

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

AT LAST BUT NOT LEAST, CORONARY FISTULA

PAULINA A. CORTÉS OLIVARES¹, SANTIAGO T. BOCCACCI², MARCOS LARREA³, DIEGO LARREA⁴, ARIEL F. LEEDS⁵, DANIEL ZIVANO⁶

RESUMEN

De los pacientes que ingresan a unidad coronaria por síndrome coronario agudo, existe un alto porcentaje que no presenta lesiones significativas en la coronariografía. Nuestra paciente es una mujer de 69 años, hipertensa, diabética tipo II, con antecedentes de angina crónica estable de 20 años de evolución con múltiples internaciones por angor, que presentaba una última cinecoronariografía sin evidencia de lesiones angiográficamente significativas. Consulta por angina progresiva de una semana de evolución con electrocardiograma con injuria subendocárdica lateral y biomarcadores negativos, se reevaluó la cinecoronariografía previa en la que se observó microfistulas coronario-ventriculares.

Palabras clave: fístulas coronarias, dolor de pecho, miocardiopatía hipertrófica.

ABSTRACT

Of the patients who are admitted to the coronary unit due to acute coronary syndrome, there is a high percentage that does not show significant coronary lesions. Our patient was a 69-year-old woman, hypertensive, type II diabetic, with a history of stable chronic angina of 20 years of evolution with multiple hospitalizations for angina, who presented her most recent coronary cineangiography without evidence of angiographically significant lesions. She consulted due to progressive angina of one week of evolution with electrocardiogram with lateral subendocardial lesion and negative biomarkers; the previous coronary cineangiography was reassessed and coronary artery-left ventricular microfistulae were observed.

Keywords: coronary fistulae, chest pain, hypertrophic cardiomyopathy.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):231-233 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0231-0233](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0231-0233)

INTRODUCCIÓN

Una gran cantidad de pacientes que consultan en la guardia con dolor precordial no presentan lesiones ateroscleróticas en la cinecoronariografía (CCG). Si bien las fístulas coronarias y la miocardiopatía hipertrófica son causales poco frecuentes de angina, son diagnósticos diferenciales a tener en cuenta, principalmente ante la persistencia de los síntomas sin un diagnóstico etiológico certero¹.

Entre los pacientes que ingresan a Unidad Coronaria por síndrome coronario agudo, existe un alto porcentaje que no presenta lesiones significativas en la CCG¹.

Las fístulas coronarias pueden ser congénitas o adquiridas, en su mayoría se originan en la coronaria derecha y drenan a cavidades derechas y con menor frecuencia pueden hacerlo de la coronaria izquierda a cavidades izquierdas. En la mayoría de los casos, pueden presentarse en forma asintomática y cuando desarrollan síntomas, el más frecuente es la angina. El *gold standard* para el diagnóstico es la CCG, aunque la angiotomografía

coronaria es un buen método a utilizar. El tratamiento depende del tamaño de la fístula y de la sintomatología que presente el paciente^{2,3}.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 69 años, hipertensa mal controlada, diabética tipo 2, con hipotiroidismo y antecedentes de angina crónica estable de 20 años de evolución con múltiples internaciones por angor, la última de ellas en enero del 2017 por angina progresiva con CCG sin lesiones angiográficamente significativas. Ingresó en julio de 2017 a Unidad Coronaria por angina progresiva de una semana de evolución, en el ECG se observaba injuria subendocárdica lateral y biomarcadores negativos; se realizó ecocardiograma, que evidenció hipertrofia septal severa, hipoquinesia inferior con función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) conservada; se reevaluó la coronariografía previa, en la que se observaron microfistulas coronario-ventriculares desde la arteria circunfleja al ventrículo izquierdo (**Figura 1**). Por presentar hipertrofia asimétrica severa en el ecocardiograma se realizó resonancia magnética cardíaca (RMC) con hallazgos compatibles con miocardiopatía hipertrófica (MCH) a nivel septal anterior e inferior con espesor máximo de 18 mm, dilatación leve del ventrículo izquierdo, sin alteraciones de la motilidad parietal, FSVI conservada (62%), y realce tardío con patrón característico mesocárdico parcheado, afectando a los segmentos basales y mediales de septo inferior y segmento medio de cara inferior (**Figura 2**).

Se interpretó el cuadro como MCH no obstructiva asociada a microfistulas coronario-ventriculares y se inició tratamiento médico con betabloqueantes y antihipertensivos orales, con la consecuente mejoría de la clase funcional, frecuencia e intensidad de los episodios de dolor precordial.

1. Residente de Cardiología
2. Jefe de residentes de Cardiología
3. Médico Staff
4. Instructor.
5. Jefe de Unidad Coronaria
6. Jefe del Servicio de Cardiología.

Sanatorio Julio Méndez. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Paulina A. Cortés. Güemes 3311 Piso 5 departamento C, C1425BKI CABA, Rep. Argentina. paulina.angelica.cortes@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 17/06/2019 | Aceptado: 12/08/2019

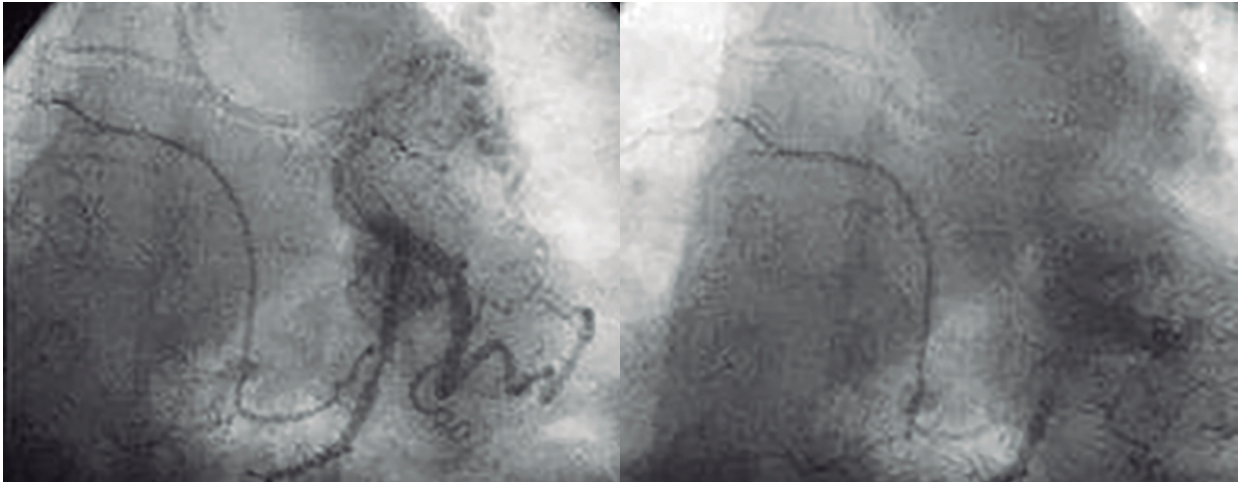


Figura 1 (A y B). Cinecoronariografía. Proyección oblicua anterior derecha, donde se visualiza la arteria circunfleja y una pérdida de contraste que va hacia el ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

De los pacientes que ingresan por síndrome coronario agudo, el 13% no presenta lesiones ateroscleróticas o trombóticas. Entre estos, la prevalencia de fístulas coronarias es del 0,1-0,2%, siendo más raro aún la asociación de estas a MCH, aunque es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta⁴.

Las fístulas coronarias fueron descritas por primera vez por Krause en 1865. Son una entidad poco frecuente y pueden ser congénitas (65%) o adquiridas (35%). Se originan en un 52% en la arteria coronaria derecha, en un 30% en la arteria descendente anterior y solo en un 18% en la arteria circunfleja; drenan al ventrículo derecho (alrededor del 90%), aurícula derecha, arteria pulmonar o seno coronario, y con menor frecuencia al ventrículo izquierdo (aproximadamente 10%) y la aurícula izquierda; puede presentarse como una macrofístula pequeña larga solitaria o como múltiples microfístulas, como es el caso presentado. Las microfístulas son caracterizadas como múltiples fístulas de pequeño calibre que opacifican la cavidad ventricular y cuya patogenia no está bien establecida, pero estudios morfológicos sugieren una persistencia parcial de sinusoides miocárdicos embrionarios que surgen de protuberancias endoteliales en los espacios intertrabeculares. La regresión fetal de esta estructura da como resultado la formación de los vasos de Tebesio del corazón adulto. Por lo tanto, la interferencia con los cambios en el desarrollo puede producir un sistema tebesiano anormalmente prominente con apariencia morfológica de múltiples microfístulas coronarias⁵⁻⁸.

Con respecto a la clínica que presentan estos pacientes, la mayoría permanecen asintomáticos toda la vida, mientras que algunos pueden presentar disnea, fatiga, dolor precordial, que en general son de evolución benigna⁹ y en casos más raros, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmia ventricular y supraventricular, síncope y muerte súbita⁶. La frecuencia de aparición de síntomas aumenta con la edad. Los mecanismos por los que se producen son principalmente cuatro: 1- agrandamiento progresivo del tracto fistuloso coronario y degeneración de la pared vascular, con cambios aterotrombóticos secundarios que incluyen dilatación aneurismática debida al aumen-

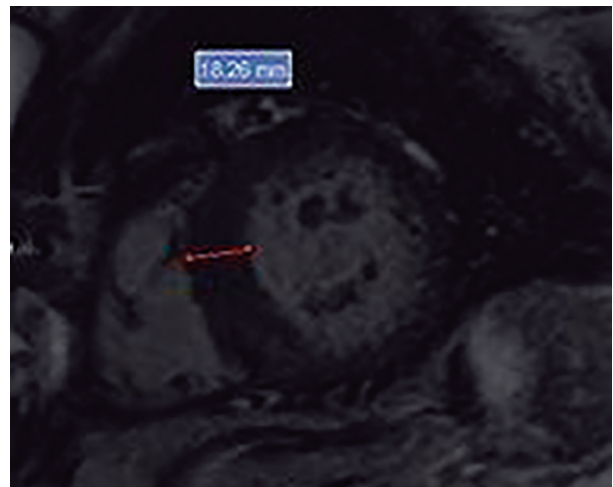


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca. Se pone de manifiesto el engrosamiento a nivel septal, y se alcanza a visualizar el patrón parchado mesocárdico.

to del flujo sanguíneo fistuloso; 2- sobrecarga de las cavidades cardíacas derecha e izquierda, secundaria a la derivación de la sangre; 3- robo de flujo de nutrientes coronarios secundario a una ruta de resistencia paralela, competitiva, fistulosa y de baja presión, con posible isquemia resultante del territorio coronario miocárdico dependiente; 4- distorsión de la raíz aórtica secundaria a la dilatación aneurismática de la arteria coronaria y el seno de Valsalva implicado. En el caso de las microfístulas, lo más frecuente es que se presenten con dolor precordial, como es el caso de nuestra paciente¹⁰.

Se han publicado casos de asociación con miocardiopatía hipertrófica apical, y un solo caso de miocardiopatía obstructiva, pero aún no se ha establecido la relación entre ambas enfermedades, que se presentan con una clínica similar^{3,6}.

Hasta hace algunos años el *gold standard* para el diagnóstico era la coronariografía. Actualmente han surgido nuevas alternativas como la angiotomografía coronaria, que además de ser un método rápido y menos invasivo, puede mostrar claramente la anatomía coronaria. Otros estudios útiles pueden ser el ecocardiograma Doppler, que pone en evidencia aneurismas y *shunts*, y la RMC⁹, no siendo el estu-

dio de primera línea pero muy útil para la asociación con miocardiopatía hipertrófica, aunque estos últimos son menos sensibles para la búsqueda de microfístulas coronarias⁶.

El tratamiento puede ser médico o invasivo, dependiendo del tamaño de la fístula y la presencia o ausencia de síntomas. En general, a los pacientes asintomáticos se les realiza seguimiento periódico; solo en caso de macrofístulas solitarias es necesario proceder a su cierre, ya sea de forma percutánea o quirúrgica⁹.

El primer enfoque debe ser el cierre percutáneo, esto se puede lograr con bobinas o taponos vasculares dependiendo del tamaño. El flujo sanguíneo, la tortuosidad y el diámetro transversal del tracto fistuloso son aspectos fundamentales a considerar cuando se planifica la intervención con dispositivos de cierre o embolización con *microcoils*. Es importante administrar el dispositivo de oclusión tan distalmente como sea posible dentro de la fístula, para evitar la isquemia con un posicionamiento más proximal por oclusión inadvertida del vaso de alimentación o una de sus ramas¹⁰.

En pacientes que requieren reparación quirúrgica, es esencial determinar previamente si existe alguna enfermedad de la arteria coronaria asociada, el curso exacto del trayecto fistuloso y, especialmente, el sitio de origen de las ramas nutrientes importantes que deben ser protegidas durante la operación. Como guía, se

debe considerar que el flujo normal de la arteria coronaria izquierda en adultos está en el rango de 150 a 200 ml por minuto, mientras que las fístulas coronarias quirúrgicas (grandes) generalmente tienen flujos mayores, típicamente en el rango de 300 a 1.500 ml por minuto¹⁰.

En pacientes sintomáticos que presentan microfístulas, no pasibles de tratamiento invasivo, se puede realizar tratamiento médico con nitratos, betabloqueantes o calcioantagonistas¹⁰.

CONCLUSIÓN

Ciertas patologías de baja prevalencia presentan un desafío a la hora de realizar diagnósticos diferenciales con los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, por lo que es necesario descartarlos.

El caso presentado fue complejo ya que nos encontramos frente a una paciente con múltiples internaciones por angor. Una revisión del cateterismo previo nos permitió realizar un diagnóstico retrospectivo de microfístulas coronarias. Un interrogatorio dirigido junto a un ecocardiograma sugestivo nos guió a la realización de una RMC diagnosticándose MCH, siendo el hallazgo de ambas patologías en conjunto una entidad muy poco frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cortell A, Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Mainar L, Pellicer M, et al. Infarto de miocardio sin elevación del ST con coronarias normales: predictores y pronóstico. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(11):1260-6.
2. Said Salah A, Schiphorst R, Derksen R, Wagenaar L. Coronary-cameral fistulas in adults (first of two parts). *World Journal of Cardiology* 2013;5(9):329.
3. Jihyun S, Jong-Min S, Jeong Y, Byung J, Dae-Hee K, Duk-Hyun K, et al. Coronary Artery Fistula Draining into the Left Ventricle. *J Cardio Vasc Ultrasound* 2014;22(1):28-31.
4. Baello P, Sevilla B, Roldán I, Mora V, Almela M, Salvador A. Cortocircuito izquierda-derecha por fístulas coronarias congénitas. *Rev Española de Cardiología* 2000;53(12):1659-62.
5. Meena Daulat S, Meena Chandra B, Parvez J. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy with multiple coronary arteries to right ventricular microfistulas: a case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Reports* 2017;11(1):24.
6. Omer A. Coronary artery-left ventricular fistulae associated with apical hypertrophic cardiomyopathy. *European Journal of Echocardiography* 2006;7(4):326-329.
7. Christos D, Stavros T, Kyriakos L, Alexandros G. 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):9.
8. Vavuranakis M, Bush C, Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1995;35(2):116-120.
9. Arati Singh Shrestha J. Coronary Artery Fistula and Its Imaging Modalities—A Review Article. *Open Journal of Radiology* 2017;7(2):121.
10. Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A, Potratz J. Myocardial ischemia in generalized coronary artery-left ventricular microfistulae. *International Journal of Cardiology* 1998;63(1):47-52.