

11209

17

2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL

DIVISION 'MANUEL AVILA CAMACHO'

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

FACULTAD
DE MEDICINA GENERAL

ABR. 20 1994

SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
MDMR

ORIGEN ANOMALO DE LA ARTERIA CORONARIA
IZQUIERDA EN EL TRONCO DE LA ARTERIA
PULMONAR A PROPOSITO DE UN CASO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A

DR. ENRIQUE CANSECO RUIZ



IMSS

Puebla, Pue.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DEMEXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION ESTATAL EN PUEBLA
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**

CIRUGIA GENERAL

**ORIGEN ANOMALO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA
EN EL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR
A PROPOSITO DE UN CASO.**

AUTOR

DR. ENRIQUE CANSECO RUIZ

MEDICO RESIDENTE DEL III AÑO DE CIRUGIA GENERAL

ASESOR

DR. LUIS HUMBERTO REYES MENDEZ

**CIRUJANO DE TORAX Y COORDINADOR DEL SERVICIO EN EL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA**

Octubre de 1993

AGRADECIMIENTOS

DR. LUIS HUMBERTO REYES MENDEZ
Coordinador del Servicio de Cirugía de Torax,
Asesor de esta tesis y cirujano de la paciente
que se presenta.

**DR. ARMANDO ARROYO CARBALLO Y
DR. SALVADOR HERNANDEZ CONTRERAS**
Cardiólogos que proporcionaron el material del
caso que se presenta.

**Srita. Enfermera Quirúrgica Perfusionista
MA. REGINA DEL PILAR MORALES**
Quien colaboró en la búsqueda del caso.

DR. ERNESTO LOPEZ MARTINEZ
Cardiólogo pediátrico.

y a mi compañero
**DR. RICARDO MARTIN
DEL CAMPO SEPULVEDA**
Que colaboraron en la revisión de la cineangiocar-
diografía y en la toma de las fotografías que se
presentan.

DR. JESUS GUZMAN CARRERA
Jefe de División de Cirugía.

DR. ARTURO GALICIA RODRIGUEZ
Jefe del Servicio de Gastrocirugía.

DR. PEDRO REYES PARAMO
Gastrocirujano y Profesor del Curso de
Residentes.

DR. ALVARO ABASCAL ARIAS
Gastrocirujano y colaborador del curso
de residentes.

**A todo el personal del Hospital de
Especialidades que contribuyó con
sus conocimientos, experiencia y
servicio.**

**A los pacientes que son la fuente
inagotable de conocimientos y
experiencias.**

A MI ESPOSA ARACELY

A MI HIJO ALEJANDRO

**A MIS PADRES
GUDELIA Y CONSTANTINO**

A CARMELITA

A MIS HERMANOS Y CUÑADOS

Por su apoyo y comprensión.

INDICE

1.- INTRODUCCION	1
2.- ANTECEDENTES	2
3.- CLASIFICACION	3
4.- INCIDENCIA	4
5.- FISIOPATOLOGIA	4
6.- MODO DE PRESENTACION CLINICA	5
7.- MORTALIDAD	7
8.- ESTUDIOS PARACLINICOS	7
9.- TRATAMIENTO	9
10.- PRESENTACION DEL CASO	12
11.- FIGURAS	18
12.- CONCLUSIONES	28
13.- BIBLIOGRAGIA	29

INTRODUCCION

Presentamos un caso poco comun de cardiopatía congénita: El origen anómalo de la arteria pulmonar. También hacemos una revisión bibliográfica de los últimos 6 años para buscar: Anatomía, incidencia, clasificación, fisiopatología, modo de presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

El origen anómalo de la coronaria izquierda naciendo del tronco de la arteria pulmonar, se detectó por primera vez en Puebla en el Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho del Instituto Mexicano del Seguro Social el 27 de junio de 1991.

La paciente fue intervenida con éxito el 18 de septiembre de 1991, evolucionando en forma satisfactoria y fue estudiada tardíamente el 4 de febrero de 1992 y el 21 de abril de 1992 para corroborar resultado. Encontrándose bien hasta la fecha de elaboración de este trabajo.

ANTECEDENTES

Definimos como anomalías congénitas de la circulación coronaria a cualquier patrón anatómico que se aparta del normal. Hay dos arterias coronarias, la derecha y izquierda que se originan en sus respectivos senos de Valsalva en la raíz de la aorta siguiendo un curso y con ramificaciones más o menos constantes, la coronaria izquierda tiene dos ramas importantes la circunfleja y la descendente anterior (1).

Existen variantes normales de los patrones ya descritos. En estos casos pueden existir cursos diferentes pero cercanos a la normalidad, puede haber duplicación y/o arterias adicionales. El 99% de la población tiene arterias normales o variantes normales, menos del 1% de la población tiene anomalías coronarias. (2)

El primer informe del origen anómalo de la coronaria izquierda naciendo de la arteria pulmonar se debe a Abott en 1908 y su paciente fue una mujer de 60 años de edad.(3,4) Abriskossof en 1911 fue el primero en reportar este hallazgo en un infante y en 1933 Bland y colaboradores describieron el cuadro clínico y los hallazgos en la necropsia de un niño de tres meses de edad. Desde entonces se menciona en la literatura como el síndrome de Bland-White-Garland, (4) aunque se menciona que el primer caso reconocido clínicamente fue reportado en 1885 (5) y publicado en 1886 por Brooks (6).

Las anomalías ya existen al nacer, pero relativamente pocos son sintomáticas en la infancia, la mayoría son descubiertas incidentalmente durante arteriografías coronarias o autopsias. Sin embargo algunas anomalías son sintomáticas o se presentan con secuelas serias que requieren tratamiento quirúrgico. (7)

CLASIFICACION

En la literatura se mencionan varias clasificaciones: Clínica; pacientes con anomalías benignas y pacientes con anomalías potencialmente serias. Anatómica; pacientes con anomalías de origen y distribución y pacientes con fistulas coronarias (7). Otra clasificación las divide anomalías coronarias primarias menores y mayores y anomalías secundarias de acuerdo con la relación al compromiso funcional o a la asociación de malformaciones cardíacas que puedan causar un problema técnico en las cirugías a corazón abierto. (8) El Dr. Paolo Angelini sugiere un método orgánico de clasificación de las anomalías coronarias. Considerado que las arterias coronarias pueden ser descritas en términos de su ostia (número y localización), tronco principal (curso, patrón y tamaño) ramas primarias, ramas secundarias (extramurales), arterias intramurales, arteriolas y su terminación. Clasifica las anomalías coronarias en: Anomalías intrínsecas de la ostia coronaria (hipoplasia, fibrosis, endoproliferativa o atresia). Origen Ectópico (a partir de la arteria pulmonar, en otro sitio de la pared de la aorta, a partir de vasos extracardíacos de la cavidad ventricular, etc.). Curso intramural (bridas musculares). Conexión distal o terminación

anormal (a cavidades cardíacas o fistulas arteriovenosas, a vasos extracardiácos). Anomalías en el tamaño de la coronaria (hipoplásica o ectásica). (2).

INCIDENCIA

Se menciona que las anomalías coronarias aisladas se presentan desde un 0.3% en casos de autopsia (1,9) a 1.3% en pacientes sometidos a arteriografía, (7) con un 87% de anomalías de origen y distribución y 13% con fistulas coronarias, siendo la incidencia mayor cuando se asocian a otras cardiopatías congénitas. (1) En cirugía cardioráca reportan una incidencia del 1.3%. (10)

Dentro de las anomalías de origen ectópico de las coronarias se menciona el origen de la arteria coronaria izquierda a partir del tronco de la arteria pulmonar, presentándose con una incidencia de 0.5% (11) de las malformaciones cardíacas, variando de 1 en 30 000 nacidos vivos (12) a 1 en 300 000 nacidos vivos (13) en varios estudios. Esta anomalía afecta por igual a ambos sexos.(3)

FISIOPATOLOGIA

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el tronco de la arteria pulmonar, puede ser considerado con un espectro anatómico con dos extremos: El infantil y el adulto. En el tipo

infantil existe una pobre circulación colateral o una distribución desfavorable. En el tipo adulto existe una buena circulación colateral formandose un corto circuito hacia el tronco de la arteria pulmonar, siendo la vía la arteria coronaria izquierda anómala (5). El sitio de origen más común de la arteria pulmonar es en la pared posterior en el seno izquierdo en un 95% de los casos. (9)

Al nacer y durante aproximadamente los dos primeros meses de vida, la presión diastólica y sistólica de la aorta ascendente y en el tronco de la arteria pulmonar son similares y consecuentemente la arteria coronaria izquierda y su territorio son perfundidos por sangre de la arteria pulmonar. Cerca de los dos meses de vida la presión en la arteria pulmonar cae y a los 12 meses, la presión en la arteria pulmonar es la cuarta parte aproximadamente de la presión que existe en la aorta y el flujo sanguíneo en la coronaria anómala se hace retrógrado dependiendo por completo del flujo de la arteria coronaria derecha, estableciendose un fenómeno de "robo" que coloca al miocardio en riesgo de isquemia o necrosis. La sobrevida depende del desarrollo de colaterales entre la arteria coronaria normal y la anómala. (4)

MODO DE PRESENTACION

De acuerdo a el modo de presentación clínica esta anomalías de clasifica en cuatro grupos: (1)

1.- Síndrome infantil; caracterizado por ataques paroxísticos de malestar agudo precipitado por la alimentación. Estos ataques, también incluyen esfuerzo inspiratorio y expiratorio seguido de marcada palidez y sudoración fría. Fueron interceptados por Bland y Cols. como evidencia de angor pectoris. (4) Ocorre en 80 a 85 % de los casos. (1)

2.- Síndrome de insuficiencia mitral; suelen ser niños o adultos jóvenes que desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión venocapilar. Habitualmente se encuentran en fibrilación atrial. Existe calcificación y fibrosis de los músculos papilares y fibroelastosis endocárdica que involucra la válvula mitral. La dilatación del ventrículo ocasiona mayor dilatación del anillo valvular mitral, se altera también la orientación de los músculos papilares, agravándose la insuficiencia valvular.

3.- Síndrome del soplo continuo; No existe sintomatología aparece un soplo continuo en el área precordial y hay evidencia de isquemia miocárdica en el electrocardiograma. La arteria coronaria anómala tiene aspecto histológico de vena, existe gran cantidad de anastomosis entre ambas coronarias y el flujo se hace de la coronaria derecha hacia la izquierda y de esta a la arteria pulmonar.

4.- La muerte súbita en el adulto se presenta en sujetos asintomáticos. (1) Se reporta una mortalidad del 62% en pacientes asintomáticos y de 38% en sintomáticos. (9)

En general las manifestaciones clínicas del origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar incluyen: Soplo continuo, angor pectoris, infarto del miocardio, regurgitación mitral, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y muerte súbita. (7)

MORTALIDAD

Se reporta una mortalidad del 90 al 93% ocurriendo la mayoría de las veces antes del año de edad. (1,4,7,12,13,14,15).

El paciente puede sobrevivir a la edad adulta hasta en un 15% de los casos. (1)

ESTUDIOS PARA CLINICOS

Radiografía de tórax, muestra crecimiento variable del corazón a expensas de las cavidades izquierdas. Si el cortocircuito es grande es aparente el abombamiento del tronco de la arteria pulmonar y el hiperflujo. (1)

El diagnóstico se sospecha cuando al tomar un electrocardiograma a un niño, se encuentran datos de isquemia en las derivaciones precordiales izquierdas y en ocasiones QS de infarto en la pared anterior o anteroseptal, (1,16) sin embargo hay otras causas de isquemia en el niño: La fibroelastosis endocárdica y la miocarditis, en

ambas el cuadro clínico es indistinguible del Síndrome de Bland-White-Garland. Las arritmias sugieren miocarditis y los trastornos de la repolarización y los signos de infarto del miocardio, coronaria anómala. Los cambios de isquemia en el adulto pueden o no estar presentes y si están presentes se pueden atribuir a aterosclerosis. La evidencia de hipertrofia ventricular es común en el adulto.(4)

Se establece el diagnóstico definitivo con la angiografía. (4,6,7) Al inyectar el medio de contraste en la coronaria derecha o en la raíz de la aorta, se observa el drenaje colateral a las ramas de la arteria coronaria izquierda anómala y se visualiza la conexión de ésta a el tronco de la arteria pulmonar. Aunque la angiografía es la prueba definitiva de esta anomalía hay otros estudios útiles.

Ecocardiografía; puede mostrar el enlace de la coronaria izquierda a el tronco de la arteria pulmonar marcadamente dilatada, pobre contracción del ventrículo izquierdo y con Doppler encontrar el flujo bidireccional en la porción proximal de la arteria pulmonar. (4,6)

La angiografía con radioisotopos puede ser útil y está a discusión su utilidad en el diagnóstico diferencial entre coronaria izquierda anómala y cardiomiopatía congestiva. (4,16)

TRATAMIENTO

Esta patología tiene un tratamiento que es evidentemente quirúrgico, existiendo controversia en cuanto a el momento en que el paciente debe ser sometido a cirugía: En pacientes sintomáticos se recomienda tratamiento médico (10) para mejorar la función ventricular, reportando el uso de digoxina, diuréticos (12), vasodilatadores (17) y dopamina. (16) Con el manejo médico se reporta una mortalidad que varía del 35 al 100% (7,18).

El riesgo elevado de muerte súbita en pacientes asintomáticos, justifica la corrección en cuanto se diagnóstica esta patología, (7,15) evitando mayor daño por isquemia del ventrículo izquierdo. (14) Se considera que la edad no es factor importante para la indicación quirúrgica, (14,17) pero hay quien considera que la cirugía se debe retrasar hasta los 4 ó 5 años de edad. (12) La mayoría de pacientes son presentados al médico en el primer año de vida, usualmente a los 3 ó 4 meses de edad. (18)

Uno de los primeros ensayos quirúrgicos fue hecho por Potts, (6) efectuando una anastomosis aórtico-pulmonar para aumentar la saturación de oxígeno en el tronco de la arteria pulmonar proposición que se hizo en 1949. (1) Este procedimiento no tuvo ninguna utilidad. Apley, Horton y Wilson en 1951 fueron los primeros en proponer el establecimiento de un doble sistema coronario por anastomosis de la arteria subclavia izquierda a la arteria coronaria anómala. (15) En

1953 Mustard reportó un ensayo con anastomosis término-terminal de la arteria carótida a la arteria coronaria izquierda anómala. (6) La primera operación exitosa ocurrió en 1959 cuando Sabiston y Cols. Ligaron a la arteria coronario izquierda en su origen exclusivamente. (6) En 1964 Bookstein informó el primer implante exitoso de la arteria coronaria izquierda anómala en la pared aórtica. (1) Dos años más tarde Cooley y colaboradores la revascularización de la arteria coronaria izquierda con un segmento de vena safena autóloga y con una prótesis de dacrón. (1) Meyer y colaboradores reportaron la anastomosis de la arteria subclavia izquierda a la arteria coronaria izquierda anómala con éxito en 1968, en un niño. (15) Robert en 1988 publicó la reconstrucción con una prótesis de dacrón de la conexión aorto-coronaria en un niño de 5 años de edad con un seguimiento de 19 años sin síntomas. (19) Se reporta otro procedimiento que consiste en la creación de un túnel dentro de la arteria pulmonar, utilizando un colgajo de la pared de la arteria pulmonar, pericardio, protesis o subclavia. (6,7,10) Por último se menciona el trasplante ortotópico por falla ventricular intratable lo que fue descrito por Mavroudis y colaboradores en 1988. (6)

El tratamiento de elección consiste en la reconstrucción de un doble sistema coronario, (10,13,14,15,16,17) pero el procedimiento de elección no se ha definido.

Contamos con algunos índices de mortalidad en algunos procedimientos: En la ligadura de la coronaria izquierda reportan una

mortalidad que varía del 20 al 50% acercándose al 80% en menores de un año de edad, con un 25% de muerte súbita. (6,17) En la anastomosis de la arteria subclavia a la arteria coronaria Kenneth reporta el 29%. (15) La derivación aorto-coronaria con injerto de vena safena autóloga se asocia con una mortalidad del 0 al 38%. (6) Y el implante directo de la coronaria izquierda anómala a la aorta se asocia a una mortalidad del 0 al 23%. (6)

PRESENTACION DEL CASO

Paciente femenino de 39 años de edad, enviada del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortinez del Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Veracruz el 14 de septiembre de 1990, por presentar cuadro de embolismo arterial en dos ocasiones resuelto y arritmia cardiaca. La paciente tuvo su menarca a los 10 años, gesta V, para III, cesárea I, aborto I y salpingoclasia a los 28 años de edad.

Inició su padecimiento en 1987 con disnea de esfuerzo progresiva que evolucionó a la ortopnea y dolor precordial opresivo con irradiación a la espalda, que ameritó hospitalización en varias ocasiones con el diagnóstico presuncional de Cardiopatía Reumática Inactiva con insuficiencia cardíaca secundaria a insuficiencia de la válvula mitral, diagnosticada por ecocardiografía. Fue manejada con digoxina, furosemida, propanolol, verapamil, dipiridamol y sales de potasio. En mayo de 1990 presentó tromboembolismo a las extremidades inferiores que ameritó embolectomía femoral bilateral en dos ocasiones y que motivó el envío al Hospital de Especialidades de Puebla el 14 de septiembre de 1990.

Exploración física: Signos vitales con frecuencia cardiaca de 100 por min. Presión arterial de 110/90. Frecuencia respiratoria de 20 por min. Temperatura de 36.5°C. El resto del exámen fue normal excepto, signos auscultatorios de ruidos cardiacos arrítmicos por fibrilación

auricular con soplo sistólico grado II de IV. Laboratorio de ingreso: Hb 12.3, Hto 38, CMHG 32. Glucosa 88, urea 18, creatinina 0.9. Tiempo de protrombina de 16 seg. con 65%. Radiografía de Tórax con cardiomegalía grado I con crecimiento auricular izquierdo. Electrocardiograma: Se observó frecuencia cardiaca de 100 por min., fibrilación auricular, extrasístole ventriculares, crecimiento de cavidades izquierdas. El 24 de septiembre de 1990 se practicó ECO modo M bidimensional y Doppler con los siguientes hallazgos: Aorta de 19 mm, Aurícula izquierda de 43 mm, aorta de características normales. Mitral con distancia ES de 0.8 cms., pendiente EF normal con 16 cm/seg. Morfología mitral normal. Ventrículo izquierdo: con diámetro sistólico final de 32 mm, diámetro longitudinal sistólico de 65 mm, volumen sistólico final de 34.6 ml, diámetro diastólico final de 51 mm, diámetro longitudinal diastólico de 75 mm, volumen diastólico final de 101.4 ml, fracción de eyección de 65%. Septum en diástole de 17 mm, en sístole de 22 mm. Por Doppler se calculó un área valvular mitral de 2.65 cm², se observó insuficiencia mitral grado II, sin insuficiencia aórtica ni tricuspídea. Se concluyó doble lesión mitral con predominio de la insuficiencia de moderada repercusión hemodinámica. Fue dada de alta por buena evolución y se programó para cateterismo cardíaco.

Reingresa el 15 de febrero de 1991 por deterioro de su estado general por disnea de mínimos esfuerzos y ortopnea, a la exploración física con presión arterial de 80/50, apex palpable en el sexto espacio intercostal izquierdo a 11 cms de la línea media esternal, ruidos

cardiacos arrítmicos con cadencia de fibrilación auricular, frecuencia cardíaca media de 130 por min., foco mitral con soplo no valorable, campos pulmonares con mínimos extertores subcrepitantes subescapulares. Hepatomegalia dolorosa 12-8-6. Se efectuó cateterismo cardíaco con técnica de Sones, vía braquial venosa y arterial en extremidad superior derecha, el 19 de febrero de 1991, obteniéndose los siguientes parámetros: Oximetría, presiometría, ventriculograma izquierdo y aortograma, reportando: Vena cava superior con saturación de oxígeno de 69.0%, contenido de oxígeno de 13.9 volúmenes %. Tronco de la arteria pulmonar con saturación de oxígeno de 71.0% contenido de oxígeno de 14.7 volúmenes % (salto oximétrico de 0.8 volúmenes %). Ventrículo izquierdo con saturación de oxígeno de 93.5%, contenido de oxígeno de 18.8 volúmenes %. Presión en cuña de 16 mmHg, en aurícula derecha de 5 mmHg, ventrículo derecho 45/4 mmHg, en el tronco de la arteria pulmonar 45/21/34 mmHg, ventrículo izquierdo 130/8 mmHg, aorta 104/76/86 mmHg. Consumo de oxígeno de 177 ml/min. Capacidad de combinación de oxígeno de 20 volúmenes %. Gasto cardíaco de 4.3 l/min. Índice cardíaco de 2.9 l/min/m². Resistencias pulmonares totales de 632 dina/seg/cm⁵, Resistencia arterial pulmonar de 334 dinas/seg/cm⁵, Resistencias sistémicas de 1600 dinas/seg/cm⁵, Pp/PS (pulmonar/aórtica) de 0.39, Rp/Rs (pulmonar/sistémica) de 0.39. Área mitral de 1.52 cm², área valvular aórtica de 0.84 cm², gradiente transmitral de 8 mmHg, gradiente trasaórtico de 26 mmHg. Ventrículo izquierdo con movilidad normal, regurgitación del medio de contraste a la aurícula izquierda grado I. Se opacifica la aorta y ambas coronarias

que se observan de gran calibre, se evidenció el paso del medio de contraste de la arteria corona izquierda a el tronco de la arteria pulmonar. Concluyendo: doble lesión mitral de mínima repercusión hemodinámica y fistula coronaria. El 19 de marzo de 1991 se consideró a la paciente ser portadora de Cardiopatía Reumática Inactiva del tipo de doble lesión mitral con insuficiencia grado II, que amerita reemplazo valvular, sin embargo dado el gradiente aórtico y el área valvular, así como la presencia de fistula coronaria, con un salto oximétrico en el tronco de la arteria pulmonar de 0.8 volúmenes %, se sugirió la recateterización para realizar aortograma y coronariografía selectiva bilateral para verificar el trayecto de la fistula.

Se efectua el segundo cateterismo el 27 de junio de 1991 reportando en la coronariografía selectiva, que no se comprobó la existencia del ostium coronario izquierdo, logrando canular el derecho observándose coronaria derecha estasis, con gran circulación colateral en las regiones superior e inferior que brinda flujo a la arteria coronaria izquierda y de esta a el tronco de la arteria pulmonar. Se realizó prueba de esfuerzo de Bruce modificada, el 3 de julio de 1991 con electrocardiograma de base con lesión subendocardica anterolateral, que no tenia antes del internamiento. Sin embargo debido a su frecuencia cardíaca media incrementada a más de 120 por min. en reposo, se suspende en el primer minuto de la segunda etapa, ya que alcanzó frecuencia cardíaca media hasta de 200 por minuto, más incremento del infradesnivel considerándolo secundario a la ausencia de la arteria coronaria izquierda independiente, con irrigación pobre

hacia esa cara. La paciente fue dada de alta el 5 de julio de 1991 y fue propuesta para cirugía con el diagnóstico de Nacimiento Anómalo de la Arteria Coronaria Izquierda del Tronco de la Arteria Pulmonar, considerando un mal pronóstico con manejo médico por el alto riesgo de muerte súbita.

La paciente fue operada el 18 de septiembre de 1991 con anestesia general endotraqueal a través de una esternotomía media y con circulación extracorpórea, hipotermia y cardioplejia. Había cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas y la raíz de la arteria pulmonar estaba ligeramente dilatada, el tronco de la coronaria izquierda nacía de la cara posterior del tronco de la arteria pulmonar, la coronaria derecha nacía normalmente de la aorta y ambas arterias coronarias estaban comunicadas por grandes colaterales que discurrían en la superficie del ventrículo derecho, había un trill palpable sobre la raíz de la arteria pulmonar, no se encontró ninguna otra arteria coronaria supernumeraria. Se procedió a transeccionar la arteria pulmonar en su raíz inmediatamente arriba de la válvula pulmonar cuidando de no lesionar la arteria pulmonar anómala, la que fué desincertada del tronco de la arteria pulmonar y movilizada extensamente de los tejidos que la rodeaban, para prevenir tensión excesiva, dobleces u obstrucción. Se dejó un rodete o disco de la pared de la arteria pulmonar rodeando el origen de la coronaria (botón de Carrell), se procedió a crear un orificio en la pared de la aorta, en donde se suturó la arteria coronaria izquierda recién desprendida del tronco de la arteria pulmonar con propilene 6-0, se resuturó la arteria

pulmonar colocando un parche de politetrafluoroetileno expandido en el defecto creado en el tronco de la arteria pulmonar por la toma del botón de Carrell, la sutura se llevó a cabo con polipropilene 5-0.

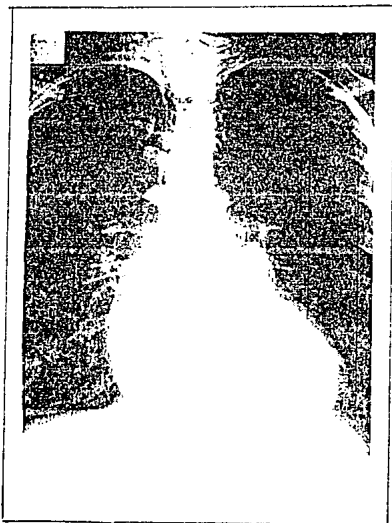
La recuperación de la paciente fue satisfactoria siendo egresada del hospital el día 2 de octubre de 1991, su evolución poshospitalaria fue igualmente satisfactoria. Se efectuó electrocardiograma de control el 2 de febrero de 1992, observándose: frecuencia cardiaca media de 70 por min. con ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares aisladas y eje cardíaco normal.

Se efectuó cateterismo cardiaco de control el 21 de abril de 1992 y aortograma, reportando: En la vena cava superior una saturación de oxígeno de 78.0% y contenido de oxígeno de 11.3 volúmenes %. En el tronco de la arteria pulmonar una saturación de oxígeno de 76.0% y contenido de oxígeno de 11.0 volúmenes %, con un consumo de oxígeno de 153 ml/min. y capacidad de combinación de oxígeno de 14.5 volúmenes %, desapareciendo el salto oximétrico.

En el aortograma reportan: coronaria derecha de calibre normal, la coronaria izquierda nace por atrás y por arriba del ostium coronario derecho, observándose de buen calibre y sin lesiones.

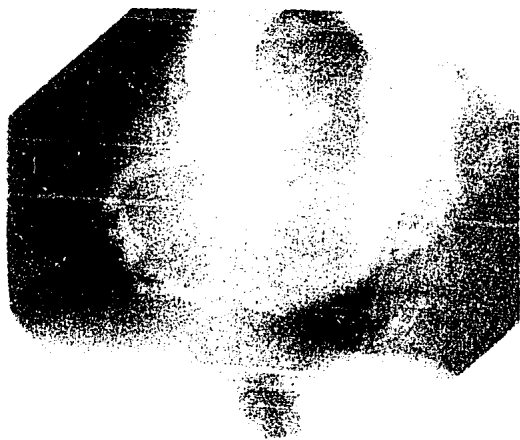
Se consideró el procedimiento quirúrgico en esta paciente como un éxito y fue dada de alta del Hospital de Especialidades el 30 de abril de 1992, enviándola a control a su Hospital Regional de Zona.

FIGURA 1



Radiografía de Tórax que muestra Cardiomegalia

FIGURA 2



Raíz de la aorta en donde se observa arteria coronaria derecha tortuosa y aumentada de calibre y ausencia de la arteria coronaria izquierda.

FIGURA 3



Se observa la comunicación de la arteria coronaria derecha a través de colaterales con la arteria coronaria izquierda.

FIGURA 4



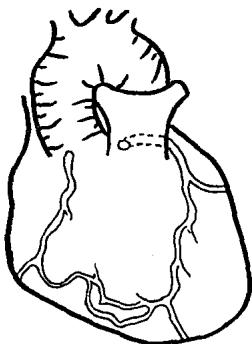
Coronario izquierda que desemboca en forma retrograda a la raíz de la arteria pulmonar.

FIGURA 5



Control postoperatorio, se observa la arteria coronaria derecha de menor calibre, y a la arteria coronaria izquierda insertada en la aorta de buen calibre, ha desaparecido la circulación colateral.

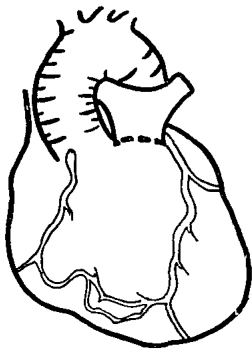
FIGURA 6



**Nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda
en la pared posterior del tronco de la pulmonar.**

FIGURA 7

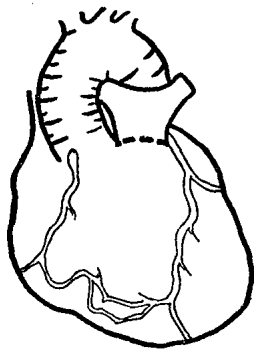
Técnica quirúrgica.



Sitio de transección en la raíz de la arteria pulmonar

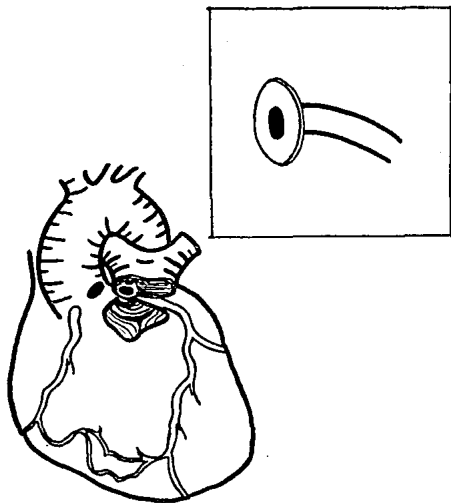
FIGURA 7

Técnica quirúrgica.



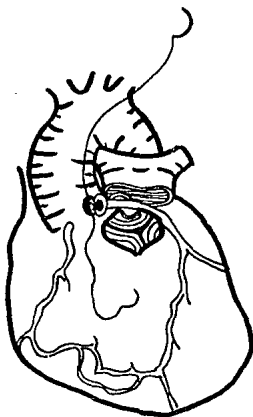
Sitio de transección en la raíz de la arteria pulmonar

FIGURA 8



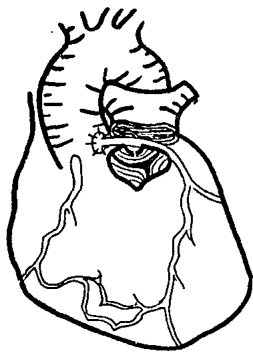
Transección supravalvular del tronco de la arteria pulmonar y transección de la arteria coronaria con un rodete de la pared de la arteria pulmonar o boton de Carrell. (Recuadro).

FIGURA 9



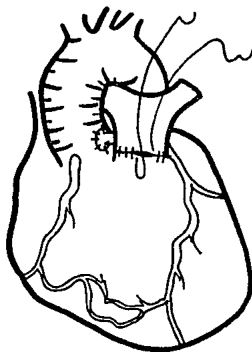
Sutura del botón de Carrell en el orificio creado en la pared aórtica

FIGURA 10



Arteria coronaria izquierda suturada en la pared aórtica.

FIGURA 11



Sutura de la arteria pulmonar previa colocación de un parche politetrafluoroetileno expandido en el defecto creado por el botón de Carrell en la pared posterior de la arteria pulmonar.

CONCLUSIONES

Como toda patología congénita la paciente era portadora de una arteria coronaria izquierda anómala desde antes de nacer, que empezó a tener manifestaciones hasta los 36 años de edad, gracias al desarrollo de una buena circulación colateral, a pesar de lo cual se presenta el fenómeno de "robo" con el consecuente sufrimiento del miocardio que afecta a las cavidades izquierdas y a la válvula mitral, y que desencadena fibrilación auricular que llevó a la paciente a la insuficiencia cardíaca y al evento de tromboembolismo.

En la revisión bibliográfica vimos que esta anomalía es poco frecuente, con una incidencia del 1 en 300 000 nacidos vivos representando el 0.5% de las cardiopatías congénitas. Con una elevada mortalidad antes del año de edad hasta el 93%, esto hace que se dificulte establecer la sospecha de esta anomalía si no se cuenta con los recursos que permitan orientar o establecer el diagnóstico de certeza para el tratamiento adecuado, que como se puso de manifiesto es la reconstrucción de un doble sistema coronario.

Podemos clasificar este caso como una anomalía tipo adulto (Audrey Smith y Cols.), con un síndrome de insuficiencia mitral (Fause Attie), con origen ectópico de la coronaria a partir de la arteria pulmonar (Paolo Angelini). El diagnóstico se realizó en forma incidental con el cateterismo cardíaco y la cineangiocardiógrafa y fue tratada con éxito con el reemplazo directo de la coronaria en el tronco de la aorta.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- FAUSE ATTIE.: Cardiopatías Congénitas. 1985. 4 Pág. 183.
- 2.- PAOLO ANGELINI, MD.: Normal and anomalous coronary arteries: Definitions and classifications. American Heart J. 1989; 17 418.
- 3.- DC. SABISTON.: Tratado de Patología quirúrgica. 1988. Pág. 2344.
- 4.- WILLIAM C. ROBERTS, MD. BETHESDA, MD.: Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood. American Heart Journal. 1986. 11 941.
- 5.- AUDREY SMITH, FIMLS, MPHILL, PHD, ET AL.: Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk J. Thorac Cardiovascular Surg. 1989. 98 16.
- 6.- CARL L. BACKER, MD. MARK J. STOUT, MD ET AL.: Anomalous origin of the left coronary artery. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1992. 103 1049.
- 7.- OSAMU YAMANAKA, MD AND ROBERT E. HOBBS, MD.: Coronary Artery anomalies in 126,595 Patients Undergoing Coronary Arteriography. Catheterization and Cardiovascular Diagnosis. 1990 21 28.
- 8.- JOHN A. OGDEN, MD.: Congenital Anomalies of the Coronary Arteries. The American Journal of Cardiology. 1970. 25 474.
- 9.- ALLEN J. TAYLOR, MD, KEVIN M. ROGAN, MD, FACC, RENU VIRMANI, MD, FACC.: Sudden Cardiac Death

Associated With Isolated Congenital Coronary Artery Anomalies.
American College of Cardiology. 1992. 20 640.

- 10.- CLELAND C. LANDOLT, MD., JOHON E. ANDERSON, MD.,
ET AL.: Importancia of Coronary Artery Anomalies in Operations
for Congenital Heart Disease. The Annals of Surgery 1986. 41
351.
- 11.- CEMIL M. PURUT, MD, AND DAVID C. SABISTON, JR., MD
DURHAM, N.C.: Origin of the left coronary artery from the
pulmonary artery in older adults. J Thoracic Cardiovasc Surg.
1991. 102 566.
- 12.- MICHAEL J. TYRRELL, MB. MRCP, FRCP, ET AL.:
Anomalous Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery:
Effect of Coronary Anatomy on Clinical Course. Angiology. 1987
38 833.
- 13.- A.J.J.C. BOGERS, J.M. QUAEGBEUR, H.A. HUYSMANS:
The need for follow-up after surgical correction of anomalous left
coronary artery arising from the pulmonary artery. Journal
Cardiovasc surg. 1988 29 339.
- 14.- PASCAL R. VOUHE, MD. ET AL.: Anomalous left coronary
artery from the pulmonary artery in infants. The Journal Thoracic
and Cardiovascular Surgery. 1987 94 192.
- 15.- KENNETH A. KESLER, MD. ET AL.: Left subclavian-left
coronary artery anastomosis for anomalous origin of the left
coronary artery. The Journal Thoracic and Cardiovascular
Surgery. 1989.98 25.
- 16.- SAMUEL MENAHEM, ALEXANDER W. VENABLES.:
Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery: a year
sample. Br. Heart J. 1987. 58 378.

- 17.- ROGER A. HURWITZ, MD. RANDALL L. CALDWELL, MD.
ET AL.: Clinical and hemodynamic course of infants and children
with anomalous left coronary artery. American Heart Journal.
1989. 118 1176.
- 18.- MAURICE KAKOU GUIKAHUE, DANIEL SIDI, ET AL.:
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery
in infancy: Is early operation better?. Br. Heart J. 1988. 60 522.
- 19.- ROBERT D. LEACHMAN, MD. ET AL.: Reconstruction with a
Dacron Tube Graft of an Anomalous Left Main Coronary Artery
Arising from the Pulmonary Trunk with 19-year Asymptomatic
Period Thereafter. The American Journal of Cardiology. 1988. 61
195.

FE DE ERRATAS

Página 1- renglón 14:

Dice: resultado

Debe decir: resultados

Página 2- renglón 3:

Dice: la derecha y izquierda

Debe decir: la derecha y la izquierda

Página 3- renglón 1:

Dice: pocos

Debe decir: pocas

Página 3- renglón 11:

Dice: divide anomalías

Debe decir: divide en anomalías

Página 5- renglón 5:

Dice: de la arteria pulmonar

Debe decir: de la arteria coronaria izquierda
anómala

Página 6- renglón 4:

Dice: interceptados

Debe decir: interpretados

Página 6- renglón 18:

Dice: anómalo

Debe decir: anómala

Página 12- renglón 5:

Dice: arrtimia

Debe decir: arritmia

Página 15- renglón 15:

Dice: estastica

Debe decir: ectásica

Página 29-renglón 22:

Dice: reemplate

Debe decir: reimplante