

**Circulación Coronaria.**  
**Fisiología y Fisiopatología de la**  
**Circulación Coronaria**

Ricardo Aquiles Sarmiento

CACI 2012

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

## METABOLISMO MIOCARDICO AEROBICO

MVO<sub>2</sub> 8 a 15 ml/100 gr/min.

CICLO DE KREBS. C/MOL GLUCOSA 38

ATP EN AEROBICO EN ANAEROBICO

SOLO 2 ATP

PERDIDA MET.AEROBICO DEFICIT

ENERGETICO

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**El músculo esquelético en reposo extrae solo un 25% del O<sub>2</sub>. de la Hgbina. El miocardio extrae 60-70% .**

**Diferencia A-V 4 a 5 vol% (sangre venosa 12-14 vol.). Saturación venosa mayor que la saturación de seno coronario.**

**Con ejercicio el músculo periférico puede aumentar la extracción a 10 vol./100ml.**

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

Hemoglobina transporta 1.34 cc de O<sub>2</sub> por gramo. total 15gr 20 vol/100ml

En demanda extrema el miocardio no puede incrementar la extraccion mas de un 20% a 30%.

Más oxígeno exige más flujo

Flujo puede aumentar 3 a 5 veces en max. requerimiento

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**Músculo esquelético(ME) en anaerobiosis :**  
puede continuar transitoriamente su trabajo.

**Músculo cardíaco(MC) en anaerobiosis:**  
alteración grave de la contracción e isquemia.

**Mecanismo de adaptación: ME incremento del  
flujo y/o extracción.(deuda de O<sub>2</sub>)**

**MC incremento del flujo.**

# FISIOPATOLOGIA CORONARIA

**Diferenciar arterias epicárdicas de arterias intramiocárdicas y arteriolas.**

**Vasos de conductancia arterias epicárdicas**

**Vasos de resistencia arteriolas**

**Flujo venoso 90% a gran vena cardiaca y a seno coronario**

# Regulación del flujo coronario

## Vasos de conductancia:

ofrecen poca resistencia al flujo

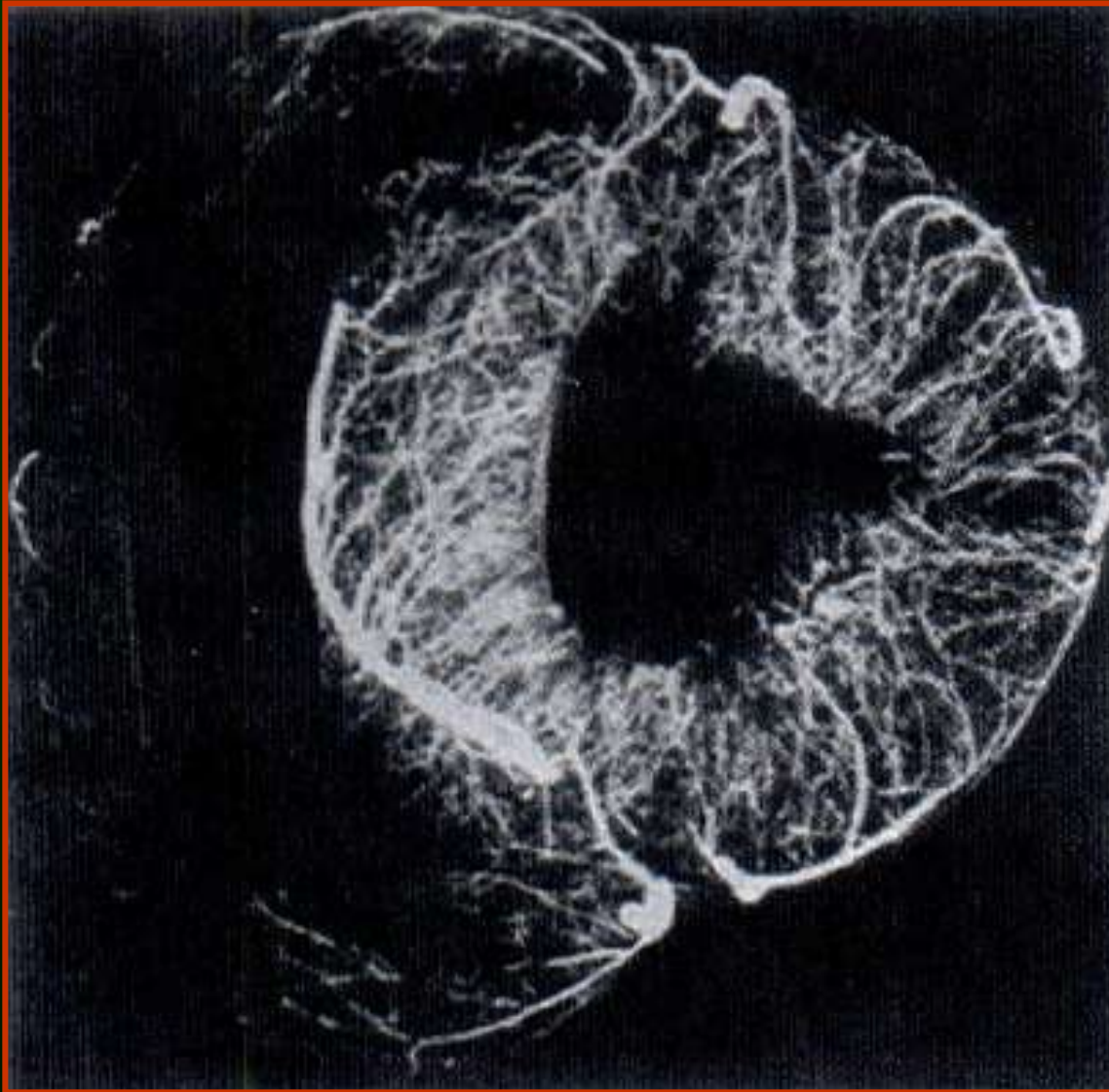
## Vasos de resistencia:

vasos pequeños, que nacen en ángulo recto, intramurales. En estos y en las arteriolas coronarias se produce una caída de la presión

## Red capilar:

cercana a 4000 capilares por mm<sup>2</sup>. No están uniformemente permeables, esfínteres precapilares cumplen una función regulatoria.

# Respuesta vascular





# **FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA**

**Aunque hay comunicación de capilares de una arteria con otra (a nivel subendocárdico) no hay normalmente flujo de un lado a otro. Se considera como una circulación terminal.**

**Areas delimitadas por cada arteria coronaria.**

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

## **Circulación colateral:**

**vasos con diámetros muy pequeños que transportan un flujo mínimo, que puede modificarse cuando se generan gradientes de presión.**

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**Circulación colateral – Clasificación.**

**Grado 0:** ausente

**Grado 1:** se visualizan capilares finos sin llenar la otra arteria epicárdica.

**Grado 2:** se visualizan capilares, y lleno parcial y discontinuo de la otra arteria epicárdica.

**Grado 3:** se visualiza toda la otra arteria epicárdica como si se llenara en forma anterógrada.

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

¿De que depende el flujo coronario?

De la diferencia de presión entre aorta y aurícula derecha enfrentando una resistencia.

$$Q \text{ (flujo)} = \text{Presión} / \text{Resistencia.}$$

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**Presión de perfusión:** diferencia entre presión diastólica aórtica y presión auricular derecha

**Gradiente de perfusión coronario:** diferencia entre presión aórtica y presión de compresión intramiocárdica de las arteriolas. (puede ser  $>$  en HVI).

# GRADIENTE DE PERFUSION CORONARIO

Gradiente de perfusión entre aorta y presión intramiocárdica.

Presión de flujo cero es presión de colapso de capilares.

Presión de flujo cero 12 a 25 mmHg.

# **FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA**

**ESTE GRADIENTE DE PERFUSION PUEDE  
ESTAR ALTERADO CON AUMENTO DE LA  
PRESION INTRAMIOCARDICA.**

**HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA-  
AUMENTO DE LA PRESION DE FIN DE  
DIASTOLE DEL VI. DISFUNCION  
ARTERIOLOCAPILAR**

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

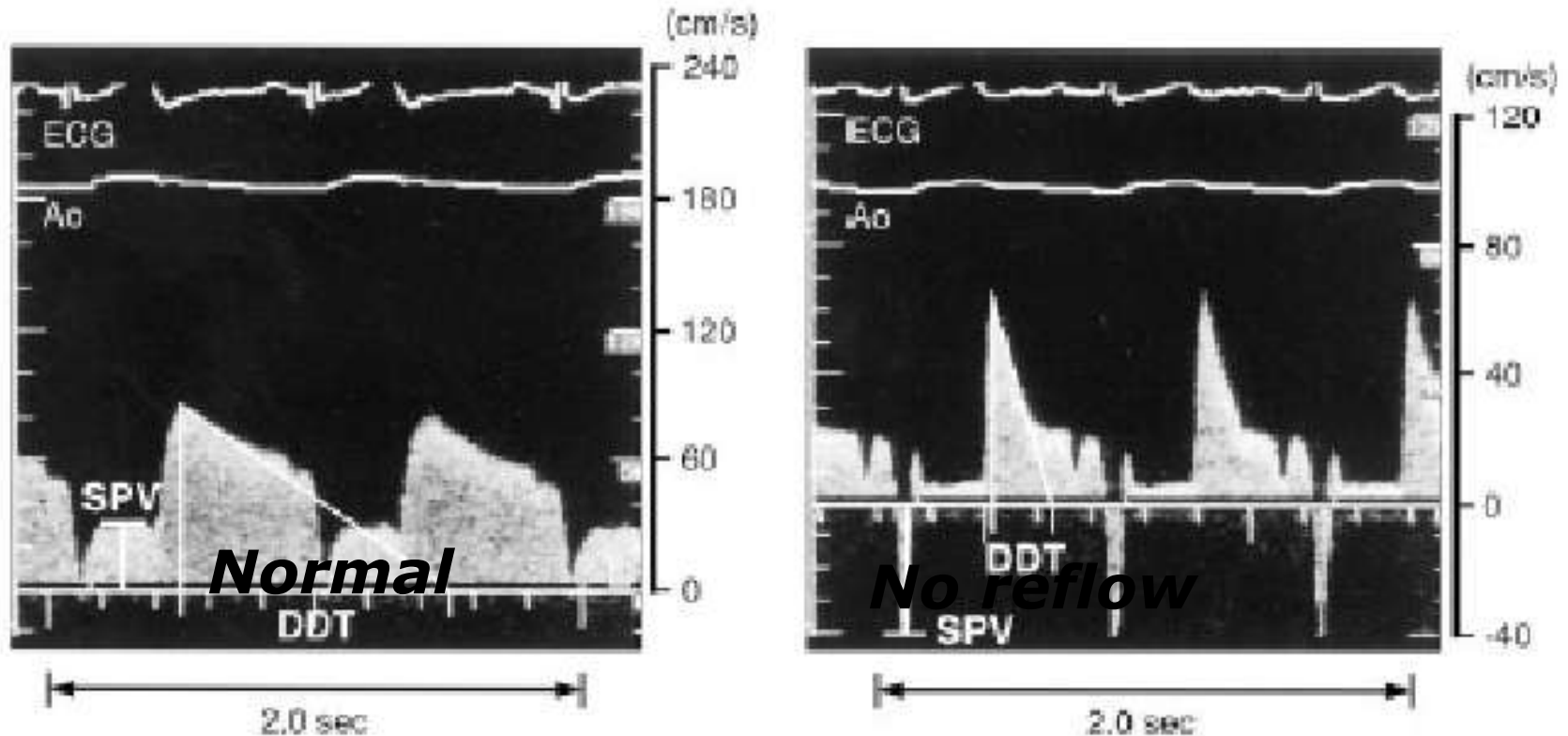
**Flujo fásico. 90% en diastole . 10% en sistole.**

**En sístole el epicardio recibe el 30% del flujo que le corresponde y el subendocardio no se irriga.**

**Aumento de la presion sistolica aumenta el gradiente de perfusion pero tambien aumenta la presion intramiocardica**



# Características del doppler intracoronario en el no reflow



Rápida desaceleración del flujo diastólico  
Inversión o ausencia de flujo sistólico

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**Flujo coronario adecuado:**

**1 nivel de presión aórtica**

**diastólica suficiente**

**2 la presión intramiocárdica y de**

**fin de diastole normal**

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**Resistencia Vascular:** por arterias epicárdicas (5 a 10% ) y las arteriolas intramiocárdicas ( 60-65%).

De la resist.vasc. la arteriolar es el 90%.

Es el principal regulador del tono vasomotor

Importancia de la vasomotilidad.

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

**Tono coronario basal: vasoconstrictor.**

**betabloqueantes: vasoconstricción**

**(20%) alfabloqueantes: vasodilatación.**

**Parasimpático: receptores muscarínicos**

**en musculo liso ( vasoconstricción),**

**endotelio (EDRF vasodilatación)**

# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

## Mecanismos reguladores de la resistencia vascular

**Factores metabólicos y autorregulación local :**  
hipoxia, pCO<sub>2</sub> y pH, potasio, adenosina,  
prostaglandinas, angiotensina II, acetilcolina.

**Factores neurogénicos:** receptores  
adrenérgicos alfa 1 y alfa 2 (vasoconstric.)  
receptores beta 1 y beta 2 vasodilatación.

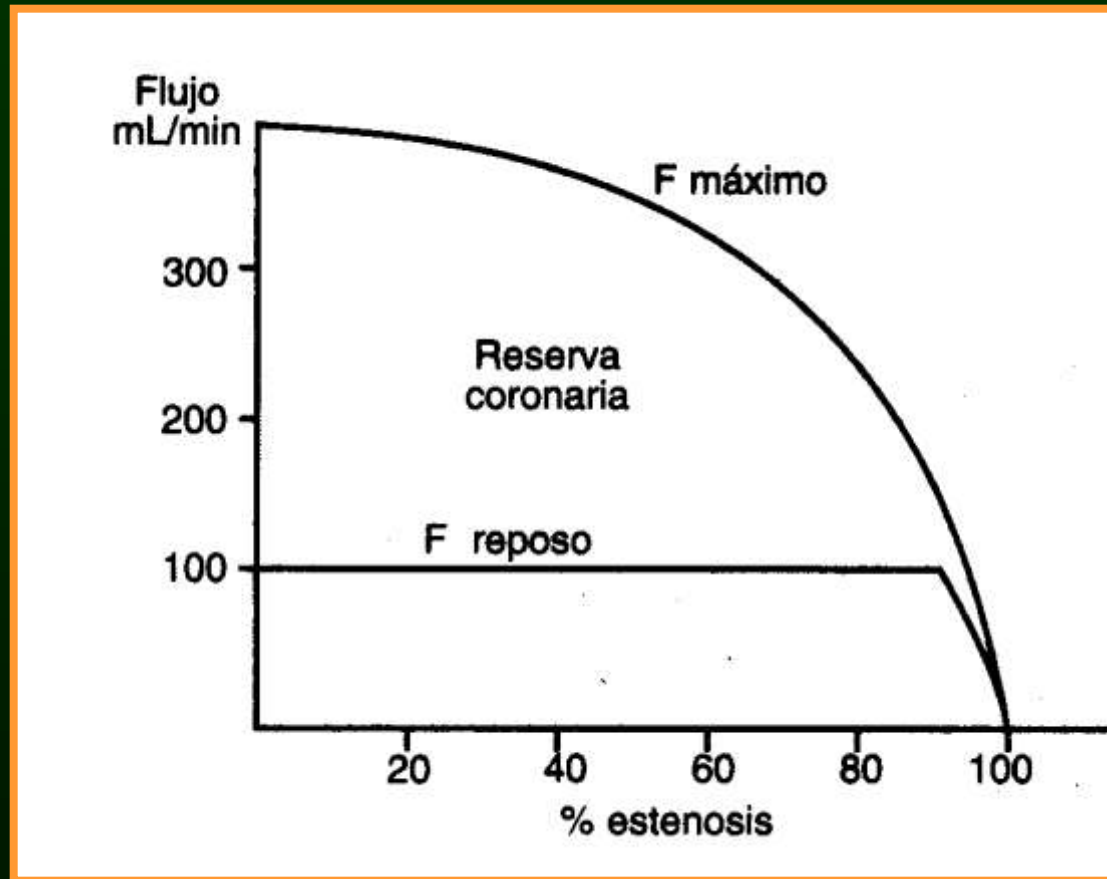
# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

## **Reserva Coronaria:**

**máxima capacidad de incrementar el flujo por encima de los niveles basales.**

**Depende de la reserva vasodilatadora de los lechos distales arteriolares.**

**Modelo experimental. Las obstrucciones < 50% no modifican la resistencia proximal. >50% flujo basal sigue normal, disminuye la reserva coronaria. El gradiente es > con lesiones más severas**



# **FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA**

**LAS ARTERIAS EPICARDICAS MANTIENEN  
MAYOR RESERVA VASODILATADORA  
PORQUE LAS SUBENDOCARDICAS YA  
ESTAN MAS VASODILATADAS.**



# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

## Reserva coronaria:

Los vasos coronarios pueden aumentar el diámetro arterial hasta cinco veces.

Fenómeno de autorregulación.

Hiperemia reactiva a la isquemia

Hipoxia. P<sub>Co2</sub>. Ph. Potasio. Adenosina.

Receptores neurogénicos

# **FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA**

**¿COMO SE EVALUA LA RESERVA  
CORONARIA?**

**Capacidad de incrementar el índice de  
trabajo cardíaco**

**Hiperemia reactiva a oclusión coronaria  
o pos infusión de dipiridamol o  
adenosina.**

# **Isquemia Miocárdica**

## **Pruebas provocativas**

### **Exploración de reserva coronaria**

**Incremento demandas metabólicas**

**Ergometria**

**Estimulación inotrópica (dopamina-dobutamina)**

**Handgrip**

**Sobreestimulación auricular**

**Inducción de vasodilatación arteriolar distal:  
dipiridamol-adenosina**

### **Exploración de vasomotilidad patológica**

**Inducción de espasmo coronario**

**Ergonovina**

**Hiperventilación**

**Frio**

**Acetilcolina**

# MEDICION DE FLUJO CORONARIO

1 **Termodilución coronaria**

2 **Flujo intracoronario por Doppler**

(medición de velocidad de glob. rojos que pasan por transductor ultrasonido)  $\text{Flujo} = \text{Area del vaso (cm}^2) \times \text{Veloc. flujo cm/seg}$

# RESERVA DE FLUJO CON REGISTROS DE PRESIÓN

**FFR:** Reserva fraccional de flujo (Pressure wire) :

Presión distal a estenosis / Presión proximal (aorta) debe ser  $>$  a 0.75 en condiciones hiperémicas ( adenosina)

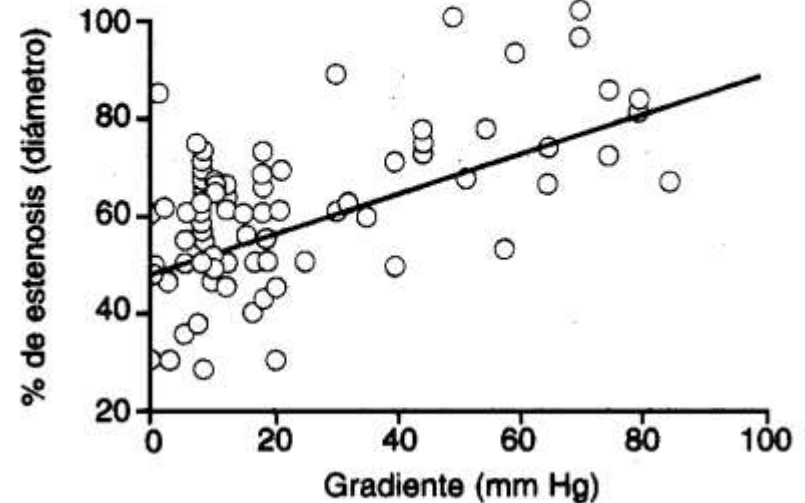
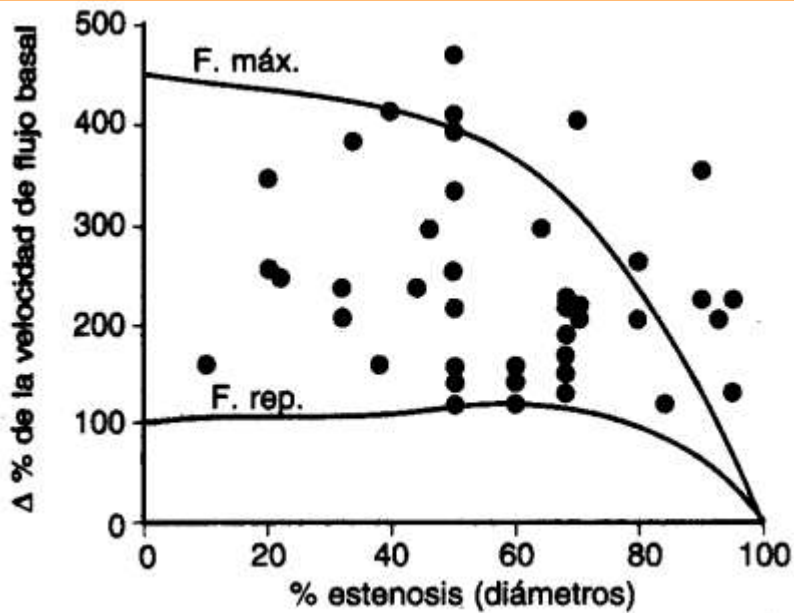
# **FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA**

**¿Que provoca una estenosis coronaria?**

**Proximales**

**> resistencia al flujo y caída de la presión  
de perfusión postestenótica.**

# Relación entre grado de estenosis y reserva coronaria y relación entre gradiente transestenótico y el grado de estenosis



# FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION CORONARIA

Con lesiones proximales se altera la distribución fásica del flujo. > participación sistólica ( más en ejercicio) (del 10% a 40%).

Mayor vulnerabilidad en el subendocardio.

El subendocardio tiene > MVO<sub>2</sub> basal por > tensión parietal que el epicardio.

Subendocardio en vasodilatación relativa.

Fisiológicamente el flujo coronario es 20-30%> en subendocardio



## Articles

### Quantitative Assessment of Coronary Vasoreactivity in Humans In Vivo

#### Importance of Baseline Vasomotor Tone in Atherosclerosis

Völkler Schöchinger, MD, Andreas M. Zeiher, MD

- ▶ Abstract of this Article
- ▶ Email this article to a friend
- ▶ Similar articles found in Circulation Online
- ▶ PubMed Citation
- ▶ This Article has been cited by other online articles
- ▶ Search Medline for articles by Schöchinger, V. & Zeiher, A. M.
- ▶ Alert me when new articles cite this article
- ▶ Download to Citation Manager

Journal of the American College of Cardiology  
© 2008 by the American College of Cardiology Foundation  
Published by Elsevier Inc.

Vol. 52, No. 7, 2008  
ISSN 0735-1097/08/\$34.00  
doi:10.1016/j.jacc.2008.04.010

### Coronary Artery Spasm as a Frequent Cause of Acute Coronary Syndrome

Journal of the American College of Cardiology

Journal of the American College of Cardiology  
© 2008 by the American College of Cardiology Foundation  
Published by Elsevier Inc.

Vol. 52, No. 7, 2008  
ISSN 0735-1097/08/\$34.00  
doi:10.1016/j.jacc.2008.01.076

#### Coronary Spasm

### Provoked Coronary Spasm Predicts Adverse Outcome in Patients With Acute Myocardial Infarction

#### A Novel Predictor of Prognosis After Acute Myocardial Infarction

Kohel Wakabayashi, MD, PhD,\* Hiroshi Suzuki, MD, PhD,\* Yuki Honda, MD,\*  
Daisuke Wakatsuki, MD,\* Keisuke Kawachi, MD,\* Kei Ora, MD,\* Shinji Koba, MD, PhD,†  
Nobuyuki Shimizu, MD, PhD,\* Fuyuki Asano, MD, PhD,\* Tokuroko Sato, MD, PhD,\*

Journal of the American College of Cardiology  
© 2008 by the American College of Cardiology Foundation  
Published by Elsevier Inc.

Vol. 52, No. 7, 2008  
ISSN 0735-1097/08/\$34.00  
doi:10.1016/j.jacc.2008.01.083

#### EDITORIAL COMMENT

### Provoked Coronary Spasm and

Finding CAS in these latter cases indicates that spasm was not related to vascular injury associated with the PCI. Provoked spasm was an independent predictor of adverse outcome, and although exploratory, their analysis suggests that CAS may be linked with early nonobstructive vulnerable plaque as a precursor to recurrent ACS in multiple patients, not only the infarct-related lesion. Ong et al.

# Variación dinámica del diámetro y flujo coronario

## Vasomotilidad coronaria

- . espasmo coronario
- . disfunción endotelial
- . trombosis intermitente
- . colapso pasivo

## Vasoconstricción de vasos pequeños

- . síndrome X
- . no-reflujo

# Espasmo Coronario

## Fisiopatología

### Vasomotilidad patológica

Patología vasomotora sistémica

enf. de Raynaud-migraña

Sustancias vasoconstrictoras circulantes

Distonias neurovegetativas

### Patología coronaria local

hiperreactividad a los mediadores

(pH, est.adrenérgica)

hiperplasia musculo liso

complicación de placa

disfuncion del endotelio

# Espasmo coronario

## Test de Ergonovina

**NR Ergonovina      NR Basofortina**

**Maleato de ergonovina 0.2mg/amp**

**Respuesta positiva reducción focal > al 40%**

**Dosis 0.05 mg EV – CCG control- ECG a los 3min. CCG a los 5 min. O antes si hay dolor.**

**Si a los 10min. Negativo. Repetir 0.1mg EV**

**Si negativo a los 10min. 0.2mg EV**

# Espasmo Coronario

0,1mg de ergonovina IV



FISIOPATOLOGIA DE LA  
MICROCIRCULACION  
CORONARIA :  
ATONTAMIENTO VASCULAR  
Y “NO REFLOW”.

**Ricardo Sarmiento**

# Respuesta vascular ante la isquemia

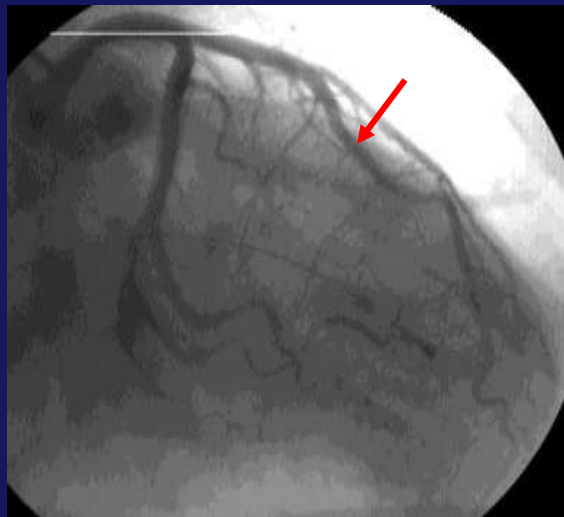
- **La persistencia de una microcirculación intacta es un factor básico para mantener la función miocárdica.**
- **La perfusión microvascular puede estar alterada en pacientes sin lesiones en arterias epicárdicas.**  
**Síndrome X**
- **La perfusión microvascular puede permanecer empeorada aún después de una rápida restauración del flujo miocárdico. No reflow**

# Microcirculación- Disfuncion Endotelial

## Función del endotelio

- **Regulador del tono vascular**
- **Regulador de fenómenos trombóticos**
- **Mediador de procesos ateroscleróticos**

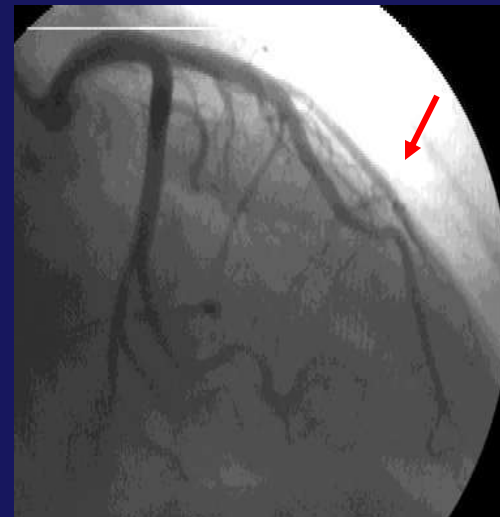




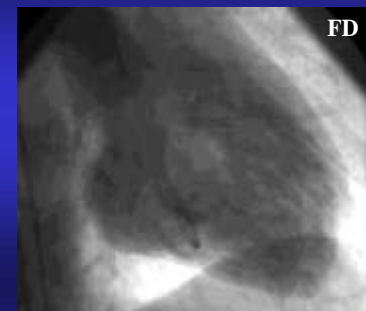
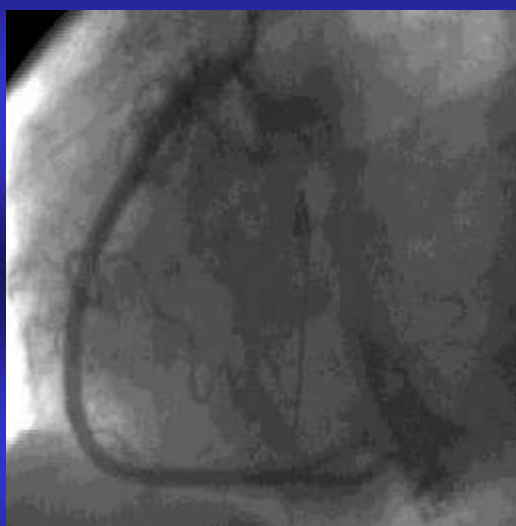
Basal



ACH



NTG



# Disfunción endotelial

## Vasotono

	n	ACh	T.Frío	NTG
<b>Normal</b>	11	+ 25%	+ 18%	+ 41%
<b>CCG Normal- HCoL.</b>	9	- 36%	+ 14%	+ 30%
<b>CCG DA &lt; 30%</b>	9	- 34%	- 20%	+ 21%

# Disfuncion Endotelial

## Respuesta a la Acetilcolina

	<b>Enf. Coron.</b> <b>n 9</b>	<b>Normales</b> <b>n 18</b>	<b>p</b>
<b>Basal</b>	2.57±0.91m m	3.24±0.49m m	Ns
<b>ACh</b>	1.88±0.83m m	3.37±0.58m m	<0.01
<b>NTG</b>	2.72±0.89m m	3.62±0.67m m	ns

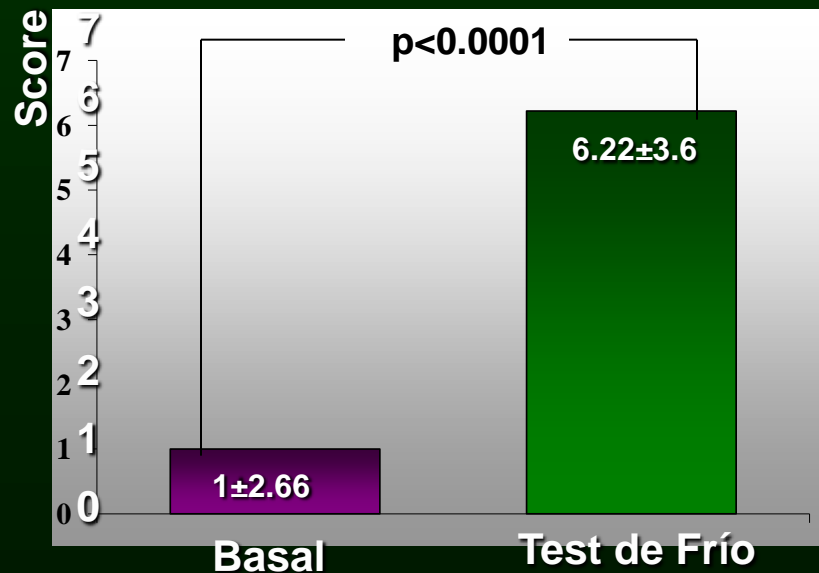
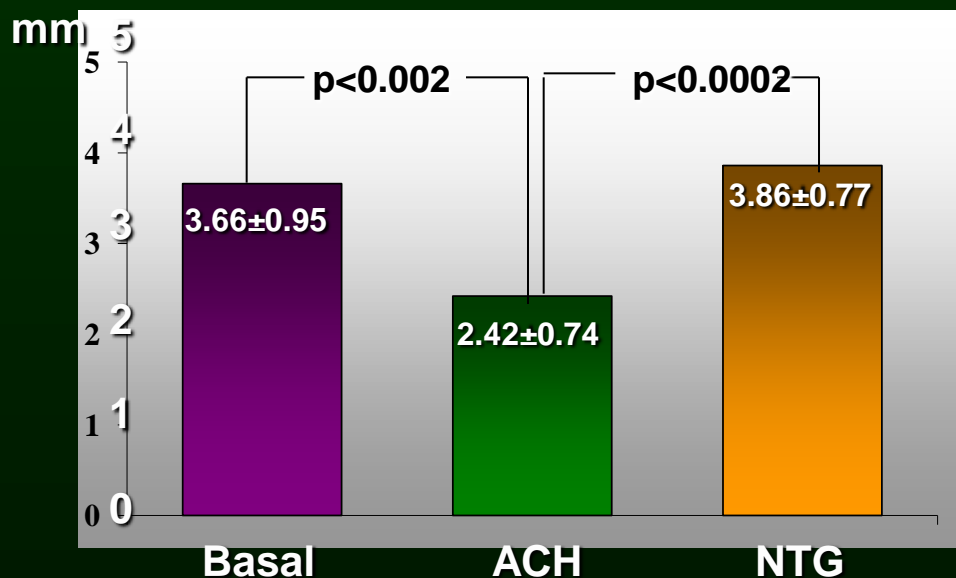
# Correlación entre ach intracoronaria y perfusión spect con test de frío

Pacientes con Coronarias Normales y Disfunción Endotelial

n=9 p

ACH intraDA

Test de Frío



## Impaired Flow-Mediated Dilatation and Risk of Restenosis in Patients Undergoing Coronary Stent Implantation

Giuseppe Patti, MD; Vincenzo Pasceri, MD, PhD; Rosetta Meffl, MD; Costantino Giuffridò, MD; Massimo Chello, MD

Services

- ▶ Email this article to a friend
- ▶ Similar articles in this journal
- ▶ Similar articles in PubMed
- ▶ Alert me to new issues of the journal
- ▶ Download to citation manager

Journal of the American College of Cardiology  
© 2008 by the American College of Cardiology Foundation  
Published by Elsevier Inc.

Vol. 51, No. 22, 2008  
ISSN 0735-1097/08/\$34.00  
doi:10.1016/j.jacc.2008.02.017

### EDITORIAL COMMENT

## Endothelial Dysfunction Associated With Drug-Eluting Stents

What, Where, When, and How?\*

pathophysiology of the process and offer hope for a resolution of the problems with next-generation DES.

In the article by Jaks et al. (7), a 7-day continuous infusion of sirolimus into Wistar rats produced a marked degree of endothelial dysfunction as well as a desensitization of the endothelium-independent vasodilator nitroglycerin, showing that the drug may play a specific role. The investigators also reported a possible mechanism, that of sirolimus increasing the production of vascular superoxide, with the result being a loss of vascular nitric oxide bioavailability. Although their rat model was one of prolonged systemic exposure to sirolimus, they

## Editorial

### Restenosis

#### Another "Dysfunction" of the Endothelium

Amir Lerman, MD

Journal of the American College of Cardiology  
© 2008 by the American College of Cardiology Foundation  
Published by Elsevier Inc.

Vol. 51, No. 4, 2008  
ISSN 0735-1097/08/\$34.00  
doi:10.1016/j.jacc.2008.04.074

## Persistent Impairment of Endothelial Vasomotor Function Has a Negative Impact on Outcome in Patients With Coronary Artery Disease

Yoshinobu Kitta, MD, PhD, Jun-ei Obata, MD, PhD, Takamitsu Nakamura, MD, Mitsumasa Hirano, MD, Yasushi Kodama, MD, Daisuke Fujioke, MD, PhD, Yukio Saito, MD, Ken-ichi Kawabata, MD, PhD, Keita Sano, MD, Tsuyoshi Kobayashi, MD, Toshiaki Yano, MD, Kazuto Nakamura, MD, PhD, Kiyotaka Kugiyama, MD, PhD

*Yamanashi, Japan*

# Fases en la terapia de reperfusión

Arteria relacionada con el IAM

Oclusión

Reperfusion

Disfunción microvascular

Injuria de reperfusión

Perfusión  
miocárdica



# **Respuesta vascular ante la isquemia**

## **Fenómeno de “NO-REFLOW”**

**Perfusión tisular alterada a pesar que el flujo se haya restaurado luego de una oclusión reversible.**

**Trombolisis, angioplastia.**

# Respuesta Vascular ante la isquemia

Flujo epicárdico



Microcirculación



*Taponamiento*

*Espasmo y edema*

*Embolia*

Embolia  
trombótica y aterosclerótica



# Morfología de la lesión y No-Reflow Análisis por ultrasonido

*\*Placas de mayor volumen*

*\*Más excéntricas*



*\*Mayor incidencia de disección*

*\*Mayor contenido lipídico*

# NO REFLOW

## Diferenciar:

- **No reflow de reperfusión postinfarto de miocardio**
- **No reflow durante intervenciones percutáneas.**

# No Reflow

- Ito H. Circulation 1992. Schofer J. JACC 1985 no reflow en 25 a 30 % de los pac. postrombolisis.
- Piana RN Circulation 1994. Abbo KM AJC 1995. no reflow en 0.6 a 2 % postATC.

# Predictores Clínicos y Angiográficos de No-reflow

199 pacientes

IAM ant.+ATC 1ra. exitosa

Eco/contraste 15´ después

**Table 1.** Clinical Characteristics of the Study Patients

	MCE Findings		p Value
	Reflow (n = 120)	No-Reflow (n = 79)	
Age (years)	58 ± 10	60 ± 10	0.17
Gender (M/F)	99/21	59/20	0.18
Risk factors			
Diabetes mellitus	23.3	20.2	0.61
Hypertension	24.1	23.4	0.39
Hyperlipidemia	15.0	16.5	0.78
Smoking	30.0	25.3	0.47
Symptom onset to reflow time (h)	6.3 ± 4.5	5.8 ± 4.1	0.41
Incidence of pre-infarction angina	50.8	31.6	0.008
Peak CK (IU/l)	1,869 ± 1,303	3,883 ± 2,173	<0.0001
Killip class			
1	106	57	0.03
2	11	16	
3	2	5	
4	1	1	
No. of Q-waves on ECG	1.8 ± 1.7	3.0 ± 1.6	<0.0001
Transient ST segment re-elevation	33.3	43.0	0.17
WMS	15.5 ± 5.1	19.0 ± 5.1	<0.0001
Stent implantation	6	4	0.98
Culprit lesion in proximal LAD	48.3	62.0	0.06
TIMI flow grade 0 at initial coronary angiography	61.7	87.3	<0.0001
Good collateral channels <sup>a</sup>	18.3	22.8	0.44

# Predictores de No-reflow

- ***Extensión del daño miocárdico (n° de ondas Q)***
- ***Cantidad de miocardio en riesgo***
- ***Flujo de la arteria al inicio de la revascularización***
- ***La presencia de angina previa disminuye la incidencia de no-reflow***

# No Reflow. Eventos tardíos

**Table 3. Cardiac Complications During Long-Term Follow-up**

	No-Reflow (n = 27)	Reflow (n = 90)	p Value
Recurrent AMI	5 (19%)	14 (16%)	NS
Malignant arrhythmia	3 (11%)	1 (1%)	0.038
Unstable angina pectoris	9 (33%)	15 (17%)	NS
Congestive heart failure	11 (41%)	6 (7%)	< 0.0001
Repeated PTCA	13 (48%)	47 (52%)	NS
Cardiac surgery	1 (4%)*	2 (2%)†	NS
Overall death	12 (44%)	15 (17%)	0.003
Cardiac death	10 (37%)	9 (10%)	0.002

# Evaluación de la Microcirculación

- Ecocardiografía miocárdica de contraste
- Angiografía coronaria, TIMI frame count, TIMI perfusion. Blush miocárdico
- Flujo con Döppler wire
- ECG de superficie y intracoronario
- Pressure wire- Fracción de reserva de flujo coronario
- SPECT o PET
- Resonancia Magnética

# Incidencia

Medido por ecografía de contraste 25-37%

Medido por Doppler 20%

Medido por CTFC

Medido por blush miocárdico 30-50%



# Perfusión miocárdica

## Eco contraste-st

37 pacientes PTCA primaria exitosa, Eco contraste, sumatoria segmento ST

Reducción  $>50\%$  ST se observó en 20/26p. con reflow y en 1/11 con no-reflow.

Valor de la reducción del ST para predecir reflujo microvascular :

Sensibilidad 77%,

Especificidad 91%

Valor predictivo positivo 95% y negativo 62%

# Restoration of "Normal" Epicardial

## Flow Yields Better Outcomes



TIMI 0

Occlusion



TIMI 1

Penetration



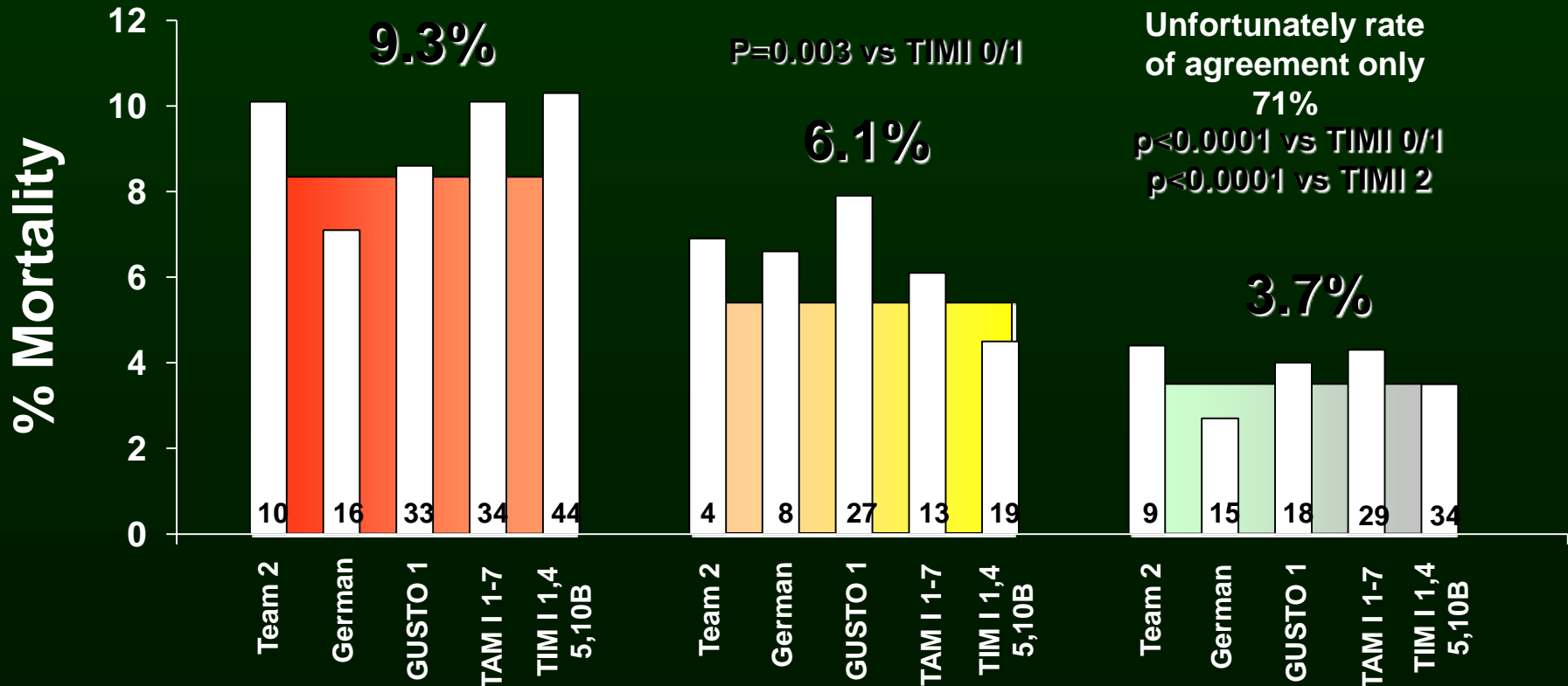
TIMI 2

Slow Flow



TIMI 3

Normal Flow



Sample Size of Pooled Analysis: 5,498

CM Gibson 1998 in Acute Coronary Syndromes

TIMI 3 a los 90 minutos de rtPA 57%, de  
estos, 23% no reflow.

*Lincoff ME y Topol EJ.Circulation 1993;88:1361-01374*

# Relación entre grado de Flujo TIMI, Función Ventricular y Mortalidad

2.431 pacientes tratados (STK+HEPARINA SC, STK+HEPARINA IV, TPA+HEPARINA IV, STK+TPA)

VARIABLE	TIMI 0	TIMI 1	TIMI 2	TIMI 3
<b>A 90 minutos</b>	N=233	N=84	N=275	N=370
▪ Fracción de eyección (%)	55±15	55±15	56±15	62±14
▪ Ind. Vol. Fin Sístole (ml/m <sup>2</sup> )	31±17	33±21	29±14	26±14
▪ Motilidad Regional Preservada (% del grupo)	11	17	19	31
<b>A 5-7 días</b>	N=171	N=63	N=212	N=284
▪ Fracción de eyección (%)	56±14	54±12	56±14	61±14
▪ Ind. Vol. Fin Sístole (ml/m <sup>2</sup> )	32±16	34±13	30±13	26±14
▪ Motilidad Regional Preservada (% del grupo)	18	22	27	39
<b>A 30 días</b>				
▪ Mortalidad		8,9%	7,4%	4,4%

# No Reflow

Evaluación angiográfica con el TIMI frame count , evalúa la velocidad de lleno del vaso coronario.

## **Cuál es el valor del TIMI frame count?**

- **1-** medición más objetiva de la permeabilidad del vaso.
- **2-** con la intención de explicar porqué hay pac. con TIMI 3 sin mejoría de su función contráctil

# Conteo Timi de Cuadros Corregido

## Conteo Timi de Cuadros:

Número de cuadros cineangiográficos que transcurren entre el ingreso del contraste al extremo proximal de la arteria y la llegada del mismo a las marcas anatómicas previamente determinadas para cada arteria.

*Gibson CM et al. Circulation 1996;93:879-88*

## Conteo Timi de Cuadros Corregido:

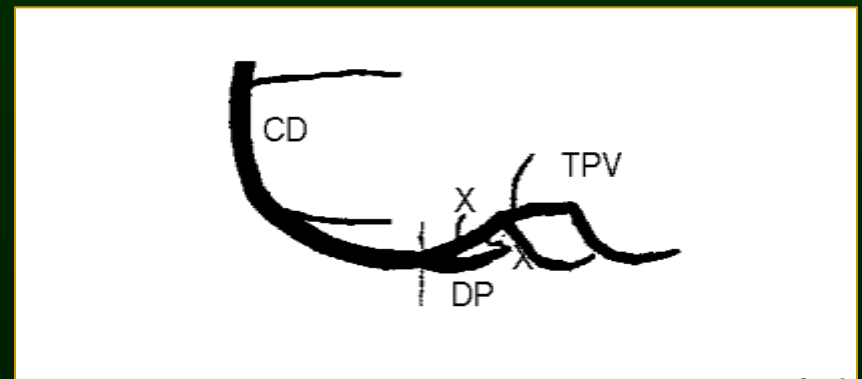
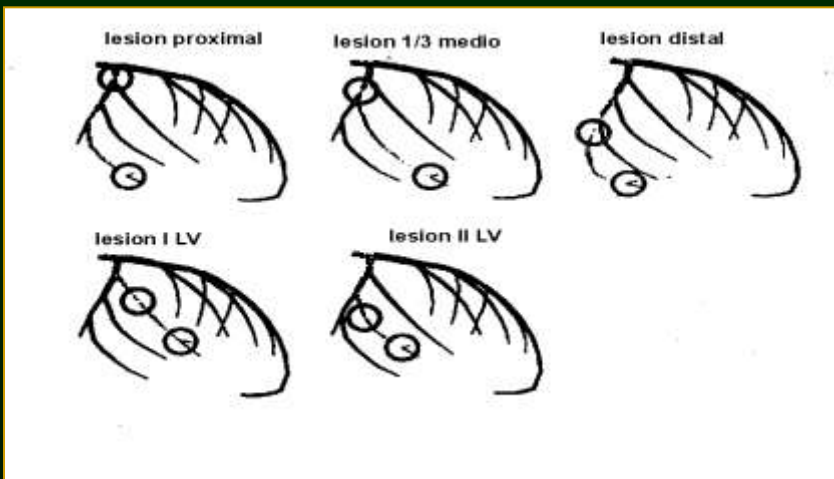
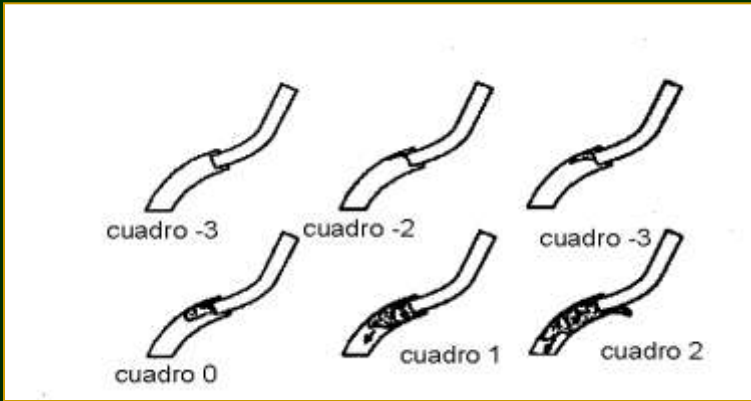
Obtener un valor comparable de las 3 arterias.

Normalizar la DA por un factor de correcc

*Dodge JT et al. Circulation 1988;78:1167-80*

*Gibson CM et al. Circulation 1996;93:879-88*

# Timi Frame Count



# Grados de Perfusión Miocárdica TIMI (TMP) (BLUSH)

**TMP 0:** Falta de entrada del contraste en la microvasculatura. Indica ausencia de perfusión tisular.

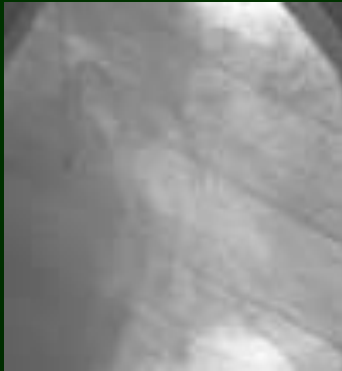
**TMP 1:** Lento llenado de contraste sin lavado en la microvasculatura. El contraste está presente en la próxima inyección.

**TMP 2:** Entrada y salida de contraste en la microvasculatura enlentecida. Opacificación del miocardio persistente al final de la fase de lavado (se mantiene durante 3 ciclos cardíacos en la fase de lavado).

**TMP 3:** Entrada y salida del contraste en la microvasculatura normal (el contraste se lava o persiste levemente luego de 3 ciclos de la fase de lavado).

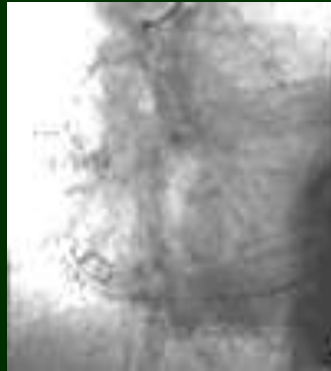


# TIMI Myocardial Perfusion (TMP) Grades



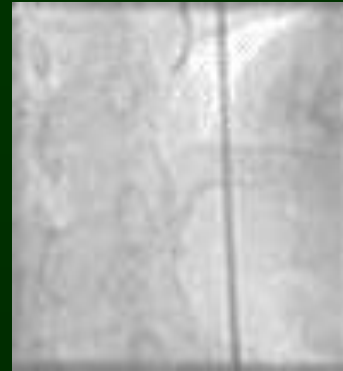
**TMP Grade 3**

Normal ground glass appearance of blush  
Dye mildly persistent at end of washout



**TMP Grade 2**

Dye strongly persistent at end of washout  
Gone by next injection



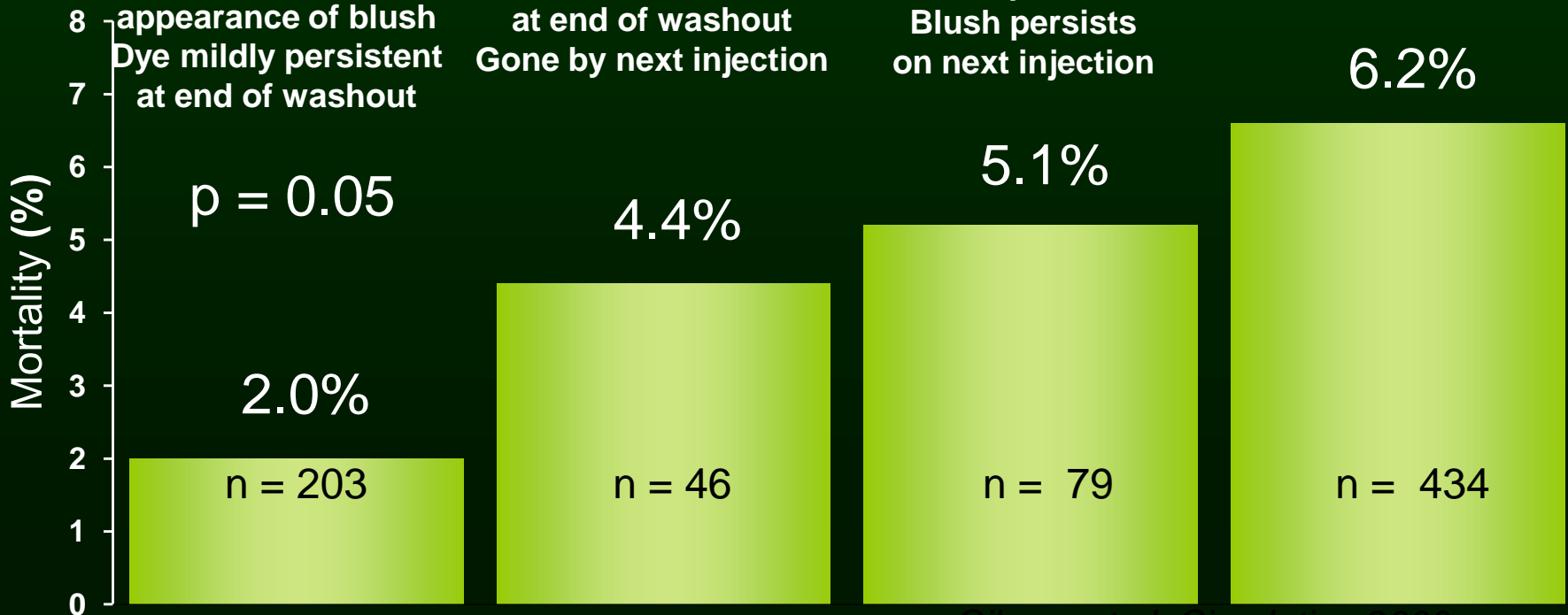
**TMP Grade 1**

Stain present  
Blush persists on next injection

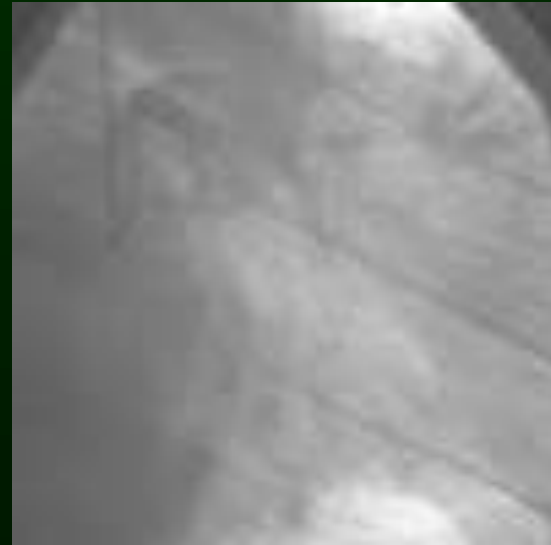
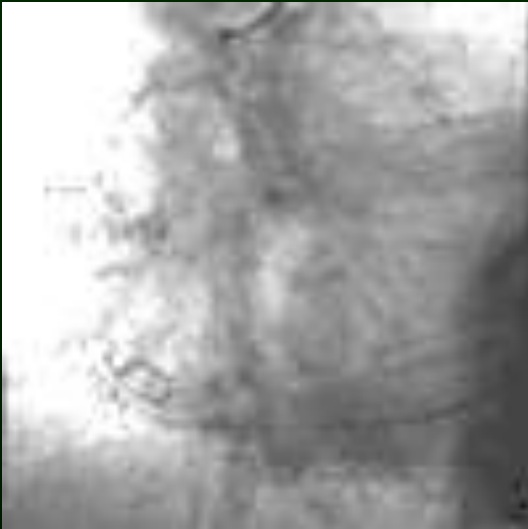
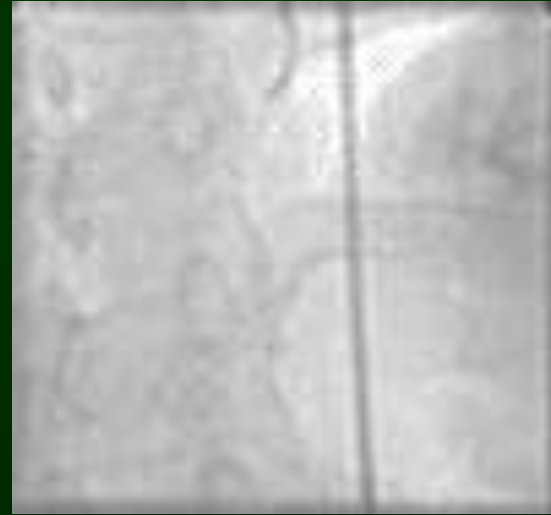


**TMP Grade 0**

No or minimal blush



# Grados de Perfusión Miocárdica



# Flujo TIMI y Segmento ST Post Angioplastía Primaria

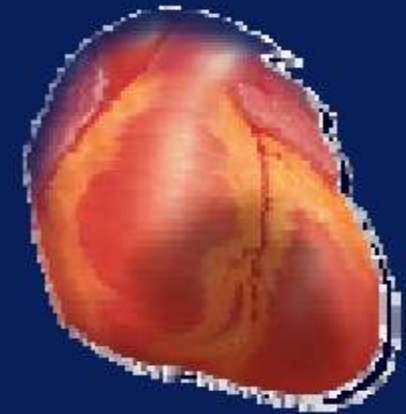
FLUJO TIMI (N:777)	BLUSH MIOCARDICO			Valor de p
	3 (N:148)	2 (N:393)	0-1 (N:236)	
3	99%	98%	67%	<0.0001
2	1%	1%	21%	<0.0001
0-1	0%	1%	12%	<0.0001
<b>SUPRA ST (N:647)</b>				
<i>Normalizado</i>	65%	54%	27%	<0.0001
<i>Mejorado</i>	28%	34%	45%	0,002
<i>No modificado</i>	7%	28%	28%	<0.0001

# Respuesta vascular ante la isquemia Terapéutica

*Flujo epicárdico*

*Microcirculación*

*Recuperación  
de miocardio*



*Trombolíticos*  
*In. IIb, IIIa*  
*ATC*  
*Stents*  
*Antitrombóticos*

*Filtros*  
*Trombectomía*  
*In. IIb, IIIa*  
*Verapamilo*  
*Nicorandil*  
*Adenosina*  
*Antag. Neutrófilos*  
*Antag. complemento*

*Oxígeno líquido*  
*Sol. GIK*  
*Frío*  
*Cariporide*  
*Nicorandil*  
*Adenosina*  
*In. Bomba Na/H*  
*In. IIb, IIIa*

- Caso de paciente con angor y lesión no significativa
- Discusión de espasmo coronario, FFR, evaluación de reserva coronaria

# CONCLUSION

- El conocimiento de la fisiopatología de la circulación coronaria nos permite pensar en los factores desencadenantes de la isquemia miocárdica y angina de pecho
- Isquemia por aumento de consumo
- Isquemia por disminución del aporte

# Fin

muchas gracias