



Isquemia miocárdica por síndrome de robo coronario secundario a fistulas arteriovenosas coronarias traumáticas

Myocardial ischemia due to coronary steal syndrome secondary to traumatic coronary arteriovenous fistulas

Geordan Goire Guevara¹, Abel Salas Faure², Yassel Arias Otamendi¹, Abel Yoandri Leyva Quert³, Annia de la Caridad Aguirre Ruiz, Yaumara Knight Fernández, Ronnie Arévalo Pérez², Yudier González Guevara², Sandor Peña Oliva², Ayme Alberna Cardosa¹.

¹ Hospital General Dr. Agostinho Neto, Guantánamo, Cuba

² Cardiocentro de Santiago de Cuba. Cuba

³ Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Cuba

Correspondencia: Dr. Geordan Goire Guevara. Email: ggoire@infomed.sld.cu

RESUMEN

Las fístulas arteriovenosas coronarias son malformaciones congénitas o adquiridas muy raras. Consisten en la comunicación directa entre las arterias coronarias y el lumen de una de las cuatro cámaras cardíacas o el seno coronario o sus venas tributarias o la vena cava superior, arteria pulmonar o venas pulmonares próximas al corazón. Dentro de su baja frecuencia, se refiere que son las anomalías coronarias más comunes que pueden ocasionar cambios hemodinámicos significativos. En general su incidencia es baja, se presentan como hallazgo fortuito en los pacientes en los que se practica una coronariografía. Se presenta un caso de un paciente de 38 años de edad que presentó manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de isquemia miocárdica secundaria a la presencia de dos fistulas arteriovenosas coronarias de origen traumático.

Palabras clave: Fistulas arteriovenosas coronarias, coronariografía, isquemia miocárdica.

SUMMARY

Arteriovenous coronary fistulas are very rare congenital or acquired malformations. They consist on the direct communication between the coronary arteries and the lumen belonging to one of the four cardiac chambers, the coronary sinus either its tributary veins or the superior vena cava, pulmonary artery or next pulmonary veins to the heart. Within his low frequency, it

is referred that they are the most common coronary anomalies related with significant hemodynamic changes. In general its incidence is low, they are showed like fortuitous finding in the patients undergone to coronary angiography studies, it is exposed a case report of an aged 38 patient who presented clinical and electrocardiographic manifestations of myocardial ischemia due to the presence of two arteriovenous coronary fistulas of traumatic origin.

Key words: Arteriovenous coronary fistulas, coronary angiography studies, myocardial ischemia.



Introducción

Las fístulas de la arteria coronaria son anomalías que se caracterizan por la comunicación anormal entre la arteria coronaria y una cámara cardíaca o hacia el seno coronario, incluso hacia venas o arterias pulmonares.¹ Es una entidad nosológica infrecuente, muchas veces subdiagnosticada, atribuyendo los síntomas a otras causas; pueden ser congénitas y manifestarse tardíamente, o ser adquiridas secundarias a complicaciones por algún procedimiento invasivo, por ejemplo: miomectomía septal para el tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía hipertrófica, por traumatismo torácico, luego de biopsia miocárdica en pacientes trasplantados y las provocadas por la guía del catéter durante una angioplastia.²

La primera descripción de las fístulas de la arteria coronaria fue publicada por Krause³ en 1865 y mencionada por Abbot⁴ en 1906 y la primera corrección quirúrgica fue realizada por Björk y Crafoord⁵ en 1947.

Aunque su historia natural no es del todo precisa, por lo general las fístulas coronarias son bien toleradas por largo tiempo. Las de dimensiones pequeñas no dan síntomas y no progresan, las de dimensiones grandes pueden dar síntomas en niños y adultos jóvenes y las medianas ocasionan sobrecarga progresiva del ventrículo izquierdo y síntomas en el adulto joven o más tardíamente. Sus complicaciones son

insuficiencia cardíaca, rotura de la fístula, endocarditis infecciosa e isquemia miocárdica que puede producir infarto del miocardio, las cuales incrementan su frecuencia con la edad y están relacionadas con las dimensiones y características hemodinámicas de la fístula.⁶

La sintomatología está directamente relacionada con la magnitud del shunt o con el tiempo de evolución de la malformación, como así también a la aparición de dilataciones aneurismáticas de las fístulas que determinan mayor calibre con el consiguiente aumento del volumen sanguíneo a través del mismo.⁷

El soplo continuo de las fístulas coronarias se ausculta mejor en el segundo espacio intercostal derecho, en el área pulmonar, irradiado a la clavícula y transmitidos hacia la axila o región escapular derecha. El soplo continuo característico de esta anomalía puede cambiar a un soplo sistólico en los adultos que presentan insuficiencia cardíaca congestiva con presiones elevadas en el corazón derecho.⁸

En los pacientes que consultan por disnea, palpitaciones o angor, los hallazgos físicos son variables, y dependerán del cuadro clínico de presentación.⁹

Caso Clínico

Paciente de 38 años de edad, con antecedentes de haber sido operado de urgencia hace 9 años por varias heridas

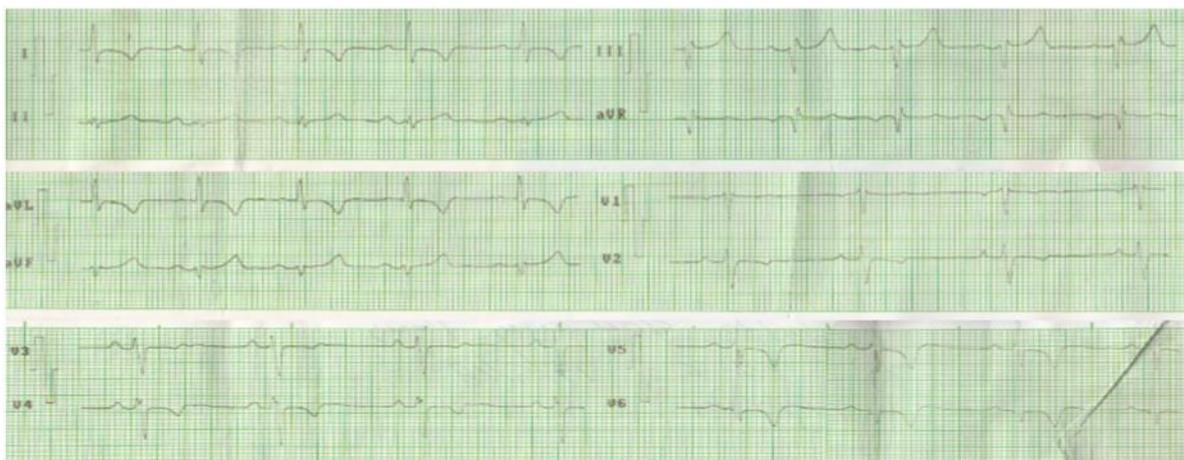
penetrantes a nivel del tórax por arma blanca, con pleurotomía mínima alta y baja así como cardiografía del ventrículo izquierdo, que comenzó a presentar súbitamente dolor precordial opresivo, típico, intenso, centroesternal, irradiado a hombro izquierdo, que aparecía al esfuerzo y aliviaba en reposo, y se acompañaba de náuseas, sudoración, palidez y frialdad cutánea, motivos por los cuales asiste al cuerpo de guardia de emergencias de nuestro hospital y se solicita nuestra valoración cardiológica para diagnóstico y tratamiento.

Al examen físico se apreció aparte de los síntomas referidos por el paciente, soplo

continuo de intensidad 2/6, auscultado a nivel del segundo espacio intercostal derecho paraesternal, ruidos cardiacos bradicárdicos, FC: 53 lpm, TA: 150/90 mmHg.

Se realizó un electrocardiograma donde se aprecia bradicardia sinusal con frecuencia cardiaca en 55 lpm y ondas T simétricas e invertidas desde V2 a V6, D1 y AVI, concordante con un patrón de isquemia subepicárdica anterior extensa. Eje eléctrico desviado a la izquierda. Figura 1.

Figura 1. Se realizó un electrocardiograma donde se aprecia bradicardia sinusal con frecuencia cardiaca en 55 lpm y ondas T simétricas e invertidas desde V2 a V6, D1 y AVI, concordante con un patrón de isquemia subepicárdica anterior extensa. Eje eléctrico desviado a la izquierda



Se tomó muestra de sangre para CK y CK-MB con valores de 168 U/L y 21 U/L, valores totalmente normales.

Por todo lo hasta aquí expuesto se decidió ingreso en sala de cardiología para profundizar estudio clínico del paciente y se instaura protocolo de manejo de la angina

inestable aguda de esfuerzo con cambios eléctricos.

Ya en la sala de cardiología apreciamos que el dolor precordial típico referido por el paciente sufrió exacerbación cuando se comenzó a administrar nitratos en el tratamiento, siendo manejado con opiáceos y sin posibilidades de administrar betabloqueadores ni calcioantagonistas no dihidropiridínicos por la bradicardia sinusal persistente del paciente.

Ante el cuadro clínico que presentaba el paciente con el hallazgo del soplo continuo a la auscultación, se le realiza ecocardiograma al día siguiente donde se aprecian hipertrofia del septum interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica de dicho ventrículo, hipoquinesia basal-medial anterolateral y apical lateral en la imagen cuatro cámaras apicales. No alteraciones estructurales sugerentes de cardiopatía congénita y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

Por tales motivos se coordina con el servicio de cardiología intervencionista y hemodinámica del Cardiocentro de Santiago de Cuba para realizar estudio coronarioangiográfico, a donde se traslada el paciente 24 horas posterior a su ingreso en nuestro centro, y en el mismo se reporta la

presencia de arterias coronarias sin lesiones lumenales, pero se aprecia una primera arteria diagonal de gran desarrollo, bifurcada y en las porciones distales de ambas ramas terminales de la bifurcación se ven dos fistulas arteriovenosas que comunicaban dicha arteria con la circulación pulmonar (Flechas blancas). Figuras 2, 3, 4.

Figura 2. Vista oblicua anterior izquierda craneal donde se aprecian dos fistulas arteriovenosas coronarias (flechas blancas) naciendo de la porción distal de la primera arteria diagonal en dirección hacia la circulación pulmonar.

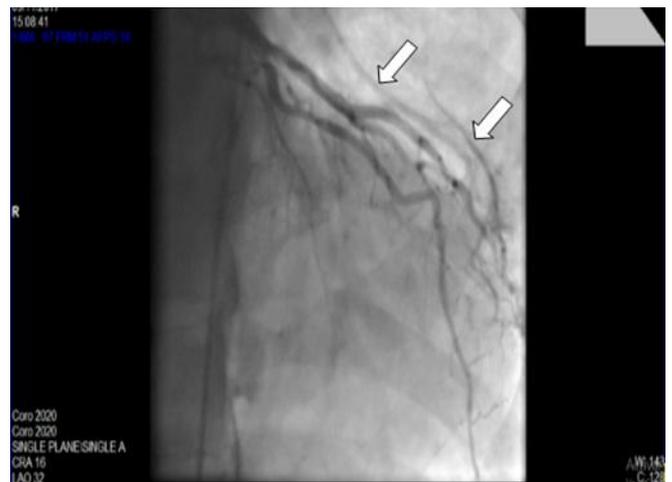


Figura 3. Vista oblicua anterior derecha craneal donde se observan aparte de las dos fistulas descritas en dirección hacia la circulación pulmonar (flechas blancas) un enramado anastomótico difuso en su origen (flecha roja).

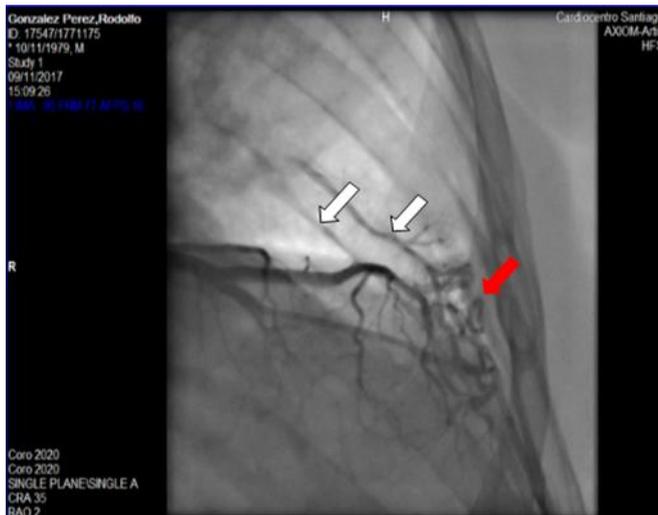


Figura 4. Vista oblicua anterior derecha caudal se observa como cada una de las dos fistulas arteriovenosas coronarias nacen de las ramas bifurcadas de la primera arteria diagonal a nivel de sus porciones terminales extendiéndose hacia la circulación pulmonar. (Flechas blancas).



Posterior a este hallazgo, y teniendo en cuenta la clínica del paciente, se discute el caso en colectivo con los equipos de cardiología intervencionista y cirugía cardiovascular, donde por las características anatómicas de las fistulas, su probable etiología traumática, y la edad del paciente, se decide tratamiento quirúrgico, opción informada al paciente y a la cual el mismo se niega a pesar de habersele proporcionado una explicación bien amplia de su situación clínica, riesgos quirúrgicos y por qué esta opción de tratamiento era la más factible para él.

Comentario

En general la incidencia de fistulas arteriovenosas coronarias es baja, se presentan como hallazgo casual en el 0.1 a 0.2% de los pacientes en los que se practica una coronariografía. Dada la práctica sistemática y frecuente de la angiografía coronaria, el hallazgo de esta anomalía, suele ser descrito con mayor frecuencia.¹⁰

Las fistulas arteriovenosas coronarias de etiología traumática o adquiridas son entidades de menor incidencia en comparación con las de etiología congénita y existen muy pocos reportes de casos de esta patología relacionado con la forma adquirida en la bibliografía médica universal.

En la revisión efectuada por Barriales y colaboradores la frecuencia general fue del



0.15% entre 13500 coronariografías analizadas. El total de anomalías coronarias detectadas fue de 0.55% (75 casos) y las fístulas coronarias representan el 28% (24 casos) del total de anomalías coronarias reportadas, siendo todas ellas un hallazgo de coronariografías efectuadas por otra indicación, la edad promedio fue de 59.8 años (rango 29-78).¹¹

En nuestro caso vemos que la causa de sus manifestaciones clínicas y electrocardiográficas son la presencia de dos fístulas arteriovenosas coronarias que se conectan con la circulación pulmonar y es de suponer que se originaron como consecuencia de las heridas penetrantes en el tórax que recibió el paciente hace 9 años atrás, a pesar de haber sido operado de urgencia en ese momento.

Las fístulas arteriovenosas coronarias producen manifestaciones isquémicas principalmente porque puede causar síndrome de robo coronario, por una alteración de los patrones de circulación que conlleva a una reducción en el flujo de sangre dirigida a la circulación coronaria del corazón, si la derivación es grande en magnitud.¹²

En este caso la forma clínica de presentación del paciente fue con manifestaciones isquémicas miocárdicas con cambios electrocardiográficos isquémicos subepicárdicos a nivel anterior extenso, correspondientes precisamente al territorio

irrigado por la arteria descendente anterior y la primera arteria diagonal, y que coincidieron con la presencia de las dos fístulas arteriovenosas coronarias relacionadas con la primera arteria diagonal, produciendo síndrome de robo coronario de dicha arteria y de la descendente anterior y con exacerbación del dolor precordial típico del paciente cuando se le administró nitratos, por incremento de dicho robo coronario con esta medicación y por lo mismo fue inmediatamente suspendida.

Brooks y col. consideran que, si el cortocircuito es importante, se pueden esperar signos de fallo cardíaco predominante, pero si el flujo es pequeño los signos de isquemia son los más prominentes.¹³

Este caso además por presentar más de una fístula con orígenes a partir de un enramado anastomótico marcado, tenía indicación quirúrgica indiscutiblemente, tratamiento no aceptado por el paciente.

El tratamiento quirúrgico se recomienda a los pacientes sintomáticos o que posean alteraciones graves asociadas y anatomía compleja.¹⁴ En general los resultados quirúrgicos son excelentes. La mortalidad varía en diversas publicaciones, entre el 0 y 1.7%.¹⁵

En cuanto a la terapia farmacológica este caso nos ofreció un gran reto terapéutico, por lo que no se pudieron emplear medicamentos que conforman la piedra

angular del tratamiento de los episodios de isquemia miocárdica como los betabloqueadores, calcioantagonistas no dihidropiridínicos y nitratos y que excepto el último grupo mencionado que potencializa el síndrome de robo coronario, los primeros dos grupos farmacológicos son incluso recomendados en pacientes que presentan alteraciones anatómicas de las arterias coronarias como las aquí descritas, pero la bradicardia sinusal persistente que presentaba este paciente no permitió que el mismo gozara de los beneficios potenciales de estos fármacos y lo cual hace su pronóstico a mediano y largo plazo mucho más ominoso al haber rechazado la opción quirúrgica.

Referencias bibliográficas

1. Graham D, Reyes P, Pires A. Coronary artery fistula. *Clin Cardiol* 1998; 21: 597- 8.
2. Levin D, Fellows K, Abrams H. Hemodynamically significant primary anomalies of the coronary arteries: angiographic aspect. *Circulation*. 1978; 58: 25-34.
3. Krause W. Ueber den ursprung einer accessorischen A. coronaria cordis aus der A. pulmonalis. *Z Rationelle Med*. 1865; 24: 225-7.
4. Abbot ME. Anomalies of the coronary arteries. En: McCrae T, editor. *Osler's modern medicine*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1906. p. 420.
5. Björk G, Crafoord C. Arteriovenous aneurysm on the pulmonary artery simulating patent ductus arteriosus botalli. *Thorax*. 1947; 2: 65.
6. Sherwood MC, Rockenmacher S, Colan SD, Geva T. Prognostic significance of clinically silent coronary artery fistulas. *Am J Cardiol*. 1999; 83: 407-11.
7. Savioli Neto F., Batlonini M., Armaganijan D., Oganía C., Ghorogeb N., Dioguardi G. Fístula congénita da arteria coronária. A apresentação de 11 casos e revisão da literatura. *Arq Bras Cardiol* 1985; 44(4): 237-42.
8. Branco L., Agapito A., Ramos J.M. Fistulas coronaries-clínica e angiográfica. *Rev Pot Cardiol* 1994; 13:243-52.
9. Schumacher G., Roithmaier A., Lorenz H. Meissner H., Sauer u., Müller K., et al. Congenital coronary artery fistula in infancy and childhood: diagnostic and therapeutic aspects. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 45(6): 287-294.
10. Said S, El Gamal MIH, Van der Werf T. Coronary arteriovenous fistulas: Collective review and management of six new cases_changing etiology, presentation and treatment strategy. *Clin Cardiol* 1997; 20:748-752.
11. Barriales R., Morís C, López Muñiz A., Hernández L.C., San Román L., Barriales V., Testa A., de la Hera J.M., SanMartín J.C., Cortina A. Anomalías congénitas de las arterias coronarias del adulto descritas en 31 años de estudios coronariográficos en el Principado de Asturias: principales características angiográficas y clínicas *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:269-281.
12. Gould KL (August de 1989). «Coronary steal. Is it clinically important?». *Chest* 96 (2): 227-8. doi:10.1378/chest.96.2.227. PMID 2787728.
13. Brooks C., Bates P. Coronary artery-left ventricular fistula with angina pectoris. *Am Heart J* 1983; 106:404-406.
14. Fukada J., Inaoka M., Takada T., Oimatsu H., Iwakura M., Hayase A., et al. A report of successful surgical management of right coronary artery to right atrium fistula forming giant aneurysms at the posterior



wall of the right atrium. Kyobu Geka 1995; 48(7): 564-67.

15. Tkebuchava T; Von Segesser LK; Vogt PR; Jenni R; Arbenz U; Turina M Congenital coronary fistulas in children and adults: diagnosis, surgical technique and

results. J Cardiovasc Surg (Torino), 1996; 37(1): 29-34.

Recibido: 16-04-2019

Aceptado: 21-05-2019



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](#).

