



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DR. LUIS MÉNDEZ
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS DE LA
COMPRESIÓN EXTRÍNSECA DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO EVALUADA POR
ANGIOTOMOGRAFÍA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SEVERA**

T E S I S

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:
DR. JUAN GUZMÁN OLEA**

**TUTORES:
DR. MOISÉS JIMÉNEZ SANTOS**
CARDIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE TOMOGRAFÍA UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA, CMN
SXXI, IMSS

DR. LUIS EFRÉN SANTOS MARTÍNEZ
M EN C. JEFE DEL DEPARTAMENTO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y FUNCIÓN VENTRICULAR
DERECHA UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGIA, CMN SXXI, IMSS

DR. SERGIO GABRIEL OLMOS TEMOIS
CARDIÓLOGO E IMAGENÓLOGO CARDIOVASCULAR ADSCRITO AL SERVICIO DE TOMOGRAFÍA
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA, CMN SXXI, IMSS

DR. LUIS ANTONIO MORENO RUÍZ
CARDIÓLOGO Y ECOCARDIOGRAFISTA ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS UMAE HOSPITAL
DE CARDIOLOGÍA, CMN SXXI, IMSS

México, D.F. Noviembre del 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DR. LUIS MÉNDEZ
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**Dr. Moisés Calderón Abbo
Director**

**Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez
Director de Educación e Investigación**

**Dr. Moisés Jiménez Santos
Asesor**

**Dr. Luis Efrén Santos Martínez
Asesor**

**Dr. Sergio Gabriel Olmos Temois
Asesor**

**Dr. Luis Antonio Moreno Ruíz
Asesor**

1. DATOS DEL ALUMNO	• DATOS DEL ALUMNO
Apellido paterno	Guzmán
Apellido materno	Olea
Nombre	Juan
Teléfono	55 14 83 16 40
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela	Facultad de Medicina (CU)
Carrera	Especialista en Medicina Cardiología
Número de cuenta	509217383
2. DATOS DEL ASESOR	• DATOS EL ASESOR
Apellido paterno	Jiménez
Apellido materno	Santos
Nombre	Moisés
Apellido paterno	Santos
Apellido materno	Martínez
Nombre	Luis Efrén
Apellido paterno	Olmos
Apellido materno	Temois
Nombre	Sergio Gabriel
Apellido paterno	Moreno
Apellido materno	Ruíz
Nombre	Luis Antonio
Título	Características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de la compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo evaluada por angiotomografía en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa
Año	2013

ÍNDICE

I.	RESUMEN	5
II.	GLOSARIO DE TÉRMINOS	6
III.	ANTECEDENTES	7
IV.	JUSTIFICACIÓN	16
V.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
VI.	HIPÓTESIS	18
VII.	OBJETIVO	19
VIII.	MATERIAL Y MÉTODOS	20
IX.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	29
X.	RESULTADOS	32
XI.	DISCUSIÓN	35
XII.	CONCLUSIONES	38
XIII.	REFERENCIAS	39
XIV.	TABLAS Y ANEXOS	44

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS DE LA COMPRESIÓN EXTRÍNSECA DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO EVALUADA POR ANGIOTOMOGRAFÍA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SEVERA

RESUMEN

Antecedentes: La hipertensión arterial pulmonar consiste en un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que conduce a la falla del ventrículo derecho y a la muerte. Los síntomas son inespecíficos. Recientemente se ha descrito la compresión del tronco de la arteria coronaria izquierda por dilatación del tronco de la arteria pulmonar.

Objetivo: Se desconoce la expresión clínica, de electrocardiografía, ecocardiográfica y funcional de estos pacientes. Este estudio describirá éstas manifestaciones en caso de existir.

Material y métodos: Se realizará un estudio de serie de casos consecutivos. Se incluirán pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa (presión sistólica de la arteria pulmonar ≥ 60 mmHg) estimado por ecocardiografía. Se les realizará angiografía coronaria para valorar compresión extrínseca del tronco de la coronaria izquierda, electrocardiograma, ecocardiograma y caminata para conocer el comportamiento de las variables en condiciones de compresión.

Análisis estadístico: Las variables demográficas y las cualitativas serán descritas como frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas de acuerdo a su distribución muestral, de ser normal media y desviación estándar, y si es anormal mediana y percentiles 25, 75. La compresión se categorizará en compresión menor y mayor de 50%. El tamaño muestral se calculó de acuerdo a fórmula para una proporción, resultado de 61 pacientes para estimar el 20% al menos de sujetos con compresión.

Resultados: Se capturaron un total de 23 sujetos con diagnóstico de HAP severa, de los cuales se incluyeron 9 sujetos y fueron excluidos 14 por no cumplir con los criterios de inclusión. Se incluyeron 1 hombre (11.2%) y 8 mujeres (88.8%). La edad promedio de los sujetos fue de 53 ± 21.23 años. De los factores de riesgo cardiovascular incluidos en el estudio se encontró 1 sujeto (11.11%) con antecedente de tabaquismo, 1 sujeto (11.11%) con antecedente de Diabetes Mellitus, 2 sujetos (22.22%) con antecedente de hipertensión arterial sistémica, y 3 sujetos (33.33%) con antecedente de dislipidemia. De éstos solo 1 sujeto (11.1%) era portador de más de dos factores de riesgo cardiovascular. Sobre la clasificación de HAP se encontraron 7 sujetos (77.77%) con diagnóstico de HAP idiopática y 2 sujetos (22.22%) con diagnóstico de HAP asociada a cardiopatía congénita.^{1,2} Al momento de su inclusión al estudio, seis sujetos (66.66%) se encontraban bajo tratamiento para la HAP, cuatro (44.44%) estaban en tratamiento con sildenafil, dos (22.22%) recibían calcioantagonista, y uno (11.11%) una combinación de sildenafil y calcioantagonista. Los dos sujetos con HAP asociada a cardiopatía congénita se encontraban en tratamiento con calcioantagonista. La PSAP promedio de los sujetos fue de 91.44 ± 23.43 mmHg medida a través de ecocardiografía. El diámetro del TAP promedio de los sujetos fue de 37.44 ± 6.48 mm. Se encontraron 3 sujetos (33.33%) con algún grado de CETCI. De éstos 1 sujeto (11.11%) mostró obstrucción del 25% y 2 sujetos (66.66%) del 50%. De los sujetos que ingresaron al protocolo de estudio la sintomatología encontrada fue, 5 sujetos (55.55%) refirieron angina, 8 sujetos (88.88%) refirieron algún grado de disnea, 2 sujetos (22.22%) refirieron al menos un evento de síncope, y 4 sujetos (44.44%) refirieron diaforesis. De éstos en 2 sujetos 22.22% se encontraron de manera concomitante angina, disnea, síncope y diaforesis. Mediante la evaluación ecocardiográfica, en los 9 sujetos (100%) la FEVI es normal, con un promedio de 71.44 ± 8.71 %. En ninguno de ellos se observó alguna otra alteración de la movilidad segmentaria. En los 9 sujetos (100%) hubo dilatación del ventrículo derecho, con un tamaño promedio del ventrículo derecho de 42.77 ± 12.09 . Dentro de la evaluación de la función sistólica del ventrículo derecho, la excursión sistólica del anillo tricuspídeo promedio fue de 19.33 ± 6.42 mm. La velocidad sistólica del anillo tricuspídeo promedio fue de 12.16 ± 4.86 cm/s. En el análisis electrocardiográfico en 8 sujetos (88.88%) el ritmo fue sinusal y 1 sujeto (11.12%) con bloqueo aurículoventricular de primer grado. Ningún sujeto mostró cambios sugestivos de isquemia miocárdica. En 6 sujetos (66.66%) se encontraron datos de crecimiento ventricular derecho. El promedio de índice de Cabrera fue de 0.65 ± 0.35 mm con un mínimo de 0.2 y una máximo de 1 mm.²² En 4 sujetos (44.44%) hubo sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Conclusiones: El porcentaje de sujetos con CETCI debido a crecimiento de la arteria pulmonar encontrado en nuestro estudio (33.33%) es acorde con la prevalencia establecida de forma internacional. La HP grave con una PSAP mayor a 100 mmHg parece estar asociada invariablemente a la dilatación del TAP mayor a 35mm y a CETCI. Parece haber una tendencia al desarrollo de sintomatología asociada a isquemia miocárdica en este tipo de enfermos, aunque ésta aparentemente no repercute (al menos en reposo) electrocardiográfica o ecocardiográficamente en los mismos. Los hallazgos electrocardiográficos sugestivos de crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica, y ecocardiográficos de dilatación y anomalía en la función sistólica del ventrículo derecho, parecen asociarse a CETCI. No es posible, hasta este momento, descartar la relación entre la disfunción ventricular izquierda, el desarrollo de arritmias malignas y muerte con sufrimiento miocárdico por isquemia asociado a CETCI.

Palabras clave: Hipertensión arterial pulmonar, Compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo, Angiotomografía.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ALK1: Gen del receptor de activina similar a cinasa 1

CMN SXXI IMSS: Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social

CETCI: Compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo

BMP2: Receptor tipo 2 de la proteína ósea morfogenética

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

EVP: Enfermedad Venoclusiva Pulmonar

HAP: Hipertensión arterial pulmonar

HCP: Hemangiomatosis Capilar Pulmonar

HP: Hipertensión Pulmonar

HPTEC: Hipertensión Pulmonar tromboembólica crónica

HPyFVD: Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha

IMC: Índice de masa corporal

MMHG: Milímetros de mercurio

NHLBI: Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre

NIH: Institutos Nacionales de Salud

PAPm: Presión arterial pulmonar media

PAS: Presión arterial sistólica

PAD: Presión arterial diastólica

PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar

TAP: Tronco de la arteria pulmonar

TCI: Tronco coronario izquierdo

UMAE: Unidad Médica de Alta Especialidad

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

VPN: Valor predictivo negativo

VPP: Valor predictivo positivo

ANTECEDENTES

1. Epidemiología

La Hipertensión arterial pulmonar (HAP) consiste en un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la presión arterial pulmonar media (PAPm) \geq 25 milímetros de mercurio (mmHg) en reposo evaluada por cateterismo cardiaco, que conduce a la falla del ventrículo derecho y a la muerte.^{1,2,3,18}

La información referente a la epidemiología de esta enfermedad comenzó con un registro prospectivo realizado en Estados Unidos en la década de los '80 en los Institutos Nacionales de Salud (NIH), en el que se describe por primera vez la evolución a cinco años de 187 pacientes con HAP "primaria" revelando que la enfermedad afectaba a pacientes jóvenes (edad promedio 36 años), siendo casi dos veces más frecuente en mujeres que en varones (1,7:1) y con incidencia de 1-2 casos/1.000.000 habitantes/año.³

En el año 2002, comenzó el estudio de registro nacional francés (French Network on Pulmonary Arterial Hypertension), donde se demostró en los 674 casos de HAP, que la estimación mas baja de incidencia en Francia es de 15.0 casos/millón de adultos/año. La correspondiente para la HAP idiopática es de 5.9 casos/millón de habitantes/año. En 2002-2003 la estimación mas baja de incidencia de HAP fue de 2.4 casos/1 millón de adultos/año.^{2,5} Asimismo, aportó que en más de la mitad de los casos (52.6%) se presentó HAP idiopática (39.2%), familiar (3,9%) o asociada a anorexígenos (9,5%). La HAP se encontró asociada a otras condiciones patológicas como enfermedades del tejido conectivo en 15,3%, cardiopatías congénitas 11,3%, hipertensión portal 10,4%, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) 6,2%.^{2,5}

La frecuencia de la hipertensión pulmonar (HP) depende si el método diagnóstico es por cateterismo cardiaco o por ecocardiografía. En el estudio realizado en un laboratorio de ecocardiografía, la prevalencia de HP (definida como una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) \geq 40 mmHg) entre 4579 pacientes fue de 10.5%. Entre los 483 casos con HP 78.7% tuvo enfermedad cardiaca izquierda (grupo 2), 9.7% con enfermedades

pulmonares e hipoxia (grupo 3), 4.2% HAP (grupo 1), 0,6% Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (grupo 4), y un 6.8% no fue posible definir un diagnóstico.²

Datos recientes de Escocia y otros países han confirmado que la incidencia de la HAP se encuentra en el rango de 15-50 sujetos por millón de población en Europa.²

Sin embargo, no todos los datos epidemiológicos de Estados Unidos y Europa, reflejan la realidad mundial de la HAP, por las múltiples diferencias socioeconómicas, geográficas y de prevalencia de enfermedades asociadas.³

Esto muestra la necesidad de que los países en vías de desarrollo se tenga su propio registro de HAP. En el Primer Simposio Latinoamericano de HAP (Cartagena, Agosto 2008) se organizó el comienzo de un primer registro latinoamericano de HAP con la participación de Argentina, Brasil, Chile, Colombia, México y Venezuela.^{3,4}

Hasta el momento en México no existen datos epidemiológicos sobre la prevalencia e incidencia de la HAP.

2. Clasificación

La HAP puede ser encontrada en múltiples condiciones clínicas. La Clasificación clínica de la HP ha pasado por una serie de cambios desde la primera versión propuesta en 1973 en la primera conferencia internacional sobre la HP aprobada por la Organización Mundial de la Salud.²

La nueva clasificación clínica, basada en la reunión de Dana Point 2008, establece 5 grupos.^{6,18}

1. Hipertensión arterial pulmonar

- Idiopática
- Heredable

BMPR2 (receptor tipo 2 de la proteína ósea morfogenética)

ALK1 (gen del receptor de activina similar a cinasa 1), endoglin (con o sin Telangiectasia hemorrágica hereditaria)

Desconocida

- Inducida por drogas y toxina

- Asociada con:

Conectivopatías

Infección por VIH (virus de la inmunodeficiencia humana)

Hipertensión portal

Cardiopatías Congénitas con cortocircuito sistémico-pulmonar (cortocircuito izquierda-derecha)

Esquistosomiasis

Anemia hemolítica crónica

- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

1'. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVP) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP)

2. Hipertensión pulmonar debido a enfermedad cardíaca izquierda

- Disfunción sistólica

- Disfunción diastólica

- Enfermedad valvular

3. Hipertensión pulmonar debido a neumopatías y/o hipoxia

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Enfermedad pulmonar intersticial

- Otras enfermedades pulmonares

- Desórdenes de la respiración en el sueño

- Exposición crónica a alturas elevadas

- Desarrollo de anomalías

4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)

5. Hipertensión pulmonar con mecanismo desconocido y/o multifactorial

- Desórdenes hematológicos: alteraciones mieloproliferativas, esplenectomía.
- Desórdenes sistémicos: vasculitis, sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, neurofibromatosis, linfangioleiomiomatosis.
- Desórdenes metabólicos: enfermedad de almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos.
- Cardiopatías congénitas: otras que shunts sistémico-pulmonar.
- Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, falla renal en la diálisis, otros.^{6,18}

3. Insuficiencia Coronaria en los pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar

Los síntomas de la HAP son inespecíficos e incluyen, disnea, fatiga, debilidad, angina de pecho, síncope, distensión abdominal. Los síntomas en reposo solo son reportados en casos muy avanzados.²

En el sujeto con cardiopatía, uno de los motivos de consulta y hospitalización más importantes, es el dolor torácico. Se estima que entre 4 y 20% obedecen a causas pulmonares y dentro de éstas se hace énfasis especial en las neumonías, derrame pleural, embolia pulmonar, sin embargo, se olvida que aquellos que cursan con HP la angina puede estar asociada a HP.⁷

Un estudio poblacional organizado por el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI) del NIH (U.S. National Institutes of Health-patient registry) de 187 pacientes entre 1981 y 1985, describió que dentro de los síntomas de presentación inicial de la HP de cualquier origen la presentación del dolor torácico es de 7% y que hasta el 47% de los pacientes lo desarrollan en algún momento de su evolución.⁷

En otros estudios la incidencia reportada de angina en pacientes con HAP es del 41%.^{8,11,19} La etiología del dolor torácico en pacientes con HAP no está del todo clara. Se

han propuesto 3 mecanismos fisiopatológicos que producen el dolor torácico en los pacientes con HP:

- La isquemia subendocárdica de la pared del ventrículo derecho, causada por compresión intramiocárdica de las arteriolas o una disminución en el gradiente de perfusión coronaria asociado a un incremento en la presión auricular derecha, así como al incremento en la demanda miocárdica de oxígeno secundaria a sobrecarga ventricular derecha.
- La distensión aguda del tronco de la arteria pulmonar durante los incrementos transitorios en la presión arterial pulmonar, que pueden estimular los receptores localizados alrededor de la arteria.
- La compresión del tronco coronario izquierdo (TCI) por un tronco pulmonar dilatado, dentro de diferentes entornos clínicos.^{7,8,13,14,19}

Debido a que la HAP afecta gente joven, generalmente sin factores de riesgo cardiovascular, se considera que la enfermedad aterosclerótica coronaria podría no ser la causa del dolor en estos casos.^{7,8}

Se ha descrito además la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda en pacientes con HAP idiopática. La frecuencia reportada de disfunción ventricular izquierda y muerte súbita es del 20 y 26% respectivamente. Aunque el mecanismo de la disfunción ventricular izquierda no está claro, muchos investigadores han atribuido a anomalías del movimiento septal, a la interdependencia interventricular, o isquemia miocárdica.^{8,13}

Sin embargo, en 1957, Corday et al., sugirieron que la compresión/torsión del TCI por la arteria pulmonar dilatada podía explicar los síntomas de insuficiencia coronaria en los pacientes con HP.^{8,14,15,16}

En 1997 se publicó el primer caso de compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo (CETCI) en un paciente con HAP idiopática (con anterioridad se había descrito

su asociación con el origen anómalo de la coronaria izquierda y con el Síndrome de Eisenmenger).⁸

La frecuencia exacta de la CETCI debido a crecimiento de la arteria pulmonar es desconocida, pero se han descrito límites de 5 a 44% de los pacientes con HP.⁹

Debido a que la compresión del TCI es funcional, el colapso postmortem de arteria pulmonar resulta en una subestimación de dicha compresión en la autopsia.^{8,13,14,19}

La CETCI secundaria a dilatación del tronco de la arteria pulmonar es un síndrome descrito relativamente nuevo. Aunque no se han identificado los factores de riesgo para el desarrollo de CETCI, reportes de casos sugieren que ocurre con más frecuencia en pacientes con HP severa.^{9,10}

La patogénesis de la CETCI es debida a crecimiento de la arteria pulmonar por HP. La proximidad del TCI a la arteria pulmonar y la compresión por la vaina fascial que rodea a los grandes vasos hace al TCI susceptible a compresión extrínseca por crecimiento de la arteria pulmonar.⁹

Lee y Colaboradores realizaron una descripción bien documentada de esta entidad, en la que describen que son necesarias para su desarrollo, tanto la remodelación y la dilatación de la arteria pulmonar, como el desplazamiento inferior del tronco.⁷

La HP observada en pacientes con CETCI es más frecuentemente debida a cardiopatía congénita (observada en el 83% de los pacientes), siendo la causa más común la comunicación interauricular, la comunicación interventricular o tetralogía de Fallot. Otras etiologías incluyen HAP idiopática, HPTEC y enfermedad pulmonar parenquimatosa avanzada. Causas poco comunes de CETCI incluyen síndrome de salida torácica, sífilis, carcinoma de células escamosas metastásico y quiste broncogénico.^{9,10,16}

En un estudio de 38 pacientes japoneses, Mitsudo y colaboradores reportaron que 44% de los pacientes con comunicación interauricular e HP presentaba dilatación de la arteria pulmonar con la consiguiente CETCI.^{7,15}

En una serie de 36 pacientes en Sao Paulo, Brasil publicada por Mesquita y colaboradores, Se estudiaron 36 pacientes (edad 15 a 86 años) con HAP de etiología idiopática o congénita. De éstos veintiséis (72%) tenían angina típica o atípica, de los cuales en siete (27%) se comprobó CETCI mediante angiografía.^{7,11}

Se debe tener un alto índice de sospecha de compresión del TCI por crecimiento de la arteria pulmonar en pacientes con HAP severa que experimenten dolor torácico o disnea, así como equivalentes de angina tal como el síncope. Estos pacientes quizá no tengan factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria y por lo tanto no son sometidos a evaluación por isquemia miocárdica con angiografía coronaria.^{9,19}

La isquemia miocárdica podría ser un mecanismo etiológico de la disfunción ventricular izquierda cuando la CETCI está presente.⁸

La imagen de perfusión miocárdica por estudios de medicina nuclear tiene relativamente baja sensibilidad y por lo tanto no es confiable en el diagnóstico de CETCI asociada a crecimiento de la arteria pulmonar por HP severa.⁹

4. Angiotomografía coronaria

La angiotomografía coronaria es una modalidad de diagnóstico por la imagen anatómica no invasiva, rápido (tiempo en sala de 10 minutos y de adquisición de 15 segundos), con capacidad multiplanar, de menor costo que la angiografía, y que genera imágenes cardíacas y extracardíacas sin la interferencia o sobreposición de estructuras adyacentes.²⁸

La principal aplicación de la angiotomografía coronaria es la evaluación diagnóstica en la enfermedad coronaria obstructiva. En varios estudios se ha comparado el rendimiento diagnóstico de la angiotomografía coronaria. La tecnología de 64 detectores comparada con la angiografía coronaria invasiva, ha observado una alta sensibilidad diagnóstica, que oscila entre el 91 y 99% y una especificidad del 74 al 96%. La mayor utilidad de la angiotomografía es que proporciona su valor predictivo negativo (VPN) máximo (99-100%) para descartar la enfermedad coronaria, que constituye una información muy útil en diversos escenarios clínicos.²⁹

Aunque la sensibilidad y la especificidad por angiotomografía coronaria y de la resonancia magnética es desconocida para detectar CETCI por crecimiento de la arteria pulmonar, éstas son modalidades no invasivas comúnmente usadas y aceptadas para el diagnóstico. La angiotomografía coronaria puede revelar CETCI, el diámetro luminal del tronco coronario izquierdo, evaluar el diámetro del tronco de la arteria pulmonar (TAP), el ángulo que toma el tronco coronario izquierdo de la raíz aortica, evaluación de la función ventricular izquierda y derecha, lo que lo convierte en una investigación valiosa para el estudio diagnóstico de pacientes con sospecha de compresión coronaria izquierda.^{7,9,16,19}

Existen diversos reportes de casos de pacientes con HP con angina de pecho y evaluados con angiotomografía que han documentado la dilatación del tronco de la arteria pulmonar con la CETCI.^{25,26,27}

El diámetro del tronco pulmonar $\geq 40\text{mm}$ y la relación tronco pulmonar-diámetro aórtico ≥ 1.21 se ha relacionado con CETCI en pacientes con HAP severa.^{11,13}

Tanto el grado de compresión extrínseca y el ángulo con el seno de Valsalva izquierdo $< 30^\circ$ se cree que incrementa la probabilidad de isquemia miocárdica significativa.¹⁶

La angiotomografía coronaria ha demostrado utilidad importante en pacientes con síntomas cardiovasculares, teniendo un VPN para obstrucción coronaria de acuerdo a

diversos estudio como ACCURACY, CORE y Greenland et al., del 99%, 83% y 97% respectivamente, con un valor predictivo positivo (VPP) de 84% (intervalo de 50 a 100%).^{12,30.}

Por lo tanto la angiotomografía coronaria es una herramienta útil para evaluar la etiología del estrechamiento del TCI.¹⁷

5. Papel del Ecocardiograma en la compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo

El ecocardiograma es el método no invasivo que actualmente tiene amplio uso en el campo de la cardiología. La utilidad del método es amplio en diferentes contextos, por ejemplo en la evaluación de la estructura y función ventricular.²⁴

En relación a los vasos pulmonares y aórticos, el ecocardiograma puede revelar un diámetro del tronco de la arteria pulmonar mayor de 40mm y una relación arteria pulmonar a raíz aortica mayor de 1.21 en pacientes con HP. Sin embargo es inadecuado para el diagnóstico de CETCI.⁹

La CETCI por una arteria pulmonar dilatada puede ser una condición que amenace la vida.^{15,19} El significado funcional y pronóstico de la CETCI es aun desconocida. Arritmias malignas y disfunción ventricular izquierda causadas por la CETCI pudieran contribuir a mayor incidencia de muerte súbita en pacientes con HP.^{10, 17,18}

El Trasplante de corazón-pulmón, el stent coronario y la cirugía de bypass arterial coronario han sido reportados como opciones terapéuticas.¹⁵

Hasta este momento no hay estudio que describa las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en pacientes con CETCI por dilatación del TAP secundaria a HP severa, documentado por angiotomografía coronaria.

JUSTIFICACIÓN

La HAP consiste en un grupo de enfermedades que afectan a personas jóvenes con escasos factores de riesgo coronario y que se caracterizan por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar.

En su presentación los síntomas son inespecíficos, y uno de los descritos es la angina de pecho asociada a HP.

La etiología de la angina en pacientes con HAP no está del todo clara. Uno de los mecanismos fisiopatológicos descritos es la CETCI por un tronco pulmonar dilatado.

La CETCI secundario a dilatación del TAP es un síndrome descrito relativamente nuevo que ha sido asociado a HP severa.

Es relacionado a Cardiopatía congénita e HAP idiopática pero otras entidades con HP podrían estar asociados a este síndrome.

El pronóstico de los pacientes con HAP es pobre y la muerte súbita ocurre hasta en el 26% de los casos.

La CETCI puede contribuir a una mayor incidencia de muerte súbita en pacientes con HP, por medio de arritmias malignas y disfunción ventricular izquierda.

El significado funcional y pronóstico de la CETCI es desconocida.

No existen estudios hasta este momento que permitan demostrar las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en pacientes con CETCI documentado a través de la angiotomografía coronaria debido dilatación del TAP secundario HAP severa.

Los trabajos existentes han puntualizados la existencia de la compresión sin embargo el equivalente clínico para su detección temprana no ha sido definido.

Podría ser una causa tratable y debería ser considerada en estos pacientes, hecho que podría proporcionar un cambio potencial de la evolución clínica, en una condición con un pronóstico pobre.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Considerando que hasta la fecha no hay un estudio de HAP severa y CETCI documentado a través de Angiotomografía Coronaria que describa las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en estos pacientes surge la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en los pacientes con CETCI evaluada por angiotomografía coronaria en pacientes con HAP severa?

HIPÓTESIS

La compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo, evaluado por angiotomografía coronaria, podría ser evidenciado por parámetros clínicos, electrocardiográficos o ecocardiográficos en pacientes con Hipertensión arterial pulmonar severa.

OBJETIVO:**Objetivo General:**

- Describir la presencia de compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo en pacientes con Hipertensión arterial pulmonar severa.

Objetivos Específicos:

- Describir las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en pacientes con compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo documentado a través de la Angiotomografía Coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS:**Área de Estudio:**

Se llevará a cabo en los servicios de Radiología, Urgencias e Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha (HPyFVD) de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social. (CMN SXXI, IMSS).

Diseño del estudio:

Serie de casos

Selección de pacientes:

Casos consecutivos.

Población de estudio:**I. POBLACIÓN DIANA:**

Pacientes con Hipertensión arterial pulmonar severa.

POBLACIÓN ACCESIBLE:

Pacientes con Hipertensión arterial pulmonar severa captados en la Clínica de HPyFVD en el Hospital de Cardiología del CMN SXXI, IMSS.

CÁLCULO DEL TAMAÑO DE MUESTRA

Cálculo de tamaño muestral para la estimación de una proporción.¹¹

Se llevara acabo mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \alpha/2 \cdot pq}{F\varepsilon^2} = \frac{1.96^2 (.20)(0.80)}{(.10)^2} = 61$$

n=61 pacientes

donde

p=.20

q=.80

precision= 0.10

$Z^2 \alpha/2 = 1.96$

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Edad mayor de 18 años.
- ✓ Ambos géneros.
- ✓ Diagnóstico de Hipertensión arterial pulmonar severa con PSAP ≥ 60 mmHg estimado por ecocardiografía.
- ✓ Hipertensión arterial pulmonar del grupo 1, específicamente la forma idiopática y la asociada a cardiopatía congénita
- ✓ Pacientes debidamente informados y que hayan firmado el consentimiento informado de su aceptación al presente estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- ✓ Daño a la función renal previa (>1.2 mg/dl.)
- ✓ Pacientes embarazadas.
- ✓ Pacientes alérgicos a medio de contraste.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- ✓ Sujetos que no autoricen su participación en el estudio.
- ✓ Pacientes que cursen con descompensación clínica durante el protocolo.
- ✓ Decidan retirarse del estudio.

Previa aprobación del comité científico de la UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI se solicitará a los pacientes elegibles para el estudio, su consentimiento informado para ingresar al mismo.

DEFINICIÓN DE VARIABLES**Independiente****a) Hipertensión arterial pulmonar severa**

Definición conceptual: Es el incremento en la PSAP ≥ 60 mmHg evaluada por Ecocardiografía.

Definición operacional: Se considerará la evaluación de la PSAP calculada mediante ecocardiografía transtorácica en eje apical cuatro cámaras, con Doppler continuo y determinando la velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea, mediante la fórmula de regurgitación tricuspídea.

Tipo de variable: Cuantitativa.

Escala de medición: mmHg.

b) Hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatías congénitas

Definición conceptual: Se define a la HAP asociada, a aquellos defectos intracardíacos o extracardíacos con cortos circuitos sistémicos pulmonares.

Definición operacional: Se considerará a los pacientes con diagnóstico confirmado de defectos intracardíacos o extracardíacos y con HAP severa estimada por Ecocardiografía.

Tipo de variable: Cualitativa.

Escala de medición: nominal.

c) Hipertensión arterial pulmonar idiopática

Definición conceptual: Se define a la HAP idiopática a aquella sin causa demostrable.

Definición operacional: Se considerará a los pacientes con HAP severa idiopática captados en la Clínica de HPyFVD.

Tipo de variable: Cualitativa.

Escala de medición: Nominal.

Variable Dependiente**d) Compresión extrínseca del Tronco coronario izquierdo**

Definición conceptual: compresión del TCI que condicione disminución del calibre del vaso $\geq 50\%$ secundario a dilatación de la arteria pulmonar.

Definición operacional: Se considerará la evaluación de la CETCI mediante Angiotomografía coronaria sincronizado al electrocardiograma, analizando arterias coronarias en reconstrucciones con grosor de 0,625 mm e intervalo de reconstrucción de 0,4 mm y se buscará la presencia de estenosis en cortes axiales y dobles oblicuos.

Tipo de variable:Cuantitativa.

Escala de medición: Porcentaje.

e)Isquemia subepicárdica y subendocárdica.

Definición conceptual:

- Isquemia subepicárdica: alteración en la repolarización caracterizada por ondas T negativas de ramas simétricas y vértices picudos simétricos.
- Isquemia subendocárdica: alteración en la repolarización caracterizada por ondas T altas, acuminadas y de ramas simétricas.²²

Definición operacional: Se considerará la evaluación de la isquemia subepicárdica y subendocárdica mediante electrocardiograma de 12 derivaciones analizando cambios en la onda T.

Tipo de variable:Cualitativa.

Escala de medición: Nominal.

d)Alteraciones en la movilidad segmentaria

Definición conceptual: Disminución o ausencia del engrosamiento sistólico y desplazamiento del endocardio durante la sístole en cada uno de los 17 segmentos evaluados por ecocardiografía.²⁴

Definición operacional: Se considerará la evaluación de la movilidad segmentaria mediante ecocardiografía en modo Bidimensional en eje largo paraesernal, apical cuatro camaras, apical dos camaras y eje corto. Según la apariencia subjetiva de la motilidad y el engrosamiento, el segmento analizado es calificado como normocinético, hipocinético, acinético o discinético. La estimación de un valor numérico a cada uno de estos estados (1,2,3,4, respectivamente) permite la obtención de un índice semicuantitativo de motilidad regional. El índice de motilidad regional se calcula dividiendo la suma total de los valores de todos los segmentos analizados entre el número de segmentos analizados.²⁴

Tipo de variable:Cualitativa.

Escala de medición: Ordinal.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

El protocolo será enviado al Comité de Ética e Investigación de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, para su aprobación.

Se incluirán a pacientes que cuenten con el diagnóstico de HAP severa que pertenezcan a la población derechohabiente del Hospital de Cardiología CMN SXXI y que cumplan con los criterios señalados. Se les explicará en que consiste la investigación y se dará a firmar consentimiento informado en caso de que acepten participar en el estudio, con todas las consideraciones éticas.

Dentro de las variables demográficas a considerar se encuentran: edad, género, número de afiliación, teléfono; factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia), variables antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal), presión arterial y frecuencia cardíaca. En caso de estar tomando fármacos se consignará en la hoja correspondiente.

Los pacientes serán evaluados clínicamente a su ingreso al estudio, se elaborará historia clínica completa.

El estudio Angiotomográfico se realizará en un equipo de 64 detectores GE Lightspeed sincronizado al electrocardiograma, se realizará primeramente una fase simple con protocolo de baja radiación y adquisición axial para la cuantificación de calcio coronario en unidades Agatston^{20,21}. En una segunda fase se administrará medio de contraste iodado con una concentración de 370 mg/ml en un bolo de 60-90 ml con una velocidad de

inyección de 5-6 ml/seg (caudal) a través de un catéter periférico venoso; y en adquisición helicoidal se obtendrán imágenes de las arterias coronarias. Antes del estudio, en pacientes con frecuencia cardíaca >65 lpm se solicitará a su médico tratante la administración de medicamentos beta-bloqueadores para disminuir la frecuencia cardíaca como esta descrito en las guías para la adquisición de tomografía computada de arterias coronarias.²⁰

Las arterias coronarias serán analizadas en reconstrucciones con grosor de 0,625 mm e intervalo de reconstrucción de 0,4 mm y se buscará la presencia de estenosis en cortes axiales y dobles oblicuos.²⁰ En una unidad de trabajo Advantage Work Station con software dedicado para análisis coronario.

Para la realización del estudio se solicitará que el paciente se encuentre en ayuno de, al menos 6 horas.

El estudio electrocardiográfico se realizará en decúbito supino utilizando un Electrocardiógrafo de 6 canales Mortara Eli 250.

El estudio ecocardiográfico se realizará en decubito lateral izquierdo utilizando un equipo Aloka ProSound Alpha 6.

Se medirán Fracción de expulsión del ventriculo izquierdo (FEVI) por método de Simpson y se determinarán las alteraciones en la movilidad segmentaria.

La prueba de caminata de 6 minutos se realizará en un pasillo continuo, sin obstaculos ni tránsito de personas con suelo sólido y llano. Se realizará una caminata durante 6

minutos, siendo el objetivo que camine tan rápido como pueda para lograr la mayor distancia posible. No debe hablar en ningún momento de la prueba a menos que tenga algún problema. Le está permitido disminuir la velocidad, parar y hasta descansar si lo necesita. Si se detiene debe reiniciar la marcha tan rápido como sea posible.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

1. Recolección de la información

La información se recopilará en una ficha de datos y desde este instrumento se vaciará en una base de datos computarizada con el programa SPSS v.20 para Mac.

2. Análisis de la información

Las variables demográficas y las cualitativas serán descritas como frecuencias y porcentajes.

Las variables cuantitativas de acuerdo a su distribución muestral, de ser normal media y desviación estándar, y si es anormal mediana y percentiles 25, 75.

La compresión se categorizará en compresión menor y mayor de 50%.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio y los procedimientos propuestos están de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud así como con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, códigos y normas Internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. En el presente estudio se considerará incluir aquellos pacientes con HAP severa captados en la Clínica de HPyFVD del Hospital de Cardiología CMN SXXI.

La prueba de camina de 6 minutos, el estudio electrocardiográfico y ecocardiográfico está considerado por la ley general de salud de nuestro país como un estudio de riesgo mínimo. El estudio Angiotomográfico está considerado con un riesgo mayor al mínimo. Estos estudios se practican en forma habitual.

Se consideró conveniente, pedirle al paciente firme consentimiento informado, en presencia de un familiar y testigos, previa información sobre el contexto de los estudios y en lo que consistirán, así como los potenciales riesgo del estudio, que básicamente se refieren como en caso del ecocardiograma dolor local en el sitio en el que se presione con el transductor en el tórax, y que de presentarse se administrará medicamento analgésico. En caso de angiotomografía potencial reacción alérgica a medio de contraste, siendo las formas leves las más frecuentes con el 99% del total de las reacciones. Incluyen síntomas tales como náusea, calor generalizado, enrojecimiento de la cara. No necesitan tratamiento, y ceden espontáneamente en pocos minutos. La formas moderadas significan el 1% del total de las reacciones adversas. Se presentan como urticaria difusa, edema, broncoespasmo leve y vómitos. Requieren tratamiento en la sala de Rayos con antihistamínico y esteroide. Las formas graves constituyen el 0.1% del total de las reacciones, se trata de urticaria generalizada, edema de laringe, hipotensión, broncoespasmo o choque. Requieren internamiento y tratamiento con Oxígeno, suero endovenoso, adrenalina, esteroide y antihistamínico.

La investigación que se propone utilizará Atenolol en pacientes con una frecuencia cardíaca > 65 latidos por minuto, para disminuir la frecuencia cardíaca, previo al estudio

Angiotomográfico. El Atenolol es un fármaco cardioselectivo que actúa sobre receptores B1 del corazón, de uso común para el tratamiento de Arritmias, la hipertensión arterial, y reducir la mortalidad cardiovascular, sin efectos adversos que pongan en peligro la vida de los pacientes y con muy pocos efectos colaterales, como bradicardia leve, extremidades frías, trastornos gastrointestinales leves y fatiga, que no necesitan tratamiento.

El presente trabajo describirá aquellos pacientes con HAP que tengan compromiso ventricular izquierdo secundario a CETCI, y posiblemente el patrón clínico obligará a estudiar esta posibilidad en otros pacientes quienes presenten éstas alteraciones encontradas.

RECURSOS Y FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO

a. Pacientes:

La Clínica de HPyFVD de la UMAE Hospital de Cardiología CMN SXXI es un centro de referencia de pacientes con Diagnóstico de Hipertensión Pulmonar.

b. Recursos humanos

Médicos adscritos (3) a la Clínica de HPyFVD, Tomografía y Urgencias del Hospital de Cardiología CMN SXXI. Dado que el presente estudio será tema de tesis para obtener diploma de especialidad, colaborará en forma muy activa el residente de cardiología para la captura de datos y elaboración de los estudios de caminata de 6 minutos, electrocardiograma, ecocardiografía y Angiotomografía coronaria.

c. Recursos materiales

El Servicio de Tomografía cuenta con equipo de 64 detectores GE Lightspeed sincronizado al electrocardiograma.

El Servicio de Urgencias cuenta con equipo equipo Aloka ProSound Alpha 6.

El Servicio de Urgencias cuenta con un electrocardiograma de 6 canales Mortara Eli 250.

También dispone de computadora en línea marca HP 1530 para elaboración del reporte ecocardiográfico e impresora láser marca OKI B4350 para impresión del mismo.

d. Recursos Financieros:

Los costos serán absorbidos por los servicios participantes en el estudio. Por lo anterior es factible la realización del estudio.

RESULTADOS

Se captaron un total de 23 sujetos con diagnóstico de HAP severa, de los cuales se incluyeron 9 sujetos y fueron excluidos 14 por no cumplir con los criterios de inclusión.

Se incluyeron 1 hombre (11.2%) y 8 mujeres (88.8%). Las características antropométricas y demográficas se muestran en la tabla 1.

La edad promedio de los sujetos fue de 53 ± 21.23 años; el paciente más joven que se incluyó fue de 21 años y el de mayor edad de 82 años.

El IMC promedio fue de 25.46 kg/m^2 , encontrando 2 sujetos (22.22%) con sobrepeso y 2 sujetos (22.22%) con obesidad grado I.³¹

La presión arterial sistémica media promedio fue de 86.98 mmHg, con una presión arterial sistólica (PAS) promedio de 113.33 mmHg y una presión arterial diastólica (PAD) promedio de 73.88 mmHg, encontrando 1 sujeto del sexo femenino en hipertensión arterial estadio I.³²

La frecuencia cardiaca promedio en reposo fue 76.67 latidos por minuto, encontrando 1 sujeto (11.1%) con bradicardia sinusal de 57 latidos por minuto y ningún sujeto en taquicardia.

De los factores de riesgo cardiovascular incluidos en el estudio se encontró 1 sujeto (11.11%) con antecedente de tabaquismo, 1 sujeto (11.11%) con antecedente de Diabetes Mellitus, 2 sujetos (22.22%) con antecedente de hipertensión arterial sistémica, y 3 sujetos (33.33%) con antecedente de dislipidemia. De éstos solo 1 sujeto (11.1%) era portador de más de dos factores de riesgo cardiovascular.

Sobre la clasificación de HAP se encontraron 7 sujetos (77.77%) con diagnóstico de HAP idiopática y 2 sujetos (22.22%) con diagnóstico de HAP asociada a cardiopatía congénita.^{1,2}

Al momento de su inclusión al estudio, seis sujetos (66.66%) se encontraban bajo tratamiento para la HAP, cuatro (44.44%) estaban en tratamiento con sildenafil, dos (22.22%) recibían calcioantagonista, y uno (11.11%) una combinación de sildenafil y calcioantagonista. Los dos sujetos con HAP asociada a cardiopatía congénita se encontraban en tratamiento con calcioantagonista.

La PSAP promedio de los sujetos fue de 91.44 ± 23.43 mmHg con una mínima de 60 mmHg y una máxima de 125 mmHg medida a través de ecocardiografía.

El diámetro del TAP promedio de los sujetos fue de 37.44 ± 6.48 mm.

Se encontraron 3 sujetos (33.33%) con algún grado de CETCI. De éstos 1 sujeto (11.11%) mostró obstrucción del 25% y 2 sujetos (66.66%) del 50%.

En cuanto a la clasificación funcional de la New York Heart Association, se encontró 1 sujeto (11.11%) en clase funcional I, 7 sujetos 77.77% en clase funcional II, y 1 sujeto (11.11%) en clase funcional III.

De los sujetos que ingresaron al protocolo de estudio la sintomatología encontrada fue, 5 sujetos (55.55%) refirieron angina, 8 sujetos (88.88%) refirieron algún grado de disnea, 2 sujetos (22.22%) refirieron al menos un evento de síncope, y 4 sujetos (44.44%) refirieron diaforesis. De éstos en 2 sujetos 22.22% se encontraron de manera concomitante angina, disnea, síncope y diaforesis.

La prueba de caminata de 6 minutos fue efectuada en 7 sujetos (77.77%), de los cuales el promedio de metros caminados fue de 280.71 ± 103.82 metros. La saturación arterial de

oxígeno promedio antes de la prueba fue de 92.11 ± 3.33 %, posterior a la prueba fue de 88.28 ± 5.70 %, La frecuencia cardiaca promedio previo a la prueba fue de 75.77 latidos por minuto y posterior a la misma fue de 91.42 latidos por minuto. De acuerdo a la escala de Borg, 4 sujetos (57.14%) tuvieron intensidad muy ligera, 1 sujeto (14.28%) intensidad ligera, 1 sujeto (14.28%) intensidad moderada, y 1 sujeto (14.28) intensidad algo grave. Ver tabla 2

Mediante la evaluación ecocardiográfica, en los 9 sujetos (100%) la FEVI es normal, con un promedio de 71.44 ± 8.71 %. Se encontró movimiento septal paradójico en 4 sujetos (44.44%); en ninguno de ellos se observó alguna otra alteración de la movilidad segmentaria. En los 9 sujetos (100%) hubo dilatación del ventrículo derecho, con un tamaño promedio del ventrículo derecho de 42.77 ± 12.09 . Dentro de la evaluación de la función sistólica del ventrículo derecho, la excursión sistólica del anillo tricuspídeo promedio fue de 19.33 ± 6.42 mm. La velocidad sistólica del anillo tricuspídeo promedio fue de 12.16 ± 4.86 cm/s. Ver tabla 3

En el análisis electrocardiográfico en 8 sujetos (88.88%) el ritmo fue sinusal y 1 sujeto (11.12%) con bloqueo aurículoventricular de primer grado.. Ningún sujeto mostró cambios sugestivos de isquemia miocárdica. En 6 sujetos (66.66%) se encontraron datos de crecimiento ventricular derecho. El promedio de índice de Cabrera fue de 0.65 ± 0.35 mm con un mínimo de 0.2 y una máximo de 1 mm.²² En 4 sujetos (44.44%) hubo sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Finalmente en 4 sujetos (44.44%) se encontró patrón electrocardiográfico de S1Q3T3. Ver tabla 4

DISCUSIÓN

La CETCI secundaria a dilatación del TAP es un síndrome descrito relativamente nuevo.^{9,10} En nuestro estudio se encontró que el porcentaje de sujetos con CETCI debido a crecimiento de la arteria pulmonar (33.33%) es acorde con la prevalencia establecida de forma internacional.

Hasta el momento no existe un estudio que asocie el grado de severidad de la HP con la CETCI. En nuestro estudio se encontró que todos los casos con algún grado de CETCI presentan una PSAP mayor a 100 mmHg evaluada por ecocardiografía.

Todos los casos con algún grado de CETCI tuvieron un diámetro del tronco de la arteria pulmonar mayor a 35mm, siendo incluso por debajo de lo reportado por Mesquita S y colaboradores que fue de 40 mm.¹¹

La gran mayoría de los sujetos estudiados fueron mujeres, lo cual corrobora la estadística que favorece ampliamente a este género en el desarrollo de HAP. En los casos con CETCI es muy factible que se encuentre esta misma relación.

Los sujetos con algún grado de CETCI son pacientes jóvenes con edad menor a 45 años, encontrándose en solo uno de ellos antecedente de tabaquismo. También se encontró que 2 sujetos se encontraban bajo algún tipo de tratamiento y 1 sujeto sin tratamiento, por lo que es posible suponer que la CETCI pudiera presentarse independientemente del tratamiento para la HAP.

El 100% de los sujetos con algún grado de CETCI refirieron angina. Llama la atención que de los sujetos con compresión significativa del TCI presentaron sintomatología importante con angina, disnea, síncope y diaforesis lo que sugiere posible isquemia miocárdica. Sabemos que es difícil concretar este último diagnóstico en el contexto y la sintomatología de este tipo de enfermos, pero es de remarcar que solo los que presentaron compresión coronaria significativa tienen estos síntomas.

La clase funcional en los sujetos con algún grado de CETCI se encuentra alterada y cursan con al menos una Clase funcional II de la New York Heart Association.

En todos los sujetos con algún grado de CETCI hay dilatación ventricular derecha y alteración en la función sistólica del ventriculo derecho. Sin embargo no se registraron anomalías de la función sistólica del ventrículo izquierdo ni de su engrosamiento.

En la evaluación de los hallazgos electrocardiográficos, todos los casos con algún grado de CETCI tuvieron crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica, sin alteraciones en relación a isquemia, lesión o necrosis miocárdica.

Sin embargo es importante tener en cuenta, que el estudio de esta población fue en reposo, lo que no descarta flujo coronario insuficiente al realizar actividad física.

Es difícil pues, como comentamos previamente, asegurar que el enfermo con HAP y dilatación del TAP invariablemente desarrollará isquemia miocárdica, pero este es un riesgo potencial.

Por lo tanto, no es posible, hasta este momento, descartar la relación entre la disfunción ventricular izquierda y el desarrollo de arritmias malignas con sufrimiento miocárdico por isquemia.

LIMITANTES DEL ESTUDIO

La limitante principal del estudio es la muestra utilizada (n=9), por lo que habrá que considerar realizar un estudio con una muestra más representativa, que permita definir con mayor contundencia las relaciones aquí encontradas.

No es posible hacer a un lado, que la evaluación de la CETCI en este estudio fue realizado a través de la angiotomografía de arterias coronarias, que es un método no invasivo, de rápida adquisición, ambulatorio, que requiere poca preparación previa del paciente y que además posee un alto VPN para descartar lesiones coronarias significativas; sin embargo hasta ahora el estándar de oro para la evaluación de las arterias coronarias es la angiografía invasiva de arterias coronarias, que implica un acceso arterial periférico y algunas horas de hospitalización. Por las ventajas arriba mencionadas, y considerando la utilidad y bajo riesgo de complicaciones para el paciente, se decidió realizar la angiotomografía de arterias coronarias.

Otro punto importante a considerar es que la evaluación de la CETCI fue realizada en condiciones de reposo, y por los métodos empleados en este estudio, no fue posible evaluar el comportamiento de la compresión bajo condiciones de esfuerzo físico/estrés farmacológico. Lo anterior pudiera abrir una nueva línea de investigación con el enfermo bajo estrés (físico o medicamentoso).

CONCLUSIONES

El porcentaje de sujetos con CETCI debido a crecimiento de la arteria pulmonar encontrado en nuestro estudio (33.33%) es acorde con la prevalencia establecida de forma internacional.

En este estudio, se corroboró la presencia de la CETCI en sujetos con HAP severa y dilatación del TAP. El diámetro del TAP mayor a 35mm fue encontrado en todos los sujetos con algún grado de CETCI, siendo incluso por debajo del valor reportado por Mesquita S y colaboradores.

En nuestro estudio, encontramos que la HP grave con una PSAP mayor a 100 mmHg parece estar asociada invariablemente a la dilatación del TAP y a CETCI.

De acuerdo a lo observado, la CETCI parece presentarse en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular, y es posible que sea independiente al tratamiento recibido para la HAP.

Los hallazgos electrocardiográficos sugestivos de crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica y una cifra de PSAP evaluada por ecocardiografía mayor a 100 mmHg, así como la dilatación y anormalidad en la función sistólica del ventriculo derecho, parecen asociarse a CETCI.

Parece haber una tendencia al desarrollo de sintomatología asociada a isquemia miocárdica en este tipo de enfermos, aunque ésta aparentemente no repercute (al menos en reposo) electrocardiográfica o ecocardiograficamente en los mismos.

Por lo tanto, no es posible, hasta este momento, descartar la relación entre la disfunción ventricular izquierda, el desarrollo de arritmias malignas y muerte con sufrimiento miocárdico por isquemia asociado a CETCI.

REFERENCIAS

1. Naval N. Clasificación actual de la hipertensión pulmonar. *Insuf Card* 2011; 6 :30-38.
2. Galie N, Hoeper M, Humbert M, et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009; 30 :2493–2537.
3. Naval N. Epidemiología de la hipertensión pulmonar. *Insuf Card* 2010; 5 :192-196.
4. Saavedra L, Arteta F, Guzman S, et al. Revisión contemporánea: hipertensión pulmonar. *Avances Cardiol* 2009; 29 : 65-178.
5. Humbert M, Sitbon O, Chaouat, et al. Pulmonary Arterial Hypertension in France. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173 :1023-1030.
6. Sarjanovich R, Lema L. ¿Sildenafil para todos?. *Insuf Card* 2010; 5 :32-41.
7. Sprockel J, Araque E. Dolor torácico relacionado a hipertensión pulmonar: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev. Colomb Neumol* 2012; 23 :136-141.
8. Gómez S, Montes P, Alcívar J, et al. Stenting in Primary Pulmonary Hypertension With Compression of the Left Main Coronary Artery. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 : 695-8.

9. Lee M, Mahmud E. Percutaneous Revascularization for Left Main Coronary Artery Compression From Pulmonary Artery Enlargement Due to Pulmonary Hypertension. *Rev Cardiovasc Med* 2012; 13 : e32-e36.
10. Safi M, Eslami V, Shabestari A, et al. Extrinsic Compression of Left Main Coronary Artery by the Pulmonary Trunk Secondary to Pulmonary Hypertension Documented Using 64-Slice Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography. *Clin. Cardiol* 2009; 32 :426-428.
11. Mesquita S, Castro C, Ikari N, et al. Likelihood of Left Main Coronary Artery Compression Base don Pulmonary Trunk Diameter in Patients with Pulmonary Hypertension. *Am J Med* 2004; 116 :369-374.
12. Meave A, Jimenez M, Alexanderson E. MR and CT: When to Use Each. *Curr Cardiovasc Imaging Rep* 2011; 4 :134-148.
13. Sivakumar K, Rajan M, Francis G, et al. Extrinsic Compression of the Left Coronary Ostium by the Pulmonary Trunk. *Tex Heart Inst J* 2010; 37 :95-8.
14. Patrat J, Jondeau G, Dubourg O, et al. Left Main Coronary Artery Compression During Primary Pulmonary Hypertension. *Chest* 1997; 112 :842-43.
15. Eksinar S, Gedevanishvili A, Koroglu M, et al. Extrinsic Compression of the Left Main Coronary Artery in Pulmonary Hypertension. *JBR-BTR* 2005; 88 :190-192.
16. Dodd J, Maree A, Palacios I, et al. Left Main Coronary Artery Compression Syndrome: Evaluation With 64-Slice Cardiac Multidetector Computed Tomography. *Circulation* 2007; 115 :e7-e8.

17. Jo Y, Kawamura A, Jinzaki M, et al. Extrinsic Compression of the Left Main Coronary Artery by Atrial Septal Defect. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:1987-9.
18. McLaughlin V, Archer S, Badesch D, et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *JACC* 2009; 53 :1573-619.
19. Talavera M, Diez M, Caneva J, et al. Tratamiento de la Compresión del Tronco de la Arteria Coronaria Izquierda en Pacientes con Hipertensión Pulmonar. *Medicina (Buenos Aires)* 2011; 71 :437-440.
20. Raff G, Aiden C, Achenbach S, et al. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography. *JCCT* 2009; 3: 122-136.
21. Greenland P, Bonow R, Brundage B, et al. ACCF/AHA 2007 Clinical Expert Consensus Document on Coronary Artery Calcium Scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain. *JACC* 2007; 49: 378-402.
22. Castellano C, Pérez de Juan M, Attie F. *Electrocardiografía Clínica. El Electrocardiograma en la cardiopatía isquémica. Segunda Edición. Elsevier.* 57,128-129.
23. Sodi D, Medrano G, Bisteni A, et al. *Electrocardiografía Clínica análisis deductivo. Generalidades acerca de los tejidos isquémico, lesionado y muerto. Méndez Editores.* 132-138.

24. M. A. García Fernández, J. Zamorano. Procedimientos en Ecocardiografía. Valoración de la función cardíaca. Mc Graw Hill Interamericana. 65-67.
25. Doyen D, Mocerri P, Moschietto S, et al. Left Main Coronary Artery Compression Associated With Primary Pulmonary Hypertension. JACC 2012; 60 :559.
26. Bonderman D, Fleischmann D, Prokop M, et al. Left Main Coronary Artery Compression by the Pulmonary Trunk in Pulmonary Hypertension. Circulation 2002; 105 :265.
27. Mark B, Chan M, Yip J. Extrinsic compression of the left main coronary artery. Eur Heart J 2005; 26 :2367.
28. Kimura E, Alexanderson E, Vázquez J, et al. Tomografía computada multidetector de arterias coronarias: estado del arte. Parte I: Aspectos técnicos. Arch Cardiol Mex 2007; 77 :137-149.
29. Alexanderson R, Meave A, Jiménez M. Angiografía mediante tomografía computarizada cardíaca: una técnica versátil. Rev Esp Cardiol 2011; 64 :255-257.
30. Vallejo E. Enfermedad arterial coronaria o cardiopatía isquémica: dos entidades distintas con diferentes procedimientos diagnósticos. Arch Cardiol Mex 2009; 79 :279-285.
31. Barrera A, Rodríguez A, Molina M. Escenario actual de la obesidad en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013; 51 : 292-299.

32. Chobanian A, Bakris G, Black H, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42 :1206-1252.

TABLAS

Tabla 1. Características antropométricas y demográficas

	Promedio	Dev Std.	Min	Max
Edad (años)	53	±21.23	21	82
Peso (kg)	60	±10.69	45	75
Talla (m)	1.54	±0.09	1.37	1.72
IMC (kg/m ²)	25.46	±3.84	21.1	31.2
PAS (mmHg)	113.33	±13.22	90	140
PAD (mmHg)	73.88	±7.81	70	90
PAM (mmHg)	86.98	±8.56	76.6	106.6
FC (lpm)	76.33	±11.83	57	90

Tabla 2. Prueba de caminata de 6 minutos

	Promedio	Dev Std.	Min	Max
Metros caminados (m)	280.71	±103.82	74	400
Saturación arterial de O ₂ Precaminata (%)	92.11	±3.33	87	97
Saturación arterial de O ₂ Postcaminata (%)	88.28	±5.70	80	97
FC precaminata (lpm)	75.77	±7.10	64	83
FC postcaminata (lpm)	91.42	±9.0	78	105

Tabla 3. Ecocardiograma

	Promedio	Dev Std.	Min	Max
FEVI (%)	71.44	±8.71	55	82
VD (mm)	42.77	±12.09	30	56
TAPSE (mm)	19.33	±6.42	11	32
VAT (cm/s)	12.16	±4.86	5.6	20.2

Tabla 4. Electrocardiograma

	Promedio	Dev Std.	Min	Max
Índice de Cabrera(mm)	0.65	±0.35	0.2	1

ANEXOS

Hoja de Recolección de Datos

Nombre:

Número identificación:

Edad:

Género: Masculino Femenino

Peso: Talla: Índice de Masa Corporal:

Presión arterial: Frecuencia cardíaca:

Fármacos: Sildenafil: Si No Calcioantagonista: Si No

Factores de Riesgo Cardiovascular

Tabaquismo: Si No

Diabetes Mellitus: Si No

Hipertensión arterial: Si No

Dislipidemia: Si No

Tipo de Hipertensión Pulmonar

Idiopática: Si No Asociada a Cardiopatía congénita: Si No

Grado de PSAP, mmHg:

Angiotomografía:

Tamaño del tronco de la arteria pulmonar:

Grado de obstrucción (%):

Clínica

Angina: Si No

Disnea: Si No

Síncope: Si No

Diaforesis: Si No

Caminata de 6 minutos

Metros caminados:

Saturación arterial de Oxígeno pre y post caminata:

Escala de disnea de Borg:

Clase Funcional: I II III IV

Ecocardiograma Transtorácico:

Fracción de Expulsión del Ventriculo Izquierdo (%):

Alteraciones en la movilidad segmentaria:

Excursión sistolica del anillo tricuspideo:

Velocidad del anillo tricuspideo:

Electrocardiograma

Ritmo Sinusal: Si No (Especificar)

Isquemia subepicárdica: Si No

Isquemia subendocárdica: Si No

Índice de Cabrera: Patrón:

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: México, D.F. a _____ de _____ del 2013, a las __:__hrs.

Título del proyecto: “CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS DE LA COMPRESIÓN EXTRÍNSECA DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO EVALUADA POR ANGIOTOMOGRAFÍA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SEVERA”

Número de registro ante el CLIEIS: _____.

Estimado derechohabiente, se le invita a participar en un estudio de investigación que se está llevando a cabo en este Hospital de Cardiología, del Centro Médico Nacional Siglo XXI. El estudio tiene como propósito describir la existencia de reducción en la luz de la arteria principal que lleva sangre oxigenada a una gran parte de su corazón, por el crecimiento importante de la arteria que lleva sangre no oxigenada del corazón a sus pulmones, evaluado por un estudio que permite dibujar el trayecto de las arterias. Además describir las molestias que presente, la actividad eléctrica de su corazón mediante un electrocardiograma y su función a través de un ultrasonido.

Usted ha sido invitado para participar en éste proyecto debido a que presenta crecimiento de la arteria que lleva sangre no oxigenada del corazón a sus pulmones. En caso de aceptar, su participación consistirá en: realizarse un estudio que permite dibujar el trayecto de las arterias que salen del corazón, el cual es realizado por un cardiólogo especialista en este campo, mediante el cual se puede evaluar el tamaño de las arterias de su corazón. Debido a que se emplea medio de contraste para poder visualizarlas en la imagen, los riesgos por éste estudio, aun cuando son extremadamente raros en necesario que los conozca, y estos pueden ser reacción alérgica que incluyen síntomas tales como náusea, calor generalizado, enrojecimiento de la cara, que no necesitan tratamiento y el enrojecimiento generalizado, cierre de los bronquios y presión arterial baja, en cuyo caso será revisado por un médico de ésta institución y de ser necesario se administrará medicamento específico (antihistamínicos: Difenhidramina endovenoso, esteroide: Hidrocortisona endovenoso, adrenalina SC, Suero endovenoso a goteo rápido y Oxígeno) por ello se encontrará bajo monitoreo constante durante todo el procedimiento. En caso de que su frecuencia cardiaca se encuentre > 65 lpm se administrará Atenolol para reducir su frecuencia cardiaca antes del estudio de imagen. Los riesgos aun cuando no son frecuentes pueden ser efectos secundarios como bradicardia leve, extremidades frías, trastornos gastrointestinales leves, fatiga, que no necesitan tratamiento.

Se realizará una prueba de caminata de 6 minutos con la finalidad de saber cual es la su capacidad para hacer esfuerzo físico, ésta prueba se realiza de manera rutinaria a los pacientes con enfermedad del corazón y la cual no implica ningún riesgo para usted. Se realizará un electrocardiograma para evaluar de manera gráfica los latidos de su corazón, éste estudio se realiza de manera rutinaria a los pacientes con enfermedad del corazón, el

cual no implica ningún riesgo. Se realizará estudio de Ecocardiograma por un cardiólogo especialista. Éste es un ultrasonido del corazón mediante el cual se evaluará si existe daño en la función o alteraciones en el movimiento de las paredes de su corazón. Éste estudio se realiza en forma rutinaria a los pacientes que tienen enfermedad del corazón, solo puede causar molestia o leve dolor por el apretón que se hace con el transductor en su pecho, en caso necesario se administrará medicamento analgésico lo cual suele ser raro que ocurra.

No recibirá ningún pago por su participación en este estudio, ni implicará gasto alguno para usted, el beneficio de su participación en este estudio es que los resultados de la caminata de 6 minutos, el electrocardiograma, el ecocardiograma y la tomografía que le sean realizados, le proporcionará información de su estado de salud el cual le será entregado por escrito.

Su participación es completamente voluntaria, por lo cual le pido que primeramente lea detenidamente la información que proporcionamos en este documento y que posteriormente haga las preguntas que desee antes de decidir participar o no del estudio. Toda información o dato que pueda identificarlo serán manejados confidencialmente.

Si tiene alguna pregunta o desea más información sobre esta investigación y en caso de presentar alguna reacción al medio de contraste; se puede poner en contacto con el Dr. Juan Guzmán Olea al teléfono 5514831640, quien estará disponible para usted durante el transcurso del estudio las 24 horas del día y durante las mañanas con el Dr. Moisés Jiménez Santos al teléfono 56276900 ext. 22085 o 22086.

Su firma en este documento significa que ha decidido participar después de haber leído y discutido la información presentada en esta hoja de consentimiento.

Si ha leído este documento y ha decidido participar, por favor entienda que su participación es completamente voluntaria y que usted tiene derecho a abstenerse de participar o retirarse del estudio cuando usted lo desee, sin que afecte de ninguna forma la atención médica que usted recibe o recibirá en este Hospital.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx.

Nombre del Participante

Testigo 1 _____
Nombre, dirección, relación y firma

Testigo 2 _____
Nombre, dirección, relación y Firma