



Figura 1 Imagen de la mano de la paciente, en la que se aprecia una tonalidad blanca de las falanges distales, típica de vasoespasmo.

con la administración de β -bloqueantes clásicos encontraron una prevalencia del 14.7%⁷. Casi siempre el curso clínico es benigno y no suele precisar la suspensión del tratamiento, aunque su expresión clínica puede ser muy florida y generar una gran incomodidad para el paciente. Nuestro caso es el primer trabajo publicado que describe la aparición de fenómeno de Raynaud con el empleo de nebilolol, un β -bloqueante de 3.ª generación con actividad vasodilatadora.

Financiación

Ninguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Lancet*. 2001;23:2042–8.
2. Heidrich H. Functional vascular diseases: Raynaud's syndrome, acrocyanosis and erythromelalgia. *Vasa*. 2010;39:33–41.
3. Ortiz-Nieva G, Estañol B, Téllez-Zenteno JF, et al. Secondary Raynaud's syndrome: Skin blood flow decrease between the ischemic episodes and prolongation of the vasoconstriction during the respiratory maneuvers. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74:181–91.
4. Tolosa C, Simeón CP, Gabarró L. El fenómeno de Raynaud. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:712–8.
5. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, et al., Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J*. 2004;25:1341–62.
6. Broeders MA, Doevendans PA, Bekkers BC, et al. Nebivolol: A third-generation beta-blocker that augments vascular nitric oxide release: Endothelial beta(2)-adrenergic receptor-mediated nitric oxide production. *Circulation*. 2000;102:677–84.
7. Mohokum M, Hartmann P, Schlattmann P. The association of Raynaud syndrome with β -blockers: A meta-analysis. *Angiology*. 2012;63:535–40.

Nuria V-Ibarra, Gregorio de Lara, Vicente Pernias, Laura Nuñez, Fernando García de Burgos y Pedro Morillas*

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

* Autor para correspondencia. Cami de L'Almassera, 11, 03203 Elche, Alicante. España, Teléfono: +34 966 61 69 00. Correo electrónico: pedromorillas68@gmail.com (P. Morillas).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.02.002>

Evaluación funcional de la compresión extrínseca del tronco de la coronaria izquierda por dilatación de la arteria pulmonar: informe de caso



Functional evaluation of extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: Case report

La compresión extrínseca del tronco de la coronaria izquierda (TCI) debida a dilatación de la arteria pulmonar principal es una afección rara de la circulación arterial coronaria. En este informe presentamos un caso de compresión extrínseca del TCI, por dilatación del tronco de la arteria

pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar tromboembólica crónica que se identificó en el cateterismo realizado como estudio prequirúrgico de tromboendarterectomía pulmonar. Se realizó una evaluación anatómica y funcional del TCI con ultrasonido intracoronario (IVUS) y medición de la fracción de flujo de reserva coronario (FFR), para decidir la revascularización coronaria.

Mujer de 53 años con síndrome antifosfolípidos primario e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica en clase funcional III de la OMS, con capacidad de ejercicio moderada, determinada con prueba de caminata a los 6 min, y SaO₂ al aire ambiente de 86%. El examen físico reveló edema periférico, distensión venosa yugular y un soplo sistólico en el borde paraesternal inferior izquierdo con un segundo ruido acentuado. El electrocardiograma en ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha e inversión del segmento ST-T en las derivaciones precordiales derechas. El ecocardiograma

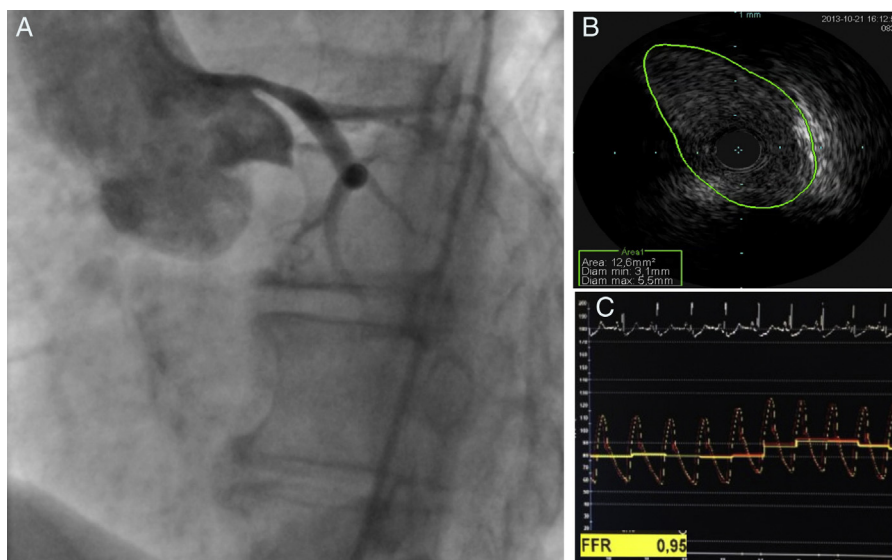


Figura 1 A) Angiografía coronaria, proyección oblicua anterior izquierda con angulación craneal. Se observa estenosis significativa del ostium y cuerpo del tronco de la coronaria izquierda. B) IVUS en escala de grises que muestra imagen en forma «almendrada» con área luminal mínima de 12.6 mm², sin evidencia de placa aterosclerosa. C) Medición de la FFR del tronco de la coronaria izquierda que muestra un valor de 0.95.

transtorácico mostró dilatación de cavidades derechas y de arteria pulmonar principal (diámetro 44 mm), presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de 80 mmHg y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. El tratamiento farmacológico incluía sildenafil, macitentan y acenocumarina. Por deterioro funcional en el último mes se consideró candidata a tromboendarterectomía pulmonar. Se realizó cateterismo cardíaco derecho y coronariografía como valoración preoperatoria. La coronariografía reveló estenosis del TCI del 70% (QCA 68%), con flujo epicárdico TIMI 3. La presión ventricular derecha fue 94/4 mmHg y la presión de la arteria pulmonar 93/45 mmHg, media 61 mmHg.

Se realizó evaluación anatómica de la estenosis del TCI con IVUS, observándose un estrechamiento en forma «almendrada», con diámetro luminal mínimo de 3.1 mm y área luminal mínima de 12.6 mm², sin evidencia de placa aterosclerosa en la histología virtual (IVUS). La medición de FFR se efectuó con guía de presión Primewire Prestige® 0.014" (Volcano), y bolo de adenosina intracoronaria de 100 µg; se obtuvo un valor de 0.95 (P distal: 59 mmHg y P aórtica media: 61 mmHg) (fig. 1).

La tomografía computarizada multidetector demostró compresión extrínseca del TCI (CE-TCI) entre la raíz aórtica y el tronco de la arteria pulmonar, por la dilatación de esta última (diámetro de 44 mm, raíz aórtica 26 mm, relación 1.69), y un ángulo del TCI con el seno de Valsalva izquierdo de 26.2° (fig. 2). Ante los hallazgos del cateterismo, se decidió no realizar intervención coronaria percutánea y llevar a cabo tromboendarterectomía pulmonar y auriculoseptostomía tipo Rashkind. Después de la tromboendarterectomía requirió 2 reexploraciones mediastínicas por hemorragia postoperatoria, presentó neumonía asociada al ventilador por *Escherichia coli* BLEE, coagulación intravascular diseminada y falleció por choque séptico. Durante esta evolución complicada no hubo evidencia de isquemia miocárdica.

El síndrome de CE-TCI por dilatación de la arteria pulmonar principal es poco frecuente. La incidencia reportada es del 12%¹. Se asocia a mayor riesgo de angina, isquemia miocárdica, disfunción ventricular izquierda y arritmias

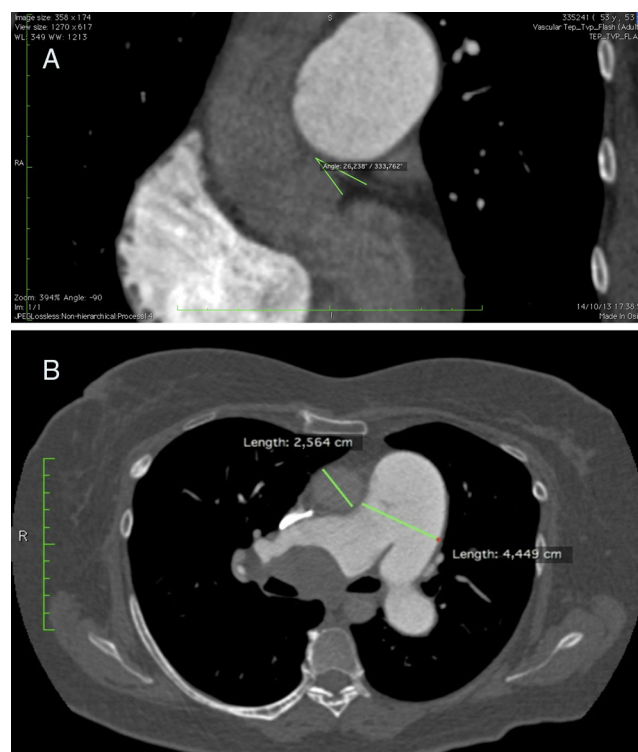


Figura 2 Imagen de tomografía computarizada multicorte en la que se muestra el desplazamiento inferior del tronco sobre el seno de Valsalva izquierdo (A), y la dilatación de la arteria pulmonar en comparación a la aorta (B).

ventriculares malignas². La magnitud de la isquemia es variable y depende de la causa de la compresión del TCI (dilatación de la arteria pulmonar, grado de hipertensión pulmonar, aneurisma de la arteria pulmonar, enfermedad cardíaca congénita y tumores).

El diagnóstico de CE-TCI por dilatación de la arteria pulmonar se establece mediante coronariografía e IVUS. La angiografía coronaria muestra estenosis del TCI con imagen en «punta de lápiz» en la proyección oblicua izquierda con angulación craneal a 30°. Las proyecciones craneales son las adecuadas para evaluar este tipo de estenosis del tronco común. Con el IVUS se evalúa el área luminal de la estenosis y la presencia de enfermedad aterosclerosa³. El hallazgo de un estrechamiento con forma «almendrada» es sugestivo de una compresión extrínseca, sin embargo, la etiología de la compresión debe apoyarse con estudios de imagen no invasivos como la tomografía computarizada multicorte o la resonancia magnética cardiovascular.

El ecocardiograma transtorácico puede identificar a los pacientes con hipertensión pulmonar con riesgo de compresión del TCI. La tomografía computarizada y la resonancia magnética cardiovascular permiten medir el diámetro de la arteria pulmonar, la relación entre los diámetros de la arteria pulmonar y la raíz aórtica, y el ángulo del tronco común con el seno de Valsalva izquierdo < 30° (40-70°)⁴. Aunque estos factores anatómicos se han asociado a pronóstico adverso y han apoyado la revascularización, es preferible evaluar de manera complementaria el significado funcional de la estenosis por compresión, mediante la detección de isquemia por gammagrafía miocárdica o medición de la FFR.

El tratamiento de la CE-TCI anteriormente se limitaba a la cirugía de revascularización coronaria, sin embargo, en la actualidad el implante de stent coronario es una opción de tratamiento. La decisión de emplear un stent metálico desnudo o stent liberador de fármaco aún es debatible en esta población de pacientes, porque el riesgo de reestenosis intrastent es bajo debido a la naturaleza extrínseca de la estenosis, el diámetro del TCI ≥ 4 mm y la ausencia de enfermedad aterosclerosa coronaria⁵.

Otras modalidades de tratamiento de la CE-TCI por dilatación de la arteria pulmonar incluyen el tratamiento médico, la corrección de la causa subyacente de la dilatación de la arteria pulmonar, la tromboendarterectomía pulmonar, la corrección de la cardiopatía congénita y el trasplante corazón-pulmón.

El significado y pronóstico de la CE-TCI son desconocidos, sin embargo, las arritmias ventriculares y la disfunción ventricular izquierda por compresión del tronco pueden aumentar el riesgo de muerte súbita. En los pacientes con

hipertensión pulmonar, con factores de riesgo predisponentes para la compresión del tronco común demostrados por ecocardiograma transtorácico y/o tomografía computarizada deberá considerarse una coronariografía con IVUS para evaluar la posibilidad de CE-TCI. La decisión del tratamiento de revascularización deberá individualizarse y sustentarse en una evaluación funcional como la gammagrafía miocárdica o la FFR.

La compresión del tronco común por dilatación de la arteria pulmonar principal es potencialmente reversible, sobre todo en pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica crónica que son sometidos a endarterectomía pulmonar. Se requieren más estudios de seguimiento para evaluar el resultado de esta intervención a largo plazo.

Financiación

Ninguna.

Bibliografía

1. Jurado-Román A, Hernández-Hernández F, Ruíz-Cano MJ, et al. Compression of the left main coronary artery by a giant pulmonary artery aneurysm. *Circulation*. 2013;127:1340-1.
2. Sahay S, Tonelli AR. Ventricular fibrillation caused by extrinsic compression of the left main coronary artery. *Heart*. 2013;99:895-6.
3. Doyen D, Moceri P, Moschietto S, et al. Left main coronary artery compression associated with primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:559.
4. Choi YJ, Kim U, Lee JS, et al. A case of extrinsic compression of the left main coronary artery secondary to pulmonary artery dilatation. *J Korean Med Sci*. 2013;28:1543-8.
5. 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:E684-7.

Jorge Gaspar-Hernández, José Luis Romero-Ibarra* y Giannino Daneri-Allis

Departamento de Hemodinámica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, Distrito Federal, México

* Autor para correspondencia. Juan Badiano n.º 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, México, D. F. C.P. 14080. Teléfono: +01 55 5573 2911. Correo electrónico: jlromeroi@hotmail.com (J.L. Romero-Ibarra). <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.02.001>