

REPORTE DE CASO

Luis Fernando Durán, Nataly Bedoya Trujillo***

PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SECUNDARIO A ENFERMEDAD CORONARIA POR ECTASIA Y FLUJOS LENTOS

Patient with acute myocardial infarction secondary to coronary disease by ectasy and slow flows

Fecha de recibido: 20 de marzo de 2010 • Fecha de aprobación: 30 de mayo de 2010

Resumen. El flujo coronario lento fue inicialmente descrito en 1972; consiste en un desorden microvascular coronario caracterizado por el paso retardado de contraste en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva epicárdica⁽¹⁾. A continuación se presenta el caso clínico de un paciente de 49 años al que se le realiza un diagnóstico de infarto agudo de miocardio, quien posteriormente en el cateterismo cardiaco evidenció ectasia coronaria y enfermedad coronaria por flujos lentos, recibiendo anticoagulación oral en rango terapéutico; nueve días después del alta reingresa con cuadro clínico de síncope cardiogénico con dolor torácico típico, se confirma por criterio electrocardiográfico, además de aumento de troponina, un nuevo infarto agudo de miocardio.

Palabras clave: flujo coronario lento, enfermedad arteria coronaria, circulación arteria coronaria.

Abstract. Slow coronary flow phenomenon was initially reported in 1972. It is a coronary microvascular disorder characterized by a delayed opacification in absence of coronary obstructive epicardial disease⁽¹⁾; now it is featured a case report of a 49-year-old patient with an acute myocardial infarct, who, after a coronary angiography, showed coronary ectasy by slow flow

phenomenon; anticoagulation and antiplatelet drugs were administered orally in therapeutic range; 9 days after discharge, the patient is readmitted showing cardiogenic syncope with typical chest pain. An EKG and cardiac enzymes were performed with a positive report for a new acute myocardial infarct.

Key words: slow coronary flow, coronary artery disease, coronary arterial circulation.

REPORTE DE CASO

Paciente que ingresa a urgencias del Hospital Hernando Moncaleano con cuadro clínico de seis horas de evolución, consistente en dolor torácico localizado en región precordial, tipo opresivo, de intensidad moderada que lo despierta, irradiado a cuello y a hemitórax derecho, además de diaforesis profusa, debilidad, náuseas, sin emesis; la sintomatología cedió parcialmente a la administración de analgésicos. Refiere que 30 minutos antes del ingreso presenta pérdida del tono postural asociado a pérdida de la conciencia, diaforesis, con reversión total de los síntomas antes

* Internista Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

** Residente Medicina Interna Universidad Surcolombiana. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana. Correo electrónico: nata0916@hotmail.com

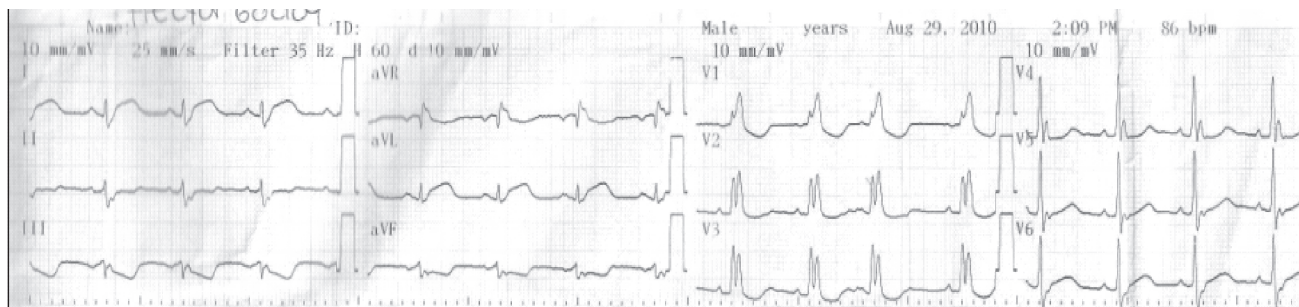


Figura 1. Electrocardiograma en ritmo sinusal FC. 86 por min se evidencia bloqueo completo de rama derecha ischemia subendocárdica cara inferior.

de su ingreso. El paciente no presenta antecedentes para enfermedad cardiovascular.

Al examen físico presenta FC 70 * min TA 120/80 FR 18* min; examen cardiovascular normal y negativo para enfermedad cardiaca extravascular; electrocardiograma con bloqueo completo de rama derecha (Figura 1); se toman laboratorios, encontrándose troponina positiva 0,23 (Tabla 1); se diagnostica infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, se envía para monitoreo y seguimiento en unidad de cuidados intensivos donde se realiza ecocardiograma, el cual es reportado como normal; se realiza ventriculografía y cateterismo cardiaco, reportando ventriculograma con hipoquinesia severa lateral, y arteriografía con ectasia moderada a nivel de la descendente anterior en el tercio medio y distal, con flujos lentos moderados y la presencia de aneurisma en el tercio distal; la arteria primera marginal presenta oclusión total en su tercio distal sin visualización del vaso por circulación colateral; coronaria derecha con

enfermedad por ectasia moderada, la arteria descendente posterior con ectasia moderada (Figura 2), realizándose el diagnóstico de enfermedad coronaria por flujos lentos y ectasia coronaria; el paciente egresa de unidad de cuidados intensivos para anticoagulación, dándose de alta con INR en rangos terapéuticos. Nueve días después reingresa con cuadro clínico de tres horas de evolución, consistente en pérdida del conocimiento asociado a supraversión de la mirada que dura aproximadamente 30 segundos sin respuesta al llamado, niega movimientos tónico-clónicos y relajación de esfínteres; siete minutos después presenta episodio similar asociado

Tabla 1. Resultados de laboratorio clínico de ingreso a urgencias.

Laboratorio	9 AM	7 PM
Glicemia	114 mg/dl	
BUN	9,8 mg/dl	
Creatinina	0,94 mg/dl	
Blancos	15,700 x mm ³	
Neutrófilos	86,4%	
Linfocitos	13,5%	
HGB	12,1 g/dl	
HCT	35,5%	
VCM	92,8 fl	
Plaquetas	470000 x mm ³	
Troponina I	0,23 µg/L	5,07 µg/L
PT	15,1 seg	
PTT	33,2 seg	

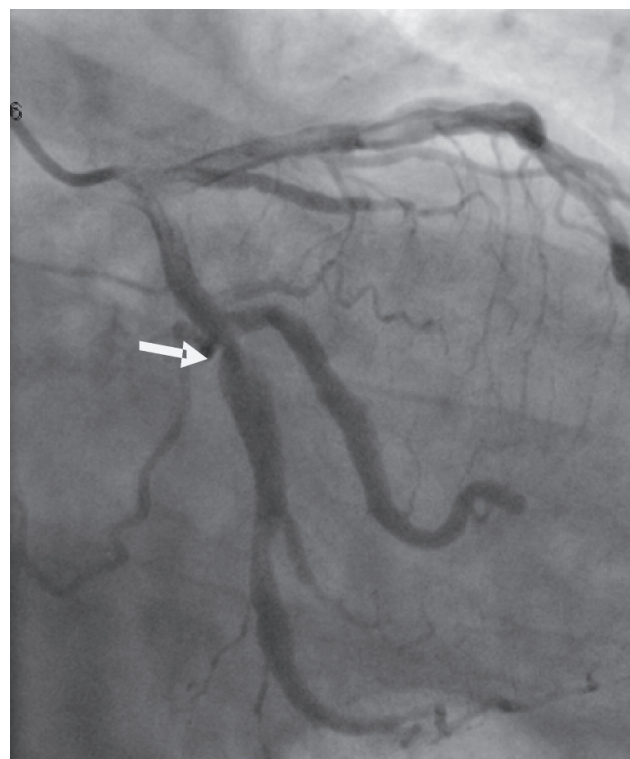


Figura 2. Ectasia coronaria. Arteria descendente anterior (flecha blanca), con dilatación 1,5 veces mayor a lo normal.

a dolor precordial de intensidad 8/10 de características opresivas, sin irradiación; se toma electrocardiograma que evidencia isquemia subendocárdica en cara inferior; se toma tropoina, la cual se encuentra en ascenso (Tabla 2), confirmándose recurrencia de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; se decide la antiagregación con ácido acetil salicílico y clopidogrel además de anticoagulación oral con warfarina, y se programa control por consulta externa.

DISCUSIÓN

El fenómeno coronario de flujos lentos es un desorden microvascular caracterizado por un retardo en el paso de medio de contraste a las arterias epicárdicas en ausencia de estenosis^(1,2,4). Se presenta en el 1-2% de los pacientes que son llevados a cateterismo.

Este fenómeno fue descrito inicialmente por Tambe en 1972 en una serie de seis pacientes con dolor torácico⁽⁴⁾; Mangieri *et al.* Reportaron una incidencia del 7%; los estudios histopatológicos han revelado disminución del diámetro de la luz capilar y lesión endotelial, la etiopatogenia permanece incierta⁽²⁾. Se ha implicado con mayor frecuencia en pacientes del sexo masculino, por lo general jóvenes y fumadores⁽³⁾.

Por otra parte, la ectasia coronaria fue descrita por Morgagni en 1761; se define como un diámetro 1,5 veces mayor que el diámetro coronario de una arteria adyacente normal⁽⁴⁾ con una prevalencia de 0,3 -12%. Markis *et al* la clasifican en tipo I: ectasia difusa de dos a tres vasos; tipo II: ectasia difusa en un vaso y localizada en otro vaso; tipo III: ectasia difusa de un solo vaso, y

tipo IV: ectasia localizada o segmental. Plehn *et al.* utiliza el término ectasia cuando el compromiso es difuso y el compromiso segmental lo clasifican dependiendo del tamaño del aneurisma en tres grupos: aneurismas pequeño (< 5 mm), medio (5-8 mm) o gigante (= 8 mm)⁽⁵⁾.

La fisiopatología exacta del fenómeno de flujo coronario lento permanece incierta. Se ha implicado en la patogénesis un fenómeno microvascular, además de trastornos plaquetarios y desequilibrio de las sustancias vasoconstrictoras (endotelina, angiotensina) y vasodilatadora, (óxido nítrico, tromboxano), al igual procesos inflamatorios y desarrollo de aterosclerosis temprana en estos pacientes⁽⁸⁾.

El examen histopatológico y biopsias endomiocárdicas del ventrículo izquierdo han mostrado engrosamiento de las paredes del vaso con reducción del tamaño luminal, fibrosis, anormalidades mitocondriales, y disminución de los niveles de glucógeno; además se observa alteraciones microvasculares consistentes en edema celular, picnosis nuclear, daño capilar y diámetro luminal reducido que pueden contribuir a aumentar la resistencia vascular^(7,10); Otros autores han involucrado alteraciones debido a la liberación intermitente vasoconstrictores y vasodilatadoras^(10,11).

Por otra parte, el fenómeno de ectasia coronaria pone en evidencia el compromiso de aterosclerosis coronaria como un fenómeno común de remodelación progresiva, llevando a ectasia, lesión de la lámina elástica así como a restructuración atípica de las células del músculo liso; además se ha evidenciado células espumosas, fibrosis y pérdida marcada de los componentes mioelásticos de la pared vascular. Se ha asocia-

Tabla 2. Resultados de laboratorio clínico de hospitalización-UCI.

Laboratorio	29/8/10	30/8/10	2/9/09	3/9/10
GB	10000 x mm ³			
Neutrófilos	76,3%			
Linfocitos	21,3%			
Plaquetas	519,000 x mm ³			
PT	31,3 seg		39 seg	38,8 seg
PTT	43,2 seg			
INR	2,42		2,98	2,89
BUN	9,4 mg/dl			
Creatinina	1,33 mg/dl			
Troponina I	0,55 µg/L	3,03 µg/L		

do además, la susceptibilidad genética con el hecho de que algunos individuos desarrollen estenosis y ectasia coronaria. En el 2007 Uribe et al. Publicó una serie de 140 pacientes con fenómeno de flujo coronario de flujos lentos encontrando las siguientes características, la edad promedio era 60 años, el 50,7% eran hipertensos, el 59% eran dislipidémicos, el 35% tenían historia de tabaquismo, el 9,3% tenían diabetes mellitus, el 75% hombres y el 25% mujeres; de estos la hospitalización más frecuente era dolor torácico 52%, seguida por infarto agudo de miocardio 21⁽¹⁰⁾. El estudio angiográfico presentó, flujo lento de 3 vasos en el 60%, ectasia en el 64% y trombos intracoronarios en el 19%.

El diagnóstico se realiza en un paciente con sintomatología recurrente de dolor torácico típico o infarto agudo de miocardio a quien se le realiza angiografía y se evidencia un CTFC 2 desviaciones estándar por encima de los valores normales, el CTFC se refiere al índice en la escala de TIMI corregida^(1,4,6,9).

Por otra parte, el diagnóstico de ectasia coronaria hace referencia a un diámetro 1,5 veces mayor al de una arteria coronaria adyacente normal⁽⁵⁾.

En cuanto al tratamiento para enfermedad coronaria por flujos lentos, la evidencia es pobre y actualmente las recomendaciones se realizan hacia el uso de la anticoagulación oral con warfarina, antiagregación plaquetaria; el uso de calcioantagonistas (verapamilo, diltiazem) se ha usado con pobres resultados debido a la ausencia de canales de calcio disparados por voltaje de tipo L en los microvasos; el mibefradil, un antagonista de los canales de calcio tipo T, a dosis de 100 mg día demostró mejoría angiográfica y disminución en la frecuencia de angina en 56% ($p < 0,01$): es prometedor, pero se requieren más estudios para recomendar su uso en pacientes con diagnóstico de flujo coronario lento, debido a que este fue inicialmente aprobado en 1997 para el tratamiento de hipertensión arterial y angina estable y posteriormente discontinuado por la FDA por las interacciones con otros medicamentos^(6,10).

En la ectasia coronaria Sorrel *et al.* sugieren tratamiento de los pacientes con ectasia coronaria con anticoagulación oral tipo warfarina, buscando compensar el riesgo de la formación de trombos; manteniendo un INR alrededor de 2,0-2,5 y terapia antiplaquetaria, utilizando ácido acetil salicílico entre 80 y 360 mg/día y asociar tratamiento antiespasmódico con bloqueadores

de los canales de calcio; los nitratos podrían usarse teniendo en cuenta el concepto de pastilla bolsillo.

Debido a las serias complicaciones observadas con el uso crónico de warfarina; Tuncer et al. reportó la disolución del trombo después del uso continuo durante tres meses; posteriormente se suspendió la anticoagulación crónica y se continuó con clopidogrel; hace falta más estudios para estandarizar esta terapia. En aquellos pacientes refractarios al tratamiento médico y con lesiones obstructivas coronarias, la angioplastia percutánea se puede realizar. Entre las limitantes se encuentra la dificultad del despliegue del stent, debido a que la porción distal a la ectasia es mucho mayor que la arteria normal⁽⁵⁾.

REFERENCIAS

1. Jian-Jun Li, Yong-Jian Wu, Xue-Wen Qin. Should slow coronary flow be considered as a coronary syndrome? *Medical Hypotheses*. 2006;66:953-956.
2. Beltrame JF, Turner SP, Solomon P. The angiographic and clinical benefits of mibefradil in the coronary slow flow phenomenon. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44:57-62.
3. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, et al. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries – a new angiographic finding. *American Heart Journal* 1972;84:66-71.
4. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon – a new coronary microvascular disorder. *Cardiology* 2002;97:197-202.
5. Chih-Ta Lin, Chih-Wei Chen, Tin-Kwang Lin. Coronary Artery Ectasia. *Tzu Chi Medical Journal* 2008;20(4):270-274.
6. Selina Muxel, Massimo Fineschi, Ernst-Richard Hauser, Tommaso Gori. Coronary slow flow or syndrome Y: Dysfunction at rest, preserved reactivity of the peripheral endothelium. *International Journal of Cardiology*. 2009;137:308-310.
7. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, et al. Slow coronary flow: Clinical and histopathological features in patients with otherwise

- normal epicardial coronary arteries. *Catheterization and Cardiovascular*.
8. Jian-Jun Lia, Bo Xua, Zi-Cheng Lib, *et al.* Is slow coronary flow associated with inflammation? *Medical Hypotheses*. 2006;66: 504-508 *Diagnosis* 1996;37:375-381.
 9. Erdogan D, Caliskan M, Gullu H. Coronary flow reserve is impaired in patients with slow coronary flow. *Atherosclerosis* 2007; 191:168-174.
 10. Uribe C, Solano E, Estrada G, *et al.* Fenómeno de flujo coronario lento Registro de 140 pacientes en la Clínica Abood Shaio. Sociedad Colombiana de Cardiología 2007.
 11. Beltrame JF, Limaye SB, Wuttke RD, Horowitz JD. Coronary hemodynamic and metabolic studies of the coronary slow flow phenomenon. *American Heart Journal* 2003; 146:84-90.
 12. Sezgin AT, Sigirci A, Barutcu I, *et al.* Vascular endothelial function in patients with slow coronary flow. *Coronary Artery Disease* 2003; 14:155-161.