



Reporte de caso

Síndrome de compresión del tronco coronario izquierdo por dilatación de la arteria pulmonar y del aneurisma del seno no coronario

Left main coronary artery compression syndrome caused by pulmonary artery and noncoronary sinus aneurysm dilatation

Manuel J Liévano MD^a
Jorge E. Villegas MD^a
Jorge Sánchez Cantillo MD^b
Gabriel Acosta Segovia MD^b

^a Profesor Asociado. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Hospital de San José. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.
^b Cardiólogo Intervencionista Hospital de San José. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

La disnea es el principal síntoma que presentan los pacientes con hipertensión arterial pulmonar, sin embargo en la práctica diaria es frecuente encontrar algunos cuya manifestación más significativa es el dolor torácico con características anginosas (47%). Es infrecuente que la dilatación aneurismática de los senos coronarios sumada a la de la arteria pulmonar sea causa de obstrucción extrínseca del tronco coronario izquierdo, encontrando pocos casos descritos en la literatura. Presentamos una paciente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica que consultó por disnea, documentándose dilataciones de la arteria pulmonar y aneurismática del seno no coronario, que comprometían en forma significativa el tronco de la coronaria izquierda.

Palabras clave: enfermedad coronaria; intervencionismo coronario percutáneo; hipertensión arterial pulmonar, aneurismas, stents.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Fecha recibido: septiembre 15 de 2020
Fecha aceptado: noviembre 30 de 2022

Autor para correspondencia:

Dr. Manuel J. Liévano:
johnlievanotriana@gmail.com

DOI

10.31260/RepertMedCir.01217372.1117

Citar este artículo así: Liévano MJ, Villegas JE, Sánchez Cantillo J, Acosta Segovia G. Síndrome de compresión del tronco coronario izquierdo por dilatación de la arteria pulmonar y del aneurisma del seno no coronario. Repert Med Cir. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1117>

ABSTRACT

Dyspnea is the main symptom among patients with pulmonary arterial hypertension, however, in daily practice it is common to find some whose most significant manifestation is angina pectoris (47%). An extrinsic obstruction of the left main coronary artery caused by coronary sinuses aneurysmal dilatation plus pulmonary artery dilatation, is unusual, with few cases reported in the literature. We present a patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension who consulted for dyspnea, documenting pulmonary artery and aneurysmal noncoronary sinus dilatation, significantly involving the left main coronary artery.

Keywords: coronary artery disease; percutaneous coronary intervention; pulmonary arterial hypertension, aneurysms, stents.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La disnea es el principal síntoma que aqueja a los pacientes con hipertensión arterial pulmonar, sin embargo en la práctica diaria es frecuente encontrar algunos donde lo más significativo es el dolor torácico con características anginosas (47%).¹ Dentro de la fisiopatología se ha descrito como fenómeno principal la existencia de isquemia del ventrículo derecho, demostrando que su presencia o ausencia evaluada por SPECT se correlaciona con la sintomatología (67% vs 29%).^{2,3} Es bien sabido que la dilatación de la arteria pulmonar (AP) con compresión del tronco coronario izquierdo (TCI), es una causa reconocida de isquemia en pacientes con hipertensión arterial pulmonar, cuya presentación clínica es el dolor torácico (40%). Dentro de los parámetros más importantes evaluados por TAC para predecir la presencia de estenosis mayor de 50% del TCI por compresión de la AP, están el diámetro > 40 mm de la AP, con una sensibilidad de 83% y especificidad de 70% y la relación arteria pulmonar/arteria aorta con una sensibilidad de 73% y especificidad de 70%.⁴

Dado que esta patología es potencialmente fatal⁵, condición dada por angina refractaria y disfunción miocárdica, es fundamental realizar el diagnóstico y tratamiento oportunos, siendo para muchos la vía endovascular el tratamiento de elección⁶, apoyados en el alto riesgo quirúrgico que en la mayoría de pacientes impone su patología de base.⁷ La dilatación aneurismática de los senos coronarios sumada a la de la arteria pulmonar como causa de obstrucción extrínseca del TCI es poco frecuente, encontrado escasas descripciones en la literatura.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 48 años con cuadro de disnea clase funcional CF II con 20 años de evolución que progresó a disnea CF III- IV en el último año y se asoció con dolor torácico de características anginosas. Existían antecedentes personales de enfisema lobar congénito y tromboembolismo pulmonar hacía 20 años. Al examen físico los signos vitales eran normales y a la auscultación había reforzamiento y desdoblamiento fijo del segundo ruido pulmonar. El ecocardiograma transtorácico evidenció el ventrículo izquierdo de tamaño normal, hipoquinesia generalizada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo FEVI 41%, ventrículo derecho dilatado con función límite calculada por TAPSE 16 mm, signos de sobrecarga de presión y una probabilidad alta de hipertensión pulmonar. La velocidad máxima de la regurgitación tricuspídea fue 4,1 m/seg, PSAP: 75 mm Hg, insuficiencia tricúspide leve y dilatación de la raíz aórtica a nivel de los senos de Valsalva. No se observó presencia de cortocircuitos.

Con los hallazgos descritos se lleva a cateterismo cardiaco derecho e izquierdo documentando: presión de la arteria pulmonar: 107/36/61 mm Hg, presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFVDI): 4 mm Hg, resistencia vascular periférica RVP: 34 U Wood. La arteriografía pulmonar reveló dilatación del tronco pulmonar (45 mm), ramas sin imágenes de tromboembolismo y severa disminución del patrón vascular distal en relación con hipertensión pulmonar (oligohemia). La angiografía coronaria mostró el TCI con estenosis crítica de 90% en su segmento proximal por compresión extrínseca (**figura 1**). La descendente

anterior, circunfleja y coronaria derecha no mostraron lesiones significativas. En el angiotac coronario y de aorta torácica se vió dilatación de los senos de Valsalva, el seno no coronariano alcanzaba un diámetro máximo de 40 mm (**figura 2A**), dilatación de la arteria pulmonar (45 mm) (**figura 2B**) y cambios relacionados con hipertensión pulmonar precapilar, sin defectos de llenamiento. El origen de la arteria coronaria izquierda estaba reducida por compresión extrínseca por la arteria pulmonar, con un diámetro máximo del vaso a este nivel de 1.2 mm (**figura 2B**), una vez pierde contacto con la arteria pulmonar tiene un calibre normal de 5.2 mm, el resto del estudio es normal.

La evaluación por un grupo multidisciplinario (Heart Team) consideró el riesgo quirúrgico alto en una paciente con la severa patología pulmonar antes mencionada, hipertensión pulmonar marcada, nuevos síntomas con aumento del deterioro de la clase funcional por mayor disnea y ahora angina típica, así como los deseos de la misma paciente, decidiendo como manejo terapéutico la intervención percutánea en el tronco coronario izquierdo. Por vía radial derecha con introductor 6F, apoyados con catéter guía XB 3.5 6F, se avanzó una guía de angioplastia coronaria Choice Floppy al extremo distal de la arteria descendente anterior y se implantó en forma directa un *stent* medicado liberador de Zotarolimus (resoluto 3.5 x 12 mm) en el ostium y tercio medio del tronco coronario izquierdo, implantado a 18 ATM, con excelente resultado angiográfico final y sin complicaciones posteriores al procedimiento (**figura 3**). No se realizó imagen intravascular al finalizar

el procedimiento por no contar con este recurso en la institución. La evolución clínica posterior al mes y luego cada 3 meses hasta completar el año de la intervención coronaria ha sido satisfactoria, con ausencia de angina y mejoría de su clase funcional, hasta llegar a CF II de la New York Heart Association (NYHA).

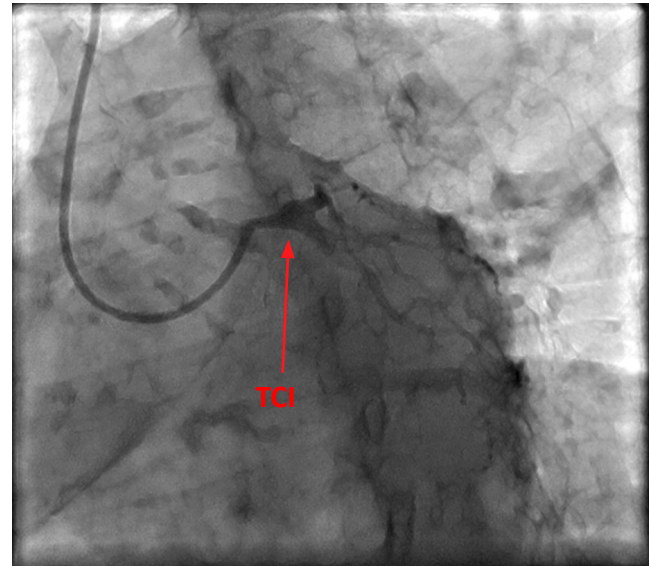


Figura 1. Tronco de la coronaria izquierda con obstrucción de 90% en su origen.

Fuente: los autores.

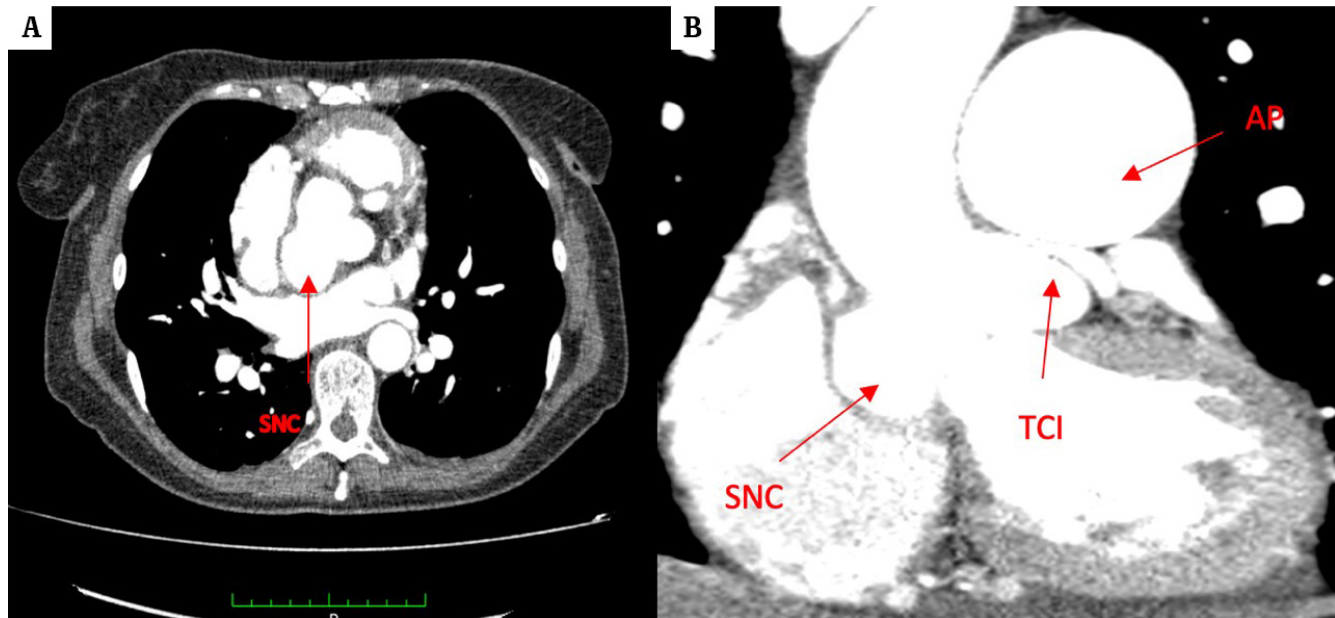


Figura 2. (A) senos de Valsalva dilatación de 40 mm del no coronariano. **(B)** compresión del tronco de la coronaria izquierda y seno no coronariano dilatado.

Fuente: los autores.

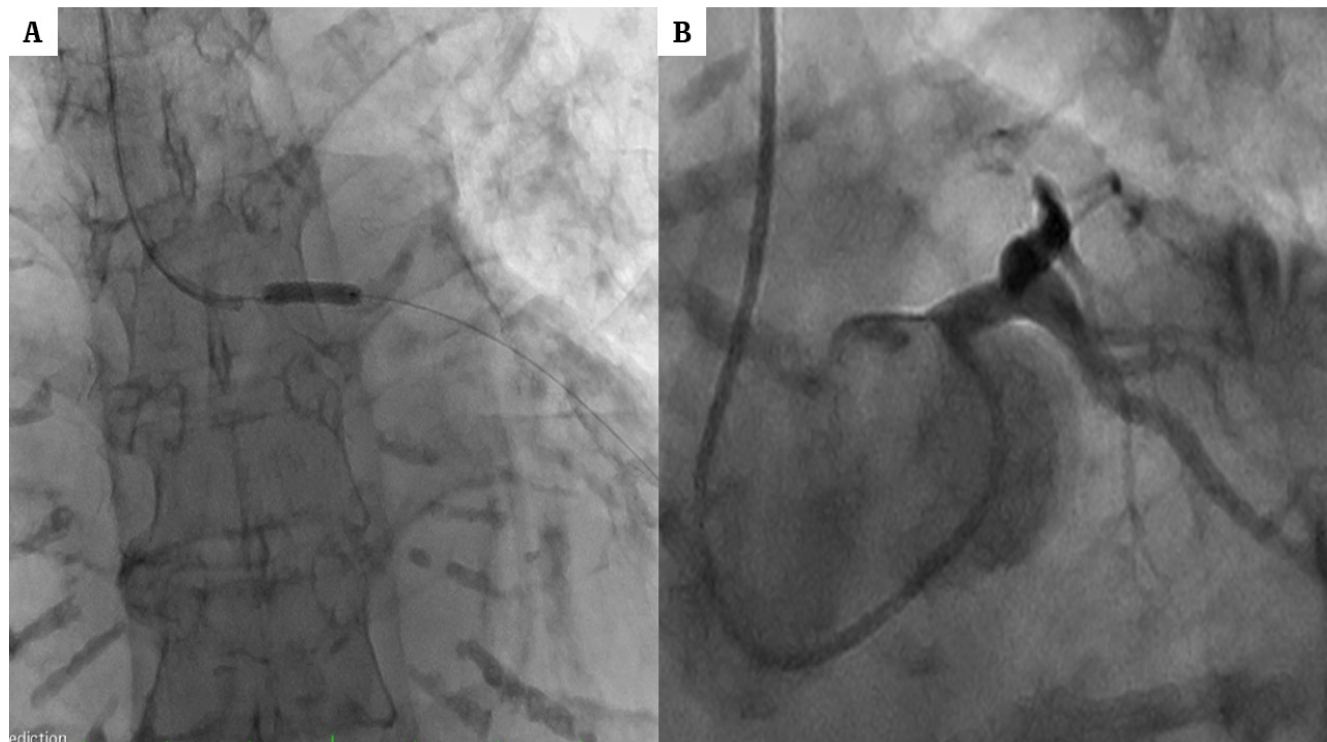


Figura 3. (A) angioplastia coronaria percutánea con implante de stent. **(B)** angiografía coronaria pos implante del stent en el tronco de la coronaria izquierda.

Fuente: los autores.

DISCUSIÓN

Los pacientes con dilatación de la arteria pulmonar pueden cursar con compresión extrínseca y desplazamiento inferior del TCI generando oclusión excéntrica del vaso. Como causa principal de la dilatación de la arteria pulmonar se encuentran las patologías congénitas con flujo de izquierda a derecha, que por su largo periodo de expresión clínica permiten un crecimiento significativo de la arteria pulmonar (AP), siendo por lo tanto más frecuente en adultos; sin embargo, la hipertensión pulmonar (HTP) de cualquier etiología puede cursar con este síndrome y es mandatorio su estudio en pacientes con HTP que presentan angina.^{8,9} El tamaño de la arteria pulmonar aislado (> 40 mm) y ajustado a la superficie corporal (> 24 mm/m²) así como la relación entre el diámetro de la AP y la aorta (>1.5), son los principales hallazgos que permiten predecir la probabilidad de obstrucción > de 50% en el TCI. Además un ángulo de salida más agudo del TCI, < 45 grados (34.1 +/- 12.7 vs. 49.6 +/- 12.2) también se encuentra asociado con un valor estadísticamente significativo (p <0.01)⁴, de la misma manera el origen del TCI hacia el lado derecho del seno coronario izquierdo, parece favorecer el fenómeno compresivo.^{10,11} En este caso la alteración de la anatomía normal de la raíz aórtica en especial a nivel de los senos

de Valsalva¹¹ como alteración anatómica focal (aneurisma del seno), debe considerarse como un factor contribuyente que en conjunto con la dilatación de la arteria pulmonar favorecen la aparición del síndrome, sin alterar la relación entre el diámetro de AP y AO.

Desde el punto de vista fisiológico el comportamiento de la obstrucción puede ser un fenómeno dinámico con resolución del cuadro al corregir la patología de base en el caso de los cortocircuitos que condicionan hiperflujo pulmonar. Existen reportes de evaluación satisfactoria con estudio funcionales invasivos o no, con valoración de los flujos de reserva como el fraccional coronario FFR y el coronario en el periodo libre de ondas iFR, pueden contribuir a escoger la mejor estrategia de tratamiento.¹²⁻¹³ El uso de la imagen intravascular es una buena alternativa de aproximación al valorar el área luminal mínima y descartar la presencia de aterosclerosis¹⁴, sin embargo el estudio anatómico con tomografía multicorte constituye el método no invasivo de elección, permitiendo valorar de manera precisa las relaciones anatómicas, diámetro de la AP, relación arteria pulmonar/aorta (AP/AO), el origen y el ángulo del TCI, adicionalmente contribuye al estudio etiológico de la hipertensión arterial pulmonar (enfermedades pulmonares parenquimatosas y vascular).^{4,12}

El tratamiento de elección aún no está definido, se ha descrito la corrección del cortocircuito de izquierda

a derecha con plastia de la arteria pulmonar, así como el procedimiento percutáneo con implante de *stent*⁴, con buenos resultados clínicos y baja cantidad de eventos cardiovasculares mayores. La mejoría sintomática es de 95.5% con un seguimiento promedio de 22 meses, pero los resultados angiográficos no son tan alentadores (reestenosis de 11.1% a 9 meses de seguimiento) debido a proliferación neointimal y a un fenómeno de recompresión.¹⁴

CONCLUSIONES

La presencia de angina en pacientes con hipertensión arterial pulmonar por su alta prevalencia nos obliga a estudiar el síndrome de compresión del TCI, dada la posibilidad de corrección, el impacto en la calidad de vida y probablemente en mortalidad como causa de muerte súbita. Las publicaciones sobre las alteraciones anatómicas de la raíz aórtica sumadas a la dilatación de la arteria pulmonar, como en este caso, son escasas y favorecen la aparición de este síndrome con una relación AP/AO sin incremento. El tratamiento de elección aún no está definido, el alto riesgo quirúrgico en la mayoría de estos pacientes, posiciona la vía percutánea con implante de *stent* en el tronco coronario izquierdo TCI como una alternativa válida.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno de los autores tiene conflictos de interés que declarar.

REFERENCIAS

1. Svendsen UG, Andersen CB, Aldershvile J, Handberg J, Olsen PS. [Primary pulmonary hypertension]. *Ugeskr Laeger*. 1999;161(7):935-40.
2. Dakkak W, Tonelli AR. Compression of adjacent anatomical structures by pulmonary artery dilation. *Postgrad Med*. 2016;128(5):451-459. <http://dx.doi.org/10.1080/00325481.2016.1157442>.
3. Gómez A, Bialostozky D, Zajarias A, Santos E, Palomar A, Martínez ML, et al. Right ventricular ischemia in patients with primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(4):1137-1142. [http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01496-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01496-6).
4. Galiè N, Saia F, Palazzini M, Manes A, Russo V, Bacchi Reggiani ML, et al. Left Main Coronary Artery Compression in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension and Angina. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(23):2808-2817. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.597>.
5. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*; 1991;115(5):343-349. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-115-5-343>.
6. Chaikriangkrai K, Polsani V, Wei L, Kleiman N, Chang SM. Stenting of a left main coronary artery compressed by a dilated main pulmonary artery. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;82(5):E684-687. <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.25093>.
7. Gingham C, Popescu BA, Enache R, Ungureanu C, Deleanu D, Platon P. Pulmonary artery dilatation : an overlooked mechanism for angina pectoris. *J Cardiovasc Med*. 2008;9(7):747-750. <http://dx.doi.org/10.2459/JCM.0b013e3282f376bd>.
8. Ambrose JA, Jatene AD, Nogueira da Gama M, Esteves A, Martinez EE, Kajita LJ, et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: Clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;52(1):49-54. [http://dx.doi.org/10.1002/1522-726x\(200101\)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0](http://dx.doi.org/10.1002/1522-726x(200101)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0).
9. de Jesus Perez VA, Haddad F, Vagelos RH, Fearon W. Angina Associated With Left main coronary artery compression in pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(5):527-530. <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2008.12.008>.
10. Fujiwara K, Naito Y, Higashiue S, Takagaki Y, Goto Y, Okamoto M, et al. Left main coronary trunk compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. Report of three cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104(2):449-452.
11. Martínez-comendador J, Gualis J, Esteban C, Santamaria A. Left main coronary artery compression by a left sinus of Valsalva aneurysm. 2013;16(5):713-4. <http://dx.doi.org/10.1093/icvts/ivt003>.
12. Beg F, Barker CM, Zoghbi WA. Left main coronary trunk compression by a severely enlarged pulmonary artery: Noninvasive and Invasive Assessment. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;12(3):314-6. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.08.025>.
13. Demerouti E, Petrou E, Karatasakis G, Mastorakou I, Athanassopoulos G. First application of coronary flow reserve measurement for the assessment of left main compression syndrome in pulmonary hypertension. *Can J Cardiol*. 2015;31(4):548.e9-548.e11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2014.09.012>.
14. Seabra LF, Ribeiro HB, de Barros e Silva PGM, Rodrigues MJ, Spadaro AG, Conejo F, et al. Left Main Ostial Compression in a Patient with Pulmonary Hypertension: Dynamic Findings by IVUS. *Am J Case Rep*. 2015;16:899-903. <http://dx.doi.org/10.12659/ajcr.895668>.