

11205  
les.  
11

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Post-Grado

Hospital Español de México

ARTERIAS CORONARIAS  
HIPOPLASICAS Y CORONARIAS POCO  
DESARROLLADAS.

Trabajo de  
Investigación

Patrocinado por la fundación:  
Genal. de Div. "Abelardo L. Rodríguez"

Presentado por:

J. Jorge Hakim Vieta.

México D.F., 1987.

COPIA CON  
FALTA DE ORIGEN

BIBLIOTECA CENTRAL



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

### DATOS HISTORICOS:

Las primeras descripciones de la anatomía normal de las arterias coronarias, según Edwards(1), corresponden a Fallopius y Riolanus en 1562 y 1649 respectivamente, los cuales señalaron la existencia de solo una arteria coronaria. Esta descripción se aceptó hasta 1761, en que Morgagni mostró la presencia de dos arterias.

Radner(2) en 1945, visualizó por vez primera y en forma accidental, las arterias coronarias en el hombre, al realizar fluorografía retrógrada.

En 1949, Kiaerjan(3), reportó el caso de una mujer que murió subitamente y en la necropsia encontró coronarias hipoplásicas(CH).

En 1953 Seldinger(4), diseñó la técnica para la introducción de catéteres por vía femoral y Sones(5,6) en 1959, inició el estudio selectivo de las arterias coronarias por vía humeral.

Edwards(1), considera que las anomalías de desarrollo de las arterias coronarias tienen mayor o menor importancia clínica; las de mayor significancia, son las que producen alteraciones circulatorias en cualquier circunstancia y las divide en Primarias y Secundarias; las Primarias son independientes de otra patología, como es el caso de la arteria coronaria con origen en la arteria pulmonar y las secundarias son las que se asocian a severas malformaciones cardíacas. Las anomalías de menor significancia, usualmente no causan alteraciones de la circulación y son generalmente anomalías en número, curso

anatómico y/o distribución: la coronaria única, las CH y las coronarias poco desarrolladas (CPD), se encuentran en este grupo.

Mediante estudios de necropsia y angiografía, actualmente es posible conocer con exactitud el número de vasos coronarios, su longitud, calibre, variaciones de distribución así como las posibles anomalías de desarrollo.

De 1961 a la fecha, las diferentes publicaciones han asociado a las CH y a las CPD a diversas entidades clínicas como: angina de esfuerzo, de Prinzmetal, infarto del miocardio, miocardiopatía y muerte súbita. Pueden además, asociarse con anomalías en el electrocardiograma (ECG) de reposo o esfuerzo (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

## OBJETIVOS

Pocas son las Publicaciones sobre las alteraciones del desarrollo de las arterias coronarias como causa de cardiopatía isquémica en el adulto en especial CH y CPD. El empleo de diversas denominaciones como CPD, CH, coronarias rudimentarias, Síndrome de arterias coronarias "Diminutas", ha creado confusión.

Por estos motivos y por el deseo de conocer el significado clínico de las arterias CH y CPD sin lesiones ateroscleróticas asociadas y al mismo tiempo para determinar los valores normales del diámetro de las arterias coronarias y su correlación con la superficie corporal, decidimos desarrollar la presente investigación.

## MATERIAL Y METODO

De Septiembre de 1974 a Diciembre de 1984, se practicaron 1641 estudios coronariográficos, en el laboratorio de Hemodinamia del Hospital Español de México. Se encontraron arterias CH o CPD en 120 Pacientes (7.31%), 59 (49%) con lesiones obstructivas asociadas y 61 (51%), sin obstrucciones; de este último grupo se seleccionaron 37 Pacientes por contar con los datos clínicos adecuados y que forman el grupo I, el cual incluyó 22 (59%) con CH y 15 (41%) con CPD.

Se considero como arteria CPD a la que tiene disminución del calibre con distribución normal y CH a aquella de menor longitud o con ausencia de sus tercios distales.

El grupo II, de control, esta integrado por 34 Pacientes con coronariografía normal, 24 fueron estudiados por sospecha de cardiopatía isquémica, tres por valvulopatía mitral, cuatro por valvulopatía Aórtica, uno por miocardiopatía y otro por hipertrofia septal asimétrica.

### CARACTERISTICAS GENERALES:

La edad media del grupo I fue de 54.3 +/- 7.4 años, la del grupo II 49.9 +/- 13.5 años. Hay 27 (73%) mujeres y 13 (27%) hombres en el primer grupo y 23 (38%) mujeres y 21 (62%) hombres en el segundo. Graficas 1, 2 y Tabla I.

Desde el punto de vista somático, ambos grupos son similares. Grafica 3 y Tabla II.

Coronarias HIPOPlásicas y Poco desarrolladas Pag. 4

CARACTERISTICAS GENERALES

```

=====
GRUPOS  No.Ptes.  EDAD(AÑOS)  MUJERES  HOMBRES
GRUPO I   37           54.3+/-7.4  27(73%)  10(27%)
GRUPO II  34           49.9+/-13.5 21(62%)  21(62%)
=====
    
```

TABLA I

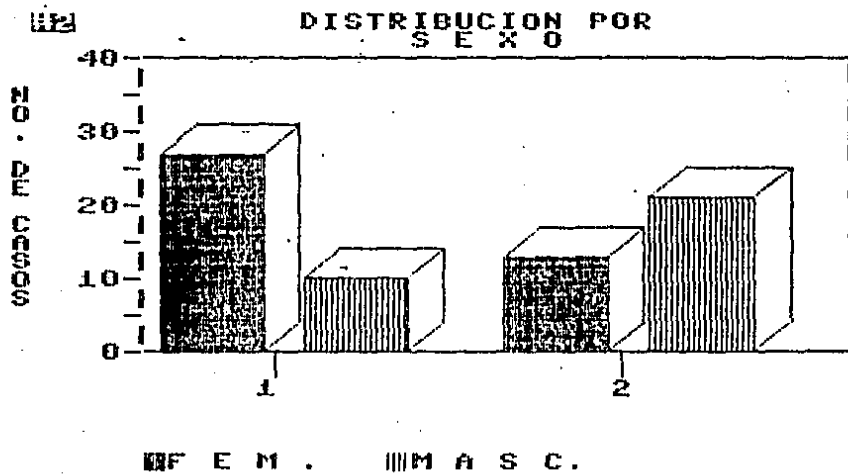
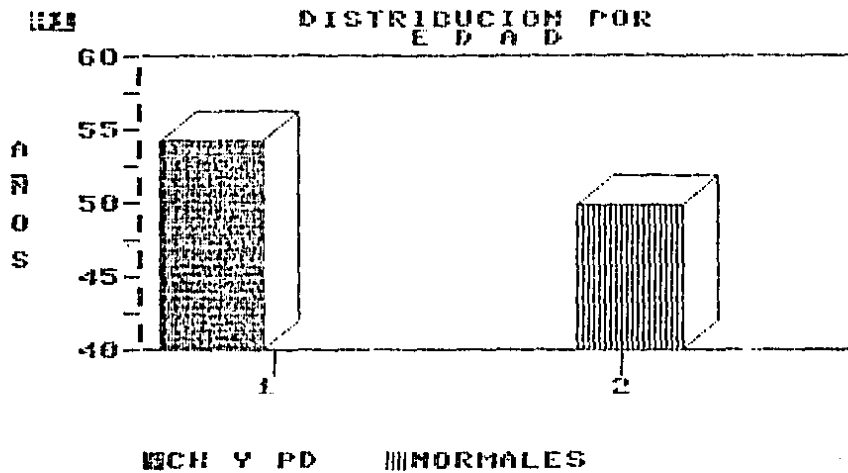
CARACTERISTICAS SOMATICAS

```

=====
                GRUPO I          GRUPO II
=====
PESO (Kg.)      66.5+/-11.2   67.04+/-15.07
TALLA (m)       1.62+/-0.08   1.63 +/- 0.30
SUP.CORP.(m2)  1.70+/-0.17   1.72 +/- 0.34
=====
    
```

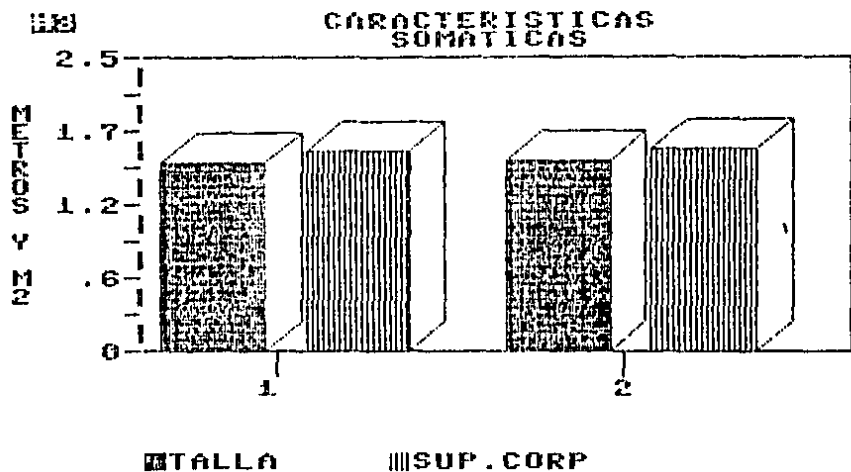
TABLA II

# CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION DE ESTUDIO





# CARACTERÍSTICAS SOMÁTICAS DE LA POBLACION DE ESTUDIO



## CORONARIOGRAFIA Y ANALISIS:

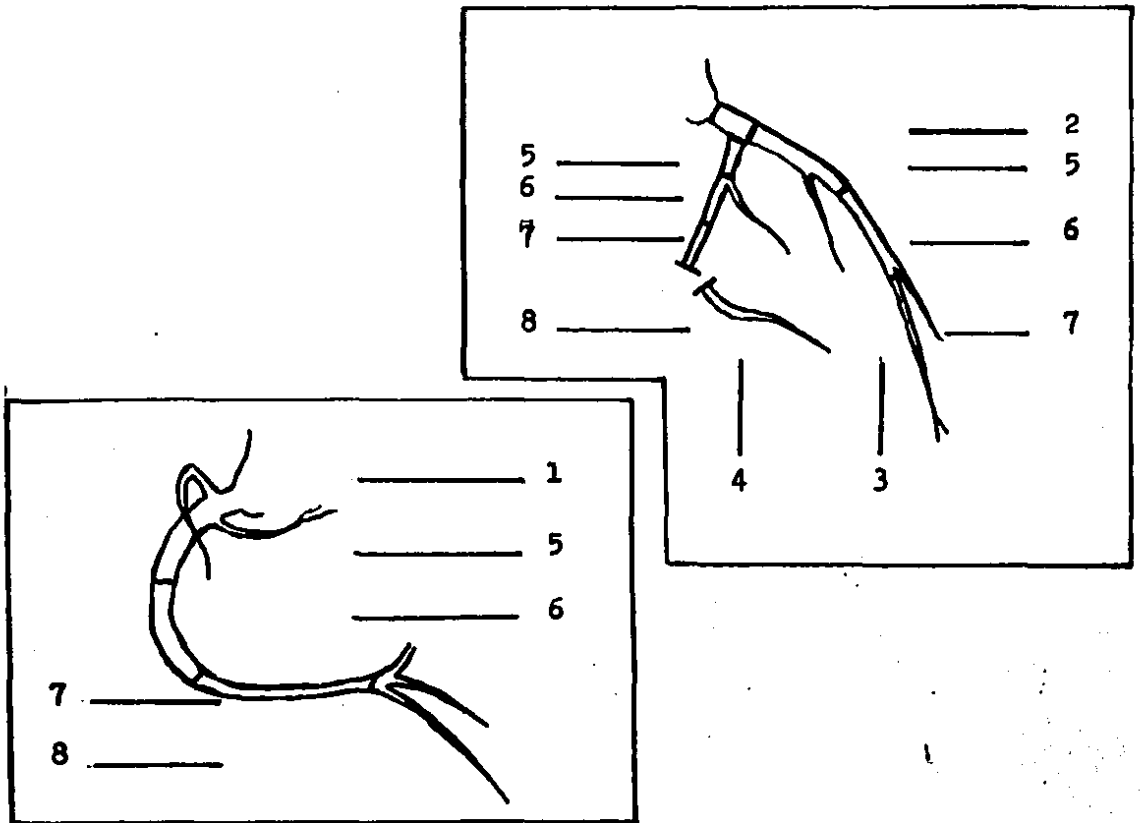
Las coronariografías fueron realizadas con la técnica de Sones, se empleó un equipo Phillips con intensificador de imágenes y película de 35mm x 32 cuadros por segundo. El cine se tomó en posiciones oblicua anterior derecha e izquierda. En los últimos 7 años se emplearon las posiciones axiales. Se realizó ventriculograma izquierdo en las posiciones oblicua derecha e izquierda y se registraron las presiones de ventrículo izquierdo, aorta, frecuencia cardíaca al inicio y al final del estudio. Como medio de contraste se utilizó vasobrix, Renografin 76, angiominon, Telebrix.

Para el análisis de las coronariografías se empleó el criterio de la American Association Committee (16), según el cual el árbol arterial coronario se divide en 15 segmentos.

Se analizó el diámetro de los tres tercios de las tres arterias coronarias, así como el tronco de la coronaria izquierda. Figuras 1 y 2.

Para el cálculo del diámetro real de la luz de la arteria coronaria, se tomó como patrón de comparación la imagen de la punta del cateter de Sones 8 French, que mide 1.7mm y se estableció una regla de tres para corregir el factor de ampliación de la imagen. Fue valorada la movilidad parietal en el ventriculograma (17). La fracción de expulsión se determinó por el método de Dodge y Baxley, que utilizó los volúmenes diastólicos y sistólicos y como valor normal 50% o más (18). Los hallazgos angiográficos se relacionaron con los factores de riesgo coronario establecidos (19, 20, 21).

DIVISION SEGMENTARIA DE LAS  
ARTERIAS CORONARIAS



Figuras 1 y 2: Representación esquemática de la segmentación coronaria.

- |                           |                            |
|---------------------------|----------------------------|
| 1).-Aorta                 | 5).-Tercio Proximal.       |
| 2).-Tronco Cor. Izq.      | 6).-Tercio Medio.          |
| 3).-Descendente Anterior. | 7).-Tercio Distal.         |
| 4).-Circunfleja.          | 8).-Descendente Posterior. |

#### ESTUDIO CLINICO DEL PACIENTE:

Incluyó: Telerradiografía de tórax, ECG de reposo y esfuerzo. Para este último se utilizó el Protocolo de Bruce(22) y en los pacientes que tenían angina inestable se siguió el Protocolo de Naughton(23). Se registraron las doce derivaciones convencionales del ECG con un Polígrafo Mingograf Cardirex 61. Se hicieron registros durante el esfuerzo y Post-esfuerzo inmediato, después cada minuto por tres minutos y cada dos minutos hasta el noveno o hasta la reaparición de la morfología electrocardiográfica de control. El criterio de Positividad de la Prueba es el establecido en Publicaciones Previas(24,25).

El seguimiento de los pacientes se realizó por entrevista directa o telefónica y por información recabada con el médico tratante.

El diagnóstico angiográfico de las CH es relativamente sencillo, basta con encontrar ausencia del o los tercios distales, en cambio, el diagnóstico de las CPD es susceptible de error. Para corroborar que las arterias en estudio eran efectivamente poco desarrolladas, se midió el diámetro del lumen arterial de éstas y se compararon con los del grupo control y los reportados en la literatura, en valores absolutos y en correlación con la superficie corporal.

#### ESTUDIO ESTADISTICO:

La validez estadística de la correlación del diámetro de la luz de las arterias coronarias, se verificó con la Prueba de t de Student y para el resto del análisis se utilizó la X<sup>2</sup> con la variante de Yates. En todos los casos se tomó como significativo aquel resultado que alcanzara un nivel alfa menor de 0.05.

## RESULTADOS OBTENIDOS

Las características generales de los Pacientes con CH y CPD no mostraron entre sí diferencia significativa, Por lo que los consideramos como Grupos homogéneos.

Al comparar los Grupos en estudio (Tabla III), se encontró que, dentro de los antecedentes Heredo-familiares en el Grupo I, la enfermedad cerebrovascular se Presentó en 15 pacientes (40.5%) y la muerte súbita en 4 (10.8%), resultados que al compararse con los del Grupo II mostraron diferencia significativa con P < de 0.005 y 0.05 respectivamente. El resto de antecedentes no mostraron diferencias con valor estadístico.

### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

	GRUPO I (N=37)	GRUPO II (N=34)	P
=====			
ENF. VASCULAR			
CEREBRAL.	15(40.5%)	5(14.7%)	< 0.005*
HIPERTENSION			
ARTERIAL SIST.	11(29.7%)	7(20.5%)	< 0.25
INFARTO DEL			
MIOCARDIO.	10(27.0%)	9(26.4%)	< 0.75
CARDIOPATIA.	8 (21.6%)	7(20.5%)	< 0.75
MUERTE SUBITA.	4 (10.8%)	1(2.94%)	< 0.05*
ANGINA.	2 (5.40%)	1(2.94%)	< 0.5
=====			

TABLA III

Con respecto a los factores de riesgo coronario (Tabla IV), la hipertensión arterial sistémica se encontró en 21 pacientes del grupo I (56.7%) y solo en 8 (23.5%) del grupo II, con  $P < 0.005$ ; el tabaquismo en 10 (27%) pacientes del grupo I y 27 (79.4%) del grupo II, con  $P < 0.005$ ; los restantes factores no mostraron diferencias.

#### FACTORES DE RIESGO CORONARIO

	GRUPO I (N=37)	GRUPO II (N=34)	P
=====			
HIPERTENSION			
ARTERIAL SIST.	21 (56.7%)	8 (23.5%)	<0.005*
TENSION.	17 (45.9%)	16 (47.0%)	<0.95
TABAQUISMO.	10 (27.0%)	27 (79.4%)	<0.005*
OBESIDAD.	6 (16.2%)	9 (26.4%)	<0.75
DIABETES			
MELLITUS.	3 (8.10%)	2 (5.88%)	<0.5
=====			

TABLA IV

En la Tabla V se muestran los síntomas. En el grupo estudiado, el dolor pectoris se manifestó en 30 (81%) pacientes del grupo I y en 18 (52.9%) del II; resultó significativa la diferencia en el dolor estable, que estuvo presente en 14 (37.8%) pacientes del grupo I contra 5 (14.7%) del grupo II  $P < 0.005$ . En cambio, las diferencias no son significativas al analizar el dolor inestable, infarto del miocardio y síncope.

MANIFESTACIONES INICIALES

	GRUPO I (N=37)	GRUPO II (N=34)	VALOR DE P
=====			
ANGOR PECTORIS:			
Estable	14 (37.8%)	5 (14.7%)	<0.005*
Inestable	16 (43.2%)	13 (39.2%)	NS
-----			
TOTAL	30 (81.0%)	18 (52.9%)	NS
INFARTO DEL			
MIOCARDIO.			
	1 (2.70%)	3 (8.82%)	NS
SINCOPE.			
	4 (10.8%)	4 (11.7%)	NS
=====			

TABLA V

En la Tabla VI se muestran los hallazgos electrocardiográficos; en ambos grupos predominó el trazo anormal 83.7% y 85.2% para el grupo I y II respectivamente. Las alteraciones del ritmo y la conducción

no mostraron diferencias significantes. En lo referente a la imagen de isquemia, Predominó la localización epicárdica, que en los Pacientes del Grupo I, se Presentó en 16 (43.2%) con CH y en 5 (13.5%) con CPD, con  $P < 0.01$ .

#### ELECTROCARDIOGRAMA

=====

	GRUPO I (N=37)	GRUPO II (N=34)	VALOR P
NORMAL	6 (16.2%)	6 (17.6%)	NS
ANORMAL	31 (83.8%)	29 (85.2%)	NS
ALTERACIONES DEL RITMO.	11 (29.7%)	13 (38.2%)	NS
ALTERACIONES DE LA CONDUCCION.	13 (35.0%)	10 (29.4%)	NS
ISQUEMIA:			
a). Endocárdica	3 (8.10%)	1 (2.94%)	NS
b). Epicárdica	21 (56.7%)	21 (61.7%)	NS
CPD*	5 (13.5%)		
CH *	16 (43.2%)		$P < 0.01*$

=====

TABLA VI

En el grupo I, 6 (16.2%) Pacientes Presentaron imagen electrocardiográfica de infarto del miocardio, 1 reciente, 5 antiguos, con Predominio del inferior 4 de 6; el reciente en



Pacientes con CPD, los antiguos con CH y en todos los casos la localización del infarto se relacionó con el vaso afectado, como se muestra en la Tabla VII.

ELECTROCARDIOGRAMA

=====

GRUPO I	NO. PTES.	LOCALIZACION	VASO	
(N=37)				AFECTADO
=====				
INFARTO				
RECIENTE.	1(2.7%)	INFERIOR	CPD-CD*	
INFARTO				
ANTIGUO.	3(8.1%)	INFERIOR	CH -Cx*	
	1(2.7%)	ANTERIOR	CH -DA*	
	1(2.7%)	LATERAL	CH -DA*TOTAL	6(16.2%)

\*DA=Descendente Ant.

\*Cx=Circunfleja.

\*CD=Coronaria Der.

TABLA VII

La correlación de la localización de los cambios electrocardiográficos de isquemia y el vaso afectado se encontró en 70% de los casos, en el 30% restante no la hubo.

Se practicó electrocardiograma con esfuerzo en 26(70.2%) pacientes del grupo I, suficientes para

valoración en 23(62.1%), las cuales fueron Positivas Grado II a III(24). En los del grupo II se realizó en 18 (52.78%) Pacientes, suficiente en 16 (46.9%), Positivas Grado I a III. No existen diferencias significantes desde el punto de vista estadístico(Tabla VIII), lo mismo ocurrió al analizar los estudios radiológicos de tórax.

PRUEBA DE ESFUERZO		
=====		
	GRUPO I	GRUPO II
	(N=37)	(N=34)
=====		
NO REALIZADA	7 (18.9%)	16(47.0%)
ANGINA INESTABLE		
O I.C.C.	4 (10.8%)	---
POSITIVAS:		
I	--	6 (17.6%)
II	21(56.7%)	8 (23.5%)
III	2 (5.40%)	2 (5.88%)
TOTAL	23(62.1%)	16(46.9%)
=====		

TABLA VIII

En la tabla IX se muestra el valor absoluto del lumen de los diversos segmentos coronarios. Los valores en el grupo II son claramente mayores en ocho de los once segmentos, donde la diferencia es significativa. Al comparar los resultados del grupo I con los reportados por

Felman(26), la diferencia es significativa en todos los segmentos de la coronaria izquierda.

Al relacionar los valores absolutos del lumen de las arterias coronarias con la superficie corporal, se encontró una correlación lineal estrecha ( $r=0.97$ ) en los pacientes del grupo II, en el grupo I se mantuvo la relación pero con valores menores ( $r=0.63$ ). Algunas de estas correlaciones representativas se comparan segmento por segmento en las gráficas 5 a 10.

En el grupo I la dominancia derecha se presentó en 26(55.7%) pacientes, en segundo lugar la dominancia izquierda en 10(27.2%) y la balanceada en 6(16.2%). En el grupo II igualmente predominó la dominancia derecha en 23(67.5%) pacientes, le siguen la balanceada en 8(23.5%) y la izquierda en 3(8.82%). Tabla X.

Las alteraciones funcionales, esPasmó y flujo lento, se encontraron asociadas a CH y CPD en 6 pacientes(16.2%), afectaron principalmente a la coronaria derecha. Tabla XI.

En la Ventriculografía, la fracción de expulsión y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, no mostraron diferencias significantes entre los grupos considerados. En el grupo I se encontró alteración de la contracción segmentaria o global en 14 (37.8%) pacientes, Prolapso de la valva anterior de la mitral en 3 (8.10%) e hipertrofia septal asimétrica sin gradiente en 2(5.40%). Tabla XII.

DIÁMETRO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

=====

DIAMETRO ( mm )

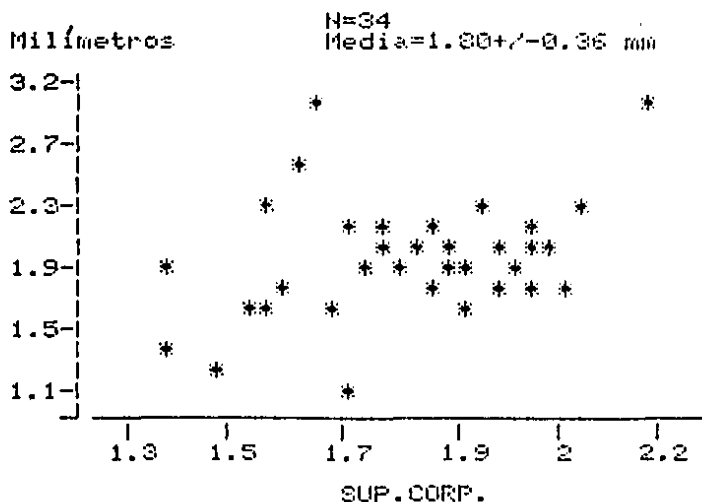
SEGMENTO	GRUPO I	GRUPO II	ROBERT L.*
ARTERIAL	(ESTUDIO)	(CONTROL)	FELMAN
		(N=34)	(N=12)
CORONARIA DER. (N=10)			
PROXIMAL	2.30+/-0.80	3.14+/-0.55	
MEDIO	2.19+/-0.70	2.46+/-0.60	
DISTAL	1.63+/-0.34	2.04+/-0.57	
DESC.POST.	1.08+/-0.26	1.21+/-0.32	
CORONARIA IZQ.			
TRONCO	(N=3)		
	2.84+/-0.30	3.73+/-0.57	4.10+/-0.87
DESC.ANT.	(N=13)		
PROXIMAL	2.46+/-0.57	2.98+/-0.52	3.23+/-0.79
MEDIO	1.46+/-0.46	1.80+/-0.36	2.29+/-0.60
DISTAL	0.93+/-0.17	1.16+/-0.24	1.54+/-0.32
CIRCUNFLEJA	(N=6)		
PROXIMAL	2.30+/-0.32	2.42+/-0.70	2.87+/-0.71
MEDIO	1.60+/-0.18	1.90+/-0.53	2.29+/-0.56
DISTAL	1.12+/-0.11	1.14+/-0.29	1.51+/-0.32

=====

\*Am.Heart J. 102, 1981.

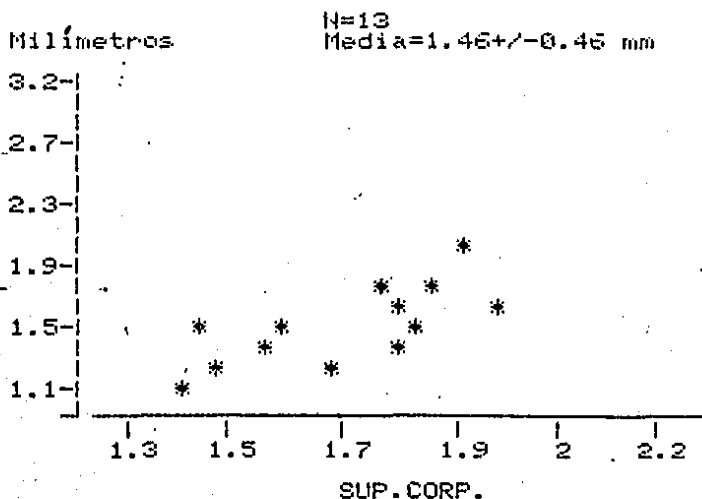
TABLA IX

**Coronarias Normales**  
**Tercio Medio de DA**  
 Diámetro y Superficie Corporal



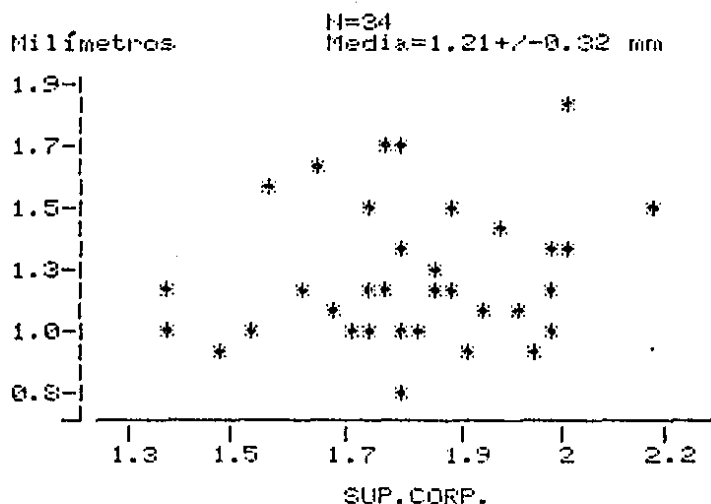
GRAFICA No.5 Metros Cuadrados

**Coronarias Poco Desarrolladas**  
**Tercio Medio de DA**  
 Diámetro y Superficie Corporal



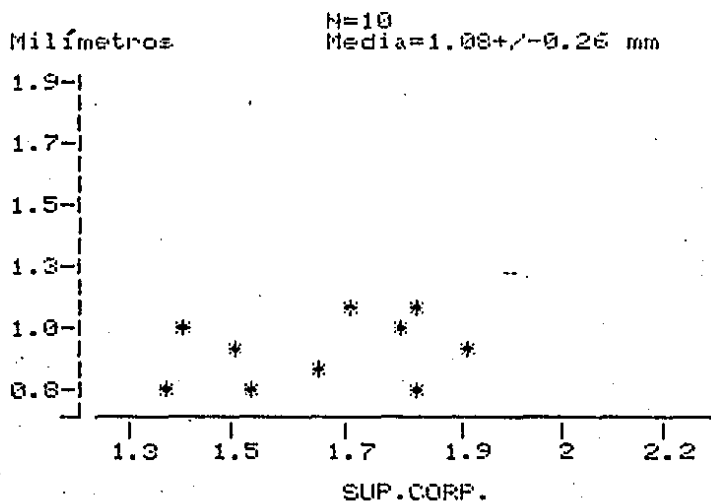
GRAFICA NO. 6 Metros Cuadrados

**Coronarias Normales  
Descendente Posterior**  
Diámetro y Superficie Corporal



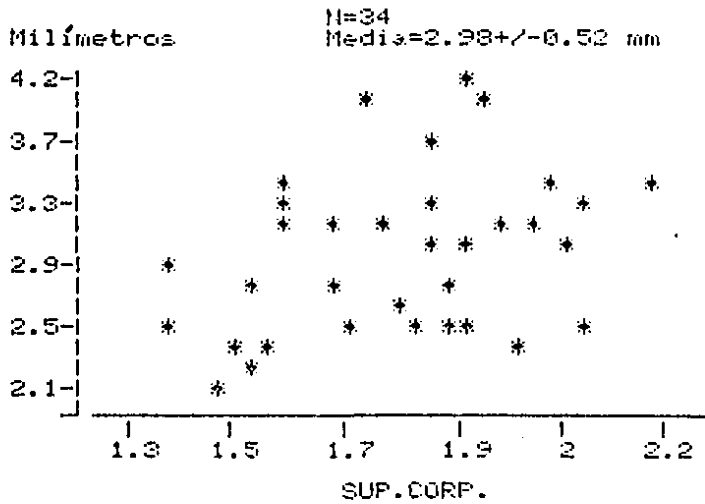
GRAFICA No. 7      Metros Cuadrados

**Coronarias Poco Desarrolladas  
Descendente Posterior**  
Diámetro y Superficie Corporal



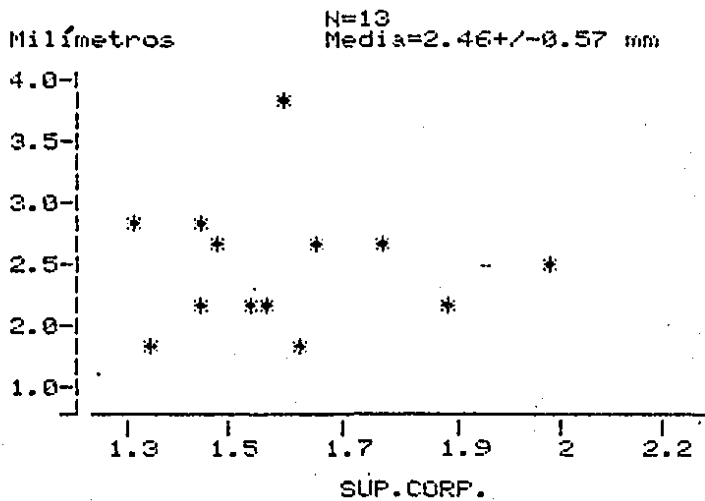
GRAFICA NO. 8      Metros Cuadrados

**Coronarias Normales**  
**Tercio Proximal de DA**  
 Diámetro Y Superficie Corporal



GRAFICA No.9      Metros Cuadrados

**Coronarias Poco Desarrolladas**  
**Tercio Proximal de DA**  
 Diámetro Y Superficie Corporal



GRAFICA NO. 10      Metros Cuadrados

DOMINANCIA DE LAS ARTERIAS

CORONARIAS.

DOMINANCIA	GRUPO I (N=37 )	GRUPO II (N=34 )
DERECHA	21 (56.7%)	23 (67.6%)
IZQUIERDA	10 (27.0%)	3 (8.82%)
BALANCIADA	6 (16.2%)	8 (23.5%)

LOCALIZACION DE LA ANOMALIA DE

DESARROLLO CORONARIO

LOCALIZACION	CH (N=22)	CPD (N=15)
Coronaria Derecha	9 (40.9%)	5 (33.3%)
Descendente Anterior	7 (31.8%)	10(66.6%)
Circunfleja	7 (31.8%)	3 (20.0%)

TABLA X.



ALTERACIONES FUNCIONALES ASOCIADAS

=====

A CH Y CPD.

=====

ALTERACION FUNCIONAL	LOCALIZACION	ANOMALIA DE DESARROLLO.	LOCALIZACION
-------------------------	--------------	----------------------------	--------------

=====

ESPASMO:

(N=3)	CD	CH	DA
	CD+DA	CH	CD
	CD	CH	CD

FLUJO LENTO:

(N=3)	2vascos	CPD	DA
	CD+DA	CPD	CD
	DA+Cx.	CH	CD

=====

TABLA XI.

VENTRICULOGRAFIA Y FUNCION VENTRICULAR

	GRUPO I (N=37 )	GRUPO II (N=34 )
NO REALIZADA	1 (2.70%)	0
F.E. >60%	25(67.5%)	22(64.7%)
F.E. <60%	11(29.7%)	12(35.2%)
Hipopinesia		
Global/local....	9 (24.3%)	
Disquinesia o		
Ascinesia.....	2 (5.40%)	
Asincronia de		
Contraccion.....	3 (8.10%)	
Prolapso		
Mitral.....	3 (8.10%)	
Hipertrofia		
Septal A.....	2 (5.40%)	

TABLA XII.

El control a largo Plazo del grupo I fué de 2.4 años como promedio con rango de 1 mes a 8 años, no se presentaron defunciones, cerca de la mitad (51.3%) están asintomáticos, de los restantes (48.7%), 16 (43.2%) presentaron angina de Pecho con Predominio de la producida por el esfuerzo, Dos Pacientes (5.40%) presentaron infarto del miocardio, dos y cuatro años posteriores al estudio coronariográfico, la localización electrocardiografica de la necrosis estaba en relacion con la anomalía del vaso en ambos casos no existieron complicaciones. Tabla XIII.

#### SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES

=====

#### CON CH Y CPO

=====

#### SINTOMATOLOGIA

=====

Asintomáticos	19 (51.3%)
Angor de esfuerzo.	12 (32.4%)
Angor de reposo.	2 (5.40%)
Angor inestable.	2 (5.40%)
Síncope.	2 (5.40%)
Infarto del miocardio.	2 (5.40%)

=====

Seguimiento: Promedio=2.4+/-3.1 años, con rango de 1 mes a 8 años.

#### TABLA XIII

En el momento actual, 10 (27%) Pacientes están sin tratamiento médico, cerca de la tercera parte (32.4%) reciben Beta-bloqueadores, antiagregantes Plaquetarios 21.6% y antagonistas del calcio 18.9%, el resto otros medicamentos. Tabla XIV.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES

=====

CON CH Y CPD

=====

MEDICACION ACTUAL

=====

Sin medicamentos	10 (27.0%)
Beta-bloqueadores	12 (32.4%)
Anti-Agregantes Pla9.	8 (21.6%)
Antagonistas del Calcio	7 (18.9%)
Diuréticos	7 (18.9%)
Anti-arrítmicos	3 (8.10%)
Vasodilatadores	2 (5.40%)
Digital	2 (5.40%)
Anticoagulantes	2 (5.40%)

=====

TABLA XV

## DISCUSION

El término cardiopatía isquémica define una Patología de diversas etiologías, que tienen como factor común el desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno al miocárdico, que esta en relación con la reducción del flujo sanguíneo coronario o la incapacidad para incrementarlo, de acuerdo a los requerimientos metabólicos del corazón(27).

Blake, al estudiar las anomalías de las arterias coronarias, concluyó que los pacientes con vasos coronarios de calibre reducido, deben ser cautelosos para realizar grandes esfuerzos por el riesgo de morir súbitamente, a pesar de que la frecuencia de la misma en grandes series de pacientes con vasos coronarios pequeños, pero con distribución "Normal", es cercana a la población general(14). Los vasos pequeños, según Blake, pueden tener distribución "Normal" y producir cambios hemodinámicos significantes. Su conclusión nos sirve de base para diferenciar entre coronarias pequeñas con distribución normal que llamamos CPD y coronarias con menor longitud, por ausencia de sus tercios distales o CH. En el presente estudio, ambos términos tienen un carácter angiográfico y no anatomopatológico.

Normalmente durante el esfuerzo máximo, el territorio vascular coronario disminuye su resistencia del 20 al 25% de los valores control. Por lo tanto en condiciones basales, el área de sección de la luz de una arteria coronaria proximal puede variar, ya que puede disminuir hasta cerca del 80% de lo normal y la vasodilatación

máxima de los vasos de los capilares coronarios. Pueden proporcionar el suficiente riego sanguíneo, sin que se presente isquemia en el reposo (27). Por lo tanto, la medición del lumen coronario absoluto, sin tomar en cuenta su relación con la superficie corporal, puede ser un parámetro engañoso.

En el caso de las CH y CPD, no compensadas por la coronaria contralateral, debido a que su capacidad para dilatarse es inferior a lo normal o el territorio por irrigar excede a la distribución de la arteria afectada, es lógico suponer que cualquier causa que aumente los requerimientos miocárdicos de oxígeno provoque isquemia, ya que el riego coronario no puede aumentar en forma suficiente. Desde el punto de vista funcional por lo tanto, una CH o CPD compensada por la coronaria contralateral, no debe provocar defectos de perfusión, a pesar de que los requerimientos de oxígeno aumenten. Por lo tanto, podemos concluir que la importancia de la CH o CPD depende de la suficiencia de la circulación colateral y/o de la compensación por la coronaria contralateral. En los casos de nuestro estudio, no se encontró circulación colateral, como la reportada por Levin (28).

Desde hace más de una década, se estableció la existencia de isquemia miocárdica en pacientes con coronarias angiográficamente normales (29); como es el caso de la mayoría de los pacientes del grupo II. Es arriesgado suponer que, aunque exista evidencia angiográfica de compensación, pueda haber manifestaciones clínicas de isquemia en relación a la zona irrigada por la CH o CPD, y por lo tanto nos vemos obligados a considerar que estas alteraciones tengan repercusión funcional, ya que por lo

General, se han considerado como Patrones normales.

Por lo anterior y para establecer la verdadera importancia del hallazgo de CH o CPD, podemos decir que estas anomalías se asocian a necrosis e isquemia miocárdica y por lo tanto depende del juicio del angiografista el considerarlas como Patrón coronario normal.

Berkheiser y cols. realizaron la revisión mas amplia sobre el significado de la hipoplasia coronaria asociada a lesiones aterosclerosas. Su estudio inicial fué de 3476 necropsias y posteriormente de 730 casos mas, encontró una frecuencia de 1.4 y 6.4 % respectivamente, esta última similar a la del presente estudio (7%). No observó diferencia en cuanto al sexo o Predominio del masculino como lo reporta Carrillo y cols., en enfermos con cardiopatía isquémica aterosclerosa (30) en cambio en nuestro estudio, en el grupo I Predominó el sexo femenino en relación 2:1 y en el grupo II la relación fué cercana a 1:1. El promedio de edad de los pacientes de Berkheiser fué mayor que en nuestro estudio (60 años vs. 54 años). La coronaria mas frecuentemente afectada por anomalía del desarrollo fue la derecha (81%), en nuestro material solo el 40.9%. Del citado estudio, en la revisión señalada, el 66% de los casos tenían evidencia de IM reciente, el 99% ellos con 24 hs. o menos de evolución. Hubo evidencia de infarto antiguo en el 64%. Sus conclusiones son que las anomalías menores de las arterias coronarias (CH), pueden llevar a insuficiencia crítica e incluso a la muerte súbita, cuando el flujo coronario es comprometido por oclusión o estenosis de una de las arterias coronarias principales y los otros vasos son hipoplásicos. La muerte súbita se

asoció Primordialmente a la CDH ya que és la arteria que irriga al sistema de conducción.

En cambio, en nuestros Pacientes con CH o CPD sin lesiones aterosclerosas, hubo evidencia de IM reciente en un caso (2.70%) y antiguo en cinco (13.50%) antes de Practicarse la coronariografía y dos (5.40%) después de la misma, no existieron complicaciones de importancia, además las consecuencias clínicas y hemodinámicas fueron similares a las que se Presentan en otros tipos de lesiones coronarias, Por lo tanto no Permiten la identificación de este grupo de Pacientes. La evolución a Plazo medio de todo el grupo es favorable ya que ninguno falleció y la mitad están asintomáticos, pero en un buen número de ellos (48.7%) Persiste el angor Pectoris, incluso en sus variedades mas severas.

Al igual que a De Ferrter(10), nos es difícil explicar el Porque los Pacientes Presentaron síntomas en época tardía, ya que en la mayoría de los reportes, (1,7,8,9,11,14) los síntomas se desarrollan dentro de las dos primeras décadas de la vida. Sin embargo, hay que considerar a los factores de riesgo coronario y de estos a la Hipertensión Arterial Sistémica, la cual se Presentó en el 56.7% de los Pacientes del grupo I, que como es conocido produce alteraciones de la microvasculatura y la argumentación de un componente extravascular que aumenta la resistencia coronaria y por lo tanto reducción de la reserva coronaria(31); lo que aunado a la alteración del desarrollo coronario explicaría lo tardío de Presentación de síntomas. En los Pacientes con Diabetes Mellitus no existían datos de microangiopatía, por lo que éste y el resto de los factores de riesgo no parecen tener



influencia sobre esta Patología.

La única revisión de CH asociada a espasmo coronario fue realizada por De Fetter y cols. (10) en un paciente de 64 años con angina y cambios transitorios del ST-T en la prueba de esfuerzo, sin evidencia de aterosclerosis en la angiografía coronaria. En nuestro estudio tres pacientes (8.10%) con CH se asociaron a espasmo coronario durante el cateterismo, en ellos el comportamiento clínico y electrocardiográfico no era el esperado en angina de Prinzmetal por lo que pudo ser precipitado por el estudio angiográfico, a pesar de lo cual se trataron con antagonistas de los canales lentos del calcio.

El flujo lento descrito por algunos autores como hallazgo en enfermedad de pequeños vasos (32), se encontró en tres pacientes (8.10%) que fueron tratados con vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios.

En el estudio de ventriculografía se encontraron alteraciones de la contracción ventricular en 14 casos (37.8%), en la mayoría, el área afectada se relacionó con el vaso anómalo. Otro hallazgo fue la presencia de prolapso de valva anterior de la Mitral en 3 pacientes (8.10%), lo cual se asocia frecuentemente a angina y coronariografía normal y que pudo ser debida a degeneración mixomatosa o anomalías de la contracción ventricular la cual puede ser consecuencia a su vez de enfermedad miocárdica primaria o a cambios arteriulares patológicos, como podría ser el caso de nuestros pacientes (33).

No pudimos hacer ninguna correlación en cuanto al tratamiento ya que este fue muy variable. Sin embargo por las consideraciones fisiopatológicas mencionadas previamente, su serimos como tratamiento de elección

medicamentos que disminuyan el consumo de oxígeno y tengan efectos antiarrítmicos asociados como los beta-bloqueadores a excepción de los casos en que se sospeche espasmo asociado, en donde los antagonistas de los canales lentos de calcio, tienen efecto benéfico comprobado. Al igual que recientes reportes de la literatura, no podemos recomendar a los antiagregantes plaquetarios que por sus características generales, posiblemente contribuyan a evitar la trombosis en el vaso con daño anatómico.

Es posible que las nuevas y sofisticadas técnicas de investigación permitan medir el flujo sanguíneo coronario y procedimientos con radioisótopos puedan proveer de una invaluable información en la futura evaluación de estos casos. Para evitar su inclusión en patologías cardiovasculares, de las cuales desconocemos su causa.

## CONCLUSIONES

- 1.-Se encontró una correlación lineal estrecha entre el diámetro de las arterias coronarias normales y la superficie corporal.
- 2.-La medida absoluta del diámetro de la arteria coronaria como criterio aislado y en relación con la superficie corporal del paciente, sirve para el diagnóstico de las Coronarias Poco Desarrolladas.
- 3.-Las anomalías catalogadas como Coronarias Hipoplásicas y Coronarias Poco Desarrolladas, es posible encontrarlas hasta en el 7% de todas las coronariografías aisladas.
- 4.-Las manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica son similares a las que se presentan en otras lesiones coronarias y por lo tanto no permiten la identificación de este grupo de pacientes.
- 5.-Los cambios electrocardiográficos anormales se presentan en la mayoría de los casos, en el territorio que corresponde a la distribución del vaso anómalo.
- 6.-La evolución a plazo medio del grupo de pacientes estudiados parece ser favorable, ya que ninguno falleció y la mitad están asintomáticos; pero en un buen número de ellos (48.7%), persiste el angor pectoris incluso en sus variedades severas y dos llegaron al infarto del miocardio.

## BIBLIOGRAFIA

- 1).-Edwards, J.E. Editorial: Anomalous coronary arteries with special reference to arteriovenous-like communications. *Circulation*, 17:1001, 1958
- 2).-Radner, S. Attempt at roentgenologic visualization of coronary blood vessels in man. *Acta radiol.* 26:497, 1945
- 3).-Kjaergaard, H. Coronary-arterial hypoplasia with Paroxysmal tachycardia and sudden death. *Acta Med. Scand.* 135:439, 1949.
- 4).-Sones F.M., Jr., Shirey E.K. Cine Coronary Arteriography. *Circulation*, 20:773, 1959.
- 5).-Sones F.M., Jr., Shirey E.K. Cine Coronary Arteriography. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 31:735, 1962.
- 6).-Sones F.M. Acquired Heart Disease: Symposium on Present and future of cine angiocardioграфия. *Am. J. Cardiol.* 3:710, 1959.
- 7).-Kass W.H., Peace R.J. Rudimentary left Coronary Artery. *Am. J. Cardiol.* 5:19, 1961.
- 8).-Jolk E., Mc Clellan J.T., Ross J.R. Congenital Anomaly of left Coronary Artery in Young athlete. *J.A.M.A.* 82:572, 1962.
- 9).-Grossman L.A., Adams C.W. Diminute Coronary Artery Syndrome report of two cases in young men. *Am. J. Med.* 188:111, 1964.
- 10).-De Feytter P.J., Warpeh R., Majid P.A. Exercis-induced and variant form of angina Pectoris in a Patient with hypoplasia of left coronary artery: clinical, metabolic and angiographic observations. *European J. Cardiol.* 12:147, 1980.

- 11).-Castillo Camacho J.A., Salud A. Hipoplasia coronaria con infarto en un recién nacido. Rev. Esp. Card. 30:675, 1977.
- 12).-Ludwing J.W. Coronary Angiography. Bue Hringer inget heim international. 33, 1982.
- 13).-Berkeheiser S.W. Significance of coronary artery hipoplasia and congenital variations associated whit coronary heart disease. Aerospace Med. 40(2):188, 1969.
- 14).-Blake H.A. Coronary Artery Anomalies. Clinical Progress. Circulation. 30:927, 1964.
- 15).-Osden J.A. Editorial. Congenital Anomalies of arteries coronary. Am. J. Cardiol. 25:474, 1970.
- 16).-Austen W.G., Edwards J.E., Frye R.L., Gensini G., Gott V.L., Griffith L.S., Mc Goon D.C., Murphy M.L., Roe B.B. COMMITTEE REPORT. A reporting on Patients evaluated for coronary artery disease council an cardiovascular surgery. American Heart Association. Circulation. 7:39, 1975.
- 17).-Martinez R.M., Gil M.M., Cisneros A.F., Soti C.J. Arteriografía Coronaria. Cineventriculografía Izquierda. Monografías del I.N.C. Prensa Medica Mexicana. Cap. 5:29, 1977.
- 18).-Dodge H.T., Baxley W.A. Left Ventrucular Volumen and Mas their significance heart disease. Am. J. Cardiol. 23:528, 1969.
- 19).-Moise A., Theroux P., Traymans Y. Clinical and angiographic factors associated whit Progresion of coronary artery disease. J. A. A. C. 3, 3:659, 1984.
- 20).-Multiple risk factor intervention trial research group. J. A. M. A., 248, 12:1465, 1982.
- 21).-Burrnay G.W., Parjer J.O. Prognosis in coronary artery disease angiographic, hemodynamic and clinical factors. Circulation. 51:146, 1975.

- 22).-Bruce R.A., Hosnstein T.R. Exercise Atress Testins in evaluation of Patients whit ischemic heart disease. Progr. Cardiovasc. Dis. 11:371, 1969.
- 23).-Naughton J., Haider H. Methods of exercise testing and exercise training. Cap 6 "Coronary Heart Disease". H.K. Academic Press New York, 1973.
- 24).-Carrillo L., Gómez LePe A., Monagraba J.L., Parás E. Resultados en 1000 Pruebas electrocardiográficas de esfuerzo. Arch. Inst. Cardiol. 46:756, 1976.
- 25).-Carrillo L., Frade J., Gómez LePe A., Parás E., Maldonado F. Correlación entre los hallazgos en el ECG de esfuerzo con doce derivaciones y coronariografía. Arch. Inst. Cardiol. 48:823, 1978.
- 26).-Felman R. Regional coronary angiographia observations during cold stimulation in Patients whit exertional chest pain: comparison of diameter responses in normal and fixed stenotic vassels. Am. Heart. J. 1102:822, 1981.
- 27).-Branwald E. HEART DISEASE. A texbook of cardiovascular medicine Saunders Co. 1221-1240, 1980.
- 28).-Levin D.C. Pathways and funtional significance of the coronary collateral circulation. Circulation. 50:831, 1974.
- 29).-Kemp H.G., Vokonas P.S., Cohn P.F. The anginal syndrome associated whit normal coronary arteriograms. Report of a six Year experience. Am. J. Med. 54:735, 1973.
- 30).-Carrilló L., Gómez LePe A., Briseno F., Parás Chavero E. Investigación de isquemia en Pacientes con antiguo infarto del miocardio. Arch. Inst. Cardiol. 44:512, 1974.
- 31).-Opherk D., Mall G., Zebe H. Reduccion of coronary reserve: a mechanism for angina Pectoris in Patients with arterial hipertension and normal coronary arteries. Circulation. 69:1, 1984.

32).-Ruiz Vazquez C.,Frade J.:El flujo lento en las arterias coronarias.Trabajo de investigación para obtener el título de cardiólogo.UNAM,1986.

33).-Nakhjavan F.K.,Natarjan G.,Sechachary P.:The relatio-ship between Prolapsing mitral leaflet syndrome and angina and normal coronary arteriograms.Chest.70:706,1976.