

## El *stent* en la compresión del tronco coronario izquierdo en la hipertensión pulmonar primaria

Susana Gómez Varela<sup>a</sup>, Pedro M. Montes Orbe<sup>a</sup>, Juan Alcívar Villa<sup>b</sup>, María V. Egurbide<sup>c</sup>, Iñigo Sainz<sup>a</sup> y José I. Barrenetxea Benguría<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya.

<sup>b</sup>Sección de Hemodinámica. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya.

<sup>c</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. España.

La hipertensión arterial pulmonar primaria se asocia frecuentemente con dolor torácico de características anginosas cuya etiología es incierta. La compresión extrínseca del tronco común de la coronaria izquierda por la arteria pulmonar es una causa tratable de angina que debe ser considerada en estos pacientes. Se presenta el caso de una paciente con hipertensión pulmonar primaria, clínica de angina y compresión extrínseca del tronco común coronario izquierdo por parte de la arteria pulmonar que fue tratada con un implante de *stent* directo.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial pulmonar primaria. Tronco común coronaria izquierda. *Stent*.

### Stenting in Primary Pulmonary Hypertension With Compression of the Left Main Coronary Artery

Primary pulmonary hypertension is often associated with angina-like chest pain of uncertain etiology. Left main coronary artery compression by the pulmonary artery is a treatable cause of angina and should be considered in these patients. We describe a patient presenting with primary pulmonary hypertension, clinical angina and extrinsic compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery, who was treated with direct stenting.

**Key words:** Primary pulmonary hypertension. Left main coronary artery. *Stent*.

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

El dolor torácico de características anginosas es un síntoma común en los pacientes con hipertensión pulmonar primaria (HPP)<sup>1</sup>. Dado que se trata de una enfermedad que afecta a personas jóvenes, generalmente sin factores de riesgo cardiovascular, estos dolores no se han relacionado con la presencia de arteriosclerosis coronaria. Se ha especulado con teorías que adscriben la etiología de estos síntomas a la dilatación dolorosa de la arteria pulmonar<sup>2</sup> o a la isquemia ventricular derecha<sup>3</sup>. Sin embargo, en estos pacientes se ha comunicado otra causa potencial de angina: la compresión extrínseca del tronco común de la coronaria izquierda (TCCI) por parte la arteria pulmonar.

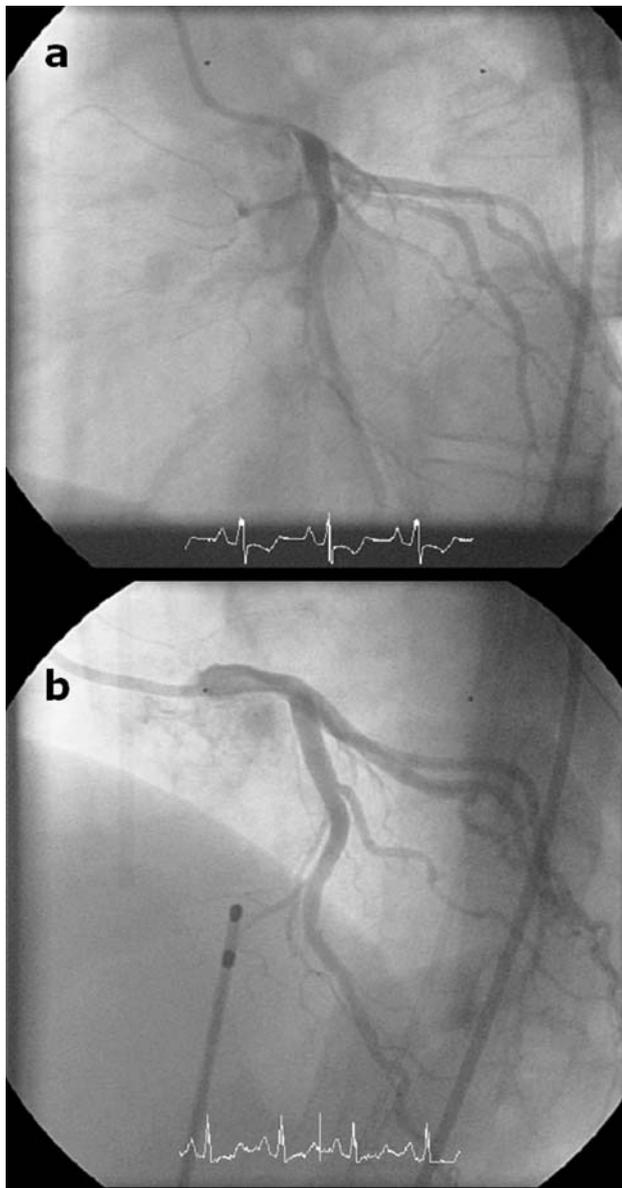
Correspondencia: Dr. P.M. Montes Orbe.  
Luis Power, 2, 1.º C. 48014 Bilbao. Vizcaya. España.  
Correo electrónico: pmontes@euskalnet.net

Recibido el 22 de enero de 2004.

Aceptado para su publicación el 16 de marzo de 2004.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años de edad, sin antecedentes médicos de interés ni factores de riesgo cardiovascular modificables, con clínica fundamentalmente de disnea progresiva de 3 años de evolución hasta hacerse de moderados esfuerzos. También presentaba síntomas compatibles con angina de esfuerzos moderados y un episodio de síncope. En la exploración, como dato más llamativo presentaba un segundo tono pulmonar reforzado. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal con eje del complejo QRS a 120°, bloqueo de rama derecha del haz de His y signos de hipertrofia del ventrículo derecho. La radiografía de tórax mostraba cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas, con un destacado crecimiento del arco pulmonar. La analítica, en la que se incluía el cribado de enfermedades sistémicas y relacionadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como las pruebas de función respiratoria, fueron normales. El ecocardiograma –aunque la ventana ecocardiográfica no permitía extraer imágenes de calidad– reveló un ventrículo izquierdo no dilatado con la función sistólica preservada



**Fig. 1.** a: coronariografía izquierda en proyección posteroanterior derecha en la que se objetiva una estenosis yuxtaostial del tronco común de la arteria coronaria izquierda. Obsérvese como, de forma característica, los segmentos distales del tronco recobran progresivamente su diámetro y la ausencia de vestigios de enfermedad arteriosclerótica en el resto del vaso. b: Resultado angiográfico tras la implantación del *stent* en el tronco común de la coronaria izquierda.

y una importante dilatación de las cavidades derechas con un movimiento septal paradójico. Los aparatos valvulares eran normales y la presión en la arteria pulmonar sistólica máxima medida por Doppler era de 88 mmHg. La angiotomografía axial computarizada era negativa para embolia pulmonar, pero mostraba una severa dilatación del tronco de la arteria pulmonar y de sus ramas principales. Se estableció el diagnóstico de sospecha de hipertensión pulmonar primaria y se indicó un estudio hemodinámico y angiográfico para completar la valoración (con el fin de descartar definitiva-

mente la presencia de cortocircuitos). La presión media en la aurícula derecha era de 18 mmHg; en la arteria pulmonar, de 82/34 mmHg (media, 49 mmHg), la presión capilar pulmonar, de 9 mmHg, y el índice cardíaco, de 2,0 l/min/m<sup>2</sup>. Las resistencias pulmonares totales eran de 1.139 din/s/cm<sup>-5</sup>, de las que 921 eran vasculares. El estudio angiográfico excluyó la presencia de cortocircuitos izquierda-derecha. Sin embargo, en la aortografía se visualizó una arteria coronaria izquierda con un ostio afilado de aspecto estenótico. Se hizo, por tanto, una coronariografía izquierda, que mostró una estenosis del 80% en el ostio de la coronaria izquierda, con una morfología en «punta de lápiz» que se normalizaba de manera gradual (fig. 1A). El resto del árbol coronario era normal, sin que hubiera vestigios de enfermedad arteriosclerótica.

Se sospechó que la estenosis descrita estuviera en relación con una compresión extrínseca por parte de la arteria pulmonar dilatada. Se realizó una resonancia magnética (RM) que, con imágenes no muy demostrativas, sugería una impronta extrínseca por parte de la porción inferoderecha del tronco de la arteria pulmonar, que tenía un diámetro de 4 cm, sobre la arteria coronaria izquierda. Se instauró tratamiento con epoprostenol en infusión continua mediante reservorio subcutáneo y bomba de infusión portátil. La paciente mejoró parcialmente de su sintomatología y también mejoró subjetivamente de su disnea (aunque esta mejoría no fue cuantificada de forma objetiva) y no presentó durante dicho período nuevos episodios de dolor torácico. Tras su estabilización, 4 semanas después, se procedió a implantar un *stent* directo recubierto Taxus de 3,5 × 8 mm, a 17 atmósferas en el TCCI, con excelente resultado angiográfico (fig. 1B). No hubo complicaciones. Seis meses después, la paciente continúa en tratamiento con epoprostenol en infusión continua y desde el punto de vista clínico ha presentado una remisión total de sus dolores torácicos y una mejoría subjetiva ostensible de su disnea.

## DISCUSIÓN

La angina es un síntoma reconocido en la clínica de la HPP que afecta a cerca del 40% de los pacientes<sup>1</sup>. Su etiología no ha sido completamente explicada. Se cree que uno de sus mecanismos puede estar relacionado con la isquemia subendocárdica de la pared de ventrículo derecho causada por compresión intramiocárdica de las arteriolas o por una disminución del gradiente de perfusión coronario debida a la elevación de la presión en la aurícula derecha<sup>3</sup>. Como alternativa también se ha citado la dilatación aguda del tronco de la arteria pulmonar dentro de aumentos transitorios de la presión pulmonar como otra causa posible de estos dolores<sup>2</sup>. No se dispone de estudios que validen una relación entre la clínica de angina de estos pacientes y la presencia de isquemia miocárdica. Además, tratán-

dose por lo general de pacientes jóvenes y sin factores de riesgo, con una baja prevalencia de arteriosclerosis coronaria, la coronariografía no es una técnica que se aplique sistemáticamente en su manejo (nosotros la efectuamos por la sospecha de estenosis del ostio coronario que sugería la aortografía). Asimismo, se ha descrito la presencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en pacientes con HPP. Su mecanismo es incierto, aunque muchos investigadores la han atribuido a las anomalías del movimiento septal y a la interdependencia interventricular<sup>4</sup>.

En 1957, Corday et al<sup>5</sup> sugirieron que la compresión/torsión del TCCI por la arteria pulmonar dilatada podía explicar los síntomas de insuficiencia coronaria en los pacientes con hipertensión pulmonar. En 1997 se publicó el primer caso de compresión extrínseca del TCCI en un paciente con HPP<sup>6</sup> (con anterioridad se había descrito su asociación con el origen anómalo de la coronaria izquierda<sup>7,8</sup> y con el síndrome de Eisenmenger<sup>9-12</sup>). Tras una exhaustiva revisión de la bibliografía, sólo hemos encontrado 6 casos publicados<sup>6,13-16</sup> en los que se describía una compresión extrínseca del TCCI asociada a HPP. Todos los pacientes, al igual que otros muchos con hipertensión pulmonar, presentaban clínica de dolor torácico compatible con angina. El diagnóstico de la compresión coronaria se hizo en todos los casos en el contexto del estudio hemodinámico-coronariográfico a que son sometidos estos pacientes para cuantificar y estudiar la etiología de la hipertensión pulmonar. En ninguno de estos pacientes se indicó la coronariografía sobre la base de la existencia de estudios de isquemia miocárdica previa. La compresión extrínseca del TCCI en la HPP y en las cardiopatías congénitas que cursan con hipertensión pulmonar produce un estrechamiento peculiar de ostio coronario con una recuperación progresiva distal del diámetro, siendo el resto de la circulación coronaria normal<sup>13,16</sup>. A pesar de que la casuística publicada es reducida y que, hasta cierto punto, en muchas ocasiones la compresión del TCCI fue un hallazgo casual, algunos autores consideran que la incidencia de esta obstrucción funcional en pacientes con HPP, que tienen clínica de angina, puede estar subestimada debido al colapso *post mortem* que sufren los vasos sanguíneos. En un paciente con HPP y claros signos angiográficos de estenosis en el TCCI que fue sometido a trasplante de corazón y pulmón no se hallaron signos macroscópicos de enfermedad coronaria en ninguna localización<sup>6</sup>. Asimismo, considerando que la compresión extrínseca de la arteria coronaria es tratable, hay partidarios de realizar un estudio coronariográfico a todos los pacientes con HPP que presenten clínica de angina de esfuerzo o disfunción ventricular izquierda<sup>13</sup>. No hay que olvidar que la HPP es una enfermedad compleja, de difícil manejo, con un pronóstico malo, de la que se ha comunicado una incidencia de angina del 41%<sup>1</sup>, de disfunción ven-

tricular izquierda, del 20%<sup>4</sup> y de muerte súbita, del 26%<sup>17</sup>. Cualquiera de estas manifestaciones puede tener una base fisiopatológica en el compromiso arterial del TCCI. La RM es una técnica en progresión que ha mostrado mucha utilidad en la valoración de este tipo de pacientes<sup>14,18</sup>, aunque tiene una sensibilidad limitada que hace que en algunos casos, como el nuestro, no sea resolutive.

La estrategia terapéutica para abordar este problema se basa en lo que nos aporta una casuística muy reducida. La mortalidad quirúrgica de los pacientes con HPP sometidos a cirugía de revascularización coronaria es muy alta debido sobre todo a fallo ventricular derecho postoperatorio<sup>19</sup>. Por otra parte, el intervencionismo con *stent* en el TCCI no protegido se ha relacionado con cifras importantes de morbilidad<sup>20,21</sup>, pero en centros experimentados puede llevarse a cabo con seguridad en pacientes de alto riesgo<sup>22</sup>. Rich et al<sup>13</sup> comunicaron en el año 2001 los 2 primeros y únicos casos de pacientes con HPP y compresión extrínseca del TCCI tratados con implantación percutánea de un *stent* intracoronario. Al igual que en nuestro caso, el resultado angiográfico fue muy bueno, sin que se produjeran complicaciones durante el procedimiento. Cabe destacar que uno de los pacientes comunicados por estos autores presentaba una severa disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 25%) que se normalizó tras el procedimiento. Por tanto, cuando hay compresión extrínseca del TCCI, la isquemia miocárdica puede ser un determinante etiológico de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Ambos pacientes recibieron previamente al procedimiento tratamiento durante 30 días con epoprostenol en infusión intravenosa continua para su estabilización clínica. Basándonos en estas experiencias y al encontrarnos con una paciente con clínica de dolor torácico –sin otra evidencia de isquemia– y una estenosis del 80% documentada en el ostio de la coronaria izquierda, nosotros también optamos por el tratamiento con *stent* y demoramos la intervención 30 días tras el comienzo de la administración del tratamiento con epoprostenol intravenoso. La paciente presentó una mejoría en su sintomatología clínica, pero cabe destacar que no se registraron cambios ostensibles en su presión pulmonar medida en las 2 exploraciones hemodinámicas a las que fue sometida. Tampoco se apreciaron cambios significativos en el diámetro de la arteria pulmonar medida por RM ni en la morfología angiográfica de la estenosis coronaria producida por la compresión. Esto nos sugiere que es muy improbable que el tratamiento exclusivo con epoprostenol a largo plazo hubiese producido un resultado similar al intervencionismo. Por otro lado, la paciente siguió tratamiento crónico con infusión continua de epoprostenol, un agente que produce un probado beneficio sintomático y pronóstico<sup>23</sup>, lo que hace difícil discriminar con exactitud el papel desempeñado por el *stenting* del

TCCI en la mejoría sostenida a largo plazo que experimentó la paciente.

Aunque, basándonos en la escasa bibliografía disponible y apoyándonos en una larga experiencia en intervencionismo coronario acumulada en nuestro centro, consideramos como mejor opción intervenir a esta paciente sintomática implantando un *stent* en el TCCI. Conviene señalar que el tratamiento óptimo de los pacientes con HPP y compresión extrínseca del TCCI no está claramente establecido; no se conoce si el significado funcional y pronóstico de los pacientes con compresión extrínseca del TCCI es similar al de la enfermedad arteriosclerótica oclusiva que afecta al TCCI. Aunque, tal como ocurrió en nuestra paciente, el tratamiento de revascularización con *stent* puede aliviar la sintomatología de angina, no se dispone de datos sobre el beneficio que puede aportar a largo plazo ni se conoce el impacto que puede tener el tratamiento a largo plazo con epoprostenol o con inhibidores de la endotelina en este tipo de compromiso coronario.

## CONCLUSIONES

La compresión extrínseca del TCCI es una causa de angina tratable en pacientes con HPP. Aunque la coronariografía no es parte del protocolo consensuado en el diagnóstico de la HPP, algunos autores recomiendan acompañar el estudio hemodinámico de coronariografía en los pacientes con HPP y clínica de angina de esfuerzo o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. El tratamiento con implantación de *stent* en el TCCI se puede realizar con buenos resultados angiográficos en centros experimentados, aunque no hay casuística suficiente para conocer su impacto en el pronóstico de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rich S, Dantzker DR, Ayers S, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med* 1987;107:216-33.
- Viar W, Harrison T. Chest pain in association with pulmonary hypertension: its similarity to the pain due to coronary disease. *Circulation* 1952;5:1-11.
- Vlhakes G, Turley K, Hoffman J. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlation. *Circulation* 1981;63:87-95.
- Vizza CD, Lynch JP, Ochoa LL, Richardson G, Trulock EP. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. *Chest* 1998;113:576-83.
- 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.
- Patrat JF, Jondeau G, Duborg O, Lacombe P, Rigaud M, Bourdarias JP, et al. Left main coronary artery compression during primary pulmonary hypertension. *Chest* 1997;112:842-3.
- Cheitlin M, De Castro C, McAllister H. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: a not-so minor congenital anomaly. *Circulation* 1974;50:780-7.
- Kragel A, Roberts W. Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: analysis of 32 necropsy cases. *Am J Cardiol* 1988;62:771-7.
- Fujiwara K, Naito Y, Higashine S, Takagaki Y, Goto Y, Okamoto M, et al. Left main coronary trunk compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:449-52.
- Mitsudo K, Fujino T, Matsunaga K, Doi O, Nishihara Y, Awa J, et al. The coronary angiographic findings in the patients with atrial septal defect and pulmonary hypertension: compression of the left main coronary artery by the pulmonary trunk. *Kokyo to Junkan* 1959;37:649-55.
- Higgins J, O'Brien J, Battle R, Tischler MD. Left main coronary artery compression in patent ductus arteriosus. *Am Heart J* 1993;125:236-9.
- Bijl M, Bronzwaer J, Van Rosum AC, Verheugt FW. Angina pectoris due to left main coronary compression in Eisenmenger ductus arteriosus. *Am Heart J* 1993;125:1767-71.
- Rich S, McLaughlin V, O'Neill W. Stenting to reverse left ventricular ischemia due to left main coronary artery compression in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2001;120:1412-5.
- Kawut S, Silvestry F, Ferrari V, DeNofrio D, Axel L, Loh E, et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery in patients with long-standing pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1999;83:984-6.
- Kaplinsky EJ, Fava C, Valdivieso L, Perrone SV. Severa dilatación de la arteria pulmonar y compresión extrínseca del tronco de la arteria coronaria izquierda en la hipertensión pulmonar primaria. *Medicina (Buenos Aires)* 2000;60:956.
- Kajita LJ, Martinez EE, Ambrose JA. Extrinsic compression of the left main coronary artery by dilated pulmonary artery: clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:55-60.
- D'Alonzo, Barst R, Ayers S, 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;115:343-9.
- Bonderman D, Fleischmann D, Prokop M, Klepetko W, Lang I. Left main coronary artery compression by the pulmonary trunk in pulmonary hypertension. *Circulation* 2002;105:265.
- Kuralay E, Demirkilic U, Oz BS, Cingoz F, Tatar H. Primary pulmonary hypertension and coronary artery bypass surgery. *J Card Surg* 2002;17:79-80.
- Park SJ, Park SW, Hong MK, Lee CW, Lee JH, Yang YS, et al. Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 2003;91:12-6.
- Kosuga K, Tamai H, Ueda K, Hsu YS, Kawashima A, Tanaka S, et al. Initial and long-term results of angioplasty in unprotected left main coronary artery. *Am J Cardiol* 1999;83:32-7.
- Silvestri M, Barragan P, Sainsous J, Bayet G, Simeoni JB, Roquebert PO, et al. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1543-50.
- Pombo Jiménez M, Escribano Subias P, Tello de Meneses R, Gómez-Sánchez MA, Delgado Jiménez J, Dalmau González-Gallarza R, et al. Experiencia de 10 años en el tratamiento con epoprostenol en perfusión intravenosa continua en hipertensión pulmonar arterial grave. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:230-5.