

## Isquemia miocárdica demostrada secundaria a fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo

Raúl Gascueña Rubia, Felipe Hernández Hernández, Juan C. Tascón Pérez, Agustín Albarrán González-Trevilla, María Lázaro Salvador y Pedro Hernández Simón

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Los casos de isquemia miocárdica demostrada debida a la presencia de fístulas coronarias múltiples son escasos. Presentamos un caso de fístulas coronarias múltiples dependientes de la descendente anterior, arteria circunfleja y coronaria derecha, con drenaje en el ventrículo izquierdo, responsables de isquemia demostrada mediante ergometría con talio. El diagnóstico fue angiográfico y su etiología congénita. El control definitivo de los síntomas se consiguió con betabloqueantes y no con nitratos, en consonancia con el fenómeno de robo coronario como causante de la isquemia.

**Palabras clave:** *Isquemia. Fístula. Ventrículo.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 748-751)

### Secondary Demonstrated Myocardial Ischemia due to Multiple Coronary Fistulae Draining into the Left Ventricle

There are few cases of demonstrated ischemia due to the presence of multiple coronary fistulae. We report a case of multiple coronary fistulae from left anterior descending, circumflex and right coronary arteries draining into the left ventricle, which were responsible for myocardial ischemia demonstrated with thallium stress test. They were diagnosed by coronary angiography, and their etiology seems to be congenital. The final control of symptoms was achieved with beta-blockers, and not with nitrates, which speaks for a «steal phenomenon» as the cause of ischemia.

**Key words:** *Ischemia. Fistula. Ventricles.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 748-751)

## INTRODUCCIÓN

Las fístulas de arteria coronaria a cámara cardíaca son una causa poco frecuente de isquemia cardíaca. Presentamos un caso de fístulas coronarias múltiples al ventrículo izquierdo con isquemia debida a fenómeno de robo del flujo coronario.

## CASO CLÍNICO

Un varón de 58 años de edad fue ingresado en nuestro centro por dolor torácico. Entre los antecedentes personales destacaba el tabaquismo, con obstrucción crónica al flujo aéreo, y la existencia de cardiopatía hipertensiva, sin otros factores de riesgo aterosclerótico.

El paciente presentaba angina de esfuerzo estable de grado II según la clasificación de la Canadian Cardio-

vascular Society, y estaba en tratamiento con 5-mononitrato de isosorbide (40 mg), aspirina (150 mg) y lisinopril (10 mg). Ingresó por dolor de características anginosas, de reposo, que cedía con nitroglicerina intravenosa, sin claros cambios electrocardiográficos. El cuadro se repitió en dos ocasiones durante su ingreso, con presión arterial de 135/70 y 140/80 mmHg, respectivamente.

En la exploración física no se observaron hallazgos de interés, salvo la existencia de un cuarto tono en la auscultación cardíaca y una espiración alargada a la auscultación pulmonar. La presión arterial era 130/70 mmHg. Las analíticas fueron normales, incluyendo el colesterol total y fraccionado y los perfiles cardíacos seriados. El electrocardiograma basal demostraba ritmo sinusal, con un intervalo PR alargado (258 ms), hemibloqueo anterior de rama izquierda y datos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. El índice cardiotorácico estaba levemente aumentado en la radiografía de tórax, con elongación aórtica.

Se realizó ergometría según protocolo de Bruce bajo tratamiento con nitratos y amlodipino, siendo clínica y eléctricamente negativa para una capacidad funcional

Correspondencia: Dr. R. Gascueña Rubia.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.  
Ctra. de Andalucía, km 5,400. 28041 Madrid.  
Correo electrónico: hosoctubre@mx3.redestb.es

Recibido el 3 de marzo de 1999.  
Aceptado para su publicación el 20 de octubre de 1999.

de 7 equivalentes metabólicos (MET), presentando fibrilación auricular paroxística durante el máximo esfuerzo. La presión arterial máxima fue 170/70 mmHg. El ecocardiograma objetivó hipertrofia ventricular izquierda ligera (13 mm) con relajación disminuida, siendo la contractilidad global y segmentaria normales. El Holter no puso de manifiesto hallazgos de interés.

Ante la persistencia de los cuadros de dolor torácico, se realizó coronariografía, en la que se apreció un árbol coronario tortuoso, de calibre moderadamente aumentado con flujo normal, sin lesiones angiográficas y con nacimiento independiente de descendente anterior y de arteria circunfleja.

Existían abundantes sinusoides en el territorio de la descendente anterior, diagonales y marginal dominante, así como en la descendente posterior de la arteria coronaria derecha, con fistulización de los mismos al ventrículo izquierdo y paso de contraste durante la sístole y la diástole (fig. 1).

El paciente fue dado de alta con tratamiento antianginoso mediante amlodipino y nitratos, reingresando 4 meses después por un cuadro de dolor torácico sin cambios electrocardiográficos ni enzimáticos, que cedió con nitroglicerina intravenosa pero no con nitritos por vía sublingual. Se realizó ergometría de esfuerzo con talio, bajo el mismo tratamiento, que demostró isquemia septal, siendo la capacidad funcional de 9 MET y el doble producto de 23.275, con una presión arterial máxima de 170/70 mmHg.

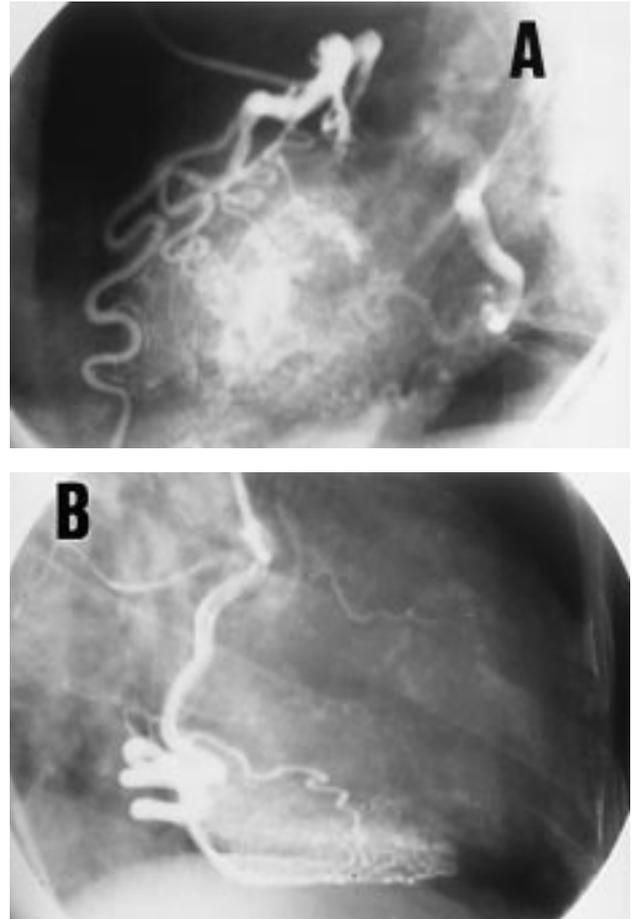
Se suspendieron los nitratos y calcioantagonistas, pautando tratamiento betabloqueante con carvedilol, con lo cual el paciente se ha mantenido asintomático durante un seguimiento de 6 meses.

## DISCUSIÓN

La incidencia angiográfica comunicada de fístulas entre arterias coronarias nativas y cavidades cardíacas se estima en un 0,1-0,7%<sup>1,2</sup>, aunque su incidencia real es desconocida, dado su carácter frecuentemente asintomático. La etiología más frecuente es la congénita, aunque pueden ser adquiridas, en el seno de tumores como hemangiomas, en la cardiopatía reumática o iatrogénicas tras la cirugía cardíaca o la realización de biopsias endomiocárdicas en pacientes trasplantados<sup>3</sup>.

Las fístulas congénitas se atribuyen a la persistencia de sinusoides miocárdicos embrionarios, o venas tebeasianas con comunicación directa con la cavidad ventricular. En los estudios histológicos se encuentran igualmente vasos arterioluminales o arteriosinusoidales telangiectásicos<sup>4</sup>.

Según el trayecto fistuloso, las fístulas pueden ser localizadas, afectando a una sola arteria (el 79% en la serie de Hobbs et al<sup>1</sup>), o difusas, como es nuestro caso. Se originan en el árbol izquierdo en un 42-74%<sup>1,5</sup>, y en

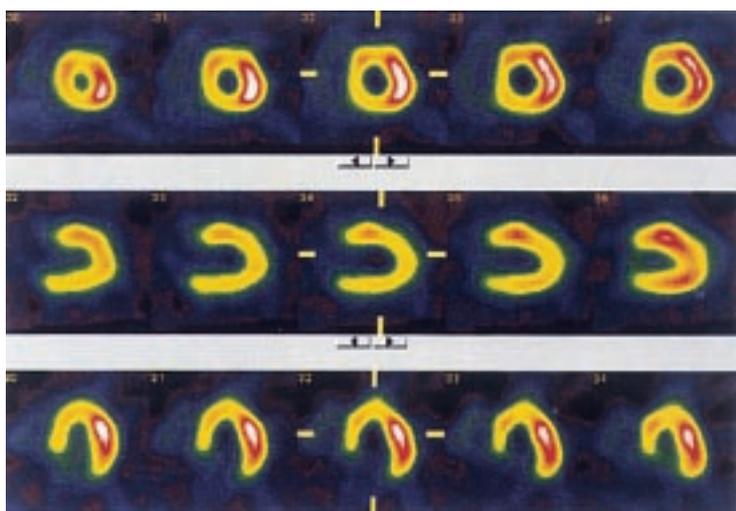


**Fig. 1.** A: proyección lateral de la arteria coronaria izquierda en la que se observa la presencia de abundantes comunicaciones fistulosas desde dicho territorio hacia el ventrículo izquierdo. El escaso relleno de la arteria circunfleja se debe a la ausencia de tronco común izquierdo, con ostium independiente de descendente anterior y circunfleja. B: proyección oblicua anterior derecha (OAD 30°) de la arteria coronaria derecha, con presencia de trayectos fistulosos hacia ventrículo izquierdo dependientes de la descendente posterior.

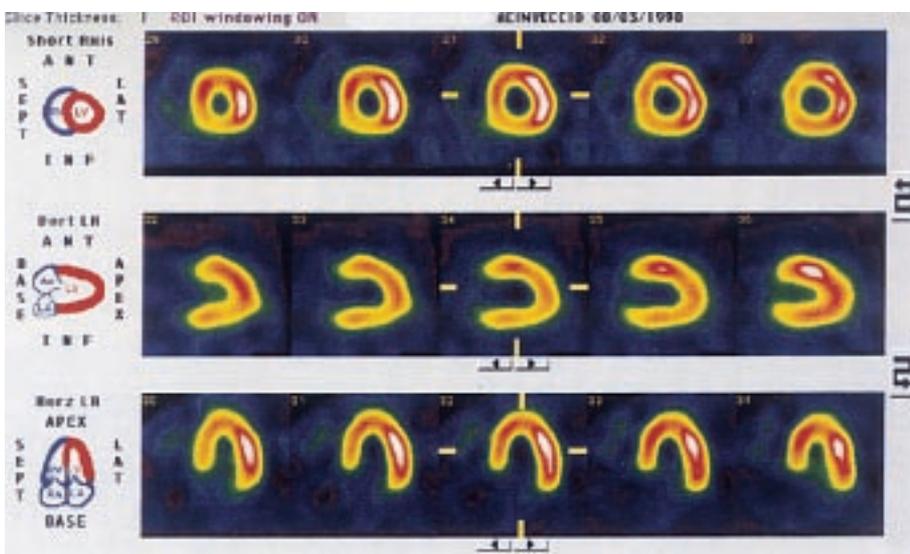
ambos en menos del 5%. La cámara receptora es más frecuentemente la aurícula o el ventrículo derechos (76-92%<sup>1,5</sup>). Se han comunicado 23 casos de fístulas coronarias múltiples al ventrículo izquierdo<sup>5</sup>.

Las coronarias proximales a la fístula pueden ser normales o, con más frecuencia, tortuosas y elongadas, en ocasiones con dilatación aneurismática. Pueden coexistir con lesiones ateroscleróticas<sup>6</sup>.

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, si bien puede producirse isquemia miocárdica sintomática por robo del flujo coronario, con el consiguiente desbalance entre el aporte y la demanda, produciendo síntomas predominantemente durante el esfuerzo, pudiendo producirse incluso necrosis miocárdica. En nuestro caso, se objetivó isquemia en la gammagrafía de esfuerzo con talio. En algún caso se ha descrito insuficiencia cardíaca, bien en relación con fibrilación auricular, o en oca-



A



B

Fig. 2. Gammagrafía de perfusión con talio que pone de manifiesto defecto de perfusión miocárdica septal con el esfuerzo (A) que reperfunde con la reinyección (B).

siones atribuida a sobrecarga de volumen, aunque la isquemia miocárdica secundaria al robo del flujo coronario parece fisiopatológicamente más probable. No obstante, no es habitual la existencia de flujos fistulosos significativos. La historia natural a largo plazo es desconocida.

No hay hallazgos patognomónicos en la exploración física, que es frecuentemente normal. En caso de fístulas de alto flujo, puede auscultarse un soplo diastólico, sistólico o continuo, a veces con *thrill* palpable.

Su diagnóstico suele ser angiográfico, aunque si el flujo es suficientemente elevado pueden detectarse mediante ecocardiografía Doppler. Puede demostrarse isquemia miocárdica mediante ergometría y con gammagrafía con imágenes de perfusión con radio-núclidos, habiéndose descrito el empleo de estimulación eléctrica auricular, y la medida de lactato durante el esfuerzo. Los resultados de las pruebas pueden

ser negativos, siendo pocos los casos con isquemia claramente documentada descritos en la bibliografía. En estos casos, curiosamente la cámara de drenaje es el ventrículo izquierdo, como en nuestro paciente. Las imágenes de perfusión con talio pueden ser normales en caso de isquemia difusa. El electrocardiograma durante el dolor puede demostrar hallazgos poco específicos. En nuestro caso, además, la cardiopatía hipertensiva podría enmascarar la isquemia miocárdica.

La cardiopatía hipertensiva puede ser responsable de isquemia miocárdica. Nuestro paciente presentaba cifras tensionales controladas en reposo, durante los episodios anginosos y durante la ergometría. Los trayectos fistulosos eran más abundantes en el territorio de la descendente anterior, y el cambio de tratamiento no produjo variaciones significativas en la presión arterial, lo que nos inclina a esta etiología como responsa-

ble del cuadro, aun cuando no podría descartarse totalmente la cardiopatía hipertensiva.

El tratamiento es necesario en los pacientes con angina o insuficiencia cardíaca. Se ha demostrado la utilidad de los betabloqueantes, calcioantagonistas, nitratos y nitroglicerina, si bien estos últimos pueden incrementar el fenómeno de robo al dilatar la fístula y disminuir conjuntamente la presión telediastólica ventricular. En nuestro caso, los nitratos no consiguieron el control sintomático definitivo, y sí el tratamiento betabloqueante, reductor de las demandas miocárdicas de oxígeno, siendo por tanto el tratamiento de primera elección.

Para las fístulas mayores puede estar indicada la ligadura quirúrgica, con o sin *bypass* cardiopulmonar<sup>7</sup>, siempre que se trate de fístulas grandes y localizadas. Otras opciones terapéuticas son la embolización percutánea transcáteter<sup>8</sup> con muelles de acero, micromuelles de platino o globos removibles. Cuando existe isquemia significativa y la anatomía es apropiada, podría realizarse cirugía de revascularización aortocoronaria<sup>9</sup>.

Se ha descrito la aparición de endocarditis<sup>10</sup>, por lo que la profilaxis de endocarditis parece indicada.

## CONCLUSIONES

En conclusión, presentamos un caso de isquemia miocárdica demostrada mediante gammagrafía de esfuerzo con talio, debida a la existencia de fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo, de etiología probablemente congénita, diagnosticadas mediante angiografía. El control definitivo de los síntomas se consiguió mediante el tratamiento con betabloqueantes, siendo inefectivo el tratamien-

to con nitratos, en consonancia con el fenómeno de robo coronario como causante de la isquemia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hobbs RE, Millit HD, Raghaven PV, Moodie DS, Sheldon WC. Coronary artery fistulae: a 10-year review. *Cleve Clin Q* 1982; 49: 191-197.
2. Huhn G, Fassbender D, Gleichmann U. Congenital arteriovenous fistula of the coronary arteries in adults: 12 personal cases, a review of the literature, discussion of treatment possibilities. *Z Kardiol* 1989; 78: 435-440.
3. Somers JM, Verney GI. Coronary cameral fistulae following heart transplantation. *Clinical Radiology* 1991; 44: 419-421.
4. Grollman JH Jr. The fistulous connection: how does it go? *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 43: 184.
5. Wolf A, Rockson S. Myocardial ischemia and infarction due to multiple coronary-cameral fistulae: two case reports and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 43: 179-183.
6. Effler DB, Sheldon WC, Turner JJ, Groves LK. Coronary arteriovenous fistulas: Diagnosis and surgical management; report of fifteen cases. *Surgery* 1967; 61: 41-50.
7. 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: 29-34.
8. Reidy JF, Anjos RT, Qureshi SA, Baker EJ, Tynan MJ. Transcatheter embolization in the treatment of coronary artery fistulas. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 187-192.
9. Swank M, Koepke DE. Coronary artery to left atrium fistula requiring revascularization: case report and literature review. *Thorax* 1982; 104: 870-872.
10. Stansel HC Jr, Fenn JE. Coronary arteriovenous fistula between the left coronary artery and persistent left superior vena cava complicated by bacterial endocarditis. *Ann Surg* 1964; 160: 292-296.