

Dr. Ignacio Cano Muñoz,¹
Dr. Héctor Álvaro del Ángel Valdez,²
Dr. Miguel Ángel Carrillo Martínez¹

Fístula arteriovenosa coronaria (de arteria coronaria izquierda al seno venoso coronario). Reporte de caso y su manejo mediante Radiología-Cardiología Intervencionista

RESUMEN

Introducción: Las fístulas de la arteria coronaria se caracterizan por comunicación anormal entre la arteria coronaria y una cámara cardíaca o hacia el seno coronario.

Presentación de caso: Se trata de paciente masculino de 28 años de edad; 10 días previos a su ingreso presentó dolor que lo despertó al estar dormido, sensación de dolor opresivo, intenso, de localización

retroesternal, asociado a disnea.

Material y método: Se realizó el procedimiento angiográfico.

Discusión: La etiología de las fístulas coronarias puede ser de origen congénito o producida por complicación de procedimiento invasivo como la miomectomía septal para el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica. El presente caso corresponde a una variante tipo II con comunicación al seno venoso y hacia el ventrículo derecho.

Conclusiones: Las fístulas coronarias son anomalías poco frecuentes, pueden afectar cualquier grupo de edad.

Palabras clave: Fístula coronaria, malformación coronaria, malformación coronaria-seno coronario, embolización, embolización transcáteter.

continúa en la pág. 356

¹De los Departamentos de Radiología Intervencionista y ²Cardiología Intervencionista del Hospital San José Tec de Monterrey (HSJ). Av. Ignacio Morones Prieto 3000 Pte. Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz. E-mail: icanom1@hotmail.com

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 (caso de presentación), incluso hacia venas o arterias pulmonares.¹ Es una entidad nosológica infrecuente, muchas veces subdiagnosticadas, atribuyendo los síntomas a otras causas; pueden ser congénitas y manifestarse tardíamente, o ser consecuencia de complicaciones por algún procedimiento invasivo.

Cuando aparecen como fístulas coronarias hacia la circulación pulmonar, pueden presentarse con hemoptisis severa y descompensación hemodinámica cardíaca.

La arteria coronaria derecha es el sitio de origen entre la fístula coronaria-circuito pulmonar en 55% de los casos, en 35% a partir de la coronaria izquierda y en 5 a 10% en ambas.²

Son malformaciones poco frecuentes, se presentan en 4% de todas las cardiopatías congénitas, con incidencia de 0.1 a 0.2% de la población adulta sometida a estudio de angiografía diagnóstica.³ El rango de edad oscila entre los 30 y 76 años, con una media de 71 ± 14, con relación hombre-mujer de 1.9:1.

De 5 a 30% de las fístulas coronarias se encuentran asociadas a otras anomalías congénitas, 3% de las fístulas congénitas están asociadas a la ausencia de la arteria coronaria contralateral.⁴⁻⁶

Fueron descritas por primera vez por Krause, en 1865, el primer caso publicado en la literatura inglesa por Trevorm, en 1912; la primera publicación que expuso la corrección quirúrgica de una fístula fue en 1947 por Biork y Craford.

ABSTRACT

Introduction: Coronary artery fistulas are characterized by an abnormal communication between the coronary artery and a cardiac chamber or towards the coronary sinus.

Case presentation: a 28 years old male patient, 10 days before admission showed a pain

who woke him up when sleeping, oppressive pain sensation, very intense, with a retrosternal location, associated to dyspnea.

Material and method: Angiography procedure was made.

Discussion: Coronary fistulas etiology may be congenital-origin or produced by complications of an invasive procedure such as septum myomectomy for hypertrophy cardiomyopathy treatment. This case corres-

ponds to a variant kind of Type II, with communication to the venous sinus and towards the right ventricle.

Conclusions: Coronary fistulas are infrequent abnormalities; they may affect any age group.

Key words: Coronary fistula, coronary abnormality, coronary-sinus coronary abnormality, embolization, transcatheter embolization.

El uso de la Cinecoronangiografía como método diagnóstico fue descrito primariamente por Curraíno y cols., en 1959.¹

Presentación de caso

Masculino de 28 años de edad, con antecedentes heredofamiliares de importancia; abuelo paterno fallecido a los 62 años por infarto agudo del miocardio (IAM). Antecedentes personales de importancia: tabaquismo positivo por más de 15 años de 12 paquetes por año, suspendido un par de meses antes de su internamiento.

Padecimiento actual: Inicia aproximadamente seis semanas (enero del 2004) antes de su internamiento, con presencia de dolor torácico interescapular, que se originaba en reposo estando recostado, este dolor era opresivo, de intensidad moderada, durando algunos minutos (menos de 10 min.) y cedía espontáneamente al incorporarse de pie. El dolor se presentaba en forma frecuente y exacerbándose el tiempo de latencia, se asoció a vómito, sensación de calor y disnea leve.

Aproximadamente 10 días previos a su ingreso (12-Feb-2004), el dolor lo despierta al estar dormido, con una sensación de dolor opresivo de mayor intensidad, de localización también retroesternal, asociado a disnea; el dolor se irradiaba hacia mandíbula y cuello, durando algunas horas. Acude a institución hospitalaria donde se identifica presencia de IAM e inicia tratamiento con aspirina, clopidogrel, nitratos y enalapril, remitiéndose a una institución de primer nivel (HSJ) (19-Feb-2004).

A su ingreso a este hospital se le realiza electrocardiograma (EKG) mostrando bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRDHH) en la derivación DII y DIII y AVL e isquemia subepicárdica (*Figura 1*). Además de presentar desnivel ST marcado en derivaciones de V1, V2 y V3, principalmente.

Radiografía de tórax con interpretación normal, enzimas cardíacas negativas a su ingreso; CPK creatin 68, CKMB 2.1, troponina y mioglobina negativas.

Ecocardiograma que muestra integridad anatómica y funcional con fracción de eyección (Fe) de 65% (*Figura 2*).

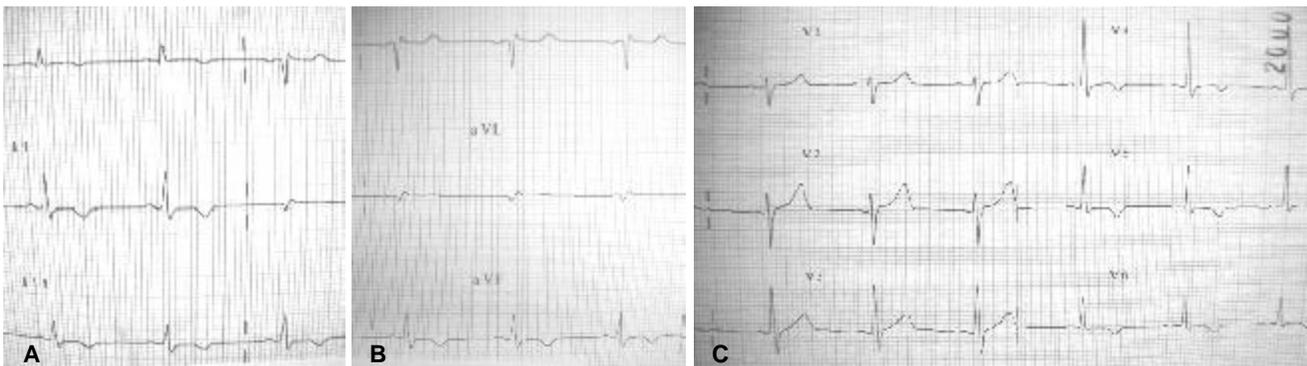


Figura 1. (A,B,C) Se identifican los cambios de repolarización de tipo isquemia subepicárdica inferolateral y lateral alta.

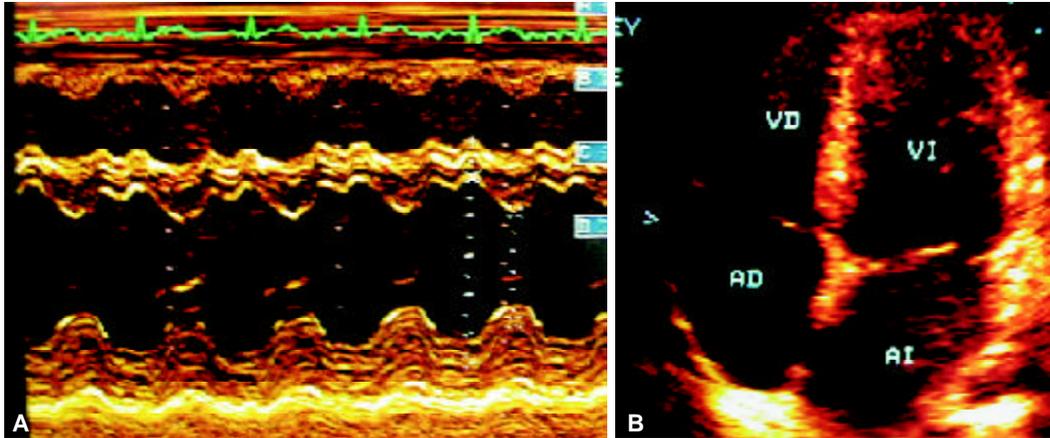


Figura 2. (A) Se observan las ondas de amplitud de contractilidad cardíaca normal (B). La imagen cardíaca por ultrasonido no muestra alteraciones valvulares.

Se realiza cateterismo cardíaco y Coronariografía (20-Feb-2004), donde se identifica presencia de vaso anómalo que surge del seno de Valsalva izquierdo, adyacente a la arteria descendente anterior, tortuoso y que se trifurcaba, teniendo dos divisiones en el territorio del miocardio y una de ellas se convertía en una fístula arteriovenosa (AV) hacia el seno venoso coronario, con llenado temprano del mismo durante la fase arterial (*Figura 3*).

El resto de la circulación de la arteria coronaria izquierda, su ramo circunflejo y la coronaria derecha no presentaron lesiones estenóticas u obstructivas, considerando los hallazgos normales.

Se realizó al día siguiente (21-Feb-2004) estudio de Ecocardiografía Transesofágica y Tomografía Computarizada (TAC) de corazón y grandes vasos, sin identificar las imágenes de vasos anómalos de la fístula.

Se presentó el caso a discusión con el comité de cirugía cardiovascular, radiología intervencionista y cardiología intervencionista y se decide realizar el manejo de la fístula mediante embolización selectiva transcáteter (24-Feb-2004).

Técnica del procedimiento

Se realiza el procedimiento mediante la técnica de Seldinger, anestesia local y sedación del paciente, efectuando la cateterización de la arteria descendente anterior y en su origen a nivel del tronco, con opacificación de todos sus ramos, se identifica además un ramo accesorio mismo que presentaba la circulación colateral hacia el seno venoso coronario, y que corresponde a la fístula arteriovenosa coronaria-seno coronario (*Figura 4A, 4B*), **círculo** posteriormente se efectuó cateterización selectiva de este ramo arterial y se realizó opacificación de su trayecto y ramos distales (*Figura 4C*).

Mediante la introducción de un microcatéter, en forma coaxial (*Figura 4D*), se efectuó embolización superselectiva de los ramos distales de la malformación me-

dante aplicación de Gelfoam y sustancia esclerosante previamente mezcladas uniformemente para su aplicación (*Figura 4E*), en estudio angiográfico se logra identificar cómo se ocluye la circulación distal y su ramo proximal, logrando la exclusión de la circulación anómala (*Figura 4F*).

Posterior al procedimiento de embolización, el paciente permaneció en la Unidad de Terapia Intensiva y Cuidados Coronarios, donde cursó sus primeras 24 horas, con cambios inestables de alteraciones electrocardiográficas de desnivel ST y dolor precordial moderada (*Figura 5A, B, C, D*). Fue tratado mediante la administración de medicamentos: Tenormin* 50 mg VO c/24 horas, Plavix* 75 mg VO c/24 horas. ASA Protect* 100 mg VO c/24 horas, Dolac 30 mg IV PRN, agregando posteriormente Tafil* 0.50 mg VO c/12 horas. PRN, además se presentó elevación de las enzimas cardíacas CPK 279 U/l y CKMB 17 U/l.

Se logró abolición de estos cambios con el tratamiento médico instituido, evolucionando a asintomático cercano a las 36 horas postembolización, con alteraciones electrocardiográficas (*Figura 6*) y disminuyendo también los valores de las enzimas cardíacas a rangos normales.

El paciente permanece en la Unidad de Terapia Intensiva por 48 horas más (96 horas) después del procedimiento de embolización egresando con mejoría clínica y estudios dentro de límites normales.

Discusión

La etiología de las fístulas coronarias puede ser de origen congénito en la mayor parte de los casos encontrados o ser producida por complicación de algún procedimiento invasivo como la miomectomía septal para el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica.⁷ Por traumatismo torácico, posterior a biopsia miocárdica en pacientes trasplantados o las provocadas con la guía de catéteres durante algún procedimiento de angioplastia.⁸

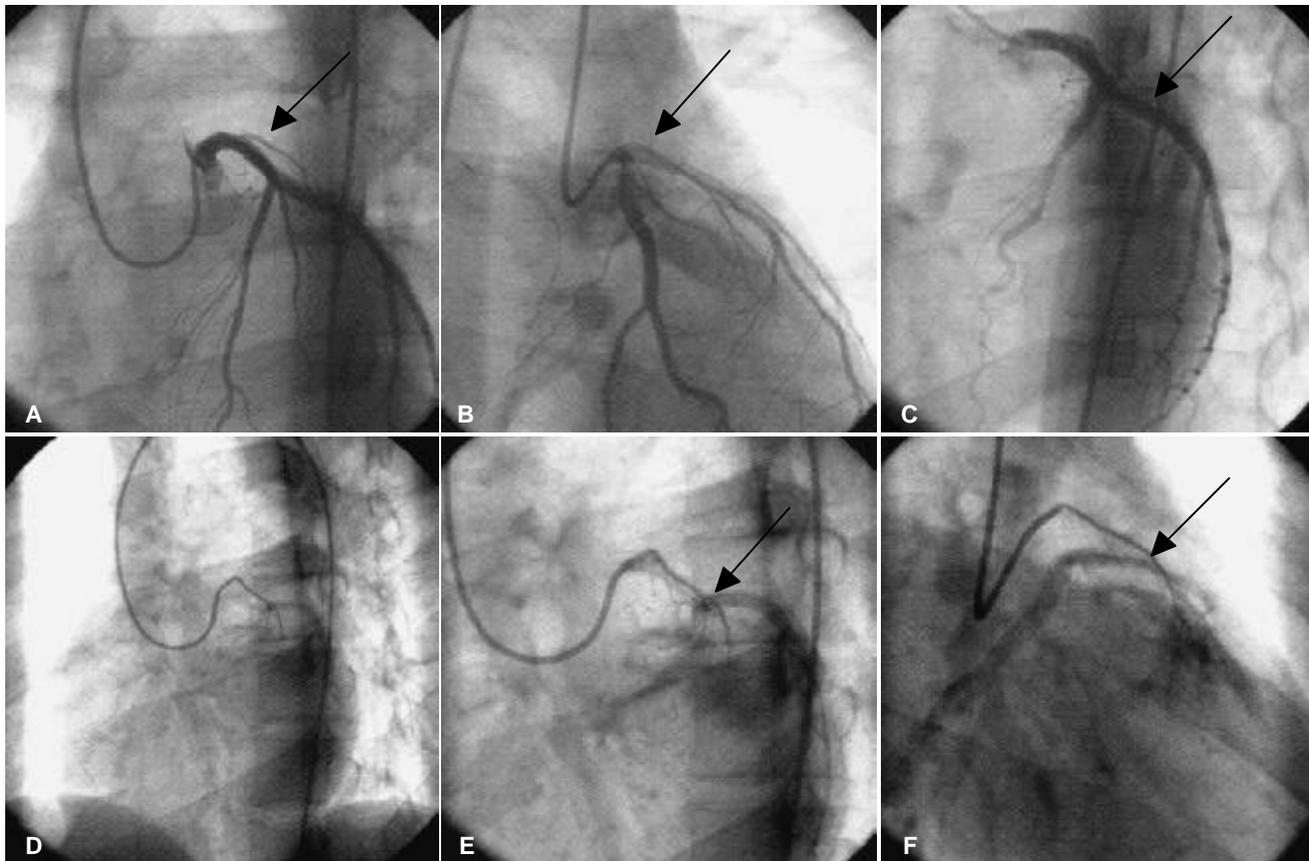


Figura 3. En el estudio angiográfico de la arteria coronaria izquierda, en proyección oblicua izquierda (LAO), se identifica el tronco de la misma, los ramos descendente anterior, circunfleja y un pequeño ramo accesorio naciendo del tronco (A), en la proyección oblicua derecha anterior (RAO) y oblicua izquierda craneal se superpone discretamente sobre el territorio de la descendente anterior (B y C) (flechas cortas). Se cateteriza selectivamente el ramo accesorio, donde se observa ramificación del mismo (D), y tardíamente se identifica el llenado del seno venoso coronario (E), en un estudio prolongado con mayor volumen de inyección en esta fístula del ramo accesorio, se identifica la circulación arterial del mismo y el llenado del seno coronario (F), flechas largas.

Aspectos anatómicos de las fístulas

Cincuenta y cinco por ciento de las fístulas se origina de la arteria coronaria derecha, 35% de la coronaria izquierda, y raramente de ambas en 5 a 10%. Noventa y dos por ciento drena al corazón derecho y 8% al corazón izquierdo a través de un trayecto único o mediante un plexo de vasos pequeños y finos que drenan a la cavidad por múltiples orificios, la mayoría drena al ventrículo derecho en 40% de los casos, hacia la aurícula derecha en 25%, al tronco de la arteria pulmonar en 15%, al seno coronario en 7% (caso de presentación), aurícula izquierda en 5% y ventrículo izquierdo en menos de 3%.⁹⁻¹¹

Las fístulas que drenan a cavidades izquierdas son arterio-arteriales o arterio-sistémicas con sobrecarga de volumen. La arteria coronaria principal es normal, la fístula puede ser un vaso simple y único, o un plexo de vasos pequeños que forman múltiples sitios de entrada.

Las fístulas coronarias se clasifican de acuerdo con la cámara o vaso al que drenan:

- Tipo I. Drenaje a aurícula derecha.
- Tipo II. Drenaje a ventrículo derecho.
- Tipo III. Drenaje a arteria pulmonar.
- Tipo IV. Drenaje a aurícula izquierda.
- Tipo V. Drenaje a ventrículo izquierdo.

El presente caso corresponde a una variante tipo II con comunicación al seno venoso y hacia el ventrículo derecho.

Cuadro clínico de presentación

Está relacionado con la magnitud del shunt (corto circuito) y del tiempo de evolución de la malformación, incluso con aparición de dilataciones aneurismáticas de estas fístulas, con el consiguiente aumento de volumen a través de la misma.

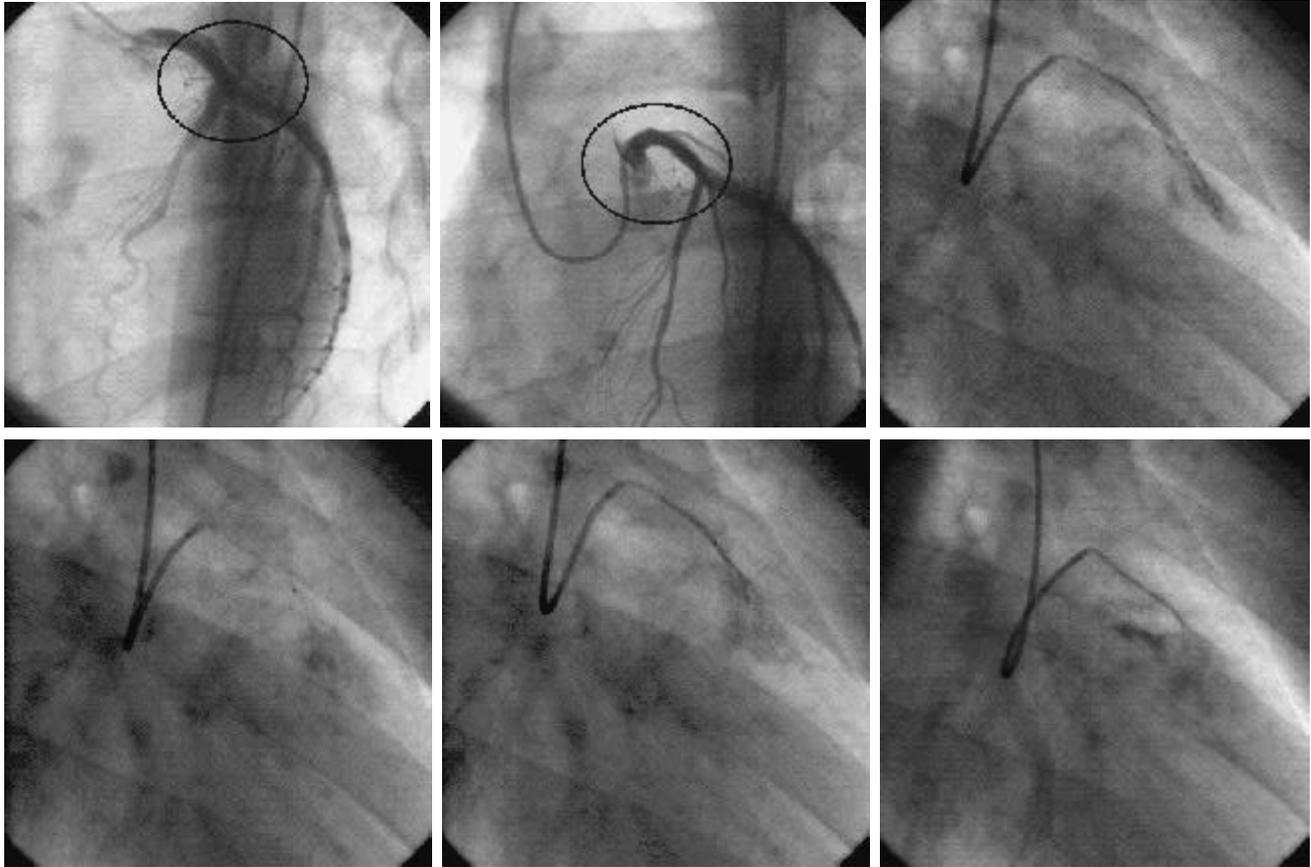


Figura 4. En estudio angiográfico se logra identificar cómo se ocluye la circulación distal y su ramo proximal, logrando la exclusión de la circulación anómala.

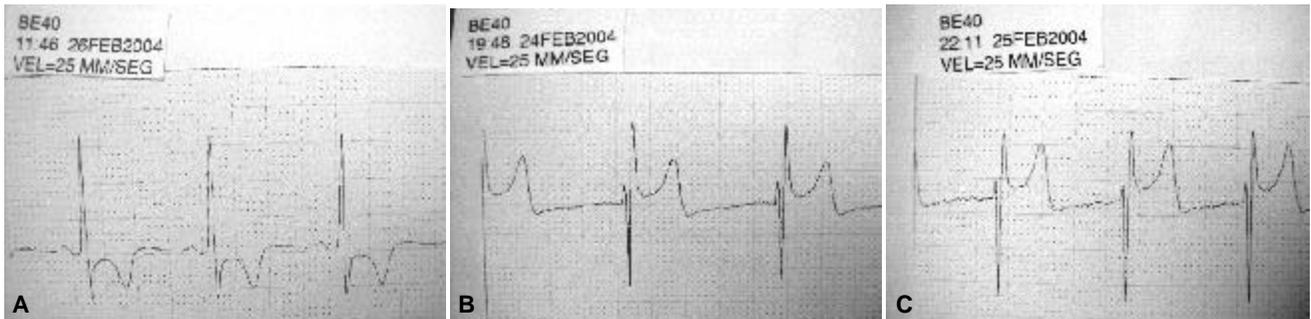


Figura 5. (A, B, C). Se muestran diferentes horas de monitoreo electrocardiográfico con presencia de desniveles ST sobre todo en las derivaciones V2 y III.

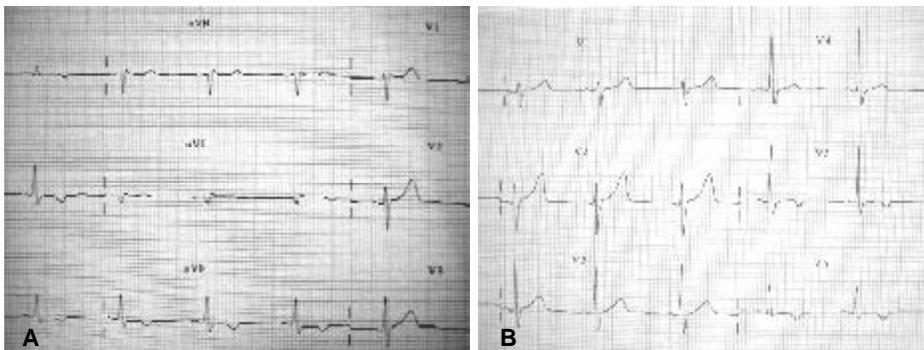


Figura 6. (A y B). Trazos de electrocardiograma que muestra alteraciones de repolarización ventricular de tipo isquémico.

La mayoría de las fístulas son pequeñas y los pacientes pueden presentar soplo cardíaco, en corto circuito importantes puede presentarse falla cardíaca, pero si el flujo es bajo, los signos de isquemia son los prominentes.

Al examen físico puede detectarse en exploración de rutina la presencia de un soplo de carácter continuo por el gradiente de presión entre los sistemas arterial y venoso, este soplo está presente en todo el ciclo cardíaco.^{1,8-10}

En algunos pacientes pueden presentar síntomas de disnea, palpitaciones o angor, y los hallazgos físicos son variables y dependen del cuadro clínico de presentación.^{1,8-12}

Diferentes métodos diagnósticos presentan también diversos hallazgos, según el tipo de fístula referida anteriormente y dentro de los procedimientos diagnósticos, se incluyen la Telerradiografía de Tórax, Electrocardiograma, Ecocardiograma Bidimensional y Doppler color, Ecocardiograma Transesofágico, Gammagrafía stress con talio-dipiridamol (este estudio con el objetivo de detectar isquemia miocárdica reversible) previo a estudio hemodinámico. Realizando estudio de cateterismo cardíaco y Coronariografía para detección de estas fístulas, planeando su abordaje terapéutico.⁸

Diagnóstico diferencial

Cuando se identifica la presencia de un soplo continuo en la exploración médica, debe hacerse diagnóstico diferencial de fístula coronaria con otras entidades clínicas como persistencia del conducto arterioso, aneurisma del seno de Valsalva con comunicación a ventrículo o aurícula derecha, fístulas arteriovenosas pulmonares, circulación de arterias bronquiales a pulmonares.^{1,8}

Complicaciones

Las más frecuentes reportadas en la literatura son:

1. Angina de pecho, por isquemia secundaria a síndrome de robo coronario (18.4%).
2. Insuficiencia cardíaca congestiva (24.8%).
3. Endocarditis infecciosa (3.5%).
4. Ruptura de fístulas.
5. Hipertensión pulmonar.

Tratamiento

El manejo terapéutico dependerá de la severidad del proceso y la repercusión hemodinámica, algunos autores recomiendan el tratamiento médico y seguimiento de la evolución clínica y otros el cierre de las fístulas a

todos los pacientes, debido a que incrementan los síntomas con la edad.^{6,13}

El tratamiento médico en caso de dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica, utilización de bloqueadores beta adrenérgicos (propranolol) de 80 a 120 mg/día. En casos de insuficiencia cardíaca manifiesta o latente, uso de bloqueadores del calcio.

El tratamiento quirúrgico se recomienda en pacientes sintomáticos o que posean alteraciones graves asociadas^{6,14} y consiste en la ligadura selectiva del tracto fistuloso sin comprometer la circulación coronaria normal.^{2,8} Algunos autores indican la intervención quirúrgica en pacientes asintomáticos y que se detectó por la presencia de soplo, para evitar el incremento del shunt y el desarrollo de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca.^{2,13}

Cierre transcatéter

Si la fístula presenta tracto único y extenso, sintomática, se aconseja el tratamiento quirúrgico o mediante la embolización selectiva mediante aplicación de espuma polivinílica (partículas de ácido polivinílico), coils (espirales) y en comunicaciones grandes aplicación de balones inflables.¹³

Las condiciones óptimas para la embolización transcatéter son:

1. Ausencia de vasos colaterales importantes que puedan ser embolizados.
2. Presencia de fístula con vaso único y estrecho.
3. Ausencia de fístulas múltiples.^{8,14}

Las complicaciones que pueden presentarse son: migración del material embolígeno a vasos no deseados, taquicardia funcional, inversión transitoria de la onda T, asociadas con elevación de la CPK –pico 325–.¹⁴

Conclusiones

Las fístulas coronarias son anormalidades poco frecuentes, con amplio espectro de hallazgos y síntomas, que pueden afectar cualquier grupo de edad; aunque la historia natural de pequeñas fístulas detectadas en forma ocasional a través de una angiografía realizada por otras causas, no está bien definida, deben tener un seguimiento estrecho. Las fístulas tienen una morbilidad significativa y el cierre de las mismas es recomendado a pacientes sintomáticos.

En el tratamiento de fístula única, extensa y sintomática, se aconseja la ligadura u obstrucción de la misma, mediante procedimiento quirúrgico o mediante la embolización transcatéter con diversos materiales según el tracto y características de las mismas.

Referencias

1. Graham D, Reyes P, Pires A. Coronary artery fistula. *Clin Cardiol* 1998; 21: 597-8.
2. Sunder K, Balafrindehran K, Tharakan J, Titus T, Pillai V, et al. Coronary fistula in children and adults: A review of 25 cases with long-term observations. *Int J Cardiol* 1997; 58(1): 47-53.
3. Vacuranakis M, Bush CA, Boudoulas H. Coronary fistulas in adults: Incidence, angiographic characteristics, natural history. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35: 116-20.
4. Cieslinski G, Rappich B, Kober G. Coronary anomalies: Incidence and importance. *Clin Cardiol* 1993; 16: 711-15.
5. Oldenburg O, Phillip T, Forsting M, Erbel. Percutaneous catheter-based coil embolization of coronary fistula: determination of hemodynamic relevance. *J Interv Cardiol* 2003; 16(4): 343-6.
6. Schumacher G, Roithmaier A, Lorenz H, Meissner, Sauer U, Müller K, et al. Congenital coronary fistula in infancy and childhood: diagnostic and therapeutic aspects. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 445(6): 287-94.
7. Chenzbraun A, Pinto F, Meyer B, Stinson E, Popp R. Frequency of acquired coronary-cameral fistula after ventricular septal myectomy in hipertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1244-6.
8. Beneyto S, Ferreira MA, Galfrascollí A, González A, Sosa S. Fístulas coronarias. *Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina* 2003; 125: 19-24.
9. Braunwald E. *Tratado de cardiología*. Vol. 2, 3ª Edición. México: Interamericana-McGraw-Hill; 1992.
10. Gómez-BJ, Turgano AN, García RJ, Calderón LJ, Naranjo AD, et al. Fístula arterial coronaria múltiple a ventrículo izquierdo como causa de isquemia miocárdica. *Revista Española Cardiol* 1994; 47(6): 410-12.
11. Esquivel L, Díaz D, Gutiérrez O. Fístula coronaria. Un caso Clínico. *Rev Costarric Cardiol* 2004; 6(1).
12. Brooks C, Bates P. Coronary arterie-left ventricular fistula with angina pectoris. *Am Heart J* 1983; 106: 404-6.
13. Zapata G, Lasave L, Picabea E, PetrocCELLIS S. Malformaciones sistémico-pulmonares: fístula coronario-pulmonar y embolizaciones percutáneas de urgencia. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34: 114-17.
14. Prakash A, Reidy J, Holt P. Correction of myocardial ischemia after transcatheter embolisation of small left coronary artery venous fistula. *Br Heart J* 1993; 69: 270-1.