



Asociación



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

MEMOCARDIO

No. 34

MAYO 2021

Jorge de Jesús Sánchez Cantillo M.D. Internista- Cardiólogo. Hemodinamista y Cardiólogo Intervencionista, Villavicencio, Colombia. Miembro del Colegio Colombiano de Hemodinamia. Mail: jorgesanchezcantillo@gmail.com

El **flujo lento coronario (FLC)** fue descrito por primera vez por Tambe AA, en 1972 y es un hallazgo relativamente benigno.

¿De qué depende la velocidad del flujo coronario?

La velocidad con que circula la sangre a través de los vasos coronarios es dependiente de múltiples factores: tono vascular arteriolar, función microvascular, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistémica, presencia de embolia microvascular, flujo anormal en el seno coronario, presencia de un tejido miocárdico viable o necrótico, la viscosidad de la sangre, la fracción de eyección ventricular izquierda, el grado de volemia del paciente, etc. (1)(2)

¿Cómo se define flujo lento coronario?

El FLC se define como un retardo en el vaciamiento del medio de contraste en las arterias epicárdicas, las cuales no presentan enfermedad obstructiva significativa (es decir menor del 50%). Hace referencia a la velocidad con que la sangre, en una arteria coronaria a una velocidad de 25 fotogramas (frames) por segundo, es capaz de recorrer, desde el inicio de la arteria coronaria, hasta un punto definido. Cuando esta velocidad es mayor de 27 fotogramas estamos ante la presencia de un FLC. (3)(4)

¿Lo podemos llamar enfermedad o síndrome?

Hoy por hoy, el FLC ha dejado de considerarse como un fenómeno aislado y se ha considerado, por algunos expertos, como un síndrome. Sin embargo, la presencia de cambios histológicos en los pequeños vasos terminales, evidentes en las biopsias de los pacientes en los que se ha reconocido este hallazgo angiográfico, ha llevado a concluir que este fenómeno angiográfico sea **considerado como una enfermedad aparte**.(5)

¿Qué cambios histológicos se han observado en las biopsias de estos pacientes?

Fibrosis, hipertrofia y anormalidades en los vasos sanguíneos pequeños, así como engrosamiento endotelial debido a edema celular, picnosis nuclear, daño capilar y diámetro luminal reducido. También, se ha encontrado espasmo microvascular dinámico, que se cree, es producido por liberación intermitente de ciertos autacoides vasoactivos como el neuropéptido y la endotelina 1 y el tromboxano A₂ que median la vasoconstricción coronaria. De igual manera, se ha encontrado al óxido nítrico como un responsable. (6)

¿Entonces, quién lo diagnostica?

Al ser visualizado en sala de hemodinámica, es el cardiólogo intervencionista quien hace el diagnóstico de FLC, pero antes, debe descartar eventos que hayan facilitado su aparición como son la **embolia gaseosa**, durante la inyección de medio de contraste, y el **uso de medio de contraste a una temperatura menor a la corporal**.

¿Con qué factores de riesgo se asocia?

En las revisiones de casos más amplias, hasta la fecha, se ha encontrado una mayor prevalencia en hombres y factores de riesgo tales como: el tabaquismo activo, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, ectasia y aneurismosis coronaria, síndrome coronario agudo y angina previa. (4)(7)(8)

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas?

La clínica en estos pacientes es variable, desde pacientes asintomáticos, hasta la presencia de angina de esfuerzo, angina inestable en reposo y síndrome coronario agudo, siendo entonces el dolor precordial, el síntoma cardinal.(9)

La evidencia objetiva de isquemia miocárdica, a través de gammagrafía con Talio, ha permitido reconocer que esta entidad se trata de una forma diferente de enfermedad aterosclerótica a nivel microvascular y probablemente tenga su espacio dentro de lo que hoy reconocemos como INOCA o MINOCA.(10)

Finalmente ¿Cuál es el tratamiento?

No existe un tratamiento definitivo o un consenso en su algoritmo de tratamiento. En la práctica clínica, el uso de la terapia antianginosa típica es de poca ayuda, y **los nitratos son inefectivos**. El dipiridamol ha sido una de las moléculas más efectivas en el síndrome de flujos lentos, pero su uso está limitado al ámbito intrahospitalario en Colombia. La nitroglicerina no tiene ningún efecto. **Los calcioantagonistas como diltiazem y verapamilo, son también de poca utilidad. La anticoagulación no está indicada**. En conclusión, su tratamiento debe ser multidisciplinario, dieta, estilo de vida, ejercicio, rehabilitación cardíaca, abandono del tabaco y extrapolación de lo empleado en enfermedad coronaria epicárdica (asa, betabloqueadores y estatinas).(9) (11)(12)

Referencias bibliográficas

1. Akşit E, Barutçu A, Şehitoğlu MH, Kırılmaz B, et al. Association of abnormal coronary sinus reflux with coronary slow flow and importance of the Thebesian valve. *Int J Cardiol*. 2020 Nov;319:26–31.
2. Singh S, Kothari SS, Bahl VK. Coronary slow flow phenomenon: an angiographic curiosity. Vol. 56, *Indian heart journal*. India; 2004. p. 613–7.
3. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JTJ, Alexander BJ, Marble SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*. 1996 Mar;93(5):879–88.
4. Uribe CE, Solano E, Estrada G, Calderón LI, Castro P, Hurtado É, et al. Fenómeno de flujo coronario lento: Registro de 140 pacientes en la Clínica Abood Shaio. *Rev Colomb Cardiol [Internet]*. 2007 [cited 2021 May 2];14(2):87–92. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=So120-56332007000200004&lng=en&nrm=iso&tlng=es
5. Li J-J, Wu Y-J, Qin X-W. Should slow coronary flow be considered as a coronary syndrome? *Med Hypotheses [Internet]*. 2006;66(5):953–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306987705006225>
6. Beltrame JF, Limaye SB, Wuttke RD, Horowitz JD. Coronary hemodynamic and metabolic studies of the coronary slow flow phenomenon. *Am Heart J*. 2003 Jul;146(1):84–90.
7. Machado Cesar LA. Coronary slow flow phenomenon: revisiting a concept not so new. Vol. 100, *Cardiology*. Switzerland; 2003. p. 47.
8. Liévano J, Ávila Y, Acosta G, Sánchez Cantillo J de J. Infarto agudo de miocardio secundario a enfermedad coronaria ectásica y agenesia de la arteria coronaria derecha. *Rev Repert Med y Cirugía [Internet]*. 2020 Feb 11;(SE-Reportes de caso). Available from: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/902>
9. He W, Huang Y, Zhang Y, She W, Fang L, Wang Z. Cardiac rehabilitation therapy for coronary slow flow phenomenon. *Herz [Internet]*. 2020;45(5):468–74. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00059-018-4742-y>
10. Penna De Carvalho F, Francisco De Azevedo C. Short Editorial Coronary Slow Flow Phenomenon-Adding Myocardial Fibrosis to

the Equation Determination of Myocardial Scar Tissue in Coronary Slow Flow Phenomenon and The Relationship Between Amount of Scar Tissue and Nt-ProBnpBNP. [cited 2021 May 2]; Available from: <https://doi.org/10.36660/abc.20200187>

11. Kurtoglu N, Akcay A, Dindar I. Usefulness of oral dipyridamole therapy for angiographic slow coronary artery flow. *Am J Cardiol.* 2001 Mar;87(6):777–9, A8.
12. Perez-Reyes E. Paradoxical role of T-type calcium channels in coronary smooth muscle. *Mol Interv.* 2004 Feb;4(1):16–8.