

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGÍA



Revisión Bibliográfica

ECTASIA ARTERIAL CORONARIA

Manifestaciones clínicas, características angiográficas y conductas terapéuticas

PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

FACULTAD: Medicina

AUTOR: Dr. Carlos Rafael Medina Almonte

TUTOR: Dr. Rubén Mayer

BUENOS AIRES – ARGENTINA

JULIO 2021

I. RESUMEN

Introducción y objetivos.

Desde la primera descripción de Morgagni, la ectasia de las arterias coronarias (EAC) ha sido observada por patólogos y cardiólogos durante más de dos siglos. Esta forma no tan infrecuente de enfermedad de las arterias coronarias ha desconcertado desde entonces a los médicos tanto con respecto a sus causas como a sus secuelas clínicas y su tratamiento. La definición angiográfica más comúnmente usada, aunque arbitraria, considera EAC cuando el diámetro del segmento ectásico es más de 1,5 veces mayor en comparación con un segmento de referencia sano adyacente. Sin embargo, como la distribución de EAC es bastante variable y no siempre focal, los segmentos de referencia normales pueden no ser fácilmente aparentes, razón por la cual esta definición puede potencialmente subestimar la verdadera incidencia de esta enfermedad.

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica actualizada de EAC con el objetivo de conocer cuáles son los factores de riesgo más frecuentemente involucrados, detallar sus expresiones clínicas y angiográficas más características e identificar cuál es considerada hoy la conducta terapéutica más apropiada.

Diseño

Se realizó un trabajo tipo revisión bibliográfica de diferentes artículos en los que se describen su prevalencia estimativa, sus factores de riesgo, las diferentes manifestaciones clínicas, características angiográficas, su pronóstico y finalmente las diferentes alternativas de tratamiento; conservador, quirúrgico e intervenciones coronarias percutáneas recomendadas para el manejo de la EAC. Se incluye, además, un análisis comparativo de los resultados encontrados en la bibliografía disponible al momento.

Métodos

Para ésta revisión bibliográfica se realizó búsqueda por Google Scholar de documentos y guía de práctica clínicas publicados por diferentes revistas científicas como European Heart Journal, Journal of American College of Cardiology, Circulation, Circulation, Revista Argentina de Cardioangiología intervencionista (RACI), , Revista Española de Cardiología, Revista colombiana de cardiología, International Journal of Cardiolgy, entre otros. Ésta búsqueda se hizo tanto en inglés como español. Para la búsqueda de estudios originales se consultó las bases de datos de Medline, PubMed, El Siever, Science Direct, Academy.edu. Se analizaron además las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con el fin de rescatar otros estudios potencialmente incluíbles para la revisión.

Resultados

Se seleccionaron 43 artículos. La mayoría de los artículos fueron de sociedades científicas reconocidas. Respecto a los diseños de los artículos la mayoría eran estudios randomizado, aleatorizado de diseño transversal y retrospectivo.

Conclusiones

La EAC es una enfermedad vascular, principalmente una forma de aterosclerosis, que se observa en el 0.3-4.9% de los procedimientos de diagnóstico de angiografía coronaria. El hallazgo puede estar asociado a causas ateroesclerótica, congénita, inflamatoria como la enfermedad de Kawasaki o a trastornos del tejido conectivo e infecciosa, traumática y tóxicas. La EAC predomina en varones, afecta comúnmente más a la arteria coronaria derecha. Se asocia frecuentemente a los factores de riesgos clásicos de la enfermedad coronaria, y su importancia clínica radica especialmente en su asociación con eventos coronarios agudos. Las opciones de tratamiento incluyen la modificación de los factores de riesgo coronario, los fármacos antiagregantes y antitrombóticos y diferentes técnicas de revascularización, percutánea o quirúrgica.

Palabras Claves: Ectasia arterial coronaria, definición angiográfica, segmento ectásico y revisión bibliográfica.

II INDICE

I.	RESUMEN.....	2
II.	INDICE.....	4
III.	ABREVIATURAS.....	6
IV.	INTRODUCCIÓN.....	7
	1. Breve reseña histórica.....	7
	2. Conceptos generales.....	7
V.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	9
	1. Análisis del problema.....	9
	2. Antecedentes del problema.....	9
VI.	OBJETIVOS.....	14
	1. Objetivo general.....	14
	2. Objetivo específicos.....	14
VII.	MATERIAES Y MÉTODOS.....	14
	1. Diseño.....	14
	2. Estrategia de búsqueda.....	15
	3. Criterio de inclusión.....	15
	4. Criterio de exclusión.....	15
VIII.	MARCO TEÓRICO.....	16
	1. Ectasia arterial coronaria.....	16
	2. Epidemiología.....	16
	2.1 Clasificación.....	16
	3. Patologías subyacentes y mecanismos causales.....	17
	4. Factores asociados con ectasia arterial coronaria.....	18
	4.1 Rol de la lipoproteína.....	18
	4.2 Rol de la inflamación.....	18
	4.3 Rol de la proteína c reactiva (PCR).....	18
	4.4 Rol de factor de crecimiento endotelial (VEGF).....	19
	4.5 Rol del agente infeccioso.....	19
	4.6 Rol del sistema Renina-Agiotensina.....	19
	4.7 Rol de la homocisteína.....	19
	4.8 Rol de la insulina.....	20
	4.9 Rol del óxido nítrico (NO).....	20
	4.10 Rol de la hemodinamia local coronaria.....	20

4.11 Rol de la predisposición genética.....	21
5. Patogenia de la ectasia arterial coronaria.....	21
5.1 EAC congénita como parte de la arteriopatía sistémica.....	21
5.2 EAC y remodelado arterial.....	21
5.3 EAC y biomarcadores inflamatorios.....	22
6. Histopatología.....	22
7. Desafíos clínicos de la arteria coronaria ectásica.....	23
7.1 Flujo coronario lento (CSF).....	23
7.2 EAC, flujo lento y disfunción endotelial.....	23
7.3 Carga trombótica.....	24
8. Etiología.....	24
9. Manifestaciones clínicas.....	25
10. Diagnóstico.....	25
10.1 Cinecoronariografía.....	25
10.2 Angiotomografía Coronaria.....	26
10.3 Angioresonancia Coronaria.....	26
11. Tratamiento.....	26
11.1 Tratamiento farmacológico.....	28
11.2 Intervención coronaria percutánea.....	29
11.2.1.1 Stent recubierto.....	29
11.2.1.2 Stent asistido con técnica de coiling.....	29
11.3 Intervención quirúrgica.....	30
12. Pronóstico.....	30
IX. PRESENTACIÓN Y ANALISIS DE RESULTADOS.....	31
1. Tabla No. 1. Prevalencia y género más afectado en la EAC.....	32
2. Tabla No. 2. Factores de riesgos asociados con la EAC.....	33
3. Tabla No. 3. Distribución anatómica de la EAC.....	34
4. Tabla No. 4 Tipos de EAC según la clasificación de Markis.....	35
X. DISCUSIÓN.....	36
XI. CONCLUSIÓN.....	38
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	39

III. ABREVIATURAS

ATC: angioplastia transluminal coronaria

CAD: enfermedad arterial coronaria

CASS: coronary artery study

CD: coronaria derecha

CX: circunfleja

CSF: flujo coronario lento

DA: descendente anterior

EAC: ectasia arterial coronaria

ECV: enfermedad cardiovascular

HDL-C: colesterol de lipoproteína de baja densidad

ICP: intervención coronaria percutánea

JACC: Journal of American College of Cardiology

LDL-C: colesterol de lipoproteína de baja densidad

MACE: evento cardiovasculares mayores

MMP: metaloproteinasa

NO: óxido nítrico

PCR: proteína c reactiva

SCA: síndrome coronario agudo

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST

TCI: tronco coronario izquierdo

TFC: método de conteo TIMI

TNF: factor de necrosis tumoral

VEGF: crecimiento endotelial vascular

IV. INTRODUCCION

1. Breve reseña histórica y epidemiología

En 1761 Morgagni describió por primera vez las características anatómicas de la dilatación coronaria en paciente con sífilis; sin embargo, el término *ectasia* (del latín *ectasis*, dilatación) fue acuñado por Bjork recién en 1966.¹

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) es la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en 2012 fallecieron de causa cardiovascular 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes, 7,4 millones se debieron a cardiopatía coronaria¹ ya que, dentro de las ECV, la enfermedad coronaria es la forma más prevalente y que se asocia con una alta morbilidad y mortalidad.²

2. Conceptos generales

La ectasia arterial coronaria (EAC) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA), y su diagnóstico está basado en criterios angiográficos que la definen como una vasodilatación coronaria difusa de longitud superior a 20 mm o 1,5 veces el diámetro de la coronarias normales en una cinecoronariografía.³

Se ha asociado a diversas causas como enfermedades del colágeno, enfermedades inflamatorias (enfermedad de Kawasaki, enfermedad de Takayasu, Periarteritis Nodosa, entre otras), así como a un origen congénito pero principalmente se encuentra asociada a aterosclerosis. Si bien las dilataciones coronarias suelen coexistir con placas ateroscleróticas, no está claro si ambas corresponden a un mismo proceso fisiopatológico, y si así lo fuere, porqué estos pacientes tienen este tipo particular de remodelado vascular.⁴

Su prevalencia es variable, oscilando según las series entre 0,3% y el 5,3%, pero podría estar aumentando en los últimos años. Si bien lo más frecuente es

que los pacientes con EAC presenten estenosis coronarias asociadas y estén expuestos a sus conocidas complicaciones, también los casos de EAC sin lesiones coronarias asociadas pueden manifestarse con angina de pecho, vaso espasmo coronario e incluso complicarse con infarto agudo de miocardio.⁵

La presentación clínica de la EAC varía desde dolor torácico, angina estable, síndrome coronario agudo hasta llegar a cursar asintomática.²²

La coronariografía sigue siendo el Gold estándar para el diagnóstico, sin embargo podemos contar además con métodos menos invasivos como la Angiotomografía coronaria y la Angioresonancia.⁶

No existe un consenso sobre cuál es el mejor enfoque terapéutico de estos pacientes tanto en lo que respecta al tratamiento farmacológico como a la estrategia más adecuada de revascularización. Se ha propuesto el uso de empírico de calcioantagonistas, antigreagación y/o anticoagulación para prevenir el vasoespasmo y la trombosis intravascular, respectivamente. En las formas ateroscleróticas el tratamiento agresivo de los factores de riesgo es parte central del manejo de estos pacientes.¹⁵

El pronóstico de EAC va a depender directamente de la severidad de la enfermedad arterial coronaria acompañante, con una a tasa de mortalidad a 2 años que en algunos estudios ha sido reportada de hasta un 15%.^{3,19} De acuerdo a la clasificación de Markis, la EAC tipo I y II tienen un peor pronóstico de que las tipo III y IV.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

1. Análisis del problema

Uno de los obstáculos al realizar una revisión de la EAC es la escasez en nuestro medio de estadísticas que nos orienten sobre las características epidemiológicas, clínicas y pronósticas lo que obliga a remitirse a estudios publicados en otros países. El conocimiento en profundidad de la EAC tiene importancia para la práctica clínica dado la gravedad potencial de sus complicaciones y que la mejor estrategia y efectividad de las diferentes opciones terapéuticas no se conocen con precisión como en la enfermedad aterosclerótica convencional.

Ésta revisión bibliográfica tiene como objetivos determinar cuáles son las características más relevantes de la EAC, sus diferentes formas de expresión clínica y características angiográficas, comparando los pacientes con EAC aislada vs pacientes con EAC con estenosis coronaria significativa. Por último, definir una terapéutica más allá del tratamiento ya establecido por las guías para el manejo del Síndrome Coronario Agudo y sus variantes.

2. Antecedentes del problema

En el 1999 Krüger D ¹⁶ et al realizaron en Alemania un estudio retrospectivo de corte transversal con el objetivo de evaluar la relevancia clínica de la coronarioectasia aislada. Se analizaron 16, 241 coronariografías encontrando coronarioectasia en 67 pacientes, lo que corresponde a una prevalencia de 0.4%, y se demostró que en estos pacientes existe una relación estadísticamente significativa de la isquemia inducida por ejercicio, que fue 22.6% comparado con 6.8% en los pacientes sin EAC.

En el estudio español realizado en el 2003 por Pinar E. et al ⁵ un estudio observacional de corte trasversal en el cual se investigó la prevalencia, características clínicas y angiográficas de la coronarioectasia, se encontró que la prevalencia de ectasia coronaria entre un total de 4.332 pacientes sometidos a coronariografía por sospecha de cardiopatía isquémica fue de 3,4%. Predominó en el sexo masculino con un 91.2% y se asoció a los factores de

riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular, en particular con el tabaquismo que fue más frecuente que en los pacientes sin EAC (65.5% vs 40.2%), y a la inversa con respecto a la prevalencia de diabetes (22.4% vs 35.1 %, con y sin EAC respectivamente).

Akyüek Ö et al ¹⁵ en el 2003 publicó un estudio realizado en Turquía, del tipo prospectivo de corte transversal, que tenía como objetivo investigar las propiedades del flujo sanguíneo coronario en pacientes con EAC difusa e isquemia miocárdica inducida por el ejercicio. Incluyeron 17 pacientes con ectasia coronaria difusa y sin coexistencia de estenosis coronaria y lo compararon con un grupo control y encontraron signos de isquemia electrocardiográficos en 15 de los pacientes con EAC con una disminución estadísticamente significativa del flujo coronario medida por reserva fraccionada de flujo que fue 1.51 comparada con 2.67 en el grupo control.

Gunes y et al ¹⁴ en 2006 publicaron un estudio retrospectivo, realizado también en Turquía, en el que analizaron los cateterismos de 8812 por diferentes causas como; SCASEST, SCACEST, angina inestable entre otras. Detectando: Ectasia arterial coronaria en 122 pacientes representando el 1,38%. En éste sentido 72 pacientes tenían estenosis arterial coronaria significativa coexistente que representó el 59% y 29 pacientes presentó estenosis arterial coronaria no significativa representando un 23,7%. De los pacientes con ectasia arterial coronaria con o sin estenosis arterial coronaria concomitante el 66, 3% eran del sexo masculino en comparación con los pacientes sin EAC fue de 61.1% con una p no significativa. La Hiperlipidemia la hipertensión y el tabaquismo fueron significativamente más comunes entre los pacientes con ectasia arterial coronaria que sin EAC.

En el 2008 Dogan A ¹³ et al publicaron un estudio observacional en el que determinaron los niveles de metaloproteínas de la matriz y de marcadores de inflamación en pacientes diagnosticados con coronarioectasia con el objetivo de demostrar un mecanismo fisiopatológico de esta enfermedad. Evaluaron 28 pacientes con coronarioectasia y los compararon con 27 casos de estenosis coronaria clásica y con 22 controles con arterias coronarias normales, y encontraron que los niveles de metaloproteinasas fueron mayores en el grupo con coronarioectasia comparado con los otros 2 grupos, mientras que los

niveles de interleukina 6 fueron mayores que en el grupo con coronarias normales pero similares al grupo con estenosis coronaria.

Yilmaz H et al. ¹⁸ en 2009 publicó un estudio retrospectivo con el objetivo de investigar la prevalencia, distribución, factores de riesgo y pronóstico de la ectasia coronaria en pacientes sometidos a angiografía coronaria por sospecha de enfermedad coronaria. Evaluaron 4.119 cateterismos encontrando 139 pacientes con ectasia arterial coronaria lo que representa una prevalencia del 4,2%. En estos pacientes hubo una preponderancia masculina marcada con un 80,3% de los casos, la ectasia coronaria fue aislada en 46 pacientes (26,6%) y se asoció con estenosis coronaria significativa en los restantes 127 pacientes (73,4%). La única diferencia significativa con respecto al grupo control fue la mayor frecuencia de hipertensión, 80.4 % en el grupo EAC y 65.5% en el grupo control.

Aksu T et al. ¹² publicó en 2011 un estudio retrospectivo con el objetivo de determinar la frecuencia de coronarioectasia sobre un total de 12.514 pacientes. Se encontró EAC en 201 pacientes (1,59%) y, nuevamente, la mayoría (78%) eran hombres con una edad media fue de $61 \pm 10,8$ años. La EAC aislada se encontró en un 14,9% y la asociada a estenosis coronaria en un 85,1%. No hubo diferencias con respecto a la prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Sultana R et al. ¹⁷ en el 2011 publicó un estudio retrospectivo observacional realizado en Pakistán con el objetivo de determinar la incidencia de ectasia de la arteria coronaria. Para tal fin se analizaron 5,000 angiogramas coronarios de los cuales 140 (2,8%) mostraron ectasia coronaria mientras que su forma pura o aislada fue de 1,5%. La mayoría de los pacientes eran varones, asociados con dislipidemia, hipertensión y tabaquismo. La coronarioectasia se asoció con enfermedad coronaria obstructiva en aproximadamente el 80% de los casos, siendo la arteria descendente anterior la más común afectada.

Ruiz J et al. ¹¹ en el 2013 en ciudad de México realizó un estudio retrospectivo observacional de corte transversal con el objetivo de conocer la relación entre síndromes isquémicos coronarios agudos y coronarioectasia. Se estudiaron 118 pacientes sometidos a coronariografía con motivo de un síndrome coronario agudo, encontrándose EAC en 13 pacientes, lo que se traduce en

una prevalencia del 4.59%, con mayor afectación en el sexo masculino y más relacionado con el infarto al miocardio comparado con otras formas de evento coronario agudo.

Amirzadegan A et al.⁹ en 2014 publicaron un estudio retrospectivo de corte transversal en Irán, con el objetivo de determinar la prevalencia de coronarioectasia, su relación demográfica y las características clínicas. Se evaluaron 10057 pacientes sometidos a angiografía coronaria encontrándose una prevalencia de 1,5%. Comparado con el grupo sin lesiones coronarias, los pacientes con EAC eran más frecuentemente del sexo masculino (74.8%), de mayor edad y tenían tasas más altas de infarto de miocardio (13%); sin embargo, estas últimas fueron más bajas que en el grupo con estenosis coronaria significativa. Durante el seguimiento llamativamente hubieron síntomas de angina de pecho y disnea de esfuerzo en el 97% de los pacientes y una tasa de rehospitalización del 14%.

En 2014 DiluVet al.¹⁰ publicaron un estudio retrospectivo realizado en la India, en el que se analizaron las angiografías coronarias de 1.210 pacientes y se encontró ectasia sin flujo limitante en 71 pacientes, con una prevalencia de 5,8%. La edad media en pacientes con ectasia coronaria aislada fue de 45,5 años, predominó el sexo masculino (87%), el vaso más afectado fue la coronaria derecha en el 45.6 % de los casos y la mayoría de los pacientes tenían factores de riesgo tradicionales de aterosclerosis.

En el 2015 Shakerian F et al.⁸ en Irán publicaron un estudio prospectivo de corte transversal con el objetivo de investigar la tasa de eventos cardiovasculares en pacientes con coronarioectasia en comparación con pacientes con estenosis coronaria sin ectasia. Incluyeron 200 pacientes de los cuales 40 tenían EAC y 160 tenían estenosis coronaria sin ectasia. Los pacientes con EAC a su vez se dividieron en 2 subgrupos según la ausencia o presencia de estenosis coronaria acompañante. Durante un seguimiento de al menos 6 meses, y como era de esperar, se observó que la tasa de eventos cardiovasculares fue mayor cuando la EAC estaba asociada con estenosis coronaria.

En 2016 Morrad⁶ B et al publicaron un estudio retrospectivo de corte transversal con el objetivo de evaluar el papel del género en los tipos de

ectasia coronaria y su frecuencia. Se evaluaron retrospectivamente los registros de angiografía de 6.100 pacientes encontrando una incidencia de 3.5%, mayor en varones que en mujeres (6.9% vs 4.5%), siendo el vaso más afectado la coronaria derecha en dos tercios de los casos.

En 2016 Meindl C ⁷ et al. publicó un estudio prospectivo realizado en Alemania con el objetivo de comparar la prevalencia de EAC en pacientes con válvula aórtica bicúspide y tricúspide, y hallaron que la EAC fue más de dos veces más frecuente en presencia de una válvula aórtica bicúspide, lo cual fue confirmado por resonancia magnética cardíaca (17% frente al 44%; $P < 0,0001$), No hubo diferencia si existía o no dilatación de la aorta ascendente concomitante.

Fuensalida A et al ⁴ en 2016 publicaron un estudio en Chile tipo analítico de cohorte retrospectivo. Estudiaron los factores de riesgo cardiovasculares clásicos y se comparó con un grupo control, analizándose 9,648 coronariografías de las cuales; 64 pacientes presentaban coronarioectasia 0,66%. El sexo masculino fue más frecuente con un 64 %. Se observó que los pacientes con CE fueron más jóvenes con una edad promedio de 58 años. En el grupo con CE existió menor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales como: Hipertensión arterial: (67,2% vs 78,4%), diabetes mellitus tipo 2: (31,3% vs 46,8%) y dislipidemia: (21,9% vs 43,6%),. En la mayoría de los casos la EAC afectaba a 3 vasos (83,3%) y en solo 5 casos coexistía con estenosis arterial coronaria representando el 28%.

VI. OBJETIVOS

1. Objetivo general

Analizar las características angiográficas, conocer sus características clínicas y complicaciones más relevantes e identificar las estrategias terapéuticas más apropiadas para el manejo de los pacientes con Ectasia Arterial Coronaria.

2. Objetivos específicos

1. Reconocer las diferentes formas de presentación clínica de la ectasia arterial coronaria.
2. Identificar la distribución de la EAC según edad y género.
3. Establecer la prevalencia de los diferentes factores de riesgo cardiovascular.
4. Comparar la incidencia de MACE en la EAC aislada vs EAC con estenosis coronaria significativa.
5. Identificar si determinados patrones angiográficos específicos se asocian a mayor mortalidad.

VII. MATERIALES Y METODOS.

1. Diseño.

El presente trabajo se estructura por medio de revisiones sistemáticas de varios artículos científicos de diferentes sociedades científicas reconocidas sobre ectasia arterial coronaria.

Se realizaron las revisiones bibliográficas de 135 artículos publicadas por sociedades reconocidas que tuvieran un número de paciente significativo, que incluyeran ambos sexos en el artículo y que no tuviera conflictos de intereses involucrados que pudieran afectar los resultados y las conclusiones.

2. Estrategia de la búsqueda

Las fuentes que se usó en la presente revisión fueron artículos revistas reconocidas tales como; Revista Española de Cardiología, Revista colombiana de cardiología, International Journal of Cardiolgy, European Heart Journal, American College of Cardiology, JACC y búsqueda por Internet como: Google académico, Pubmed.

3. Criterio de inclusión

- De las fuentes encontradas y publicada se incluyeron las publicadas de revistas científicas reconocidas.
- Los artículos debían incluir ambos sexos en caso que no fueren un reporte caso clínico
- Edad de 18 hasta 85 años

4. Criterio de exclusión

- Se excluyeron las fuentes con conflictos de intereses que estuvieran involucradas o relacionada algún laboratorio farmacológico

VIII. MARCO TEÓRICO

1. Ectasia arterial coronaria

La ectasia arterial coronaria (EAC) es un hallazgo bien reconocido pero relativamente poco frecuente durante la angiografía coronaria diagnóstica. Se define como una dilatación difusa de las arterias coronarias mayor a 1,5 veces en comparación con el segmento de referencia sano adyacente.^{4, 21}

El término ectasia se refiere a la dilatación difusa de la arteria coronaria, mientras que la dilatación focal se denomina aneurisma coronario. La EAC no es un hallazgo casual e inocente de un cateterismo sino una variante anatómica que se asocia a un riesgo aumentado de con SCA.²¹

2. Epidemiología

La prevalencia de EAC es variable.⁵ Algunos estudios la sitúan entre 1.2 y 7.4%, aunque el registro CASS, con una serie larga de más de 20.000 coronariografías, ha determinado su prevalencia en un 4.9%.^{3,20} Según hallazgo de autopsias se encuentra en el orden del 1.4%. Es más frecuente en Asia y el sur de Europa y menos frecuente en el norte de Europa.²³ La EAC predomina claramente en el hombre en alrededor del 90% y afecta principalmente a la arteria coronaria derecha. El medio diagnóstico más usado para su detección es la angiografía coronaria pero con el advenimiento de nuevas tecnologías no invasivas como la angiotomografía coronaria la prevalencia de EAC ha aumentado a un 8%.²⁰

2.1 Clasificación

Markis^{17, 31} clasifica la EAC en cuatro tipos:

- 1) Tipo 1: ectasia difusa de dos o tres vasos afectados.
- 2) Tipo 2: ectasia difusa en un vaso y enfermedad localizada en otro vaso.
- 3) Tipo 3: ectasia difusa en un solo vaso.
- 4) Tipo 4: ectasia localizada o que envuelve un solo segmento del vaso.

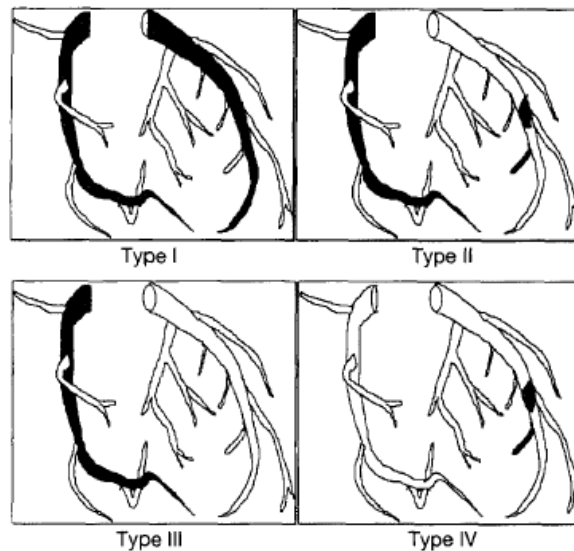


FIG. 1 Coronary artery ectasia classification. Drawing of coronary artery ectasia by Markis's classification of types I–IV. The shaded portions of the coronary arteries represent the distribution of ectasia.

3. Patología subyacente y mecanismos causales

Los mecanismos causales específicos de la dilatación luminal anormal en la EAC son desconocidos. Sin embargo, como las características histopatológicas son similares a la aterosclerosis coronaria, no es sorprendente que las hipótesis sobre el origen de EAC giren en torno al endotelio vascular y las propiedades biológicas de la pared arterial. Virmani y otros investigadores han proporcionado una detallada caracterización patológica de la EAC, en la que se encuentran depósito de lípidos con células espumosas, engrosamiento de la capa fibrosa y pérdida significativa de los componentes musculoelástica de la pared vascular como principales anomalías histológicas.²¹

Otro mecanismo, propuesto por Lamblin et al se centra en el sistema de metaloproteinasas, que participan activamente en la proteólisis de las proteínas de la matriz extracelular. Estos investigadores encontraron en pacientes con EAC, en comparación con pacientes con lesiones coronarias obstructivas, un mayor porcentaje del polimorfismo 5A / 5A de la metaloproteinasa-3 (MMP-3). Aunque no se midieron los niveles séricos de MMP-3, es posible que la sobreexpresión de MMP-3 pueda conducir a una pared vascular mejorada degradación de varias proteínas de la matriz, tales como proteoglucanos,

laminina, fibronectina y colágeno Tipos III, IV, V y IX y posterior dilatación excesiva de la pared del vaso.²¹

4. Factores asociados con la ectasia arterial coronaria

4.1 Rol de las lipoproteínas

La evidencia indirecta de una asociación entre los niveles de lipoproteínas plasmáticas y los aneurismas de las arterias coronarias proviene de informes de casos de hipercolesterolemia familiar. Un estudio encontró que la ectasia coronaria es más frecuente en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica que en controles sanos y que se encuentra asociada con niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C). Curiosamente, la reducción de los niveles séricos de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) mediante el intercambio plasmático repetido en un paciente con hipercolesterolemia familiar heterocigótica condujo a una mejora angiográfica de la ectasia coronaria.²²

4.2 Rol de la inflamación

La inflamación juega un papel clave en la formación de aneurismas en las coronarias, así como en la aterosclerosis en general. Las moléculas de adhesión participan en la patogénesis de la aterosclerosis al mediar la adherencia y la trans migración de los monocitos circulantes a través del endotelio vascular. Los niveles plasmáticos de E-selectina, la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y la molécula de adhesión de células vasculares-1 (VCAM-1) fueron significativamente mayores en pacientes con ectasia aislada en comparación con: pacientes con enfermedad coronaria obstructiva sin EAC o sin enfermedad arterial coronarias.²²

4.3 Rol de la proteína C reactiva (PCR)

Los niveles de PCR se han encontrado significativamente más altos en pacientes con ectasia coronaria aislada que en aquellos con enfermedad coronaria obstructiva o arterias coronarias normales, lo que sugiere una infiltración de células inflamatorias más severa y extensa en pacientes con ectasia.²²

4.4 Rol del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)

El VEGF tiene potentes propiedades angiogénicas y juega un papel importante en los procesos inflamatorios. Se encontraron niveles significativamente más altos de VEGF en pacientes con ectasia coronaria difusa lo cual es consistente con la neovascularización que se describe en las regiones arteriales aneurismáticas aunque también es una característica establecida de la aterosclerosis.²²

4.5 Rol de los agentes infecciosos

Se prestó especial atención al papel de la neumonía por clamidia, un patógeno involucrado en el desarrollo de la aterosclerosis, en relación con la contribución de los agentes infecciosos al desarrollo de aneurismas coronarios. Los anticuerpos contra la *C. pneumoniae* fueron mayores en pacientes con ectasia coronaria aislada que en controles normales, independientemente de los factores de riesgo establecidos para la aterosclerosis. La implicación de *C. pneumoniae* en la ectasia coronaria probablemente está mediada por la producción de la proteína 60 de choque térmico que regula la expresión de MMP.²²

4.6 Rol del sistema Renina-Angiotensina

La angiotensina II es un determinante importante de la homeostasis de la pared vascular ya que favorece la aterosclerosis mediante la inducción de disfunción endotelial, expresión de mediadores inflamatorios, generación de estrés oxidativo, proliferación celular, fibrosis y trombosis. Un polimorfismo genético específico que conduce a un aumento de los niveles plasmáticos y tisulares de angiotensina II se asoció con ectasia coronaria. Los niveles elevados de angiotensina II pueden facilitar la degradación de los medios al inducir interleucina-6, que a su vez estimula la actividad de las enzimas degradantes de la matriz que proporcionan un enlace a la ectasia.²²

4.7 Rol de la homocisteína

En los estudios de casos y controles, los niveles plasmáticos de homocisteína fueron significativamente más altos en pacientes con ectasia coronaria aislada que en sujetos control con arterias coronarias angiográficamente normales. Sin

embargo, no se hallaron diferencias significativas entre los pacientes con ectasia coronaria y aquellos con enfermedad coronaria obstructiva. Los niveles elevados de homocisteína pueden facilitar la degradación de la capa arterial medial al inducir la actividad de la serina proteinasa en las células del músculo liso arterial, así como al activar MMP-2.²²

4.8 Rol de la insulina

La insulina está implicada tanto en la aterosclerosis como en la ectasia coronaria. En cuanto a su relación con la ectasia coronaria, un estudio reveló una asociación entre los niveles de insulina en plasma en ayunas y la ectasia coronaria entre pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica. La hiperinsulinemia puede exacerbar el proceso de remodelación en el contexto de la aterosclerosis coronaria, al estimular la proliferación y migración de células vasculares del músculo liso desde los medios arteriales e interferir con la producción de matriz extracelular.²²

4.9 Rol del óxido nítrico (NO)

El NO, bien conocido por sus efectos vasodilatadores, antiinflamatorios, antiapoptóticos y antitrombóticos, puede generar metabolitos que predisponen a la ectasia. La evidencia indirecta de tal asociación provino de un informe de una mayor frecuencia de ectasia entre individuos previamente expuestos a aerosoles de herbicidas. Los aerosoles de herbicidas aumentan la acetilcolina, que a su vez estimula la producción de NO.²²

4.10 Rol de la hemodinámica local coronaria

La característica del flujo coronario local puede provocar ectasia coronaria. Las lesiones ateroscleróticas se desarrollan y progresan en regiones de alta tensión de fricción del flujo sanguíneo sobre el endotelio.²²

La miocardiopatía hipertrófica también puede predisponer a la formación de lesiones coronarias ectásicas. La tensión anormalmente alta de la pared del miocardio hipertrófico puede actuar como un puente muscular gigante, causando el cese del flujo sanguíneo sistólico. La alta presión intraluminal y, posteriormente, el alto esfuerzo de tensión, especialmente durante la sístole

ventricular, pueden, en consecuencia promover la transformación vascular ectásica dentro del puente.²²

4.11 Rol de la predisposición genética

Alguna evidencia indirecta de la influencia de la genética en el desarrollo de la ectasia coronaria proviene de su asociación con el genotipo de la enzima convertidora de angiotensina y también con afecciones hereditarias como la hipercolesterolemia familiar. Las variaciones genéticas también pueden explicar las diferencias en la frecuencia de ectasia en ciertas regiones geográficas. De interés, la raza afroamericana se encontró como un factor protector contra la formación de aneurismas coronarios en niños con enfermedad de Kawasaki. Sin embargo, todavía no se ha demostrado ningún defecto genético definitivo que conduzca a la ectasia.²²

5. Patogenia de la arteria coronaria ectasia

Los estudios de patología de la pared arterial coronaria destacaron la falta de uniformidad en EAC. En pacientes con EAC concomitante a coronariopatía obstructiva, Swanton et al comunicaron una apariencia histológica similar a la de la aterosclerosis con una marcada destrucción y reducción de las fibras elásticas mediales con rotura del laminado elástico interno y externo. Por otro lado, la forma aislada de EAC mostró hialinización del músculo liso de la media fibromuscular coronaria dejando intacta la íntima. Este hallazgo fue llevado más allá por Fukuda et al. y Johanning et al quienes relacionaron el proceso de hialinización con la producción excesiva de óxido nítrico (NO).²⁹

5.1 EAC congénito como parte de la arteriopatía sistémica

El tipo congénito de EAC está asociado con otras anomalías como la válvula aórtica bicúspide, dilatación de la raíz aórtica y aneurismas, estenosis pulmonar y comunicación interventricular.²⁹

5.2 EAC y remodelación arterial

Otra explicación patológica para EAC es la remodelación, que fue descrita por primera vez por Glagove et al. Su teoría se basó en el hallazgo de que el agrandamiento compensatorio temprano de las arterias coronarias ateroscleróticas humanas ocurre incluso antes del estrechamiento luminal

notable, simulando la apariencia de EAC. Este agrandamiento arterial ocurre principalmente en la lámina elástica externa con adaptación positiva de la lámina elástica que da una falsa impresión de lúmenes coronarios patentes con o sin aterosclerosis mínima.²⁹

5.3 EAC y biomarcadores inflamatorios

Los marcadores inflamatorios convencionales como las citoquinas, el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 6, generalmente son buenos marcadores de inflamación sistémica, y se ha encontrado que están elevados en el 50% de los pacientes con CAE, particularmente en aquellos con evidencia de aterosclerosis pero no han logrado diferenciar entre las dos condiciones.²⁹

6. Histopatología

Existen varias similitudes histopatológicas entre la ectasia y aterosclerosis. Los segmentos coronarios ectásicos muestran una marcada degradación de las fibras de colágeno y elastina medial con rotura de la lámina elástica interna y externa. Es de destacar que la gravedad de los cambios en la media se correlaciona positivamente con el diámetro de las lesiones ectásicas, infiltración inflamatoria crónica de monocitos y linfocitos en la media y adventicia, así como neovascularización y hemorragia intramural dentro de la media también se han descrito.²²

La evaluación histopatológica de las arterias ectásicas (Fig.4) arroja hallazgos comunes a las arterias ateroscleróticas, con depósito de lípidos y degradación marcada de las fibras de colágeno y elastina medial, con rotura de la lámina elástica interna y externa.

Figura 4

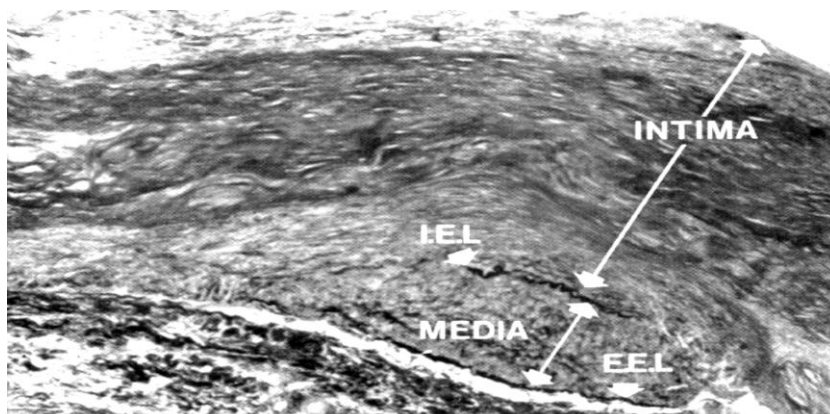


Fig. 4 Histology from ectatic coronary artery (case 2 stained with elastic Van-Gieson). Grossly thickened and fibrotic intima. Elastin of both internal and external elastic laminae degenerate. IEL, internal elastic lamina; EEL, external elastic lamina.

7. Desafíos clínicos en la arteria coronaria ectásica

7.1 Flujo coronario lento (CSF)

Este fenómeno angiográfico se conoce con frecuencia como un mecanismo potencial para explicar la angina en la EAC en ausencia de lesiones limitantes del flujo. El CSF se caracteriza por una opacidad tardía de los vasos distales en ausencia de enfermedad coronaria epicárdica significativa. Se informó CSF en varios casos y se ha demostrado que predispone a los pacientes a la isquemia miocárdica, incluso a la lesión miocárdica, durante el estrés, especialmente en aquellos con enfermedad difusa. El CSF se puede evaluar mediante el método de conteo de cuadros TIMI (TFC), un índice de la velocidad del flujo coronario a lo largo de toda la arteria coronaria epicárdica.²⁹

7.2 EAC, flujo coronario lento y disfunción endotelial

Un patrón morfológico distintivo de EAC es la dilatación aneurismática y el flujo lento, que causa angina, en ausencia de lesiones que limiten el flujo. Se pensó que esto estaba relacionado con la disfunción endotelial coronaria, evaluada por los niveles plasmáticos asimétricos de dimetil arginina (ADMA) y la dilatación mediada por flujo dependiente del endotelio (FMD), habiendo excluido la respuesta inflamatoria como un contribuyente potencial.²⁹

7.3 Carga trombótica

Erden et al encontraron alteración del flujo arterial epicárdico, puntuación de la carga de trombos de la arteria relacionada con el infarto (IRA), alteración del grado de perfusión miocárdica TIMI y embolización distal significativamente más alta y resolución del segmento ST y desarrollo vascular colateral significativamente más bajos en los paciente con EAC relacionados con el infarto. Yip et al también descubrieron que el infarto relacionado con ectasia está asociado con la formación de trombos de alta carga y tiene una incidencia significativamente menor de reperfusión exitosa.²⁹

8. Etiología

La coexistencia de ectasia coronaria con aterosclerosis coronaria planteó el concepto de que la ectasia puede representar una variante de CAD; sin embargo, no se ha confirmado un vínculo definitivo entre la aterosclerosis y la ectasia.

La etiología de la EAC se ha asociado con:^{22, 20,30}

1. Ateroescclerosis coronaria 50-60% en el adulto
2. Congenita 20-30%
3. Inflamatoria 10-20%, dentro de las inflamatorias están:
 - ✓ La enfermedad del tejido conectivo; artritis reumatoide, LES (lupus eritematoso sistémico), esclerodermia, enfermedad de Behcets, psoriasis, espondilitis anquilosante
 - ✓ Vasculitis: enfermedad de Takayasu, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, arteritis de las células gigantes.
 - ✓ Colagenopatias; síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, telangiectasia hemorrágica hereditaria.
4. Infecciosa, traumática y tóxica <5%; como causa infecciosa están: La sífilis y la enfermedad de Lyme. Lo traumático se asocia a: Procedimiento de revascularización coronaria; implantación de Stent, balón de angioplastia, angioplastia laser, aterectomia, braquiterapia.

9. Manifestaciones clínicas

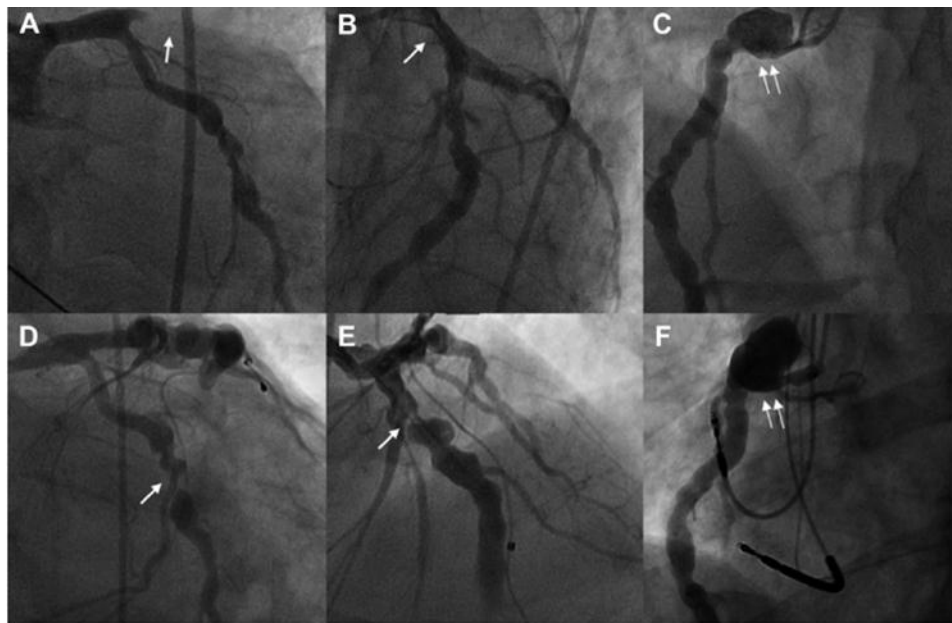
La presentación clínica de la EAC varía desde dolor torácico atípico, angina estable y síndromes coronarios agudos hasta llegar a cursar ser asintomática. En los casos en que la EAC se acompañe a las estenosis coronarias, los síntomas se asocian más comúnmente con la extensión y la gravedad de las obstrucciones coexistentes. Sin embargo, la ectasia arterial coronaria aislada sin estar asociada con estenosis coronaria también puede presentarse con angina estable, prueba en cinta rodante positiva, niveles elevados de marcadores bioquímicos o incluso infarto de miocardio. La historia natural y la manifestación clínica de la ectasia coronaria se investigaron en una serie de 3.870 sujetos sometidos a coronariografía en el subgrupo de pacientes que presentaban un síndrome coronario agudo, la ectasia coronaria se asoció con la lesión culpable en un tercio de los casos.²²

La importancia clínica de EAC no se ha aclarado de manera concluyente. Los síntomas pueden ser asociados a enfermedad arterial coronaria concomitante, desordenes del tejido conectivo, vasculitis, colagenopatías y pacientes con SCA.^{3, 5, 19, 20, 26}

10. Diagnóstico

10. 1 Cinecoronariografía

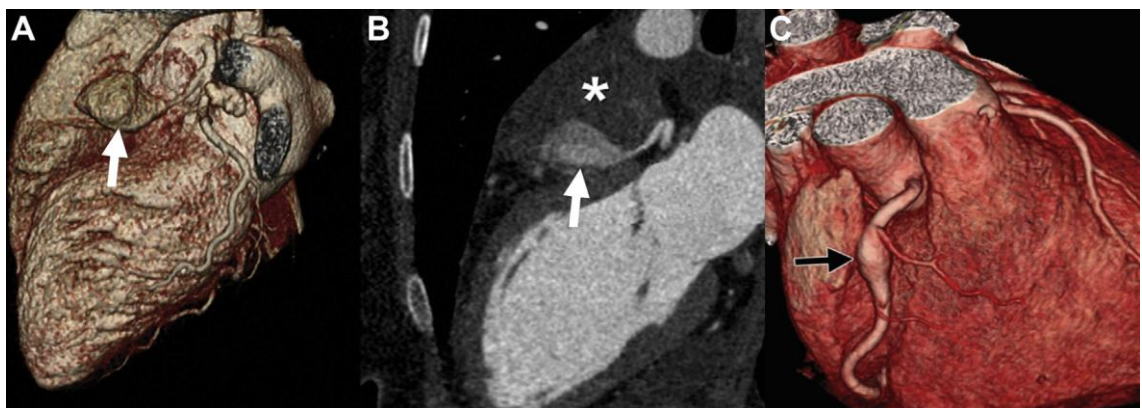
La EAC en la práctica suele diagnosticarse con una coronariografía convencional que, al momento actual, sigue siendo el Gold estándar para el diagnóstico de EAC.^{6,19}



(A) Initial angiogram showing a stumped ostial LAD (arrow). (B) Initial angiogram following proximal LAD stenting (arrow). (C) Initial angiogram showing proximal RCA fusiform aneurysm (double arrows). (D to F) Follow-up angiogram 4 years later showing patent proximal LAD stent but worsening mid-LAD and circumflex stenoses (arrow) and enlarging proximal RCA fusiform aneurysm (double arrows). See Online Videos 1, 2, and 3. LAD = left anterior descending coronary artery; RCA = right coronary artery; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

10.2 Angiotomografía Coronaria

Más recientemente, podemos contar además con la Angiotomografía coronaria, un método seguro y no invasivo y que tiene una excelente resolución espacial y temporal.^{6,19}



(A y B) Imagen sagital oblicua y tridimensional con volumen de un aneurisma proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda (flecha), que muestra un gran trombo intramural (asterisco). (C) Imagen tridimensional de volumen de un aneurisma de la arteria coronaria derecha proximal (flecha).

10.3 Angioresonancia Coronaria (ARM)

Por último, también la Angioresonancia con imagen tridimensional que permite la visualización de un mayor segmento arterial tanto proximal como distal.^{6, 19} Se ha demostrado que la ARM coronaria es igual a la angiografía coronaria cuantitativa con la ventaja adicional de ser una técnica no invasiva. La ARM coronaria puede ofrecer más información valiosa, cuando se complementa con datos de flujo coronario, sobre la posibilidad de oclusión trombótica de los vasos aneurismáticos. Además, la ARM, al ser una técnica no invasiva y no radiante, se puede utilizar de manera eficiente para el seguimiento de estos pacientes.³⁷



Figure 1 Coronary magnetic resonance angiograms employing 'black blood' (left) or 'white blood' (middle) contrast and a corresponding coronary angiogram (right) from a patient with an ectatic right coronary artery (maximum diameter of the ectatic segment 5.2 mm). Adapted with permission from Mavrogeni *et al.*⁴¹

11. Tratamiento

No existe un consenso sobre el abordaje terapéutico de estos pacientes tanto en lo que se refiere al tratamiento farmacológico como a la revascularización. Se ha propuesto el uso empírico de calcioantagonistas, antiagregación y/o anticoagulación para prevenir el vasoespasmo y la trombosis intravascular, respectivamente. A su vez, el tratamiento intensivo de los factores de riesgo cardiovasculares es parte central en la prevención secundaria de estos pacientes.^{15, 3}

Los enfoques de estos pacientes deben ser integrados e interdisciplinarios, y las pautas de tratamiento deben estar determinadas por la causa subyacente. En el caso de tratarse de una base fisiopatológica aterosclerótica deben implementarse todas las medidas de prevención cardiovascular secundaria.²⁷

11.1 Tratamiento Farmacológico

Estudios previos basados en las alteraciones significativas del flujo dentro de los segmentos ectásicos, sugirieron la anticoagulación crónica como terapia principal. Sin embargo, este tratamiento no se ha probado de forma prospectiva y no podría recomendarse a menos que lo respalden estudios posteriores.²¹

El uso de tratamiento anticoagulante se planteó en el año 1978, como una posibilidad a tener en cuenta en pacientes con ectasia coronaria y flujo lento, con vistas a prevenir la tromboembolia de una forma análoga al tratamiento de la fibrilación auricular. Sin embargo, no hay evidencias sólidas al respecto, con lo que esta opción terapéutica no es contemplada en ninguna guía de actuación clínica.²⁸

El papel de los antiagregantes plaquetarios duales o de la anticoagulación terapéutica en el manejo de pacientes con EAC, especialmente aquellos que se descubren de manera incidental, es un área de debate continuo. Desafortunadamente, no hay evidencia de alta calidad que apoye o contradiga el uso de un régimen antiplaquetario o antitrombótico escalonado en estos pacientes. Estudios retrospectivos previos han mostrado tasas de eventos similares en pacientes con y sin EAC, lo que sugiere que la anticoagulación podría no ser necesaria. Sin embargo, otros estudios revelaron resultados contradictorios.³⁰

Algunos autores sugieren un papel potencial de la enzima convertidora de angiotensina en la prevención o ralentización de la progresión de la EAC. Sin embargo, esto no se ha demostrado en estudios a largo plazo.³⁰

Las estatinas pueden tener un papel inhibiendo las metaloproteinasas de la matriz.²⁰

Los nitratos al dilatar las arterias coronarias epicárdicas pueden eventualmente causar síndrome de robo coronario y exacerbar los síntomas anginosos, razón

por la cual no están recomendados.²⁰ Kruger y col. demostraron que la nitroglicerina (0,8 mg) provocaba un deterioro significativo adicional de la isquemia miocárdica y una producción franca de lactato cardíaco. Los resultados de su estudio sugieren fuertemente que la nitroglicerina no tiene ningún beneficio terapéutico en la "coronaropatía dilatada", pero puede reducir el umbral isquémico.³²

11. 2 Intervención Coronaria Percutánea ICP

El síndrome coronario agudo asociado con EAC debe ser abordado de forma individual. La existencia de trombo puede requerir implementar decisiones terapéuticas adicionales como trombolisis, infusión de heparina o inhibidores de los receptores de glucoproteína IIb / IIIa, según cada caso en particular. A pesar de estos esfuerzos, la aparición de embolización distal, la trombosis de Stent y el fenómeno de flujo lento es bastante frecuente lo que hace que la ATC tenga una tasa éxito baja.³⁰

La intervención coronaria percutánea de la estenosis adyacente a la ectasia tiene dificultades técnicas con respecto al tamaño óptimo del stent y la colocación incorrecta. Así como complicaciones de tipo: embolización del stent, trombosis temprana del stent y reestenosis. Se debe tener mucho cuidado durante la colocación del stent ya que es necesaria una expansión adecuada del stent y la aposición de la pared.³⁰

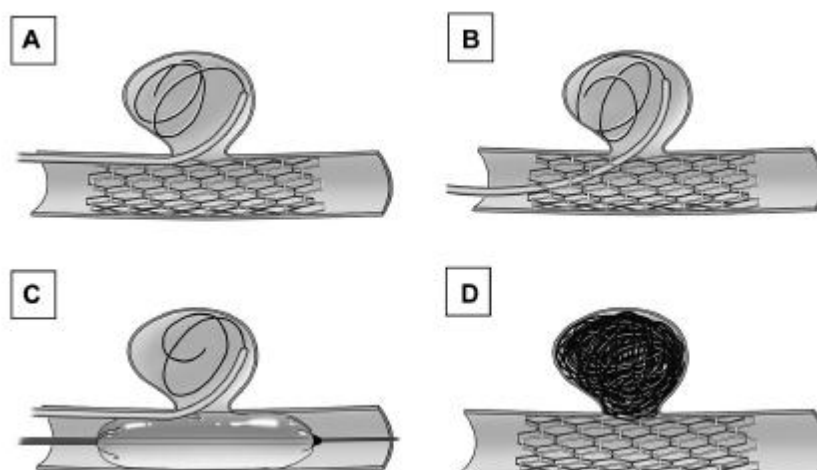
11.2.1 Stent recubierto

La implantación de los stents cubiertos ofrece resultados superiores en comparación con los stents metálicos pero el beneficio a largo plazo no se ha demostrado adecuadamente.³⁰

11.2.2 Stent asistido con técnica de coiling

Otra opción de tratamiento percutáneo es el Stent asistido con técnica coiling que consiste en cubrir con un coil la lesión y apoyarse con un stent no recubierto.³⁰

Técnica de coiling



11. 3 Intervención quirúrgica

El abordaje quirúrgico ideal aún no se ha estudiado formalmente. La terapia quirúrgica puede incluir ligadura, resección o marsupialización del segmento ectásico con injerto de interposición. Sin embargo, la práctica quirúrgica más habitual es suturar sus vasos aferentes y eferentes y finalizar con un injerto de derivación si es necesario. Se desconoce la tasa precisa de éxito de estas técnicas debido a la rareza de esta cirugía y al impacto del sesgo de notificación.³⁰

12. Pronóstico

El pronóstico de EAC depende directamente de la gravedad de la enfermedad coronaria concomitante. La EAC con enfermedad arterial coronaria obstructiva es una afección cruel debido a su potencial de provocar varios eventos cardíacos adversos. Aunque no se demostró ninguna diferencia en la mortalidad entre pacientes con o sin EAC, la ectasia aislada todavía conlleva riesgo de isquemia e infarto de miocardio. Según la clasificación definida por Markis, las ectasias coronarias de tipo I y tipo II son las que tienen peor pronóstico que las de tipo III y IV.²⁰

IX. PRESENTACION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Para responder al objetivo de valorar la prevalencia, factores de riesgos, característica angiográficas y conocer el desafío del abordaje terapéutico de la ectasia arterial coronaria se seleccionaron 43 artículos. La mayoría de los artículos fueron de sociedades científicas reconocidas. Respecto a los diseños de los artículos la mayoría eran estudios randomizado, aleatorizado de diseño transversal y retrospectivo. Los estudios incluidos en ésta revisión bibliográfica tenían las característica que se presentan a continuación; en la tabla correspondiente No. 1. Obsérvese la incidencia y el género más afectado de diferentes autores en las series más grande e importantes de ectasia arterial coronaria, la prevalencia fue un 2,6% y el género masculino es el más afectado en todas las series.

En la tabla No. 2 representado los factores de riesgos más frecuentes nótese que el sexo masculino representa el factor de riesgo más predominante seguido de hiperlipidemia, tabaquismo y la hipertensión. Algunos autores coinciden que a diabetes mellitus su incidencia es baja porque tiene una relación inversa y la explicación podría radicar en que la DM se asocia a una disminución de la vasodilatación dependiente del endotelio, causada por alteraciones en la síntesis e inhibición de óxido nítrico, un factor que parece desempeñar un papel importante en la génesis de la EAC. También se podría especular que la DM afectaría de forma predominante a la íntima, pero no a la capa media de vaso, causando remodelado negativo.⁵

La tabla No. 3 está representada con la distribución anatómica de la ectasia arterial coronaria en las series más extensas, obsérvese que la arteria CD es predominantemente la arteria más afectada con 68,7%, seguido de la arteria CX con un 43,3%, la arteria DA con el 35,7% y el TCI representa el 2,26%.

La tabla No. 4 diferentes autores con series importantes expone los tipos de EAC según la clasificación de Markis. La tabla se organizó en dos grupos representados por: tipo I/II (alto grado) y tipo III/IV. Muestra que la incidencia es mayor en grupo III/IV representando el 64,5% y los de alto grado (I/II) con un 36.9%

Tabla 1
Prevalencia y Género más afectado en la ectasia arterial coronaria

AUTORES Y AÑO	DISEÑO	EAC	CASOS	RESULTADOS
CASS ^{3, 20} 1975	Prospectivo	978	24,959	La prevalencia fue 4,9%
Pinar E. et al ⁵ 2003	Observacional de corte transversal	147	4332	La prevalencia de ectasia 3,39%. Predominó en el sexo M 132 (91.2%) y F 15 (10,2%)
Hasan T. et al ³⁶ 2004	Retrospectivo de corte transversal	32	10,682	Una prevalencia de 0,3%. Más frecuente el sexo M 23 (71,8%) vs F 9 (28%)
Yilmaz H et al. ¹⁸ 2009	Estudio retrospectivo	173	4,119	Prevalencia 4,2%. El sexo M (139) con 80,3% y F (34) 19,6%
Asku T et al. ¹² 2008	Estudio retrospectivo	201	12,514	Prevalencia 1,59%. El sexo M (158) 78% vs género F (50) 24,8%
Amirzadegan A et al. ⁹ 2014	Retrospectivo de corte transversal	151	10,057	Prevalencia 1,5%. El sexo M (113) 74,8% vs F (38) 25%
DiluVet al. ¹⁰ 2014	Retrospectivo	71	1210	Prevalencia 5,8%. Predominó el sexo M (60) 84,5% vs F (11) 15,4%
Farshad et al ²³ 2015	Prospectivo	40	200	Incidencia 20%. Predomino género M (33) 82,5% vs F (7) 17,5%
Morrad B. et al ⁶ 2016	Retrospectivo de corte transversal	333	6100	Incidencia de 3.5%, mayor en varones que en mujeres (6.9% vs 4.5%)
Fuensalida A et al ⁴ 2016	Analítico de cohorte retrospectivo	64 2,190 (2,6%)	9,648 83,821	Incidencia de 0.66%, predominó el sexo M (62) 96,8% vs F (2) 3.1%

EAC (ectasia arterial coronaria), F (femenino), M (masculino)

Tabla 2

Factores de riesgos de la ectasia arterial coronaria

AUTORES	AÑO	DISEÑO	PAIS	RESULTADOS
Pinar E. et al ⁵	2003	Observacional de corte transversal	España	Género masculino 91,2%, tabaquismo 56,5%, HTA 51%, DLP 49,7%
Hasan T. et al ³⁶	2004	Retrospectivo de corte transversal	Turquía	Sexo masculino 23 (71,8%) vs femenino 9 (28%), HTA 47%, DLP 44%, tabaquismo 38%, DM 9%
Gunes y et al ¹⁴	2008	Retrospectivo	Turquía	FR principal sexo masculino 66,3%, DLP 54,9%, HTA 47,5%, tabaquismo 41,8%
Amirzadegan A et al. ⁹	2014	Retrospectivo de corte transversal	Irán	El FR principal fué sexo masculino 74,8%, DLP 68,9%, HTA 44,7%, tabaquismo 35,8%
DiluVet al. ¹⁰	2014	Retrospectivo	India	Evaluaron 1210 CCG, principal FR fué el sexo masculino con 87%
Fuensalida A et al ⁴	2016	Analítico de cohorte retrospectivo	Chile	9,648 CCG, 64 tenían EAC FR principal HTA 78%, DM 46,8%, DLP 43,6%
Piero Levantino et al ³⁵	2017	Retrospectivo	Italia	Género masculino 85,1%, HTA 81.5%, edad 71,8%, DLP 70,1%, DM 29,8%

CCG (coronariografía), DLP (dislipemia) DM (diabetes mellitus), EAC (ectasia arterial coronaria), FR (factores de riesgos), HTA (hipertensión arterial)

Tabla 3

Distribución anatómica de la ectasia arterial coronaria

AUTOR	CASOS	EAC	DA	CD	CX	TCI
CASS ^{3,20}	20087	978	440	1122	727	35
Dilu. V.P et al ¹⁰	1210	71	26	45	25	2
Pinar et al ⁵	4184	147	72	132	50	0
H. Yilmaz et al ¹⁸	4119	173	40	88	40	5
E. Yetkin et al ³²	4950	270	31	24	19	2
T. Aksu et al ¹²	12514	201	35	54	40	2
A. Amirzadegan et al ⁹	10057	229	92	93	55	15
Morrad. B et al ⁶	6100	333	10	60	150	3
Fuensalida A. et al ⁴	9648	64	40	39	37	5
Hesham M. et al ³³	230	45	31	23	19	5
Gunes Y. et al ¹⁴	8812	122	31	41	25	3
Sultana et al	5000	140	88	35	14	0
T. Zografos et al ²⁶	3764	119	60	80	54	0
Zhongxing C. et al ³⁴	595	474	194	474	195	0
Hasan T. et al ³⁶	10,682	32	25	26	24	0
Datos almacenados	101,952	3398 (3,3%)	1215 (35,7%)	2336 (68,7%)	1474 (43,3%)	77 (2,26%)

CD (coronaria derecha), CX (circunfleja), DA (descendente anterior), EAC (ectasia arterial coronaria), TCI (tronco coronario izquierdo)

TABLA 4

Tipo de EAC según la clasificación de Markis

AUTOR	CASOS	EAC	TIPO I/II Alto grado	TIPO III/IV
H. Yimaz et al ¹⁸	4119	173	57	116
T. Aksu et al ¹²	12514	201	33	168
A. Amirzadegan et al ⁹	10057	151	73	78
Morad. B et al ⁶	6100	333	61	272
Fuensalida A. et al ⁴	9648	64	36	28
Hesham M. et al ³³	230	45	44	1
Gunes Y. et al ¹⁴	8812	122	47	75
T. Zografos ²⁶	3764	119	50	69
Zhongxing C. et al ³⁴	595	474	208	266
Dilu. V.P et al ¹⁰	1210	71	39	59
Datos almacenados	57049	1753 (3.1%)	648 (36,9%)	1132 (64,5%)

X. DISCUSIÓN

La definición angiográfica más comúnmente usada aunque arbitraria considera EAC a la dilatación difusa de la arteria coronaria que excede el diámetro más 1,5 veces mayor en comparación con el segmento de referencia sano adyacente. Mientras que la dilatación focal se denomina aneurisma coronario. La EAC no es un hallazgo casual e inocente de un cateterismo sino una variante anatómica que se asocia a un riesgo aumentado de con SCA.^{4, 21}

En la ectasia arterial coronaria las lesiones endoteliales provocan primero una cascada de mediadores inflamatorios (macrófagos, metaloproteinasas, etc.) parece constituir una forma distinta de expresión de la aterosclerosis coronaria causada por la acción de una base genética predisponente, de forma que causarían una degeneración de la capa media del vaso. Estas alteraciones estructurales, junto con la acción de sustancias vasodilatadoras, fundamentalmente óxido nítrico, conduciría a la dilatación coronaria, es decir, a una forma extrema de remodelado positivo^{5, 22}

La prevalencia de EAC es variable.⁵ Algunos estudios la sitúan entre 1.2 y 7.4%, aunque el registro CASS, con una serie larga de más de 20.000 coronariografías, ha determinado su prevalencia en un 4.9%.^{3,20} La prevalencia en ésta revisión bibliográfica recopilando las series más importante fue intermedia con un 2,6% respectivamente.

La etiología de la EAC se ha asociado con: Ateroesclerosis coronaria 50-60% en el adulto, congénita 20-30%, inflamatoria 10-20%, Infecciosa, traumática y tóxica <5%.^{20, 22, 30}

Clásicamente se ha descrito un predominio del sexo masculino en los pacientes con EAC. Morrad B. et al⁶ publicaron un estudio retrospectivo de corte transversal con el objetivo de evaluar el papel del género en los tipos de ectasia coronaria y su frecuencia. Se evaluaron retrospectivamente los registros de angiografía de 6.100 pacientes encontrando una incidencia de 3.5%, mayor en varones que en mujeres (6.9% vs 4.5%).

En el estudio de Pinar et al⁵, se encontró que la EAC estaba asociada con los factores de riesgos coronario clásicos; sexo masculino, tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia excepto la diabetes. Demopoulos et al, sin

embargo, no encontraron ningún factor predisponente específico. La edad parece no tener influencia adicional según la mayoría de los investigadores.¹⁴. Ésta revisión enroló varias de las series más grande observándose que el género masculino es el factor de riesgo más predisponente y la arteria coronaria derecha fue predominantemente la más afectada.

La EAC en la práctica suele diagnosticarse con una coronariografía convencional que, al momento actual, sigue siendo el Gold estándar para su diagnóstico.^{6, 19} Sin embargo la Angiotomografía es una herramienta útil para definir el tipo de abordaje terapéutico y por último la Angioresonancia se usa más en los pacientes que no pueden recibir radiaciones ionizantes, en pacientes con disfunción renal importante o alergia al medio de contraste.

El abordaje de estos pacientes debe ser integrador y multidisciplinario, direccionando las pautas terapéuticas según la etiología subyacente.²² No existe un consenso sobre el abordaje terapéutico de estos pacientes tanto en lo que se refiere al tratamiento farmacológico como al tipo de revascularización. Se ha propuesto el uso empírico de calcioantagonistas, antiagregación y/o anticoagulación y la estatinas respectivamente. A su vez, el tratamiento intensivo de los factores de riesgo cardiovasculares es parte central en la prevención secundaria de estos pacientes.^{15, 3}

En el futuro serán necesarios nuevos estudios que permitan establecer las estrategias terapéuticas más adecuadas y conocer el pronóstico a largo plazo. Las necesidades insatisfechas y perspectivas futuras darán lugar a las siguientes interrogantes; 1) ¿Son la EAC y los aneurismas coronarios entidades completamente separadas o diferentes fenotipos de la misma enfermedad? 2) ¿Tienen los antiagregantes plaquetarios duales a largo plazo o la anticoagulación un papel en la prevención primaria o secundaria de las complicaciones trombóticas? 3) ¿Cuál es el método de intervención ideal para tratar la EAC (Stent metálico, Stent recubierto, Stent asistido con técnica de coiling o exclusión quirúrgica etc.)? Para responder a estas interrogantes, se necesitan estudios colaborativos con definiciones claras de los fenotipos de la enfermedad y criterios de valoración clínicos.

XI. CONCLUSIONES

- La ectasia arterial coronaria es un hallazgo no tan infrecuente caracterizado por una dilatación difusa con alteración del flujo coronario y su manejo es un desafío
- La EAC predomina en los varones y la arteria más afectada es la coronaria derecha
- Su fisiopatología da como resultado final un remodelamiento positivo asociándose a otra patología similar como (Aneurisma)
- En el adulto la causa más frecuente es la aterosclerosis
- La EAC Markis tipo I y II (alto grado) combinada con alteración del flujo coronario aumenta la recurrencia de SCA y la mortalidad.
- En ésta revisión bibliográfica la prevalencia de EAC según los diferentes autores de las series más importante fue de 2,6%.
- La mayoría de los pacientes tenían factores de riesgo tradicionales para la aterosclerosis, lo que indica que la ectasia coronaria se asocia más comúnmente con la aterosclerosis.
- Al parecer las enzimas que degradan la matriz extracelular como las MMP (metaloproteinasas) y algunas interleucinas juegan un papel importante en el desarrollo del EAC.
- En relación uso de las estatinas como parte vital del tratamiento médico óptimo las guías de la práctica clínica están muy limitadas

XII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Luis M. González, Diego Araiza, Jorge L. Vargas, Edgar I. González: Tormenta eléctrica: una manifestación inusual de EAC. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Luis_Mario_Gonzalez_Galvan/publication/340960923_Tormenta_electrica_una_manifestacion_inusual_de_ectasia_coronaria/links/5ea90731a6fdcc7050978174/Tormenta-electrica-una-manifestacion-inusual-de-ectasia-coronaria.pdf
2. Manual de medicina intensiva del Massachusetts general Hospital, 5ta edición, 2011, parte II, Cap. 17 p 244-257
3. Salas D, Padilla M, Guzmán M, Fernández C. Ectasia coronaria aislada como causa infrecuente de síndrome coronario agudo. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2770/277041630012.pdf>
4. Fuensalida A, Lindefjeld D S., Giacaman A., Hameau R., Valdebenito M., Méndez M., et al. La coronarioectasia difiere en los factores de riesgo clásicos de enfermedad coronaria. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602016000200004
5. Pinar E, López R., Lozano M. Luangas I., Cortes R., Carrillo P., Rodríguez R., et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. [Serie en línea] 2003 ene. Disponible en: <http://www.revespcardiolog.es/ectasia-coronaria-prevalencia-caracteristicas-clinicas/articulo/13047012/>
6. Morrad B, Ugur H, Aydar Y, Ovali C, Nadir A. Role of gender in types and frequency of coronary artery aneurysm and ectasia. [Serie en línea] 2016 jul. Disponible en: https://www.academia.edu/31164314/Role_of_gender_in_types_and_frequency_of_coronary_artery_aneurysm_and_ectasia

7. Meindl C, Achatz B, Huber D, Baessler A, Hubauer U, Meisinger C. et al. Coronary artery ectasia are frequently observed in patients with bicuspid aortic valves with and without dilatation of the ascending aorta. [Serie en línea] 2016 sept. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9: e004092 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27733430/>

8. Shakerian F, Sanati H, Kiani R, Khezerlou N, Firouzi A, Zahedmehr A. Comparison of outcomes of diseased coronary arteries, stenosis and combined. [Serie en línea]. *Res Cardiovasc Med.* 2015 Febrero; 4(1): e25206. Disponible en: DOI:10.5812/cardiovascmed.25206

9. Amirzadegan A, Davoodi G, Soleiman A, Tokaldany M, Kazazi H, et al. Association between traditional risk factors and coronary artery ectasia: A study on 10057 angiographic procedures among Iranian population. [Serie en línea] *J Teh Univ Heart Ctr* 2014;9(1):27-32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4277788/>

10. Dilu. V, Jayaprakash K, Jayaprakash V, Raju G. Clinical and angiographic profile of coronary artery ectasia in central Kerala. [Serie en línea] *kerala Heart J* 2014 Vol. 4 No. 2 Disponible en: <http://keralaheartjournal.in/ojs/index.php/KHJ/article/view/21>

11. Ruiz Jose M, Gonzales Octavio, Garcia Sandra. Coronary artery ectasia prevalence and clinical characteristics: experience from a single medical center. [Serie en línea] 2013 Oct. *Rev Inv Med Sur Mex* Vol.20(4); 208-213 Disponible en: <http://www.medicasur.com.mx/pdf-revista/RMS134-AO02-PROTEGIDO.pdf>

12. Aksu T, Uygur B, Koşar M, Güray Ü, Arat N, Korkmaz Ş et al. Coronary artery ectasia: its frequency relationship with atherosclerotic risk factors in patients undergoing cardiac catheterization. [Serie en línea] Disponible en: https://jag.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol_11_4_280_284.pdf

13. Dogan A, Tuzuna N, Turkera Y, Akcaya S, Kayab S, Ozaydina M. Matrix metalloproteinases and inflammatory markers in coronary artery ectasia: their relationship to severity of coronary artery ectasia. [Serie en linea] 2008 July Coron Artery Dis. 19(8):559-63. Disponible en: <http://www.erepository.cu.edu.eg/index.php/cuttheses/article/view/3895>

14. Gunes Y, Boztosun B, Yildiz A, Metin Esen A, Saglam M, Bulut M . et al. Clinical profile and outcome of coronary artery ectasia. Disponible en: http://www.academia.edu/16730774/Clinical_profile_and_outcome_of_coronary_artery_ectasia

15. Akyurek O, Berkalp B, Sayin T, Kumbasar D, Kervanciog C, Oral D. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. [Serie en linea] 2003 January. American Heart Journal Vol. 145 No. 1, p66-72 Disponible en: [http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703\(02\)94757-5/pdf](http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703(02)94757-5/pdf)

16. Krüger D, Stierle U , Herrmann G, Simon R., Sheik-hzadeh, A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms (“dilated coronopathy”). Journal of the American College of Cardiology, 1999, 34, 1461-14 Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109799003757>.

17. Sultana R, Sultana N, Ishaq M, Samad A. The prevalence and clinical profile of angiographic coronary ectasia. [Serie en linea] 2011 J Pak Med Assoc Vol. 61 No. 4 p372-375 Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/51018879_The_prevalence_and_clinical_profile_of_Angiographic_Coronary_Ectasia?ev=auth_pub

18. Yilmaz H, Sayar N, Yilmaz M, Tangürek B, Cakmak N, Gürkan U, et al. Coronary artery ectasia: clinical and angiographical evaluation. Turk Kardiyol Dern Disponible en: <http://archivestsc.com/jvi.aspx?un=TKDA-37268>

19. Eitan A., Roguin A. Coronary artery ectasia: new insights into pathophysiology, diagnosis and treatment. 2016. [Serie en linea] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/303503830_Coronary_artery_ectasia_New_insights_into_pathophysiology_diagnosis_and_treatment

20. Ozgur U. Ozcan, Sadic Gulec . Coronary artery ectasia. [Serie en línea] 2013. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865013000052>

21. Athanassios Manginas and Dennis V. Cokkino Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/27/9/1026/514975?searchresult=1>

22. Antonios P. Antoniadis a, Yiannis S. Chatzizisis b, George D. Giannoglou: Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S01675273080007316>

23. Farshad Shakerian , Hamidreza Sanati, Reza Kiani, Naser Khezerlou 1; Ata Firouzi, Ali, Zahedmehr: Comparison of Outcomes of Diseased Coronary Arteries Ectasia, Stenosis and Combined. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4350184/>

24. R. Bohórquez, N. roa, Carlos a. plata, Fernando guerrero, Arturo Márquez, Manuel Urina, Angel García: Aneurysmatic coronary artery disease Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482009000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=es.

25. Tarek M. K. Abdel Dayem, M.D., R. El-Mawardy, M.D., M. Khairy Abdel-Dayem, M.D., M. Rayan, M.D.,* A. El-Mahmoudy, M.D., G. Shawky, M.D. and W. Nammass, M.D. Assessment of Coronary Flow Parameters by Transesophageal Echocardiography in Patients with Isolated Coronary Artery Ectasia: Effect of Intravenous Nitroglycerin. Disponible en: https://www.academia.edu/7631998/Assessment_of_Coronary_Flow_Parameters_by_Transesophageal_Echocardiography_in_Patients_with_Isolated_Coronary_Artery_Ectasia_Effect_of_Intravenous_Nitroglycerin_Coronary_Flow_Parameters_in_Coronary_Ectasia?email_work_card=minimal-title

26. Theodoros. A. Zografos, S. Korovesis, E. Giazitzoglou, M. Kokladi, I. Venetsanakos, G. Paxinos, N. Fragakis, D. G. Katritsis: Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22572634/>

27. Daniela S. Battisti, Julian C. Dalurzo, Oscar E. Birollo, Victor P. Moles: Ectasia arterial coronaria: expresión clínica. Reporte de un caso. http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/11400780080_761/pdf/11400780080.pdf

28. Paula Awamleh, Raquel Casado, Rebeca Mata: Ectasia coronaria y lesiones trombóticas como causa de síndrome coronario agudo. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-ectasia-coronaria-lesiones-tromboticas-como-S0120563316000309>

29. U. Boles, R. Rakhit, Man Fi Shiu, K. Patel, M. Henein: Coronary artery ectasia as a culprit for acute myocardial infarction: Review of pathophysiology and management. Disponible en: https://www.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol_13_7_695_701.pdf

30. A. Kawsara Iván J. Núñez Gil, F. Alqahtani, J. Moreland, Charanjit S. Rihal, M. Alkhouli. Management of Coronary Artery Aneurysms Disponible en línea: <https://interventions.onlinejacc.org/content/11/13/1211>

31. V. sorfell, M. j. davism, Alfred a. bove; Current Knowledge and Significance of Coronary Artery Ectasia: A Chronologic Review of the Literature, Recommendations for Treatment, Possible Etiologies, and Future Considerations. Disponible en línea: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/clc.4960210304>

32. Ertan Yetkin, Johannes Waltenberger: Novel insights into an old controversy Is coronary artery ectasia a variant of coronary

atherosclerosis? Disponible en línea:
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00392-007-0521-0>

33. Hesham M. W. Mac Arthur A. Elayda, Vei-Vei Lee, Galal El-Said, George J. Reul, Robert J. Hall, Coronary Artery Ectasia in Egyptian Patients with Coronary Artery Disease. Disponible en línea:
34. Zhongxing C, J. Liu, H. Wang, D. Yin, W. Song: Diffuse coronary artery dilation predicted worse long-term outcomes in patients with coronary artery Ectasia. Disponible en línea
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167527320321689>
35. Piero Levantino, M. Raspanti, S. Evola, G. Novo, G. Evola, S. Novo Matrix metalloproteinases and coronary artery ectasia. Disponible pdf en línea: http://www.journalijar.com/uploads/871_IJAR-19883.pdf
36. Hasan Turhan, , Ali Riza E, Ayse Saatci Y, Mustafa B, Asuman B, and E. Yetkin Comparison of C-Reactive Protein Levels in Patients With Coronary Artery Ectasia Versus Patients With Obstructive Coronary Artery Disease. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15541253/>
37. Subodh Devabhaktuni, Ana Mercedes, Jimmy Diep and Chowdhury Ahsan Coronary Artery Ectasia A Review of Current. Literature. Disponible en línea en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27142049/#:~:text=Coronary%20artery%20ectasia%20likely%20represents,its%20management%20is%20still%20debated.>