

11205  
13  
2ci



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
Curso de Especialización en Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología  
**IGNACIO CHAVEZ**

**Circulación Colateral Coronaria: Importancia y  
Significado en la Cardiopatía Isquémica.**

**TESIS DE POST-GRADO**

Que presenta la Dra.

**Marta Lucía Ramírez González**

Para obtener el título de:

**-ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**



Director de Tesis:  
**Dr. Guillermo Fernández de la Reguera**

*W. de la Reguera*

Profesor Jefe del Curso  
**Dr. Ignacio Chávez R.**

*Ignacio Chávez R.*

México, D. F.

Febrero, 1983

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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.

## I.- INTRODUCCION.

Richard Lower postuló por primera vez la existencia de colaterales coronarias en 1869 y quedaron demostradas mucho tiempo después por Gross en 1921, James en 1961 y Fulton en 1965<sup>(1)</sup>. Estudios post-mortem han demostrado la presencia de colaterales coronarias en corazones humanos al nacimiento y en diferentes edades de la vida de personas sanas. Generalmente tienen poco o ningún flujo y no son demostrables angiográficamente<sup>(2)</sup>. Cuando una arteria coronaria se obstruye, se crea un gradiente transanastomótico en el vaso colateral que conecta el segmento post-estenótico de la arteria involucrada, con otra arteria; este gradiente de presión permite el aumento del flujo sanguíneo por el vaso colateral, el cual se dilata y sufre cambios histológicos que le semejan a una arteriola. Se hacen demostrables angiográficamente cuando alcanzan un diámetro mayor de 100  $\mu$ m.

El tiempo de desarrollo de las colaterales es incierto. Algunos autores han demostrado experimentalmente que tan pronto como se produce la oclusión coro--

naría, los vasos colaterales se vuelven permeables<sup>(3)</sup>, otros dicen que las colaterales aparecen dentro de las 24 horas siguientes<sup>(4)</sup> y otros como Schaper<sup>(5)</sup>, han observado experimentalmente en perros que la mayor -- parte de los cambios histológicos y de permeabilidad -- ocurren en las primeras ocho semanas y su desarrollo se completa solamente hasta los seis meses.

Un aspecto de gran controversia hace algunos años, fue el papel que el ejercicio desempeñaba en el desarrollo de la circulación colateral. En el momento actual no hay datos para aseverar que el ejercicio -- físico regular en humanos, con o sin cardiopatía isquémica, favorezca el crecimiento y desarrollo de la circulación colateral<sup>(6,7,8,9,10)</sup>. En estos estudios, el desarrollo de la circulación colateral se correlacionó con la progresión de la enfermedad y aparición de nuevas oclusiones coronarias y no con el ejercicio físico.

Desde entonces se han publicado muchos artículos en relación a la importancia y eficacia funcional de las colaterales coronarias. Aunque se han logra-

do aclarar muchos aspectos, aún continua la controversia en los siguientes tópicos: 1) Si protegen o no contra el infarto del miocardio. 2) Si mejoran la función del ventrículo izquierdo. 3) Si liberan a los pacientes de las manifestaciones de la isquemia miocárdica. 4) Si disminuyen el tamaño del infarto. 5) Si disminuyen las arritmias cardiacas letales y la muerte súbita.

En el presente estudio nos propusimos comparar dos grupos de pacientes, unos con y otros sin circulación colateral coronaria y analizar si esta influye de alguna forma en las manifestaciones, complicaciones, pronóstico y causas de muerte en pacientes con cardiopatía isquémica.

## II.- MATERIAL Y METODO.

Se revisaron 420 autopsias realizadas en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de enero de 1970 a diciembre de 1982, de pacientes muertos por cardiopatía isquémica. De estos, seleccionamos los pacientes que tenían historia clínica completa y que fueran vistos en consultas regulares hasta su falleci -

miento. Todos tenían coronariografía, ventriculografía y estudio anatomopatológico completo. Se incluyeron en nuestro trabajo 52 pacientes, 41 hombres y 11 mujeres, de edades entre 34 a 75 años, media de  $56 \pm 8.71$  años. Todos ellos fueron admitidos al INCICH, por alguna manifestación de isquemia miocárdica. En la historia clínica se determinó el inicio, duración y evolución de la angina; así como la aparición de infarto del miocardio, el cual se diagnosticó por cuadro clínico, electrocardiográfico y enzimático. El diagnóstico de hipertensión arterial se hizo cuando las cifras tensionales eran repetidamente mayores de 140/90 mmHg., en consultas sucesivas. Se catalogaron como diabéticos cuando en más de tres exámenes de glicemia en ayuno, esta era mayor de 120 mg. En la coronariografía exigimos por lo menos dos proyecciones de la coronaria izquierda y una de la coronaria derecha, en ellas se valoró la circulación coronaria, el grado de obstrucción de acuerdo al porcentaje de luz ocluida y la presencia o no de circulación colateral. Los estudios fueron vistos por dos observadores en forma independiente. La circulación colateral fue clasificada de acuerdo a los criterios de Williams (11), como adecuada si existía un buen llenado del -

segmento distal a una obstrucción completa de una coronaria mayor o si se identificaron vasos colaterales intercoronarios o intracoronarios. Los pacientes se dividieron en dos grupos dependiendo de la presencia o no de circulación colateral coronaria: 27 pacientes con circulación colateral forman el grupo I y 25 pacientes sin circulación colateral el grupo II. En la ventriculografía se evaluaron las áreas de hipocinesia, acinesia, discinesia y las zonas aneurismáticas, como lo describen Herman y cols (12). En los estudios anatómopatológicos, realizados con los cortes histológicos habituales, se correlacionaron los porcentajes de oclusión coronaria angiográfica y anatómicamente, se determinó la causa de muerte y se corroboraron las complicaciones del infarto del miocardio como ruptura del septum interventricular, disfunción de algún músculo papilar y la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo o derecho.

### III.- RESULTADOS.

En la tabla I, se muestran los pacientes estudiados por sexo y grupo de edad. La duración de la enfermedad desde la aparición de la primera manifestación de cardiopatía isquémica hasta la muerte, fue en el grupo I de 52.7 meses promedio y en el grupo II de 26.68 meses promedio. Aunque no se encontró significancia estadística, sí se ve que la tendencia es que los pacientes con circulación colateral tienen mayor duración de la enfermedad que los pacientes sin ella.

De los 52 pacientes, 26 fueron sometidos a cirugía cardíaca. Del grupo I, 15 pacientes y del grupo II, 11 pacientes. Se practicó revascularización coronaria en 17 pacientes; por angor inestable 9 pacientes; 6 pertenecían al grupo I y 3 al grupo II; por angor persistente después del infarto 8 pacientes; 6 del grupo I y 2 del grupo II, operados entre 15 días y un mes -- después. Un paciente del grupo II, fue sometido a revascularización coronaria y cierre de comunicación inter-- ventricular por ruptura del septum interventricular. Dos pacientes del grupo II y un paciente del grupo I,



TABLA I.

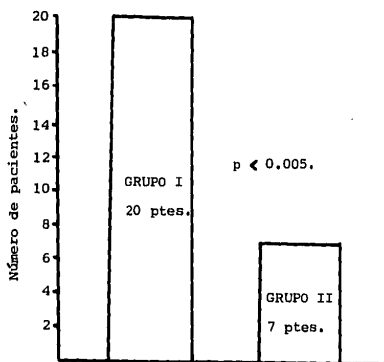
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR EDAD Y SEXO .

	Num. de Pacientes.	Años.	Duración de la enfermedad.	Cirugía cardíaca.
GRUPO I.	Masc. 21	46 - 69	52. 7 meses.	15
	Fem. 6	53 - 75		
GRUPO II.	Masc. 20	34 - 74	26.68 meses.	11
	Fem. 5	42 - 70		
TOTAL.	52	56 ± 8.7		26

se les practicó solamente cierre de la comunicación interventricular por ruptura del septum interventricular. Un paciente del grupo I y un paciente del grupo II, fueron sometidos a revascularización coronaria y cambio valvular mitral por prótesis biológica y mecánica respectivamente debido a disfunción del músculo papilar. A tres pacientes se les cambió la valvula mitral por prótesis biológicas y mecánica, sin revascularización, uno pertenecía al grupo I y dos al grupo II.

Del grupo I, 20 pacientes tuvieron angina -- previa al primer infarto del miocardio en un lapso promedio de 30 meses y 7 pacientes no tuvieron angina previa. En el grupo II, no tuvieron angina previa al primer infarto del miocardio 18 pacientes y solamente 7 - pacientes tuvieron angina durante un lapso promedio de 27 meses. En la figura 1, se hace una comparación de los pacientes que en ambos grupos tuvieron angina antes del primer infarto del miocardio y en la figura 2, se comparan los pacientes sin angina previa en los dos grupos. Los pacientes del grupo I tuvieron angina antes del primer infarto del miocardio en 74% (20 pacientes de 27), comparado con los pacientes del grupo II en --

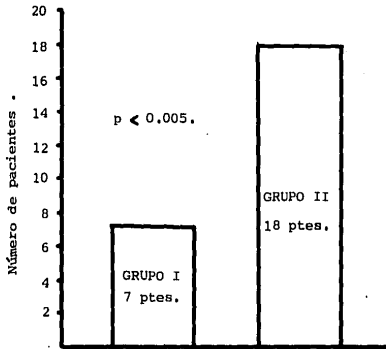
FIGURA I.



PACIENTES CON ANGINA PREVIA AL PRIMER  
INFARTO DEL MIOCARDIO.

Comparación de los dos grupos.

FIGURA 2.



PACIENTES SIN ANGINA PREVIA AL PRIMER  
INFARTO DEL MIOCARDIO.  
Comparación de los dos grupos.

que únicamente el 28% (7 pacientes de 25), tuvieron angina ( $p < 0.005$ ). La duración de la angina fue mayor en el grupo I (30 meses).

En la tabla II, se muestra el número de infartos del miocardio ocurridos en cada uno de los 52 - pacientes. En el grupo I, 3 pacientes no tuvieron infarto del miocardio y en el grupo II, 2 pacientes. Tuvieron un solo infarto del miocardio en el grupo I, 18 pacientes y en el grupo II, 15 pacientes. Segundos infartos del miocardio en el grupo I, 5 pacientes y en el - grupo II, 6 pacientes. Un tercer infarto del miocardio en el grupo I, 1 paciente y en el grupo II, 2 pacien-- tes. Como se puede ver, no hay diferencia significativa entre el número de infartos del miocardio y la presen-- cia o no de circulación colateral.

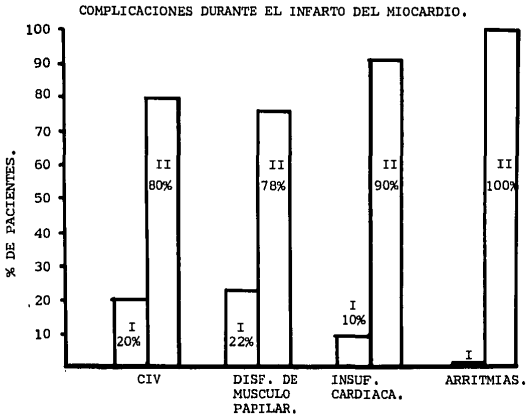
En los 47 pacientes que tuvieron infarto del miocardio, ocurrieron 29 complicaciones. En el grupo I hubo 4 pacientes con complicaciones (13.7%), mientras que en el grupo II, ocurrieron 25 complicaciones (86,2%). ( $p < 0.001$ ). Figura 3. Estas complicaciones fueron la - ruptura del septum interventricular, que ocurrió en 5

TABLA II.

INFARTOS DEL MIOCARDIO (I.M.) OCURRIDOS EN LOS 52 PACIENTES.

	SIN I.M.	1 I.M.	2 I.M.	3 I.M.	TOTAL.
GRUPO I.	3	18	5	1	27
GRUPO II.	2	15	6	2	25
TOTAL.	5	33	11	3	52

FIGURA 3.



Comparación de los dos grupos.

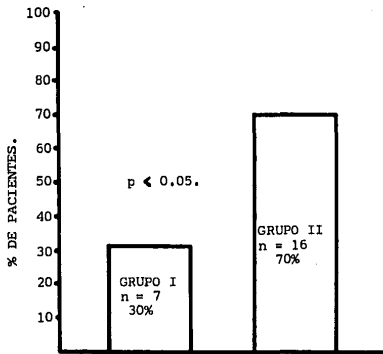
pacientes, 4 de los cuales pertenecieron al grupo II -- (80%) y solamente uno de los pacientes al grupo I (20%). La insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar ocurrió en 9 pacientes de los que, 7 pertenecieron al grupo II (77.7%) y solo 2 pacientes pertenecieron al grupo I (22.2%). Diez pacientes tuvieron alguna manifestación de insuficiencia cardíaca, de ellos, 9 pertenecieron al grupo II (90%) y solamente 1 al grupo I (10%). Cinco pacientes tuvieron arritmias potencialmente letales durante el episodio agudo del infarto del miocardio (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular) y todos ellos pertenecieron al grupo II (100%). Como se observa en la figura 3, la mayor parte de las complicaciones durante el infarto del miocardio ocurrieron en el grupo sin circulación colateral ( $p < 0.001$ ).

Veintisiete pacientes tuvieron angina después del infarto del miocardio. No se encontró diferencia entre los dos grupos; grupo I, 56% y grupo II, 44%.

Los pacientes diabéticos tuvieron menos circulación colateral coronaria que los no diabéticos. Entre los 52 pacientes, 23 de ellos eran diabéticos y de



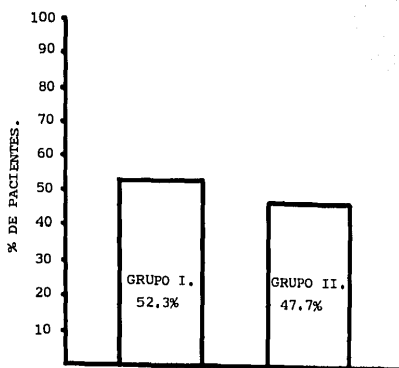
FIGURA 4.



FRECUENCIA DE PACIENTES DIABETICOS.

Comparación de los dos grupos.

FIGURA 5.



FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTENSION  
ARTERIAL SISTEMICA.

Comparación de los dos grupos.

estos, pertenecían al grupo II, 16 pacientes (70%) y solamente 7 al grupo I (30%); por el contrario, de los 29 pacientes no diabéticos, 20 estaban en el grupo I - (69%) y 9 pacientes en el grupo II (31%). Se encontró significancia estadística ( $p < 0.05$ ). Figura 4.

De los 52 pacientes, 21 tenían hipertensión arterial sistémica; 11 de ellos pertenecían al grupo I (52.3%) y 10 al grupo II (47.7%). No se encontró ninguna diferencia en relación a la presión arterial elevada y la presencia o no de colaterales. Figura 5.

Se valoró la ventriculografía y se encontró que 44 pacientes tenían alguna anormalidad en el movimiento de la pared. Hipocinesia: 17 pacientes; 8 pacientes del grupo I (47%) y 9 pacientes del grupo II - (53%). Discinesia: 5 pacientes; del grupo I, 1 paciente (20%) y del grupo II, 4 pacientes (80%). Acinesia: 8 pacientes; del grupo I, 3 pacientes (37.5%) y del grupo II, 5 pacientes (62.5%). Aneurisma: 14 pacientes; 6 pacientes del grupo I (43%) y 8 del grupo II (57%). La tendencia fue a que los daños más severos en el movimiento de la pared (discinesia, acinesia, aneurismas),

estuvieron más concentrados en el grupo II (63%) que en el grupo I (37%). Sin embargo no hubo significancia estadística. Tabla III.

De los 52 pacientes, 33 fallecieron por causas no inherentes a complicaciones quirúrgicas, 16 pacientes del grupo I y 17 pacientes del grupo II. De muerte súbita e inexplicable, fallecieron 2 pacientes y ambos pertenecen al grupo II (100%). De ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo durante el episodio agudo del infarto del miocardio, fallecieron 3 pacientes y todos pertenecían al grupo II (100%). De edema agudo pulmonar intratable, fallecieron 10 pacientes: 5 del grupo I (50%) y 5 del grupo II (50%). De choque cardiogénico, fallecieron 11 pacientes: del grupo I, 7 (63.5%) y del grupo II, 4 pacientes (36.5%). Cinco pacientes fallecieron de tromboembolia pulmonar: 3 del grupo I y 2 del grupo II. Un paciente del grupo II, falleció de trombosis mesentérica y un paciente del grupo I, falleció de accidente vascular cerebral hemorrágico. Tabla IV. La tendencia fue de que los pacientes sin circulación colateral, tienen más frecuentemente muerte súbita y ruptura cardiaca (pared libre del ventrículo -

TABLA III.

ANORMALIDADES EN EL MOVIMIENTO DE LA PARED VENTRICULAR.

	HIPOCINESIA.	DISCINESIA.	ACINESIA.	ANEURISMAS.	TOTAL.
	n - (%)	n - (%)	n - (%)	n - (%)	
GRUPO I.	8 - 47	1 - 20	3 - 37,5	6 - 43	18
GRUPO II.	9 - 53	4 - 80	6 - 62,5	8 - 57	26
TOTAL.	17	5	8	14	44

TABLA IV.

CIRCULACION COLATERAL Y MUERTE POR ENFERMEDAD CORONARIA.

CAUSA.	GRUPO I.	GRUPO II.
MUERTE SUBITA.	0	2 (100%)
RUPTURA CARDIACA.	0	3 (100%)
EDEMA AGUDO PULMONAR.	5 (50%)	5 (50%)
CHOQUE CARDIOGENICO.	7 (63.5%)	4 (36.5%)
OTROS.	4	3
TOTAL.	16	17

izquierdo). No encontramos diferencia en los pacientes que mueren en insuficiencia cardiaca.

De los 19 pacientes que fallecieron después de cirugía, hubo 11 del grupo I y 8 del grupo II. Las causas de muerte son como se muestra en la Tabla V. Por accidentes quirúrgicos, 5 pacientes: 3 pertenecían al grupo I y 2 al grupo II. Por choque cardiogénico -- post-bomba, 10 pacientes: 7 de ellos al grupo I y 3 del grupo II. Por insuficiencia renal aguda, falleció un paciente del grupo II. Dos pacientes del grupo II, fallecieron de sepsis y un paciente del grupo I, de trombosis mesentérica. No hubo diferencia significativa entre los dos grupos. Tabla V.

TABLA V.

CAUSAS DE MUERTE DESPUES DE CIRUGIA. (19 PACIENTES) .

CAUSA.	GRUPO I.	GRUPO II.
ACCIDENTE.	3	2
CHOQUE CARDIOGENICO POST-BOMBA.	7	3
INSUF. RENAL AGUDA.	0	1
SEPSIS.	0	2
TROMBOSIS MESENTERICA.	1	0
TOTAL.	11	8



#### IV.- DISCUSION.

- ¿ SE CORRELACIONAN LAS COLATERALES QUE VEMOS ANGIOGRÁFICAMENTE Y EL FLUJO SANGUINEO COLATERAL CORONARIO ?

Nosotros usamos este método concientes de sus limitaciones y sabiendo que en la literatura no se ha podido demostrar una buena correlación. Los equipos médicos para angiografía coronaria, son capaces de demostrar solo vasos con diámetro mayor de 100 um., y ponen en evidencia solo colaterales subepicárdicas, cuando en el humano la mayor parte de ellas son subendocárdicas. Por otro lado, aún es incierto el hecho de que si la visualización de colaterales por angiografía, es equivalente a un buen flujo coronario colateral. Goldstein(13), Gensini(14) y Menick(15), compararon la angiografía preoperatoria y el flujo sanguíneo medido transoperatoriamente y la apariencia radiográfica de colaterales coronarias, se relacionó bien con la capacidad de flujo de estos vasos. Por otro lado, Smith(16), describió un subgrupo de pacientes con colaterales coronarias demostrables angiográficamente y con bajo flujo en el -

segmento post-estenótico de la arteria involucrada, comparado con otro subgrupo sin colaterales y buen flujo en el segmento distal; es importante anotar que no obtuvo significancia estadística al comparar los dos subgrupos de pacientes. Por último, Flameng<sup>(17)</sup>, midió el flujo en el segmento post-estenótico de pacientes con circulación colateral y encontró que el flujo distal suplido por colaterales en una coronaria mayor totalmente ocluida, equivale a una coronaria con 90% de obstrucción y sin circulación colateral.

#### - HISTORIA DE ANGINA.

La historia de angina previa al primer infarto del miocardio, fue significativamente mayor ( $p < 0.005$ ) en los pacientes con circulación colateral, comparado con el grupo de pacientes sin ella. Desde 1964, Fulton<sup>(18)</sup>, correlacionó en humanos, la historia clínica con el material de autopsia y encontró que mientras mayor era el lapso en años con angina, mayor era la cantidad y desarrollo de colaterales. El concluye que el incremento en el número y tamaño de colaterales en el humano, ocurre en un periodo de años. En nuestro estudio, los -

pacientes con circulación colateral, en la mayoría -- (74%) tuvieron angina antes del primer infarto del miocardio durante un promedio de 30 meses. Hay estudios -- que sugieren que una circulación colateral adecuada no mejora las manifestaciones de isquemia del miocardio, como la severidad<sup>(19,20)</sup>, duración<sup>(19)</sup> e inestabilidad<sup>(21)</sup>, del dolor torácico en reposo y en ejercicio<sup>(19, - 20,21,22,23)</sup>. Verani<sup>(24)</sup>, hizo gamagraffas con Talio<sup>201</sup>, cuatro y seis horas después de ejercicio cronometrado y encontró una estrecha correlación entre la presencia de colaterales y el "relleno" cuatro horas después de los "defectos" gamagráficos vistos al ejercicio máximo. Esto permite suponer que la presencia de colaterales - puede no ser suficiente para incrementar el flujo miocárdico a los requerimientos impuestos por el ejerci -- cio. Podemos concluir como Newman<sup>(21)</sup> en su artículo: "Las colaterales permiten a los pacientes vivir en una clase funcional al mismo nivel de pacientes con una enfermedad coronaria menos avanzada y sin colaterales".

- PAPEL PROTECTOR DE LAS COLATERALES.

En nuestros pacientes hubo 29 complicaciones

durante el episodio agudo del infarto del miocardio y 25 de estas fueron en pacientes sin circulación colateral. ( $p < 0.001$ ). Analizando cada una de ellas, 80% de las rupturas del septum interventricular, el 78% de las insuficiencias mitrales por disfunción de músculo papilar, el 90% de las insuficiencias cardiacas y el 100% de las arritmias potencialmente letales, ocurrieron en los pacientes sin circulación colateral. Estos resultados nos permiten aseverar el efecto protector de las colaterales durante el infarto del miocardio. Garza<sup>(25)</sup>, demostró en perros que, aunque sí hay fibrilación y taquicardia ventricular en el grupo con alto índice de colaterales, estas fueron menos fatales que cuando aparecieron en perros sin circulación colateral.

Al valorar la ventriculografía, encontramos que 44 pacientes tenían alguna anomalía en el movimiento de la pared ventricular y aunque no hubo diferencia importante, la tendencia fue que el grupo de pacientes sin colaterales coronarias tuvo los trastornos más severos en el movimiento de la pared del ventrículo izquierdo. Actualmente la literatura está dividida en dos campos. Unos que claman que la presencia de co-

laterales coronarias no está relacionada con una mejor función ventricular en pacientes con infarto del miocardio<sup>(8,26,27)</sup> y quienes dicen que sí lo está<sup>(2,28,29)</sup>. Helfant y Gorlin<sup>(26)</sup>, informaron que la presencia de colaterales no protegió a los pacientes de la asiner--gia del ventrículo izquierdo y tampoco se correlacionó con mejor presión telediastólica del mismo e índice --cardiaco, comparados con los pacientes sin circulación colateral. Los mismos autores<sup>(19)</sup>, no encontraron diferencia significativa en la ventriculografía de pacientes con y sin circulación colateral coronaria. Por otro lado, Levin<sup>(27)</sup>, demostró que pacientes con adecuada -circulación colateral, tenían mejor contractilidad ventricular que pacientes sin colaterales coronarias. Así mismo, Banka<sup>(30)</sup> y Schwartz<sup>(31)</sup>, demostraron en humanos una positiva correlación entre la función ventricular y la presencia de circulación colateral. Este último autor, hizo la diferencia entre la función ventricular en reposo y en ejercicio y demostró que los pacientes -con circulación colateral tenían un mejor movimiento de la pared ventricular, pero las colaterales no tuvieron ningún efecto protector en el movimiento segmentario de la pared durante el ejercicio. Williams<sup>(11)</sup>, comparó

pacientes con y sin circulación colateral y encontró gran diferencia entre los dos grupos. Los pacientes con circulación colateral, tuvieron menor presión telediastólica del ventrículo izquierdo, mejor índice trabajo por latido y fracción de expulsión, así como menores áreas de discinesia. Finalmente Webster<sup>(32)</sup>, encontró en humanos, una correlación positiva entre la función del ventrículo izquierdo y la circulación colateral. De los estudios anteriores, podemos concluir que la eficacia de las colaterales en cuanto a la función ventricular, es aún tema de gran controversia y nuestro conocimiento acerca de ello es incompleto. Lo que se ve en la literatura, es que no se ha podido demostrar si la circulación colateral mejora la función del ventrículo izquierdo en pacientes con severa estenosis o coronarias totalmente ocluidas.

En muchos trabajos de experimentación en animales, se ha visto que la oclusión gradual de una coronaria, puede no ser seguida de infarto del miocardio<sup>(33,34)</sup>, Schaper<sup>(35)</sup>, demostró en perros, que después de la oclusión gradual de una coronaria, cuando ocurre un infarto, este es muy pequeño. En humanos, es

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

claro que la presencia de circulación colateral no previene la aparición de infarto del miocardio, pero puede reducir el tamaño del mismo. Helfant<sup>(19)</sup> y Bodenheimer<sup>(36)</sup>, compararon los infartos del miocardio en dos grupos de pacientes, con y sin colaterales, al momento de la revascularización coronaria; encontraron que la oclusión mayor del 90% de una coronaria, se asoció a una menor zona de necrosis en los pacientes con circulación colateral. Similares conclusiones fueron hechas por Jones<sup>(37)</sup>, Baroldi<sup>(38)</sup> y Snow<sup>(39)</sup>. Sin embargo, la conclusión final acerca de si las colaterales disminuyen o no el tamaño del infarto, está todavía por hacerse y este campo deberá ser sometido a futuras investigaciones.

#### - COLATERALES CORONARIAS Y DIABETES MELLITUS.

En nuestro estudio fue muy claro que los pacientes diabéticos tuvieron menos circulación colateral que los no diabéticos ( $p < 0.05$ ). Podemos pensar que hay otros factores que pueden determinar la presencia y funcionalidad de las colaterales coronarias, estos pueden ser: 1) La permeabilidad y normalidad de los --

otros vasos coronarios; puesto que el gradiente transanastomótico va a depender de la normalidad de las -- otras arterias. 2) El tamaño, estado y resistencia vascular del segmento distal a la estenosis o lecho receptor. Es posible que estos dos aspectos esten alterados en la diabetes y entorpezcan el desarrollo de la circulación colateral. Como lo menciona James<sup>(40,41)</sup>, la diabetes es una causa de enfermedad de pequeñas arterias del corazón y las colaterales, participan de este daño estructural. Desafortunadamente no se pudo demostrar si nuestros pacientes diabéticos sin circulación colateral, tenían compromiso de las arterias coronarias por la diabetes o no. Blumenthal<sup>(42)</sup>, demostró que las arterias coronarias intramurales, se encuentran severamente comprometidas en la diabetes mellitus. También Hamby<sup>(43)</sup>, al hablar de miocardiopatía diabética. Así pues, la alteración histológica de las pequeñas arterias y arterias colaterales en la diabetes mellitus, -- podría ser un factor importante para el menor desarrollo de colaterales en estos pacientes. Como lo demuestra el presente estudio, los pacientes diabéticos tuvieron mayores complicaciones después de un infarto del miocardio y podría también esto explicar, la menor fre-



cuencia de dolor torácico antes del infarto del miocardio.

- EFECTO PROTECTOR DE LAS COLATERALES Y MUERTE POR ENFERMEDAD CORONARIA.

En nuestro estudio, la muerte súbita (dos pacientes) y la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo (tres pacientes), ocurrió solo en el grupo sin circulación colateral coronaria, mientras que la -- muerte por insuficiencia ventricular izquierda (edema -- agudo del pulmón y choque cardiogénico), ocurrió casi con la misma frecuencia en ambos grupos. El hecho de -- que la muerte súbita ocurriera solo en pacientes sin -- circulación colateral, podría relacionarse a la mayor frecuencia de arritmias letales en este grupo; también la ruptura cardiaca (ruptura del septum interventricular, del músculo papilar y de la pared libre del ventrículo), fue más frecuente en los pacientes sin circulación colateral; sin embargo, por el número tan pequeño de pacientes, no se obtuvo significancia estadística. Schaper<sup>(35)</sup>, encontró en perros a los que les practicó ligadura gradual de una coronaria, menor mortalidad que

cuando lo hizo de forma brusca; podemos especular que el desarrollo gradual de colaterales, fue el responsable de esta diferencia. En autopsias de humanos, Spain (44), informó que pacientes sin previo infarto del miocardio y que murieron súbita e inexplicablemente de cardiopatía isquémica, rara vez tenían colaterales coronarias; esto sugiere que el desarrollo de colaterales puede ser un factor importante en la supervivencia al ataque agudo de isquemia o infarto agudo del miocardio. Webster<sup>(29)</sup>, en un estudio prospectivo, encontró que los pacientes con colaterales demostrables angiográficamente y enfermedad de dos vasos, tenían significativamente menor mortalidad que los pacientes sin colaterales, pero la diferencia en pacientes con enfermedad de tres vasos no lo fue. Williams<sup>(11)</sup>, en pacientes que requirieron coronariografía de urgencia, encontró una mayor supervivencia después de un infarto del miocardio en los pacientes con colaterales coronarias, comparado con los pacientes sin ellas. Estas evidencias, sugieren que las colaterales coronarias, protegen a los pacientes de la muerte súbita, la muerte por ruptura cardíaca y la muerte durante el primer infarto del miocardio.

CONCLUSION.

Un conocimiento integral acerca de la circulación colateral coronaria, nos permite decir que una -- obstrucción mayor del 75% de una coronaria mayor, es el estímulo más importante para el desarrollo de colaterales coronarias y hasta el momento no se han podido encontrar otros factores que estimulen su desarrollo y crecimiento. Como vemos desde los estudios de Fulton<sup>(18)</sup> y en el presente estudio, el número y tamaño de las colaterales es significativamente proporcional al lapso de años con angina.

Como lo demostró Verani<sup>(24)</sup>, las colaterales pueden ser suficientes para disminuir las manifestaciones de isquemia del miocardio en reposo, pero no lo son para incrementar el flujo miocárdico a los requerimientos impuestos por el ejercicio.

En nuestro estudio, el papel protector de las colaterales es un hecho y se nota principalmente en la disminución de las complicaciones como: Arritmias potencialmente letales (Taquicardia y fibrilación ven -

tricular), ruptura del septum interventricular, ruptura del músculo papilar y menor frecuencia de insuficiencia cardiaca durante el episodio agudo de infarto del miocardio.

Es interesante el hecho de que los pacientes diabéticos, tuvieron con menor frecuencia circulación colateral que los no diabéticos y nos hace pensar que esto puede deberse a enfermedad de pequeñas arterias del corazón secundaria a la misma diabetes.

La muerte por enfermedad coronaria en los pacientes sin circulación colateral fue: Muerte súbita que se relaciona a la mayor frecuencia de arritmias en estos pacientes, muerte por ruptura cardiaca y menor supervivencia después del primer infarto del miocardio. No obtuvimos ninguna diferencia en la muerte por insuficiencia ventricular izquierda, aunque otros autores sí lo han encontrado.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1) REES J: The Myocardial Collateral Circulation.  
Br. Heart J. 31: 1, 1969.
- 2) LEVIN D: Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. Circulation 50: 831, 1974.
- 3) GREGG D: The natural history of coronary collateral development. Circ. Res. 35: 335, 1974.
- 4) HIRZEL H, NELSON H, SONNENBLICK E, KIRK E: Redistribution of collateral blood flow from necrotic to surviving myocardial following coronary occlusion in the dog. Cir. Res: 39: 214, 1977.
- 5) SCHAPER W, SCHAPER J, KHONNEUX R. y cols.: The morphology of intercoronary anastomoses in chronic coronary artery occlusion. Cardiovasc. Res: 3: 315, - 1969.
- 6) GERGUSON R, PETITCLERC R, CHOQUETTE y cols: Effect of physical training of treadmill exercise capacity, collateral circulation and progression of coronary

- disease. Am. J. Cardiol. 34: 764, 1974.
- 7) CONNER J, La CAMARA F, SWANICK E y cols: Effects of exercise on coronary collateralization. Angiographic studies of six patients in a supervised exercise - program. Med. Sci. Sport. 8: 145, 1976.
  - 8) AYGEN M: Collateral circulation and regional myocardial function. Bibl. Cardiol. 36: 136, 1977.
  - 9) BARMEYER J: Physical activity and coronary collateral development. Adv. Cardiol. 18: 104, 1976.
  - 10) NOLEWAJKA A, KOSTUK W, RECHNITZER P y cols: Exercise and human collateralization: An angiographic and - scintigraphic assessment. Circulation 60: 114, 1979.
  - 11) WILLIAMS DO, AMSTERDAM EA, MILLER RR y cols: Functional significance of coronary collateral vessels in patients with acute myocardial infarction: Relation to pump performance, cardiogenic shock and survival. Am. J. Cardiol. 37: 345, 1976.
  - 12) HERMAN M, HEINLE R, KLEIN M y cols: Localized disorders in myocardial contraction. Asynergy and its role in congestive heart failure. N. Engl. J. Med. -

277: 222, 1967.

- 13) GOLDESTEIN R, STINSON E, SCHERER I y cols: Intra-operative coronay collateral function in patients with coronary occlusive disease: Nitroglycerin responsiveness and angiographic correlations. Circulation 49: 298, 1974.
- 14) GENSINI G, ESENTE P, DELMONICO E y cols: Coronary collaterals and coronary backflow recordings in patients with coronary artery disease: A double-blind angiographic-surgical correlation. Am. J. Cardiol. 31: 134, 1972.
- 15) MENICK F, WHITE F, BLOOR C: Coronary collateral circulation: Determination of an anatomical anastomotic index of functional collateral flow capacity. Am. - Heart J. 82: 503, 1971.
- 16) SMITH Jr S, GORLIN R, HERMAN M y cols: Myocardial blood flow in man: Effects of coronary circulation and coronary artery bypass surgery. J. Clin. Invest. 51: 2256, 1972.
- 17) FLAMENG W, SCHWARTZ F, HEHRLEIN F y cols: Functional

- significance of coronary collaterals in man. Basic Res. Cardiol. 73: 188, 1978.
- 18) FULTON W: The time, factor in the enlargement of the anastomoses in coronary artery disease. Scott. Med. J. 9: 18, 1964.
  - 19) HELFANT R, VOKONAS P, GORLIN R: Functional importance of the human coronary collateral circulation. N. Engl. J. Med. 284: 1277, 1971.
  - 20) LEVIN D, KAUFF M, BALTAXE H: Coronary Collateral Circulation. Am. J. Radiol. 119: 463, 1973.
  - 21) NEWMAN P: The Coronary Collateral Circulation: Determinants and functional significance in ischemic heart disease. Am. Heart J. 102: 431, 1981.
  - 22) KNOEHEL S, Mc HENRY P, PHILLIPS J y cols: Coronary collateral circulation and myocardial blood flow - reserve. Circulation. 46: 84, 1972.
  - 23) TUNA N, AMPLATZ K: The significance of coronary collateral circulation. Am. J. Cardiol. 26: 663, 1970.
  - 24) VERANI M, JHINGRAM S, ALTAR M y cols: Post-Stress



- redistribution of Thallium<sup>201</sup> in patients with coronary artery disease, with and without prior myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 43: 1114, 1979.
- 25) GARZA D, WHITE F, HALL R y cols: Effect of coronary collateral development on ventricular fibrillation threshold. Basic. Res. Cardiol. 69: 371, 1974.
- 26) HELFANT R, KEMPS H, GORLIN R: Coronary atherosclerosis, coronary collaterals, and their relation to cardiac function. Ann. Intern. Med. 73: 189, 1970.
- 27) LAVINE P, FILIP Z, NAJMI M: Clinical and hemodynamic evaluation of coronary collaterals in coronary artery disease. Am. Heart J. 87: 343, 1974.
- 28) HECHT H, AROESTY J, MORKIN E y cols: Role of coronary collateral circulation in the preservation of left ventricular function. Radiology 114: 305, 1975.
- 29) WEBSTER J, MOBERG C, RINCO F: Natural history of severe proximal coronary artery disease as documented by coronary cineangiography. Am. J. Cardiol. - 33: 195, 1974.
- 30) BANKA V, BODENHEIMER M, HELFANT R: Determinants of

reversible asynergy. Circulation 50: 714, 1974.

- 31) SCHWARTZ F, FLAMENG W, ENSSLER R y cols: Effect of coronary collaterals on left ventricular function at rest and during stress. Am. Heart J. 95: 570, 1978.
- 32) SCHWARTZ F: Regional myocardial function at rest and after rapid ventricular pacing in patients - after myocardial revascularization by coronary bypass graft or by collateral vessels. Am. J. Cardiol. 43: 920, 1979.
- 33) PAUL M, NORMAL L, ZOLL P y cols: Stimulation of interarterial coronary anastomoses by experimental acute coronary occlusion. Circulation 16: 608, 1957.
- 34) KHOURI EM, GREGG DE, JOWENSOHN HS: Flow in the major branches of the left coronary artery during experimental coronary insufficiency in the unanesthetized dog. Circ. Res. 23: 99, 1968.
- 35) SCHAPER W: The size of myocardial infarction after experimental coronary artery ligation. Progr. Cardiovasc. Dis. 14: 275, 1971.

- 36) BODENHEIMER M, BANKA V, HERMAN G y cols: The effect of severity of coronary artery obstructive disease and the coronary collateral circulation on local -- histopathologic and electrographic observations in man. Am. J. Med. 63: 193, 1977.
- 37) JONES A: The functional role of intercoronary anastomoses. Acta. Cardiol. 11: 30, 1965.
- 38) BAROLDI G: Functional morphology of the anastomotic circulation in human cardiac pathology. Arch. Pathol. 5: 438, 1971.
- 39) SNOW P, JONES A, DAHER R: Coronary disease: A Pathological study. Br. Heart J. 17: 503, 1955.
- 40) JAMES T: Small Arteries of the Heart. Circulation 56: 2, 1977.
- 41) JAMES T: Pathology of Small Coronary Arteries. Am. J. Cardiol. 20: 679, 1967.
- 42) BLUMENTHAL HT: A study of the intramural coronary artery branches in diabetes mellitus. Arch. Pathol. 70: 13, 1960.

- 43) HAMBY RI, ZONERAICH S, SHERMAN L: Diabetic Cardiomyopathy. JAMA 229: 1749, 1974.
- 44) SPAIN D, BRADESS V, IRAE P y cols: Intercoronary - anastomotic channels and sudden unexpected death - from advanced coronary atherosclerosis. Circulation 27: 12, 1963.