

TRATAMIENTO DE LA COMPRESION DEL TRONCO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR

MARIA L. TALAVERA¹, MIRTA DIEZ¹, JORGE O. CANEVA¹, ROBERTO P. BOUGHEN¹,
LEON VALDIVIESO², OSCAR MENDIZ²

¹Grupo de Hipertensión Pulmonar, ²Departamento de Cardiología Intervencionista,
Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires

Resumen La angina de pecho es un síntoma frecuente en pacientes con hipertensión pulmonar (HP) de cualquier etiología. Aunque su fisiopatología no está aclarada, las causas propuestas son: la isquemia subendocárdica por aumento del estrés parietal del ventrículo derecho, la dilatación de la arteria pulmonar por incrementos transitorios de la presión pulmonar y la compresión extrínseca del tronco de la arteria coronaria izquierda (TCl) por la arteria pulmonar (AP) dilatada. Se presentan tres casos que muestran la relación entre la angina de pecho y la compresión del TCl en pacientes con HP asociada a cardiopatías congénitas, tratados mediante implante de *stent* coronario.

Palabras clave: hipertensión pulmonar, tronco de coronaria izquierda, implante de *stent*

Abstract *Treatment of compression of the left main coronary artery in patients with pulmonary hypertension.* Chest pain is a frequent symptom in patients with pulmonary hypertension of any etiology. Its pathophysiology has not been clearly established, the proposed causes are ischemia due to increased right ventricle wall stress, transient increased pulmonary hypertension resulting in acute pulmonary artery dilatation and external compression of the left main coronary artery (LMCA) by a dilated pulmonary artery. We report and discuss here three cases where the association between chest pain and compression of the LMCA by a dilated pulmonary artery could be shown, and they were treated with coronary stenting.

Key words: pulmonary hypertension, left main coronary artery, stenting

La angina de pecho en la hipertensión pulmonar (HP) grave, tanto en su forma idiopática como secundaria, tiene una prevalencia entre el 19 y el 41%^{1,2}. La fisiopatología de la angina es incierta. Han sido propuestas tres causas: el incremento del estrés parietal del ventrículo derecho ocasionando isquemia subendocárdica por compresión de la microcirculación coronaria, la dilatación de la AP por incrementos agudos y transitorios de presión y la compresión extrínseca del tronco de la arteria coronaria izquierda (TCl) por la arteria pulmonar dilatada³⁻⁶.

Describimos tres casos que muestran la relación entre la angina de pecho y la compresión extrínseca del TCl por la arteria pulmonar en pacientes con HP secundaria a una cardiopatía congénita y que fueron tratadas con el implante de un *stent* coronario.

Materiales y métodos

Se analizaron tres pacientes con diagnóstico de HP asociada a síndrome de Eisenmenger con obstrucción grave del TCl por la arteria pulmonar dilatada. El diagnóstico de síndrome de Eisenmenger fue determinado mediante ecocardiografía en donde se demostró la presencia de una comunicación intracardiaca con cortocircuito bidireccional.

Se valoró la presencia de angina de pecho; se definió angina a la presencia de dolor precordial de tipo opresivo asociado a un esfuerzo físico. Las tres pacientes fueron sometidas a una cinecoronariografía (CCG). A dos de ellas, además, y con el objetivo de valorar en forma más precisa la anatomía coronaria, se les llevó a cabo una CCG por tomografía multicorte. Las tres fueron sometidas a una angioplastia coronaria del TCl. El presente artículo fue aprobado por el comité de Ética de la Institución. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado.

Se realizó ecocardiograma Doppler color. El modelo del equipo utilizado fue Vivid 7 (www.gehealthcare.com) con un transductor de una potencia de 3 MHz. A través de ecocardiografía convencional se obtuvieron las proyecciones paraesternal, subcostal y apical. Por medio de las señales de Doppler pulsado y Doppler color se cuantificó el grado de regurgitación tricuspídea en la proyección que lograra la mejor visualización del flujo. La gravedad de la regurgitación se cuantificó en leve, moderada o grave de acuerdo al área

Recibido: 27-IV-2011

Aceptado: 25-VIII-2011

Dirección postal: Dra. María L. Talavera, Grupo de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario Fundación Favaloro, Av. Belgrano 1746, 1093 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4378-1247 e-mail: ltalavera@ffavaloro.org

del flujo regurgitante⁷. La presencia del cortocircuito cardíaco fue valorada mediante las señales de Doppler continuo y Doppler color sobre el *septum* interauricular y el *septum* interventricular. La presión sistólica en la AP se calculó mediante la cuantificación del flujo pico de regurgitación tricuspídea y se empleó la ecuación simplificada de Bernoulli: $PAPs = 4 \times V^2 + PAD$ donde PAPs es la presión sistólica de la AP, V es la velocidad pico de regurgitación tricuspídea y PAD es la presión en la aurícula derecha⁸.

Se realizó angiografía coronaria y medición de presiones pulmonares, índice cardíaco, presión auricular izquierda y derecha y resistencias pulmonares y sistémicas mediante la colocación de un catéter de Swan Gans en las tres pacientes. Las imágenes angiográficas del tronco de la coronaria izquierda fueron obtenidas mediante técnicas convencionales de coronariografía con catéter JL4 5F, en un equipo Philips Integris 5000 (www.philips.com).

La compresión grave del TCI fue definida como una estenosis de la luz mayor del 50% por estimación visual, comparando el diámetro en el sitio de máxima compresión en relación al máximo diámetro del tronco en los sitios no comprimidos.

Se efectuó la medición del ángulo entre el TCI y el seno coronario en la proyección oblicua anterior izquierda; se trazaron dos líneas imaginarias paralelas a ambas estructuras y luego se midió el ángulo resultante de la intersección entre ellas. Se consideró 70° (rango entre 40 y 100°) como valor normal del mencionado ángulo de acuerdo a la bibliografía publicada⁵.

Dos de las pacientes fueron sometidas a una tomografía computarizada cardíaca y angiografía coronaria por tomografía computarizada multicorte con una unidad Aquilion 64 Toshiba Japon (www.toshiba.com), luego de inyectar contraste yodado no iónico por acceso venoso periférico. Se realizó protocolo de adquisición gatillada con Curren Tube 120 kV con modulación de dosis y Factor Pitch 0.828. Se realizó reconstrucción multiplanar con cortes de 0,5 mm x 0,3 mm de intervalo de reconstrucción en diferentes planos: oblicuos y octogonales en las distintas fases del ciclo cardíaco (intervalo RR de 0% a 90%). Se estudió la presencia de enfermedad coronaria aterosclerótica, se midió el diámetro de la AP y su relación anatómica con el TCI.

Se realizó estadística descriptiva de la población estudiada; se reportaron los valores individuales (edad, presiones pulmonares y ángulo entre el TCI y el seno coronario) seguidos del promedio entre paréntesis.

Los rangos de referencia del ángulo entre el TCI y el seno coronario fueron calculados como valor normal ± 2 desvíos estándar (se consideró como anormal si el valor estaba fuera del rango calculado)⁵.

Resultados

Se presentan los casos de tres mujeres de 27, 37 y 43 años (promedio 35.6 años) con diagnóstico de comunicación interauricular *ostium secundum* y síndrome de Eisenmenger con disnea y angina de esfuerzo de 6 meses de evolución.

Al examen físico sus signos vitales eran normales, tenían cianosis moderada e hipocratismo digital. En una de las pacientes se constataron signos de insuficiencia cardíaca derecha: hepatomegalia leve e ingurgitación yugular. En el electrocardiograma todas se encontraban con ritmo sinusal y tenían sobrecarga de cavidades derechas sin signos de isquemia miocárdica. En el ecocardiograma Doppler se destacaba la presencia de la comunicación

interauricular con flujo bidireccional, cavidades derechas dilatadas y deterioro marcado de la función sistólica del ventrículo derecho. En todas se demostró una regurgitación tricuspídea grave con una presión sistólica de la AP estimada, para cada paciente, en 110, 116 y 105 mm Hg (promedio 110.3 mm Hg).

Se efectuó un cateterismo derecho y una angiografía coronaria. Se confirmó la presencia del cortocircuito y se cuantificaron las presiones pulmonares: presión sistólica de la arteria pulmonar en cada paciente: 113, 110 y 89 mm Hg (promedio 104 mm Hg). En los tres casos se diagnosticó una lesión significativa del TCI con forma de “punta de lápiz” compatible con compresión externa. El resto de la anatomía coronaria no mostró lesiones (Fig. 1). A su vez, el TCI se encontraba desplazado en sentido caudal, adosado al borde del seno coronario. Se constató una reducción del ángulo formado por ambas estructuras con respecto al rango normal en los 3 pacientes: paciente 1: 15°, paciente 2: 14°, paciente 3: 20° (promedio 16°) para un valor de referencia de $70^\circ \pm 15^\circ$. Dos de las pacientes fueron sometidas a una CCG por tomografía multicorte que confirmó que el TCI se encontraba comprimido por el tronco de la arteria pulmonar dilatada: 48 mm y 42 mm para cada paciente (Fig. 2).

Se decidió realizar implante de *stent* convencional; se indicó clopidogrel durante 30 días.

A los 12 meses, dos de las pacientes fueron sometidas a una CCG por tomografía multicorte que mostró la permeabilidad del *stent*. Actualmente, las tres se encuentran libres de angina (seguimiento total de cada una de 30, 37 y 52 meses).

Discusión

La incidencia real de esta entidad está subestimada en parte porque los pacientes con HP en general son jóvenes y con escasos factores de riesgo coronario, por ello es infrecuente que se investigue la anatomía coronaria.

La primera descripción de esta entidad fue realizada en el año 1957⁹. Posteriormente se publicaron casos que mostraron esta enfermedad y su relación con la angina de pecho⁹⁻¹¹. Así, a la fecha, la evidencia acumulada demuestra que la compresión externa del TCI por la AP puede ser una causa de angina de pecho en pacientes con HP de cualquier etiología.

El diagnóstico se efectúa a través de métodos invasivos como la CCG o bien mediante métodos por imágenes como la tomografía multicorte o la resonancia magnética nuclear.

La imagen angiográfica de compresión externa presenta una característica específica: el afinamiento de la arteria es gradual y es por ello que recibe el nombre de “punta de lápiz”¹². Otro dato que refuerza el diagnóstico

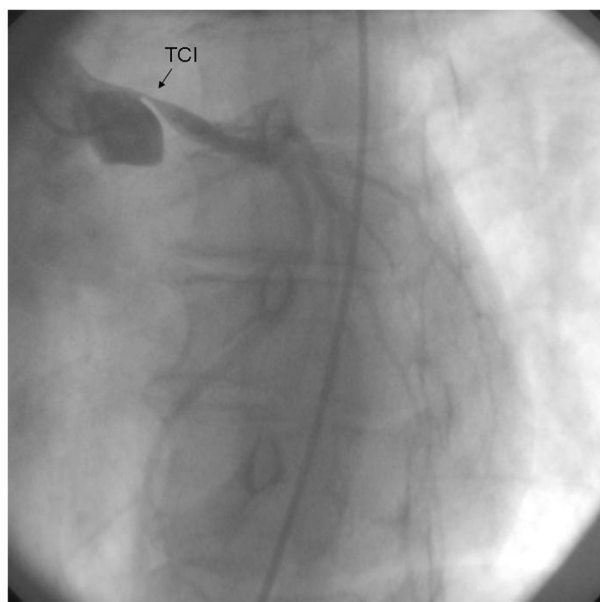


Fig. 1.— Cinecoronariografía, vista craneal izquierda. La flecha señala la compresión del tronco de la coronaria izquierda (TCI), nótese el afinamiento en "pico de flauta".

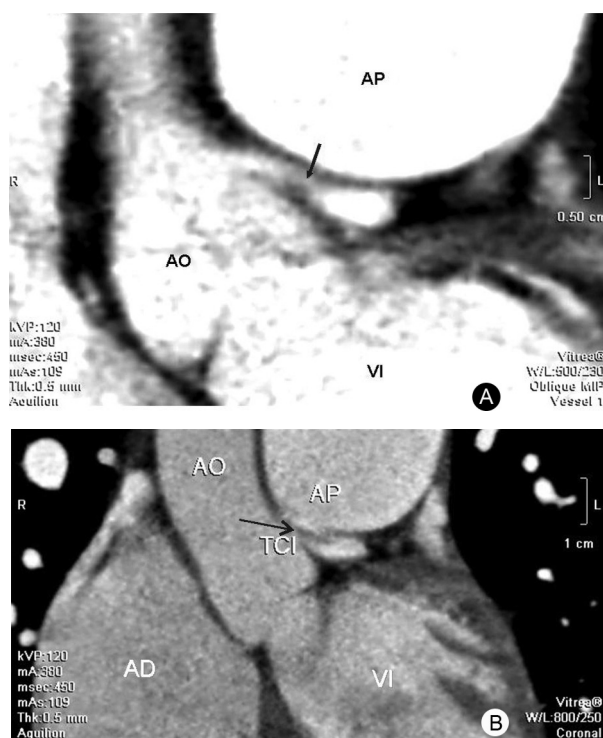


Fig. 2.— Tomografía multicorte. A y B, cortes sagital y coronal respectivamente. La flecha señala la compresión del tronco de la coronaria izquierda (TCI) por la arteria pulmonar (AP), VI: ventrículo izquierdo, AO: arteria aorta, AD: aurícula derecha.

de compresión extrínseca es la relación anatómica que guardan la AP y el TCI. Se ha observado que el TCI es desplazado hacia abajo y se acerca al nacimiento del

seno coronario, lo que genera una reducción del ángulo entre ambas estructuras⁵.

Una manera de estudiar esta entidad es a través de la tomografía multicorte. Este método permitió, de manera incruenta, confirmar el diagnóstico angiográfico ya que visualizó, con precisión, a la arteria pulmonar "apoyada" sobre el TCI^{13,14}. Además, es un método reproducible que puede ser utilizado para el seguimiento ulterior ante una eventual angioplastia.

El pronóstico de los pacientes con HP es pobre y la muerte súbita ocurre hasta en el 26% de los casos¹⁵. Un interrogante es si la compresión extrínseca del TCI podría ser un factor contribuyente a la misma. Su identificación en las necropsias es dificultosa debido al colapso *post mortem* de los vasos sanguíneos. Por lo recién expuesto, se plantea la necesidad de repermeabilizar la arteria estenosada. Como alternativa terapéutica se puede realizar el cierre del defecto, con o sin *by pass* coronario^{10,16}. En nuestros casos, que no tenían indicación quirúrgica, se decidió el tratamiento mediante implante de *stent*.

Un punto de discusión es qué tipo de *stent* debe implantarse. Dado que la población de pacientes con HP asociada a síndrome de Eisenmenger posee diátesis hemorrágica y riesgo de hemoptisis, el implante de un *stent* liberador de drogas y la posterior necesidad de clopidogrel por tiempo prolongado acarrea un riesgo mayor de hemorragia. En nuestros casos elegimos el implante de *stents* convencionales.

Como reflexiones finales, en pacientes con diagnóstico de HP asociada a cardiopatía congénita, la presencia de angina obliga a descartar la compresión externa del TCI por la arteria pulmonar. De los métodos complementarios, tanto la CCG convencional como la tomografía multicorte resultan precisos para identificar la compresión.

No existe consenso acerca del tratamiento ideal en esta entidad. En nuestra serie, la angioplastia con implante de *stent* resultó un procedimiento seguro y exitoso.

Los resultados muestran que el seguimiento de los pacientes sometidos a una angioplastia coronaria puede efectuarse en forma no invasiva con tomografía multicorte.

Agradecimientos: Los autores agradecen la colaboración de los Dres. Liliانا Favalaro y Francisco Klein en la redacción del presente trabajo.

Conflictos de interés: Los autores declaran que no poseen conflictos de interés.

Bibliografía

1. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Int Med* 1987; 107: 216-23.
2. Liat A, Mordechai Y, Daniell B, et al. Primary pulmonary hypertension in Israel: a national survey. *Chest* 2001; 119: 1801-6.
3. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JI. The pathophysiology of

- failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlation. *Circulation* 1981; 63: 87-95.
4. Mesquita SMF, Castro CRP, Ikari NM, Oliveira SA, Lopes AA. Likelihood of the main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. *Am J Med* 2004; 116: 369-74.
 5. Kajita LJ, Martínez EE, Ambrose J. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2001; 52: 49-54.
 6. Lindsey J, Brilakis E, Banerjee S. Acute syndrome due extrinsic compression of the left main coronary artery in a patient with severe pulmonary hypertension: successful treatment with percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Revasc Med* 2008; 9: 47-51.
 7. Miyatane K, Okamoto M, Kinoshita N, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 66: 777-84.
 8. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70: 657-62.
 9. Corday E, Kaplan LH. Coronary artery compression; an explanation for the cause of coronary insufficiency in pulmonary hypertension. *Trans Am Coll Cardiol* 1957; 7: 93-103.
 10. Fujiwara K, Naito Y, Higashiue SS, et al. Left main trunk compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 449-52.
 11. Patrat JF, Jondeau G, Duourg O, et al. Left main coronary artery compression during primary pulmonary hypertension. *Chest* 1997; 112: 842-43.
 12. Ginghina C, Popescu BA, Enache R, et al. Pulmonary artery dilatation: an overlooked mechanism for angina pectoris. *J Cardiovasc Med* 2008; 9: 747-50.
 13. Gómez Varela S, Montes Orbe P, et al. El *stent* en la compresión del tronco coronario izquierdo en la hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 695-8.
 14. Dodd J, Maree A, Palacios I. Left main coronary artery compression syndrome evaluation with 64-slice cardiac multidetector computed tomography. *Circulation* 2007; 115: e7-e8.
 15. Vaseghi M, Slee MS, Currier J, Tobis J, Shapiro S, Aboulhosn J. Percutaneous intervention of left coronary artery compression by pulmonary artery aneurysm. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010; 76: 352-6.
 16. D'Alonso EB, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national registry. *Ann Int Med* 1991; 115: 343-9.
 16. Ayşenur Paç F, Çağdaş DN, Mahmut Ulaş M. Özatik A, Paç M. Left main coronary artery and aortic root compression associated with atrial septal defect and pulmonary hypertension. *Int J Cardiol* 2007; 118: e41-e43.

Earlier I said that few non-scientists really understand the scientific concept of acceleration. I meant that as a gibe. But in social terms, it is a little more than a gibe. During all human history until this century, the rate of social change has been very slow. So slow, that it would pass unnoticed in one person's lifetime. That is no longer so. The rate of change has increased so much that our imagination can't keep up. There is bound to be more social change, affecting more people, in the next decade than any before. There is bound to be more change again in the 1970's. In the poor countries, people have caught on to this simple concept. Men are no longer prepared to wait for periods longer than one person's lifetime.

Antes he dicho que unos pocos no-científicos [intelectuales literatos] entienden el concepto científico de aceleración. Quise hacer una broma. Pero en términos sociales, es un poco más que una broma. Durante toda la historia humana hasta este siglo, el índice de cambio social ha sido muy lento. Tan lento que pasaría sin ser advertido en la vida de una persona. Ya no es así. El índice de cambio ha aumentado tanto que nuestra imaginación no puede seguirlo. Habrá más cambio social, no cabe duda, afectando a más personas, en la próxima década que en ninguna otra antes. Habrá más cambios, no cabe duda, nuevamente en la próxima. En los países pobres, la gente ha captado este simple concepto. Los hombres no están más preparados a esperar períodos más largos que la vida de una persona.

C.P. Snow
(Charles Percy Snow, Baron Snow)
(1905-1980)

*The two cultures and a second look. An expanded version of
'The two cultures and the scientific revolution'
(1959, 1963). New York: Mentor Book, 1964, p 46-7*