

## Circulación colateral por persistencia de sinusoides embrionarios

**Sr. Editor:**

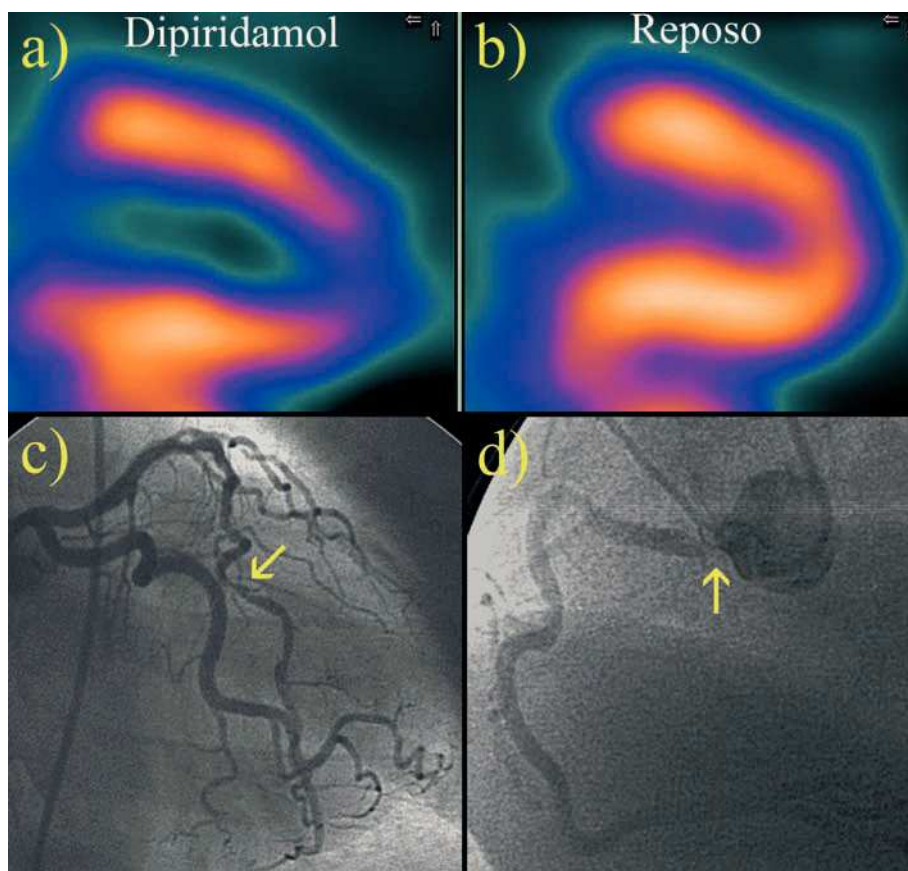
Presentamos el caso de una mujer de 77 años, hipertensa, hipercolesterolémica y diagnosticada de cardiopatía isquémica. Una coronariografía realizada 3 años atrás mostró una lesión en la descendente anterior, tratada con *stent*, y una lesión no significativa en el ostium de la coronaria derecha. La ventriculografía fue normal. Tras 3 años asintomática, la paciente consulta por recurrencia de la angina. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT)-MIBI-dipiridamol puso de manifiesto una isquemia severa anteroapical (fig. 1A y B). En la coronariografía se observa una lesión en la descendente anterior, que es una arteria larga que bordea el ápex, con un *stent* sin reestenosis (fig. 1C), y una lesión severa en ostium de la coronaria derecha (fig. 1D). La ventriculografía (fig. 2A y B) muestra la existencia de una comunicación (fig. 2A, asterisco) entre el ventrículo izquierdo y la coronaria derecha que rellena retrógradamente su lecho distal (fig. 2A, flecha). Se realiza intervención sobre la descendente anterior con evolución asintomática.

En los animales, la circulación miocárdica depende del grado evolutivo. Así, entre los reptiles de sangre fría y los mamíferos de sangre caliente se extiende un espectro de

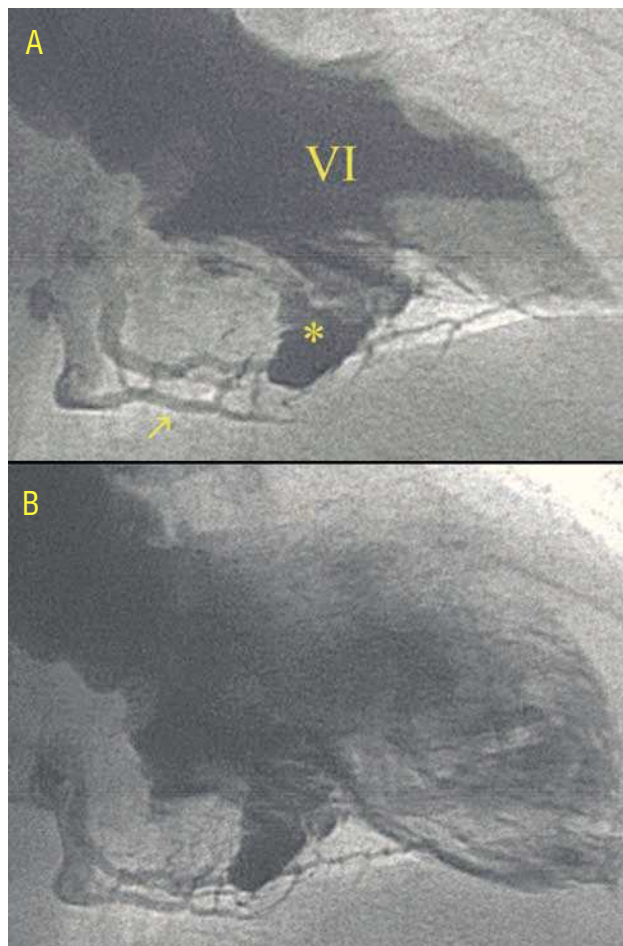
patrones vasculares que, en general, van desde un patrón primitivo sinusoidal, donde la perfusión miocárdica se realiza directamente desde la cavidad, y donde la sangre es empujada en sístole a un miocardio esponjoso formado por una red sinusoidal en contacto con las células miocárdicas, hasta un tipo coronario, más complejo, donde arterias y capilares desarrollados perfunden un miocardio compactado.

En el corazón fetal de los mamíferos hay inicialmente un patrón vascular de tipo sinusoidal<sup>1</sup>. Posteriormente, mediante un proceso de vasculogénesis a partir de la diferenciación de células mesenquimales epicárdicas<sup>2</sup> se forma la red vascular primitiva subepicárdica, posterior derecha y anterior izquierda, que darán origen a las arterias coronarias derecha e izquierda, respectivamente. La angiogénesis y el remodelado vascular conducen a la formación de las arterias coronarias que finalmente conectan con la aorta<sup>1</sup>. Durante este proceso, esta red vascular subepicárdica primitiva no entra en contacto con los sinusoides intramiocárdicos y, por tanto, no recibe sangre desde la cavidad ventricular en el desarrollo fetal normal. A medida que se completa el proceso de vasculogénesis se produce la compactación del miocardio, con la desaparición de los sinusoides primitivos.

La persistencia de estos sinusoides ha sido descrita en neonatos con cardiopatías congénitas complejas<sup>3</sup>. Sin embargo, la documentación de estos sinusoides en el corazón adulto normal es muy infrecuente y su significado



**Fig. 1.** A y B: SPECT-MIBI-dipiridamol, eje largo vertical: defecto de perfusión en el tercio apical de la cara anterior y el ápex que desaparece en reposo. C y D: coronariografía. Lesión en el tercio medio de descendente anterior (C, flecha), lesión severa en el ostium de la coronaria derecha (D, flecha).



**Fig. 2.** Ventriculografía: comunicación (\*) basal entre el ventrículo izquierdo (VI) y la coronaria derecha que produce relleno retrógrado de su lecho distal (flecha), y que es más evidente en sístole (A) que en diástole (B).

aún se desconoce<sup>4</sup>. La prevalencia real y la trascendencia clínica de esta anomalía congénita, al igual que las de otras anomalías coronarias, aún no han sido bien establecidas<sup>5</sup>.

El caso presentado muestra un hallazgo excepcional, persistencia de sinusoides en un corazón adulto normal que comunican la cavidad ventricular izquierda y la coronaria derecha. Además, podemos observar una consecuencia clara, de gran trascendencia clínica, de este hallazgo: la perfusión del territorio de la coronaria derecha se mantiene gracias a la vascularización directa desde la cavidad ventricular por los sinusoides, lo que explicaría la falta de repercusión funcional de la lesión ostial. El hecho de que 3 años atrás esta comunicación no fuera visible en la ventriculografía se podría explicar bajo la teoría de la arteriogénesis<sup>6</sup>: a partir de una red sinusoidal persistente, latente y no funcional que, de forma similar al desarrollo de circulación colateral madura a partir de colaterales preexistentes rudimentarias, se pone de manifiesto en un proceso desencadenado por la hipoxia tisular consecuencia de una estenosis de la arteria epicárdica. Esta angiogénesis también ha sido observada tras la revascularización percutánea con láser<sup>7</sup> y el descubrimiento de

los factores implicados en ella abre una puerta esperanzadora hacia una futura terapia de revascularización en la cardiopatía isquémica<sup>8</sup>.

Según nuestro conocimiento, ésta es la primera comunicación en la que puede observarse una consecuencia de clara relevancia clínica, en este caso beneficiosa, de la persistencia de estos misteriosos sinusoides embrionarios.

## AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Medicina Nuclear, especialmente al Dr. José R. Infante de la Torre por la importante aportación a este trabajo.

Juan M. Nogales-Asensio, Antonio Merchán-Herrera, José R. López-Mínguez y Reyes González-Fernández

Unidad de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Reese DE, Mikawa T, Bader DM. Development of the coronary vessel system. *Circ Res.* 2002;91:761-8.
2. Muñoz-Chapuli R, Macías D, González-Iriarte M, Carmona R, Atencia G, Perez-Pomares JM. El epicardio y las células derivadas del epicardio: múltiples funciones en el desarrollo cardíaco. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1070-82.
3. Peraira JR, Burgueros M, Esteban I, García-Guereta L, Rubio MD, Álvarez-Ferreira FJ. Atresia pulmonar con septo íntegro asociada a estenosis aórtica severa. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1235-8.
4. Stork T, Mockel M, Eichstadt H. Persistent myocardial sinusoids of the left ventricle. *Am J Cardiol.* 2002;89:489.
5. Barriales-Villa R, Morís de la Tassa C. Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:360-70.
6. Schaper W, Ito WD. Molecular mechanism of coronary collateral vessel growth. *Circ Res.* 1996;79:911-9.
7. Cotton M, Thomas MR, Dunmore BJ, Salisbury J, Shah AM, Brindle NP. Angiogenesis in chronically ischaemic human heart following percutaneous myocardial revascularization. *Heart.* 2002;87:281-3.
8. Isner JM, Asahara T. Angiogenesis and vasculogenesis as therapeutic strategies for postnatal neovascularization. *J Clin Invest.* 1999;103:1231-6.