

Distinta evolución de aneurismas múltiples de arterias coronarias

J. H. CASABE*, J. A. MARTINEZ MARTINEZ, R. FERNANDEZ, E. A. SAMPO, L. D. SUAREZ

División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 6/92. Aceptado: 7/92

Dirección para separatas: Hospital de Clínicas José de San Martín, Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos, Buenos Aires, Argentina

Se presentan dos pacientes con diagnóstico angiográfico de aneurismas múltiples de arterias coronarias de origen aterosclerótico. El interrogatorio minucioso respecto de sus antecedentes, así como la edad de presentación, la ausencia de otros compromisos vasculares y la negatividad de los marcadores serológicos, permitió excluir el diagnóstico de vasculitis coronaria. Se destaca la diferente presentación y evolución clínica de ambos pacientes, que presentaron isquemia miocárdica, ya sea espontánea (angor inestable en el primer paciente) o inducida por el ejercicio (angor estable en el restante). En un paciente se efectuó cirugía de revascularización coronaria y en el otro el deterioro de los lechos distales hizo imposible esa elección.

La incidencia, significación y tratamiento de los aneurismas coronarios no están aún debidamente aclarados.¹ En los últimos dos años se efectuó en nuestro Servicio el diagnóstico clínico en dos pacientes con diferente evolución, lo que motivó la presente comunicación.

Caso 1

Hombre de 42 años con antecedentes de tabaquismo, personalidad tipo A y diversos familiares con coronariopatías. A los 37 años comenzó con angor crónico estable e incapacidad funcional II de la NYHA. Mejoró con atenolol, nifedipina y aspirina. En una prueba ergométrica presentó una respuesta isquémica por angor e infradesnivel del ST de 2 mm a los 6 mets. Un estudio de perfusión miocárdica con talio 201 demostró un defecto de perfusión posterolateral, inferior y de ápex con redistribución posterior. El ventriculograma con tecnecio 99 evidenció una fracción de eyección en reposo del ventrículo izquierdo de 0,56 y en el máximo esfuerzo de 0,74. Se mantuvo estable hasta junio de 1989, cuando comenzó con angor de reposo, por lo que se internó en unidad coronaria. Por persistir refractario pese a la medicación, se realizó estudio cinecoronariográfico (ver Figura 1) que mostró la coronaria izquierda con tronco libre, descendente anterior y circunfleja con obstrucciones críticas seguidas de dilataciones aneurismáticas y buenos lechos distales. La coronaria derecha tenía, asimismo, una obstrucción crítica con dilatación aneurismática y buenos lechos distales. El ventriculograma evidenció hipoquinesia inferolateral. Los diversos estudios inmunológicos efectuados (FR, FAN, Rose Reagan y crioglobulinas) resultaron negativos y la eco-

grafía de vasos de cuello y aorta abdominal fue normal.

Se realizó cirugía de revascularización coronaria, efectuándosele puente de arteria mamaria interna izquierda a arteria descendente anterior y dos puentes venosos a arteria circunfleja y coronaria derecha respectivamente. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y hasta la actualidad persiste asintomático.

Caso 2

Hombre de 42 años con antecedentes de hipertensión arterial tratada y controlada, tabaquismo e hipercolesterolemia que comenzó en febrero de 1991 con angor de esfuerzo. Fue tratado con atenolol, nifedipina, aspirina y procetokeno, permaneciendo estable. Se le efectuó una prueba ergométrica que mostró respuesta isquémica con infradesnivel de 3,5 mm del ST a los 6 mets. Un estudio de perfusión con talio 201 evidenció un defecto transitorio de perfusión posterolateral e inferodorsal. Se efectuó una cinecoronariografía (ver Figura 2) que evidenció una coronaria izquierda con el tronco dilatado, descendente anterior y circunfleja con estenosis múltiples y dilataciones aneurismáticas con malos lechos distales. La coronaria derecha presentaba múltiples estenosis significativas. El ventriculograma mostró una fracción de eyección normal con leve hipoquinesia anteromedial e inferomedial. La ecografía de vasos del cuello y aorta abdominal resultó normal. Debido a los malos lechos distales se descartó cirugía de revascularización. Hasta el momento el paciente permanece asintomático con tratamiento médico. Los estudios inmunológicos fueron normales.

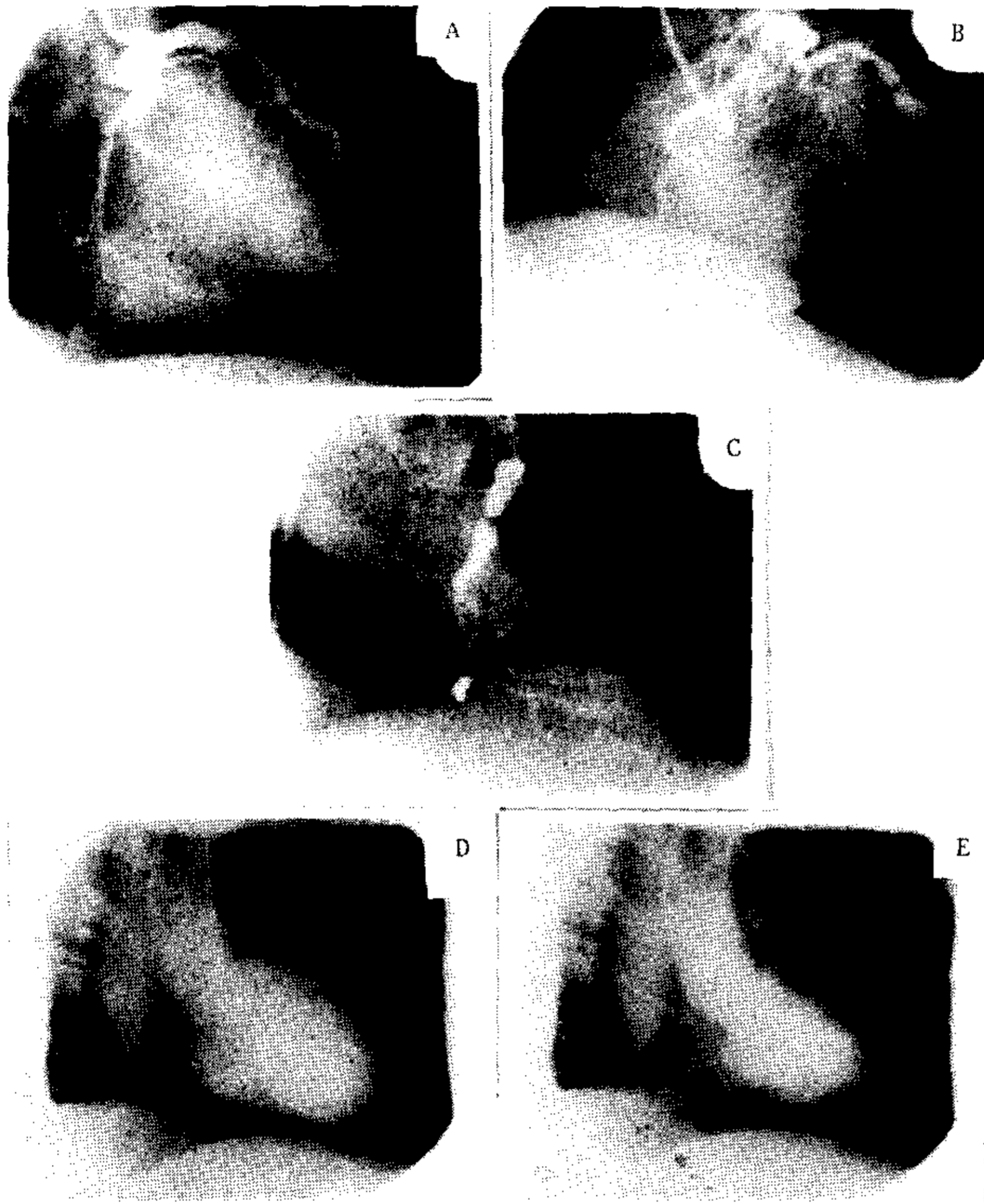


Fig. 1. A: Oblicua anterior derecha (OAD): se observan obstrucciones críticas en arteria descendente anterior y circunfleja, seguidas de aneurismas coronarios. B: Imágenes similares en oblicua anterior izquierda (OAI). C: Arteria coronaria derecha en OAD con obstrucciones críticas y dilataciones aneurismáticas. D y E: Ventriculograma en diástole y sístole que muestra hipokinésia inferolateral.

DISCUSION

La primera descripción de los aneurismas coronarios se realizó en 1812² y hasta 1963 se habían descripto 89 casos, todos ellos hallazgos *post-mortem*.³

Con el advenimiento de la cinecoronariografía comenzaron a diagnosticarse en vida y su incidencia, según diferentes series, oscila entre el 0,3%⁴ y el 4,9%⁵ de los pacientes estudiados.

La distinción morfológica entre ectasia y aneurisma coronario es confusa; algunos autores utilizan el término aneurisma fusiforme o ectasia al referirse a dilataciones coronarias que involucran un segmento prolongado de la arteria coronaria y lo diferencian de la dilatación localizada, a la cual denominamos aneurismas "discretos", distinguiendo además una diferente evolución entre ellos.¹

Desde el punto de vista etiológico, los aneurismas pueden ser congénitos o adquiridos.^{3,4} Los aneurismas congénitos son diagnosticados en su gran mayoría en el examen *post-mortem*. Sin embargo puede sospecharse su existencia cuando

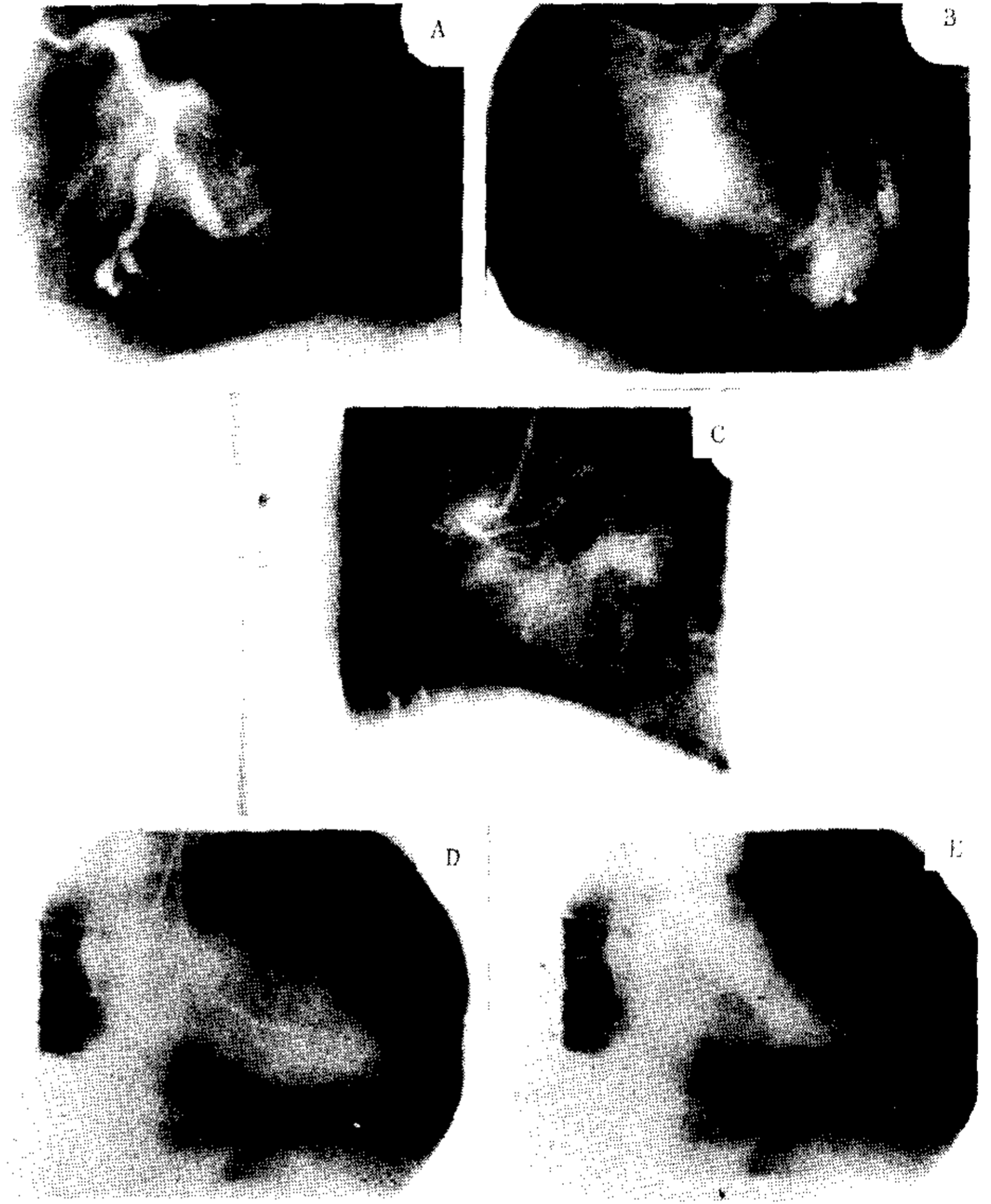


Fig. 2. A: OAD: se observan las arterias descendente anterior y circunfleja con estenosis múltiples, dilataciones aneurismáticas y malos lechos distales. B: Imágenes similares en OAI. C: Arteria coronaria derecha con múltiples obstrucciones en OAD. D y E: Ventriculograma en diástole y sístole que muestra hipokinésia anteromedial e inferomedial.

aparecen síntomas de isquemia miocárdica en personas muy jóvenes; ocasionalmente puede auscultarse un soplo sistólico o sistodiastólico. Entre los aneurismas adquiridos, en el hemisferio occidental, la aterosclerosis representa la causa más común, ya sea por estenosis con dilatación postestenótica o por destrucción primaria de las capas íntima y media de las arterias. La enfermedad de Kawasaki es la causa más frecuente de aneurismas coronarios en la civilización oriental, aunque se está reconociendo el progresivo aumento de su incidencia en todo el mundo.^{3,4} Este síndrome febril e inflamatorio mucocutáneo linfoganglionar y vascular que afecta a niños entre dos y diez años presenta como secuela frecuente los aneurismas coronarios que pueden provocar síndromes isquémicos graves. Causas menos frecuentes son el lupus eritematoso sistémico, la poliarteritis nodosa, la sífilis y otras infecciones bacterianas.³

Los aneurismas coronarios pueden ser únicos o múltiples. Los de origen congénito en general son únicos, más frecuentes en el hombre y loca-

lizados en la coronaria derecha; los múltiples son en general de origen aterosclerótico, hallazgo que corresponde a los casos aquí comunicados. En los pacientes muy jóvenes son frecuentemente debidos a vasculitis.^{1, 3, 4} Dado que los cambios aneurismáticos son comunes en otros vasos, y particularmente en la aorta abdominal, se recomienda evaluar exhaustivamente esta posibilidad.⁶

El curso clínico de los pacientes con aneurismas coronarios depende en general de la gravedad de las estenosis ateroscleróticas asociadas. El patrón de flujo alterado lleva a la formación de trombos con oclusión de la arteria y/o embolización distal con infarto de miocardio.⁶ La ruptura del aneurisma es una complicación rara pero muy grave.⁶

No existe consenso en cuanto al tratamiento de estos pacientes;¹ existen grupos⁷ que recomiendan su reparación quirúrgica para evitar la ruptura y trombosis, mientras que otros⁸ no encuentran diferencia en la sobrevida entre los pacientes con arterioesclerosis coronaria con o sin aneurismas.¹ En nuestros enfermos existía evidencia de isquemia importante; más aún, en uno de ellos asociado a un síndrome de angina inestable refractaria al tratamiento farmacológico, por lo que se prefirió la opción quirúrgica.

La terapéutica quirúrgica de la combinación estenosis aterosclerótica/aneurisma coronario consiste en la ligadura del vaso comprometido inmediatamente después del aneurisma (para evitar embolización posterior) y puente aorto-coronario distal;⁷ ésta fue la táctica quirúrgica que se llevó a cabo en el primer paciente, con muy buenos resultados. En el otro, el deterioro de los lechos coronarios distales hizo imposible tal elección.

Los dos casos relatados aquí son ejemplos característicos de aneurismas ateroscleróticos. El interrogatorio minucioso de los enfermos respecto de sus antecedentes, así como la edad de presentación, la ausencia de otros compromisos vasculares y la negatividad de los marcadores

serológicos permitieron excluir el diagnóstico de vasculitis coronaria. Lo más destacable es la diferente forma de presentación (angina inestable en el primer caso y estable en el segundo) y el distinto tratamiento efectuado, condicionado por el diferente curso clínico y el patrón angiográfico con distinta permeabilidad de los lechos distales.

SUMMARY

We report two patients with the angiographic diagnosis of multiple aneurysms of the coronary arteries of atherosclerotic origin. Through a thoughtful anamnesis, the age of presentation, the absence of other vascular lesions and the negativity of serologic markers, the diagnosis of coronary vasculitis was ruled out. One patient had a clinical presentation of unstable angina and the other chronic stable angina; both with jeopardized myocardium. In one case a triple coronary artery bypass graft was performed, but in the other, this procedure was impossible due to the had vascular distal bed.

BIBLIOGRAFIA

1. Tunick PA, Slater J, Kronson I, Glassman E: Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: A study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 279-282.
2. Boughon A: *Biblioth Med* 1812; 37: 183. Citado en: Packard M, Wechler HF: Aneurysms of the coronary arteries. *Arch Intern Med* 1929; 43: 1-14.
3. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA: Aneurysms of the coronary artery: Report of 10 cases and review of the literature. *Am J Cardiol* 1963; 11: 228-237.
4. Oliveros RA, Falsett HL, Carroll RJ, Heinle RA, Ryan GF: Atherosclerotic coronary artery aneurysms: Report of 5 cases and a review of the literature. *Arch Intern Med* 1974; 134: 1072-1076.
5. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB: Coronary artery ectasia: its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54: 392-395.
6. Glickel SZ, Magys PR, Ellis FH: Coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1978; 25: 372-375.
7. Anabtawi IN, De León JA: Arteriosclerotic aneurysms of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68: 226-228.
8. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P et al: Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 134-138.
9. Esterlich C: Aneurisma de arteria coronaria. Informe de un caso. *Rev Arg Cardiol* 1991; 59: 48-51.