



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

**INCIDENCIA E IMPLICACIONES PRONÓSTICAS
DE LOS ANEURISMAS CORONARIOS**

**INCIDENCE AND PROGNOSTIC IMPLICATIONS
OF CORONARY ANEURYSMS**

Autor: D. Jaime Mazón Ruiz

Director/es: D. J.A Vázquez De Prada Tiffe

D. J.M De La Torre Hernández

Santander, Junio 2016

ÍNDICE

I.	RESUMEN	Pag 2
II.	INTRODUCCIÓN	Pag 3
III.	OBJETIVOS	Pag 7
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	Pag 8
V.	RESULTADOS	Pag 11
VI.	DISCUSIÓN	Pag 20
VII.	CONCLUSIONES	Pag 21
VIII.	ASPECTOS ÉTICOS	Pag 22
IX.	AGRADECIMIENTOS	Pag 23
X.	BIBLIOGRAFÍA	Pag 24

RESUMEN

Antecedentes y objetivos: Dada la baja prevalencia de los aneurismas coronarios y las escasas series publicadas, los factores asociados, características, manejo actual e implicación pronóstica a largo plazo no son bien conocidas.

Métodos: En las angiografías realizadas entre 2007-2014 se identificaron los aneurismas coronarios definidos como dilatación focal de diámetro > 1,5 veces el del vaso de referencia, excluidos stents previamente implantados y ectasias. Se estudiaron características clínicas, angiográficas, tratamiento médico y/o intervencionista y evolución.

Resultados: Se identificaron 62 pacientes (0,32%), de $64,87 \pm 14,2$ años, 14,52% mujeres, 74,19% hipertensos, 17,74% diabéticos, 62,9% dislipémicos y 70,97% fumadores/exfumadores. La indicación de coronariografía fue isquémica en el 80,65% de los casos. Su tamaño fue $5,44 \pm 1,58$ mm. En 19 pacientes (30,65%) se intervinieron los aneurismas: 68,42% stent y 31,58% cirugía. Se pautó doble antiagregación al 75,81%. Tras una mediana de seguimiento de 3 años, 8 pacientes fallecieron, 3 (4,84%) por causa cardiovascular. La cardiopatía isquémica fue el principal motivo de reingreso.

Conclusiones: Se diagnosticaron aneurismas en un 0,32%, frecuentemente asociados con hipertensión. Predominan en enfermedad multivaso. La mayoría no fueron tratados. Se observó crecimiento del aneurisma en un 1,61%.

Palabras clave: Aneurisma coronario, Enfermedad coronaria, Coronariografía, Arterioesclerosis.

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de arteria coronaria (AAC) es una entidad poco frecuente, cuya frecuencia diagnóstica ha ido aumentando desde el desarrollo de la angiografía coronaria¹ (diversos estudios estiman una incidencia entre un 0,15-4,9%)², siendo diagnosticado la mayoría de las veces de forma incidental. El primer caso de aneurisma coronario fue descrito en 1761 por Morgagni, pero tuvieron que transcurrir 197 años para ser diagnosticado por primera vez en un paciente vivo, diagnóstico al cual llegó Munker mediante la realización de la angiografía coronaria³.

El AAC se define como una dilatación localizada de la pared de la arteria coronaria. Este término debe ser distinguido de la “ectasia coronaria (EC)”, que hace referencia a una dilatación difusa del vaso⁴.

Markis et al.⁵ utilizaron el término “ectasia” para describir la dilatación aneurismática coronaria y trataron de clasificarla basándose en su apariencia y en el número de arterias coronarias implicadas. Describieron como tipo 1 la ectasia difusa de los 3 principales vasos coronarios, tipo 2 a la ectasia difusa en un vaso y la enfermedad localizada en otro de los vasos principales y tipo 3 a la ectasia difusa en un solo vaso.

La literatura internacional no establece un consenso de cara a definir un diámetro mínimo a partir del cual dicha dilatación deba ser considerada aneurisma. Algunos autores consideran que el diámetro mínimo del aneurisma ha de ser 1,5 veces el diámetro de una sección de ese mismo vaso anterior a la dilatación y que no presente lesión, o al diámetro de la arteria coronaria de mayor calibre, entre ellos Syed M et al.¹ Otros autores establecen el límite mínimo en un diámetro 2 veces superior al diámetro de una sección previa sin lesión^{6,7}.

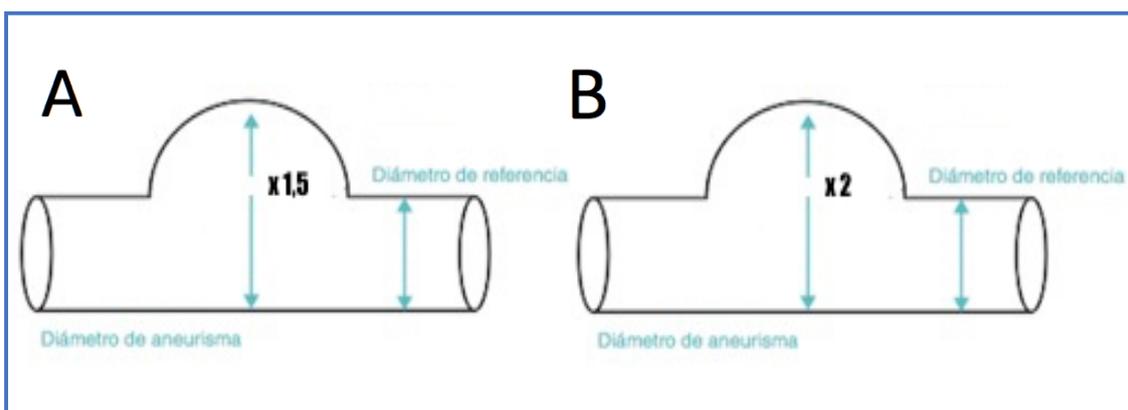


Figura 1: Representación gráfica del concepto de aneurisma coronario. A: Diámetro del aneurisma 1,5 veces el diámetro de referencia (diámetro del segmento sano adyacente). B: Diámetro del aneurisma 2 veces el diámetro de referencia.

A la hora de definir un aneurisma gigante, también existe diversidad de opiniones. Algunos establecen el diagnóstico ante dilatación superior a 20 mm^{8,9}. Otros autores¹⁰ consideran aneurisma gigante a toda dilatación cuyo diámetro sea 4 veces el diámetro del segmento sano adyacente, siendo la más aceptada.

Estudios previos describen una mayor incidencia del aneurisma en los varones, estableciendo una relación de 1,5-4:1. En cuanto a la localización, la más frecuente es la arteria coronaria derecha (RCA), seguida de la arteria descendente anterior (DA), y la arteria circunfleja (CX). El tronco de la coronaria izquierda (LM) es la localización menos frecuente, siendo la prevalencia en esta arteria en torno al 0,1%^{10,11}.

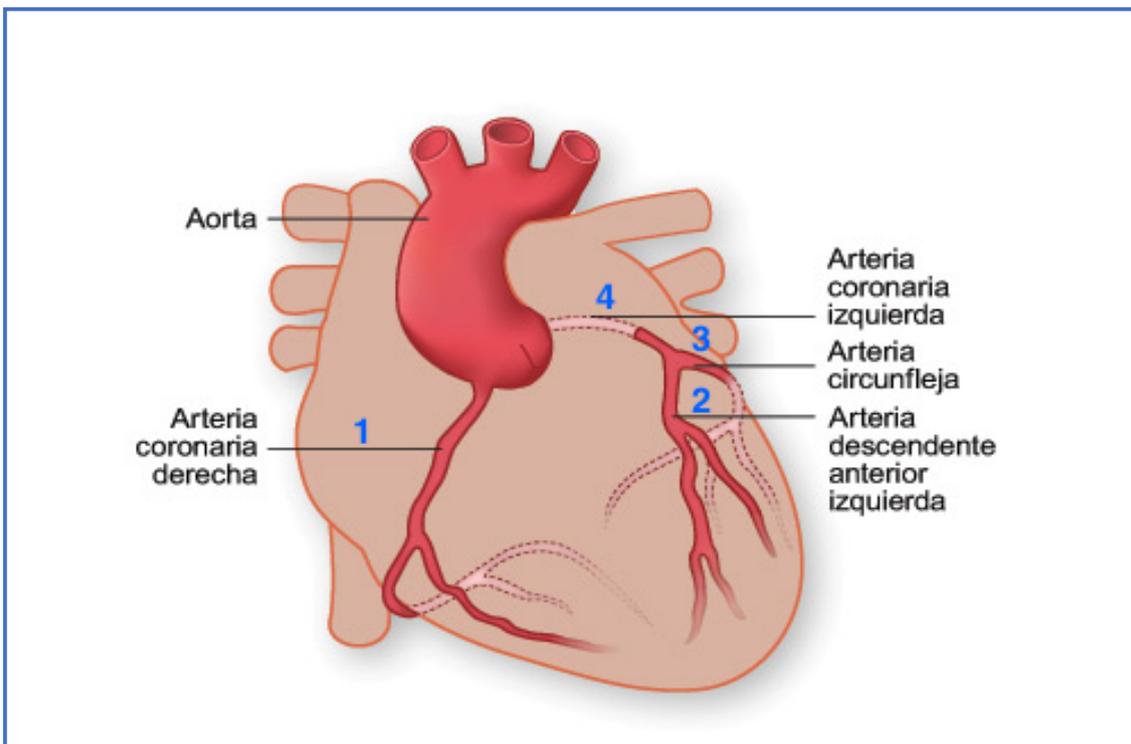


Figura 2: Representación gráfica de la anatomía de las principales arterias coronarias ordenadas según prevalencia, siendo la coronaria derecha (RCA) la más prevalente, y el tronco coronaria izquierda (LM) la menos afectada.

En la etiopatogenia de la formación de los aneurismas coronarios se ven implicados tanto factores de riesgo cardiovascular como factores genéticos, la realización de diversos procedimientos como la angioplastia, aterectomía o cirugía de revascularización coronaria, procesos infecciosos como sífilis terciaria o émbolos micóticos, enfermedades del tejido conectivo como la enfermedad de Kawasaki^{12,13}, Ehler-Danlos¹⁴, enfermedad de Behçet¹⁴, síndrome de Marfan¹⁵, arteritis de Takayasu¹⁴ etc., o alteraciones metabólicas de la pared del vaso.

Los aneurismas de la arteria coronaria se asocian con la aterosclerosis, considerada como el factor de riesgo más importante, pero no el único responsable pues pueden ser la manifestación de otros fenómenos como las vasculitis autoinmunes. Actualmente no está claramente establecido el mecanismo por el cual se forma el aneurisma coronario.

Además, en algunos casos, la aterosclerosis se puede superponer en aneurismas pre-existentes, como los formados en la infancia en la enfermedad de Kawasaki . Algunos autores postulan que la aterosclerosis puede causar aneurismas sólo cuando los pacientes presentan una serie de polimorfismos en los que se ve alterado los mecanismos de remodelación vascular. Estos defectos genéticos incluyen el exceso de TGF - β , proteínas de unión a TGF - β disfuncionales, metaloproteinasas de la matriz hiperactivas, o mutaciones de pérdida de función en los inhibidores de metaloproteinasas de la matriz. La aterosclerosis es una enfermedad universal de las arterias coronarias de los adultos, pero sólo 1,5 % de ellos tienen aneurismas , y este pequeño grupo pueden ser aquellos genéticamente susceptibles.

La histopatología de los aneurismas de la arteria coronaria fue descrita en 9 de los 10 casos de una serie de 694 autopsias realizadas desde 1955 hasta 1957 en Albania, Nueva York¹⁶, y en 52 casos descritos por el “Armed Forces Institute of Pathology”¹⁷. Todos los aneurismas coronarios tienen destrucción de la túnica media, que se adelgaza, a veces notablemente y a veces hasta el punto de dejar de ser identificable entre la túnica íntima y adventicia. Las células normales del músculo liso y fibras elásticas son reemplazadas por tejido conjuntivo hialinizado. La destrucción de la lámina elástica interna a veces oscurece la frontera entre una túnica media dañada y una túnica íntima enferma como consecuencia de la aterosclerosis.

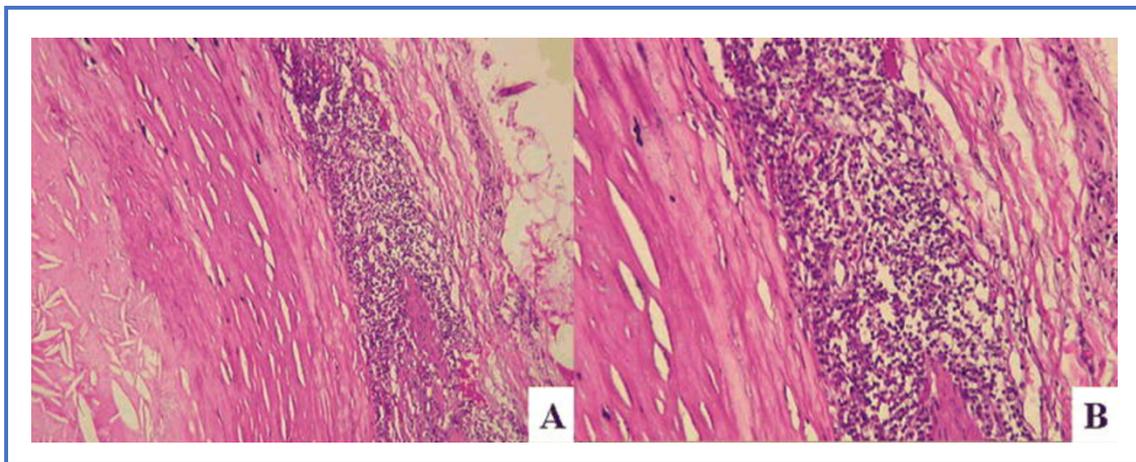


Figura 3: Histología del aneurisma de la arteria coronaria. A: Túnica íntima expandida por la aterosclerosis (izquierda) y túnica media atenuada y densamente infiltrada por células inflamatorias (derecha). B: células inflamatorias, predominantemente linfocitos, con unas pocas células musculares lisas residuales¹⁸.

Depósitos de lípidos, células espumosas, cristales de colesterol, eosinófilos, calcificaciones, neo vascularización, datos de reacción inflamatoria, y algunas veces, hemorragias, se pueden ver limitados a la túnica íntima con la aterosclerosis, dentro de la túnica media o en la frontera entre ambas.

La reacción inflamatoria consiste principalmente en la presencia de linfocitos pero pueden estar presentes otros tipos celulares como macrófagos, células gigantes, neutrófilos, eosinófilos y células plasmáticas. Esta reacción inflamatoria puede llegar a ser considerada transmural, involucrando las 3 capas de la arteria.

La forma de presentación clínica de los aneurismas coronarios es variable, no asignándose unas características específicas a los mismos. Frecuentemente se presentan en forma de angina o infarto de miocardio, así como arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares. La sintomatología propia de la isquemia puede ser debida tanto a la presencia de aterosclerosis generalizada como a la tromboembolia de las arterias coronarias vecinas. Si el aneurisma adquiere un tamaño elevado, se puede producir sintomatología derivada de la compresión de estructuras vecinas, como por ejemplo el síndrome de vena cava superior.

La historia natural de esta entidad no está claramente establecida. Se han descrito numerosas complicaciones en la literatura durante el curso del AAC tales como trombosis y embolización distal, disección, vasoespasmo, isquemia o infarto de miocardio, calcificaciones, fistulización así como ruptura de los mismos.

El diagnóstico del aneurisma coronario se realiza fundamentalmente mediante la angiografía coronaria, siendo ésta técnica considerada el “gold standard”. Existen otras técnicas tales la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN).

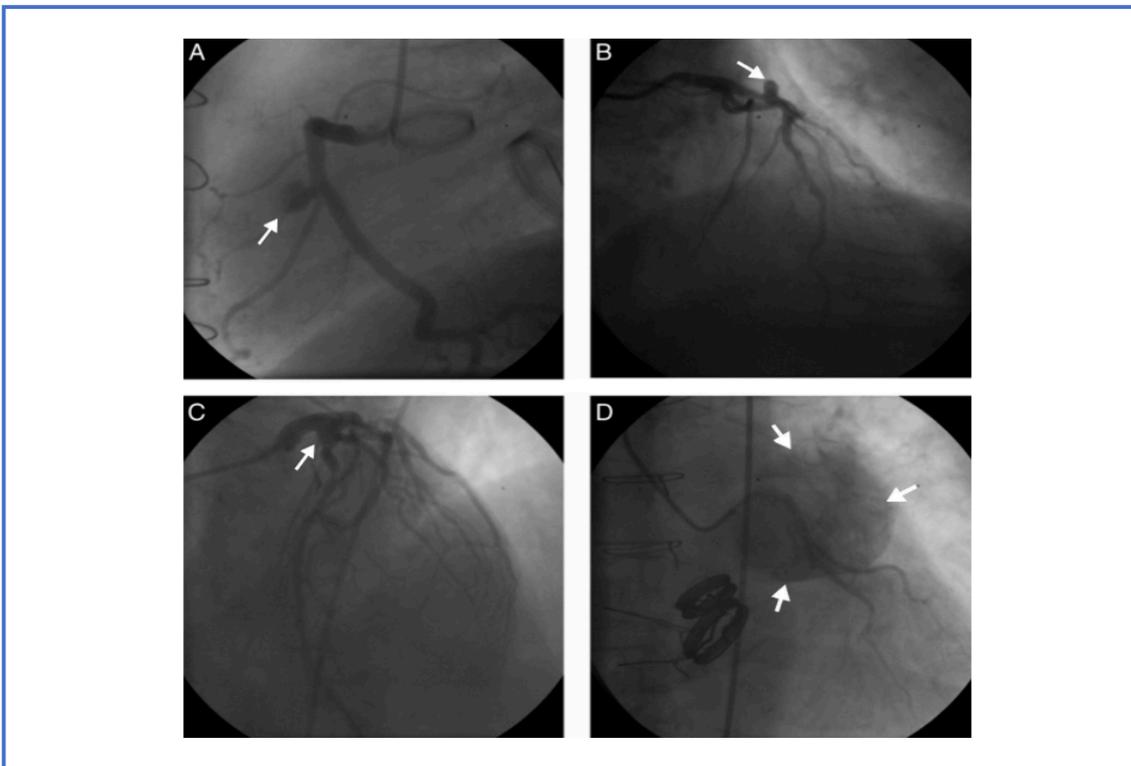


Figura 4: Morfología ANGIOGRÁFICA DE LOS ANEURISMAS. A, B: sacular; C: fusiforme; D: gigante.

De cara al tratamiento, es importante conocer las implicaciones de la patogénesis de cara a un correcto abordaje. El TGF- β , cuyos niveles se encuentran frecuentemente aumentados en pacientes con aneurismas coronarios, puede ser inhibido mediante el empleo de los ARA-II (antagonistas del receptor de la angiotensina II) (receptor AT1), tales como losartan. La secreción de las metaloproteinasas 1, 2, 3 y 9 por parte de los macrófagos y las células musculares lisas vasculares, puede ser inhibida mediante el empleo de estatinas (inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa) como la simvastatina y la lovastatina¹⁹. Esto sugiere la posibilidad de que estos fármacos pueden ser útiles en la inhibición de la destrucción de la túnica media, fenómeno característico de los aneurismas de las arterias coronarias. Dada la frecuencia de episodios trombóticos en pacientes con aneurismas, el empleo de antiagregantes plaquetarios (aspirina o inhibidores 2PY12 como clopidogrel) o anticoagulantes (acenocumarol) ha sido documentado como eficaz en su manejo¹⁹.

El abordaje quirúrgico depende fundamentalmente de la presencia de lesiones asociadas, pudiéndose optar por este tipo de abordaje en el mismo tiempo quirúrgico, en caso de que el paciente sea sometido a cirugía de derivación con motivo de la patología asociada. Además, puede parecer adecuado optar por la colocación percutánea de un stent o la embolización mediante el uso de coils en caso de otras lesiones asociadas^{20,21}. La intervención del aneurisma coronario en caso de que el paciente no presente otras lesiones, bien vía percutáneo o vía quirúrgica, no parece a primera vista la mejor opción, teniendo siempre que individualizar cada caso. Sin embargo, en caso de abordar un aneurisma coronario gigante, son muchos los cirujanos que defienden que la reparación quirúrgica es la única opción válida debido al elevado riesgo de rotura, trombosis o vasoespasma²².

OBJETIVOS

Dada la baja prevalencia de los aneurismas coronarios, las series publicadas son muy limitadas con lo que los factores asociados, características, manejo actual e implicación pronóstica a largo plazo no son bien conocidas.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el periodo comprendido entre Octubre de 2007 y Octubre de 2014 se realizaron un total de 19.499 coronariografías en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (H.U.M.V).

Se identificaron aquellos pacientes en los que el informe diagnóstico indicaba la presencia de aneurismas coronarios, definidos como dilatación focal de diámetro > 1,5 veces el del vaso de referencia y sin relación con stents previamente implantados. Se excluyeron los casos informados como ectasias.

En aquellos que cumplían los criterios de inclusión, se analizaron las siguientes parámetros siguiendo el "Paciente Data Sheet" del estudio "CAAR" (Coronary Artery Aneurysm Registry):

1. Características epidemiológicas
2. Características clínicas
3. Características angiográficas
4. Tratamiento médico y/o intervencionista
5. Evolución clínica posterior

1. **Características epidemiológicas:** Id, centro, iniciales del paciente, sexo, raza, fecha de nacimiento, fecha del cateterismo diagnóstico, fecha de ingreso y de alta.
2. **Características clínicas:** hipertensión, dislipemia, diabetes mellitus (1/2/No), tabaco (Si/No/Ex), historia familiar de enfermedad coronaria, insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina <30, Cockcroft), enfermedad vascular periférica, otros factores de riesgo cardiovascular, alergias, aortopatía/aneurismas aórticos, conectivopatías, diagnósticos previos de enfermedad coronaria, angioplastias previas, otros antecedentes de interés, tratamiento con anticoagulantes orales, otros tratamientos previos (inhibidores de la enzima convertasa (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), calcio-antagonistas, estatinas, beta-bloqueantes, antiagregantes, diuréticos, digoxina, nitroglicerina), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) e indicación para la realización del cateterismo (valvular/dolor torácico/angina estable/SCACEST/SCASEST). La FEVI fue clasificada en cuatro grupos basándose en los siguientes criterios: 1) Normal ($\geq 50\%$) 2) Disfunción ligera ($\geq 45\%$ y $< 50\%$) 3) Disfunción moderada ($> 30\%$ y $< 45\%$) 4) Disfunción severa ($\leq 30\%$).
3. **Características angiográficas:** Se revisan las angiografías coronarias de los pacientes mediante el software Xcelera R3.1L1 versión 3.1.1.422-2009 de Philips®. Se establece el criterio de aneurisma coronario como dilatación coronaria localizada con un diámetro mayor o igual x1,5 veces el diámetro del segmento sano adyacente. Además se fija el criterio de aneurisma gigante como aquel con un diámetro mayor o igual x4 el diámetro del segmento sano adyacente. Para ello, se establecieron las siguientes medidas: diámetro de referencia y diámetro del aneurisma coronario, así como 2 tipos de aneurisma acorde a su morfología: sacular y fusiforme (Figura 1).

En caso de existencia de múltiples aneurismas coronarios en el mismo paciente, todos ellos son documentados, reflejándose el tamaño de aquel con un mayor diámetro.

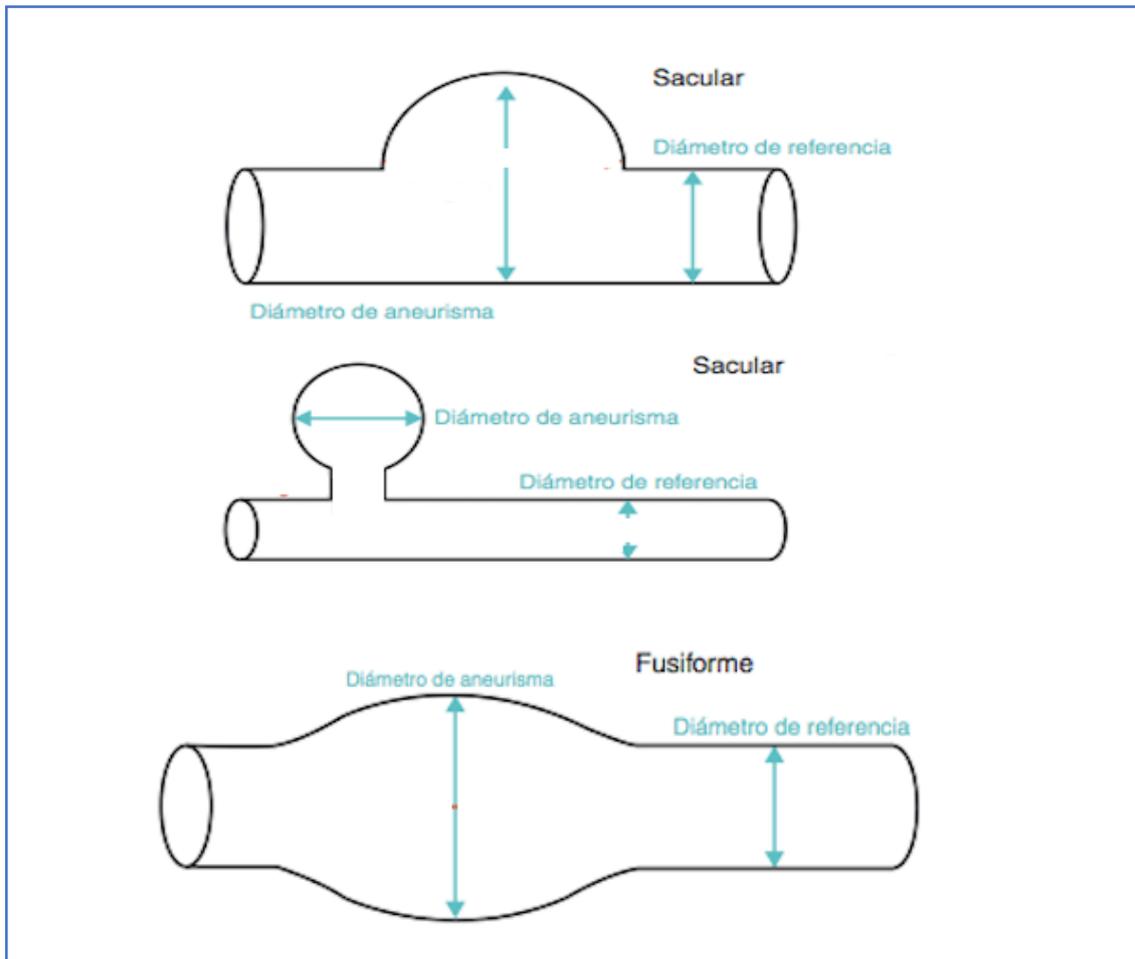


Figura 5. Representación esquemática de los 2 tipos de aneurismas encontrados así como las 2 medidas definidas para el estudio. El diámetro del aneurisma es 1,5 veces el diámetro de referencia

Además, se recogen otros parámetros como: dominancia, número de arterias coronarias afectadas con estenosis (se considera estenosis a la disminución del calibre $\geq 70\%$ del mismo vaso o $\geq 50\%$ con respecto al tronco coronario izquierdo), localización de las estenosis (LM, LDA, CX, RCA), número de aneurismas y sus localizaciones (LM, LDA, CX, RCA), angioplastias previas en el mismo vaso que el aneurisma, angioplastias previas en la misma localización que el aneurisma/ectasia, realización de angioplastias en otros segmentos durante la intervención así como la técnica de revascularización que se llevó a cabo (Simple-ICP/BMS/DES/CABG),

- 4. Tratamiento médico y/o intervencionista:** tratamiento/no tratamiento del aneurisma, tipo y tamaño del stent en caso de ser empleado, descripción de CABG (ej. LIMA a LAD), tratamiento al ingreso con ASA, inhibidores P2Y12 (Clopidogrel /Prasugrel /Ticagrelor) u otros antitrombóticos, así como tratamiento al alta con ASA, inhibidores P2Y12, anticoagulantes y duración de la doble antiagregación.

5. Evolución clínica posterior: Se realiza el seguimiento de los pacientes indicando la última fecha de contacto con el mismo o la fecha de fallecimiento y causa en caso de que se produjese. Aquellos pacientes de los que no se disponga información comprendida entre el 1 de Junio de 2015 y el periodo actual, y que además no figuren como fallecidos mediante las distintas aplicaciones disponibles en la intranet del H.U.M.V, se consideran “pérdida de seguimiento”.

Además, se recogen las siguientes variables: fecha de ingreso por fallo cardiaco, angina inestable o infarto en caso de que se produjesen, sangrados relevantes especificando tipo y fecha de los mismos, fecha de accidentes embólicos/ictus, fecha y motivo de realización de nuevos cateterismos cardiacos (valvular/dolor torácico/angina estable/SCACEST/SCASEST), crecimiento de aneurismas (en caso de ser >1 cm), formación de nuevos aneurismas y su localización (LM, LDA, CX, RCA), complicaciones derivadas de los aneurismas, tratamiento de los mismos tras nuevo cateterismo bien de forma conservadora o invasiva (Simple-ICP/BMS/DES/CABG/Otros) y presencia de otras lesiones vasculares en el nuevo cateterismo/manejo de las mismas (Simple-ICP/BMS/DES/CABG/Otros).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se empleó el software Microsoft Excel para Mac versión 15.15 (151008) e IBM SPSSStatistics para Mac versión 24.0.0.0.

Las variables continuas se expresan en forma de media \pm desviación típica y las variables categóricas se expresan en forma de valor absoluto y porcentaje (%).

La comparación de medias independientes se realizó a través del test estadístico “t de Student”, mientras que la comparación de proporciones usando “chi-cuadrado” (χ^2).

RESULTADOS

Del total de 19499 informes de coronariografías revisadas, 62 pacientes cumplían los criterios de inclusión.

De los 62 pacientes, 53 (82,48%) son varones y 9 mujeres (14,52%), con una edad media de 64,87 ($\sigma=14,20$) (IC95% 61,34-68,41). El paciente más joven registrado en el estudio presentaba una edad de 16 años mientras que el de mayor edad fue de 87 años.

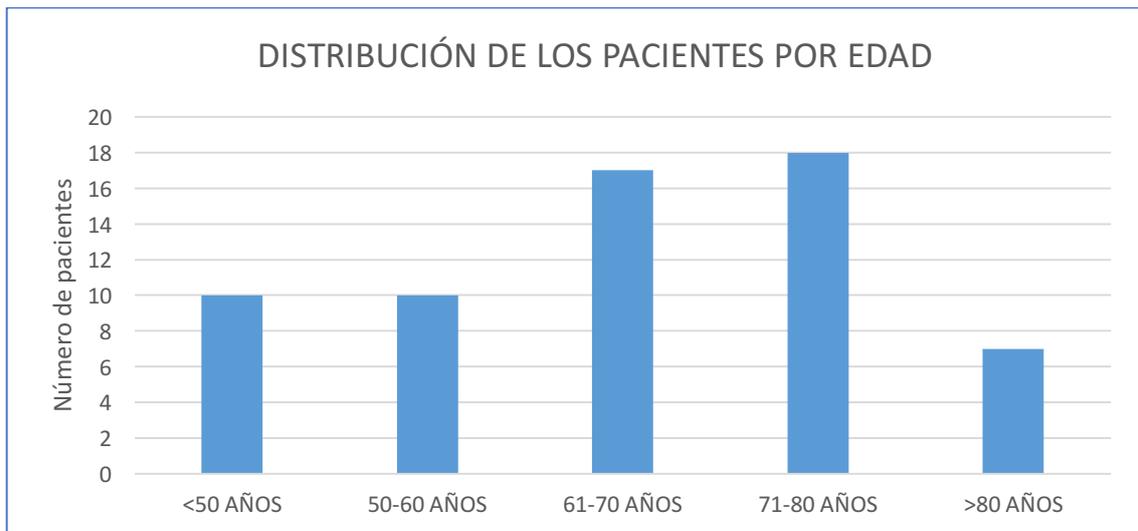
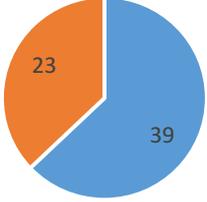
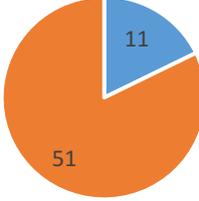
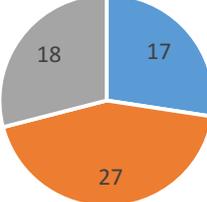


Figura 6: Representación mediante diagrama de barras de la distribución del número de pacientes según grupos de edad.

Se analiza la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) presente en el momento del ingreso, como se refleja en la Tabla 1.

Tabla 1: Análisis de los factores de riesgo cardiovascular, expresándose los resultados en términos de valor absoluto, porcentaje (%), y representación gráfica circular.

FACTOR RIESGO CV	NÚMERO PACIENTES/PORCENTAJE		REPRESENTACIÓN GRÁFICA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	SI	46 (74,19%)	
	NO	16 (25,81%)	

DISLIPEMIA	SI	39 (62,9%)	
	NO	23 (37,1%)	
DIABETES MELLITUS	SI	11 (17,74%)	
	NO	51 (82,26%)	
TABACO	SI	17 (27,42%)	
	EX	27 (43,55%)	
	NO	18 (29,03%)	

El resto de variables clínicas presentes pre-ingreso son recogidas en la tabla 2 y resumidas posteriormente mediante un diagrama de barras en la figura 7.

Tabla 2: Antecedentes personales. AAS: ácido acetil salicílico. NTG: Nitroglicerina. ACV: Accidente cerebro-vascular. ACxFA: Arritmia cardiaca por fibrilación auricular. CLOPI: Clopidogrel. PRASU: Prasugrel. TICA: Ticagrelor. ACO: Anticoagulantes orales.

ANTECEDENTES PERSONALES	NÚMERO PACIENTES/PORCENTAJE (%)/OTROS		
Hª FAMILIAR ENF. ARTERIAL CORONARIA	SI	4 (6,45%)	
	NO	58 (93,55%)	
INSUFICIENCIA RENAL (IR)	SI	5 (8,06%)	
	NO	57 (91,94%)	
ENF. VASCULAR PERIFÉRICA	SI	9 (14,52%)	
	NO	53 (85,48%)	
AORTOPATÍA/ANEURISMA AORTA	SI	4 (6,45%)	DILATACION AORTA ASCEDENTE (X2), ANEURISMA AB (X1), ANEURISMA INFRARRENAL (X1).
	NO	58 (93,55%)	
CONNECTIVOPATÍAS	SI	4 (6,45%)	ARTRITIS REUMATOIDE (X2), LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (X1), KAWASAKI (X1)
	NO	58 (93,55%)	
ALERGIAS	SI	7 (11,29%)	AAS, PENICILINA, CLORANFENICOL, METAMIZOL, NTG, PIRAZOLONAS, METOCLOPRAMIDA
	NO	55 (88,71%)	
ENF. ARTERIAL CORONARIA	SI	22 (35,48%)	
	NO	40 (64,52%)	
OTROS ANTECEDENTES	ACV	SI	3 (4,84%)
		NO	59 (95,16%)
	ACxFA	SI	8 (12,9%)
		NO	54 (87,1%)
	IQ CARDIACA	SI	1 (1,61%)
		NO	61 (98,39%)
TRATAMIENTOS EN EL INFORME DE INGRESO	ADIRO	SI	50 (80,65%)
		NO	12 (19,35%)
	CLOPI/PRASU/TICA	SI	39 (62,9%)
		NO	23 (37,1%)
	ACO	SI	6 (9,68%)
		NO	56 (90,32%)

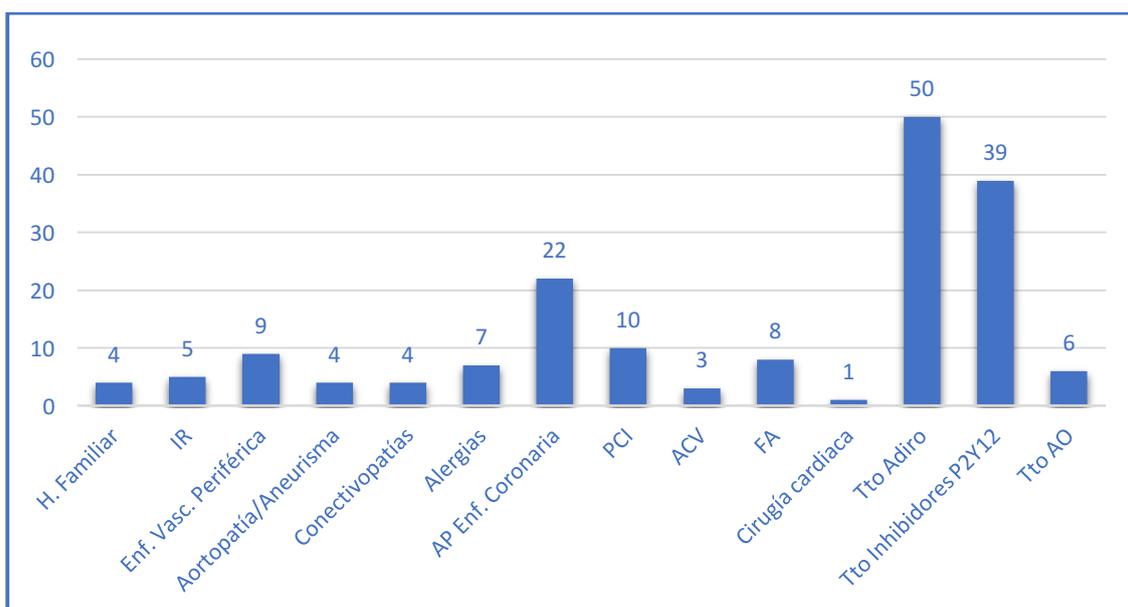


Figura 7: Representación mediante diagrama de barras del número de sujetos que presentaban cada una de las variables clínicas previo a la fecha de ingreso.

Analizadas las angiografías de los 62 pacientes, se observó que los motivos más frecuentes para la realización de las coronariografías fueron los siguientes: episodios de síndrome coronario agudo (SCA) en 41 pacientes (66,13%), los cuales 25 sin elevación del segmento ST (SCASEST) y 16 con elevación del segmento ST (SCACEST), episodios de angina estable en 9 pacientes (14,52%), afectación del aparato valvular en 4 pacientes (6,45%) y los otros 8 pacientes se repartieron en causas muy diversas. Además se objetivó el predominio de la dominancia derecha, la cual se encontraba presente en 52 pacientes (83,87%), mientras que la dominancia izquierda se vio en tan solo 2 pacientes (3,23%) y la dominancia mixta en 8 (12,9%).

El número total de aneurismas encontrados es de 77, lo que implica que varios pacientes presentaban múltiples aneurismas. El mayor número de aneurismas encontrados en un mismo paciente fue de 5, ajustándose solo un paciente a estos criterios. En la tabla 3 se muestra el número de aneurismas encontrados en un mismo sujeto y cuantos pacientes forman parte de cada uno de los distintos grupos. Se observa un claro predominio de sujetos con un solo aneurisma coronario, en concreto, 53 pacientes, lo que supone un 85,48%.

Tabla 3: Distribución del número de pacientes en función del número de aneurismas.

NÚMERO DE ANEURISMAS	NÚMERO DE PACIENTES
5	1
4	1
3	1
2	6
1	53

En cuanto a la localización más frecuente, ésta fue la arteria descendente anterior (DA), con un total de 38 (49,35%) como se muestra en la tabla 4. Le siguen por orden decreciente de frecuencia: coronaria derecha (RCA) con 21 aneurismas (27,27%), arteria circunfleja (CX) con 13 aneurismas (16,88), tronco común izquierdo (LM) con 4 aneurismas (5,19%) y por último la bifurcación del tronco común izquierdo en descendente anterior y circunfleja con 1 aneurisma (1,3%).

Tabla 4: Distribución de los aneurismas coronarios según localización.

LOCALIZACIÓN	NÚMERO DE ANEURISMAS
DA	38
RCA	21
CX	13
LM	4
Bifurcación LM	1

En cuanto a las dimensiones de los AAC, estas quedan reflejadas en la tabla 5, detallándose tamaño medio, desviación estándar de la media, tamaño máximo y tamaño mínimo.

Tabla 5: Análisis de las dimensiones de los aneurismas coronarios.

MEDIA	5,44mm
DESVIACIÓN ESTANDAR (σ)	1,58mm
TAMAÑO MÁX	9,19 mm
TAMAÑO MIN	2,33 mm

Si clasificamos los aneurismas por su morfología no encontramos predominio de tipo sacular o tipo fusiforme, pues ambos se encuentran repartidos por igual: tipo sacular, presentes en 31 pacientes (50%) y tipo fusiforme, presentes en otros 31 pacientes (50%).

Se encontraron 6 aneurismas de tipo “gigante”. Su tamaño medio fue de 8,38mm ($\sigma=0,59$). El de mayor tamaño registrado fue de 9,19mm mientras que el de menor tamaño fue de 7,69mm. En este tipo de aneurismas se encuentra un predominio de morfología “sacular”, afectando a 4 pacientes, frente a los 2 pacientes que presentan aneurismas gigantes “fusiformes”.

Existe una clara relación entre la presencia de estenosis significativas en las arterias coronarias y la aparición de aneurismas en las mismas. Tan solo 5 pacientes de los 62 no presentaba ninguna lesión coronaria significativa (8,06%), lo que implica que 57 pacientes (91,94%) se acompañaban de 1 o más lesiones repartidas como se representa en la tabla 6.

Tabla 6: Número de pacientes que presentaba 1, 2 o 3 lesiones coronarias asociadas.

NÚMERO DE LESIONES	NÚMERO DE PACIENTES
1	12
2	22
3	23

En 19 pacientes se optó por el realizar un tratamiento invasivo del aneurisma como se muestra en la tabla 7, bien mediante la colocación de un stent o bien mediante cirugía, representando un 30,65%, frente a los 43 pacientes en los que se optó por no tratar los aneurismas, representado un 69,35%.

Tabla 7: Abordaje terapéutico de los aneurismas coronarios.

		NÚMERO PACIENTES	%
TRATAMIENTO	STENT	13	20,97
	QUIRÚRGICO	6	9,68
	TOTAL	19	30,65
NO TRATAMIENTO		43	69,35

A continuación, mediante la tabla 8, de desglosan cada una de las opciones terapéuticas en funciones de la presencia de otras lesiones coronarias asociadas y el tratamiento de las mismas.

Tabla 8: Abordaje terapéutico de los aneurismas coronario y su relación con la presencia-tratamiento de otras lesiones coronarias asociadas .”

TRATAMIENTO ANEURISMA		LESIONES ASOCIADAS		TRATAMIENTO LESIONES ASOCIADAS	
STENT	13	SI	13	SI	12
				NO	1
		NO	0	-	-
QUIRÚRGICO	6	SI	6	SI	5
				NO	1
		NO	0	-	-
NO TRATAMIENTO	43	SI	38	SI	30
				NO	8
		NO	5	-	-

Todos los pacientes cuyo aneurisma fue tratado de forma quirúrgica, recibieron del mismo modo tratamiento quirúrgico de otras lesiones asociadas, excepto 1 paciente, cuyo aneurisma era de tipo “gigante” (9mm de diámetro). En cuanto a los pacientes cuyo aneurisma fue tratado mediante la colocación de un stent percutáneo, también todos recibieron tratamiento de sus lesiones asociadas excepto 1 paciente. Este paciente no cumplía criterios de aneurisma gigante a diferencia del tratado de forma quirúrgica pero tenía un tamaño elevado (7,5mm de diámetro).

En nuestra serie de 6 pacientes con aneurisma gigante solo se optó por tratamiento quirúrgico en sólo 1 paciente (16,67%) como se muestra en la tabla 9.

Tabla 9: Abordaje terapéutico de los aneurismas coronarios gigantes.

TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS GIGANTES	NÚMERO PACIENTES	%
STENT	1	16,67
QUIRÚRGICO	1	16,67
NO TRATAMIENTO	4	66,67

Se muestra a continuación en la tabla 10 un desglose del tipo y nombre comercial del stent empleado, así como del número de pacientes cuyos aneurismas fueron abordados mediante este procedimiento:

Tabla 10: Análisis de los stent empleados según nombre comercial y tipo.

NOMBRE COMERCIAL	TIPO DE STENT	NÚMERO DE PACIENTES
TAXUS	DES	1
XIENCE	DES	2
APOLO ACTIVE	DES	4
BIOTRONIK	BMS	1
BIOTRONIK ORSIRO HYBRID	DES	1
RESOLUTE	DES	2
PROMUS	DES	1
SINERGY	DES	1

De los 13 pacientes que fueron tratados mediante la implantación de un stent, 12 fueron tratados con stent fármaco activo (DES), lo que supone un 92,31%, frente a 1 paciente que fue tratado con stent tipo barra metálica (BMS), suponiendo un 7,69%.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se resume mediante la tabla 11 el número de pacientes que tenían pautado antiagregantes (ADIRO e inhibidores 2PY12: CLOPIDOGREL/PASUGREL/TICAGRELOR) o anticoagulantes orales (ACO) tanto en el momento del ingreso como en el momento del alta.

Tabla 11: Prevalencia del número de pacientes con tratamiento antiagregante-anticoagulante pre- y post- ingreso.

	INGRESO		ALTA	
	SI	NO	SI	NO
ADIRO (ASA)	50 (80,65%)	12 (19,35%)	52 (83,87%)	10 (16,13%)
CLOPI/PRASU/TICA	39 (62,9%)	23 (37,1%)	46 (74,19%)	16 (25,81%)
ACO	6 (9,68%)	56 (90,32%)	9 (14,52%)	53(85,48%)

Durante el seguimiento realizado, se producen un total de 32 reingresos repartidos en 17 pacientes, lo cual implica que varios pacientes reingresan en más de una ocasión, como se muestra en la tabla 12:

Tabla 12: Análisis de reingresos: Motivo, número de pacientes y representación en %

MOTIVO REINGRESO	NÚMERO REINGRESOS	PORCENTAJE (%)
INSUFICIENCIA CARDIACA	5	15,63%
ANGINA INESTABLE	13	40,63%
IAM (SCACEST/SCASEST)	8	25%
SANGRADO	1	3,13%
EMBOLIAS	2	6,25%
ICTUS	3	9,38%

De los 62 pacientes, 15 pacientes (24,19%) se sometieron durante el periodo de seguimiento a una nueva coronariografía (CNG). El síndrome coronario agudo (SCA) fue la más frecuente con 8 pacientes (66,67%) como se muestra en la tabla 13.

Tabla 13: Nueva CNG: Motivo, número de pacientes y representación en %

MOTIVO CNG	NÚMERO PACIENTES	PORCENTAJE (%)	
VALVULAR	1	6,67%	
SCA	SCACEST	2	13,33%
	SCASEST	8	53,33%
ANGINA ESTABLE	3	20%	
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	6,67%	

Con la información aportada por la nueva coronariografía, se busca la presencia de nuevos aneurismas coronarios, crecimiento de aneurismas previos, complicaciones derivadas de los aneurismas, y tratamiento de los de aneurismas/otras lesiones. Toda esta información queda resumida en la tabla 14.

Tabla 14: Nuevos AAC, crecimiento de aneurismas previos, complicaciones derivadas de los aneurismas, y tratamiento de los de aneurismas/otras lesiones

	NÚMERO DE PACIENTES	
NUEVOS ANEURISMAS	0	
CRECIMIENTO ANEURISMAS PREVIOS	1	
COMPLICACIONES DE LOS ANEURISMAS	0	
TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS	SI	2
	NO	13
TRATAMIENTO DE OTRAS LESIONES	7	

En 7 pacientes se optó por el tratamiento de otras lesiones coronarias mediante la implantación de stent tipo fármacoactivo (DES). Sólo en 2 pacientes se optó por el tratamiento de los aneurismas, suponiendo un 13,33%, frente al 86,67% en el que se decidió no tratarlos. De los 2 pacientes con tratamiento del aneurisma, en 1 de ellos se implantó stent tipo DES tratando así el AAC y la lesión asociada, mientras que en el otro paciente no se realizó tratamiento de las lesiones asociadas.

Para finalizar, destacar que 8 pacientes fallecieron durante el periodo de seguimiento y otros 6 fueron considerados “pérdida de seguimiento”. La causa de muerte de origen cardiovascular supuso un 37,5%. La tabla 15 muestra las causas de muerte y el número de pacientes incluidos en cada una de ellas.

Tabla 15: Fallecimiento: Motivo, número de pacientes y representación en %

CAUSA DE MUERTE	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
CÁNCER	3	37,5%
DISECCIÓN AORTA ASCENDENTE	1	12,5%
ANEURISMA AORTA ABDOMIANAL	1	12,5%
OBESIDAD	1	12,5%
SHOCK CARDIOGÉNICO POST-SCA	1	12,5%
OCLUSIÓN INTESTINAL	1	12,5%

DISCUSIÓN

Los aneurismas arteriales coronarios son una entidad poco frecuente (0,32% en nuestro estudio frente a 0,15-4,9% que describían estudios previos²), siendo en la mayoría de ocasiones un hallazgo angiográfico casual. En principal motivo por el que se realizan las CNG en este tipo de pacientes, es la presencia de un síndrome coronario agudo (SCA), quedando la angina inestable, la patología valvular y otras patologías relegadas en un segundo plano. La elevada prevalencia de hipertensión arterial (HTA) y dislipemia, junto con el elevado número de pacientes que presentaban otras lesiones coronarias asociadas, refrenda la idea postulada en estudios previos de que comparten los mismos o similares mecanismos etiopatogénicos así como una relación de causalidad. Por tanto, evitar los principales factores de riesgo cardiovascular parece la mejor actitud preventiva de cara a su desarrollo.

En cuanto a su localización, tanto en estudios previos como en este estudio, hay un claro predominio de la arteria coronaria derecha (RCA) y la descendente anterior (DA). Sin embargo, en nuestro estudio se observó un predominio de la arteria descendente anterior, a diferencia de múltiples estudios previos, los cuales mostraban un claro predominio de la coronaria derecha. Dependiendo de su localización parece observarse un predominio de una determinada morfología y, del mismo modo, una determinada morfología podría justificar la presencia de lesiones asociadas.

Dada la baja incidencia del AAC, es difícil encontrar estudios clínicos con un elevado volumen de pacientes que permita comparar de manera estadísticamente significativa las diferentes opciones terapéuticas, por lo que durante muchos años el abordaje de los mismos se ha realizado basándose en la experiencia personal del hemodinamista y/o en publicaciones de casos aislados o pequeñas series.

La falta de estudios que permita comparar significativamente las diferentes opciones terapéuticas, es posiblemente el principal motivo por el cual ninguna de las guías de actuación clínica más consultadas define una clara indicación acerca de cómo actuar. En caso de enfrentarnos a aneurismas coronarios no gigantes, la realización de un abordaje mediante un procedimiento quirúrgico depende principalmente de la presencia de otras lesiones asociadas, pudiéndose optar por este tipo de abordaje en el mismo tiempo quirúrgico, en caso de que el paciente sea sometido a cirugía de derivación con motivo de la patología asociada. Además, puede parecer adecuado optar por la colocación percutánea de un stent en caso de otras lesiones asociadas. La intervención del aneurisma coronario en caso de que el paciente no presente otras lesiones, bien vía percutáneo o vía quirúrgica, no parece a primera vista la mejor opción, teniendo siempre que individualizar cada caso.

Distinto es el procedimiento en caso de abordar aneurismas gigantes, considerando la literatura el tratamiento quirúrgico como la mejor opción dado el elevado riesgo de trombosis, rotura o vasoespasmo. Sin embargo, no hay un claro consenso y no se establecen unas directrices específicas de cara a su tratamiento.

De los 15 pacientes que fueron sometidos a una nueva CNG por presentar diversas complicaciones, sólo en 2 pacientes (13,33%) se optó por el tratamiento de los aneurismas y sólo un paciente falleció como complicación de su patología coronaria de base. Esta evolución natural de la enfermedad nos hace especular con la posibilidad de que el diagnóstico de un aneurisma no se encuentre directamente relacionado con un mal pronóstico. Sin embargo, estudios randomizados con un mayor número de pacientes serán necesarios para conseguir resultados relacionados con su evolución natural.

CONCLUSIONES

Se diagnosticaron aneurismas en un 0,32% con una elevada asociación con hipertensión y menor con diabetes. La mayoría en enfermedad multivaso, la mitad en descendente anterior y con paridad entre sacular/fusiforme. Se trataron invasivamente un 30,65%, la mayoría con stent. Solo se observaron complicaciones relacionadas con el aneurisma en un 1,5% durante seguimiento a 3 años.

ASPECTOS ÉTICOS

Derecho a la privacidad y consentimiento informado:

Los autores declaran que en este artículo no se muestran datos que permitan la identificación del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. Vázquez de Prada Tiffe y al Dr. De la Torre Hernández, director y codirector respectivamente, por su asesoramiento continuado, su disponibilidad en todo momento y los conocimientos transmitidos. Además me gustaría mencionar al Dr. Legarra Oroquieta por su colaboración en la supervisión de la recogida de datos y su posterior procesamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Syed M, Lesch M. "Coronary artery aneurysm: a review". *Prog Cardiovasc Dis*. 1997 Jul-Aug;40(1):77-84.
2. Sonia Flamarique, Hirune Cembrero, Miguel Artaiz, Gregorio Rábago, Rafael Hernández-Estefanía. "Características morfológicas de los aneurismas de arterias coronarias. Incidencia e implicación clínica". *Cir Cardio*. 2014;21(4):252-258.
3. Munker T, Peterson O, Vesterdal J. "Congenital aneurysm of the coronary artery with an arteriovenous fistula". *Acta Radiol* 1958;50:333-336.
4. Eduardo Pinar Bermúdez, Ramón López Palop, Iñigo Lozano Martínez-Luengas et al. "Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas". *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:473-9.
5. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF. "Clinical significance of coronary arterial ectasia". *Am J Cardiol*. 1976;37:217-222.
6. 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.
7. Roberts WC. "Natural history, clinical consequences, and morphologic features of coronary arterial aneurysms in adults". *Am J Cardiol*. 2011;108:814-21.
8. Diayuan L, Qingyu W, Lizhong S, Yunhu S, Wey W, Shiwey P, et al. Surgical treatment of giant coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130:817-21
9. Solodkyy A, Shalhoub J, Chetty G, Briffa NP. "A rare case of giant coronary artery aneurysm in the context of multiple arterial aneurysms". *Int J Surg Case Rep*. 2012;3:311-3
10. Kumar G, Karon B, Edwards W, et al. "Giant coronary artery aneurysm causing superior vena cava syndrome and congestive heart failure". *Am J Cardiol* 2006;98:986-988.
11. Tuneer C, Sokmen G, Sokmen A, et al. "Aneurysm involving bifurcation of left main coronary artery presenting with transient ischemic attack, paroxysmal atrial fibrillation and ventricular tachycardia: a case report". *Int J Cardiovasc Imaging* 2006;22:317-320.
12. Oechslin E, Arbenz U, Mayer K. "Giant and fusiform aneurysm of coronary following early and adequate treatment of suspected Kawasaki disease. *Heart*" 2004;90:1437

13. Hwong T, Azifi A, Wan I, et al. "Rupture of a giant coronary aneurysm due to Kawasaki disease". *Ann Thorac Surg* 2004;78:693-695.
14. Velasco M, Zamorano JL, Almería C, Ferreiros J, Alfonso F, Sanchez-Harguindey L. "Aneurismas coronarios múltiples en un varón joven. Aproximación diagnóstica mediante diferentes técnicas". *Rev Esp Cardiol* 1999;52:55-8
15. Onada K, Tanaka K, Yuasa U, et al. "Coronary artery aneurysm in a patient with Marfan síndrome". *Ann Thorac Surg* 2001;72:1374-1377
16. Daoud, A. S. , D. Pankin , H. Tulgan , and R. A. Florentin . "Aneurysms of the coronary artery: report of ten cases and review of literatura". *Am J Cardiol* 1963. 11:228–237
17. Virmani, R. , M. Robinowitz , J. B. Atkinson , M. B. Forman , M. D. Silver , and H. A. McCallister . "Acquired coronary arterial aneurysms: an autopsy study of 52 patients". *Hum Pathol* 1986. 17:575–583
18. Larry Nichols, MD; Stephen Lagana, BA; Anil Parwani, MD. "Coronary Artery Aneurysm A Review and Hypothesis Regarding Etiology". *Arch Pathol Lab Med*. Vol 132, May 2008
19. Luan Z, Chase AJ, Newby AC. "Statins inhibit secretion of metalloproteinases-1, -2, -3, and -9 from vascular smooth muscle cells and macrophages". *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23:769–775.
20. Lima B, Varma SK, Lowe JE. "Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms". *Tex Heart Inst J*. 2006;33:376–379.
21. Kereiakes DJ, Long DE, Ivey TD. "Coil embolization of a circumflex coronary aneurysm at the time of percutaneous coronary stenting". *Cathet Cardiovasc Intervent*. 2006;67:607–610.
22. Mariscalco G, Mantovani V, Ferrarese S, Leva C, Orru A, Sala A. "Coronary artery aneurysm: management and association with abdominal aortic aneurysm". *Cardiovasc Pathol*. 2006;15:100–104