgica (bypass)



Coronary heart disease



Left coronary artery with anterior descending and circumflex branches. Normal findings.



Coronary angiogram of right coronary artery.
Initial findings: Severe stenosis in a long segment near the origin from the aorta and a complicated, long-segment double stenosis with associated ulceration below.



Terapia dell'IMA

- Riapertura dell'arteria

Precoce

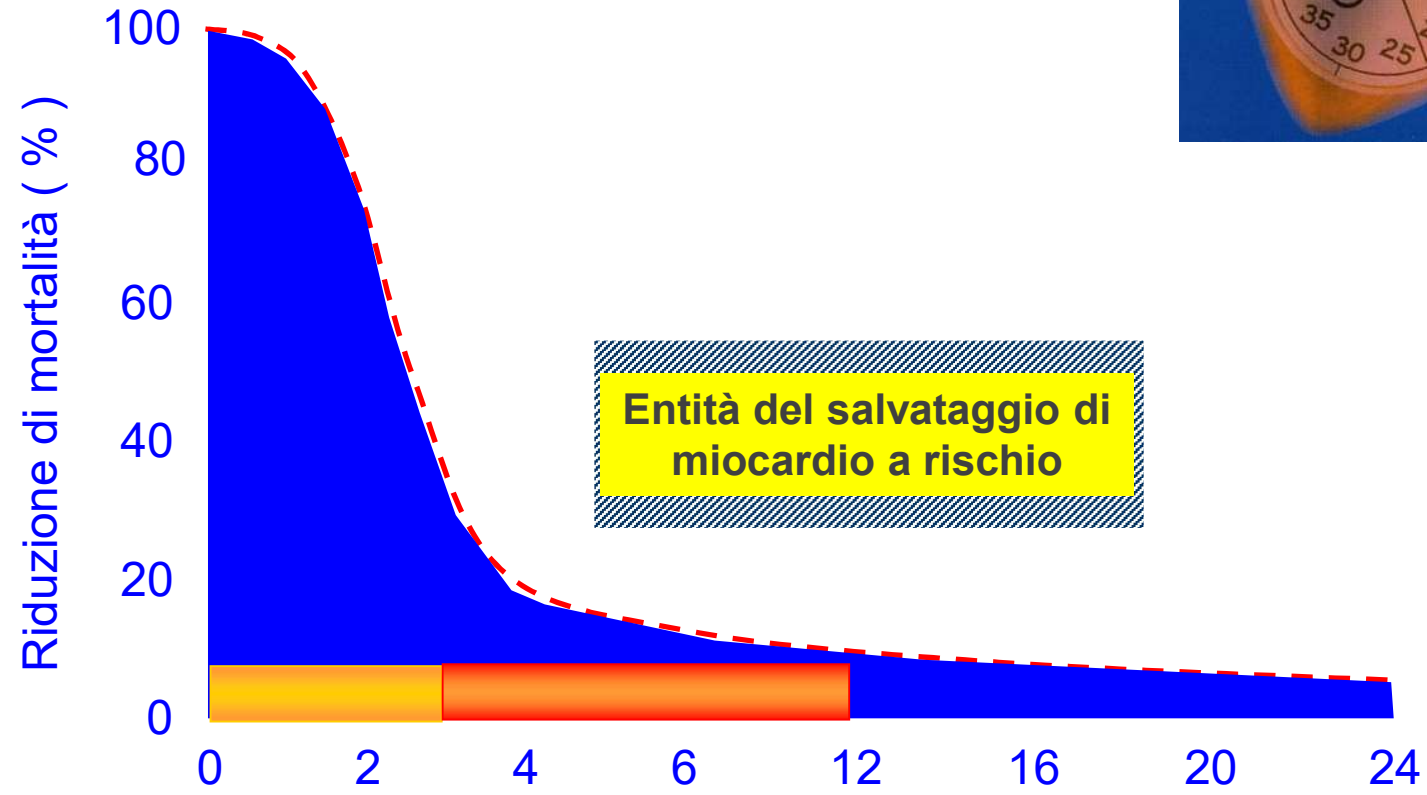
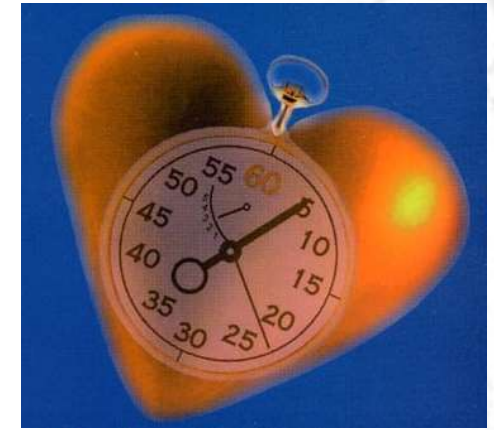
Completa

Stabile nel tempo



Relazione tra tempo di riperfusione e riduzione di mortalità

Il tempo è miocardio



Periodo critico tempo-dipendente **Periodo tempo-indipendente**
Obiettivo : salvataggio di miocardio **Obiettivo : riapertura dell'arteria responsabile**

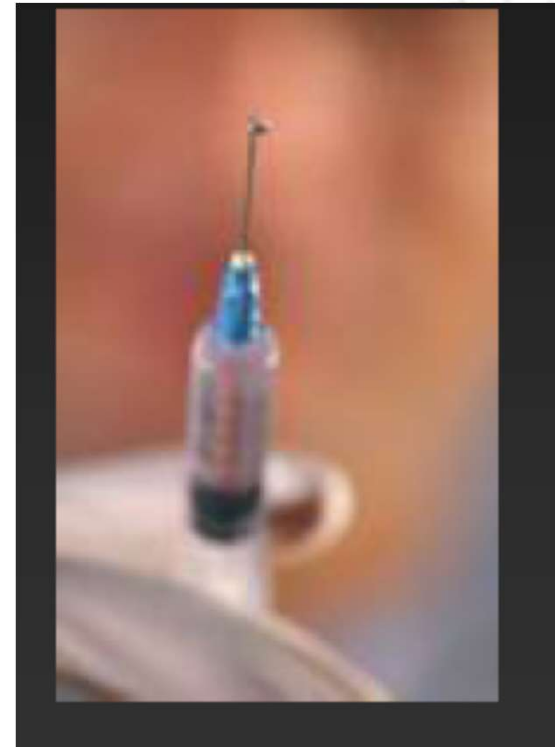
Trombolisi



-
- Praticabilità in tempi rapidi
 - Disponibilita in tutti gli ospedali
 - Disponibilita su territorio
 - Costo limitato al solo farmaco
 - Non necessità di organizzazione di pronta disponibilità h24

Trombolisi indicata in:

- *IMA entro 3h con:
- *Sala di emodinamica in sede, ma non immediatamente disponibile
- *Tempo di trasporto >60m'
- *Accessi vascolari difficoltosi



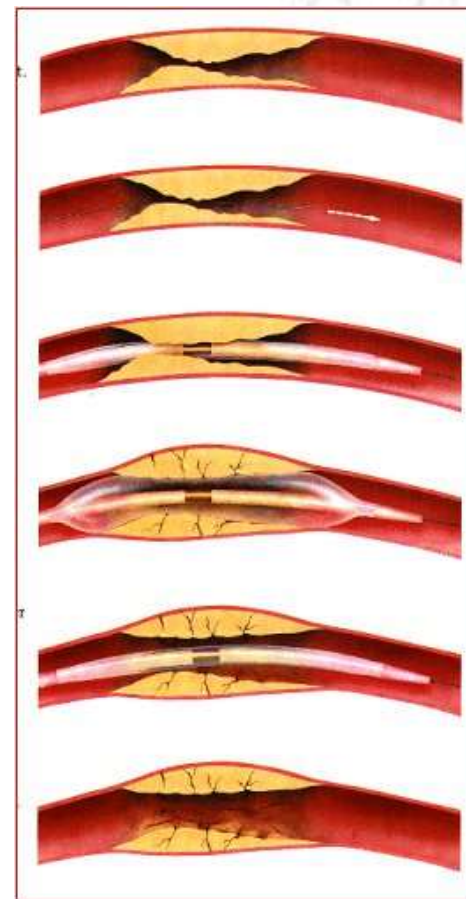
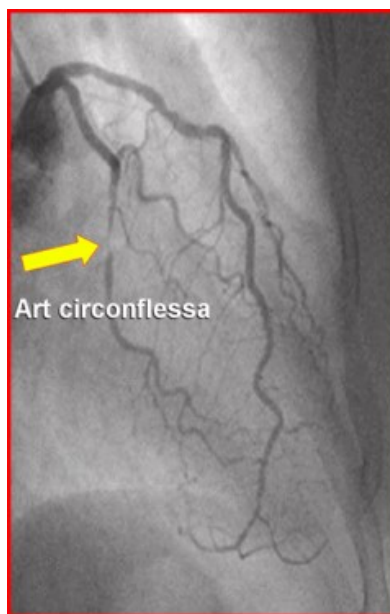
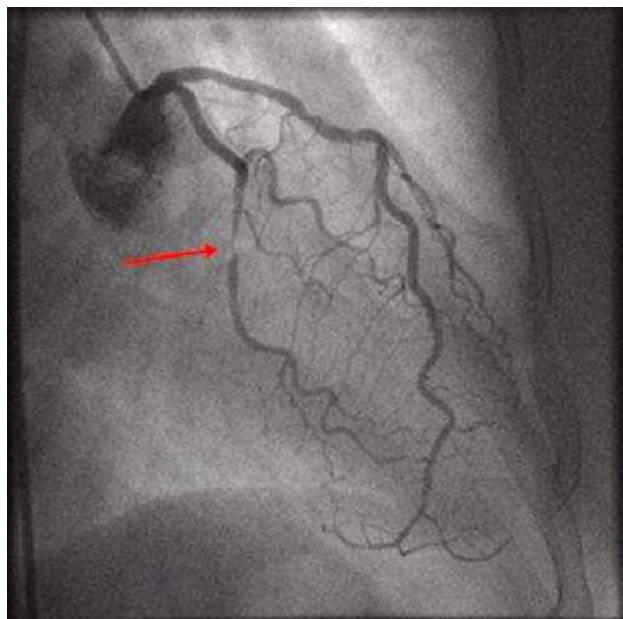
Terapia interventistica dell'IMA

Angioplastica coronarica

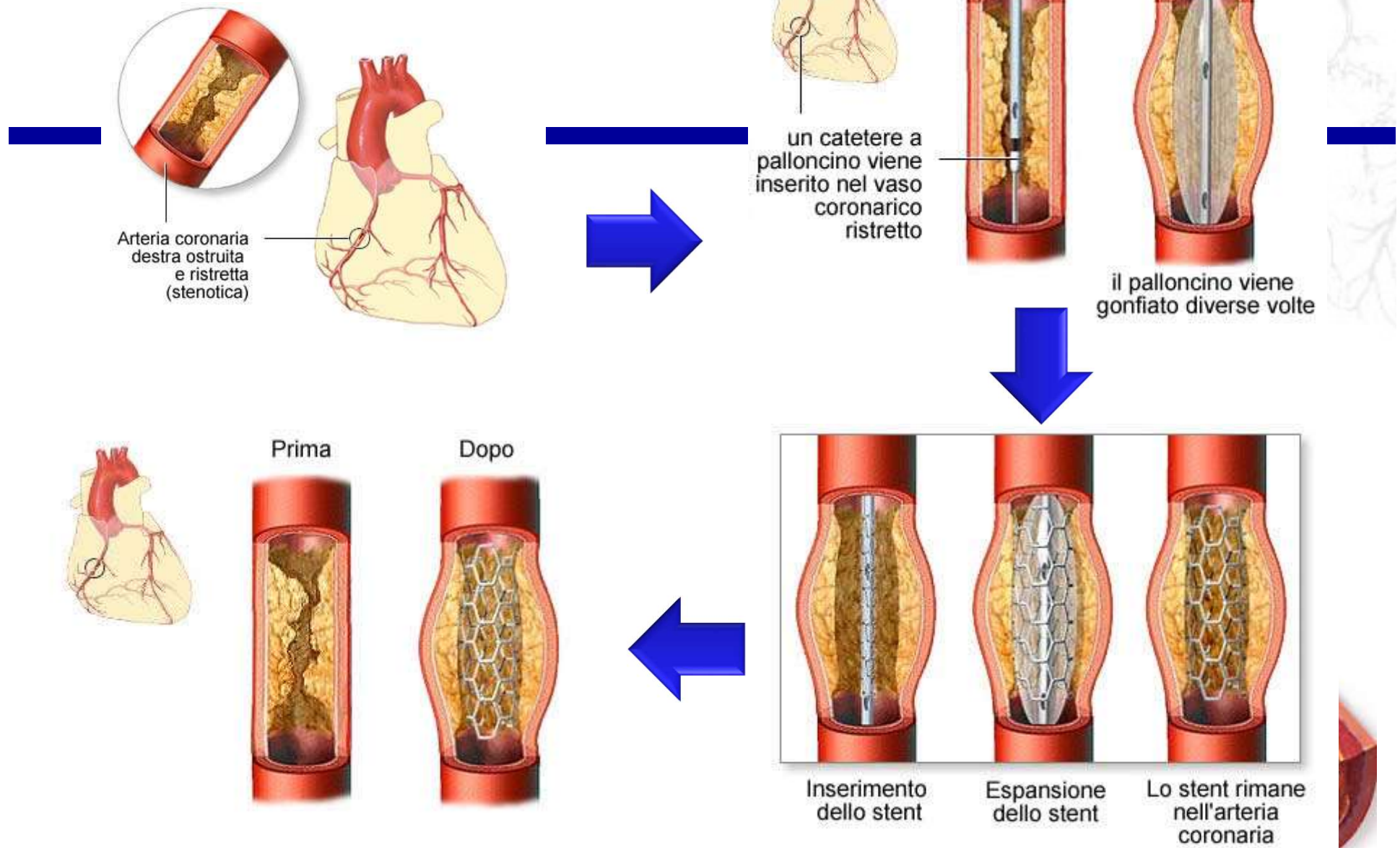
Studio coronarografico con mezzo di contrasto

Angioplastica percutanea (PTCA)

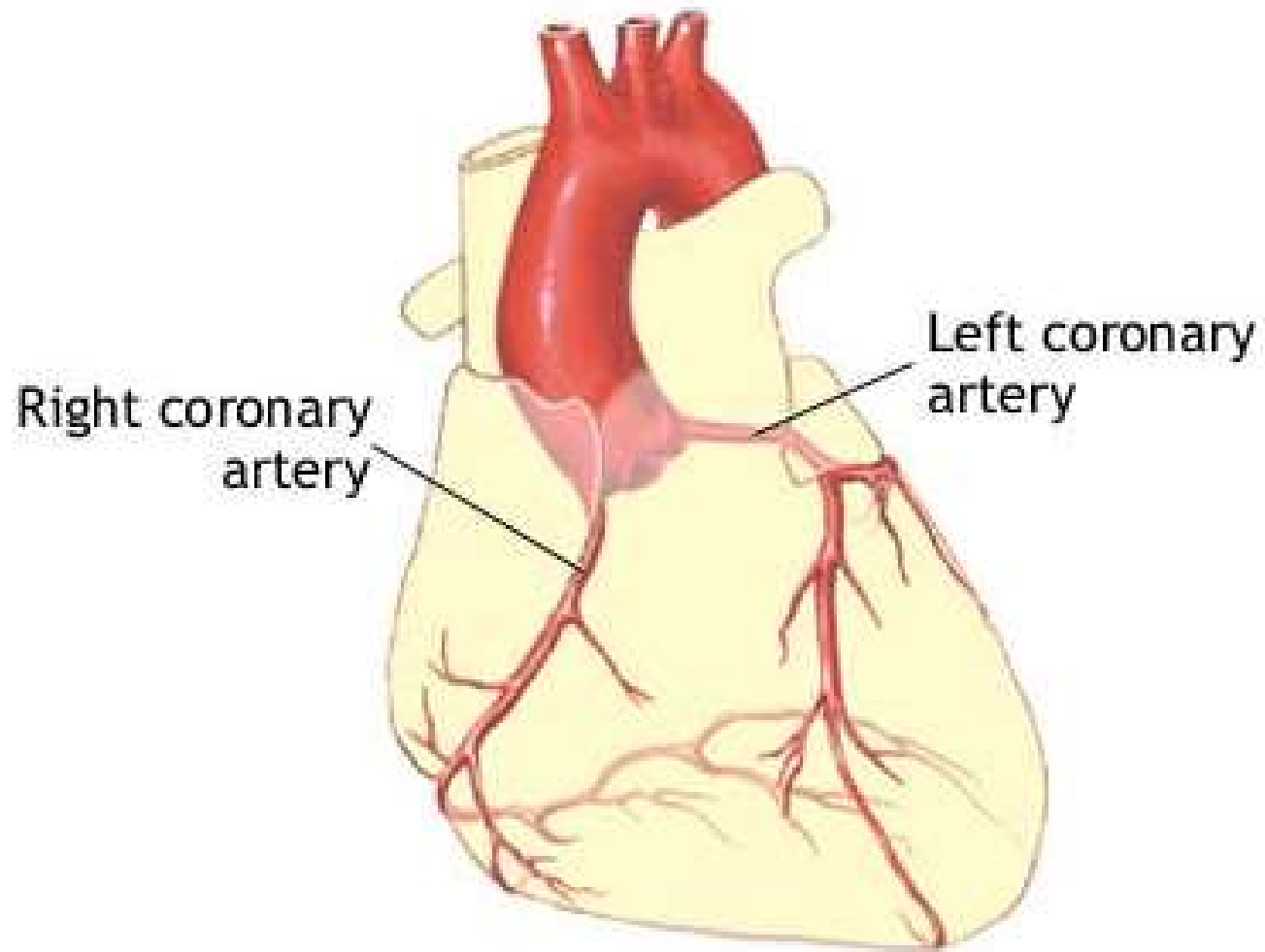
Impianto di STENT (medicati e/o tradizionali)



L'impianto di stent

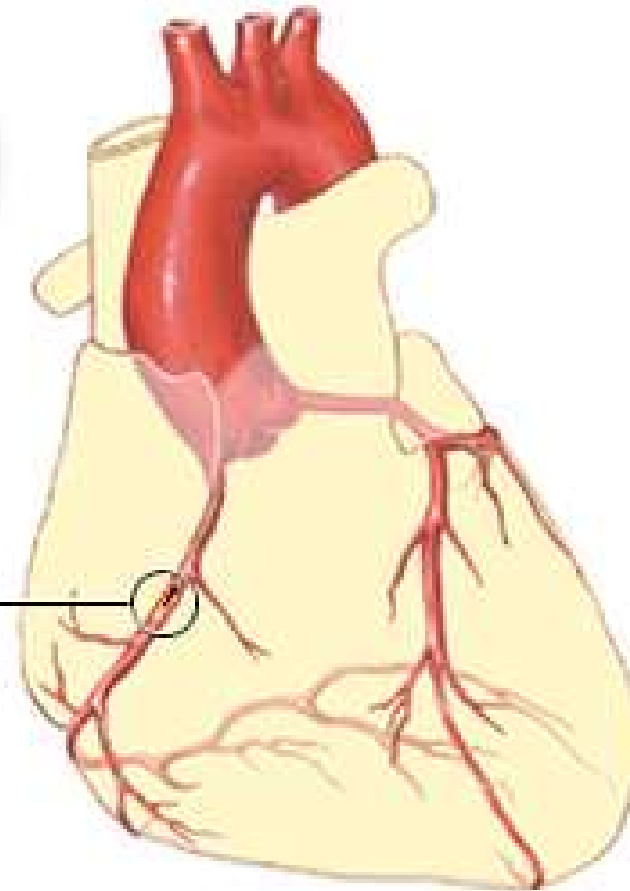


ANGIOPLASTICA

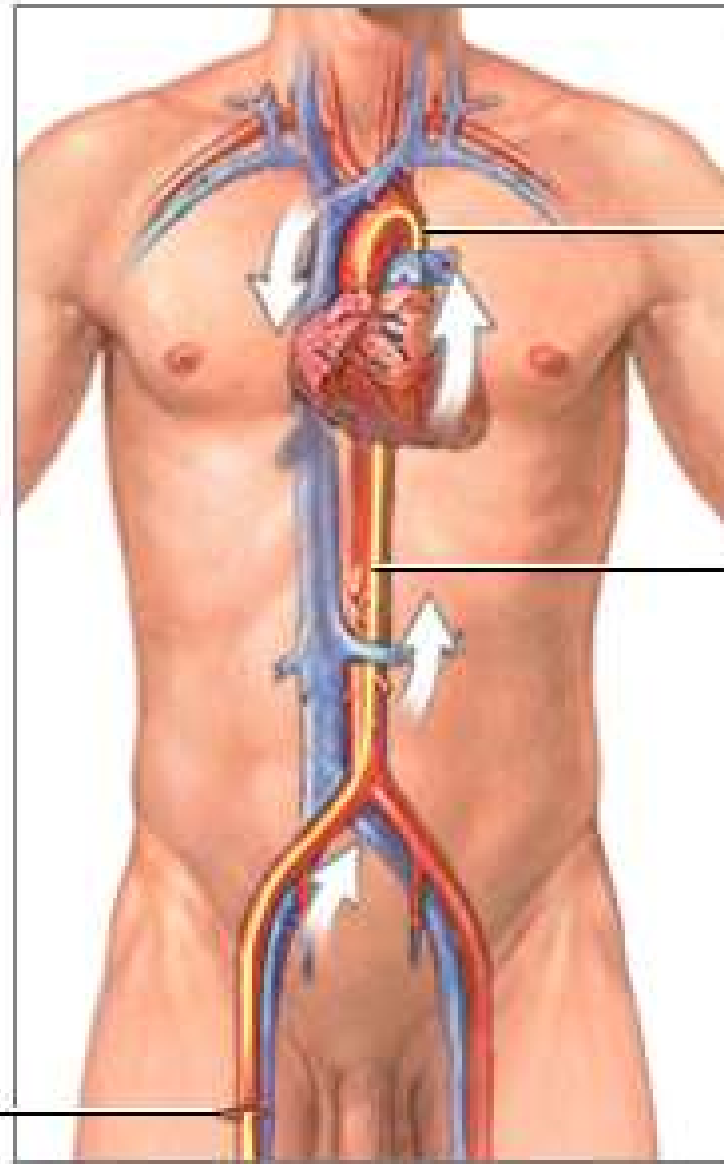




Blocked right
coronary artery

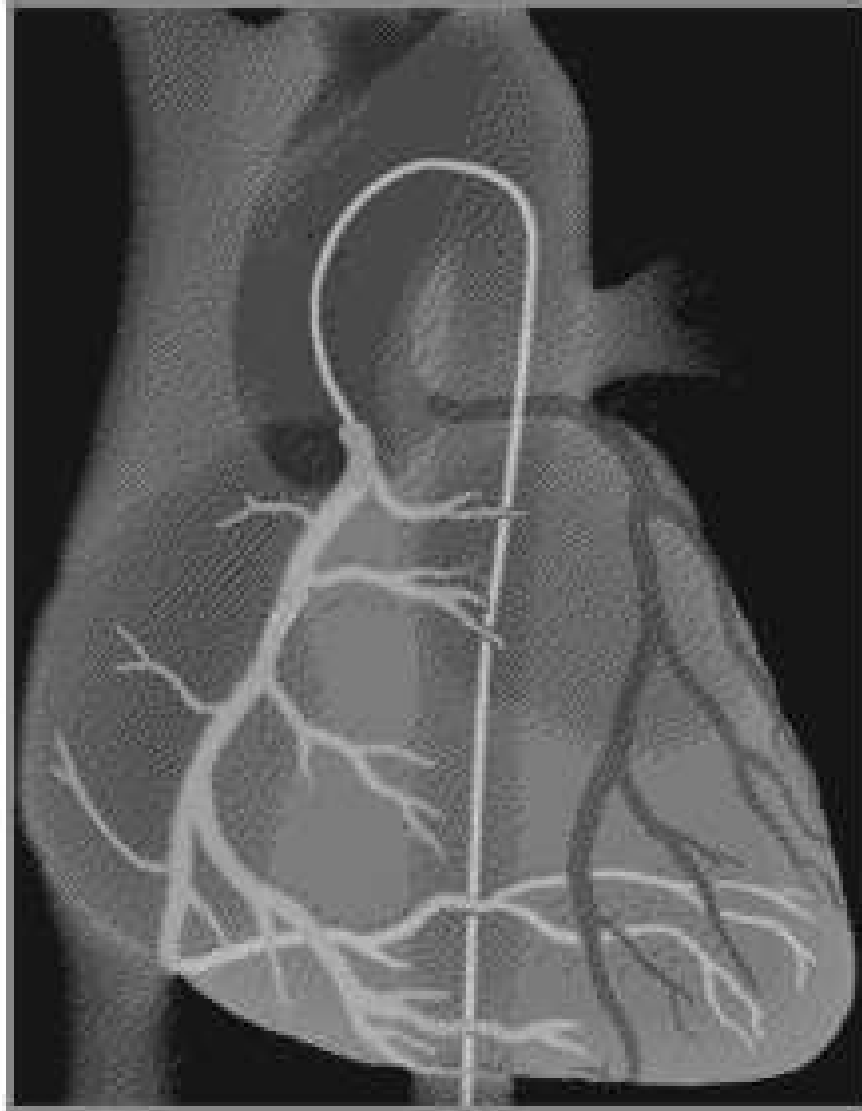


Catheter
entrance
into
femoral
artery



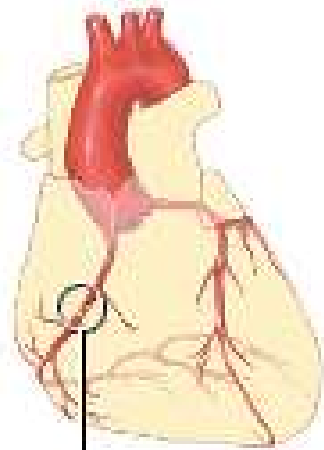
Aorta (red)

Catheter
(yellow)

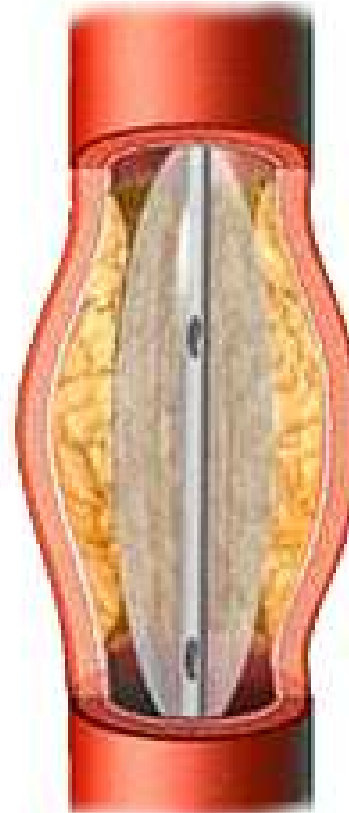




di IMA inferiore da occlusione della coronaria dx trattata con PTCA con impianto di stent

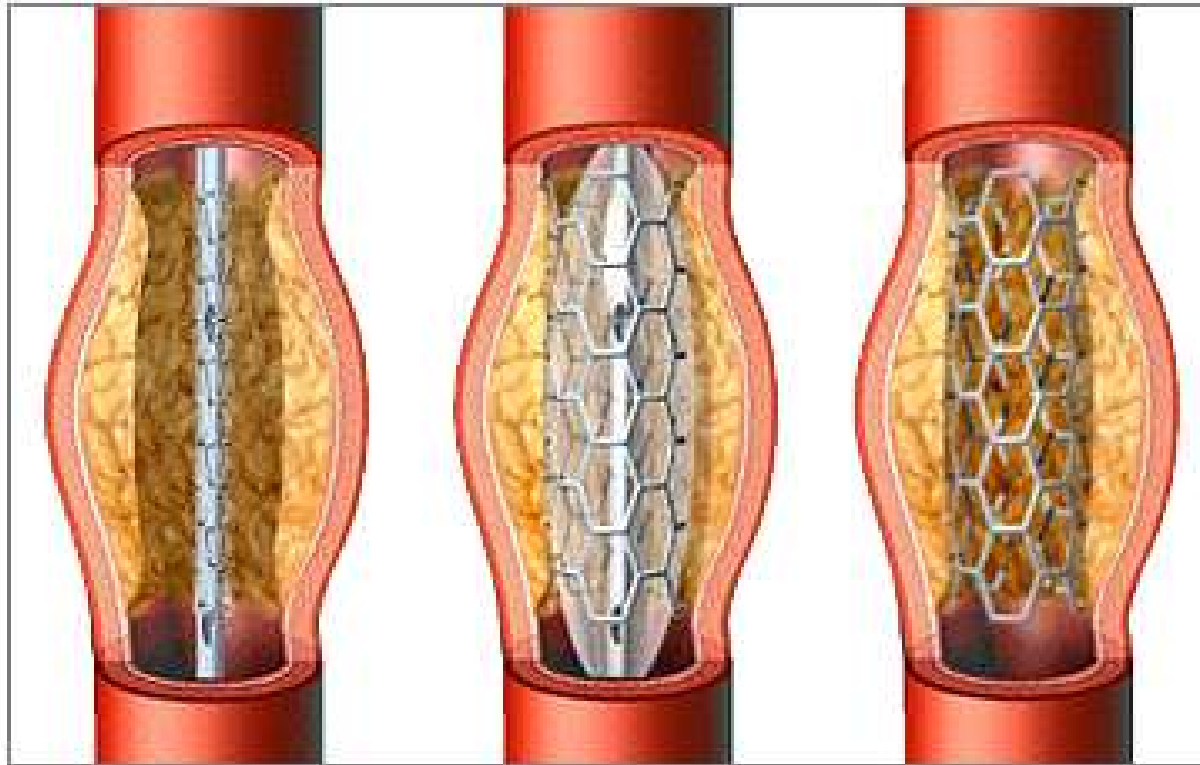


A balloon-tipped tube is inserted in coronary artery



Balloon is expanded several times

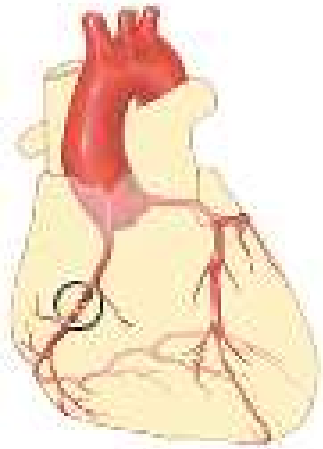




Stent
insertion

Stent
expansion

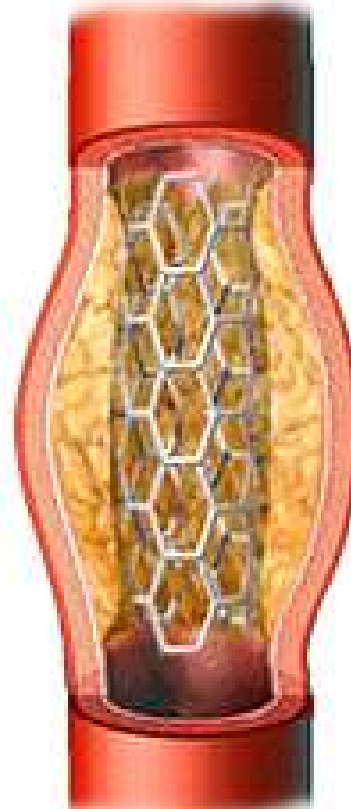
Stent remains in
coronary artery

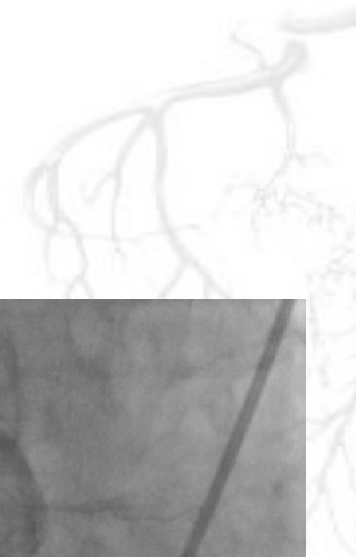


Before



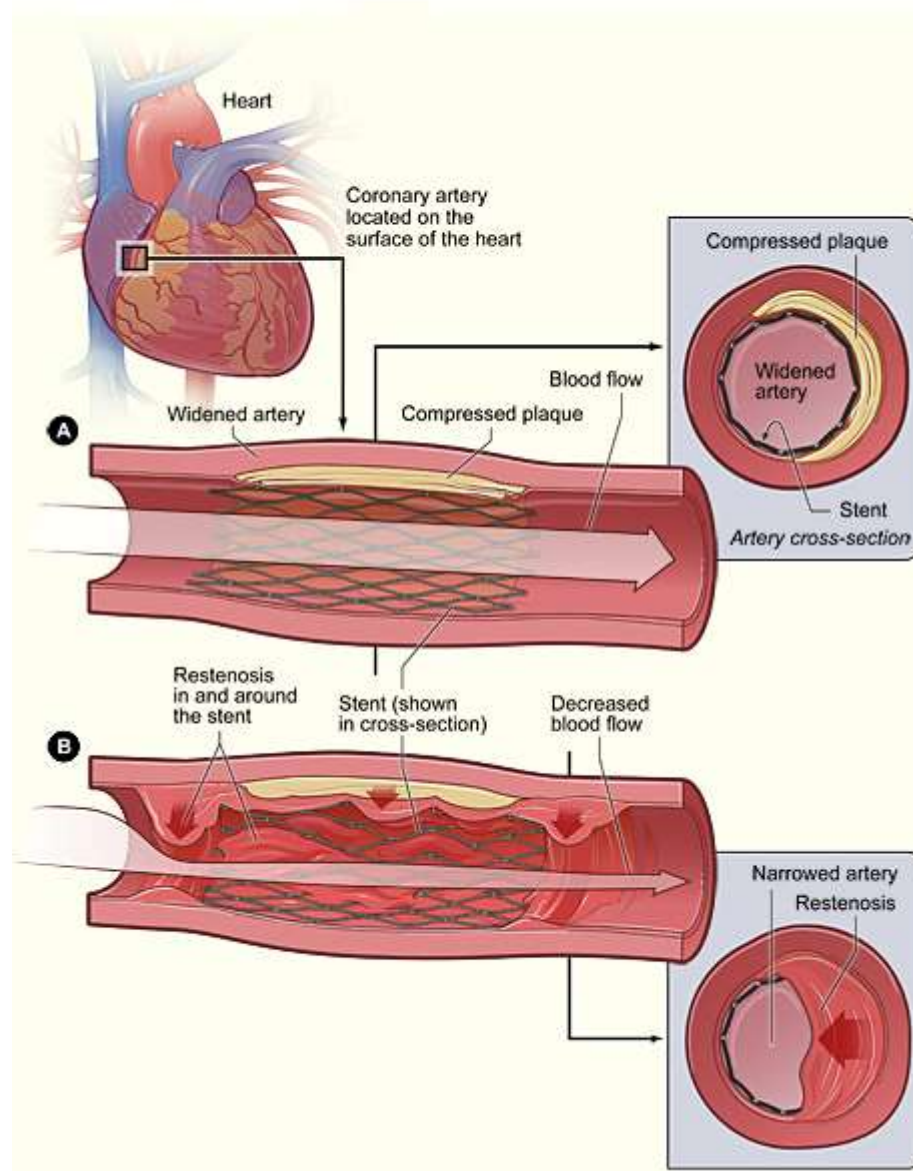
After



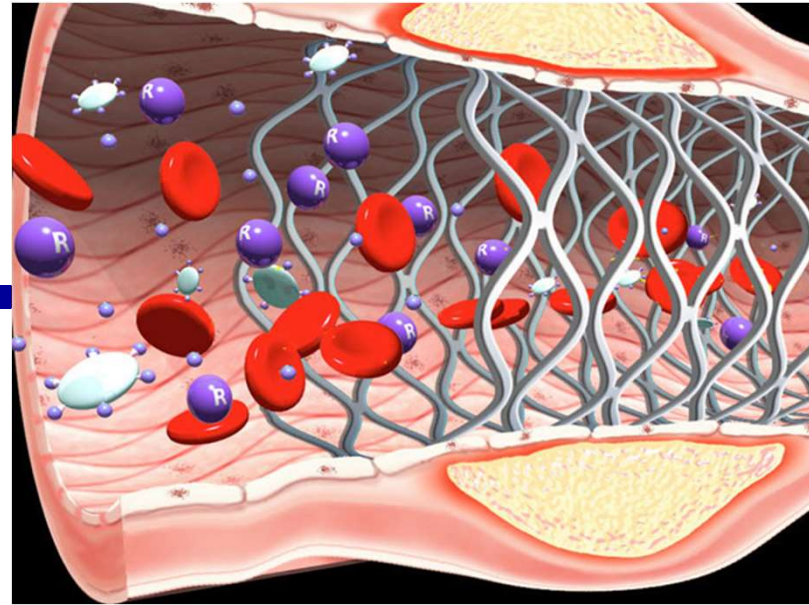


di IMA inferiore da occlusione della coronaria dx trattata con PTCA con impianto di stent

Stent Restenosis



La terapia antiaggregante



Nei pazienti «portatori» di stent è indicata a vita l'assunzione di una terapia antiaggregante (rischio elevato restenosi intrastent)
Inoltre, a seconda del tipo di stent impiantato e della fase clinica, i pazienti devono assumere una «duplice terapia antiaggregante» per un tempo variabile:

- Impianto di stent medicati (DES – a rilascio di farmaco) → 12 mesi duplice terapia antiaggregante, a seguire singola terapia indefinitamente
- Impianto di stent NON medicati (BMS) 4 settimane - 3 mesi
- Sindromi coronariche acute: 12 mesi duplice terapia anche se BMS (ad eccezione dei pazienti in TAO).

Antiaggreganti e procedure dentarie



- In generale non si sospende antiaggregazione (doppia o singola) per interventi odontoiatrici
- In caso di interventi di chirurgia maxillo-faciale valutare il rischio emorragico e trombotico