

Ectasia coronaria, angina inestable e insuficiencia aórtica

Dr. Róger A. Lanzas Rodríguez

Médico Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Regional Dr. Tony Facio Castro, Puerto Limón, Limón Costa Rica.
 Teléfono 2-758-22-22 Extensión 2065, Fax 2-2758 13-34; rogerlanzas@yahoo.com

Recibido el 06-07-09. Aceptado el 24-08-09.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 79 años, conocida portadora de cardiopatía hipertensiva, insuficiencia aórtica y dislipidemia, que se hospitalizó con un síndrome coronario agudo. Durante su evolución presentó cambios electrocardiográficos de isquemia subepicárdica anterior extensa e inferior, por lo que se le realizó una coronariografía selectiva bilateral, detectándose ectasia de la arteria coronaria derecha, con flujo lento y retención del medio de contraste. Se refirió el caso para cirugía de reemplazo valvular.

Palabras clave: Enfermedad coronaria. Angiografía. Aterosclerosis. Ectasia coronaria.

ABSTRACT

Coronary artery ectasia, unstable angina and aortic insufficiency

The case of a 79 year old female patient, who was hospitalized with acute coronary syndrome (ACS), is presented. She had known hypertensive heart disease, aortic insufficiency and dyslipidemia. During the evolution of her ACS, she presented electrocardiographic changes of ischemia. Selective coronary angiography detected ectasia of the right coronary artery with slow flow and retention of contrast medium. The patient was referred for aortic valve replacement surgery.

Key words: Coronary heart disease. Angiography. Atherosclerosis. Coronary ectasia.

INTRODUCCIÓN

La ectasia coronaria es una entidad relativamente poco frecuente, diagnosticándose en 0.3-5.3% de todas las coronariografías; en nuestro medio no se ha determinado su incidencia. Es causa de síndrome coronario agudo y, aunque su etiología es discutida y constituye un campo abierto a la investigación, se han reconocido múltiples factores que pueden contribuir a su formación^{1,2}.

Se define la ectasia coronaria (EC) como una dilatación de 1.5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes normales de la misma o diferentes arterias³. Es una afectación difusa que debe diferenciarse de los aneurismas discretos o dilataciones localizadas que aparecen en zonas adyacentes a lesiones estenóticas coronarias.

Se han mencionado diferentes causas posibles, tales como la enfermedad aterosclerótica, la enfermedad de Kawasaki, la arteritis de Takayasu, la poliarteritis nodosa, el síndrome de Ehlers-Danlos y otras menos probables como la fiebre reumática, la sífilis y el síndrome de Marfán. La mayoría de las veces parece estar relacionada con la arterioesclerosis coronaria. La relación con anticonceptivos orales también se discute como mecanismo de esta coronariopatía dilatada⁴⁻⁶.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 79 años, portadora de cardiopatía hipertensiva de larga data y dislipidemia. En 2003 se hospitalizó por fibrilación atrial paroxística que revirtió a ritmo a sinusal con tratamiento médico y evolucionó asintomática. En el ecocardiograma se documentó: diámetros intracavitarios normales, hipertrofia leve del ventrículo izquierdo sin alteraciones de la motilidad segmentaria en reposo y fracción de eyección normal (>0,5); el análisis Doppler registró insuficiencia aórtica moderada e insuficiencia mitral leve. La paciente perdió su control en el servicio de cardiología por más de dos años.

En abril de 2009 consultó por dolor precordial opresivo intenso en reposo asociado a disnea y cambios electrocardiográficos. Se trató en la Unidad de Cuidados Intensivos con nitroglicerina en infusión intravenosa y terapia por vía oral con irbersartán 75 mg, lovastatina 40 mg, atenolol 25 mg, aspirina 100 mg, hidroclorotiazida 25 mg, amlodipina 5 mg, clopidrogel 75 mg, administrados cada 24 horas y enoxaparina 40 mg por vía subcutánea cada 12 horas. Evolucionó asintomática desde el punto de vista cardiovascular, con cuadro agudo bronquial leve e infección urinaria, tratadas con ciprofloxacino

pero desde el punto de vista electrocardiográfico, se incrementaron los cambios de isquemia subepicárdica con ondas T negativas profundas de alrededor de 15 mm en cara anterior e inferior, por lo que se refirió para coronariografía selectiva bilateral urgente.

El electrocardiograma (Fig. 1) mostró ritmo sinusal, hemibloqueo fascicular anterior izquierdo, crecimiento de aurícula izquierda e hipertrofia del ventrículo izquierdo. La radiografía de tórax (portátil, Fig. 2) mostró cardiomegalia de grado III, arteria aorta desenrollada con botón aórtico prominente y aumento de la trama intersticial parahiliar bilateral. La coronariografía selectiva (Fig. 3)

mostró arteria coronaria derecha ectásica, dilatada, con flujo lento y retención del medio de contraste en diversos segmentos, sin obstrucciones angiográficas. La arteria coronaria izquierda fue normal, el aortograma mostró ectasia de la raíz aórtica e insuficiencia aórtica severa. En el ecocardiograma Doppler a color transtorácico se encontró aumento del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (60 mm), diámetro sistólico normal (41 mm), hipertrofia concéntrica leve del ventrículo izquierdo, (*septum* interventricular y pared posterior de 12 mm), hipocinesia leve a moderada antero-apical sin trombos intracavitarios; dilatación de la raíz aórtica (46 mm), apertura sigmoidea aórtica de 10 mm, dilatación moderada de la aurícula izquierda (51

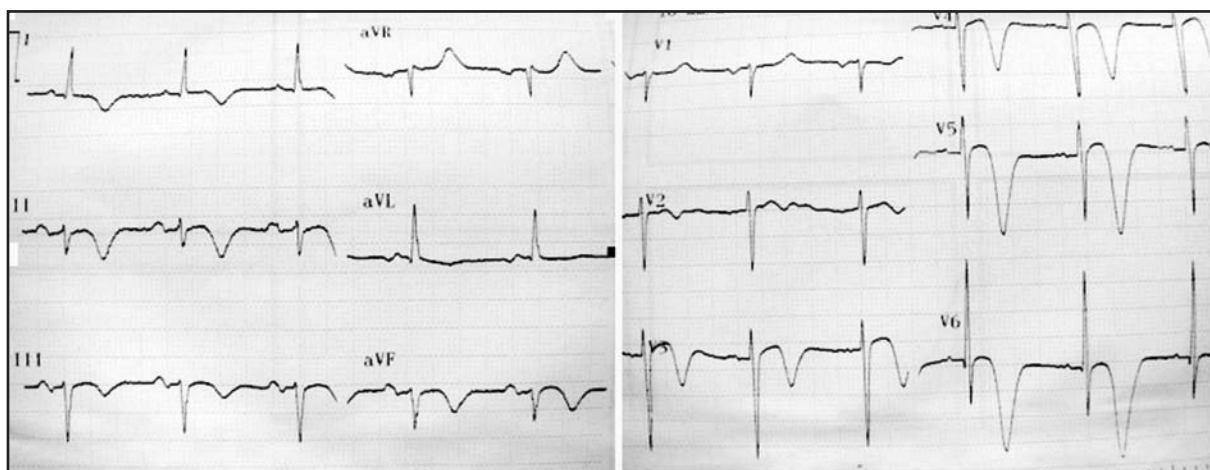


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Se observa marcada inversión de la onda T en V3 a V6, sugestiva de isquemia subepicárdica severa; es menos importante en cara inferior y lateral alta y existe hemibloqueo fascicular anterior izquierdo.



Figura 2. Radiografía de tórax portátil. Cardiomegalia III, aorta desenrollada, botón aórtico prominente, aumento de trama intersticial parahiliar bilateral sin congestión pulmonar.

mm). El análisis Doppler Color registró insuficiencia aórtica severa con flujo regurgitante que alcanza el apex del ventrículo izquierdo, gradiente sistólico pico del flujo aórtico= 23.4 mmHg, regurgitación mitral moderada con área regurgitante= 8 cm², insuficiencia tricuspídea con gradiente pico= 60 mmHg.

El caso fue referido al servicio de cirugía cardiovascular del Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, con fecha pendiente para su cirugía.

DISCUSIÓN

Además de las causas mencionadas para la presencia de EC, también se han asociado la exposición crónica a herbicidas, esteroides anabólicos y hasta sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico⁷. Algunos sostienen¹ que la aterosclerosis es la causa principal de la EC primaria y otros⁷ consideran que los traumatismos vasculares, incluida la angioplastia, favorecen la aparición de EC secundaria. En presencia de factores de riesgo coronario, parece ser una forma distinta de expresión de la aterosclerosis coronaria, causada por la acción de distintos factores de riesgo sobre una base genéticamente predisponente: el daño endotelial inicial activa mediadores inflamatorios (metaloproteinasas, sustancias procedentes de macrófagos) que causan la degeneración de la capa media de las arterias coronarias.



Figura 3. Arriba. Angiografía coronaria derecha que muestra importante ectasia con flujo lento y retención del medio de contraste a diferentes niveles. Abajo, coronariografía izquierda, angiográficamente normal. A la derecha, el aortograma muestra ectasia aórtica y regurgitación a ventrículo izquierdo por insuficiencia aórtica severa.

Estas alteraciones estructurales se sumarían a la acción de sustancias vasodilatadoras, en especial el óxido nítrico, conduciendo así a una forma extrema de “remodelado positivo”. Los factores de riesgo asociados a EC son sexo masculino, el tabaquismo y curiosamente con menos frecuencia, la diabetes mellitus. Esto podría especularse que se debe a que la diabetes afecta en forma predominante la íntima de las arterias, encontrándose afección coronaria difusa y “remodelado negativo”. Independientemente de la etiología, los pacientes con coronariopatía dilatada, aun sin enfermedad coronaria obstructiva, tienen una mayor prevalencia de hipertensión arterial e infarto del miocardio que aquellos que no la padecen, según datos reportados por Markis *et al*⁸ en 1978; estos autores encontraron que sus pacientes con EC tenían un índice de mortalidad de 15% a los dos años,

equivalente a aquellos con enfermedad de tres vasos sin ectasia coronaria. Similares hallazgos reportó recientemente Harikrishnan *et al*⁷; por tanto, es evidente que los pacientes con EC no constituyen un grupo de bajo riesgo y deben ser cuidadosamente atendidos y tratados¹.

En relación a sus manifestaciones clínicas, la EC puede ser causa de angina inestable o infarto agudo del miocardio. El síndrome coronario agudo que presentan estos pacientes, aún sin obstrucciones coronarias angiográficamente significativas, puede explicarse por la formación de trombos en los segmentos de las arterias dilatadas y por flujo lento. La formación de microtrombos también puede producir embolias distales que afectan la microcirculación coronaria, favoreciendo la aparición de síntomas y dilatación ventricular. Es probable que en nuestro caso exista flujo coronario lento y

microtrombos, dada la presencia de un importante aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo debida a su cardiopatía hipertensiva y a la insuficiencia aórtica, dificultándose aún más la perfusión miocárdica. Esto puede explicar su presentación clínica como angina inestable y electrocardiográfica con isquemia subepicárdica anterior e inferior. Llama la atención la severa dilatación de la arteria coronaria derecha, mientras que la izquierda es normal. Según Nyamun *et al*⁹, en 6938 coronariografías analizadas, la EC afecta más frecuentemente a la arteria coronaria derecha, pero en presencia de una mayor prevalencia de coronariopatía dilatada aislada.

La ecocardiografía puede ser útil para diagnosticar dilataciones coronarias y trombos a ese nivel¹⁻¹⁰. La efectividad de la resonancia magnética está bien demostrada¹¹ y la tomografía con emisión de positrones es también útil¹. La paciente motivo de este reporte, tenía estudios ecocardiográficos de años previos, pero no se reportó EC. El tratamiento de la EC no está establecido aún¹⁻⁹; sin embargo, se conoce que los anticoagulantes y los antiagregantes plaquetarios están indicados en esta enfermedad¹² y en los casos de oclusiones trombóticas, la trombolisis ha demostrado eficacia. Los casos con obstrucciones coronarias pueden ser tributarios de procedimientos de cardiología intervencionista como la angioplastia coronaria transluminal percutánea y colocación de endoprótesis o *stent* coronario¹. El manejo inicial debe ser el establecido para el síndrome coronario agudo, ya que la prevalencia de esta entidad en la población general es difícil de precisar, pero debe tenerse presente en este contexto.

Además del interés clínico suscitado por este caso, dado que no existen registros nacionales en los hospitales que realizan coronariografías, sería de utilidad conocer la frecuencia de esta entidad, la estrategia terapéutica más adecuada y conocer así el pronóstico a largo plazo: eso permitiría dotar a los Hospitales Regionales del país con recursos diagnósticos no invasivos y un sistema de referencia que abarque un mayor número de casos. También daría pautas para el manejo de pacientes octogenarios –población cada vez más numerosa en el país– con síndromes coronarios agudos y establecer estrategias institucionales para su tratamiento intervencionista.

REFERENCIAS

1. Moreno Martínez FL, Fleites Vega LF, Fleites Cárdenas HA, Ibagollin Hernández RS, León de la Torre RS, De Lara Abab J, López Bernal OJ. Ectasia coronaria e infarto agudo de miocardio. Presentación de un caso. VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica y I Congreso de Preparaciones Virtuales por Internet. 01 al 31 Octubre del 2005. www.conganat.org
2. Pinar Bermudez E, Lopez Palop R, Martínez Luengas R y col. Ectasia Coronaria: Prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:473-9
3. Hartnell GS, Pamell BM, Priedee RB. Coronary artery ectasia its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985;54:392-5
4. Cokkinos DV, Demopoulos VP, Voudrin V, Munginas A, Cotileas P, Foussas SG. Coronary artery ectasia aspect of fitness to fly. *Eur Heart J* 1999;1:D53-8
5. Suzuki H, Daida H, Tanaka M et al. Giant aneurysm of the left main coronary artery in Takayasu Aortitis. *Heart* 1999;81: 214-7
6. Pick RA, Glover MU, Vieweg WV. Myocardial infarction in a young woman with isolate coronary arteritis. *Chest* 1982;82:378-80
7. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: chronologic review of the literature, recommendation for treatment, possible etiologies and future considerations. *Clin Cardiol* 1998;21:157-60
8. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Fesn DJ, Erman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 1976;37(2):217-22
9. Nyamu P, Ajit MS, Joseph PK. Venk itachalmal, Sugirtham NA. The prevalence and clinical profile of angiografhic coronary ectasia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003; 1(2):121-6
10. Hatanos, Nobnoka S, Tnaka H, Nagashima J, Ikeda K, Miyake F. A case of coronary artery ectasia with thrombus detected by transthoracic two dimensional echocardiography. *Ecocardiography* 2002; 19 (8):693-4
11. Mavrogeni S, Manginas A, Pupadakis E et al. Correlation between magnetic resonance angiography (MRA) and cuantitative coronary angiography (QCA) in ectatic coronary vessels. *J Cardio Vasc Magn Reson* 2004; 6 (1); 17-23
12. Gigorov V, Goldberg L, Mekel J. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with integrilin (eptifibatide) for early postinfarction angina in a patient with coronary arterial ectasia. *Cardiovasc J S Afr* 2002; 13 (3):125-8.