

Paciente de 60 años, dislipémico, en tratamiento con atorvastatina 10 mg/día.

En el día previo a la consulta presenta dolor torácico, opresivo, de 10 minutos de duración que cede en forma espontánea. El día de la consulta repite dolor opresivo, de 30 minutos de duración, acompañado de síndrome neurovegetativo mantenido hasta la consulta con la Unidad de Emergencia Móvil.

ECG: Ritmo sinusal de 86 cpm, infradesnivel del segmento ST de 2 mm, con inversión de onda T en DIII y AVF. Es trasladado a un centro hospitalario, donde calma el dolor con conducil s/l y revierten las alteraciones electrocardiográficas. La CPK Total fue de 230 y MB 43. La troponina T estaba entre 0.03 y 0.1 ng/dl.

Se solicitó una cineangiografía de urgencia a las 48hs del ingreso que mostró lo siguiente:



Descripción de las Imágenes:

Coronaria Izquierda: El tronco de la arteria coronaria izquierda es de calibre habitual y no presenta lesiones significativas.

La arteria descendente anterior presenta una ectasia severa en el tercio proximal, y un flujo TIMI 2. Los ramos diagonales no presentan lesiones angiográficamente significativas.

La arteria circunfleja es de buen calibre y no presenta lesiones significativas al igual que los ramos marginales.

Coronaria derecha: Es dominante y presenta ectasia coronaria difusa con flujo lento (TIMI 2) y sin lesiones obstructivas asociadas.

- **Videos:** [CI 01](#) - [CI 03](#) - [CD 01](#)

Comentarios:

Se define ectasia coronaria (EC) como el aumento del diámetro de la arteria coronaria en más de 1.5 veces respecto al segmento sano adyacente.

Se reporta una prevalencia de un 1 a 5% de las coronariografías, pudiendo tener una distribución focal o difusa.

Respecto a la etiopatogenia, se considera que más de la mitad de las ectasias coronarias se deben a aterosclerosis, pudiendo asociarse o no a lesiones obstructivas coronarias. Es el caso de nuestro paciente que presenta ectasia de 2 vasos (DA y CD) sin lesiones obstructivas asociadas. Otras patologías que la pueden provocar son las enfermedades del tejido conjuntivo como esclerodermia, síndrome de Ehlers-Danlos, poliarteritis nodosa y además infecciones bacterianas y síndrome de Kawasaki. Otras de las causas adquiridas poco frecuentes son las secundarias a angioplastia coronaria, especialmente post-braquiterapia. En ocasiones puede no existir una clara patología subyacente. Existe una asociación entre la EC y la presencia de aneurismas de otros territorios vasculares (aorta abdominal, aorta ascendente, arterias y venas poplíteas, etc.), sugiriendo un mecanismo patogénico similar (especialmente en las lesiones fusiformes a diferencia de las saculares).

El análisis histopatológico de las ectasias muestra hallazgos similares que en la aterosclerosis coronaria (depósitos lipídicos, células espumosas, capa fibrosa, etc.). Existe hialinización y degeneración de la media que resultaría de una inflamación vascular crónica. Algunos autores sugieren que un posible desencadenante de la vasodilatación sería una sobreestimulación del endotelio por óxido nítrico, con aumento de la acetilcolina local. Además existiría un incremento de las metaloproteinasas locales, con un aumento de la metaloproteinasa-3, provocando proteólisis de la matriz extracelular y alteración de la pared vascular.

Si bien todas las arterias coronarias pueden ser ectásicas, en un 75% de los pacientes, solo un segmento es ectásico. En el caso de la existencia de enfermedad coronaria estenótica, los segmentos proximal y medio de la ACD son los más frecuentemente involucrados, le sigue la ADA y la ACX.

En el menor porcentaje de pacientes que presentan EC sin lesiones estenóticas (aproximadamente un 15%), se encuentra una forma difusa de esta patología.

La principal consecuencia de la dilatación coronaria es la alteración del flujo de llenado y lavado normal, con tendencia a la estasis y posibilidad de trombosis. Está descrito la presencia de ángor estable con pruebas funcionales positivas para isquemia miocárdica y angina inestable en pacientes con EC difusa sin enfermedad aterosclerótica coexistente. Algunos mecanismos por los cuales se provocaría la disminución del aporte de oxígeno al miocardio, serían el vasoespasmo y la trombosis con microembolización distal.

En la mayoría de las series realizadas, las complicaciones y pronóstico a largo plazo estarían determinados principalmente por la enfermedad coronaria aterosclerótica. Sin embargo, un estudio reciente mostró un pronóstico adverso importante con una mortalidad de casi 30% a los 5 años en los pacientes que asociaban EC.

En cuanto al tratamiento, sabiendo que existe estasis de flujo sanguíneo y tendencia a la trombosis en la EC, se planteó el uso de la anticoagulación, lo cual no ha sido evaluado en estudios prospectivos. Sin embargo, la infusión de heparina o fibrinolíticos ha sido utilizada con éxito en algunos casos aislados.

Es de destacar que ante la coexistencia de enfermedad estenótica, existe una tendencia a tratar pacientes con los mismos fármacos que en la cardiopatía isquémica arteriosclerótica. Sin embargo, en estos pacientes, el tratamiento con AAS asociado a clopidogrel tampoco ha sido evaluado y la administración de nitratos tiende a exacerbar la isquemia.

De todas maneras, ya que la EC representaría una forma de enfermedad aterosclerótica, la prevención primaria y secundaria deberían realizarse de forma similar a la enfermedad coronaria aterosclerótica. En igual sentido se debe realizar el tratamiento percutáneo o quirúrgico, sabiendo que la EC puede presentar desafíos técnicos a los hemodinamistas ya deben ser muy exactos a la hora de implantar el stent, debido a que puede ser posible que éste migre debido a mala aposición o expansión.

Dr. Santiago Alonso

Residente de Cardiología - Centro Cardiológico Americano