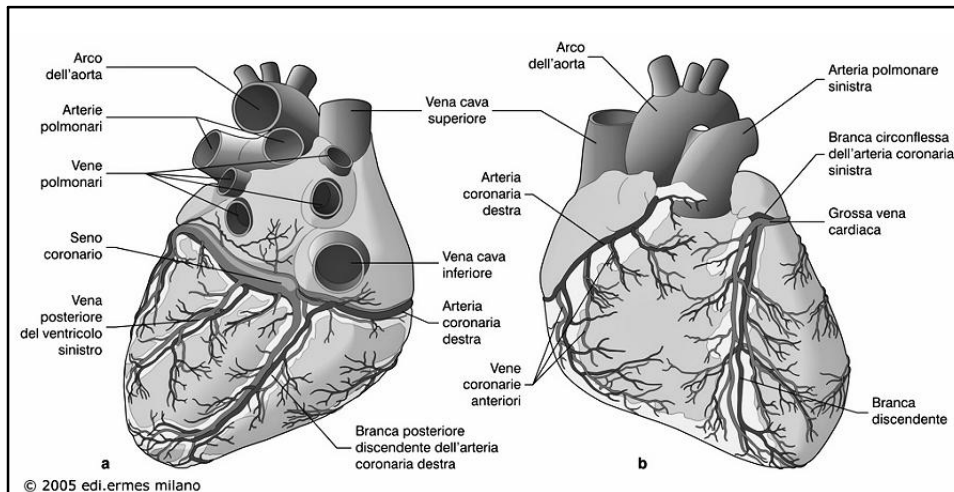


Circolo coronarico



Le due arterie coronarie originano immediatamente al di sopra della valvola aortica. Le cuspidi valvolari non interferiscono con il flusso coronarico in nessuna delle fasi del ciclo cardiaco

L'arteria coronaria destra irroro la porzione libera della parete del ventricolo destro (parte posteriore del cuore).

L'arteria coronaria sinistra irroro il ventricolo sinistro ed il setto interventricolare.

Il **nodo seno-atriale** è irrorato dalla coronaria destra nel 70% della popolazione, dalla sinistra nel 25% della popolazione e da entrambe nel 5% della popolazione.

Il **nodo atrio-ventricolare** è irrorato dalla coronaria destra nell'80% della popolazione, dalla sinistra nel 10% della popolazione e da entrambe nel 10% della popolazione.

L'arteria discendente posteriore nasce dalla coronaria destra nel 50% della popolazione, dalla sinistra nel 20% della popolazione e da entrambe nel 30% della popolazione.

Flusso coronarico

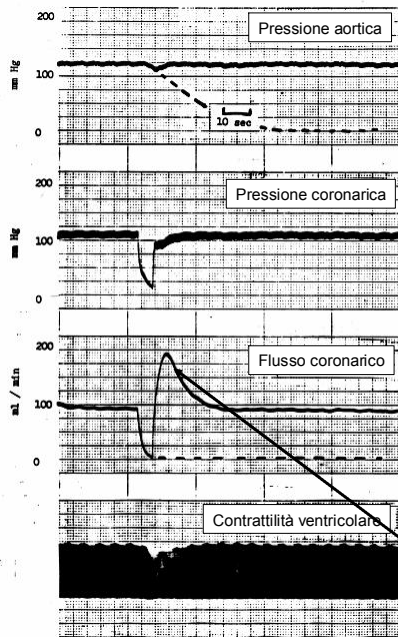
A riposo ammonta a circa 1 ml/min/g. Quindi in un cuore umano di circa 200 g sono necessari circa 200 ml/min, cioè circa il **5% della gittata cardiaca**.

Questo circolo è sempre in condizioni di **iperemia attiva**, dato che il cuore lavora di continuo.

A riposo il coefficiente di estrazione dell'ossigeno è elevato: viene estratto il **95% dell'ossigeno**, mentre nel resto del corpo ne viene estratto il 75%

Il metabolismo si basa essenzialmente sulla **beta-ossidazione degli acidi grassi**.

L'ossidazione del glucosio ammonta soltanto a circa il 15% del metabolismo.



Il cuore richiede un apporto continuo di metaboliti. L'occlusione di una arteria coronaria per soli 10 sec causa una marcata diminuzione della contrattilità.

Se l'occlusione persiste, il ventricolo diventa acinetico in 40-60 sec.

Notare l'iperemia reattiva al termine dell'occlusione

Durante l'occlusione la glicolisi del glicogeno e del glucosio continuano, ma non sono in grado di sostenere il cuore.

L'ossigeno è il fattore metabolico limitante in condizioni di ischemia.

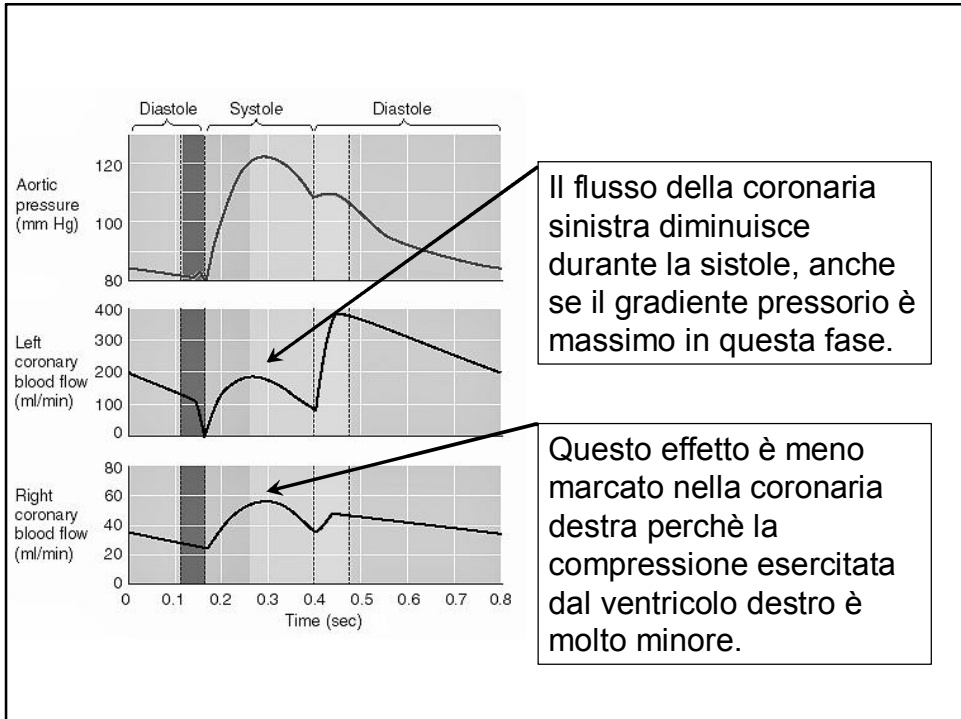
La necrosi delle cellule comincia circa 20 minuti dopo l'instaurarsi del blocco coronarico, e continua nelle successive 6 ore.

Spesso l'occlusione riguarda soltanto una piccola branca, ed il cuore continua a pompare sangue. Se la regione viene rapidamente riperfusa il danno ischemico regredisce completamente.

Se l'occlusione interessa una branca maggiore, il cuore ischemizzato può non essere in grado di pompare, e si può instaurare un collasso cardiovascolare (morte improvvisa da "infarto massivo").

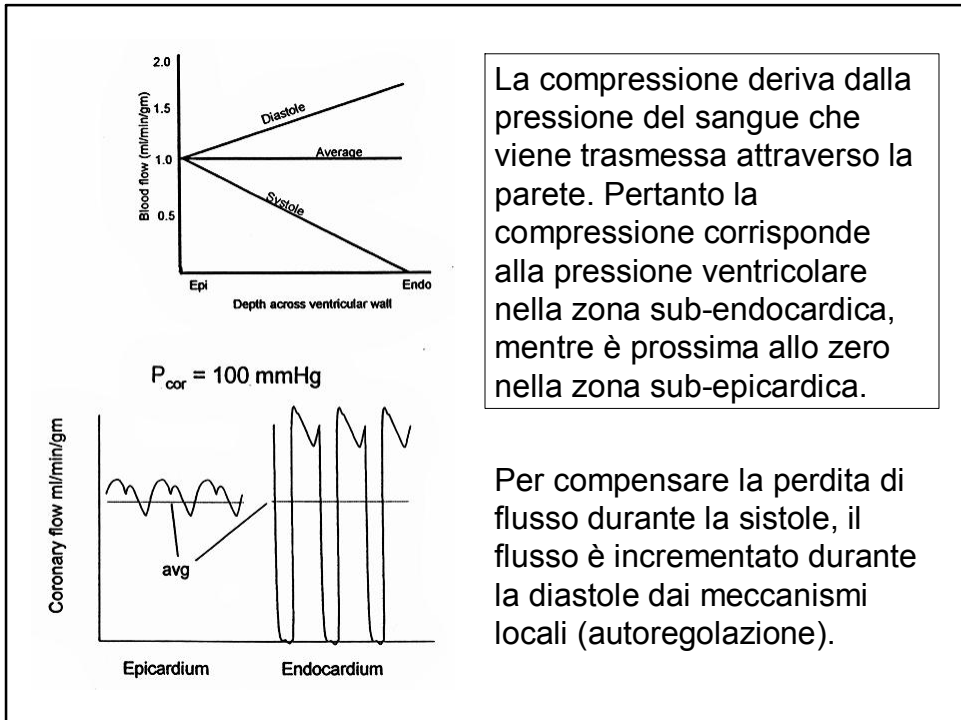
Tre fattori controllano il flusso coronarico

- **Meccanico.** Durante ogni contrazione la muscolatura cardiaca comprime le arterie coronarie incrementando la loro resistenza al flusso.
- **Metabolico.**
- **Nervoso.**



Il flusso della coronaria sinistra diminuisce durante la sistole, anche se il gradiente pressorio è massimo in questa fase.

Questo effetto è meno marcato nella coronaria destra perchè la compressione esercitata dal ventricolo destro è molto minore.



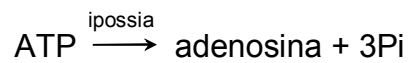
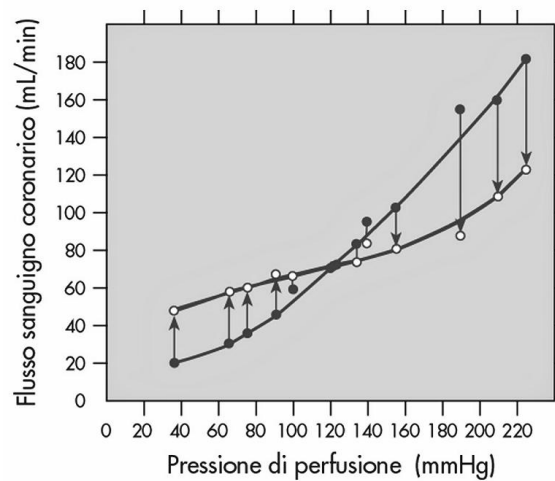
La compressione deriva dalla pressione del sangue che viene trasmessa attraverso la parete. Pertanto la compressione corrisponde alla pressione ventricolare nella zona sub-endocardica, mentre è prossima allo zero nella zona sub-epicardica.

Per compensare la perdita di flusso durante la sistole, il flusso è incrementato durante la diastole dai meccanismi locali (autoregolazione).

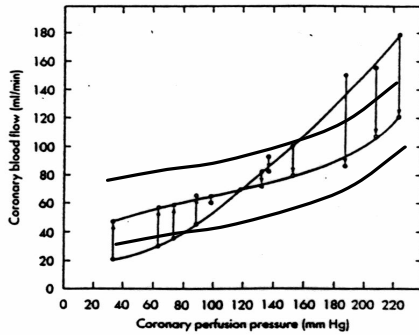
Tre fattori controllano il flusso coronarico

- Meccanico.
- **Metabolico.** Autoregolazione
- Nervoso.

L'autoregolazione tende a rendere il flusso indipendente dalla pressione.



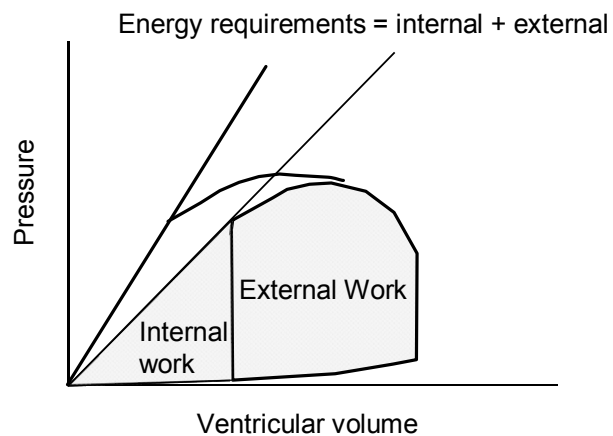
Il flusso è strettamente legato al consumo di O_2 del miocardio



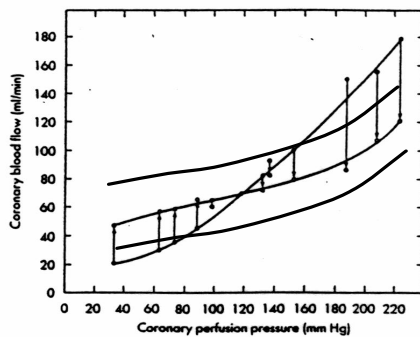
Se la frequenza cardiaca aumenta la curva si sposta verso l'alto.

Se la frequenza cardiaca diminuisce la curva si sposta verso il basso.

L'incremento di contrattilità incrementa il consumo di ossigeno

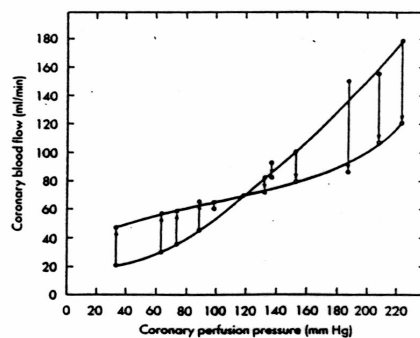


La contrattilità influenza il flusso coronarico

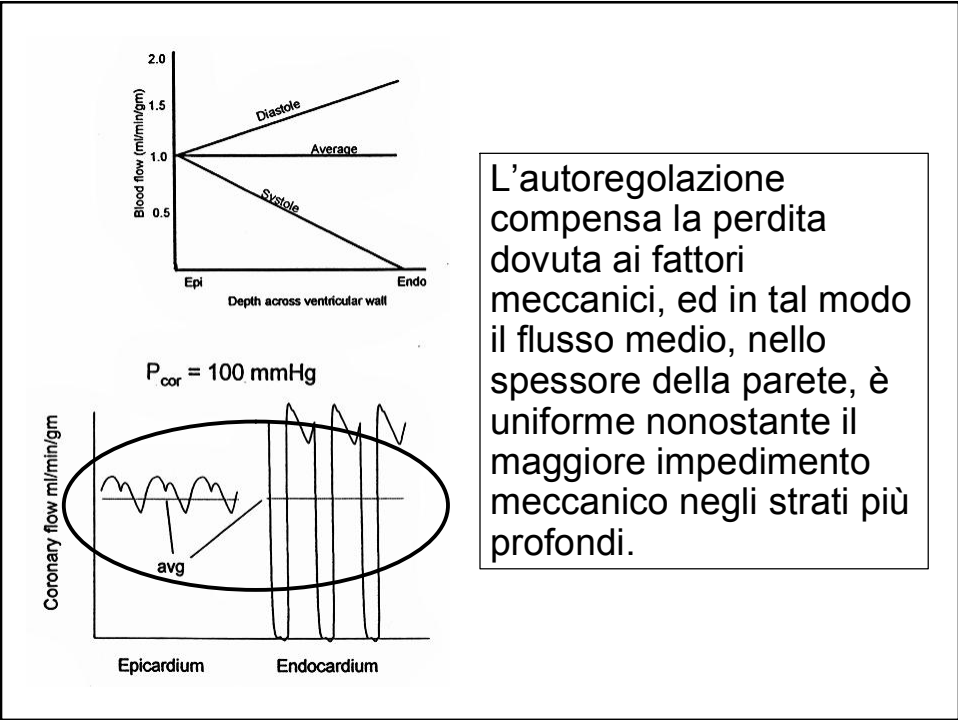


L'incremento di contrattilità provocato dall'attivazione simpatica sposta la curva in alto.

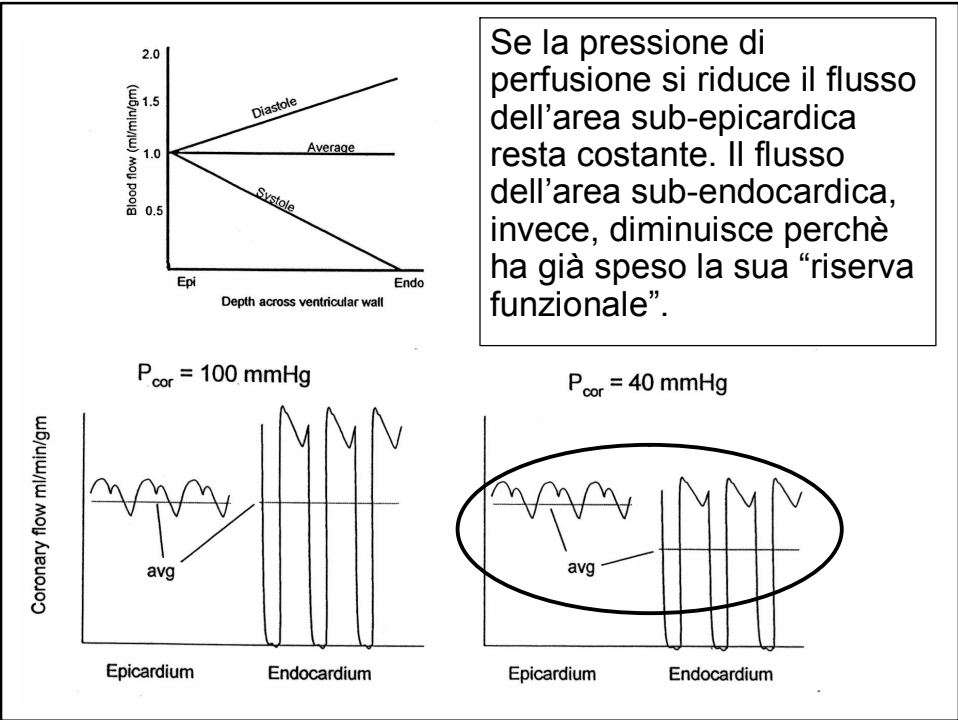
La riduzione di contrattilità causata da un beta bloccante sposta la curva in basso.



Quando il flusso non è sufficiente al fabbisogno metabolico vengono rilasciati metaboliti, come l'adenosina. Questi fattori provocano vasodilatazione delle coronarie per incrementare il flusso.



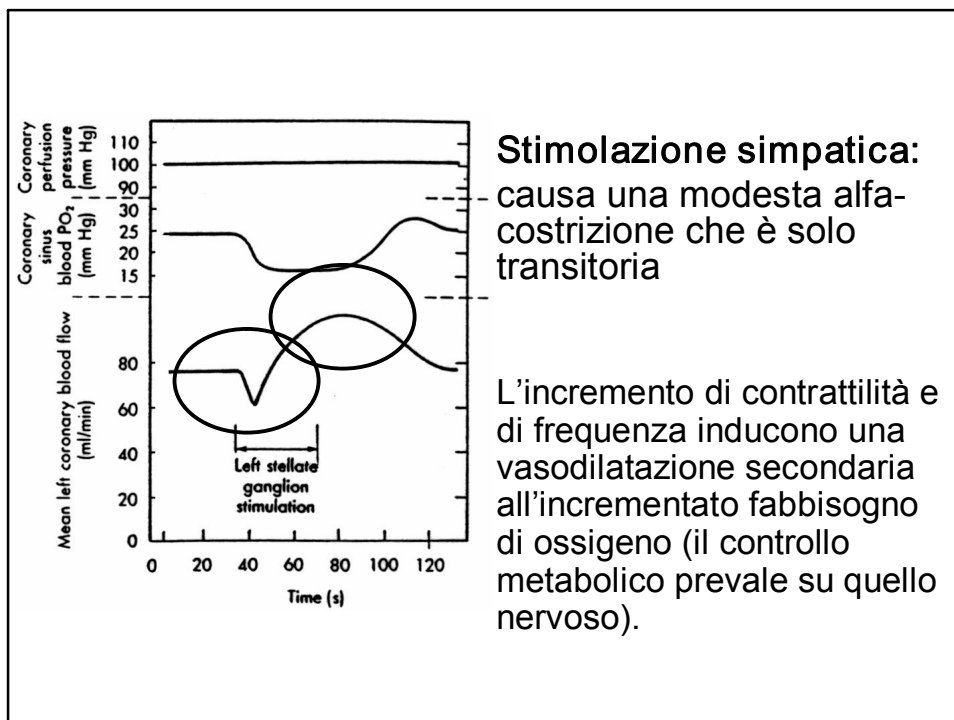
L'autoregolazione compensa la perdita dovuta ai fattori meccanici, ed in tal modo il flusso medio, nello spessore della parete, è uniforme nonostante il maggiore impedimento meccanico negli strati più profondi.

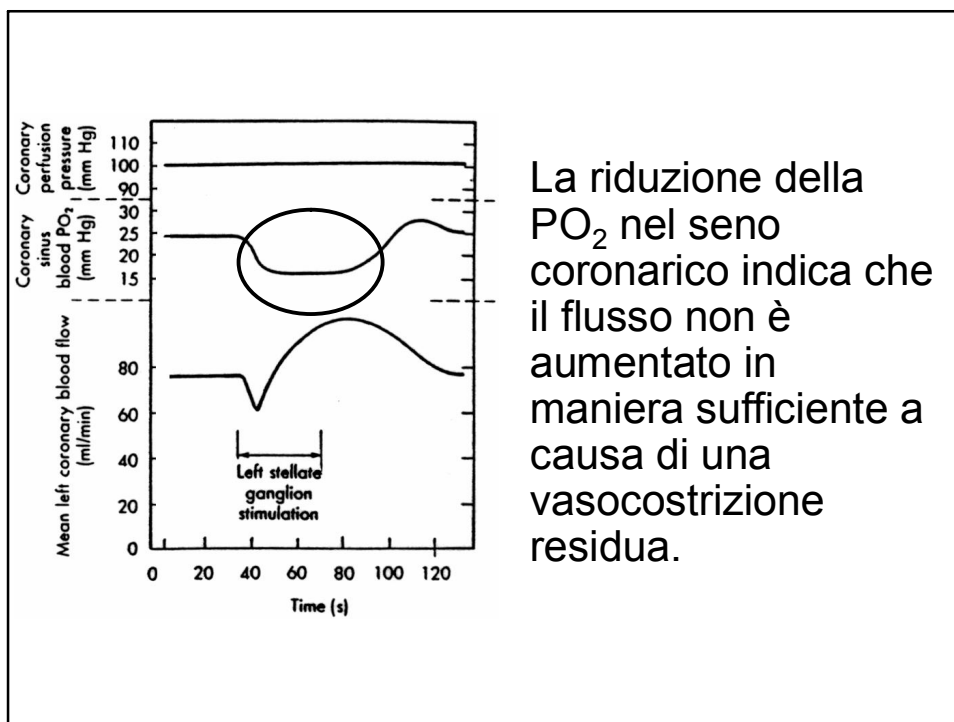


Se la pressione di perfusione si riduce il flusso dell'area sub-epicardica resta costante. Il flusso dell'area sub-endocardica, invece, diminuisce perchè ha già speso la sua "riserva funzionale".

Tre fattori controllano il flusso coronarico

- Meccanico.
- **Metabolico.** Autoregolazione
- **Nervoso.** Il controllo nervoso è molto limitato nel distretto coronarico





La **stimolazione parasimpatica** non ha praticamente alcun effetto primario perché solo poche fibre vagali (vasodilatatrici) raggiungono il ventricolo

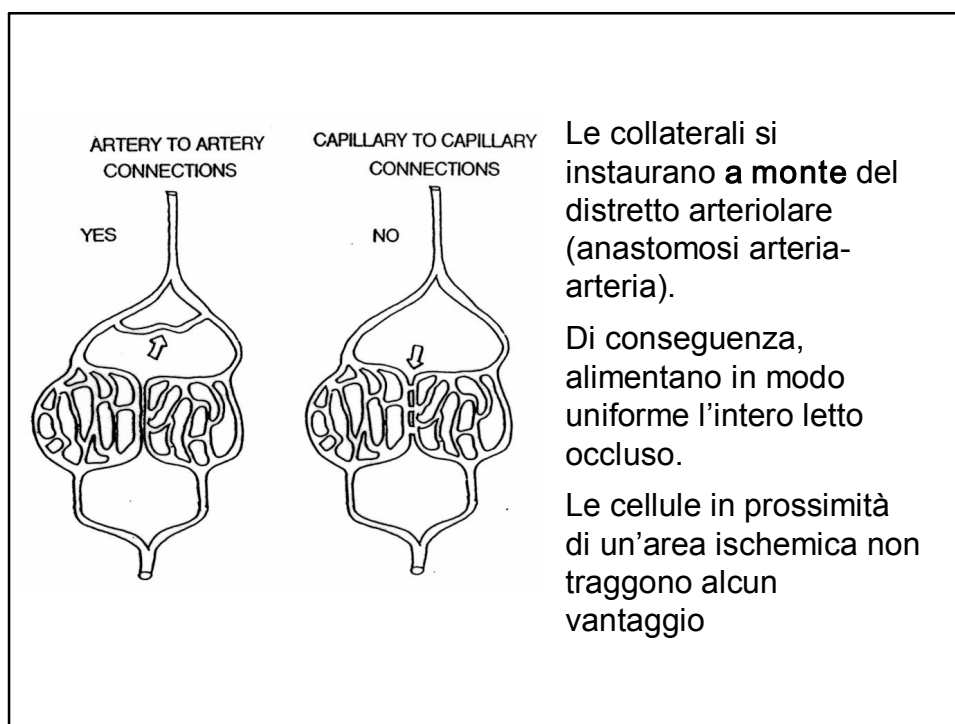
Una **vasocostrizione secondaria** è legata all'autoregolazione, a causa della diminuita richiesta metabolica.

Collaterali coronariche (anastomosi tra le branche arteriose delle coronarie)

Il circolo collaterale mantiene un certo flusso dopo la completa occlusione di una branca delle coronarie.

Questo flusso residuo fa sì che la maggior parte degli infarti non sia transmurale.

- Nell'uomo le collaterali, in condizioni normali, assicurano circa il 10 - 20% del flusso pre-occlusione, il che non è sufficiente ad evitare l'infarto.
- L'occlusione graduale (nell'arco di mesi, come avviene nel caso dello sviluppo della placca aterosclerotica) provoca lo sviluppo di nuove collaterali. Alcuni pazienti possono avere un'occlusione completa con modesta sintomatologia.

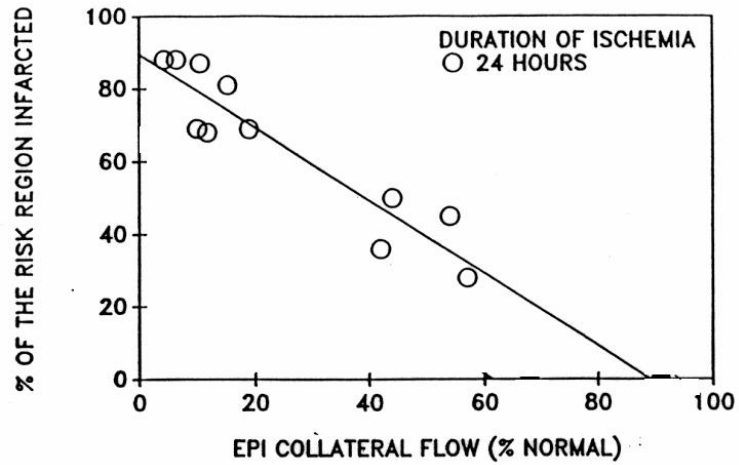


Infarto acuto del miocardio: l'improvvisa occlusione di un'arteria coronaria.

Normalmente è di origine trombotica. La maggior parte dei pazienti può essere ripersa con agenti trombolitici come il **tPA (tissue plasminogen activator)**

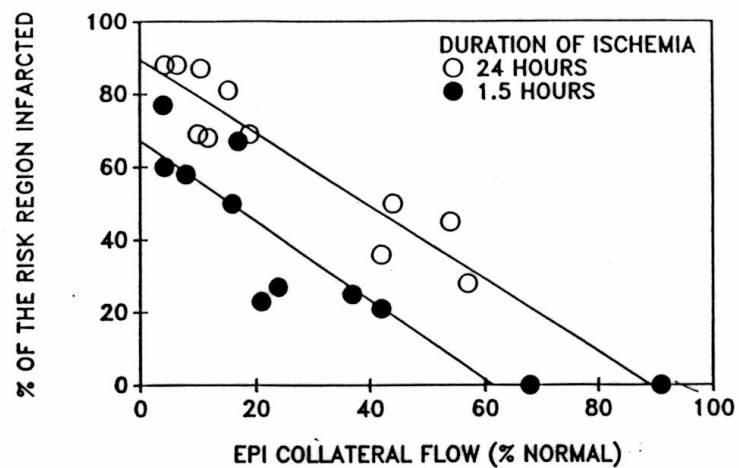
Tre fattori determinano la dimensione dell'area dell'infarto

1. Dimensione della zona ischemica
2. livello del flusso collaterale
3. Durata dell'ischemia



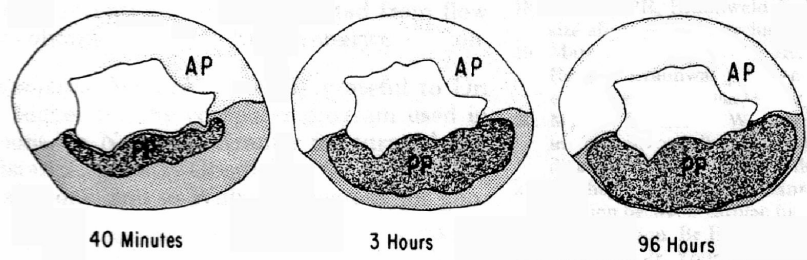
Tre fattori determinano la dimensione dell'area dell'infarto

1. Dimensione della zona ischemica
2. livello del flusso collaterale
3. Durata dell'ischemia

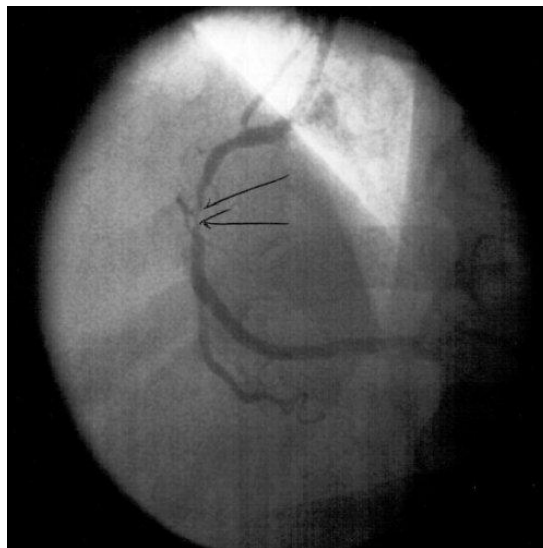


La necrosi del tessuto inizia dall'endocardio e procede verso l'epicardio in un arco di circa 6 ore.

La riperfusione può essere ottenuta con farmaci trombolitici o con l'angioplastica ed è il trattamento di scelta per questi pazienti.



Angina pectoris



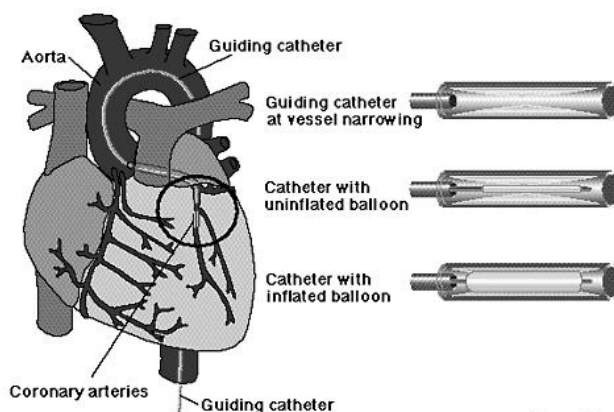
Angina pectoris

È causata dal momentaneo restringimento delle coronarie.

Il **dolore ischemico** del cuore è normalmente avvertito al torace, ma può essere riferito al braccio sinistro o alla mandibola.

Gli attacchi sono spesso scatenati da un aumento della richiesta metabolica del cuore provocati dall'attività fisica.

Viene generalmente trattata farmacologicamente con **beta-bloccanti**, **calcio-antagonisti** o **nitrati**.



BALLOON ANGIOPLASTY

In alcuni pazienti si può praticare un'angioplastica percutanea del vaso stenotico con uno speciale catetere (**Percutaneous coronary transluminal angioplasty - PCTA**)