

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

AT LAST BUT NOT AT LEAST, CORONARY FISTULA

REVISTA CONAREC 2019;34(151):193-194 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0193-0194](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0193-0194)

Las fístulas coronarias (FC) consisten en una conexión anormal entre las arterias coronarias y las cavidades cardíacas o la vasculatura pulmonar. Pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras son las más frecuentes y representan el 4% de las cardiopatías congénitas^{1,2}. Su relevancia aparece como diagnóstico diferencial de un paciente que se presenta con dolor precordial, por lo cual debe surgir como causa del mismo, sin desatender el origen aterotrombótico más frecuente u otras menos estudiadas como las anomalías congénitas del origen y/o trayecto de las coronarias³.

Como bien se encuentra descrito en el trabajo publicado en esta revista, las FC drenan más frecuentemente al ventrículo derecho, pero también con alta frecuencia a aurícula derecha y vasculatura pulmonar ya que son cámaras de bajas presiones⁴. Las fístulas de la coronaria izquierda han sido descritas esporádicamente como una complicación de una miomectomía septal extendida debido a una lesión quirúrgica a los vasos intramiocárdicos, con una prevalencia del 19% en estudios retrospectivos y de un 23% en estudios prospectivos. El caso presentado no presentaba cirugía previa descrita⁵.

Según el artículo publicado, la prevalencia de las FC es de aproximadamente 0,2%. Esto concuerda con lo referido por Nagumo et al., quienes definen tal porcentaje en los pacientes que ingresan a angiografía y relatan que otras anomalías cardíacas están asociadas en un 20% de los casos. Dichos autores explican también que la coexistencia de múltiples FC al ventrículo izquierdo y miocardiopatía hipertrófica ha sido reportada en escasas ocasiones⁵. Las FC bilaterales que drenan en el ventrículo izquierdo son aún más raras^{4,6}. Más de la mitad de los pacientes con fístulas coronarias han sido reportados como completamente asintomáticos, pese a lo cual no se debe olvidar que, como bien ocurrió en el caso que se comunica, se puede presentar con angor siendo este su síntoma principal y como mecanismo se sostiene el "robo coronario"; Durán et al. lo demostraron al estudiar a cuatro pacientes portadoras de angina de pecho y tests funcionales positivos, en las que se realizó cineangiocoronariografía y se observaron fístulas coronarioventriculares múltiples, descartándose lesiones obstructivas³. Especialmente en pacientes con fístulas con hipertrofia ventricular se agrava el balance de la demanda/oferta de oxígeno en el miocardio, lo cual lleva al paciente a padecer precordialgia e isquemia miocárdica⁴. Con respecto al tratamiento, la literatura revisada define que en pacientes sintomáticos el tratamiento corresponde a betabloqueantes y calcioantagonistas en caso de no definirse tratamiento invasivo; la paciente del caso clínico presentado fue medicada con betabloqueantes y antihipertensivos sin aclarar a qué grupo correspondían⁴.

Wearn et al. categorizaron a las fístulas en 3 tipos anatómicos: tipo 1 es el arterio-luminal donde la fístula drena directamente de la arteria coronaria al lumen de la cavidad cardíaca. El tipo 2 es el arterio-sinusal donde la fístula drena de la arteria coronaria mediante los sinusoides del miocardio al lumen de la cavidad; y el tipo 3 es el arteriocapilar donde la fístula drena hacia los capilares y mediante el sistema de Tebesio a la cavidad cardíaca.

Al pensar sobre patologías varias en un mismo paciente siempre surge la duda sobre cuál de ellas es la independiente y cuál la dependiente, o si existe algún tipo de causa-efecto entre ellas. La relación entre la miocardiopatía hipertrófica y las fístulas coronarias no ha sido esclarecida, como bien resaltan los autores del artículo en más de una ocasión y explican, al igual que Mizuguchi et al., que la hipertrofia apical podría ser resultado de la sobrecarga de volumen de la cavidad debido a las fístulas o podría ser la causa de las múltiples fístulas debido a un desarreglo de las células del miocardio. Un estudio retrospectivo reportó 20 casos de pacientes con microfístulas, de las cuales 90% tenían hipertrofia concéntrica, no hipertrofia apical; ellos sugirieron que la sobrecarga de volumen por un período prolongado de tiempo podría haberlo provocado⁷.

Por último, y no menos importante, el diagnóstico surge de la visualización de los trayectos fistulosos mediante cinecoronariografía, en la que se observa la rápida opacificación de la luz del VI³; en el caso presentado, además se realizó resonancia magnética por sospecha de miocardiopatía hipertrófica, pero nos gustaría resaltar que, con la evolución de la tomografía coronaria, los métodos no invasivos para diagnóstico de inclusive micro FC se encuentran cada vez más disponibles. Esto permitirá en un futuro el diagnóstico de esta patología sin necesidad de medidas invasivas^{8,9}.

MAYRA F. VALDEZ¹, ANDREA C. ROMERA ELÍAS², MIGUEL A. TIBALDI³

1. Residente de Cardiología Clínica. 2. Jefa de Residentes de Cardiología. 3. Servicio de Cardiología
Sanatorio Allende. Córdoba, provincia de Córdoba, República Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Sgalambro A, Olivotto I, Rossi A, Nistri S, Baldini K, Baldi M, et al. Prevalence and clinical significance of acquired left coronary artery fistulas after surgical myectomy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140(5):1046-52.
2. Koutsogiannis N, Koniari I, Kounis N, Hahalis G. An Asymptomatic Septal Perforator Coronary Artery-Left Ventricle Fistula Following Myectomy in a Patient With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Angiology* 2017;68(9):835-6.
3. Durán A, Michelis V, Díaz P, Lujambio M, Kuster F, Lluberas R, et al. Evaluación de pacientes portadores de fístulas coronario-ventriculares múltiples. *Rev Med Uruguay*. 2003;3(19):237-41.
4. Choi J-W, Kim K, Kang MG, Koh JS, Park JR, Hwang JY. Multiple Coronary Artery Micro Fistulas Associated with Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: Left and Right Coronary Artery to the Left Ventricle. *Case Reports in Cardiology* 2015;1-4.
5. Nagumo S, Ebato M, Kurata M, Koh JS, Park JR, Hwang JY. A Case With Apical Hypertrophic Cardiomyopathy, Multiple Coronary Artery-Left Ventricular Fistulae, and a Morphological Structure Mimicking Left Ventricular Noncompaction: Statue of Cerberus or Double-Headed Eagle? *Circulation* 2015;131(24):2161-3.
6. Dresios C, Apostolakis S, Tzortzis S, Lazaridis K, Gardikiotis A. Apical hypertrophic cardiomyopathy associated with multiple coronary artery-left ventricular fistulae: a report of a case and review of the literature. *European Journal of Echocardiography* 2010;11 (4).
7. Mizuguchi Y, Takahashi A, Yamada T, Taniguchi N, Nakajima S, Hata T. Unexpectedly abundant coronary Thebesian system: possible cause of chest pain and abnormal electrocardiogram results. *International Journal of Cardiology* 2013;168 (5):4909-12.
8. Saboo SS, Juan YH, Khandelwal A, George E, Steigner ML, Landzberg M, et al. MDCT of congenital coronary artery fistulas. *American Journal of Roentgenology* 2014;203(3):244-52.
9. Mitchell GR, Morgan-Hughes G, Roobottom C. Coronary arterial micro fistulae: a CT coronary angiography perspective. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* 2010;4(4):279-80.