

Anomalía del origen de las arterias coronarias, ¿puede llevar a un choque cardiogénico?

Anomaly of the origin of the coronary arteries, can it lead to cardiogenic shock?

José E. Duarte-Arguello*, Mario R. García-Arias y José A. Alvarado-Alvarado

Departamento de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Introducción

Este caso clínico presenta un paciente con infarto agudo de miocardio (IAM) y nacimiento anómalo de la arteria coronaria circunfleja que desarrolló choque cardiogénico (CC) como complicación.

Presentación de caso

Hombre de 54 años, con antecedente de tabaquismo durante 30 años, sin enfermedades crónico-degenerativas, acudió al servicio de urgencias de un hospital particular debido a la presencia de dolor precordial en reposo, con irradiación a la mandíbula, acompañado de náuseas, vómitos y diaforesis. A la valoración inicial con tensión arterial 88/58 mmHg, frecuencia cardiaca 106 lpm, frecuencia respiratoria 22 rpm. En la exploración física presentó estertores generalizados bilaterales, precordio con ruidos cardiacos rítmicos, taquicardia, primer ruido normal, segundo ruido con desdoblamiento fisiológico, adecuada tonalidad, no soplos cardiacos, presencia de tercer ruido cardiaco, extremidades frías, edema con godete. Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones en el cual se identificó elevación del segmento ST en DII, DIII, aVF, V5 y V6; con mayor elevación en derivación DIII de 5 mm (Fig. 1), con extensión a pared posterior y sin extensión al ventrículo

derecho (Fig. 2). Se integró el diagnóstico de IAM inferolateral y se indicó trombolítico, así como doble antiagregación plaquetaria, estatina y enoxaparina. Cumplió con criterios de reperfusión a los 90 minutos, tanto clínicos como electrocardiográficos (remisión del dolor y disminución mayor del 50% del ST). Sin embargo, persistió con hipotensión y datos de bajo gasto cardiaco. Se inició tratamiento con inotrópico y vasopresor. Debido al estado clínico, el paciente fue referido a nuestro instituto para terapia fármaco-invasiva y continuar manejo del CC. A su valoración en urgencias se inició manejo depletor con diurético de asa, ventilación mecánica no invasiva, continuó el manejo con inotrópico y vasopresor; no se decide colocar balón de contrapulsación en ausencia de complicaciones mecánicas asociadas al infarto y se decide angiografía coronaria inmediatamente, documentándose lesión a nivel de tronco coronario izquierdo con máxima estenosis del 60% en arteria descendente anterior con enfermedad difusa y máxima estenosis del 70% en segmento proximal y primera diagonal con máxima estenosis del 90%, circunfleja con nacimiento anómalo desde segmento distal de la coronaria derecha, sin lesiones y coronaria derecha dominante en segmento distal con lesión focal excéntrica, sitio de máxima estenosis del 80% (Fig. 3). Se realizó angioplastia con *stent* liberador de sirolimús a arteria culpable sin complicaciones.

*Correspondencia:

José E. Duarte-Arguello

E-mail: joseduarte88@hotmail.com

1405-9940 / © 2022 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 16-07-2022

Fecha de aceptación: 15-11-2022

DOI: 10.24875/ACM.22000189

Disponible en internet: 26-07-2023

Arch Cardiol Mex. 2023;93(3):376-379

www.archivoscardiologia.com

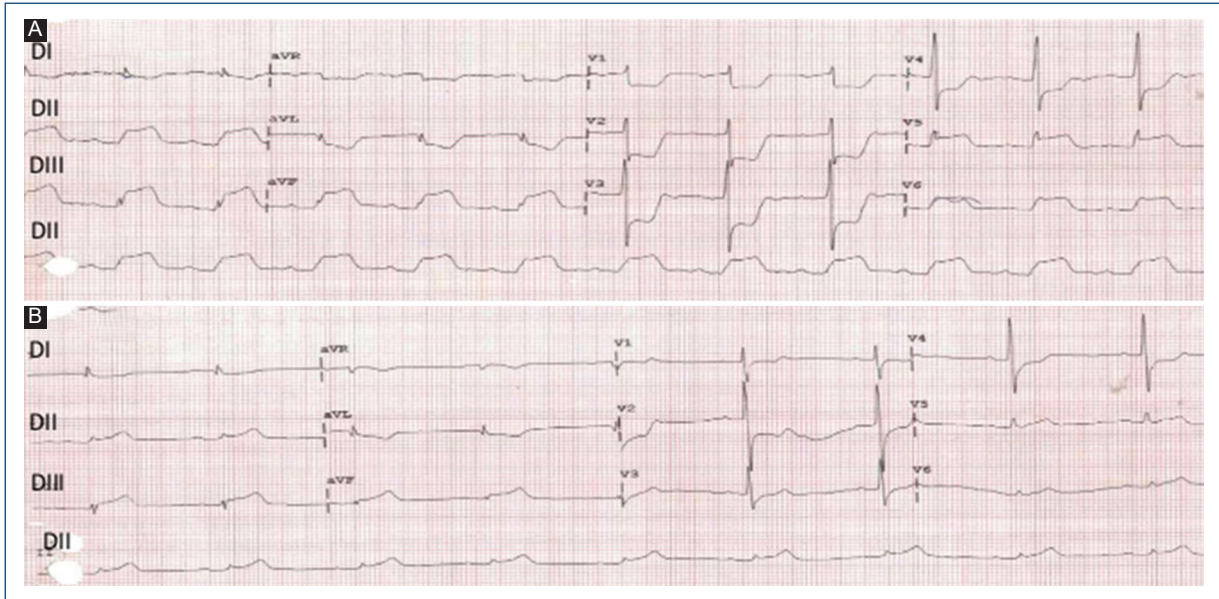


Figura 1. A: electrocardiograma inicial con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en DII, DIII, aVF, V5 y V6, con mayor elevación en DIII de 5 mm. **B:** electrocardiograma de 90 minutos posterior al inicio de la fibrinólisis, con elevación del segmento ST en DIII de 1 mm.

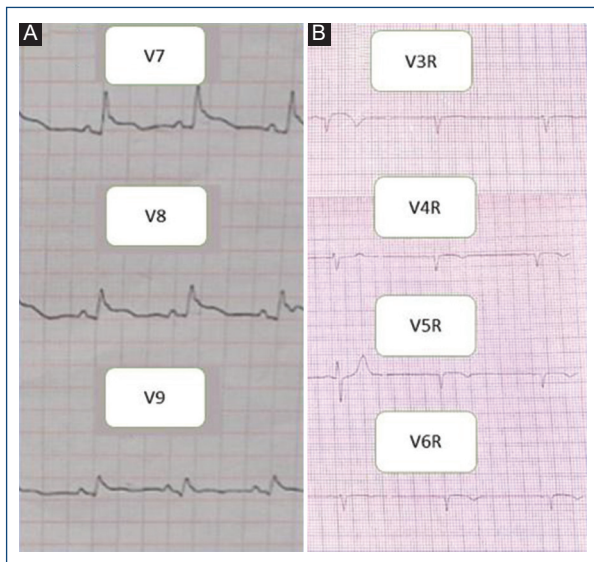


Figura 2. A: derivaciones posteriores: elevación del segmento ST V7 1.5 mm, V8 1 mm y V9 0.5 mm. **B:** derivaciones derechas con alteraciones inespecíficas de la onda T.

El ecocardiograma transtorácico documentó disfunción del ventrículo izquierdo (VI) con fracción de expulsión del 38%, acinesia inferior e inferolateral en sus segmentos basal y medio, tracción sistólica del velo posterior de la válvula mitral que condicionó

insuficiencia mitral moderada de etiología isquémica. En su estancia en la unidad de cuidados coronarios, con adecuada mejoría, permitiendo el retiro del vasopresor dentro de las 24 horas posteriores al cateterismo y a las 72 horas se suspendió el inotrópico. Se decidió tratar las lesiones pendientes con angioplastia coronaria electiva con cuatro *stents* liberadores de sirolimús, en las siguientes arterias: primer ramo diagonal, descendente anterior segmento medio-proximal, tronco coronario izquierdo y segmento distal de la descendente anterior (Fig. 3). La evolución clínica fue favorable, por lo que se ajustó tratamiento de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida acorde a guías europeas de cardiología, así como doble antiagregante plaquetario y estatina de alta intensidad. Fue dado de alta para seguimiento ambulatorio.

Discusión

El CC es un síndrome hemodinámicamente complejo caracterizado por un bajo gasto cardiaco que a menudo culmina en falla multiorgánica y muerte. A pesar de los avances en la caracterización y la terapéutica, los resultados clínicos siguen siendo malos, con tasas de mortalidad superiores al 40%¹. Se estima que el IAM se complica con CC en el 5 al 12%² de las ocasiones. Aunque lesiones isquémicas pequeñas pueden precipitar el choque en pacientes con disfunción miocárdica

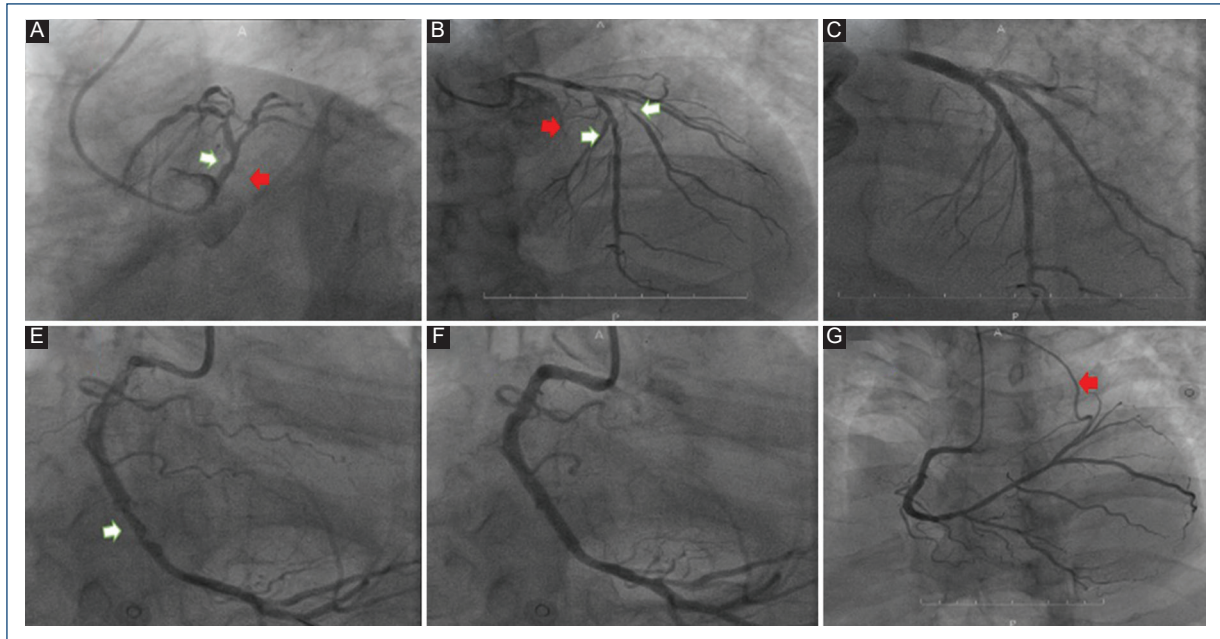


Figura 3. A: lesión en tronco coronario común con estenosis máxima del 60% (flecha blanca), ausencia de arteria coronaria circunfleja de tronco izquierdo (flecha roja). **B:** arteria coronaria descendente anterior con lesión proximal del 70%, primera diagonal con lesión del 90% (flechas blancas), ausencia de arteria coronaria circunfleja (flecha roja). **C:** angiografía posterior a angioplastia con colocación de *stents* liberadores de fármaco a tronco coronario izquierdo, arteria descendente anterior y primera diagonal. **D:** arteria coronaria derecha dominante con lesión en segmento distal del 80% (flecha blanca). **E:** imagen comparativa posterior a angioplastia con *stent* liberador de fármaco en arteria coronaria derecha. **F:** nacimiento anómalo de la arteria coronaria circunfleja desde el segmento distal de la arteria coronaria derecha (flecha roja).

preexistente, el IAM asociado a CC generalmente se asocia con una pérdida > 40% del VI³. En el contexto de un paciente con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST complicado con CC se espera como hallazgo angiográfico afección del tronco coronario izquierdo u oclusión total trombótica proximal de una arteria coronaria epicárdica que explique el deterioro agudo de la función ventricular. Además, se sabe que la arteria descendente anterior provee irrigación a aproximadamente el 50% de la masa ventricular, la arteria circunfleja el 25% y la arteria coronaria derecha el 25% restante⁴. Las anomalías de las arterias coronarias se encuentran en el 0.6-1.5%^{5,6}. El origen ectópico de la circunfleja se puede encontrar en 0.3-0.7% de la población, y su variante más común es el nacimiento desde el *ostium* coronario derecho o de la porción proximal de arteria coronaria derecha^{7,8}. Velimirovic et al. realizaron un estudio de 30 casos de autopsias en pacientes que presentaron una arteria circunfleja a partir de la arteria coronaria derecha dentro de los cuales encontraron 20 casos asociados a transposición de grandes vasos, cuatro a otras cardiopatías congénitas y solo seis de

manera aislada, resaltando la baja incidencia del presente caso⁹. Es de importancia resaltar lo poco común de este caso, en el nacimiento anómalo de la arteria coronaria circunfleja del segmento distal de la arteria coronaria derecha, que como se describió es totalmente inusual y los reportes descritos en la literatura hacen referencia a su nacimiento desde el *ostium* de la coronaria derecha o en su segmento proximal.

Para presentar CC se debe tener una pérdida del 40% del miocardio del VI, causado por infarto miocárdico anterior en un 58.8% e infarto inferior en el 34.4%. Esto explicado en su mayoría por lesiones proximales, compromiso de ramo ventricular o afectación del ventrículo derecho¹⁰. En nuestro caso esto se explica al encontrar el nacimiento anómalo de la arteria circunfleja a partir de la arteria coronaria derecha en su porción distal; posterior a la lesión causante del síndrome coronario agudo, generando isquemia en un mayor territorio, tanto en el irrigado por la coronaria derecha y también el irrigado por la circunfleja, explicando así la disfunción sistólica causante del CC.

Se decidió tratamiento en primera instancia de la arteria culpable del infarto, ya que se ha descrito y

demostrado en estudios como en el CULPRIT-SHOK una menor incidencia de muerte y terapia de reemplazo renal comparado con el tratamiento de todas las lesiones en el primer procedimiento¹¹. El principal tratamiento y único que ha demostrado disminuir la supervivencia en pacientes con CC secundario a IAM es la reperfusión coronaria, el uso de balón de contrapulsación no ha demostrado diferencia estadísticamente significativa en mortalidad a 30 días en pacientes con CC e IAM, como señaló el estudio IABP-SHOCK II, por lo que uso sistemático no está recomendado, con un mayor nivel de evidencia para pacientes con complicación mecánica secundaria a IAM^{1,12}.

Conclusión

El origen anómalo de las arterias coronarias es raro, pero puede causar daño miocárdico, isquémico y muerte súbita. Por lo que su identificación es crucial para el manejo del paciente con enfermedad arterial coronaria asociada. Por sí mismas, estas alteraciones anatómicas pueden ser letales o propiciar un peor desenlace en un paciente con una patología aguda, como se describe en nuestro caso.

Agradecimientos

Los autores agradecen a todos los médicos que han guiado su estadía en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Financiamiento

Esta investigación no ha recibido ninguna ayuda específica de agencias públicas o comerciales.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Diepen SV, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock. *Circulation*. 2017;136:232-68.
2. Bueno H. Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:612-7.
3. McCallister BD Jr, Christian TF, Gersh BJ, Gibbons RJ. Prognosis of myocardial infarctions involving more than 40% of the left ventricle after acute reperfusion therapy. *Circulation*. 1993;88:1470-5.
4. Guadalajara Boo JF. *Cardiología*. En: Editores libro, editores. *Anatomía cardiovascular por imagen*. 8.ª Edición. Ciudad de México, México: Mendez Editores; 2018. pp. 26-27.
5. Zhang LJ, Yang GF, Huang W, Zhou CS, Chen P, Lu GM. Incidence of anomalous origin of coronary artery in 1879 Chinese adults on dual-source CT angiography. *Neth Heart J*. 2010;18:466-70.
6. Gentile F, Castiglione V, de Caterina R. Coronary artery anomalies. *Circulation*. 2021;144:983-96.
7. Citaku H, Kamberi L, Gorani D, Kocinaj D, Krasniqi X. Anomalous origin of left circumflex artery. *Med Arh*. 2015;69:424-5.
8. Jariwala P, Jadhav K, Kale SS. Congenital absence of the left circumflex artery: case series and review. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2021;29(8):826-35.
9. Velimirovic D, Kanjuh V, Tucakovic G, Lastic S, Vasiljevic J. Pathologic morphology and clinical significance of the anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right coronary artery. General review and autopsy analysis of 30 cases. *Glas Srp Akad Nauka Med*. 1990;(39):77-103.
10. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction, etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1063-70.
11. Thiele H, Akin I, Sandri, Fuernau G, Waha S, Meyer R, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2017;377:2419-32.
12. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367:1287-96.