



Playa SOSUA, Rep. Dominicana

EL CORONARIO CRONICO: *ANTESALA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA?*

Dr. Rolando Cuevas Pérez
Segundo Simposio Internacional de
Cardiología Dr. Cosme Argerich



Insuficiencia Cardíaca Crónica

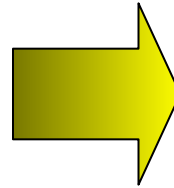
- Alta Prevalencia
 - 6.5-16.5 millones en USA
- Etiología Multifactorial
 - Enfermedad Coronaria, Hipertensión Arterial, Cardiomiopatía Hipertrofica, Valvulopatía
- Alto Impacto Socioeconómico
 - Depresión
 - Disminuye Calidad de Vida
 - Altos costos para el cuidado



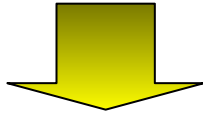


INSUFICIENCIA CARDÍACA

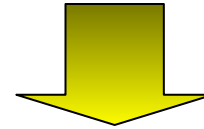
**DISFUNCIÓN
CONTRÁCTIL**



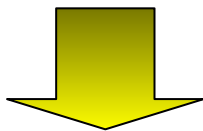
Disminución de
perfusión sistémica



Modificación de la relación
presión-volumen del VI



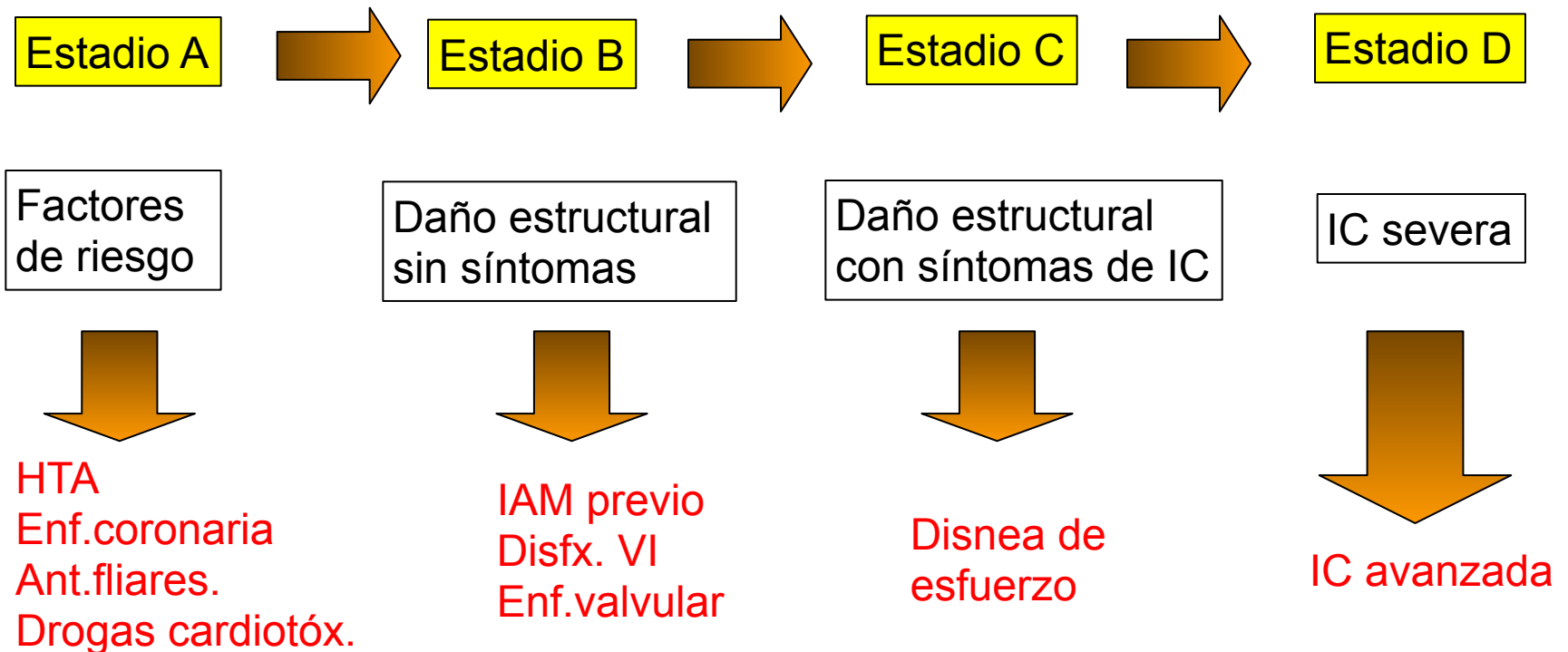
Activación SN simpático
Respuesta neurohumoral
vasoconstrictora



**AUMENTO DE:
VFSVI
PAI
PCP**



INSUFICIENCIA CARDÍACA ESTADIOS EVOLUTIVOS





**La imaginación es mas importante
que el conocimiento**

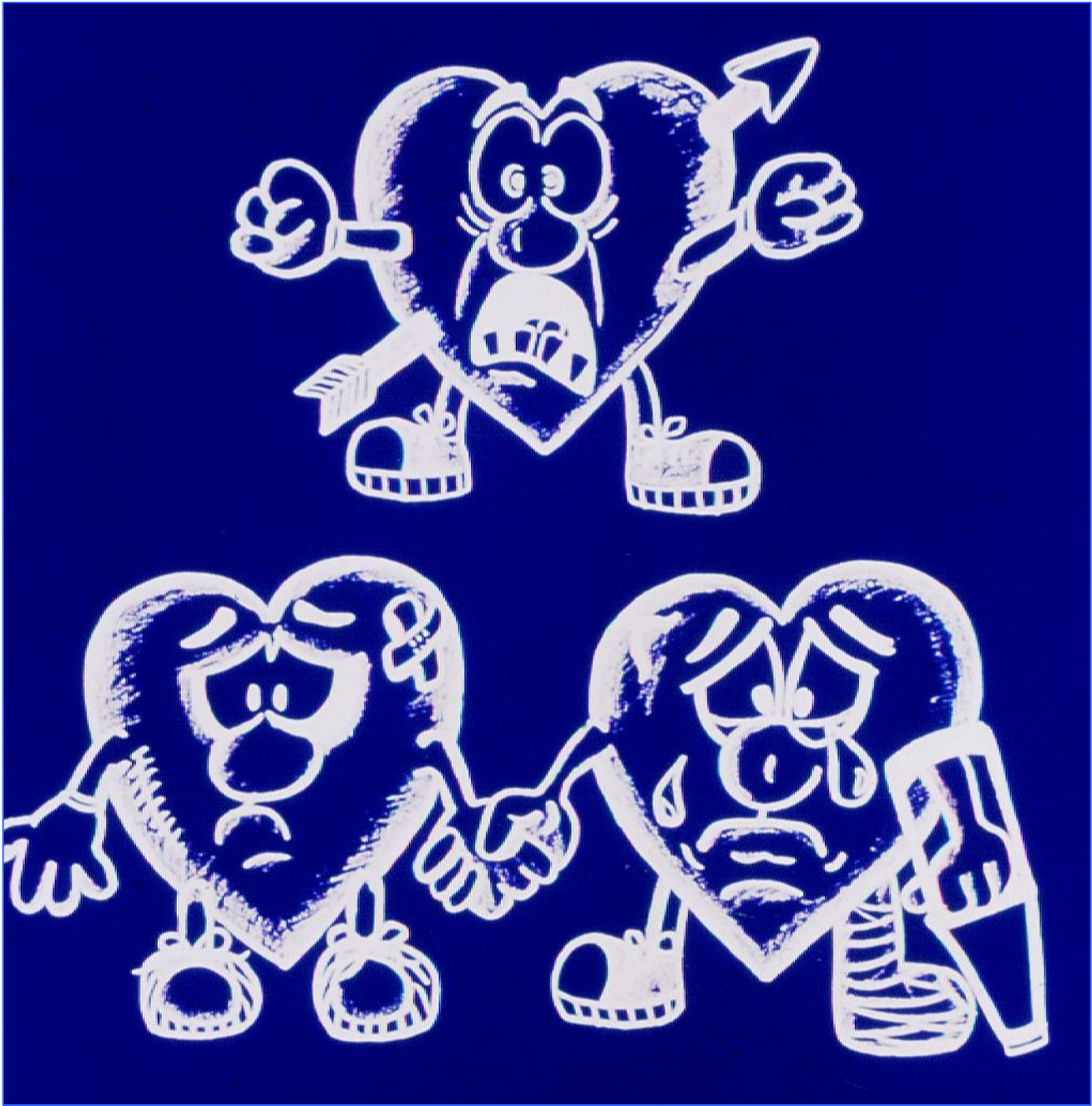


CORONARIO CRONICO: Espectro Clínico

- Angina Crónica Estable
- Antecedentes de Angina Inestable.
- Infarto Crónico
- Historia de Revascularización Coronaria

- Sobreviviente de Reanimación Cardiopulmonar
- Historia de Edema Pulmonar Agudo Cardiogenico
- Antecedentes de Emergencia Hipertensiva
- Diabetes Mellitus?





CORONARIO CRONICO: Objetivos Terapéuticos

- **Mejorar Calidad de Vida**
- **Atenuar Progresión de Angina**
- **Limitar Ocurrencia de Eventos**
- **Prevenir Insuficiencia Cardiaca**
- **Reducir Mortalidad**





una consecuencia no deseada del éxito terapéutico en prolongar la vida, reside en la posibilidad de presenciar la paulatina progresión de la patología de base a través de eventos agudos (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, tromboembolismo pulmonar, crisis hipertensiva, etc.) o subclínicos (hipertrofia, aumento del estrés parietal sistólico o diastólico, activación neurohumoral, afectación de otros órganos o sistemas, etc.)





En Cardiología, la consecuencia más evidente resulta en el incremento de pacientes con signos o síntomas de falla de bomba y lo que es aún más preocupante, el casi seguro pronóstico que su número continuará en aumento exponencial.

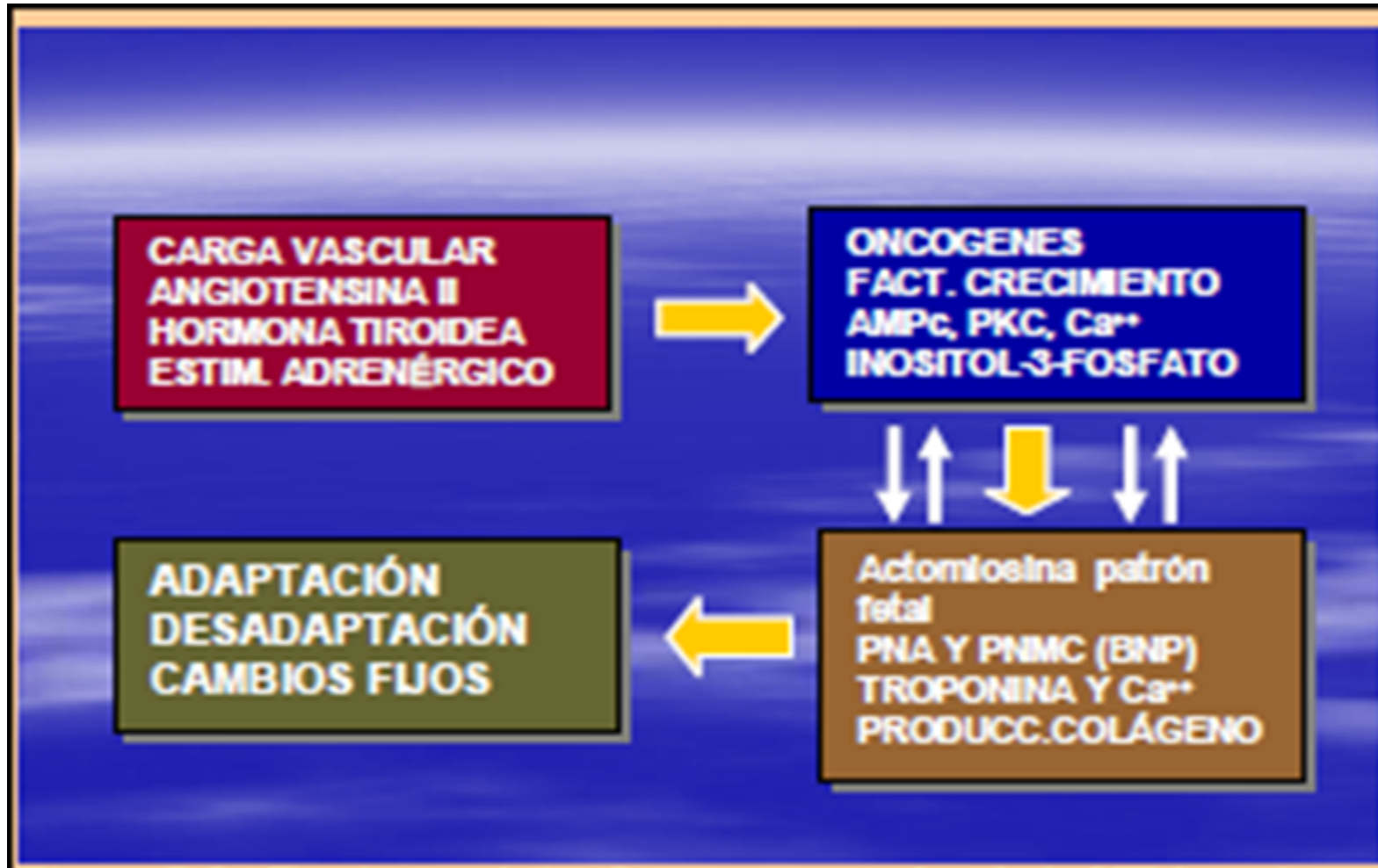


**Mortalidad asociada al niveles de PA
Estudio MRFIT
(Multiple Risk Factor Intervention Trial)**

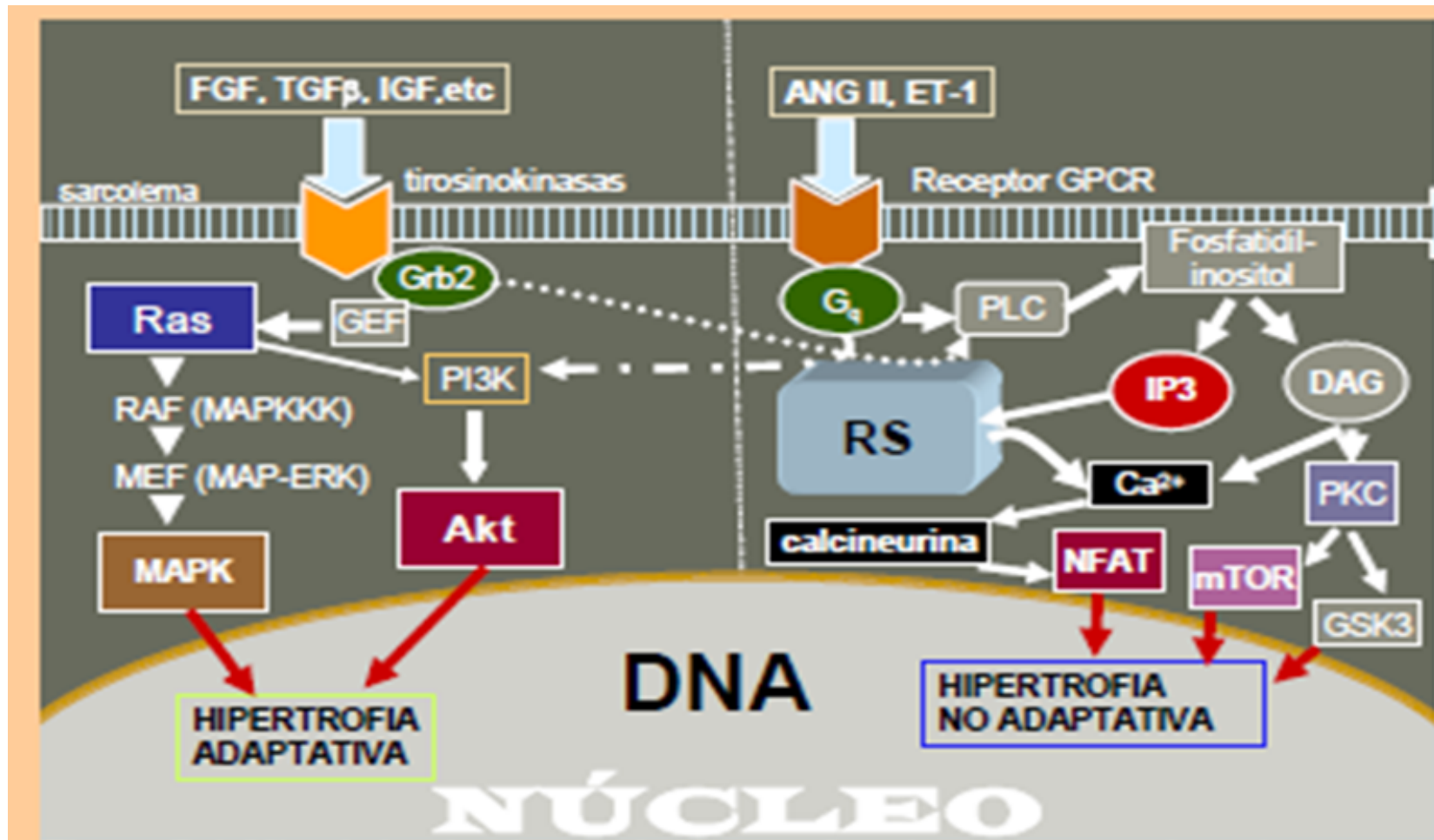
Presión arterial en mm Hg	Tasa de mortalidad	Riesgo relativo
<110	39,4	1
110-119	42,2	1,06
120-129	45,9	1,16
130-139	52,7	1,34
140-149	62,9	1,60
150-159	80,4	2,03
160-169	88,8	2,23
170-179	114,8	2,70
>180	144,2	3,42



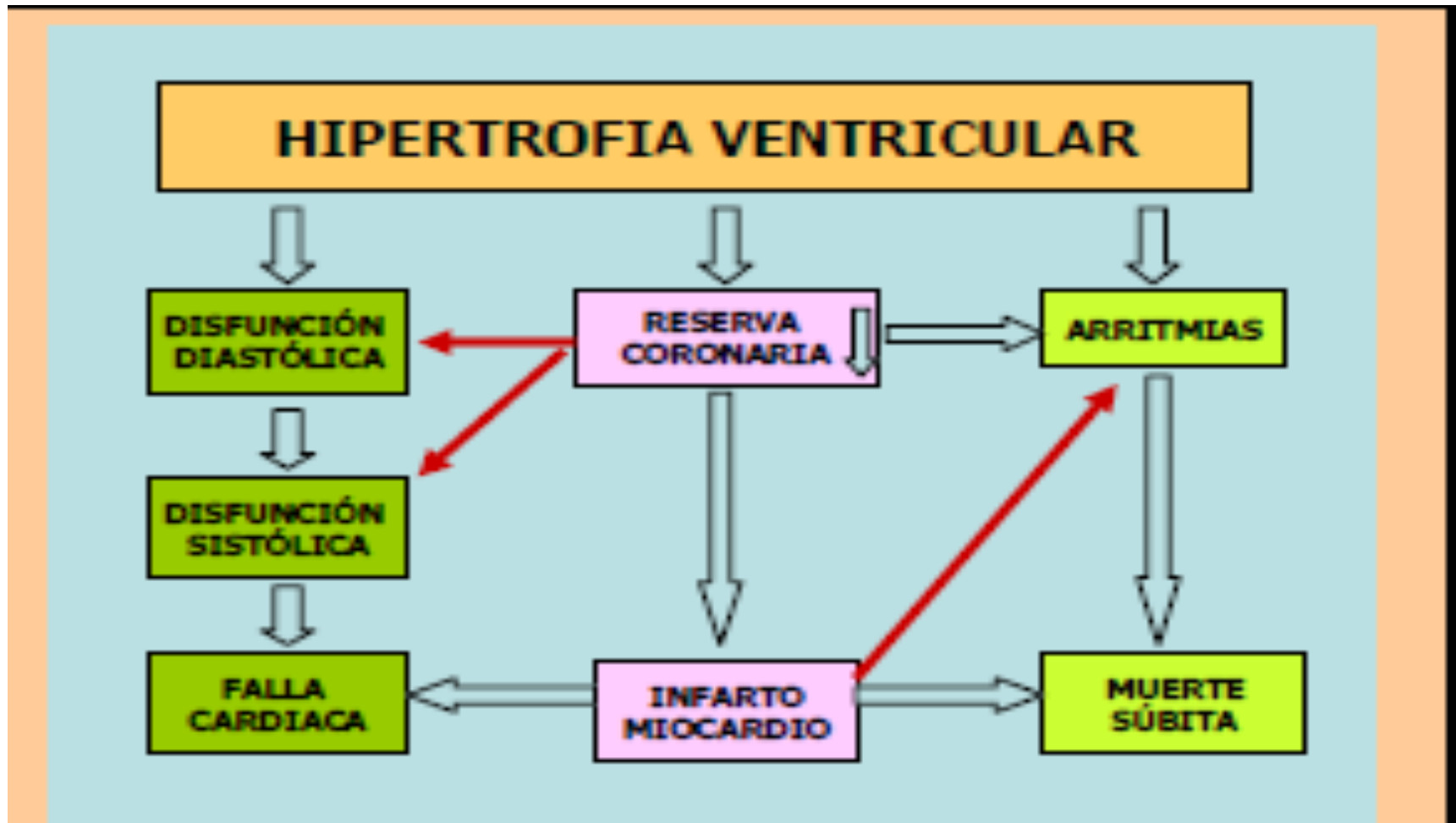
IMPACTO DE LA HIPERTENSION EN EL REMODELADO VENTRICULAR



IMPACTO DE LA HIPERTENSION EN EL REMODELADO VENTRICULAR



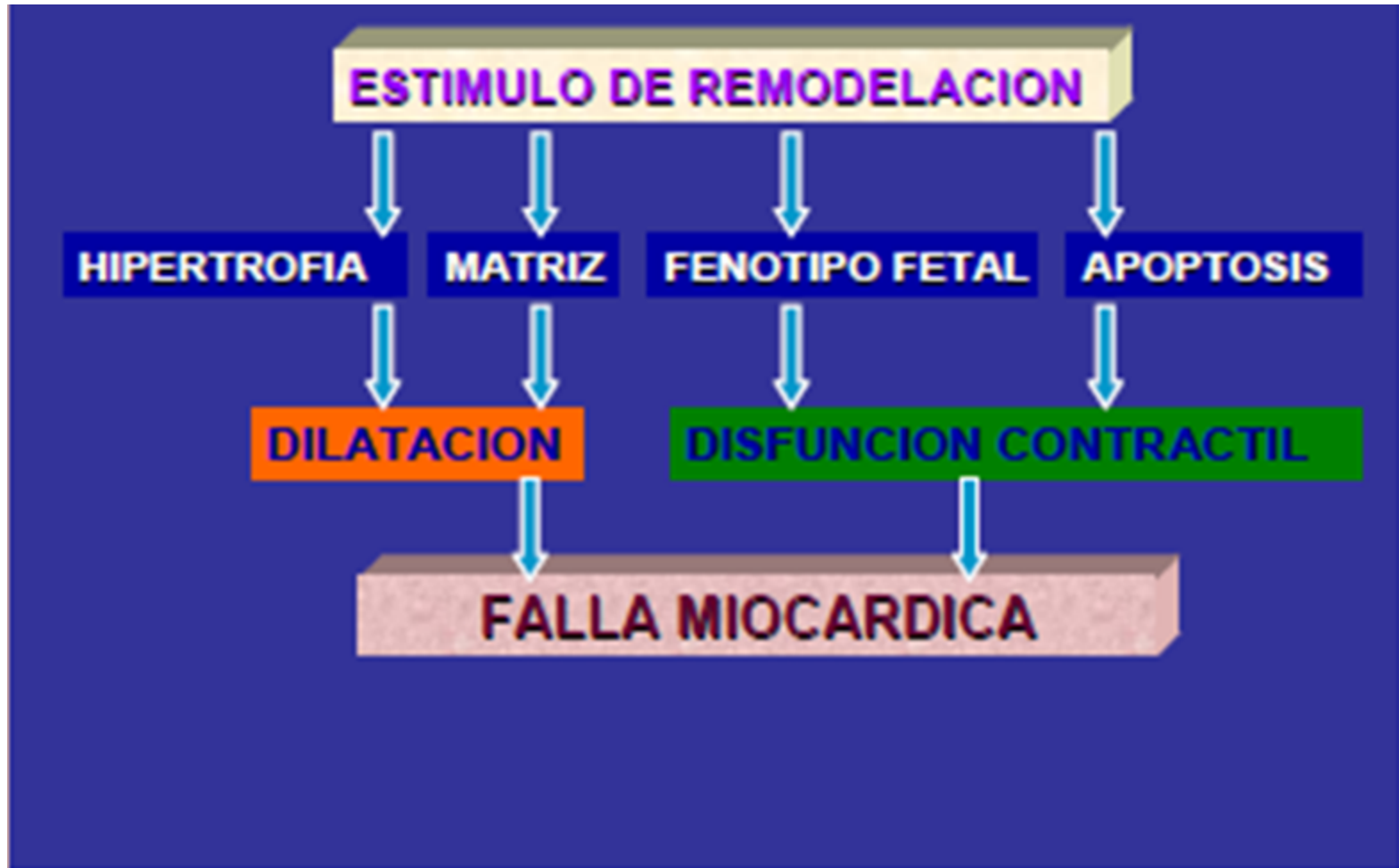
Hipertrofia Ventricular: Consecuencias.



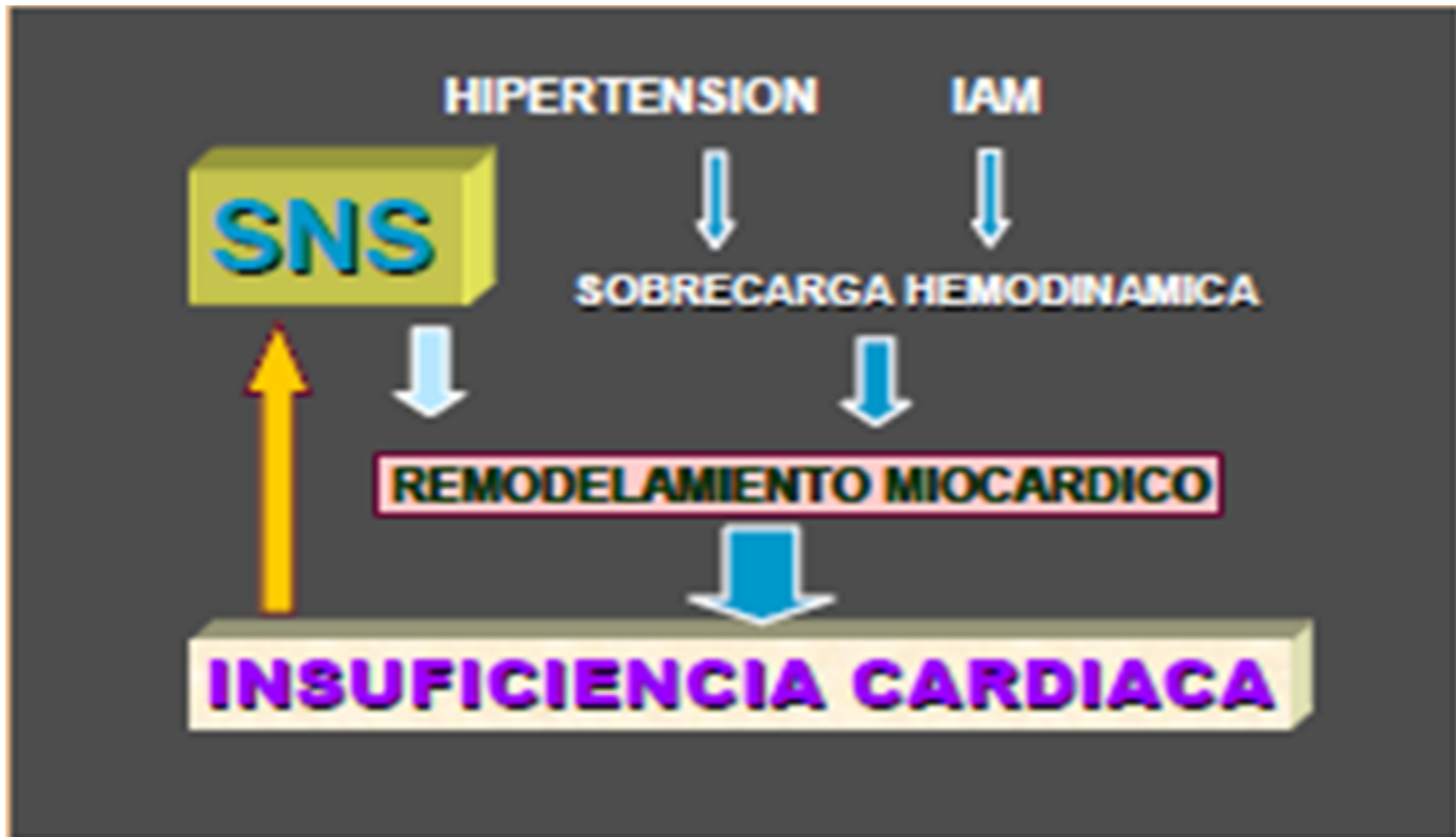
INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA. Fernando de la Serna. Capítulo 7 : Hipertrofia ventricular, Remodelación, Apoptosis. Actualización 2009



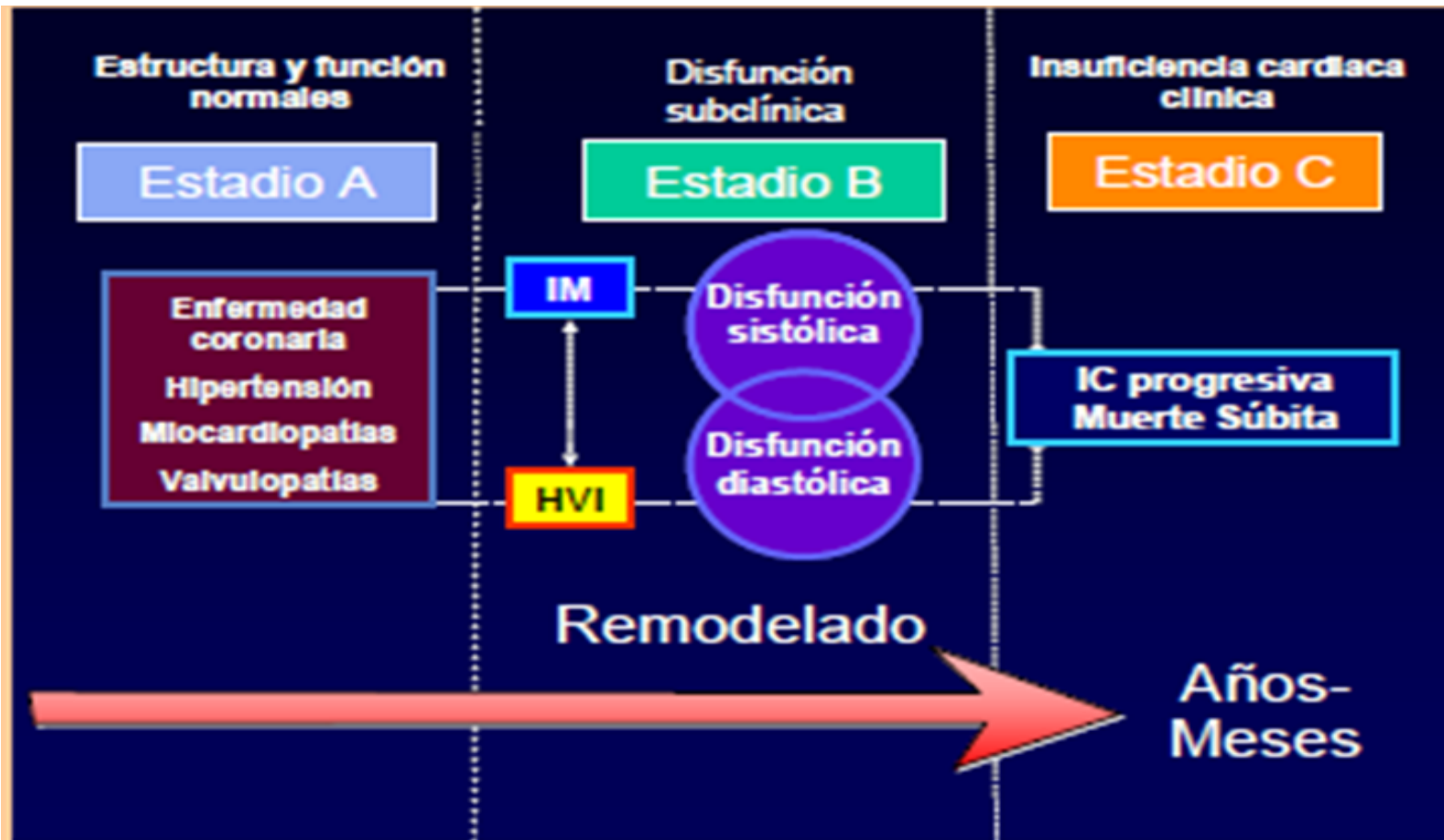
Estímulos de Remodelado Ventricular



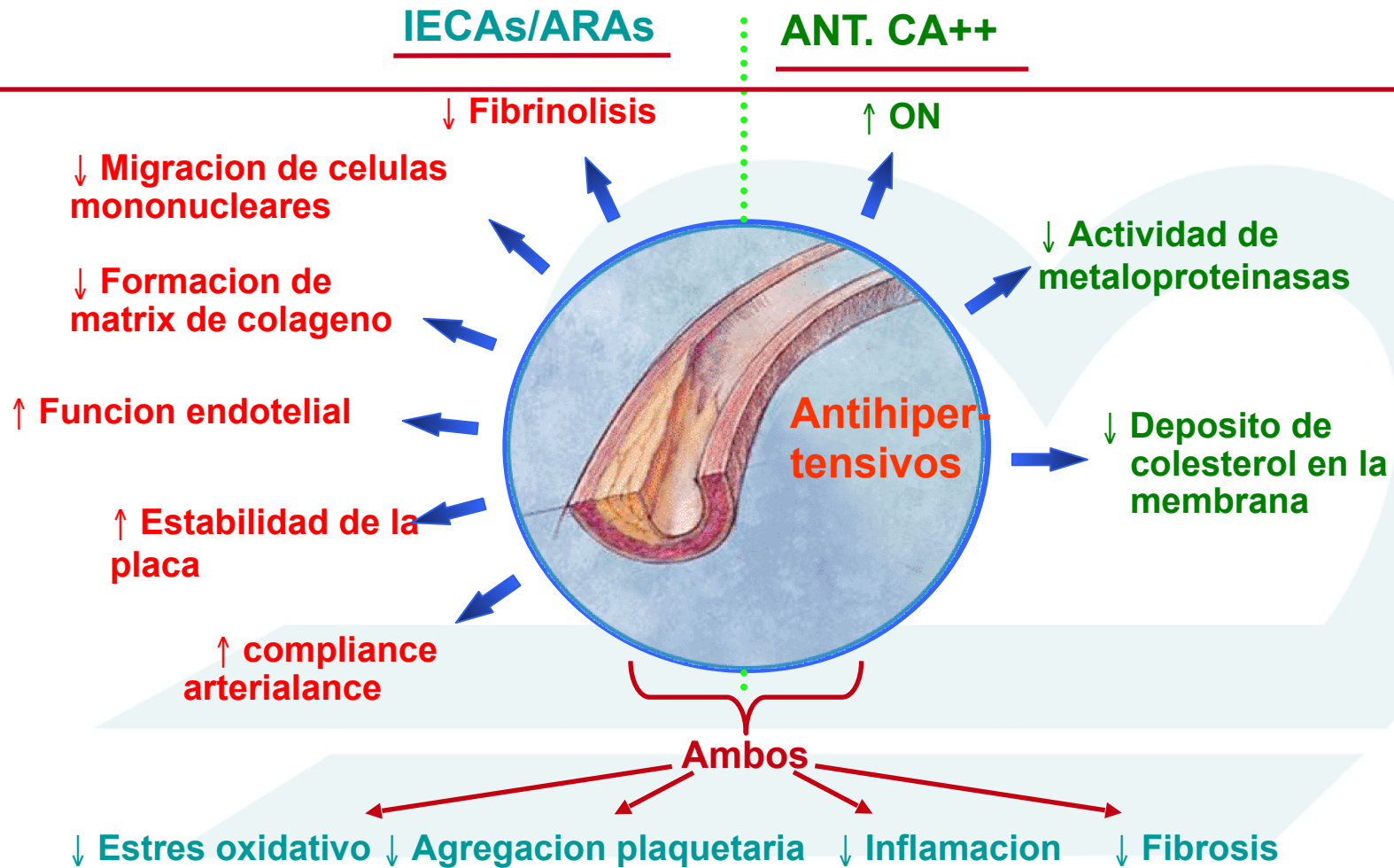
Hipertensión y Enfermedad Coronaria: Transito a IC?



Deterioro Subclínico: Nexos del Coronario Crónico?



EFFECTOS PLEITROPICOS DE ANTIHIPERTENSIVOS



Lonn E et al. *Eur Heart J Suppl.* 2003;5(suppl A):A43-A8.
Wassman S and Nickenig G. *Eur Heart J Suppl.* 2004;6(suppl H):H3-H9.
Mason RP et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23:2155-63.

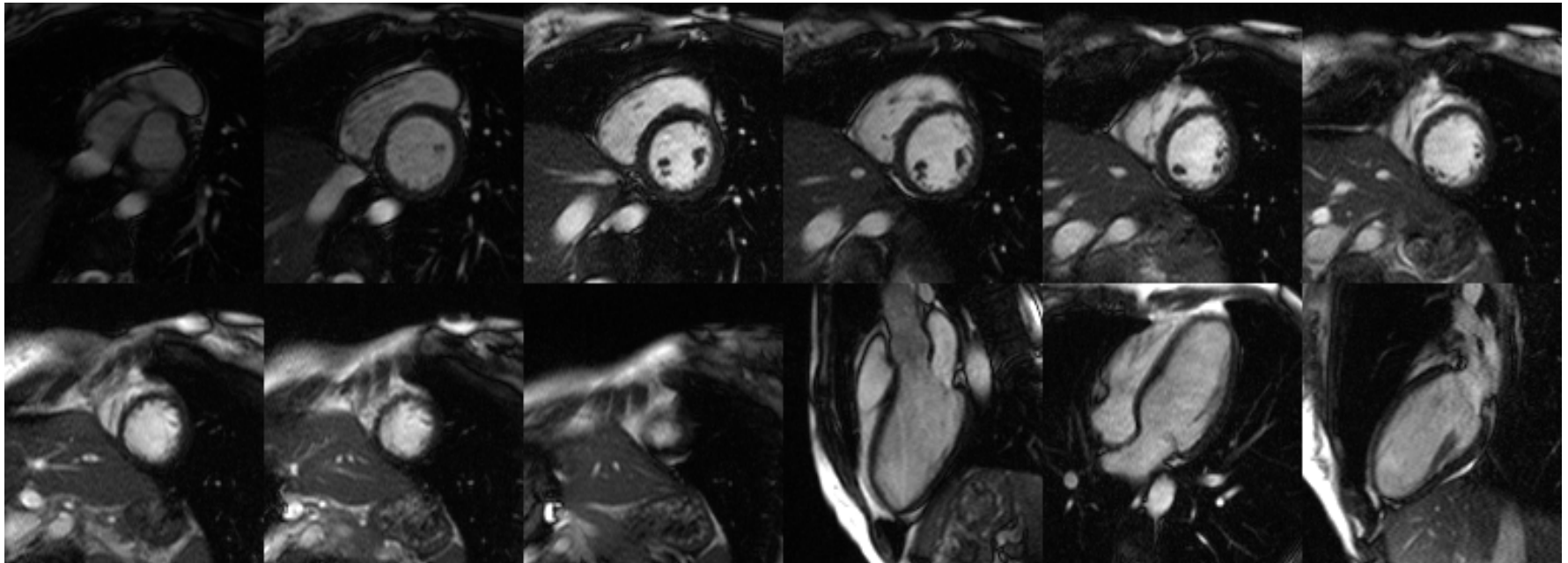


Protocolo de Angioresonancia

3±2 dias

6 meses

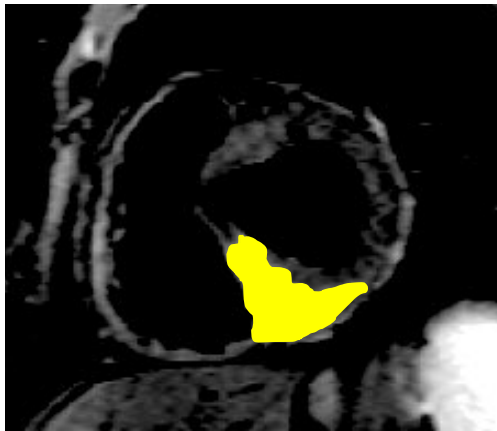
Cine



Protocolo Angioresonancia

3±2 dias

T2 w



Marcado intenso
(edema miocardico)

T1 w gadolinium



Marcado intenso

T1 w gadolinium



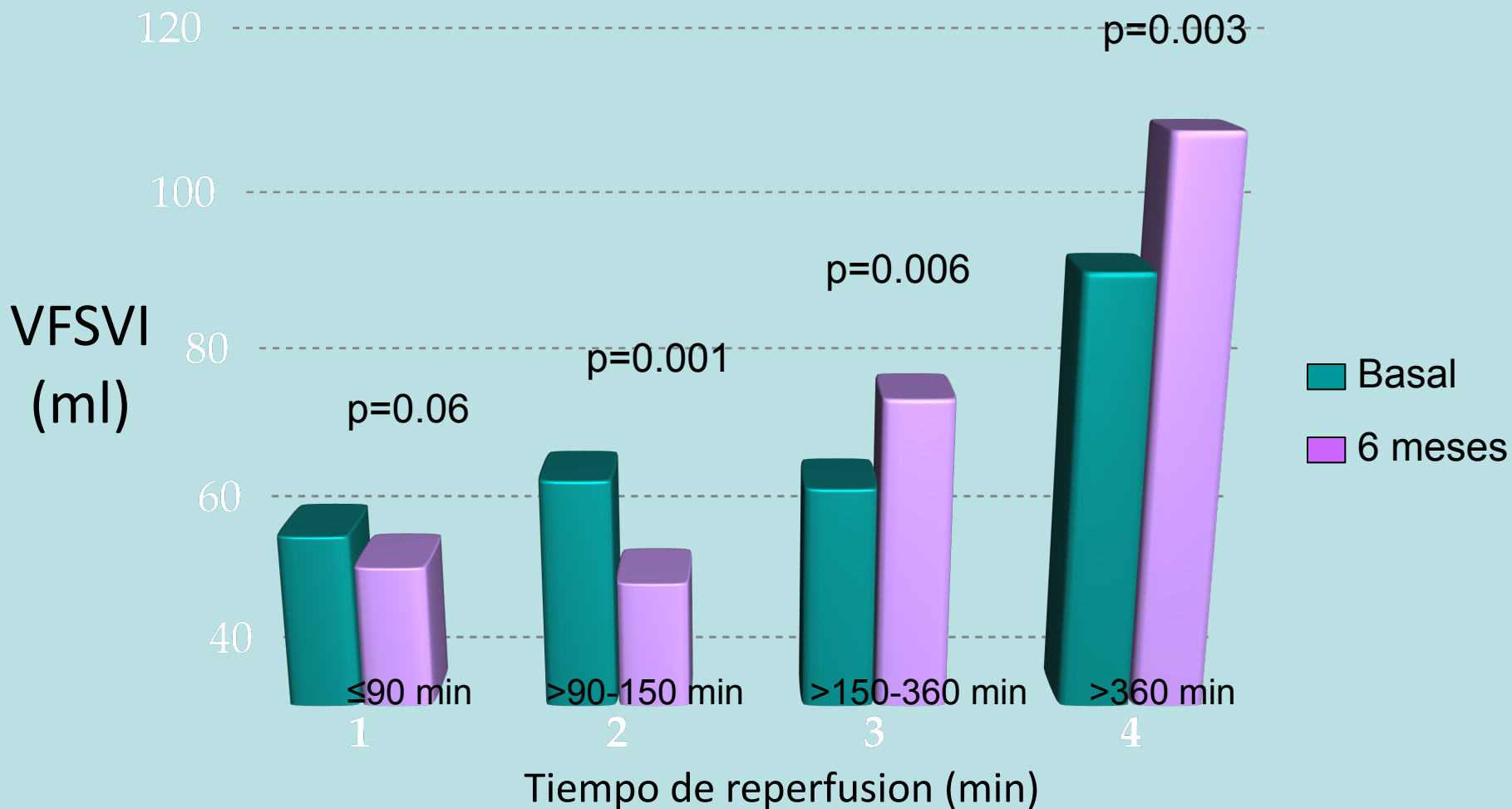
Marcado reducido

Miocardio en Riesgo

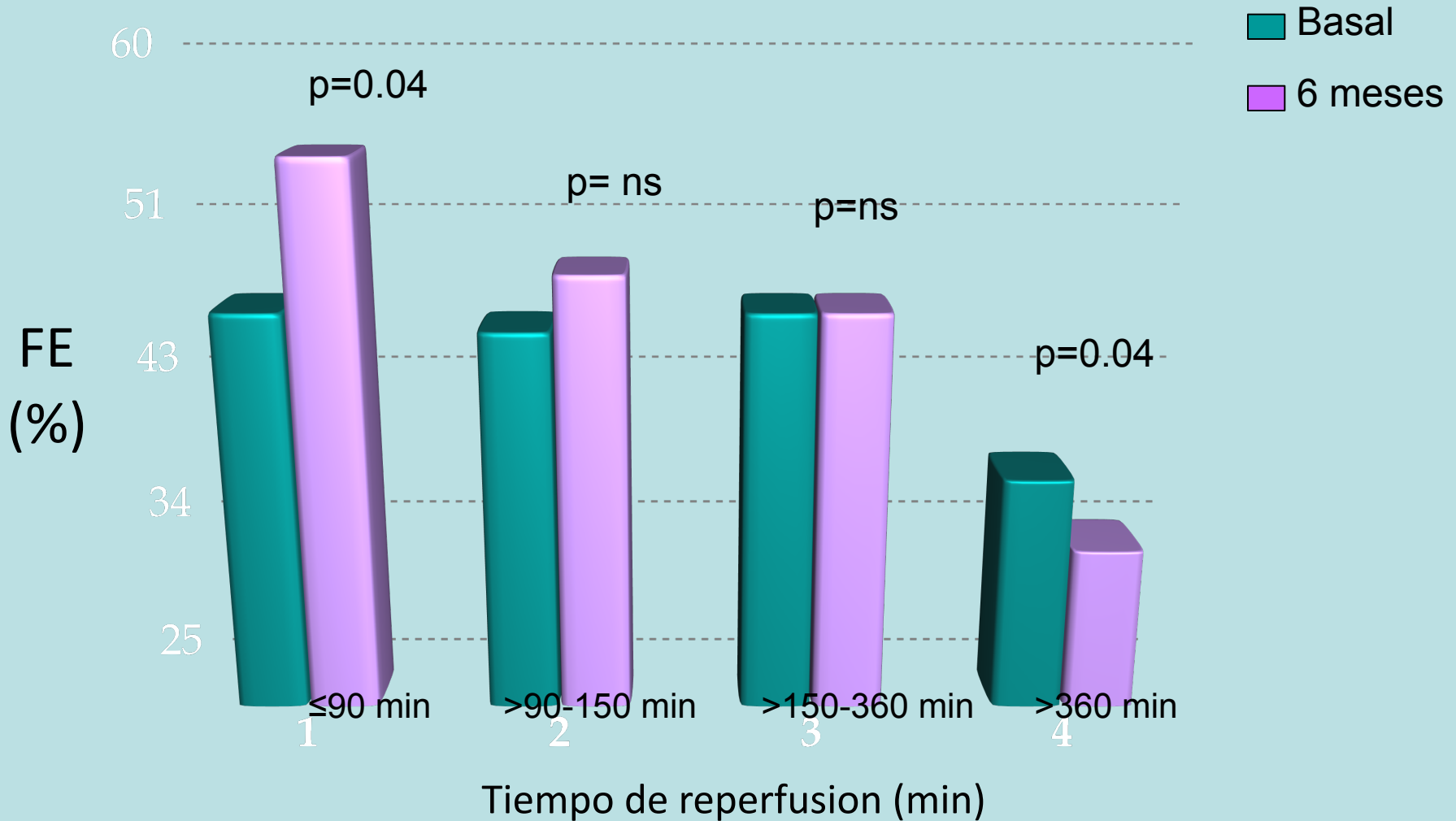
Magnitud del Infarto

Obstruccion Microvascular

VFSVI: Basal vs 6 meses



FE: Basal vs 6 meses



Infartos de Descendente Anterior

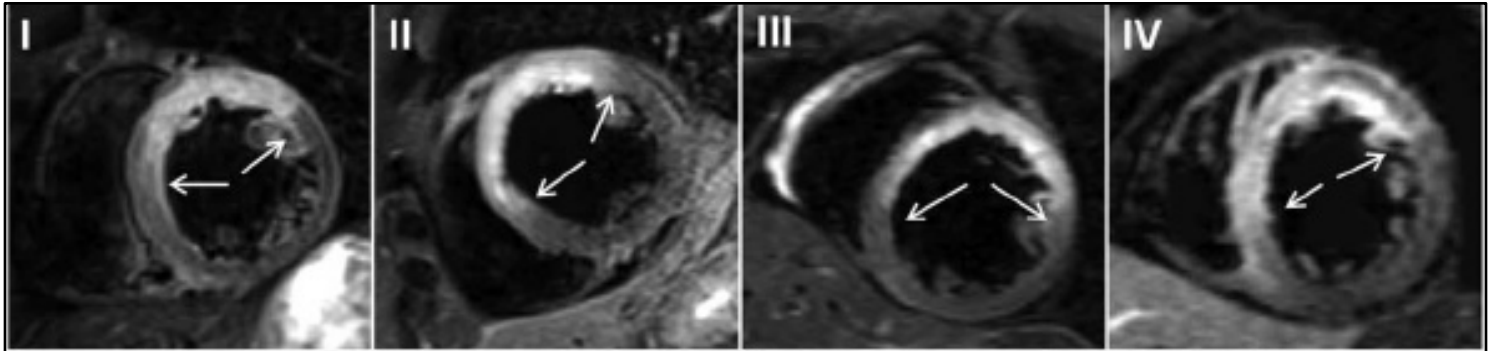
≤90 min

>90-150 min

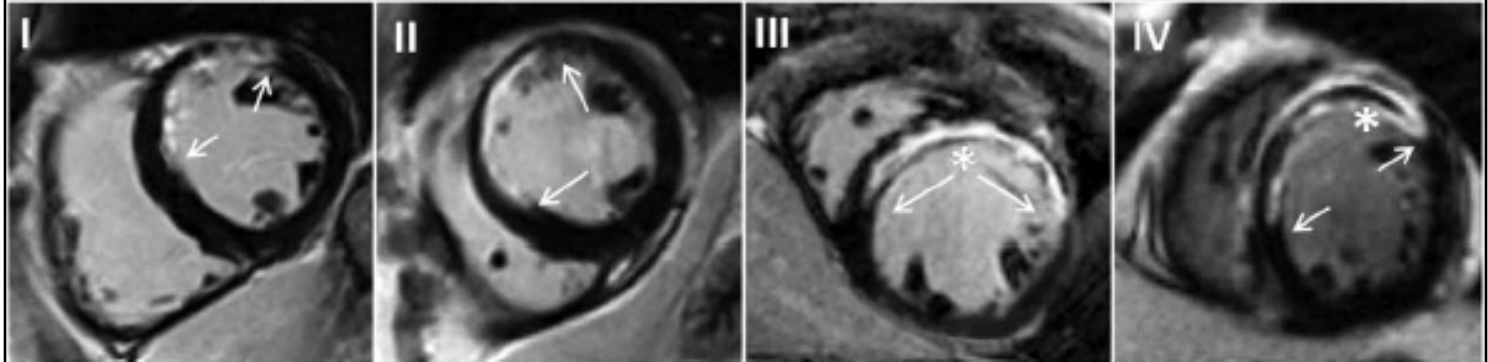
>150-360 min

>360 min

Miocardio
en riesgo



Magnitud
Infarto



Tiempo de reperfusión (min)

* MVO

Infartos sin Descendente Anterior

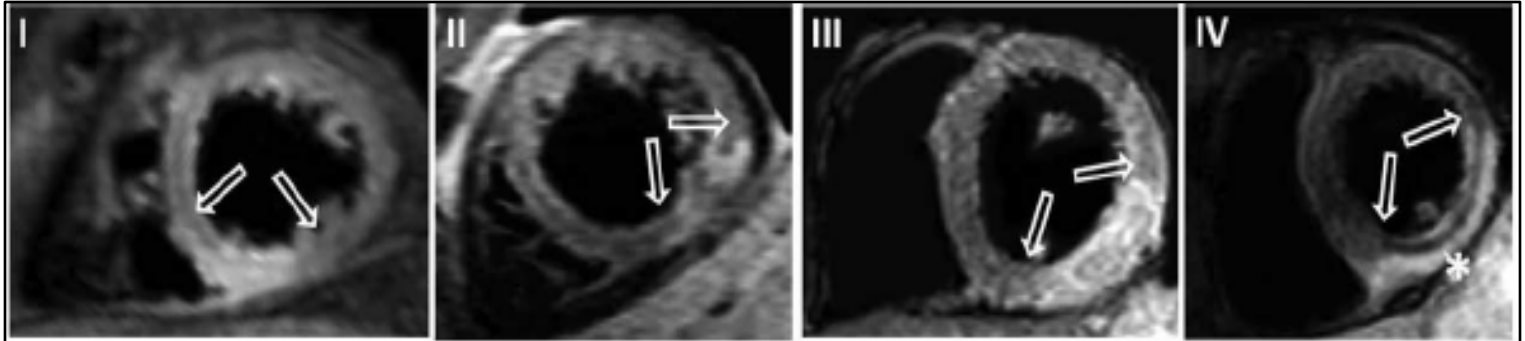
≤90 min

>90-150 min

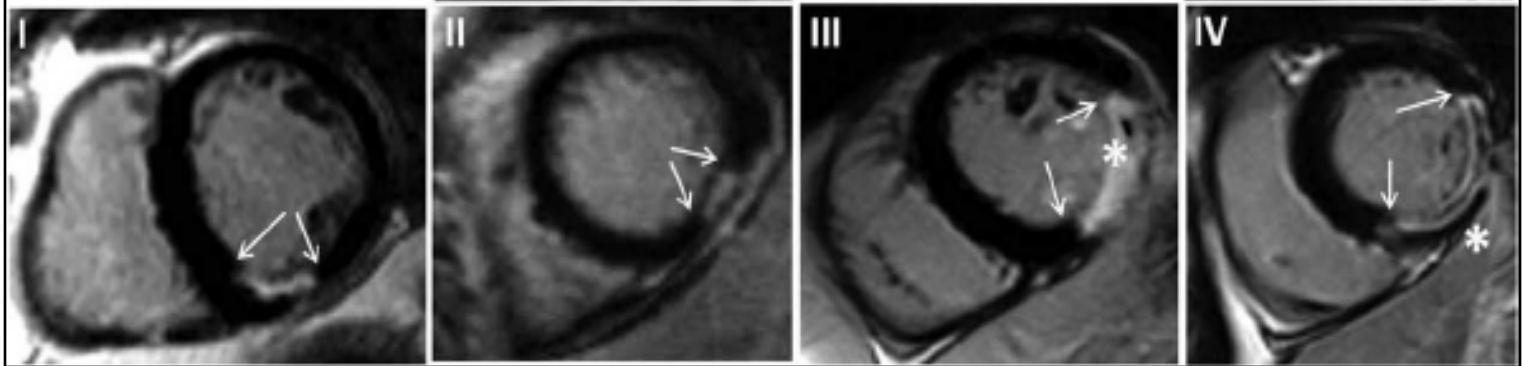
>150-360 min

>360 min

Miocardio
en riesgo



Magnitud
Infarto



Tiempo de reperfusión (min)

* Obstrucción
microvascular (MVO)



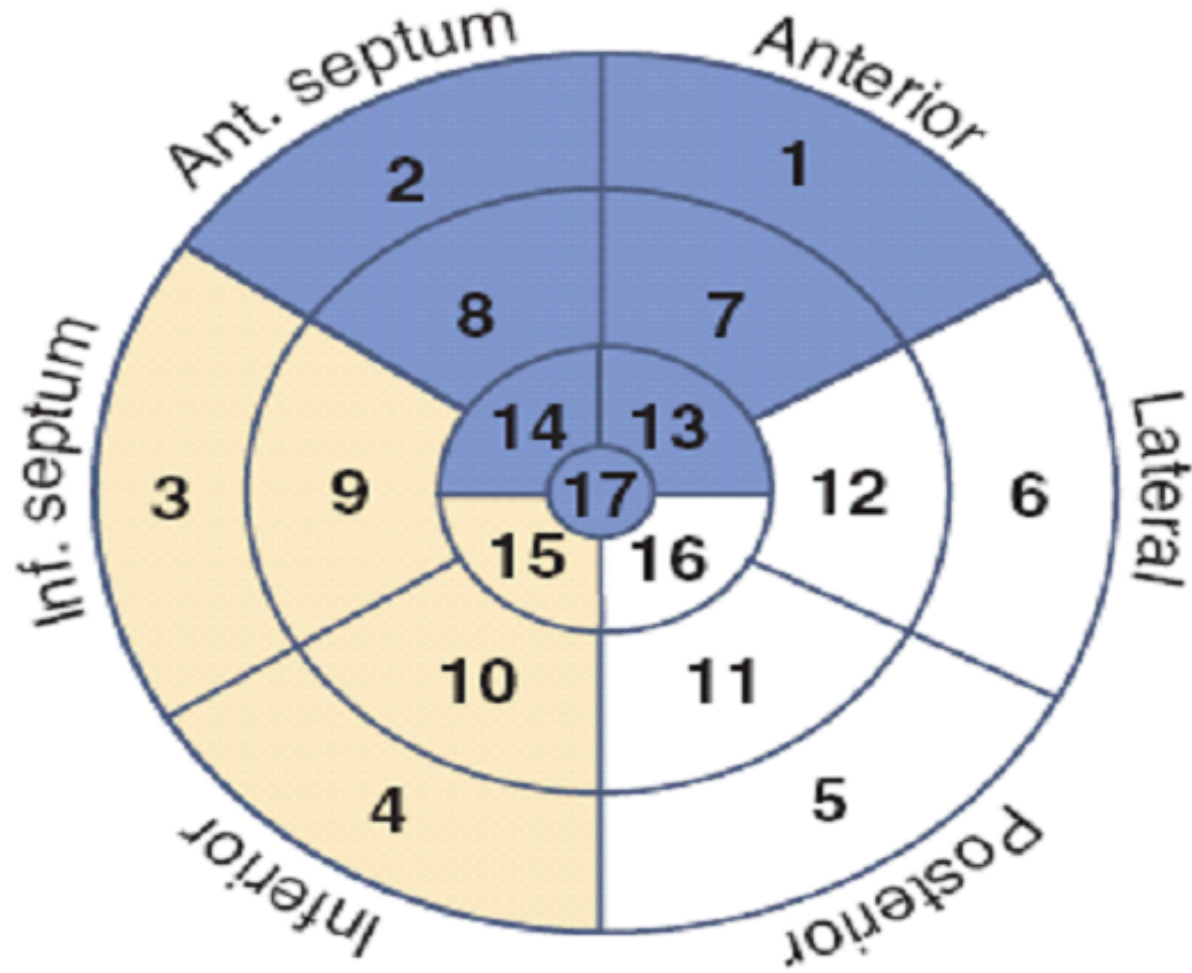
Como preveer e interrumpir el proceso del remodelado? La primera respuesta es obvia: con la reducci3n del 1rea necrosada. Un diagn3stico precoz y el uso de t3cnicas de reperfusi3n y de protecci3n mioc1rdica se orientan en este sentido. Si pese a todo la necrosis resulta extensa, comenzaremos tratando la consecuente activaci3n neurohumoral y mejorando las condiciones de carga.



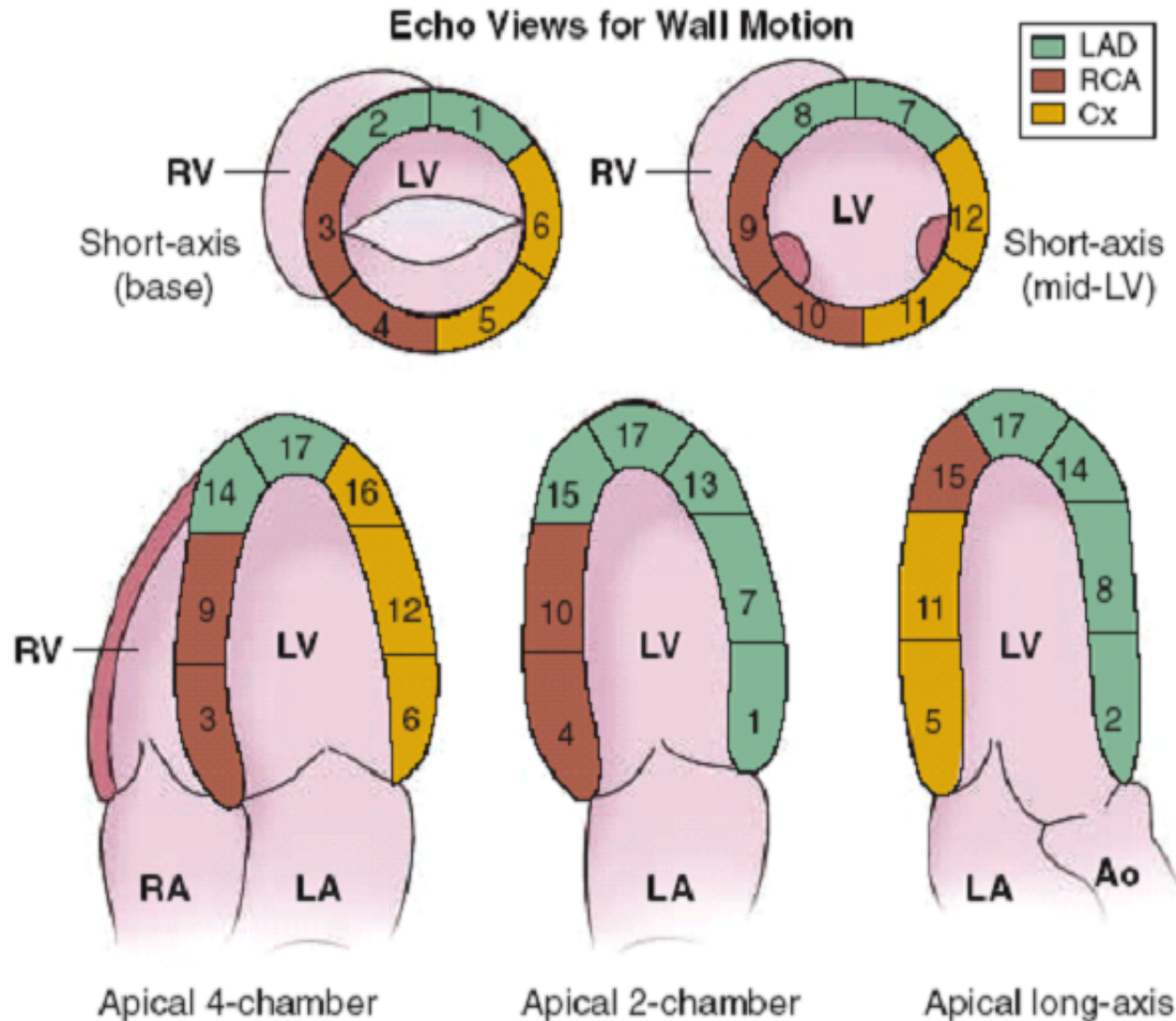




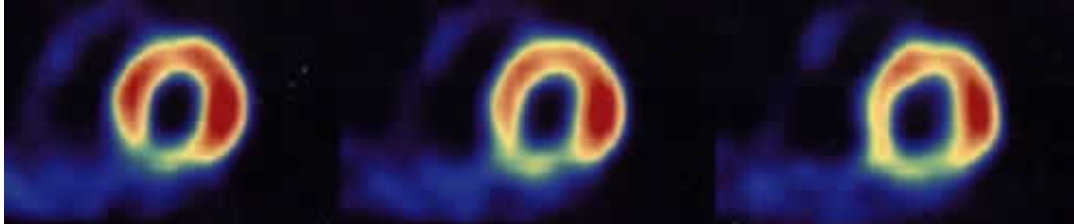
ECO ESTRES



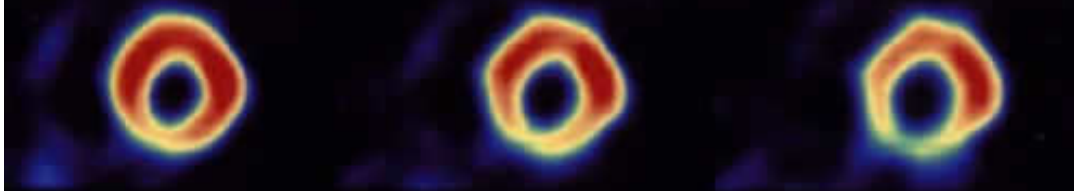
MOTILIDAD PARIETAL Y CORRELACION ANATOMICA



Stress
Dip

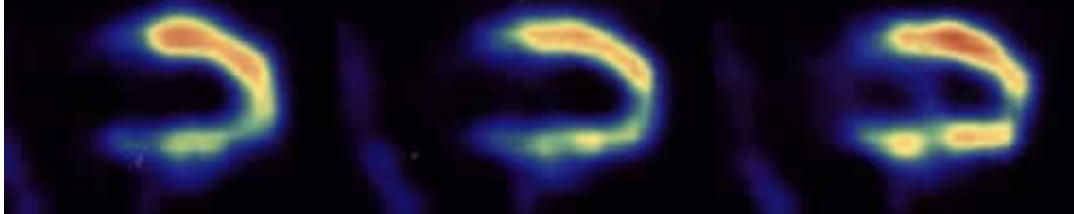


Reposo

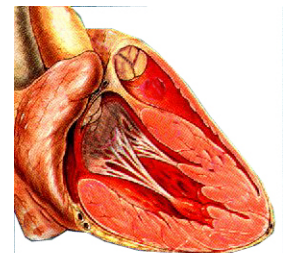
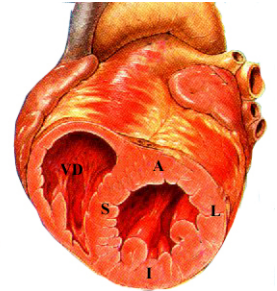


(ANATOMIA VS FISILOGIA)

Stress
Dip



Reposo



Resultados de Alto Riesgo en Estudios No-invasivos

- **Puntuación de Alto Riesgo en Prueba de Esfuerzo (<-11) Tiempo de ejercicio en minutos – (5 x máximo ST mm) – (4 x máxima angina -de 0-2).**
- **Gran defecto de perfusión inducido por stress (anterior)**
- **Múltiples moderados efectos de perfusión.**
- **Defecto de perfusión fijo, grande y con dilatación de ventrículo izquierdo o incremento de la captación pulmonar (thallium 201).**
- **Moderado defecto de perfusión con dilatación de VI o incremento de la captación pulmonar.**

Comparacion Estudios

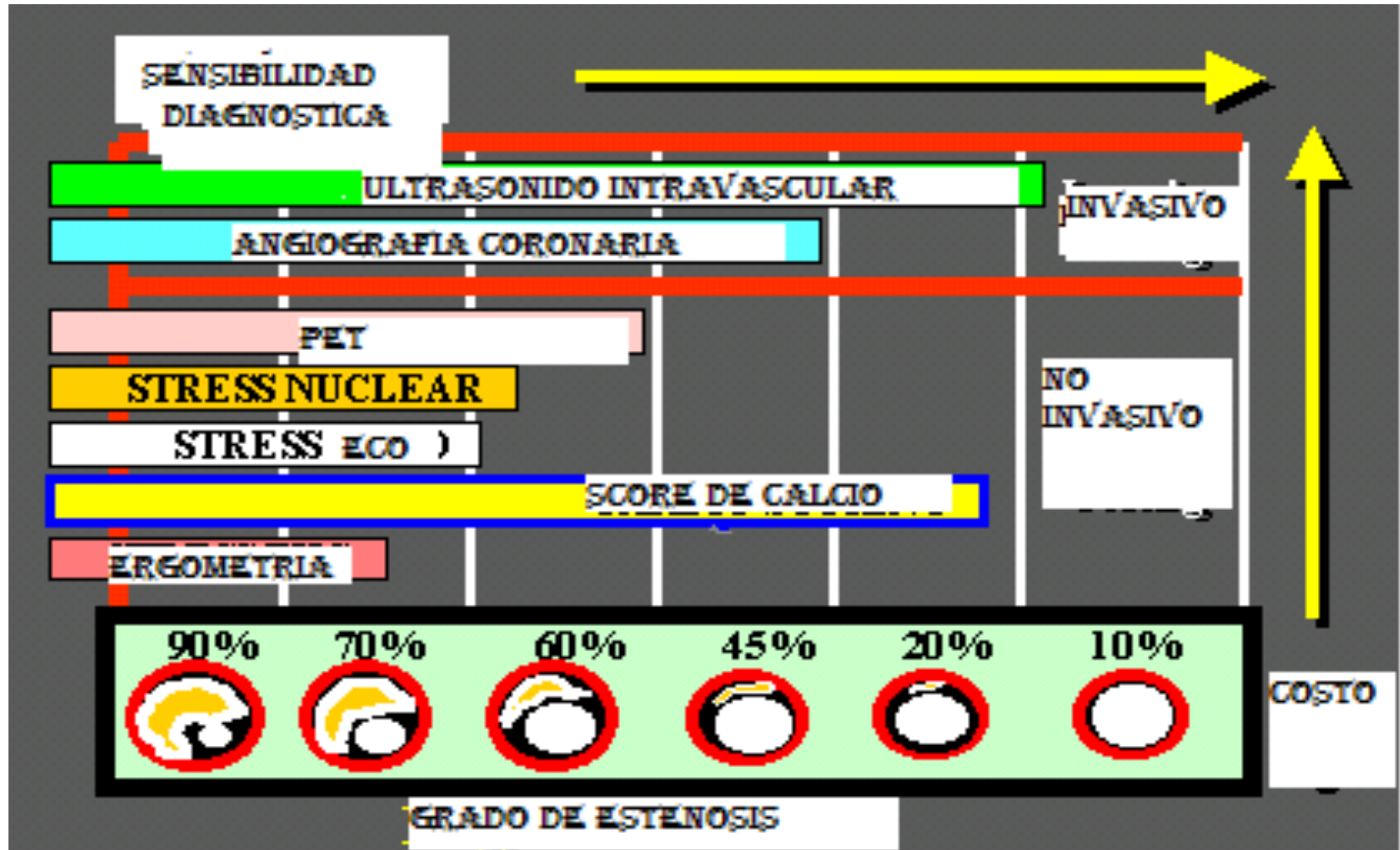
Meta-analisis 44 articulos (1990- 1997)

	Sensibilidad	Especificidad
ECG	52%	71%
Eco-Stress	85%	77%
Ganmacara	87%	64%

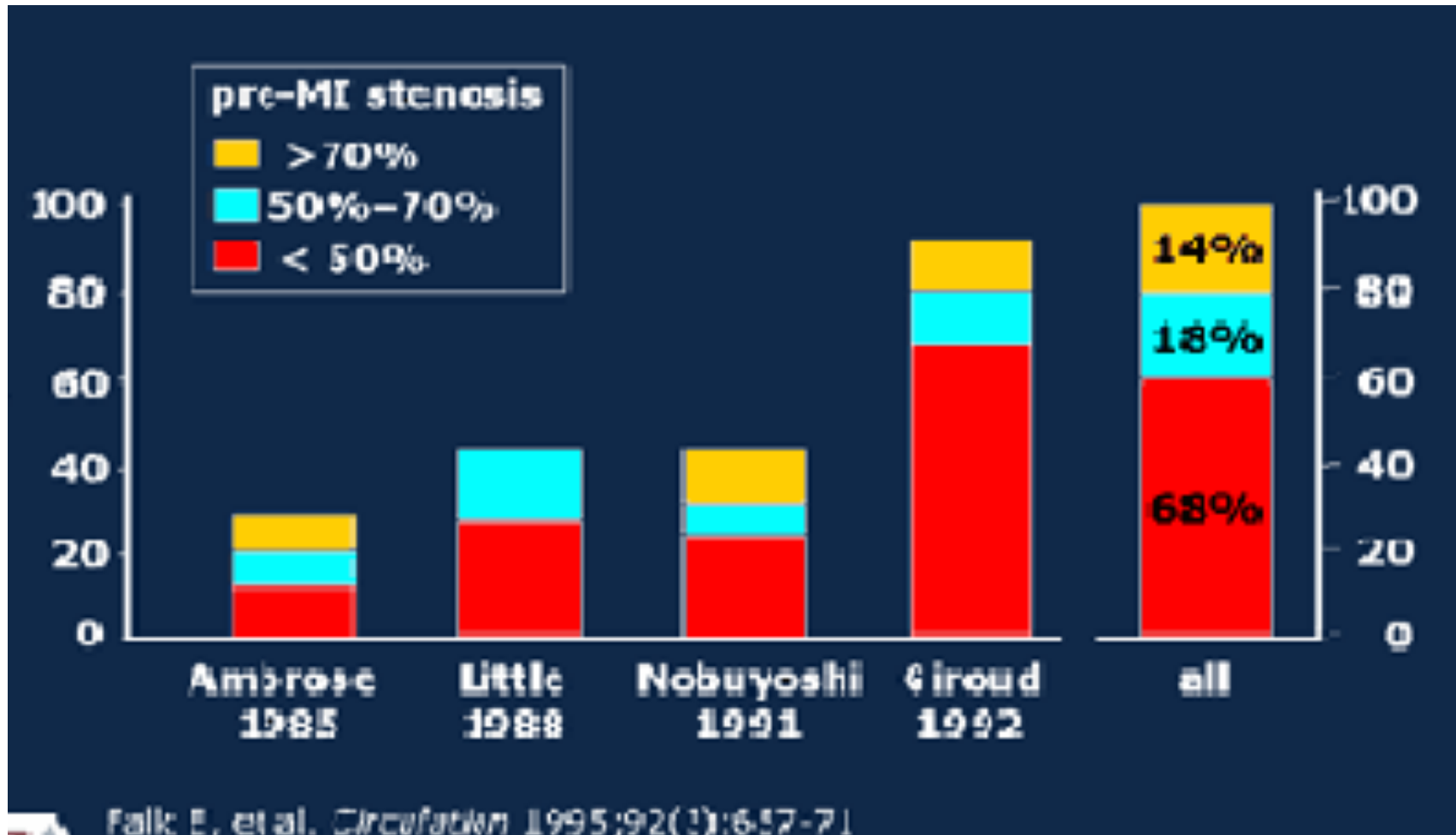


© KURT JONES 2003

EVALUACION DE LA PLACA: Herramientas



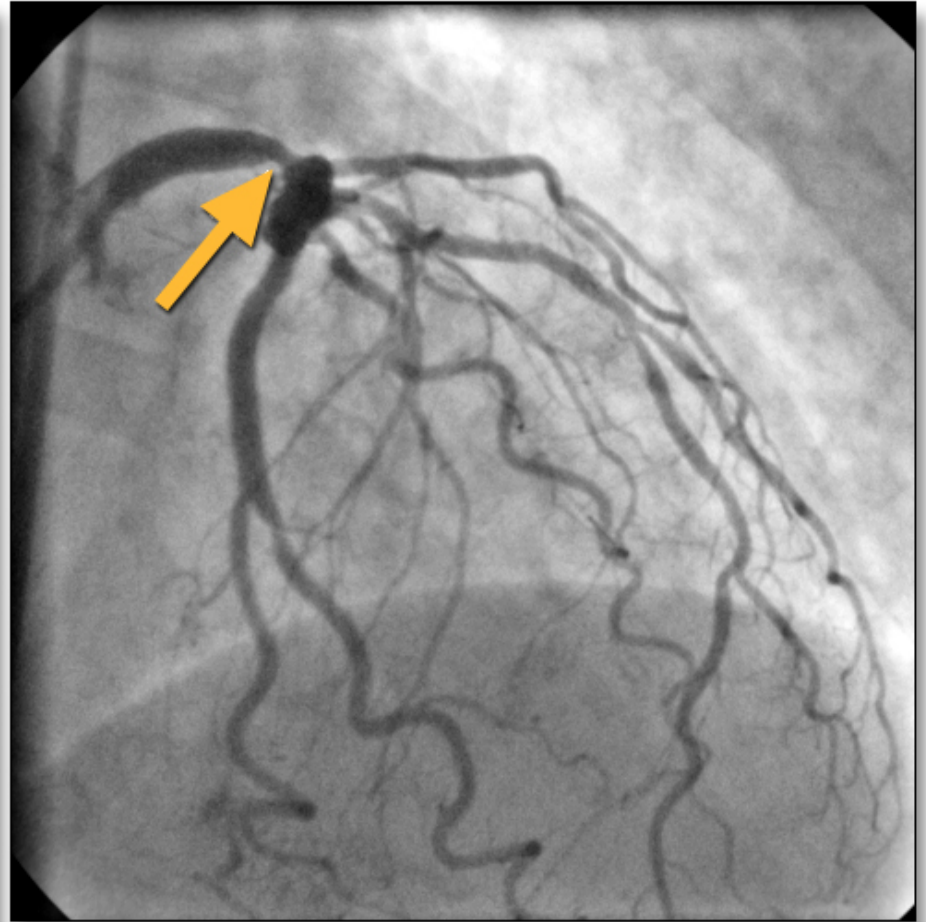
Magnitud de la placa previo al Infarto

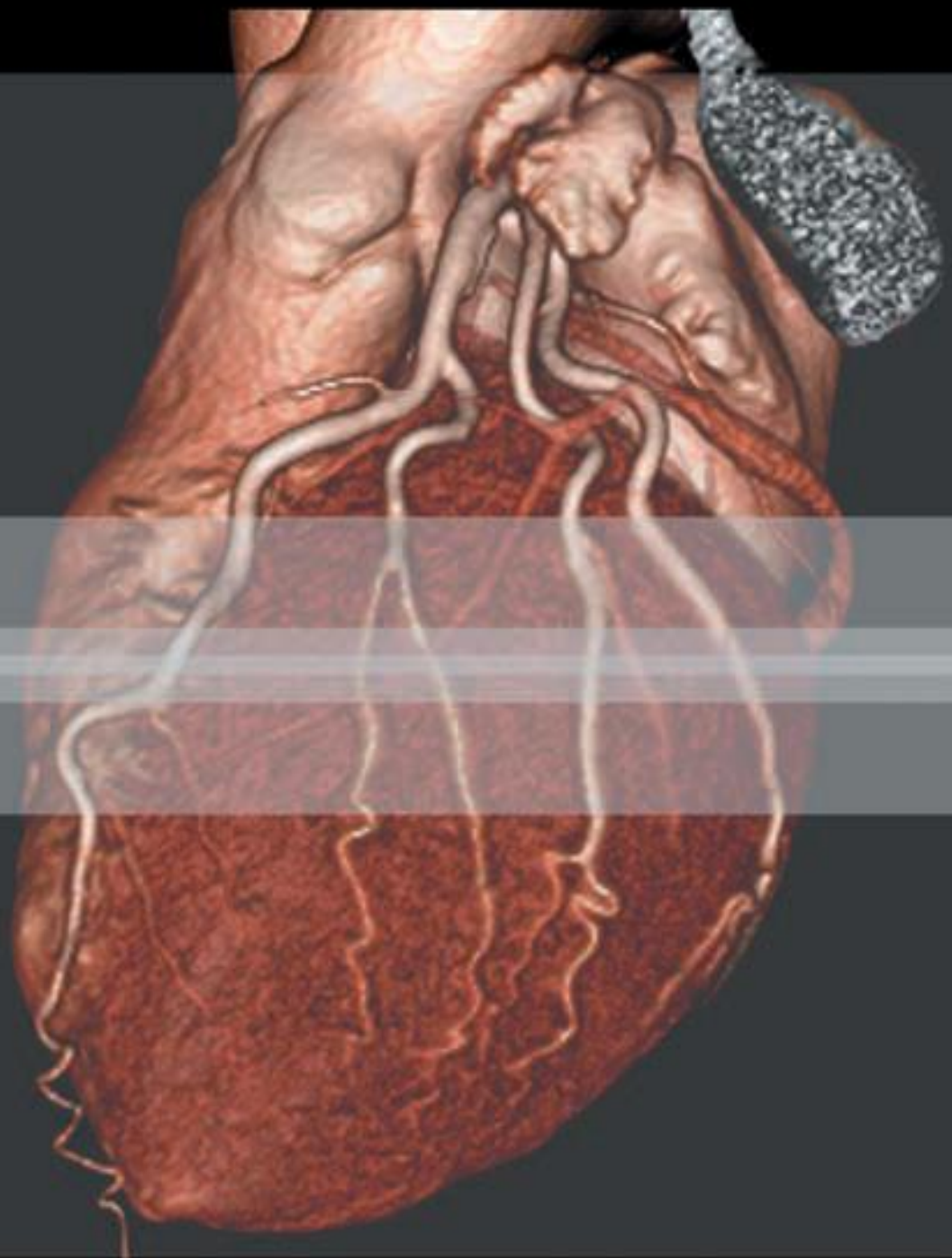


Falk E, et al. *Circulation* 1995;92(3):657-71

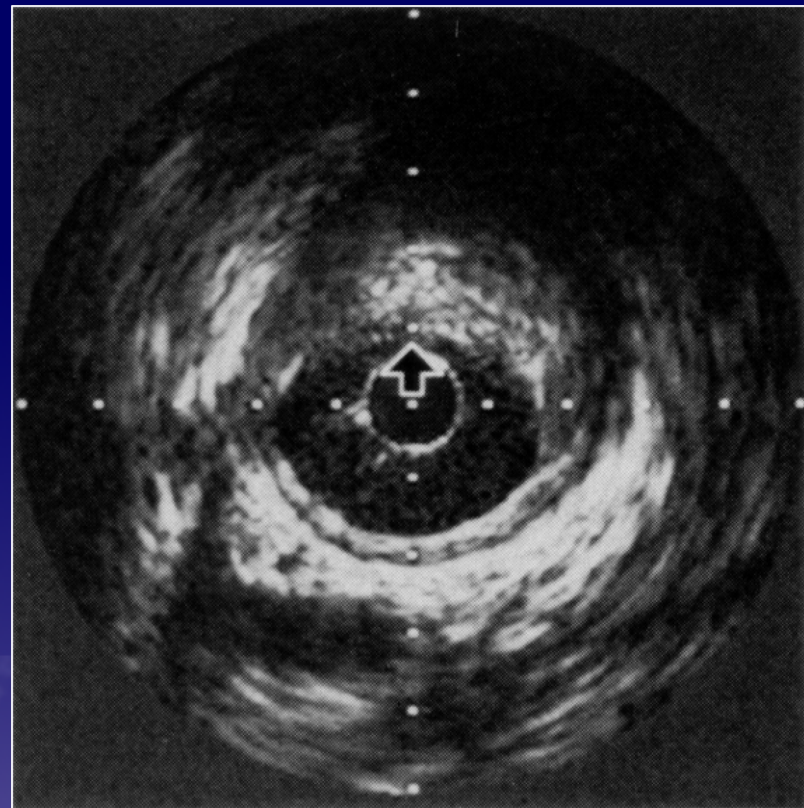
64-Slice CT Coronary Angiography

Left Main Coronary Stenosis





4 16 64 256





En ocasiones la ansiedad del profesional y su interés en beneficiar a su paciente, lo induce a tomar actitudes que bien podrían esperar mejor oportunidad para ser aplicadas años después en ese mismo caso. En muchas otras circunstancias, la "inteligente espera" permite sincronizar al recurso útil con la real ventaja de su aplicación.



**LA FUERZA DE
LA EVIDENCIA**



Riesgo Individual...? ES EL CORAZON

Jim Fixx, 53 †♥

Winston Churchill, 91 †



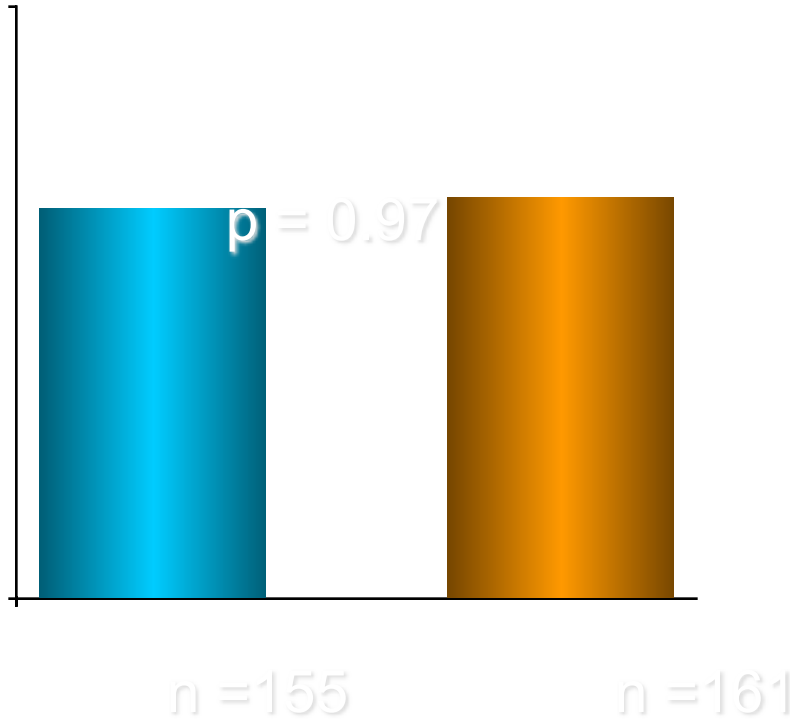
Comenzo a correr a los 35 a
Bajo 20 Kg
Dejo de Fumar
Escribe un libro Beneficios de
Correr
Murio corriendo en Vermont, 1984
Autopsia 3 V (95%, 85%, 50%)



BARI II D: Punto Final Primario

Seguimiento 5a

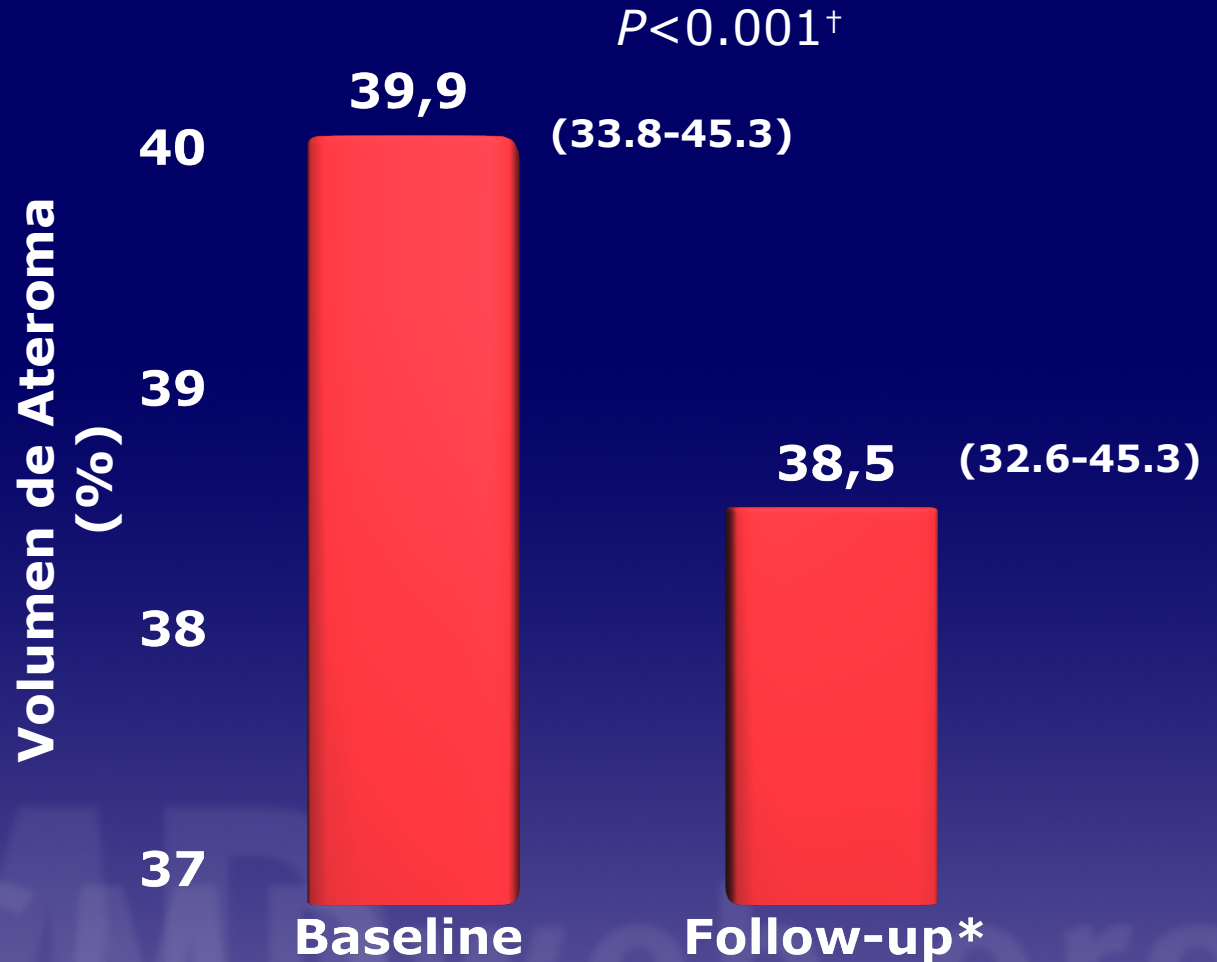
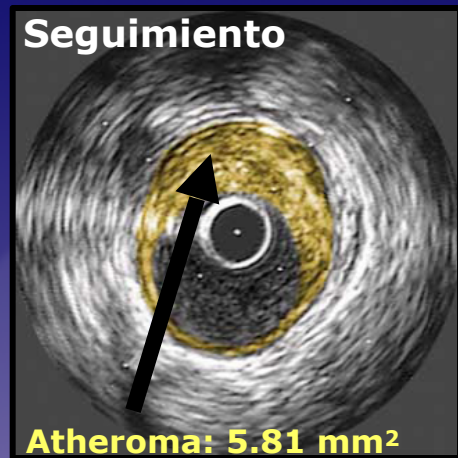
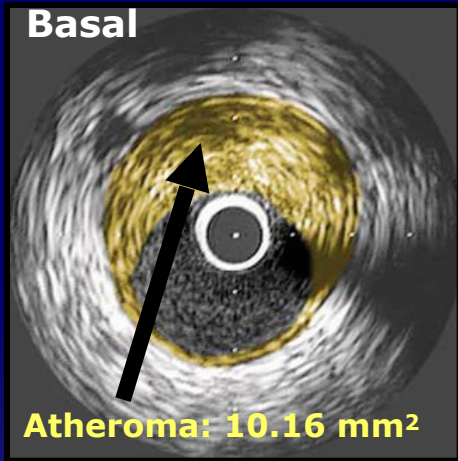
Mortalidad(%)



56% Stent convencional,
34.7% stent recubierto. 9.3%
balon
.CABG – 36% sin bomba,
94.2% mamaria y vena.

ASTEROID: Estatinas a altas dosis y Efectos en aterosclerosis

Paciente ejemplo



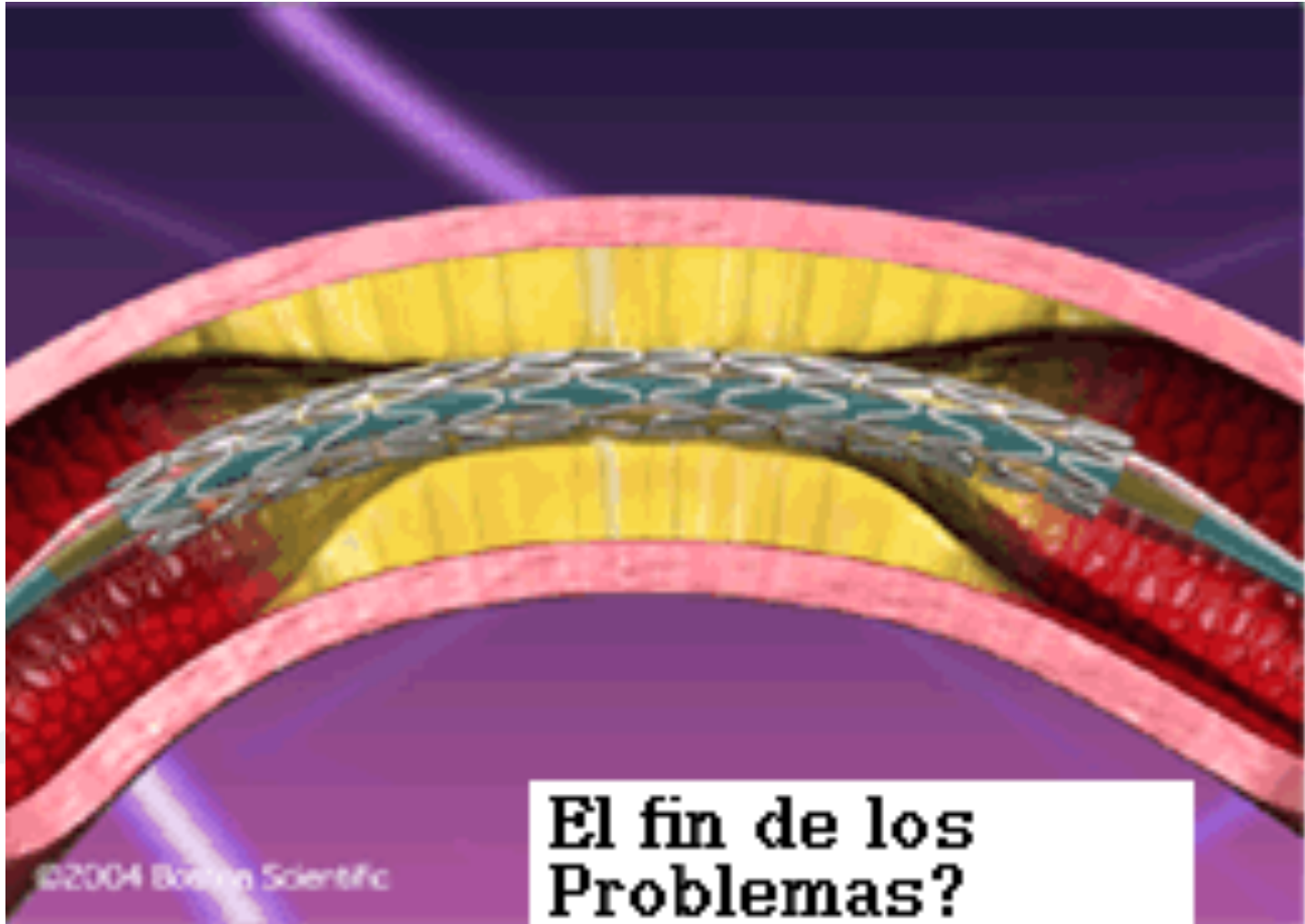
*Rosuvastatina 40 mg/día por 2 a.

†Media (interquartile rango).

Nissen SE et al. *JAMA*. 2006;295:

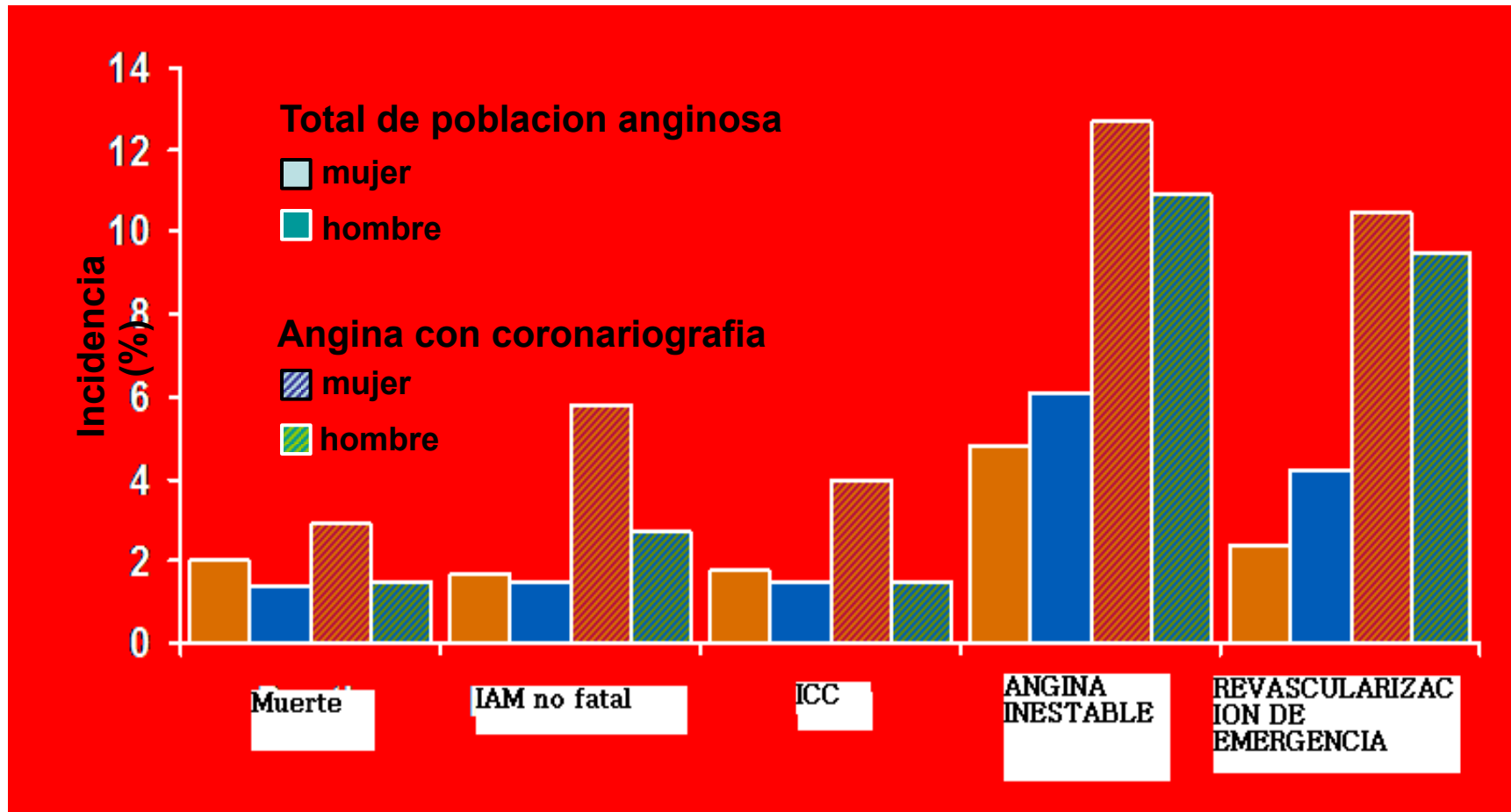


ANGIOPLASTIA CORONARIA Y STENT



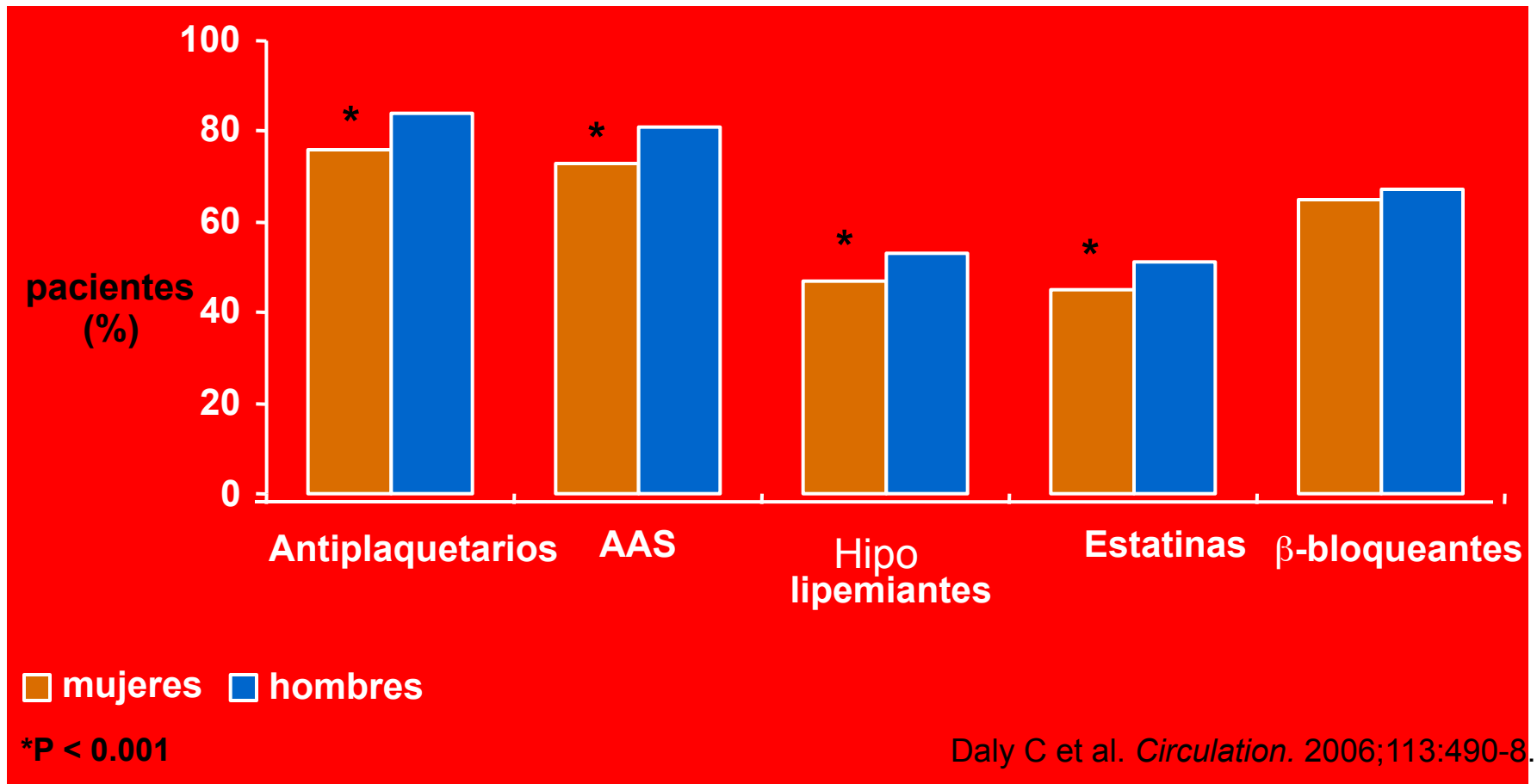
Alta Incidencia de Eventos Cardiovasculares Mayores en la Mujer

EHS de Angina Estable (n= 1547 f, n= 2478 m)



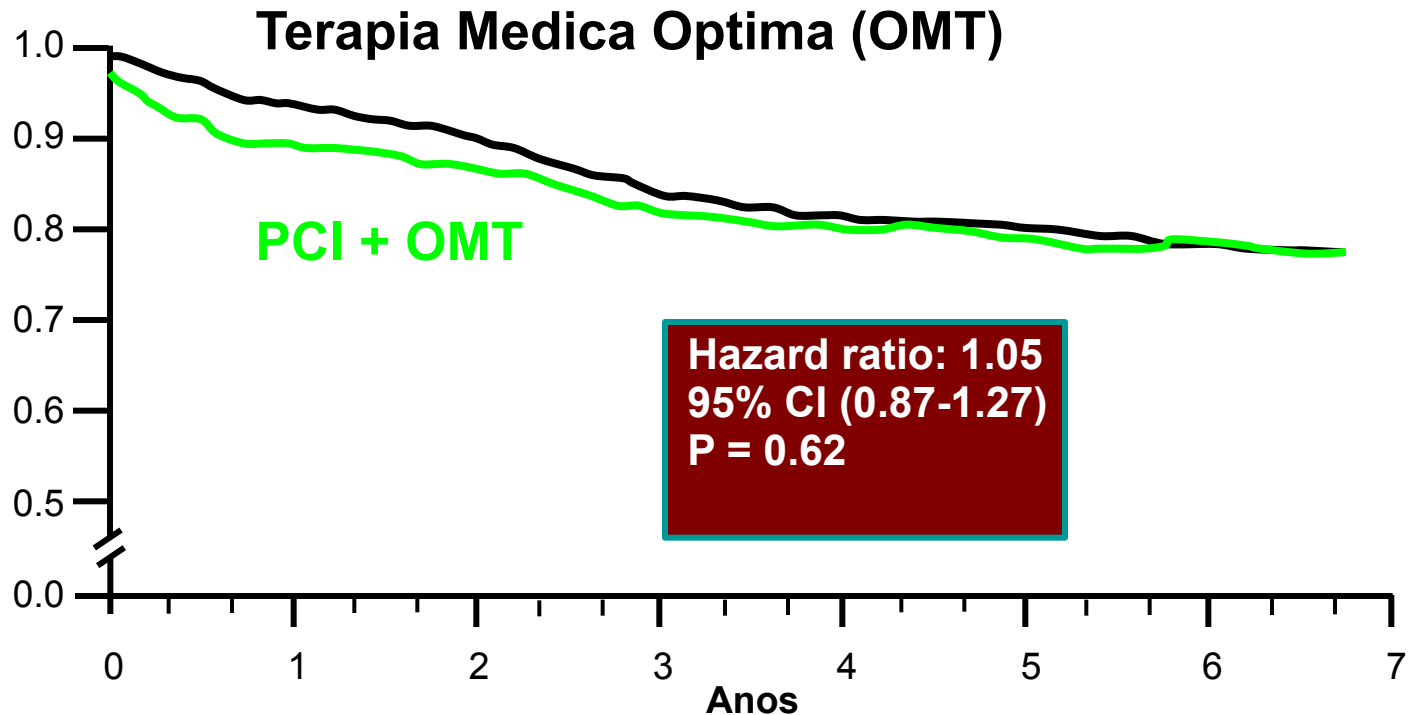
EHS: Infratratamiento en la Mujer

EHS de Angina Estable (n = 1582 mujeres, n = 2197 hombres)





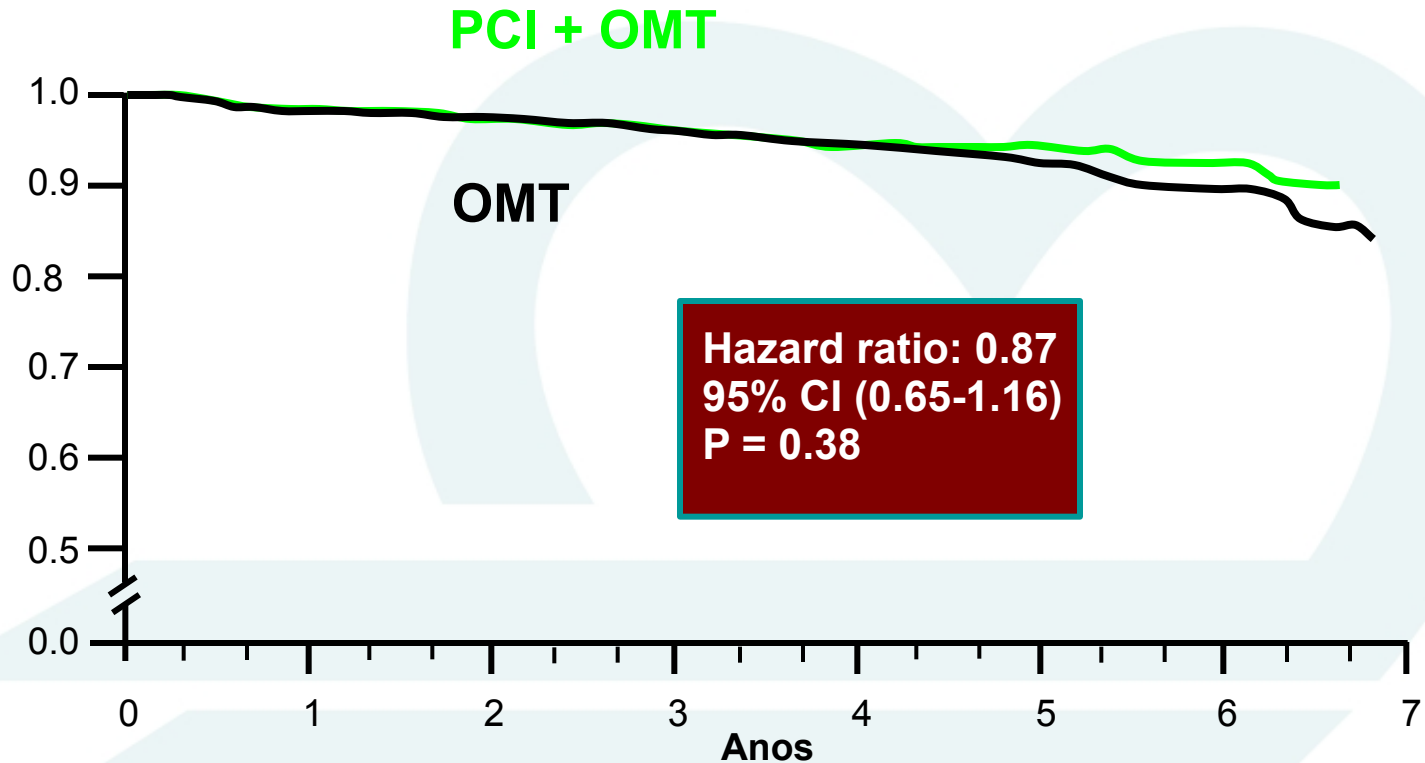
COURAGE: Sobrevida e Infarto Agudo del Miocardio



Numero en Riesgo

OMT	1138	1017	959	834	638	408	192	30
PCI	1149	1013	952	833	637	417	200	35

COURAGE: Sobrevida



Numero en riesgo

OMT	VVVVVVVV	1138	1073	1029	917	717	468	302	38
PCI		1149	1094	1051	929	733	488	312	44



COURAGE: Sin Angina durante el seguimiento

Características	PCI + OMT	OMT
	Sin Angina	Sin Angina
Basal	12%	13%
1 a	66%	58%
3 a	72%	67%
5 a	74%	72%

La comparacion entre PCI y OMT fue significativa a 1a ($P < 0.001$) y 3a ($P = 0.02$) , no al inicio ni a los 5a.



Quizás ya mismo la mejor comprensión fisiopatológica nos haga interpretar al éxito de una asistencia circulatoria o un transplante cardíaco como un fracaso médico. Fracaso porque se conjugan un tardío arribo del paciente al diagnóstico y tratamiento adecuados, o una insuficiente detección por parte del médico del alto riesgo ya presente en el período subclínico.





