Rev Colomb Cardiol. 2020;27(5):485–490

Asociación
SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

Revista Colombiana de
Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar

CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - PRESENTACIÓN DE CASOS

Enfermedad aneurismática coronaria

Manuel J. Liévano, C. Jorge Sánchez*, S. Gabriel Acosta, C. Juan Acosta y R. Héctor Olaya

Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José de Bogotá. Bogotá, Colombia

Recibido el 14 de marzo de 2019; aceptado el 15 de septiembre de 2019
Disponible en Internet el 15 de noviembre de 2019

PALABRAS CLAVE
Enfermedad de las arterias coronarias;
Cateterismo cardiaco;
Ectasia de las arterias coronarias;
Aneurisma de las arterias coronarias.

Resumen La enfermedad aneurismática coronaria se define como la dilatación de un segmento arterial coronario más 1,5 veces el diámetro de las arterias adyacentes de tamaño normal. Puede ser difusa, y afectar todo el trayecto de la arteria, o localizada y afectar sólo un segmento arterial específico. Puede encontrarse entre un 3 a un 8% de los estudios angiográficos y entre un 0,22% a un 1,4% de las necropsias clínicas. Se presenta 3 reportes de casos, donde la presentación clínica, los hallazgos angiográficos y el manejo farmacológico es diverso como corresponde a esta entidad.
© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Coronary artery disease;
Cardiac catheterisation;
Coronary artery ectasia;
Aneurysm of the coronary arteries.

Coronary aneurysm disease

Abstract Coronary aneurysm disease is defined as the dilation of a coronary artery segment more than 1.5 times the diameter of the adjacent arteries of normal size. It may be diffuse, and affect the whole trajectory of the artery, or localised and only affect a specific arterial segment. It can be found in between 3% and 8% of angiograph studies, with between 0.22% and 1.4% in clinical post-mortems. Three case reports are presented in which the clinical presentation, the angiographic findings, and the pharmacological management are shown to be as diverse as this condition itself.
© 2019 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jorgesanchezcantillo@gmail.com (C. Jorge Sánchez).

https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.09.006
0120-5633/© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La enfermedad aneurismática coronaria se define como la dilatación de un segmento arterial coronario más 1,5 veces el diámetro de las arterias adyacentes de tamaño normal. Puede ser difusa, y afectar todo el trayecto de la arteria o localizada y afectar sólo un segmento arterial específico[1].

En Colombia no hay hasta el momento un estudio de prevalencia de la enfermedad aneurismática coronaria; sin embargo, existen algunos reportes de casos aislados. La etiología de la enfermedad aneurismática coronaria se atribuye principalmente a la aterosclerosis (50%) y en mayoría de pacientes coexiste con la enfermedad coronaria. Entre un 20 a un 30% de los casos son congénitos y solo un 10 a un 20% son secundarios a enfermedades del tejido conectivo, principalmente esclerosis sistémica, síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedad de Kawasaki y vasculitis anticuerpos ANCA positivo, entre otros. Los factores de riesgo comúnmente asociados a la enfermedad aneurismática coronaria son similares a los de la enfermedad coronaria, entre estos hipertensión arterial crónica, tabaquismo y sexo masculino (relación hombre: mujer de 3:1)[4].

Caso 1

Paciente se sexo masculino, de 62 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial, quien ingresó por un infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, de 36 horas de evolución, Killip I, sin angina postinfarto. El electrocardiograma mostró una alteración en la repolarización del segmento ST en la pared ínfero lateral. En angiografía coronaria se observó: tronco: ectasia con diámetro de 22 mm (fig. 1A); arteria descendente anterior: tipo III, ectasia en su tercio proximal y medio (diámetro de 20 mm), vaso distal con mínimas irregularidades y flujo lento, TFC TIMI conteo de 61; arteria circunfleja: ectasia severa en su tercio medio y primera marginal (diámetro 30 mm) y evidencia de un gran trombo intraluminal. Vaso distal sin lesiones (fig. 1B); coronaria derecha: vaso dominante, ectasia en todo su trayecto (diámetro de 18 mm) y presencia de flujo lento con TIMI conteo TFC de 59.

Se dejó en manejo con terapia antiplaquetaria dual con ácido acetil salicílico más clopidogrel y anticoagulación con warfarina para una meta de INR entre 2,0 a 2,5, estatinas régimen de alta intensidad, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y control angiográfico en seis a ocho semanas.

Caso 2

Paciente de sexo masculino, de 72 años de edad, quien fue remitido de manera ambulatoria por cuadro de un año de evolución de deterioro de la clase funcional por disnea, sin angina, hasta una clase funcional II de la New York Heart Association. Tenía antecedentes de enfermedad coronaria con dos infartos agudos de miocardio previos; además de dislipidemia y extabaquismo.

El ecocardiograma transtorácicomostró ventrículo izquierdo dilatado, disquinesia del casquete apical, acinesia de toda la pared inferior e hipoquinesia severa de la pared posterior, con imagen de trombo apical organizado, antiguo. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue del 30%. El ecocardiograma de estrés fue positivo para la inducción de isquemia en la pared lateral.

Se realizó angiografía coronaria en la que se hicieron los siguientes hallazgos: Tronco: angiográficamente normal; arteria descendente anterior: tipo III, aneurisma en su tercio proximal, buen vaso distal. Presencia de flujo lento TIMI conteo TFC de 43; arteria circunfleja: dilataciones aneurismáticas en todo su trayecto, con placas distales no significativas y presencia de flujo lento TIMI conteo TFC de 50; arteria coronaria derecha: vaso dominante, con gran aneurisma en tercio proximal y medio. Ectasia distal sin lesiones obstructivas y presencia de flujo lento TIMI conteo TFC de 47 (fig. 2).

Se dejó en tratamiento farmacológico con doble terapia antiagregante de forma indefinida y ácido acetil salicílico más clopidogrel.

Caso 3

Paciente de 78 años, de sexo masculino, quien cursó con infarto agudo al miocardio con elevación del ST no trombolizado de 24 horas de evolución, clínicamente definido como Killip I y sin angina postinfarto. Como antecedentes patológicos refirió artritis reumatoide y cáncer de próstata

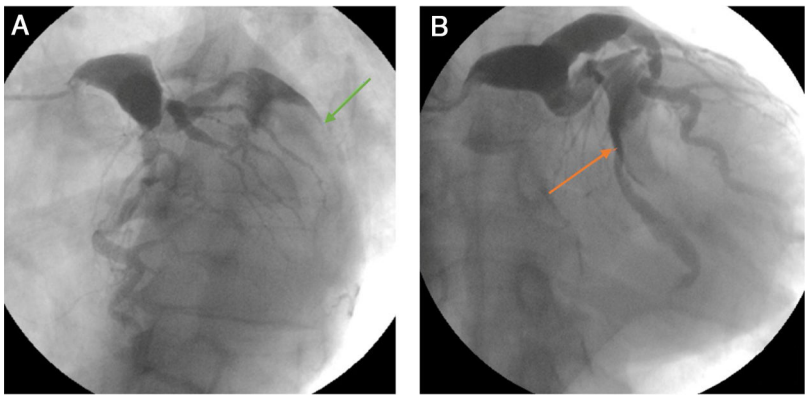

Figura 1 A Gran trombo en la arteria circunfleja (flecha verde) y adicionalmente gran ectasia del tronco coronario. **B.** Ectasia de la arteria coronaria izquierda y gran trombo en la arteria circunfleja (flecha naranja).

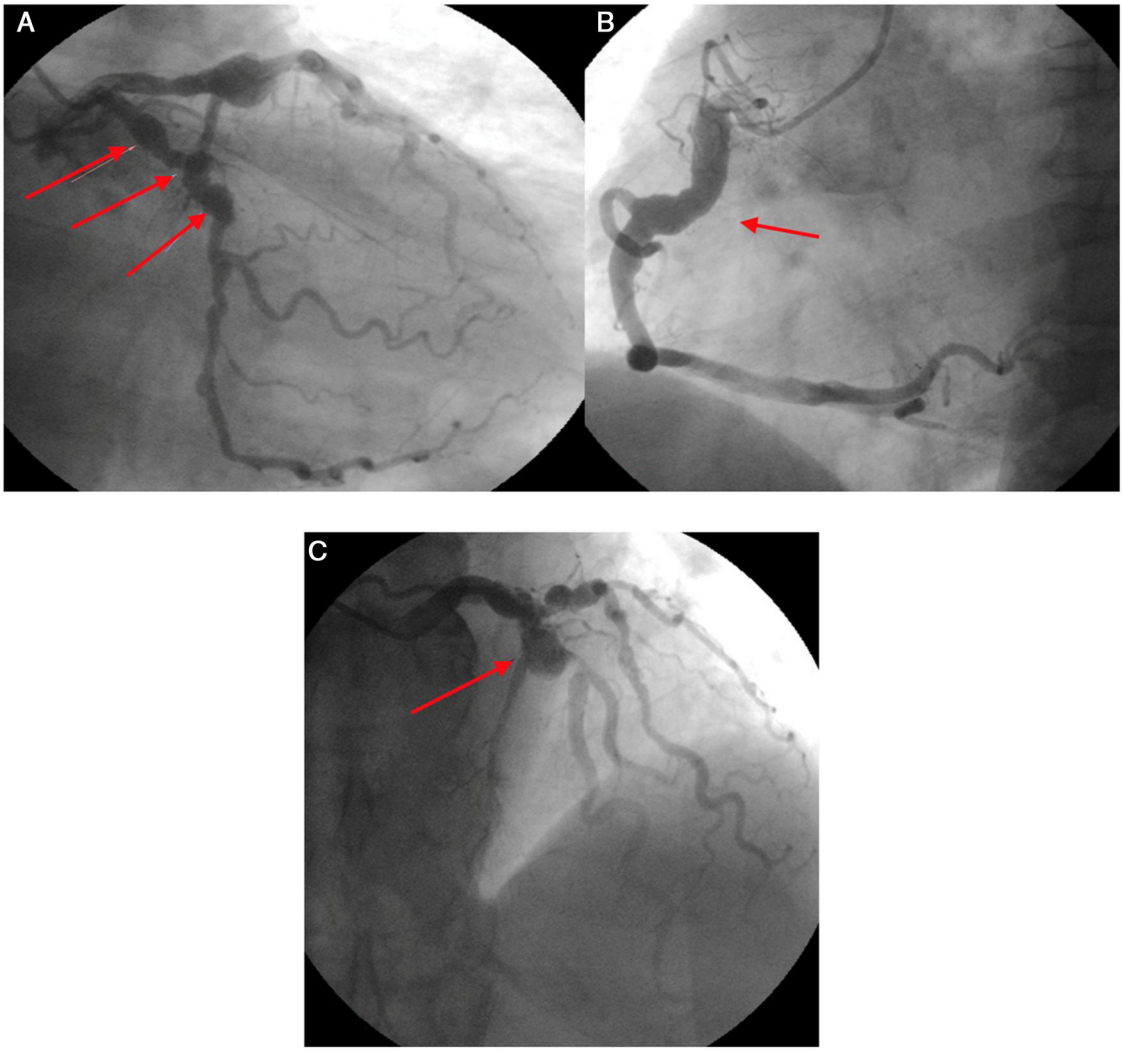

Figura 2 **A.** Múltiples dilataciones aneurismáticas en la arteria circunfleja. (flechas). **B.** Arteria coronaria derecha con ectasia en su tercio proximal y medio (flecha). **C.** Aneurisma en la arteria descendente anterior en su tercio proximal (flecha).

en manejo con hormonoterapia. El ecocardiograma transtorácico mostró ventrículo izquierdo de tamaño normal, con disquinesia apical FEVI de 45%. El electrocardiograma evidenció bloqueo AV de primer grado, onda Q patológica en pared inferior y trastorno de la repolarización generalizado; eje desviado a la izquierda. Se llevó a angiografía coronaria en la que se halló tronco angiográficamente normal; arteria descendente anterior: tipo III, gran trombo intraluminal en el tercio medio del vaso y flujo TIMI I (fig. 3); arteria circunfleja: vaso dominante, de gran calibre, con ectasia; coronaria derecha con origen anómalo, la cual se encuentra sin lesiones obstructivas.

Se dejó en tratamiento con tirofibán 24 horas, ticagrelor 90 mg cada 12 horas por un año, ácido acetil salicílico (ASA) 100 mg/día indefinidamente, enoxaparina 1 mg/ kg cada 12 horas por 5 días e inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

A los 4 días se realizó revisión angiográfica en la cual se documentó disminución del trombo y se manejó finalmente con rivaroxabán 2,5 mg cada 12 horas, ácido acetil salicílico (ASA) 100 mg día y clopidogrel 75 mg día.

A las ocho semanas se hizo un nuevo control angiográfico en el que se halló tronco: angiográficamente normal; arteria descendente anterior: tipo III, ectasia en su tercio proximal y medio, con resolución total de la carga de trombo y flujo distal del vaso TIMI III Y TIMI conteo 41;

arteria circunfleja: vaso de gran calibre, sin evidencia de lesiones obstructivas y originándose de este vaso la coronaria derecha, la cual se observa libre de lesiones obstructivas.

Discusión

Definición, epidemiología y etiología

La enfermedad aneurismática coronaria se define como la dilatación de un segmento arterial hasta 1,5 veces el diámetro de las arterias adyacentes de tamaño normal. Puede ser difusa y afectar todo el trayecto de la arteria o localizada y afedctar sólo un segmento arterial específico[1]. Esta enfermedad puede encontrarse entre un 3 a un 8% de los estudios angiográficos y entre 0,22% a 1,4% de las necropsias clínicas[2].

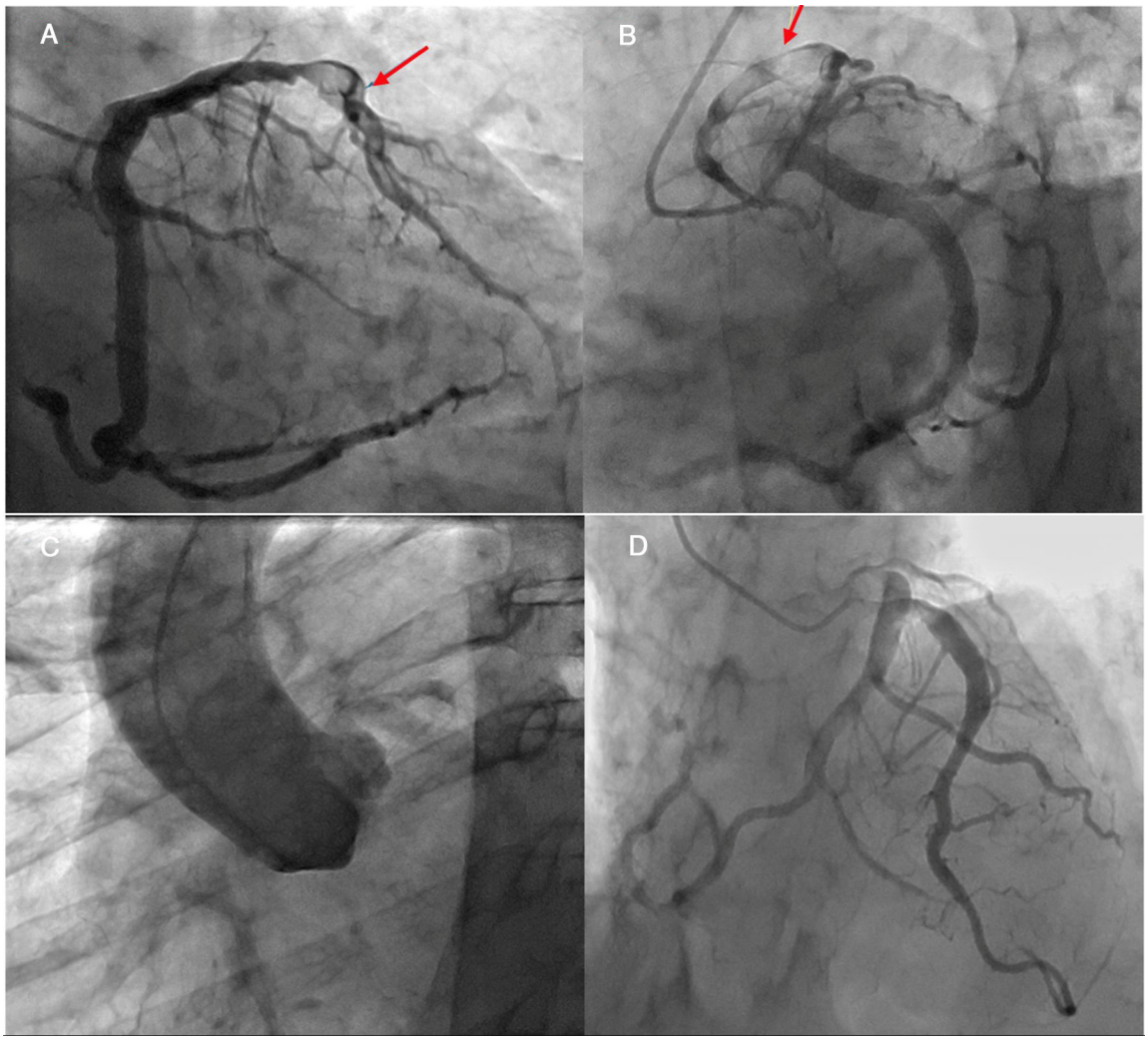

Figura 3 **A.** Arteria descendente anterior con trombo en tercio medio (flecha). Se observa ectasia de la arteria circunfleja. **B y C.** Arteria descendente anterior con trombo en el tercio medio (flecha). Ectasia de arteria circunfleja originando arteria coronaria derecha. En aortograma no se observa *ostium* de la coronaria derecha ya que nace de la arteria circunfleja. **D.** Control a las ocho semanas. Se observa ectasia de la arteria descendente anterior en tercio proximal y medio (resolución total de trombo). Origen anómalo de arteria coronaria derecha.

En una serie de 3.870 casos realizada en Italia en 2007se demostró una prevalencia de 3,6% en pacientes llevados a arteriografía coronaria[3]. Los segmentos proximal y medio de la arteria coronaria derecha (ACD) son los más afectados —68%—, seguidos por el segmento proximal de la arteria descendente anterior (ADA) con un 60%; la arteria circunfleja (50%) y el compromiso del tronco coronario izquierdo son una forma de presentación rara, con una prevalencia de apenas el 0,1%[3]. La etiología de la enfermedad aneurismática coronaria se atribuye principalmente a la aterosclerosis (50%) y en la mayoría de pacientes coexiste con la enfermedad coronaria. Entre un 20 a un 30% de los casos son congénitos y solo un 10 a un 20% son secundarios a enfermedades del tejido conectivo, principalmente esclerosis sistémica, síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedad de Kawasaki y vasculitis anticuerpos ANCA positivos, entre otros. Los factores de riesgo más asociados son similares a los de la enfermedad coronaria, como hipertensión arterial crónica, tabaquismo y sexo masculino (relación hombre: mujer de 3:1)[4]. El pronóstico de la enfermedad aneurismática coronaria no está totalmente establecido y existen registros que no muestran diferencias en mortalidad entre pacientes con o sin enfermedad aneurismática coronaria; sin embargo hay estudios que han evaluado la mortalidad en pacientes con enfermedad aneurismática coronaria con manejo médico e isquemia silente y han encontrado una tasa de mortalidad hasta del 13%[5].

Fisiopatología:

La enfermedad aneurismática coronaria representa una forma exagerada de remodelamiento vascular expansivo en respuesta al crecimiento de una placa aterosclerótica. Varios factores enzimáticos ayudan a la degradación de la matriz extracelular de la media; entre estos se encuentran los niveles elevados de homocisteína, la hiperinsulinemia, el aumento de metabolitos de óxido nítrico (NO), la

Tabla 1 Clasificación de la enfermedad coronaria aneurismática

Diámetro luminal	Pequeño	< 5 mm
	Mediano	Entre 5-8 mm
	Grande	> 8 mm
Tamaño	Sacular	El diámetro transversal excede la longitud del aneurisma
	Fusiforme	El diámetro longitudinal excede diámetro transversal
Integridad de la pared vascular	Aneurisma verdadero	Presentes todas las capas vasculares
	Pseudoaneurisma	Pérdida de integridad de la pared vascular
Extensión tipográfica	Tipo I	Ectasia difusa en dos o tres vasos
	Tipo II	
	Tipo III	Ectasia difusa en un vaso y localizada en otro
	Tipo IV	Ectasia difusa en un solo vaso
		Ectasia localizada

acumulación de lipoproteínas en la íntima, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y los procesos inflamatorios endoteliales. Todo lo anterior lleva a una disrupción de la íntima elástica interna que promueve la salida de células inflamatorias hasta la media, que favorece el remodelamiento expansivo y finalmente la ectasia[6].

Clasificación

Se hace según las características de la lesión (tabla 1)[7].

Presentación clínica y diagnóstico

La enfermedad aneurismática coronaria pueden ser totalmente asintomática o hasta el síndrome coronario agudo. Cuando hay síntomas el más común es la angina estable, pero también puede presentarse un dolor torácico atípico[7]. La angiografía coronaria ha sido la herramienta de elección para el diagnóstico de la enfermedad aneurismática coronaria, pues no solo evalúa el diámetro de las arterias coronarias sino también el flujo de las mismas encontrando muchas veces patrones ectásicos, con flujos turbulentos, llenado lento del medio de contraste y deposición local de contraste en segmentos arteriales dilatados[8]. El uso de IVUS (ultrasonido intravascular) se ha convertido en una herramienta útil ya que brinda información respecto del tamaño luminal de la arteria así como de los cambios en la pared de la misma[9]. Entre los estudios no invasivos la resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computarizada de las arterias coronarias han tenido buenos resultados en cuanto al diagnóstico de la enfermedad aneurismática coronaria; la resonancia magnética nuclear incluso ha llegado a igualar el poder diagnóstico de la arteriografía coronaria[10].

Tratamiento

Teniendo en cuenta que la arterioesclerosis está implicada en la mayoría de los casos de la enfermedad aneurismática coronaria, en todos los pacientes debe llevarse a cabo el control y la modificación de los factores de riesgo cardiovascular. En cuanto a la antiagregación y la anticoagulación de los pacientes con enfermedad aneurismática coronaria existen aún muchas controversias. Múltiples estudios han mostrado que no hay ningún beneficio en anticoagular pacientes con enfermedad aneurismática coronaria; sin embargo, un estudio reciente sugiere un posible beneficio de anticoagular a los pacientes que además de esta enfermedad cursan con síndrome coronario agudo. En el estudio, los pacientes que tuvieron una anticoagulación adecuada con warfarina (tiempo en rango terapéutico > 60%) tuvieron 0% de ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE) comparado con 33% de los pacientes que no tuvieron anticoagulación (p 0,03)[3]. Adicionalmente, hay evidencia que en los pacientes con enfermedad de Kawasaki, la anticoagulación ayuda a reducir la tasa de eventos trombóticos, por lo que en dicha población se recomienda su uso. Algunos estudios han demostrado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) podrían disminuir la tasa de progresión de la dilatación aneurismática pero se requiere evidencia suficiente para avalar su uso rutinario. Vasodilatadores como los nitratos se han asociado a una exacerbación de la isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad aneurismática coronaria, de ahí que su uso esté del todo controvertido y deba individualizarse en cada caso[11].

En cuanto a la intervención coronaria percutánea (PCI) es preciso tener varias consideraciones en cuenta. En primer lugar, la mayoría de los estudios de PCI incluye pacientes sintomáticos con síndrome coronario agudo; los estudios en pacientes asintomáticos con enfermedad aneurismática coronaria están limitados a pequeñas series de casos. Por otro lado, la PCI en el contexto de un vaso culpable aneurismático o ectásico en un infarto agudo de miocardio está asociada con menor tasa de éxito del procedimiento y alta incidencia de no reflujo y embolización distal. Los pacientes que sobreviven una un infarto agudo de miocardio con elevación del ST después de una PCI de un vaso aneurismático o ectásico tienen tasas de mayor mortalidad, tasas más altas de trombosis definitiva del stent e infarto agudo de miocardio durante el seguimiento[12]. De acuerdo con lo anterior hay cuatro variables a tener en cuenta al momento de realizar la intervención coronaria percutánea PCI en un paciente con enfermedad aneurismática coronaria. La primera son los dispositivos con un propósito específico, especialmente para excluir el segmento aneurismático y que se usan fuera de indicaciones (off label), como el *stent graftmaster* (Abbott) y el PK Papyrus (Biotronik). La segunda variable es la carga trombótica, la cual es valorada por métodos subjetivos y se puede reducir ya sea mediante agentes, como el tirofibán, o tecnologías de trombectomía, como el Angiojet (Boston Scientific). Otra variable es asegurar un buen cálculo del tamaño de la lesión aterosclerótica que va ser excluida para así reducir el riesgo de trombosis de los dispositivos que se lleguen a implantar, específicamente del *stent*. Por último, debido al grado de tortuosidad, calcificación y complejidad de las lesiones en la enfermedad aneurismática coronaria se puede utilizar una técnica adaptada de los tratamiento

de aneurismas cerebrales, que es la embolización de un *coil* asistida por *stent*. Respecto a la cirugía en estos pacientes hay muy poca evidencia; existe la ligadura con *bypass* distal que es la técnica más utilizada, pero además está la marsupialización con interposición de un puente o la resección del aneurisma. Infortunadamente no se sabe cuál es mejor ya que son procedimientos de muy poca frecuencia[12].

Conclusión

La enfermedad aneurismática coronaria es una entidad compleja, con una variada presentación clínica, paraclínica y angiográfica, en la cual la intervención percutánea requiere de varias consideraciones para la toma del tratamiento definitivo. Por consiguiente, individualizar cada caso, la experticia del operador y el clínico tratante, la carga trombótica, el riesgo isquémico y de sangrado del paciente son los principales puntos a tener en cuenta para la toma de decisiones, la cual, en la mayoría de los casos, será el tratamiento con doble antiagregación, anticoagulación o una combinación de estos fármacos.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Vignola PA, Fisher LD, Litwin P, Mudd JG, Swaye PS, Gosselin AJ, et al. Aneurysmal coronary artery disease. Circulation. 2011;67:134–8.
2. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. Heart. 2007;54:392–5.
3. Sani F, Margheri M, Lazzeri C, Romano SM, Gensini GF, Valente S, et al. Clinical expression of coronary artery ectasia. J Cardiovasc Med. 2010;8:815–20.
4. Baman TS, Cole JH, Devireddy CM, Sperling LS. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms. Am J Cardiol. 2004;93:1549–51.
5. Nagata K, Okamoto A, Ito K, Kawasaki T, Katoh S, Okano A, et al. Effectiveness of an antiplatelet agent for coronary artery ectasia associated with silent myocardial ischemia. Jpn Heart J. 2004;42:249–54.
6. Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. Int J Cardiol [Internet]. 2008;130:335–43. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.05.071.
7. Pinar Bermúdez E, López Palop R, Lozano Martínez-Luengas I, Cortés Sánchez R, Carrillo Sáez P, Rodríguez Carreras R, et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. Rev Española Cardiol [Internet]. 2003;56:473–9. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/ectasia-coronaria-prevalencia-caracteristicas-clinicas/articulo-resumen/13047012/.
8. Akyürek Ö, Berkalp B, Sayin T, Kumbasar D, Kervancioğlu C, Oral D, et al. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. Am Heart J. 2003;145:66–72.
9. Sanidas EA, Vavuranakis M, Papaioannou TG, Kakadiaris IA, Carlier S, Syros G, et al. Study of atheromatous plaque using intravascular ultrasound. Hellenic J Cardiol. 2008;49:415–21.
10. Mavrogeni S, Markousis-Mavrogenis G, Kolovou G. Contribution of cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of coronary arteries. World J Cardiol [Internet]. 2014;6:1060–6. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25349650%0Ahttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4209432.
11. Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, Shibata T, Nakashima T, Kawakami S, et al. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2017;37:2350–5.
12. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of coronary artery aneurysms. JACC Cardiovasc Interv. 2018;11:1211–23.