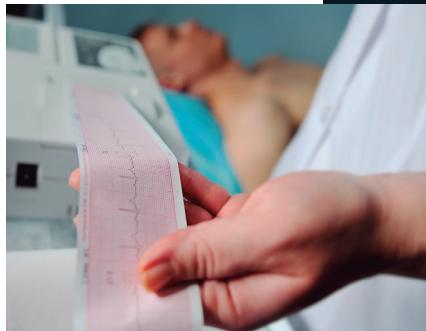


Oclusión total de la arteria coronaria derecha y disfunción de la arteria del nodo sinoatrial



Rodrigo Gopar-Nieto^{a,*}, Eduardo González-Negrete^b, Arnoldo Emmanuel Loáisiga-Sáenz^a, Nancy Libertad Chávez-Gómez^b, Gonzalo Carazo-Vargas^a, Héctor Emilio Montes-Isunza^c, Grecia Iveth Maryelis Raymundo-Martínez^a

Resumen

La arteria del nodo sinoatrial irriga al marcapasos principal del corazón y su oclusión o lesión puede generar arritmias. Se reportó un infarto de miocardio inferior, el cual presentó oclusión total trombótica proximal de la coronaria derecha, y presentó desde extrasístoles atriales hasta bloqueo atrioventricular. Se describieron las 6 rutas que puede seguir la arteria del nodo sinoatrial y las distintas manifestaciones clínicas que puede tener su oclusión o daño. Se deben realizar estudios de prevalencia para conocer la distribución de esta arteria en la población mexicana, y poder predecir con mayor probabilidad los trastornos del ritmo.

Palabras clave: Arteria del nodo sinoatrial, arritmia, isquemia.

A total occlusion of the right coronary artery and a dysfunction of the sinoatrial node artery

Abstract

The sinus node artery irrigates the main pacemaker of the heart and its occlusion or damage can generate arrhythmias. We reported the case of a patient that had an inferior myocardial infarction due to total thrombotic occlusion of the proximal right coronary artery, atrial premature beats and an atrioventricular block. We described the 6 routes that the sinus node artery can follow and the different clinical manifestations that can be observed if occluded. Prevalence studies should be conducted to determine the distribution of this artery in the Mexican population, and to be able to predict rhythm disorders with a higher probability.

Key words: Sinus node artery, arrhythmia, ischemia.

INTRODUCCIÓN

La arteria del nodo sinoatrial (ANS) ha recibido mucho interés debido a las distintas patologías que cursan con disfunción sinusal y a los diferentes tipos de abordajes quirúrgicos que desencadenan anomalías tras la manipulación de los atrios. Anteriormente, los textos de anatomía omitían la irrigación de los atrios diciendo que estos recibían la sangre por medio de ramas menores provenientes de las arterias coronarias, además cabe mencionar que a lo largo de la historia ha recibido varios nombres, por ejemplo Gross la nombró *ramus ostii cavae superioris*, mientras que Crainicianu la refirió como la arteria de Keith y Flack¹. El propósito de este artículo es describir los datos existentes en la literatura médica acerca de la embriología, anatomía y las repercusiones clínicas que tiene la alteración de la ANS.

^aResidente de Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Secretaría de Salud. Ciudad de México, México.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México.

^cServicio de Cardiología. Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México.

*Autor de correspondencia: Rodrigo Gopar-Nieto.

Correo electrónico: rodrigogopar@gmail.com.

Recibido 29-enero-18. Aceptado: 15-febrero-2018.



Figura 1. Oclusión total trombótica de la arteria coronaria derecha y disminución del calibre de la ANS.

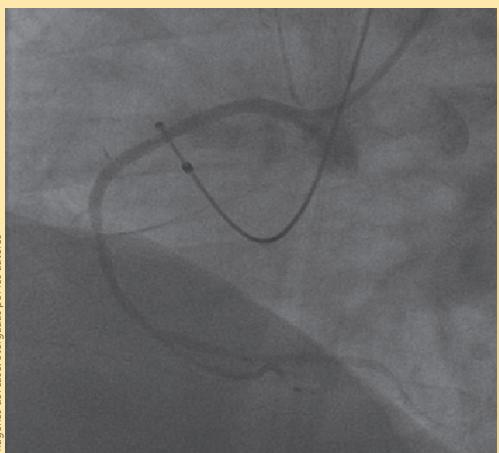


Figura 2. Visualización de la ANS y de la arteria coronaria derecha tras la terapia de reperfusión.

CASO CLÍNICO

Hombre de 73 años de edad con múltiples factores de riesgo cardiovascular entre los que destacaron: diabetes mellitus tipo 2, obesidad grado III, tabaquismo activo y vida sedentaria. Presentó dolor precordial de carácter opresivo, de inicio gradual hasta ser de intensidad 8/10, sin irradiaciones ni otra sintomatología concomitante, después de realizar actividad física moderada, que cedía con el reposo y con una duración aproximada de 20 minutos, por lo cual acudió al servicio de urgencias. En su valoración inicial se encontraron complejos

QS en derivaciones DII, DIII y aVF, además de bloqueo atrioventricular de primer grado. Se realizó angiografía coronaria en donde se detectó oclusión total trombótica de la coronaria derecha en su segmento proximal (**figura 1**), por lo que se realizó angioplastia coronaria transluminal percutánea, se colocó 1 *stent* liberador de everolimus y se obtuvo una adecuada ganancia luminal y recuperación de flujo (**figura 2**). Durante la colocación del *stent* se observó oclusión intermitente de la ANS, por lo que posteriormente se documentaron alteraciones de la conducción sinoatrial del tipo paro sinusal con ritmo de escape de la unión. Tras la intervención y el tratamiento antiisquémico, mejoró el bloqueo atrioventricular, sin embargo, se documentó síndrome del seno enfermo en citas posteriores.

DISCUSIÓN

Respecto a la morfogénesis de la ANS, se ha propuesto que hay 2 primordios que dan origen a la (o las) ANS: el primero sería una asa arterial lateral que parte de ambas arterias coronarias (derecha e izquierda) y va hacia ambas aurículas; el segundo, una asa medial que conecta ambas aurículas medialmente. La morfología final se da por la desaparición y las anastomosis entre las asas descritas previamente².

Hoy en día se sabe que esta arteria es una parte integral del nódulo sinoatrial (NSA), el cual es el marcapasos natural del corazón y fue descrito originalmente encontrándose en la parte lateral del *sulcus terminalis* por Keith y Flack (1907) y Koch (1909). Por otra parte, Blair y Davies (1935), Davies (1942) y Hudson (1965) describieron que se encuentra en la cresta de la aurícula derecha en su unión con la vena cava superior (VCS), mientras que Anderson et al., describieron en 1979, que el NSA se encuentra en el surco que existe entre la aurícula derecha y la parte lateral de la pared atrial (*sulcus terminalis*), concordando con las observaciones de Keith, Flack y Koch. Las dimensiones del NSA descritas son: 4 a 6 mm de largo, 2 a 3 mm de ancho y menos de 1 mm de grosor³.

Las diferentes rutas de la ANS

La irrigación del NSA fue estudiada por James y Burch en 1958¹, quienes disecaron corazones de

32 hombres y 11 mujeres, que iban de los 12 a los 81 años de edad, muertos de causas no cardíacas o accidentes, para lo cual utilizaron el término *ramus ostii cavae superioris*. De los 43 corazones estudiados, se demostró el *ramus ostii cavae superioris* en 39; en 24 (61%) se originó de la arteria coronaria derecha (ACD), mientras que en 15 (39%) provino de la arteria coronaria izquierda (ACI). Estos resultados concordaron con los publicados por Gross en 1921, en donde 60% provenía de la ACD y 40% de la ACI. Por otro lado, cuando se originó de la ACD siguió un curso cefálico y posterior a lo largo del atrio derecho, detrás de la aorta para llegar al surco interatrial anterior, al llegar a este surco daba ramas dirigidas a ambos atrios y terminaba rodeando el orificio de la VCS.

Se demostraron 2 anastomosis visibles macroscópicamente: a) con las ramas terminales de la arteria atrial intermedia derecha, y b) con una variante de la arteria anastomótica de Kugel.

Por otro lado, cuando se originó de la ACI, se encontró que por lo general daba inicio en la parte proximal de la arteria circunfleja, pero también hubo casos en los que se la observó partir del tronco de la ACI y tomaba un curso cefálico a lo largo del atrio izquierdo, detrás de la aorta, para llegar al surco interatrial anterior y terminar rodeando a la VCS.

Posteriormente, Anderson et al., en 1979, encontraron que en una serie de 25 corazones de niños, 11 (44%) mostraron que la ANS llegó rodeando la parte posterior del atrio en contra de las manecillas del reloj, mientras que en 10 (40%), la ANS llegó al NSA rodeando la parte anterior del atrio conforme el sentido de las manecillas del reloj. Por otra parte, en 4 (16%), las ANS llegaron tanto anterior como posteriormente y se anastomosaron al llegar al NSA, mientras que en 8 (32%) la ANS se ramificó y terminó en el NSA. En 13 (52%) la ANS recorrió el centro del NSA y continuó distalmente hacia la pared. En 2 (8%) la ANS se quedó en el borde del NSA y en 2 (8%) no se encontró ANS dominante³.

Según las disecciones hechas en 106 corazones de humanos adultos por Kawashima y Sasaki², se describieron 6 rutas por medio de las cuales la ANS llega al NSA:

1. ANS anterior derecha: se origina de la parte proximal de la ACD, corre anteriormente a la VCS y llega al NSA. Esta fue encontrada en 46.7% de la población estudiada.
2. ANS posterior derecha: se origina de la parte proximal de la ACD, corre por la parte posterior de la VCS para después llegar al NSA. Fue encontrada en 9.6% de la población.
3. ANS lateral derecha: parte de la ACD más distal que el borde medial de la aurícula derecha, corre lateralmente por el atrio derecho y llega al NSA. Se encontró en 1.2% de la población.
4. ANS anterior izquierda: se origina de la parte proximal de la arteria circunfleja (rama de la ACI), corriendo por la parte anterior de la VCS para así llegar al NSA. Apareció en 19.8% de la población estudiada.
5. ANS posterior izquierda: proviene de la arteria circunfleja, corre por la superficie posterior de la VCS y llega al NSA. Se encontró en 16.8% de la población estudiada.
6. ANS lateral izquierda: se origina de una rama de la porción proximal de la arteria circunfleja (rama de la ACI) que se encuentra más distal que el borde de la aurícula izquierda, recorre lateralmente el atrio izquierdo y llega al NSA. Se encontró en 6% de la población.

Por otro lado estos autores mencionan que existen variantes en cuanto al número de ANS que pueden llegar a existir en una persona ya que en 49 casos (46.2%) hubo sólo una ANS, mientras que en 53 casos (50%) hubo doble ANS y en 4 casos (3.8%) se documentó triple ANS. Estos resultados contrastan con lo encontrado en la literatura médica, ya que se pensaba que la ANS era única en un 91 a 100%, mientras que este estudio demostró que en la población japonesa existía 53.8% de circulación colateral hacia el NSA, representado por las dobles y triples ANS².

Berdajs et al., en 2003 estudiaron 50 corazones humanos, en los cuales se determinó el origen de la ANS por medio de angiografías, para después seguir con disección. De los 50 especímenes, en 33 (66%) se encontró que la ANS se originó de la ACD, mientras que en los 17 (34%) restantes se originó

de la ACI. Los hallazgos de la arteria coronaria se dividieron en 2 grupos (proximal o distal a la rama marginal derecha) y estos a su vez en subgrupos (dependiendo del curso tomando como referencia la VCS). En el primer grupo de la coronaria derecha, se clasificaron 31 corazones, en los cuales la ANS se originó proximal a la rama marginal derecha. Dentro del primer subgrupo hallaron 19 corazones, en los cuales la ANS pasó sobre la superficie anterior del atrio derecho para llegar al orificio de la VCS, rodearlo desde la derecha y cruzar hacia el NSA. El segundo subgrupo tuvo 10 casos, en los cuales el curso inicial fue igual al subgrupo anterior, pero en vez de rodear la VCS por la derecha, lo hicieron por la izquierda para llegar por ese lado al NSA. El tercer subgrupo tuvo 2 casos, los cuales tuvieron un inicio igual a los 2 grupos anteriores, pero al llegar al orificio de la VCS, la ANS se dividió en 2 ramas que rodearon por la izquierda y por la derecha para llegar al NSA. El segundo grupo de la ANS proveniente de la ACD, constó de 2 casos, en los cuales la ramificación de la ANS fue distal a la arteria marginal derecha y recorrió la parte posterior del atrio para llegar al NSA. Por parte del grupo de la ANS proveniente de la ACI, el origen se encontró tanto en el tronco de la ACI como en la arteria circunfleja. Los 17 casos recorrieron la superficie anterior del atrio izquierdo, cruzaron el surco interatrial posterior y rodearon a la VCS por el lado izquierdo⁴.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La obstrucción de la ANS fue abordada por James y Marshall en 1976⁵, al describir 2 casos de muerte súbita, los cuales a la inspección microscópica del corazón presentaron engrosamiento de la ANS causado por displasia fibromuscular, focos de células inflamatorias y fibrosis en el haz de His. El proceso de displasia fibromuscular hizo que la luz de la arteria se redujera, dejando como consecuencia una disminución del flujo sanguíneo, lo que podría explicar la muerte de los pacientes. Sobre esto se debe comentar que si falla el NSA, el encargado normal de tomar su función sería el nódulo atrioventricular, pero esta zona se encontró alterada en ambos corazones. Los estrechamientos multifocales de la ANS

también han sido vistos en muertes súbitas de atletas jóvenes, niños con sordera congénita, síndrome de Marfán, distrofia muscular progresiva, ataxia de Friedreich y esclerodermia.

Las arritmias cardíacas tras un infarto agudo de miocardio se presentan hasta en un 20% de los pacientes. En un estudio realizado por Kyriakidis et al., se incluyeron a 266 pacientes con infarto con onda Q, a los que se les realizó una angiografía cardíaca para demostrar oclusiones en las arterias coronarias, encontrando que 10 de los 266 pacientes desarrollaron fibrilación atrial, 1 *flutter* atrial, 1 taquicardia atrial paroxística, 2 bloqueo sinusal, 3 arritmia sinusal y 14 bradicardia sinusal en las primeras 12 h tras su admisión al hospital. De los 12 pacientes que desarrollaron fibrilación atrial, *flutter* atrial o taquicardia atrial paroxística, 8 presentaron oclusiones totales o casi totales de la ACD, ACI o la arteria circunfleja, las cuales dan origen a la ANS⁶.

Ando et al., reportaron un caso de una paciente con oclusión en la ANS⁷, en donde la oclusión intermitente de la ANS se asoció con alternancia entre el ritmo sinusal y el ritmo de escape. Cabe mencionar que más de 50% de las ramas de las coronarias están en riesgo de ser ocluidas iatrogénicamente durante las intervenciones coronarias percutáneas, lo que podría dar origen a un gran número de arritmias, ya que la oclusión de ramas colaterales y la microembolización son los factores responsables más comunes de daño tras la implantación de un *stent*, por lo que existen medidas farmacológicas para evitar estos eventos, tales como la aplicación de heparina intravenosa y la administración de antiagregantes plaquetarios. Específicamente en el caso presentado, la oclusión total trombótica de la coronaria derecha, que era la arteria de donde provino la ANS, ocasionó inicialmente trastornos de la conducción sinusales, los cuales posteriormente evolucionaron a bloqueo atrioventricular completo por oclusión de la arteria del nodo atrioventricular, el cual resolvió con la colocación de un *stent* medicado; sin embargo, la persistencia de las extrasístoles atriales podría explicarse por el daño prolongado y la ausencia de circulación colateral hacia el nódulo sinoatrial.

Existe cierta discusión entre si en realidad la oclusión de la ANS genera arritmias por sí sola o

hay otros factores que intervienen en este proceso. Engel et al., en 1975, demostraron que de acuerdo a sus hallazgos, la obstrucción coronaria no se correlaciona de buena manera con el síndrome del nódulo sinoatrial enfermo, ni con alteraciones en la función del NSA. Por otra parte, aceptaron que la oclusión de la ANS puede causar arresto del NSA, usualmente con fibrilación atrial; sin embargo, en su estudio no aparecieron estos resultados, lo cual lo atribuyeron a la extensa irrigación colateral⁸.

Por otra parte, se ha propuesto el hecho de que la ANS, con su gruesa pared, penetre el NSA, no significa que esta lo irrigue, ya que existe una red arterial perisinusal, que es en realidad la que irriga al NSA protegiéndolo de la isquemia, lo que podría explicar algunos casos en los que la obliteración de la ANS no causa ninguna disfunción cardiaca⁹.

ABORDAJE QUIRÚRGICO DE LOS ATRIOS

Berdajs et al., reconocen la importancia de dominar los recorridos que puede tener la ANS, pues durante las cirugías de la válvula mitral, mediante el abordaje transeptal superior, puede ser lesionada o cortada. Las principales complicaciones de la operación de la válvula mitral son: arresto sinusal, fibrilación atrial, flutter atrial y ritmo de la unión, esto muy probablemente indique que la irrigación del NSA se vio afectada por la intervención quirúrgica. En el estudio realizado por estos autores, se encontró que el borde superoposterior del septum interatrial fue cruzado en 27 ocasiones por la ANS, lo que significa que si se utiliza el abordaje transeptal superior, se lesionaría 54% de las ANS⁴. Alfieri et al.¹⁰ y Tambeur et al.¹¹, reportaron la aparición de arritmias tras la monitorización electrocardiográfica en el posoperatorio en 53 y 52%, respectivamente.

CONCLUSIONES

Estas observaciones motivaron la realización de esta revisión del caso clínico, el cual se centra en los posibles mecanismos involucrados en la disfunción del nódulo sinoatrial, específicamente en el papel de la enfermedad arterial coronaria en las alteraciones crónicas de la conducción sinoatrial, como lo es el denominado síndrome del seno enfermo.

La ANS tiene una gran relevancia clínica debi-

do a que su función repercute en el principal marcapasos del corazón y su alteración se traduce en una gran variedad de manifestaciones. Es de suma importancia el conocer las múltiples rutas y las diferencias anatómicas que existen para la ANS ya que la aparición de arritmias sinusales secundarias a isquemia o a procedimientos quirúrgicos, podría estar explicada por daño u oclusión a esta arteria. Se necesita la realización de estudios en la población mexicana para poder determinar la verdadera prevalencia de los porcentajes de las rutas que sigue la ANS para poder explicar de manera más precisa la presencia de arritmias. ●

REFERENCIAS

1. Cay S, Oztürk S, Cihan G, Kisacik HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2006;6:9-12.
2. James TN, Burch GE. The atrial coronary arteries in man. *Circulation.* 1958;17:90-8.
3. Kawashima T, Sasaki H. The morphological significance of the human sinuatrial nodal branch (artery). *Heart Vessels.* 2003;18:213-9.
4. Anderson KR, Yen Ho S, Anderson RH. Location and vascular supply of sinus node in human heart. *Br Heart J.* 1979;41:28-32.
5. Berdajs D, Patonay L, Turina MI. The clinical anatomy of the sinus node artery. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:732-6.
6. James TN, Marshall TK. De Subitaneis Mortibus: Multifocal stenoses due to fibromuscular dysplasia of the sinus node artery. *Circulation.* 1976;4:736-42.
7. Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulos A, Skouros C, Tentolouris C, Toutouzas P. Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction: Role of the sinus node artery. *Chest.* 1992;101:944-47.
8. Ando G, Gaspardone A, Proietti I. Acute thrombosis of the sinus node artery: arrhythmological implications. *Heart.* 2003;89:5.
9. Engel TR, Meister SG, Feitosa GS, Fischer HA, Frankl WS. Appraisal of sinus node artery disease. *Circulation.* 1975;52:286-91.
10. Lopes AC, Di Dio LJA, Buffolo E. Anatomical and clinical aspects of the blood supply of the sinoatrial node. *Rev Ass Med Brasil.* 1998;44(1):47-9.
11. Alfieri O, Sandrelli L, Pardini A, et al. Optimal exposure of the mitral valve through an extended vertical transseptal approach. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1991;5:294-9.
12. Tambuer L, Meyns B, Flameng W, Daenen W. Rhythm disturbances after mitral valve surgery: comparison between left atrial and extended transseptal approach. *Cardiovasc Surg.* 1996;4:820-4.