

# Reserva coronaria variable: ¿tono vasomotor o lesión coronaria específica?

## Una correlación ergométrica coronariográfica

SALVADOR E. MAS, HECTOR H. MIRABELLI, RODOLFO D. LA GRECA\*,  
ALVARO BORDENAVE, EDUARDO R. FERREIROS

Servicio de Cardiología, Hospital B. Churruca, Buenos Aires

\* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 11/87. Aceptado: 5/88

Dirección para separatas: Uspallata 3400, (1437) Buenos Aires, Argentina

*En estudios previos, 30 anginosos estables que tenían pruebas de esfuerzo positivas por angor y ST fueron estudiados ergométricamente antes y después de administrarles un calcioantagonista. Se definieron dos grupos de pacientes: "A", con umbral isquémico variable (o reserva coronaria variable), y "B", con umbral isquémico fijo (reserva coronaria fija). El objetivo fue comparar la afectación anatómica coronaria en ambos grupos. Resultados. Ventriculogramas: No hubo diferencias entre los grupos (en ambos se encontraron dos pacientes con ventriculogramas tipo "B" y cinco tipo "A"). Arterias coronarias dominantes: En el grupo "A" la coronaria derecha fue dominante en 6 casos y la circunfleja en uno; en el grupo "B" la coronaria derecha lo fue en cuatro pacientes, la descendente anterior en uno y la circulación fue "balanceada" en dos. Circulación colateral: En el grupo "A" estuvo aumentada en tres pacientes, presente en dos y ausente en dos. En el grupo "B" se encontraba ausente en seis pacientes y presente en uno. Lesiones coronarias: En el grupo "A" encontramos siete vasos sanos, nueve oclusiones totales, tres lesiones concéntricas y dos excéntricas. En el grupo "B" no se encontraron vasos sanos, hubo cinco oclusiones totales, doce lesiones concéntricas y cuatro excéntricas. Cantidad de vasos enfermos: En el grupo "A", dos pacientes tenían enfermedad de un vaso, tres de dos vasos y dos de tres vasos. En el grupo "B" todos los pacientes tenían enfermedad de tres vasos. Conclusiones: Los pacientes del grupo "A" fueron anatómicamente menos severos ya que presentaron algunas coronarias sanas y la circulación colateral estaba más desarrollada. Sin embargo, tenían casi el doble de vasos con oclusiones totales que el otro*

*grupo. Los pacientes del grupo "B" tuvieron siempre enfermedad de tres vasos, poco desarrollo de la circulación colateral y una mayor cantidad de lesiones concéntricas.*

En estudios previos,<sup>1,2</sup> treinta anginosos estables que tenían pruebas de esfuerzo positivas por angor y ST fueron estudiados ergométricamente antes y después de administrarles un calcioantagonista. Se definieron dos grupos de pacientes, "A" y "B", según la respuesta ergométrica al tratamiento.

*Grupo "A":* Fueron incluidos en él los enfermos que aumentaron más de un 18% el umbral ergométrico de isquemia en la segunda prueba (valor del doble producto en el que se presenta un infra-desnivel del segmento ST de 1 mm). Casi todos tenían variaciones en sus síntomas anginosos. La respuesta al tratamiento con propranolol fue menor que la obtenida con el calcioantagonista.

*Grupo "B":* Se agruparon aquí los pacientes que no modificaron el umbral ergométrico de isquemia. Ellos tuvieron igual respuesta terapéutica al propranolol y al calcioantagonista. Sólo parte de ellos no tenía síntomas anginosos variables.

La mitad de los pacientes estudiados modificó el umbral ergométrico de isquemia.

El objetivo de este estudio fue comparar la afectación anatómica coronaria en ambos grupos, para lo cual evaluamos los siguientes elementos:

1. Cantidad de vasos coronarios enfermos.
2. Tipo de lesiones coronarias presentes.
3. Arteria coronaria dominante.
4. Magnitud de la circulación colateral.
5. Motilidad de pared en el ventriculograma.

## MATERIAL Y METODO

*Pacientes estudiados*

A siete pacientes de cada grupo, seleccionados al azar, se les efectuó una cineangiocoronariografía (CCG). El promedio de edad fue de 56,35 años, DS 11,5 (grupo "A" 51,8 años, DS 13,3; grupo "B" 60,8 años, DS 7,4;  $p < 0,15$ , NS). Tenían clases funcionales homogéneas: en el grupo "A" cinco pacientes estaban en clase 2, uno en clase 3 y uno en clase 1; en el grupo "B" había cuatro en clase 2 y tres en clase 1. Los parámetros ergométricos en las pruebas basales (sin medicación) no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos (Tablas 1 y 2).

*Metodología*

1. Se tomaron en cuenta sólo las lesiones con repercusión hemodinámica (oclusión mayor del 70% y situadas en el tercio proximal o medio del trayecto coronario).
2. Toda arteria que no presentaba lesiones significativas según la definición anterior fue denominada "vaso sano".
3. Se clasificaron las lesiones en excéntricas (si alcanzaban hasta el 50% del perímetro arterial) y concéntricas (cuando tomaban el 100% del mismo).
4. Se describió el vaso coronario dominante, y cuando no lo había, se denominó a la circulación "balanceada".
5. La circulación colateral se clasificó en: pre-

Tabla 1  
Comportamiento clínico y ergométrico del grupo estudiado

Nº	Pac.	Edad	Sexo	CF	CMx	DPST1	DPF	ST	TRST	UI%	Grupo
1	AF	43	M	1	900	13.630	26.180	1,0	3	41	"A"
2	RL	66	F	3	10	15.000	23.040	2,0	3	28	"A"
3	RJ	70	M	2	750	16.800	18.750	2,5	8	19	"A"
4	HC	46	M	2	600	24.700	26.600	2,5	2	48	"A"
5	GH	38	M	2	450	19.500	26.690	2,0	2	29	"A"
6	GR	38	M	2	600	26.825	34.000	2,0	1	27	"A"
7	VJ	62	M	2	750	13.500	22.000	3,0	5	41	"A"
8	CH	58	M	1	1.050	27.000	40.800	2,0	1	-1	"B"
9	PA	63	M	2	450	17.160	23.700	3,0	3	-6	"B"
10	BA	64	M	2	600	14.400	20.000	3,0	3	-1	"B"
11	CJ	69	M	2	10	18.000	22.800	2,0	3	13	"B"
12	SH	61	M	1	600	22.200	28.000	2,0	1	11	"B"
13	MN	46	M	2	750	31.740	32.660	2,0	2	5	"B"
14	FH	65	M	1	750	25.200	25.560	2,0	3	-18	"B"

CF: capacidad funcional (clase). CMx: carga máxima alcanzada (expresada en kilográmetros). DPST1: doble producto en el cual se produce un infradesnivel del segmento ST de 1 mm. DPF: doble producto obtenido en la máxima carga alcanzada. ST: infradesnivel del segmento ST en la máxima carga alcanzada (expresado en mm). TRST: tiempo de recuperación del infradesnivel del segmento ST hasta su normalización (expresado en minutos). MUI%: modificación del umbral ergométrico con tratamiento calcioantagonista (expresado en porcentaje del DPST1 de la prueba placebo).

Tabla 2  
Pruebas ergométricas basales

Parámetro	Pr. total	DS	Pr. Gr. "A"	DS	Pr. Gr. "B"	DS	p
KGMx	590,7	293,8	580	289,4	601,4	320,9	$p < 0,89$ (NS)
DPST1	20.403	5.862	18.565	5.363	22.242	6.149	$p < 0,25$ (NS)
DPF	26.490	5.934	25.322	4.812	27.658	7.068	$p < 0,48$ (NS)
STMx	2,35	0,45	2,42	0,44	2,28	0,48	$p < 0,58$ (NS)
RST	2,85	1,83	3,42	2,37	1,28	0,95	$p < 0,25$ (NS)

Pr. total: media de todos los pacientes. DS: desvío estándar. Pr. Gr. "A": media del grupo "A". Pr. Gr. "B": media del grupo "B". p: nivel de significación (para un 95% de probabilidad,  $< 0,05$ ). KGMx: carga máxima alcanzada expresada en kilográmetros. DPST1: doble producto en el cual se produce un infradesnivel del segmento ST de 1 mm. DPF: doble producto obtenido en la máxima carga alcanzada. STMx: infradesnivel del segmento ST en la máxima carga alcanzada expresado en mm. RST: tiempo de recuperación del segmento ST expresado en minutos.

sente, ausente y aumentada, según fuera igual, menor o mayor que en una CCG normal.

6. Los ventriculogramas se clasificaron en tipo "A" y "B", según tuvieran hasta dos o más de dos segmentos afectados.

El informe de los estudios coronariográficos fue realizado por un profesional que desconocía los resultados ergométricos y la historia clínica de los pacientes.

**RESULTADOS**

*Ventriculogramas*

No hubo diferencias entre los dos grupos. En ambos, se encontraron dos pacientes con ventriculogramas tipo "B" y cinco con ventriculograma tipo "A".

*Arterias coronarias dominantes*

En el grupo "A" la coronaria derecha fue domi-

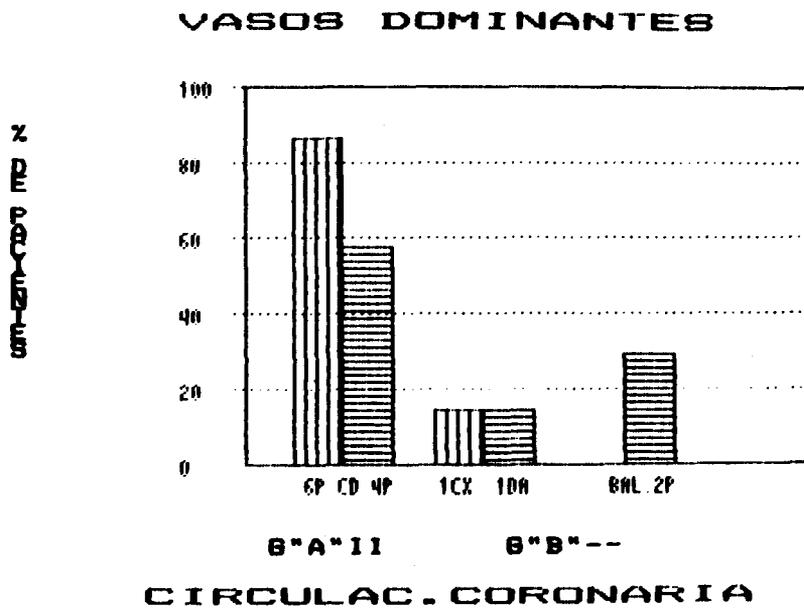


Fig. 1. Territorios coronarios dominantes. CD: coronaria derecha. CX: rama circunfleja de la coronaria izquierda. DA: rama descendente anterior de la coronaria izquierda. BAL.: balanceada.

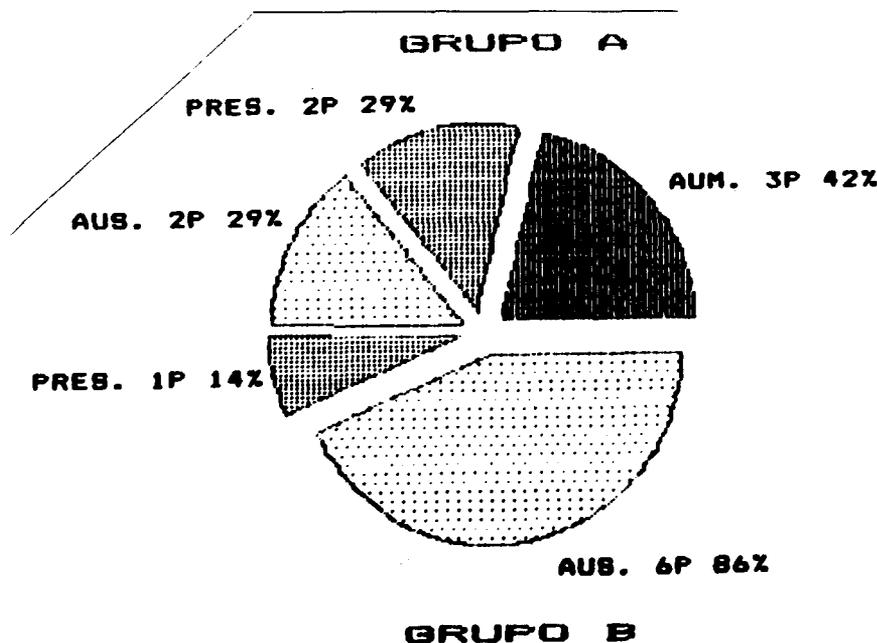
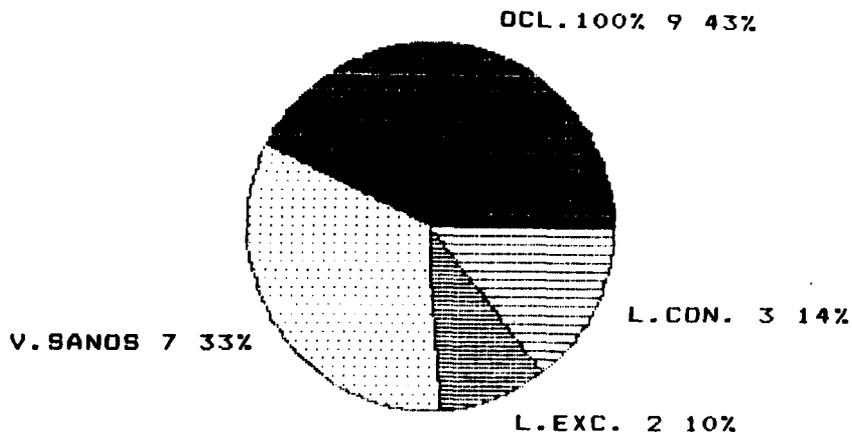


Fig. 2. Circulación colateral por grupos. AUS.: ausente. P: pacientes. PRES.: presente. AUM.: Aumentada.

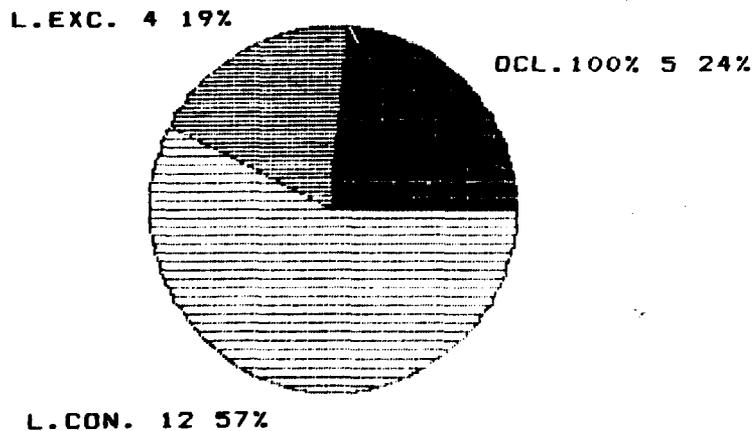
## GRUPO A



## LESIONES CORONARIAS

Fig. 3. Lesiones coronarias en el grupo "A". V. SANOS: vasos sanos (según convención determinada en metodología). OCL. 100%: vasos con oclusión total. L. CON: lesión concéntrica. L. EXC.: lesión excéntrica.

## GRUPO B



## LESIONES CORONARIAS

Fig. 4. Lesiones coronarias en el grupo "B". OCL. 100%: vasos con oclusión total. L. CON.: lesión concéntrica. L. EXC.: lesión excéntrica.

nante en seis casos y la circunfleja en uno; en el grupo "B" la coronaria derecha lo fue en cuatro pacientes, la descendente anterior en uno y la circulación fue "balanceada" en dos (Fig. 1).

*Circulación colateral*

En el grupo "A" estuvo aumentada en tres pacientes, presente en dos y ausente en dos. En el grupo "B" se encontraba ausente en seis pacientes y presente en uno.

La ausencia de circulación colateral en el grupo

"B" fue uno de los hallazgos más sugestivos del estudio (Fig. 2).

*Lesiones coronarias*

En el grupo "A" encontramos siete "vasos sanos", nueve "oclusiones totales", tres lesiones concéntricas y dos excéntricas.

En el grupo "B" no se encontraron "vasos sanos", hubo cinco "oclusiones totales" doce lesiones concéntricas y cuatro excéntricas (Figs. 3 y 4).

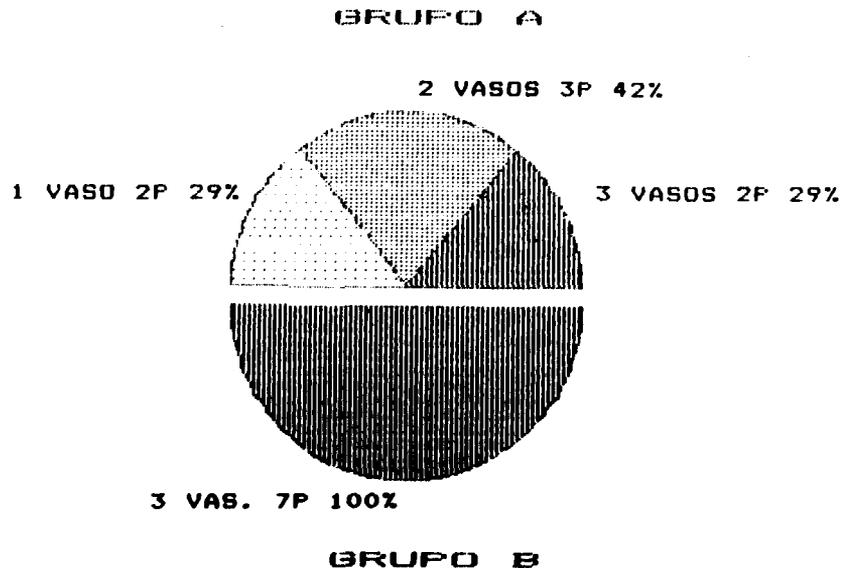


Fig. 5. Cantidad de vasos afectados.

*Cantidad de vasos enfermos*

En el grupo "A" dos pacientes tenían enfermedad de un vaso, tres de dos vasos y dos de tres vasos. En el grupo "B" todos los pacientes tenían enfermedad de tres vasos (Fig. 5).

## DISCUSION

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la

variación de la sintomatología anginosa y del umbral isquémico ergométrico plantean importantes cuestiones, muchas de las cuales no están resueltas. Estas dos manifestaciones de isquemia no son conceptos equivalentes. El primero es una manifestación clínica (aparición del dolor anginoso), mientras que el segundo es definido por el doble producto, en el cual aparece la primera manifestación

**Tabla 3**  
**Resultados**

Nº	Pac.	Grupo	VA	CC	Ventr.	CD	CX	DA	Dom.
1	AF	"A"	3	Presente	A	OT	OT	E-90%	CD
2	RL	"A"	2	Presente	A	E-95%	VS	C-98%	CX
3	RJ	"A"	3	Aumentada	B	OT	C-80%	OT	CD
4	HC	"A"	2	Aumentada	B	VS	OT	C-90%	CD
5	GH	"A"	1	Ausente	A	VS	OT	VS	CD
6	GR	"A"	1	Ausente	A	VS	VS	OT	CD
7	VJ	"A"	2	Aumentada	A	VS	OT	OT	CD
8	CH	"B"	3	Ausente	A	C-70%	OT	C-85%	CD
9	PA	B	3	Ausente	A	C-98%	OT	E-80%	CD
10	BA	B	3	Presente	B	OT	C-85%	E-95%	DA
11	CJ	B	3	Ausente	A	C-99%	C-80%	C-80%	BAL.
12	SH	B	3	Ausente	A	C-95%	C-90%	C-95%	CD
13	MN	B	3	Ausente	A	C-95%	C-85%	OT	BAL.
14	FH	B	3	Ausente	B	E-80%	OT	E-85%	CD

Grupo: ver explicación en el texto. VA: vasos afectados con lesiones coronarias significativas. CC: circulación colateral. Ventr.: ventriculogramas (tipos, ver explicación en el texto). CD: coronaria derecha. CX: rama circunfleja de la coronaria izquierda. DA: rama descendente anterior de la coronaria izquierda. Dom.: dominancia. OT: oclusión total. VS: vaso sano (según criterios adoptados en metodología). E: lesión excéntrica. C: lesión concéntrica.

electrocardiográfica de isquemia en la ergometría (un infradesnivel del segmento ST de 1 mm).<sup>3,4</sup>

No todos los pacientes con variación en su sintomatología anginosa tienen también umbral isquémico ergométrico variable. En cambio, casi todos los pacientes con umbral isquémico ergométrico variable tienen cambios en su capacidad funcional y en los desencadenantes de la angina.<sup>1,2</sup>

Es necesario puntualizar también la diferencia entre dos respuestas vasomotoras parecidas: aumento del tono vasomotor y vasoespasmo.

Las investigaciones sobre el tono vasomotor coronario, en las que se efectuaron CCG, se refieren a los cambios que experimentan en su calibre todos los vasos, simultáneamente, en el transcurso del día, o por la administración de drogas. Es por lo tanto un fenómeno de modulación permanente en el tiempo y anatómicamente generalizado a todo el territorio vascular coronario.<sup>5-7</sup>

Estudios con métodos incruentos (ergometría y electrocardiografía continua) encuentran variaciones en la capacidad funcional y en la magnitud y frecuencia de la isquemia, silente o no, con ritmo circadiano, que son atribuidas a las variaciones generalizadas del calibre arterial coronario.<sup>8-11</sup>

En cambio, el vasoespasmo, ampliamente estudiado con los mismos métodos, es un fenómeno localizado en el tiempo (dura minutos o a lo sumo horas) y en el territorio anatómico (toma generalmente sólo un segmento anular de una arteria coronaria).<sup>12-14</sup> Aún desconocemos en cuánto contribuyen a la sintomatología anginosa cada uno, si sus desencadenantes son los mismos y si su relación con la enfermedad arterial coronaria es casual o causal.

En las variaciones de la sintomatología anginosa intervienen muchos factores. Estos pueden clasificarse fundamentalmente en tres tipos:

1. Factores que modifican el aporte sanguíneo o de oxígeno al miocardio (variaciones del tono vasomotor, progresión de las estenosis por hemorragia intraplaca, agregación plaquetaria o trombosis, anemia, vasoespasmo).<sup>15-17</sup>

2. Factores que modifican el consumo de oxígeno por el miocardio para actividades físicas similares (modificaciones de la frecuencia cardíaca o de la PA de cualquier origen, modificaciones de los diámetros ventriculares o de la contractilidad, acción de drogas).<sup>3</sup>

3. Factores que modifican la percepción del dolor anginoso (nivel de endorfinas, características genéticas y raciales, diabetes).<sup>18,19</sup>

Es posible que todos estos factores actúen simultáneamente o secuencialmente en todos los enfermos anginosos.

El significado pronóstico y la actitud terapéutica variarían fundamentalmente según el mecanismo fisiopatológico al que atribuyamos los síntomas. ¿Es una modificación del consumo o del aporte del mismo lo que causa la variación de los síntomas? Y lo más importante: ¿la modificación es definitiva o pasajera?

Un interrogatorio cuidadoso y la búsqueda de un umbral isquémico variable ayudan a veces a responder estas preguntas. Un umbral isquémico ergométrico fijo ante sintomatología anginosa variable nos inclina a pensar que las modificaciones son producidas por variaciones en el consumo de oxígeno. Estos pacientes, quienes modifican fácilmente su frecuencia o su PA, responden bien a los betabloqueantes, a pesar de sus manifestaciones clínicas variables. Encontrar un umbral isquémico variable en un enfermo con los mismos síntomas nos llevará a pensar en la existencia de modificaciones en el aporte. Estos pacientes tienen una mejor respuesta terapéutica con calcioantagonistas.<sup>1,2</sup>

¿Ambos factores pueden actuar simultáneamente? Investigaciones recientes indican que esto sucede frecuentemente.<sup>6,8</sup>

El fenómeno de la reserva coronaria variable, cuya manifestación objetiva es el umbral isquémico ergométrico variable, ¿es un fenómeno esencialmente dinámico o es producto de un determinado tipo de lesiones coronarias? Existe gran cantidad de estudios sobre la fisiopatología del tono vascular coronario y no quedan dudas sobre la realidad de los fenómenos dinámicos.<sup>20-22</sup>

En este trabajo describimos algunas diferencias anatómicas entre pacientes con reserva coronaria fija y variable. Estas sólo pueden sugerir que determinadas condiciones anatómicas pueden facilitar la expresión clínica de los fenómenos dinámicos.

¿Todos los pacientes anginosos pasan por una etapa en la que tienen reserva coronaria variable, y luego, con el progreso de la enfermedad, pierden todas las posibilidades de vasodilatación, pasando a tener reserva coronaria fija? Es posible que en algunos casos esto pueda pasar, pero dos hechos nos hacen pensar que en general no sucede así. Los pacientes con reserva coronaria fija no tienen circulación colateral, y si bien los pacientes del grupo "A" son más jóvenes, la diferencia de edades no alcanza significación estadística.

Los pacientes con reserva coronaria fija tienen más probabilidades de ser candidatos a la cirugía arterial coronaria, pues en nuestro estudio siempre tuvieron enfermedad de tres vasos.

## CONCLUSIONES

Los pacientes del grupo "A" fueron anatómicamente menos severos. En ellos se encontraron algunas coronarias sanas y la circulación colateral estaba más desarrollada. Sin embargo, tenían casi el doble de vasos con oclusiones totales, comparándolos con el otro grupo.

Los pacientes del grupo "B" tuvieron siempre enfermedad de tres vasos, poco desarrollo de la circulación colateral y una mayor cantidad de lesiones concéntricas.

## SUMMARY

*In a previous study, we have formed two ergometric group of patients with stable angor pectoris. Group "A": with variable coronary reserve; and group "B": with fixed coronary reserve. From these groups we have chosen 14 patients, 7 group "A" and 7 group "B". All patients underwent a cinecoronariography in order to correlate the coronary anatomy with the ergometric response. The coronary tree was subdivided in the classic way and the hemodynamic non-significant elisions were discarded (< 70%). The significant lesions were defined as: excentric lesions (EL) and concentric lesions (CL) and the collateral circulation as: absent, present and increased. And the ventriculograms as: type A: up to 2 pathologic segments, and type B: more 2 pathologic segments. The results we obtained were: Group "A": 2 patients one vessel occluded, 3 patients with 2 vessels and 2 patients with 3 vessels. Collateral circulation: 3 patients increased, 2 patients present, 2 patients absent. Type of coronary lesion: 3 CL, 2 EL, 9 complete occlusion (CO) and 7 healthy vessels. Group "B": every patients had the three coronary artery affected: 12 with CL, 4 with EL and 5 with CO. Collateral circulation: absent (6 patients) and present (1 patient). Ventriculograms: 2 type B and 5 type A in both groups. Conclusions: patients of group "A" are anatomically less severe. Some healthy coronary arteries could be found and the collateral circulation was present or increased. Patients of group "B" have of three vessels damaged, CL and absence of collateral circulation predominated.*

## AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen especialmente a la Dra. Elena Marcet la redacción de este Summary.

## BIBLIOGRAFIA

- Mas SE, La Greca RD, Pasinato C, Mirabelli H, Ferreiros E: Investigación del tono vasomotor en la angina de pecho crónica estable. *Rev. Arg Cardiol* 54: 70, 1986.
- Mas SE, La Greca RD, Mirabelli H, Seni G, Ferreiros E: Modificaciones del tono vasomotor en la angina de pecho crónica estable inducidas por la terapéutica. *Rev Arg Cardiol* 55: 80, 1987.
- Battle, Bertolassi: *Cardiopatía Isquémica*, Cap 19, p 507. Ed Intern Arg, Buenos Aires, 1980.
- Turri D, Neme R et al: Evaluación clínica controlada de las drogas antianginosas. Premio Comité de Ergometría (1983).
- Cipriano PR, Guthaner DF, Orlick AE et al: The effects of ergonovine maleate on coronary arterial size. *Circulation* 59: 82, 1979.
- Yasue H, Omote S, Takizawa A et al: Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: Role of exercise induced coronary arterial spasm. *Circulation* 59: 938, 1979.
- Epstein SE, Talbot TL: Dynamic coronary tone in precipitation, exacerbation and relief of angina pectoris. *Am J Cardiol* 48: 797, 1981.
- Maseri A, Chierchia S, Kaski JC: Mixed angina pectoris. *Am J Cardiol* 56: 30E, 1985.
- Yasue H, Omote S et al: Exertional angina pectoris caused by coronary arterial spasm: effects of various drug. *Am J Cardiol* 43: 647, 1974.
- Maseri A, L'Abbate SA: Coronary vasospasm in angina pectoris. *Lancet* 1: 713, 1977.
- Maseri A, Severi S: "Variant" angina: one aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia. *An J Card* 42: 1019, 1978.
- Yasue H: Pathophysiology and treatment of coronary arterial spasm. *Chest* 78 (Suppl), July 1980.
- Yasue H, Touyama M et al: Role of autonomic nervous system in the pathogenesis on Prinzmetal's variant form of angina. *Circulation* 50: 534-539, 1974.
- Prinzmetal M, Kenamer R: Angina pectoris a variant for of angina pectoris. *Am J Med* 27: 357, 1959.
- Metha J, Metha P: Role of blood platelets and prostaglandins in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 48: 366, 1981.
- Ambrose JA, Winters SL, Stern A et al: Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 5: 609, 1985.
- Gould KL, Lipscomb K et al: Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. *Amer J Cardiol* 33: 87, 1974.
- Droste C, Roskamm H: Experimental pain measurements in patients with asymptomatic myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1: 940, 1983.
- Ellestad MH, Kuan P: Naloxone and asymptomatic ischemia: Failure to induce angina during exercise testing. *Am J Card* 54: 982, 1984.
- Robertson D, Robertson RM: Variant angina pectoris: investigation of indexes of sympathetic nervous system function. *Am J Cardiol* 43: 1080, 1979.
- Ricci D, Orlick A et al: Altered adrenergic activity in coronary arterial spasm. *Am J Cardiol* 43: 1073-1079, 1979.
- Ginsburg R, Bristow MR, Harrison DC et al: Studies with isolated human coronary arteries. Some general observation, potential mediators of spasm role of calcium antagonists. *Chest* 78 (Suppl): 180, 1980.