

Compresión del tronco de la arteria coronaria izquierda por la arteria pulmonar dilatada

Adrián Lescano*
Matías Szejfman**
Héctor Gómez-Santamaría*
Miguel González***
Hugo Grancelli*

Correspondencia

Adrián Lescano. Av. Córdoba 2678.
(C1187AAN) Buenos Aires, Argentina.
email: ajlescano2004@yahoo.com.ar

* Servicio de Cardiología. Sanatorio Finochietto. Buenos Aires. Argentina

** Servicio de Hemodinamia. Sanatorio Finochietto. Buenos Aires. Argentina

*** Unidad Coronaria. Sanatorio Finochietto. Buenos Aires. Argentina

Palabras clave

- Compresión del tronco de coronaria izquierda
- Hipertensión pulmonar

Keywords

- Left main coronary artery external compression
- Pulmonary hypertension

RESUMEN

La compresión del tronco de la arteria coronaria izquierda por la arteria pulmonar dilatada es una complicación escasamente considerada en los pacientes con hipertensión pulmonar, que puede vincularse a angina de pecho e incluso a muerte súbita. Se describe su diagnóstico en una mujer sintomática por disnea, dolor precordial y síncope. El tratamiento endovascular controlado por IVUS logró la remisión de los síntomas.

ABSTRACT

Left main coronary artery compression by a dilated pulmonary artery is a poorly considered complication in patients with pulmonary hypertension. It can be linked to angina and sudden death. We describe the diagnosis in a woman that was treated with angiographic and intravascular ultrasound-guided coronary stenting.

Paciente de sexo femenino, de 56 años, con diagnóstico desde hace 3 años de hipertensión arterial pulmonar (HP) idiopática, con escasos controles, no habiendo iniciado tratamiento específico. Refiere disnea y dolor precordial anginoso en clase funcional III desde hace 15 días, con dos episodios sincopales no relacionados con esfuerzos, con pródomos de rubor facial y mareos. Efectuó estudios ambulatorios en otra institución, siendo derivada para su tratamiento.

Al ingreso se constata taquipnea superficial, ausencia de edemas, aumento de la intensidad del segundo ruido a expensas del componente pulmonar, soplo expulsivo en foco pulmonar, sin evidencia de insuficiencia cardíaca. El ECG muestra hipertrofia del VD y bloqueo de rama derecha. Se descartó TEP por angiotomografía.

La ecocardiografía presenta dilatación del VD con desplazamiento septal hacia el VI que presenta marcada excentricidad (Video 1 y Video 2). El VD presenta depresión leve de la función (Video 3). No se identifican cortocircuitos. El tiempo a pico del flujo pulmonar se encuentra reducido (Figura 1). La válvula pulmonar presenta reflujo moderado (Video 4 y Figura 2) por dilatación del anillo. El tronco de la arteria pulmonar (AP) se encuentra severamente dilatado (51 mm), así como sus ramas (Figura 3). El reflujo tricúspideo leve tiene una velocidad pico de 4,52 m/s estimando una presión sistólica en AP de 90 mmHg (Figura 4). Los parámetros funcionales del VD sugieren un deterioro leve de la función (TAPSE 18 mm, onda S' de pared libre 13 cm/s), (Figura 5) con un strain longitudinal de los tres segmentos de la pared libre del VD de -19%, con marcada alteración de la deformación del septum (Figura 6).

La tomografía computarizada confirma la marcada dilatación de la AP hasta 54 mm (Figura 7 y Figura 8). El trayecto del tronco de la arteria coronaria

izquierda (TCI) es anormal, con marcada reducción de su luz. La distancia entre la AP y el TCI es estrecha (3,6 mm), con muy escasa separación de los bordes de la coronaria izquierda de la AP (1,6 mm). El ángulo entre el seno de Valsalva izquierdo y el TCI es muy cerrado (17°, siendo normal $80 \pm 7^\circ$). La luz del TCI se encuentra severamente reducida (Figura 9 y Figura 10). El score de calcio fue 0, no identificando placas de ateroma. Se asume como síndrome de compresión del TCI por la AP dilatada.

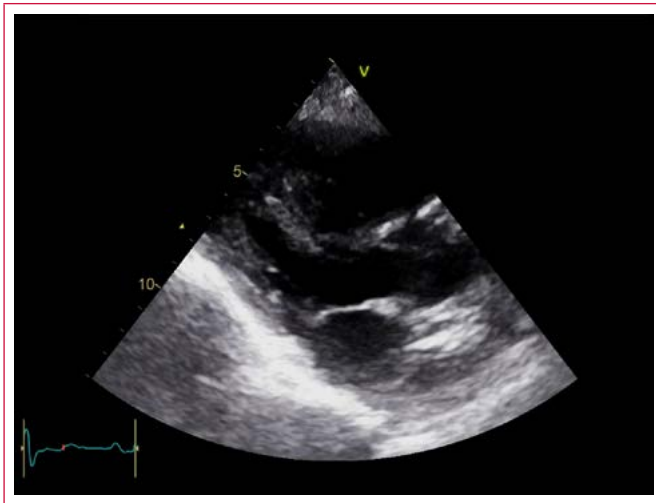
Encontrándose la paciente sintomática por angina y síncope, se indicó la una coronariografía, que muestra la obstrucción muy grave del TCI sobre todo a nivel ostial, con flujo TIMI 3 y su trayecto casi paralelo a la pared del seno izquierdo por el desplazamiento generado por la AP (Video 5). Durante el procedimiento se registró la ausencia de placas mediante ultrasonido intravascular, observando la deformación de la luz, de perfil elíptico y la reducción crítica de la luz a nivel ostial (Video 6).

Se implantó un stent de 4,5 x 20 mm observando inicialmente que queda subexpandido, por lo que se realiza una nueva dilatación con balón con resultado adecuado (Figura 11, Video 7 y Video 8).

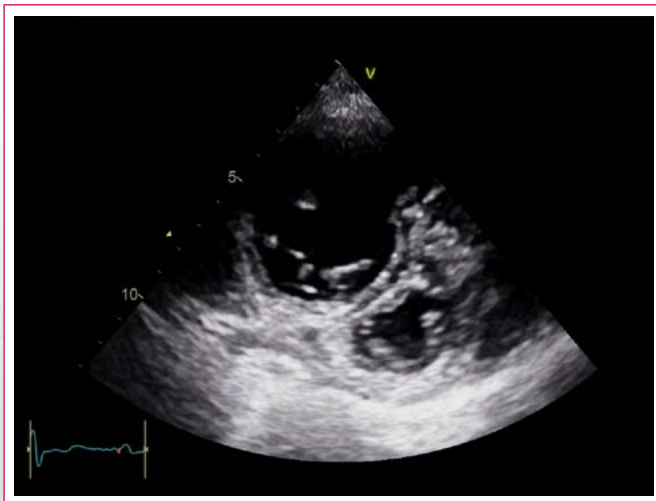
El cateterismo derecho mostró las siguientes mediciones: AD 8 mmHg, VD 82/9 mmHg, arteria pulmonar 89/ 37 mmHg, media 54 mmHg, presión wedge 12 mmHg.

La paciente es dada de alta en tratamiento con sildenafil, clopidogrel y ácido acetil salicílico. A 2 meses del procedimiento no ha reiterado síntomas.

Estudio por imagen



Vídeo 1. Eje largo paraesternal. Dilatación del VD. Movimiento septal paradójico. Diámetros y función del VI conservados



Vídeo 2. Eje corto. Marcada dilatación del VD. Desplazamiento septal en diástole hacia el VI, que adquiere excentricidad



Vídeo 3. Dilatación de AD (área 22 cm²) con *septum* interauricular volcado a izquierda por alta presión de AD. Dilatación del VD con diámetro basal de 50 mm, con deterioro leve de la función. *Septum* paradójico

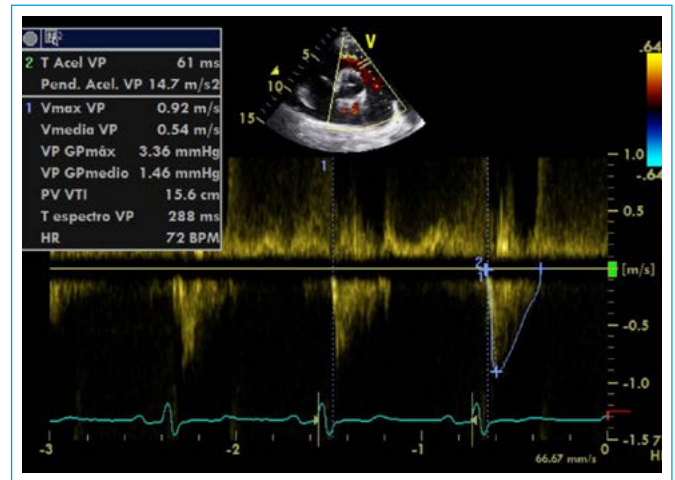
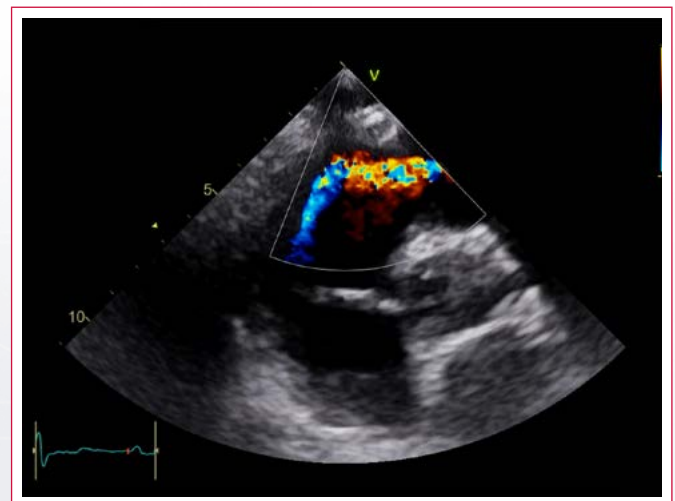


Figura 1. Flujo transvalvular pulmonar. Integral velocidad tiempo levemente reducida (15,6 cm). Tiempo a pico muy corto (61 ms), sugestivo de hipertensión pulmonar



Vídeo 4. Reflujo pulmonar moderado por dilatación del anillo

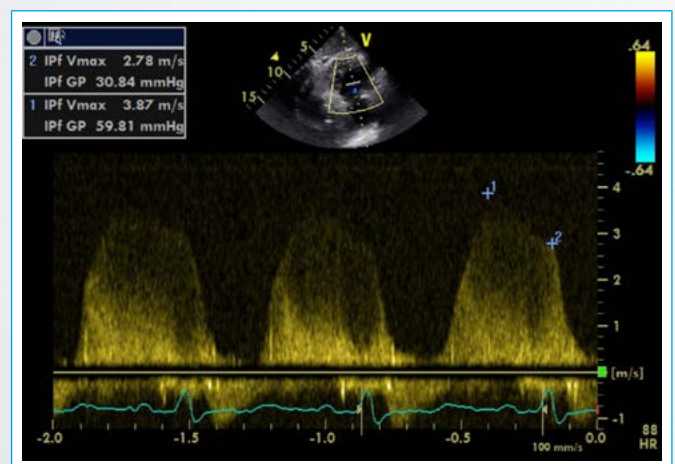


Figura 2. Espectro del reflujo pulmonar, con velocidad pico 3,2 m/s. Se estima una presión pulmonar media de 50 mmHg

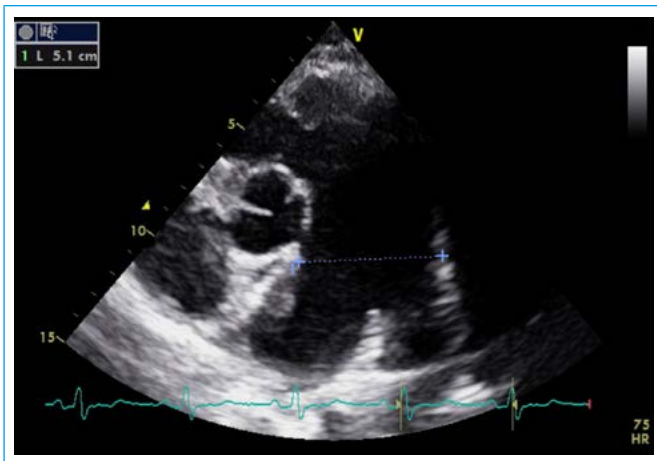


Figura 3. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar (51 mm) y de sus ramas

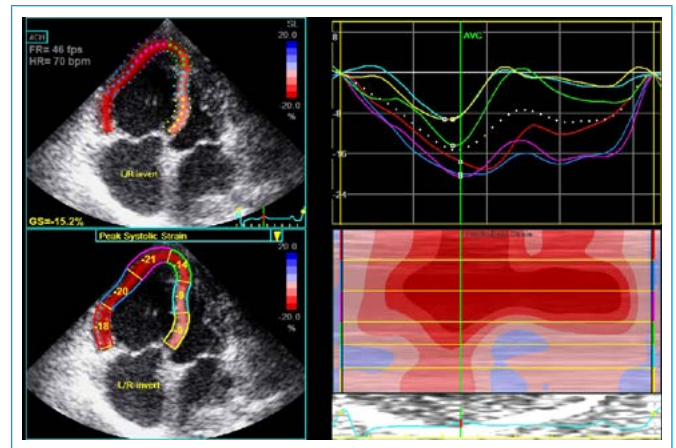


Figura 6. El strain bidimensional de la pared libre presenta una reducción leve. Marcada alteración de la deformación sistólica septal

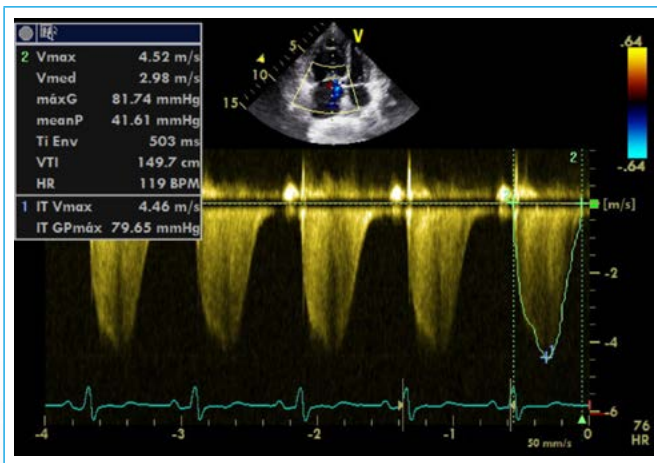


Figura 4. A partir del reflujo tricúspideo se estima una presión sistólica en arteria pulmonar de 90 mmHg



Figura 7. Tomografía multicorte. Reconstrucción coronal. Marcada dilatación de la AP. El espacio entre el seno de Valsalva y la AP es estrecho (3,6 mm), modificando el trayecto del TCI, que queda comprimido por la AP. El ángulo entre el seno de Valsalva y el TCI es muy cerrado. La luz del TCI se encuentra reducida. No se visualizan placas de ateroma

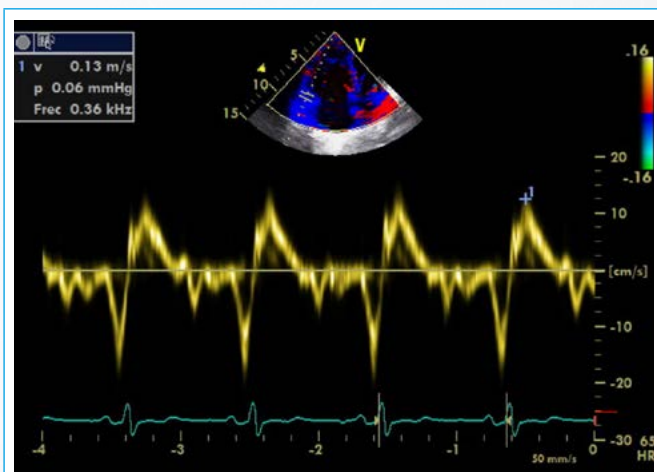


Figura 5. Doppler tisular a nivel del anillo tricúspideo. Velocidad de onda S' 13 cm/s, que sugiere leve deterioro del VD



Figura 8. Vista oblicua que demuestra la compresión del TCI y el calibre adecuado de la arteria descendente anterior

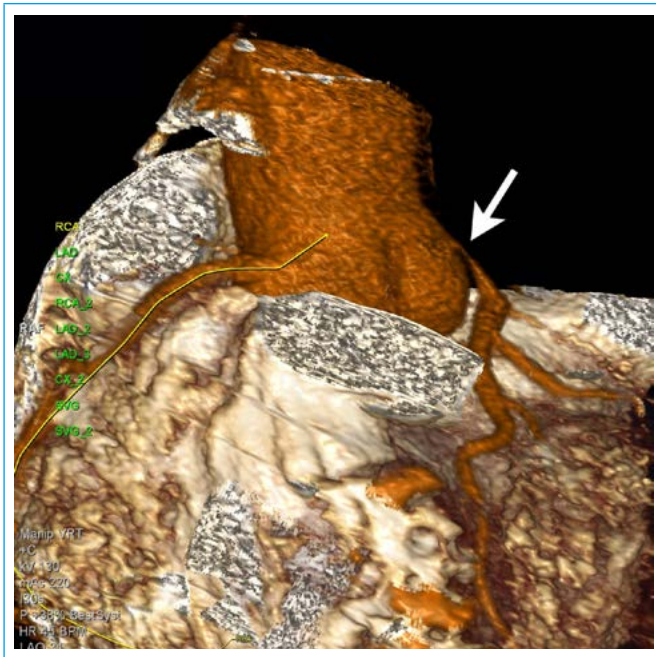


Figura 9. Reconstrucción tridimensional. La *flecha* indica la estrechez por compresión del TCI. Se observa también el ángulo agudo del trayecto inicial del TCI respecto al seno de Valsalva

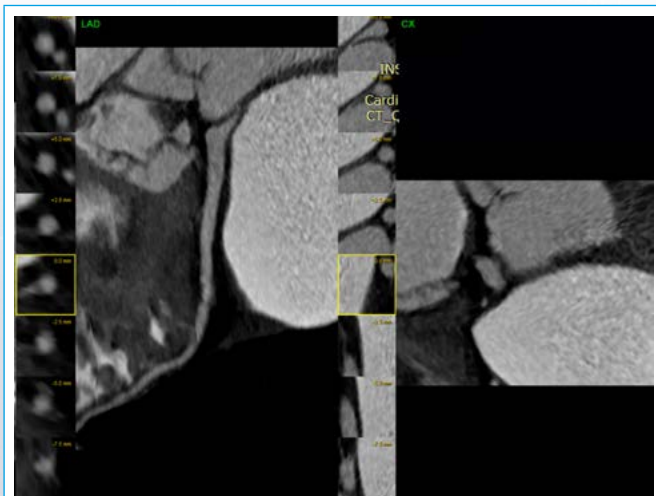
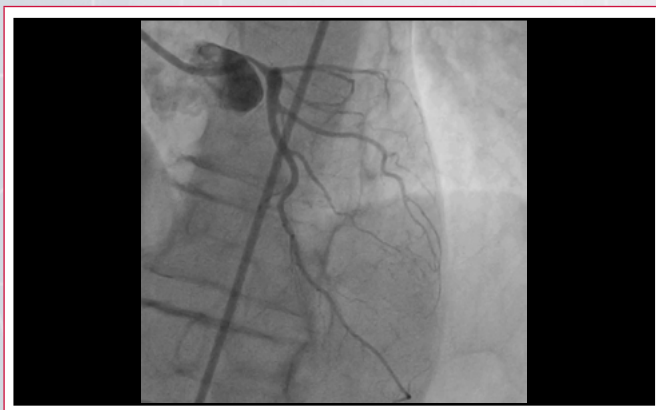
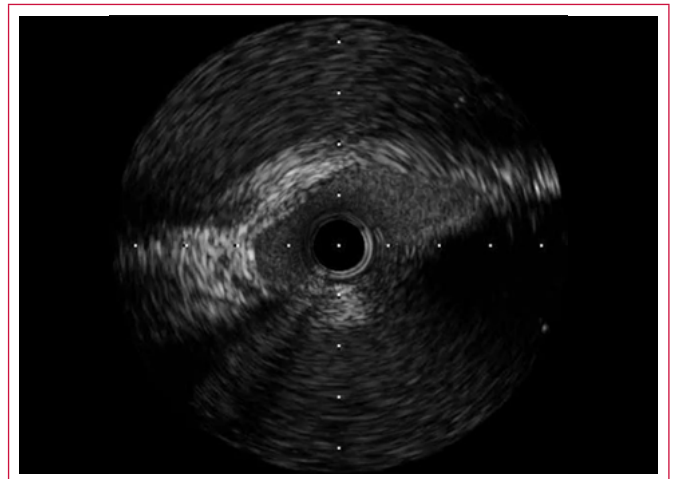


Figura 10. Cortes seriados de la coronaria izquierda indicando la ausencia de placas y la estrechez al origen



Video 5. Coronariografía. La inyección en el seno de Valsalva izquierdo indica la severa estrechez del TCI desde el *ostium* (obstrucción del 99%)



Video 6. El IVUS descarta la presencia de placas ateroscleróticas. Se observa la deformación del TCI cuya luz se torna inicialmente elíptica por compresión hasta hacerse mínima (2 mm²)

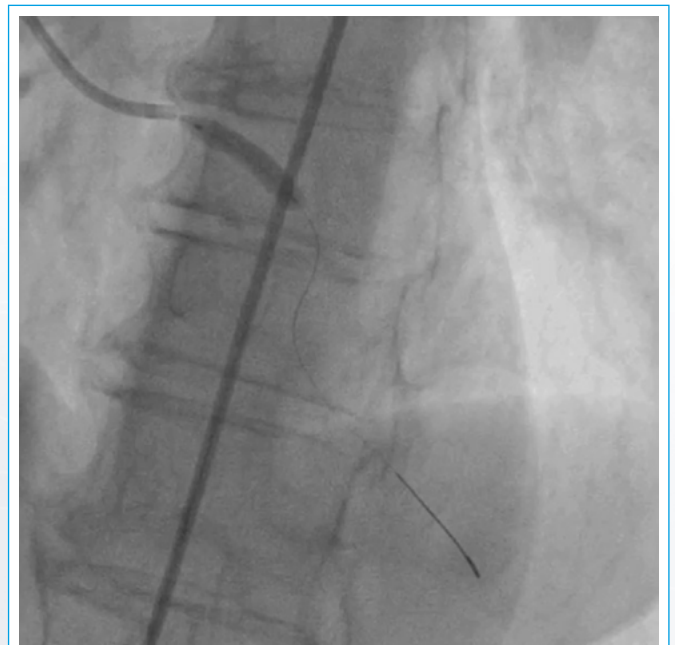
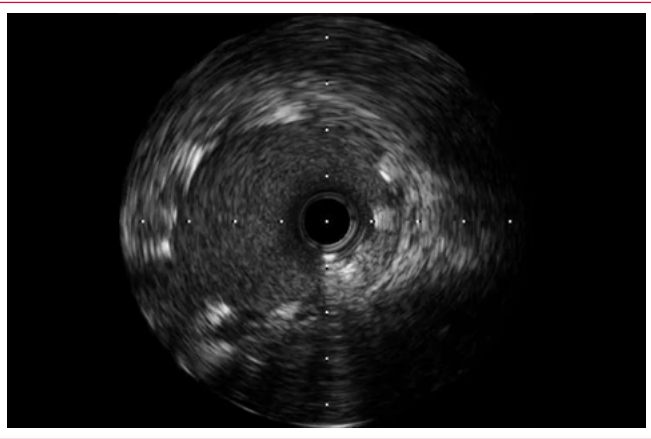


Figura 11. Se procede al implante de un *stent* en el TCI. El control con IVUS mostró inicialmente subexpansión del *stent* que se redilata



Video 7. Las inyecciones en distintas proyecciones confirman un resultado angiográfico satisfactorio de la dilatación del TCI



Vídeo 8. El nuevo control con IVUS indica la expansión adecuada del *stent* obteniendo un calibre adecuado del TCI

Discusión

La angina de pecho en pacientes con diagnóstico de HP presenta una prevalencia que oscila entre el 20 y 40%⁽¹⁻²⁾. La fisiopatología de la isquemia es incierta y se presuponen los siguientes mecanismos:

1. Isquemia subendocárdica de la pared del VD causada por compresión intramiocárdica de las arteriolas o una alteración del gradiente de perfusión coronario debida a la elevación de la presión de cavidades derechas.
2. Mecanismos secundarios relacionados a taquiarritmias y/o anemia, entre otros factores secundarios.
3. Presencia de enfermedad coronaria significativa.
4. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar con compresión extrínseca de la arteria coronaria izquierda.

No se dispone de estudios que validen una relación entre la clínica de angina de estos pacientes y la presencia y el mecanismo de isquemia miocárdica. La HP es una patología que afecta en mayor medida a pacientes jóvenes y sin factores de riesgo vasculares, con baja prevalencia de enfermedad aterosclerótica, por lo que la coronariografía o la angiotomografía coronaria no son de uso sistemático.

En el año 1957, Corday *et al.* demostraron que la compresión del TCI por la arteria pulmonar dilatada podía explicar los síntomas de insuficiencia coronaria en pacientes con hipertensión pulmonar. En 1997 se publicó el primer caso de compresión extrínseca del TCI en HPP (con anterioridad se había descrito su asociación con el origen anómalo de la coronaria izquierda y con el síndrome de Eisenmenger). En la revisión bibliográfica de la temática todos los pacientes diagnosticados presentaban angina de pecho. El diagnóstico de compresión del TCI se realizó en todos los casos a través de una coronariografía y/o una angiotomografía, que brinda información adicional en relación a la anatomía, la relación con la arteria pulmonar y la angulación de su trayecto en diferentes planos.

La compresión extrínseca del TCI en la HP produce un estrechamiento peculiar de *ostium* coronario con una recuperación progresiva distal del diámetro y sin evidencia de alteraciones en el resto de la circulación coronaria normal⁽³⁻⁴⁾. Esta imagen angiográfica característica de compresión externa gradual recibe el nombre de "punta de lápiz". Otro dato de compresión extrínseca es la relación anatómica que guardan la AP y el TCI. El TCI es desplazado hacia abajo y se acerca al nacimiento del seno coronario, lo que genera una reducción del ángulo entre ambas estructuras.

Si bien la casuística publicada es escasa y en ciertos casos la compresión del TCI fue un hallazgo incidental, la verdadera prevalencia de esta obstrucción funcional en pacientes con HP y con clínica de angina puede estar subestimada debido al colapso *post mortem* que sufren los vasos sanguíneos. Asimismo, considerando que la compresión extrínseca del TCI es factible de tratamiento, se sugiere realizar un estudio anatómico en todos los pacientes con angina y dilatación del tronco de la arteria pulmonar o presencia de disfunción del VI durante la evolución (como manifestación de isquemia miocárdica).

La información disponible sobre el abordaje terapéutico de este grupo de pacientes es limitada. La mortalidad quirúrgica de los pacientes con HP sometidos a revascularización coronaria es extremadamente elevada debido sobre todo a disfunción ventricular derecha postoperatoria. La angioplastia del TCI ha avanzado significativamente en la última década y se ha convertido en una alternativa terapéutica en aquellos pacientes con enfermedad aterosclerótica.

Rich *et al.* comunicaron en el año 2001 los 2 primeros casos de pacientes con HP y compresión extrínseca del TCI tratados con implantación percutánea de un *stent* intracoronario, con adecuado resultado angiográfico y sin complicaciones durante el procedimiento. Cabe destacar que estos pacientes presentaban una grave disfunción sistólica del VI (fracción de eyección < 25%), que se normalizó tras el procedimiento. Posteriormente se han documentado múltiples casos similares de intervención con angioplastia e implante de un *stent* coronario, con resultados más que aceptables.

Basándose en estas experiencias y al encontrarse con una paciente con angina de esfuerzo en clase funcional II-III, sin otra evidencia de isquemia y una estenosis crítica del *ostium* del TCI, se decide optar por el tratamiento endoluminal, que se realizó con IVUS. Esto permitió excluir el diagnóstico de aterosclerosis y optimizar la colocación del *stent* (grado de dilatación y posicionamiento sobre el *ostium*), lo que brindó un perfil de mayor seguridad al procedimiento, que se realizó sin complicaciones.

Un punto de debate es el tipo de *stent* que debe implantarse. Dado que la población de pacientes con HP asociada a síndrome de Eisenmenger posee diátesis hemorrágica y riesgo de hemóptisis, el implante de un *stent* liberador de fármacos y la posterior necesidad de otro antiagregante por tiempo prolongado acarrea un riesgo mayor de hemorragia. En el caso de esta paciente se seleccionó el implante de un *stent* convencional⁽⁶⁾.

La paciente evolucionó de forma favorable, sin presencia de angina tras 2 meses de su evaluación y, sumando el tratamiento de su HP con sildenafil y micitentán, mejoró significativamente la manifestación de disnea (actualmente en clase funcional I).

Si bien es la escasa bibliografía disponible y apoyándose en una larga experiencia en intervencionismo coronario acumulado, se considera como mejor alternativa intervenir a estos pacientes sintomáticos implantando un *stent* en el TCI^(7,8). Aunque, tal como ocurrió en este caso, la revascularización con *stent* puede mejorar la sintomatología de la angina, no existe mucha información sobre el beneficio a largo plazo⁽⁹⁾.

Conclusión

La dilatación de la AP en el contexto de hipertensión pulmonar de cualquier etiología puede distorsionar la geometría del TCI, que reduce su luz por compresión y angulación inadecuada. El síndrome puede ser responsable de angina de pecho e incluso de muerte súbita en el paciente con HP. Se destaca el valor diagnóstico de la tomografía multicorte y la confirmación por coronariografía y ultrasonido intravascular. Esto permitió, además, detectar adecuadamente la subexpansión del *stent*.

Ideas para recordar

- La dilatación severa de la AP en el contexto de HP puede generar compresión sintomática del tronco de la arteria coronaria izquierda.
- El diagnóstico no invasivo por tomografía multicorte es preciso.
- Múltiples casos indican la resolución adecuada de los síntomas con el implante de *stents* en el TCI.

Bibliografía

1. Corday E, Gold H, Kaplan L. Coronary artery compression: An explanation for the cause of coronary insufficiency in pulmonary hypertension. *Trans Am Coll Cardiol* 1957; 7: 93-103.
2. Bhoil R, Sood S, Bhoil S, *et al.* Extrinsic compression of left main coronary artery due to dilated pulmonary trunk resulting in ischaemic symptoms. *Acute Cardiac Care* 2016; 18: 1-2.
3. Demerouti E, Manginas A, Petrou E, *et al.* Cardiac Dual-source Computed Tomography for the Detection of Left Main Compression Syndrome in Patients with Pulmonary Hypertension. *Open Cardiovasc Med J* 2016; 10: 130-137.
4. Screening of Mechanical Complications of Dilated Pulmonary Artery Related to the Risk for Sudden Cardiac Death in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension by Transthoracic Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29 (6): 561-566.
5. Lee SE, An HY, Im JH, *et al.* Extrinsic compression of the left coronary ostium by the pulmonary trunk: Management in a case of Eisenmenger syndrome. *Tex Heart Inst J* 2010; 37 (1): 95-98.
6. Caldera AE, Cruz-Gonzalez I, Bezerra HG, *et al.* Endovascular therapy for left main compression syndrome. Case report and literature review. *Chest* 2009; 135 (6): 1.648-1.650.
7. Rich S, McLaughlin VV, O'Neill W. Stenting to reverse left ventricular ischemia due to left main coronary artery compression in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2001; 120 (4): 1.412-1.415.
8. Chaikriangkrai K, Polsani V, Wei L, *et al.* Stenting of a left main coronary artery compressed by a dilated main pulmonary artery. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 82 (5): E684-687.
9. Ogiso M, Serizawa N, Kamishima K, *et al.* Percutaneous coronary intervention for left main compression syndrome due to severe idiopathic pulmonary arterial hypertension: One year follow-up using intravascular imaging. *Intern Med* 2015; 54 (7): 801-804.