

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Aneurisma gigante de la arteria coronaria derecha, reporte de un caso y revisión de la literatura

Giant aneurysm of the right coronary artery, report of a case and review of the literature

Aldo Ibarra-Torres^{1*}, Carlos Cabrera-Leal¹, Guillermo López-Medina¹, María E. Soto¹, Enrique Vallejo³, Adriana Rodríguez-Galván⁴ y Luis Álvarez-Contreras⁵

¹Terapia Intensiva Cardiovascular, Centro Médico ABC; ²Cardiología Intervencionista, Hospital Central Sur de Alta Especialidad; ³Imagen cardiovascular, Centro Médico ABC; ⁴Medicina Interna, Hospital Central Sur de Alta Especialidad; ⁵Cardiología Intervencionista Cardiovascular, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Resumen

Los aneurismas de las arterias coronarias se definen como una dilatación localizada que excede el diámetro normal en 1.5 veces. Esta es una condición poco frecuente, su incidencia varía del 0.3 hasta el 5.3% de las angiografías coronarias. Los aneurismas que exceden cuatro veces el diámetro del vaso normal se consideran gigantes. Estos son aún más raros y se presentan en el 0.02 a 0.2% de todos los casos. Existe controversia en cuanto a su fisiopatología, sin embargo, hasta el 50% de los casos se relacionan con la aterosclerosis. Se diagnostican más frecuentemente entre la sexta y séptima décadas de vida. Las principales manifestaciones clínicas están relacionadas con la cardiopatía isquémica. Respecto a su tratamiento, no existe un consenso del manejo en los pacientes adultos, las opciones son: médico, quirúrgico o intervencionismo. Reportamos la presencia de un aneurisma gigante de la coronaria derecha y ectasia gigante del sistema izquierdo con trombosis activa en un hombre con antecedentes de un aneurisma en la aorta abdominal, tratado por vía endovascular, e infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST no reperfundido. Requirió de estudio de angiotomografía coronaria, el cual permitió la identificación de las características anatómicas de esta enfermedad.

Palabras clave: Aneurismas de las arterias coronarias. Aneurisma gigante. Ectasia. Cardiopatía isquémica. Angiotomografía coronaria. México.

Abstract

Coronary artery aneurysms are described as a localized dilatation that exceeds the normal diameter by 1.5 times. This is a rare condition; its incidence varies from 0.3% up to 5.3% of all coronary angiographies. Those aneurysms that exceed 4 times the diameter of a normal artery are considered giant aneurysms, which are even more uncommon, presenting between 0.02% and 0.2% of all cases. There is controversy regarding its pathophysiology, however, up to 50% of the cases are related to atherosclerosis. They are diagnosed more frequently between the sixth and seventh decade of life. The main clinical manifestations are related to ischemic heart disease. Regarding their treatment, there is no general consensus towards its management

Correspondencia:

*Aldo Ibarra-Torres

Belisario Domínguez 116-B, dpto. 102

Col. Miguel Hidalgo 1.^a Sección, Del. Tlalpan

C.P. 14260 Ciudad de México, México

E-mail: aldo.ibarrat@gmail.com

Fecha de recepción: 7-03-2018

Fecha de aceptación: 14-12-2018

DOI: 10.24875/ACM.M19000047

Disponible en internet: 06-05-2019

Arch Cardiol Mex. 2019;89(3):248-253

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 © 2018 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

in adult patients. The options are medical, surgical or percutaneous treatment. We report the presence of a giant aneurysm of the right coronary artery and giant ectasia of the left coronary system with active thrombosis in a man with history of an abdominal aortic aneurysm, with endovascular treatment and a non-ST segment elevation myocardial infarction with no reperfusion strategy, who required a coronary computed tomography, identifying the anatomical characteristics of this disease.

Key words: Coronary artery aneurysms. Giant aneurysm. Ectasia. Ischemic heart disease. Coronary tomography. Mexico.

Introducción

Los aneurismas de las arterias coronarias (AAC) son hallazgos incidentales, poco comunes y frecuentemente no reconocidos en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Las causas pueden ser aterosclerosis, traumáticas, congénitas, enfermedad de Kawasaki y vasculitis, las cuales deben ser analizadas en el contexto de edad y género^{1,2}.

El hallazgo de un aneurisma gigante de la arteria coronaria derecha y ectasia gigante del sistema izquierdo con trombosis activa amerita revisión bibliográfica del tema.

Reporte de caso

Reportamos el caso de un hombre de 66 años con antecedentes de tabaquismo intenso, hipertensión, aneurisma de la aorta abdominal tratado por vía endovascular, e infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, no reperfundido, 5 meses previos a su valoración. El paciente ingresó en nuestra institución por infección activa de la endoprótesis aórtica. No presentaba síntomas cardiovascular. Se encontró con anemia normocítica normocrómica, el electrocardiograma en ritmo sinusal con anormalidad auricular izquierda, el ecocardiograma transtorácico demostró hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, acinesia de los tercios medio y basal de la pared inferolateral, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en 52%, TAPSE (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*) 21 mm, ligera dilatación biauricular y presión sistólica de la arteria pulmonar 44 mmHg. La SPECT con tecnecio 99 demostró infarto de la pared inferior y de la región inferoseptal que se extiende del tercio medio al basal, no transmural en los tercios apical y medio, e infarto transmural en el tercio basal, con isquemia ligera en el tejido residual.

La angiotomografía demostró aneurisma gigante de la arteria coronaria derecha, ectasia difusa y aneurisma de la arteria circunfleja (Figs. 1, 2 y 3).

Al paciente se le realizó resección del aneurisma aórtico abdominal yuxtarrenal infectado y endoprótesis, bypass aorto-biliaco con prótesis impregnada de plata, resección de la fistula aortoentérica y colocación de un

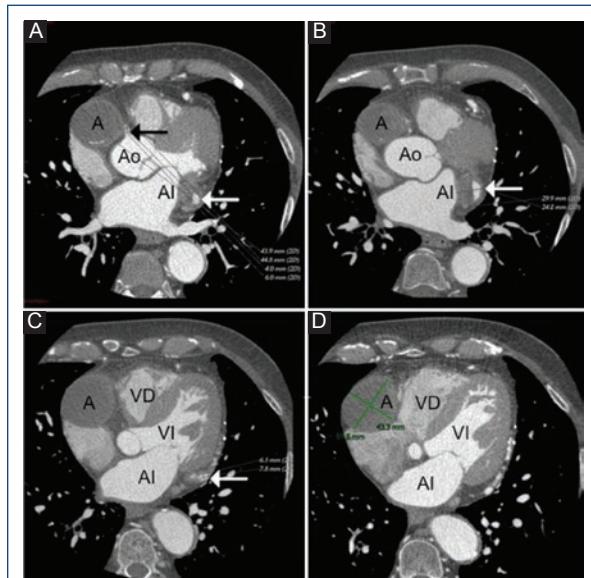


Figura 1. A y D: Arteria coronaria derecha, 6 mm proximales permeables con un diámetro de 4.1 x 4.3 mm (flecha negra: ostium de la coronaria derecha). Posteriormente y hasta la cruz del corazón no existe flujo coronario. Se observa dilatación aneurismática difusa de la coronaria derecha. El diámetro del tercio proximal es de 44 x 45 mm, del tercio medio, 51 x 43 mm, y del tercio distal, 8.5 x 10.2 mm. **B y C:** Arteria circunfleja. Permeable en todo el trayecto con ectasia difusa, diámetro proximal de 6.2 x 7.6 mm, medio, de 9.9 x 11.6 mm, y distal, de 9.8 x 7.1 mm, dilatación aneurismática y trombo intramural (flecha blanca), en los tercios proximal y medio en estos segmentos. Los diámetros vasculares son de 23.5 x 22.6 mm y 29.9 x 24.2 mm. A: Aneurisma gigante de la arteria coronaria derecha; Al: aurícula izquierda; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

parche de epiplón retrocólico. Presentó una evolución satisfactoria. Se decidió un manejo conservador del aneurisma coronario gigante, con antiagregante y anticoagulante.

Revisión del tema

Los AAC se definen como la dilatación localizada e irreversible que excede 1.5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes normales, o bien el diámetro del vaso coronario más grande. En contraste, el

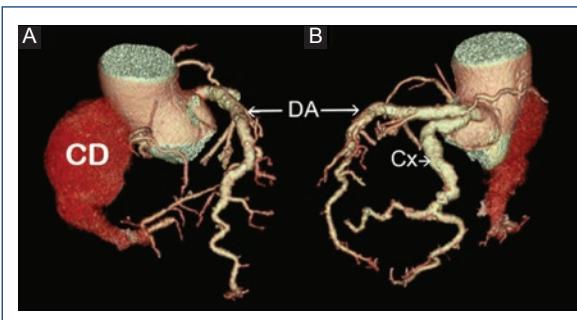


Figura 2. Reconstrucción 3D. **A:** imagen de aneurisma gigante de la arteria coronaria derecha. **B:** ectasia difusa de la arteria circunfleja.
CD: coronaria derecha; Cx: arteria circunfleja;
DA: arteria descendente anterior.

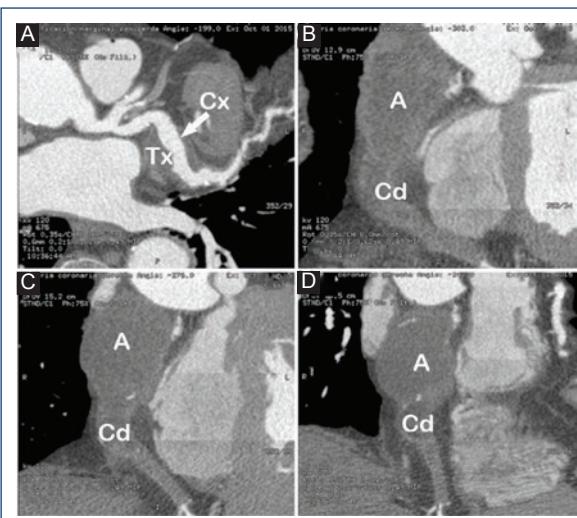


Figura 3. Reconstrucción multiplanar que demuestra: ectasia difusa de la arteria circunfleja (Cx) con dilatación aneurismática en el tercio proximal y medio con trombo intramural (Tx) (**A**), y aneurisma gigante de la arteria coronaria derecha (**B, C y D**).
A: aneurisma; Cd: coronaria derecha (distal a aneurisma con ectasia).

termino ectasia se usa para describir una dilatación difusa de las arterias coronarias que involucra el 50% o más de la longitud de la arteria^{1,2}.

Los AAC fueron descritos por primera vez por Morgagni en 1761 y el primer reporte de ACC fue hecho por Bourgon en 1812. En 1929 Packard y Wechsler reportaron 21 casos³.

La incidencia va desde 0.3 hasta 5.3% en el estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study), uno de los más grandes, incluyó a 20,087 pacientes sometidos a coronariografía, y reportó aneurismas coronarios en el 4.9% de los pacientes⁴.

La arteria coronaria derecha es la más comúnmente afectada, en un 40 a 70%, la arteria circunfleja en el 23% y la arteria descendente anterior en el 32%, aunque depende de la serie. La afectación de tres vasos o del tronco coronario izquierdo es mucho más rara (3.5%). Los aneurismas coronarios por aterosclerosis o de causa inflamatoria suelen ser múltiples e involucran a más de una arteria coronaria. En contraste, los aneurismas congénitos, traumáticos o por disección, típicamente involucran una sola arteria⁵.

Se presentan más en hombres y la edad media de diagnóstico oscila entre los 54 y los 65 años. Se ha descrito la asociación entre aneurismas coronarios y aórticos hasta en el 30% de los casos⁶.

No existe una definición universalmente aceptada de aneurisma coronario gigante. En la literatura médica se han propuesto como definiciones diámetro mayor de 20 mm, 40 mm y 50 mm, así como cuatro veces el diámetro del vaso de referencia. Los datos publicados sobre aneurismas coronarios gigantes informan de una prevalencia del 0.02 al 0.2% (la prevalencia de aneurismas gigantes ≥50 mm de diámetro es del 0.02%)⁷.

Clasificación

Morfológicamente, los AAC se definen como saculares cuando su diámetro máximo transversal excede el longitudinal, y fusiformes cuando su diámetro longitudinal es mayor que su diámetro máximo transversal.

Histopatológicamente, los AAC se clasifican como verdaderos cuando la pared vascular contiene todas las capas vasculares normales, o como pseudoaneurismas (típicamente saculares) cuando hay una pérdida de integridad de la pared vascular normal, que resulta en la formación de estructuras de paredes delgadas que carecen de pared arterial completa⁸. Markis, et al. en 1976 propusieron una clasificación basada en el grado de involucro y distribución de la dilatación coronaria: tipo I, ectasia difusa con lesión aneurismática en 2 o 3 vasos; tipo 2, ectasia difusa en 1 vaso y ectasia localizada en otro vaso; tipo 3, ectasia difusa en 1 vaso; y tipo 4, ectasia localizada en 1 vaso^{1,9}.

Fisiopatología

En cuanto a los factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos relacionados de los aneurismas gigantes, existe controversia en la literatura, sin embargo, se ha reportado que la presencia de diabetes mellitus, tabaquismo y dislipidemia son más frecuentes en

pacientes con aneurismas coronarios en comparación con los controles sanos¹⁰.

Si bien los procesos patológicos subyacentes varían con cada etiología, existe un proceso común inherente a debilitamiento de la pared del vaso y posterior dilatación.

Existen múltiples etiologías relacionadas. Se atribuye a aterosclerosis hasta el 50% de los casos, mientras que del 20 al 30% se considera que son de origen congénito. En la mayoría de estos pacientes, la ectasia coexiste con enfermedad arterial coronaria. El 10 a 20% se asocia a enfermedades del tejido conectivo o inflamatorias².

Una gran cantidad de trastornos del tejido conectivo e inflamatorios se han ligado con aneurismas coronarios (Tabla 1)¹¹. La más conocida es la asociación con la enfermedad de Kawasaki, aunque también se han reportado en pacientes con arteritis de Takayasu, lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, enfermedad de Behcet, síndrome de Marfan y síndrome de Ehlers-Danlos¹².

Los aneurismas coronarios también se han observado en relación con infecciones, uso de drogas y trauma. La etiología iatrogénica, después del intento de angioplastia coronaria, es una causa rara (0.3- 0.6%), se desencadenan posterior al implante de un *stent* liberador de fármaco debido a los efectos de los agentes antiproliferativos en la íntima, secundario a una lesión profunda de la pared arterial debido a la dilatación con balones o *stents* de gran tamaño, insuflaciones a altas atmósferas o aterectomía^{13,14}.

Los hallazgos histopatológicos en autopsias han revelado cambios extensos en relación con la aterosclerosis, con destrucción o adelgazamiento de la capa media de la pared vascular, similares a los encontrados en la enfermedad arterial coronaria. Las metaloproteínasas se han implicado en la formación de aneurismas coronarios, secundaria a degradación de las proteínas de la matriz extracelular¹⁵.

Presentación clínica

En la mayoría de los casos los AAC son asintomáticos. Regularmente, las manifestaciones clínicas son similares a las que se observan en la enfermedad arterial coronaria, pero pueden variar de acuerdo a la causa subyacente. Los AAC promueven la trombosis a través de una condición de flujo anormal, dentro del aneurisma, el flujo coronario es relativamente lento o estático, lo que promueve la activación plaquetaria y la formación de trombos. La presencia de trombo crónico también

Tabla 1. Etiología de la enfermedad aneurismática coronaria

(A) Congénita
Cardiopatías congénitas
Malformaciones arteriovenosas coronarias
Desórdenes hereditarios
– Síndrome de Marfan
– Neurofibromatosis tipo 1
– Enfermedad renal poliquística
– Telangiectasia hemorrágica hereditaria
– Ehlers-Danlos tipo IV
– Displasia fibromuscular

(B) Adquirida
Aterosclerosis
Síndrome de Kawasaki
Drogas (cocaína)
Trastornos del tejido conectivo
– Lupus eritematoso generalizado
– Enfermedad de Behcet
– Policondritis recidivante
– Arteritis de Takayasu
– Aterectomía coronaria directa
– Angioplastia con balón o <i>stent</i>
– Posbraquiterapia intracoronaria
Vasculopatía del injerto

Modificado de Chrissoheris, et al.¹¹

puede promover la trombogénesis, al proporcionar factores procoagulantes y fibrina, lo que actúa como un nido para la formación de un nuevo coágulo. Derivado de esto, un hallazgo frecuente es la presencia de trombosis con posterior embolización, lo que produce angina, disnea, isquemia, infarto o muerte súbita^{5,7,16}.

Diagnóstico

El estándar de oro para el diagnóstico de los AAC es la angiografía coronaria invasiva, que proporciona información sobre el tamaño, forma, ubicación y número de aneurismas. Sin embargo, solo se puede evaluar el flujo dentro del lumen, y no proporciona información sobre la estructura de la pared vascular. El empleo de ultrasonido intravascular permite diferenciar entre aneurismas verdaderos y falsos¹⁷.

Actualmente la angiotomografía coronaria tiene una resolución espacial y temporal altas. Proporciona un enfoque no invasivo seguro para delinejar con precisión la estructura de las arterias, y se obtiene información precisa sobre las características de la dilatación, diámetro máximo, longitud, forma, número, características morfológicas, presencia de estenosis asociada, ubicación anatómica precisa y la relación con las estructuras anatómicas circundantes. Sin embargo, este método requiere la exposición a la radiación y el uso de medio de contraste yodado.

La angiografía por resonancia magnética coronaria es una alternativa diagnóstica, varios investigadores han informado de su utilidad. El ecocardiograma permite visualizar dilataciones cercanas al origen de las arterias coronarias¹⁸.

Tratamiento

El tratamiento apropiado para los AAC es controvertido y depende de la situación clínica particular. Existe abundante literatura sobre el manejo de los pacientes pediátricos con aneurismas coronarios asociados a enfermedad de Kawasaki, sin embargo, en pacientes adultos, donde las etiologías son diferentes, el tratamiento no ha sido validado en ensayos clínicos¹².

Las opciones de tratamiento en AAC consisten en: farmacológico, quirúrgico y tratamiento endovascular. La terapia médica consiste en prevenir complicaciones tromboembólicas mediante la administración de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

El manejo quirúrgico es apropiado en pacientes sintomáticos con enfermedad arterial coronaria significativa, evidencia de embolización, isquemia del miocardio o con riesgo de ruptura del aneurisma.

En el contexto de pacientes con síndrome coronario agudo, la angiografía coronaria suele demostrar la presencia de trombo, sin embargo, la cronicidad del trombo es desconocida, ya que es un hallazgo frecuente incluso en pacientes asintomáticos¹⁵.

En pacientes con enfermedad de Kawasaki y síndrome coronario agudo, se ha descrito el tratamiento con trombolisis utilizando uroquinasa intracoronaria, además de anticoagulación con heparina o anticoagulantes orales¹⁹.

Lima, et al. reportaron dos casos de AAC en el tronco coronario izquierdo tratados con warfarina y ácido acetilsalicílico²⁰.

En pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y AAC, Boyer, et al. sugirieron que se considere la revascularización de los vasos aneurismáticos con calidad de flujo TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) 0 o 1, así como en pacientes con angina, isquemia recurrente, taquicardia ventricular sostenida o inestabilidad hemodinámica. Si estos hallazgos no están presentes durante la evaluación clínica inicial y durante la angiografía diagnóstica, recomiendan una estrategia conservadora que incluye terapia antiagregante dual, anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular y considerar el uso de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa

durante 24-48 horas, particularmente cuando existe un trombo angiográficamente significativo o evidente¹⁵.

Para el manejo a largo plazo en pacientes con AAC y otra indicación adicional para anticoagulación crónica, se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico 81 mg diariamente y anticoagulación con warfarina, con objetivos de índice internacional normalizado (INR) entre 2-3.

En pacientes sin indicación de anticoagulación previa, Boyer, et al. recomiendan la terapia antiagregante dual con 81 mg de ácido acetilsalicílico y clopidogrel, prasugrel o ticagrelor, independientemente de optar por una estrategia conservadora o invasiva. La duración de la terapia antiagregante dual no está definida, sin embargo, se recomienda mantenerla de manera prolongada¹⁵.

El papel de los nuevos anticoagulantes orales para el tratamiento de los AAC se desconoce en este momento. El uso *off-label* se puede considerar después de la discusión con el paciente, incluyendo una consideración cuidadosa de los posibles riesgos y beneficios¹⁵.

Hay que enfatizar que el tratamiento médico a largo plazo a base de antiagregantes y anticoagulantes se infiere de los efectos benéficos observados en pacientes con enfermedad de Kawasaki y aneurismas gigantes asociados. Sin embargo, este tratamiento no ha sido probado en estudios aleatorizados prospectivos, por lo que la elección del tratamiento debe basarse en una cuidadosa evaluación el riesgo-beneficio⁷.

En los casos de AAC con síntomas isquémicos a pesar de tratamiento médico, la revascularización percutánea o quirúrgica es necesaria. La implantación percutánea de *stents* recubiertos de polietetrafluoroetileno (PTFE) ha ganado popularidad debido a su capacidad para limitar efectivamente la expansión de los AAC al reducir el estrés parietal dentro del aneurisma, y evitar así su ruptura. Algunos autores han sugerido que los *stents* cubiertos con PTFE deben limitarse a los pacientes cuyos aneurismas son menores de 10 mm de diámetro. Se ha utilizado la implantación de *stents* desnudos y liberadores de fármaco con buenos resultados. Otros autores han documentado el tratamiento exitoso de los AAC mediante la embolización con coils. La intervención coronaria supone retos debido al riesgo de embolización distal, oclusión de ramas secundarias por el uso de un *stent* cubierto y la posibilidad de mala aposición del *stent*, por el aumento del riesgo de trombosis y reestenosis intra *stent*. El uso de ultrasonido intravascular o tomografía de coherencia óptica pueden mejorar la definición de las lesiones, incluido el

diámetro del vaso, la presencia de trombo y la relación de los AAC con los vasos secundarios¹⁵.

La cirugía puede considerarse en presencia de aneurismas gigantes, afectación del tronco coronario izquierdo, lesiones en bifurcación o de múltiples vasos, evidencia de embolia desde el aneurisma hacia el lecho coronario distal y crecimiento progresivo de un AAC documentado mediante mediciones angiográficas seriadas. El tratamiento quirúrgico implica derivación de la arteria coronaria, con o sin ligadura o resección de aneurisma^{15,19}.

Para poder aclarar algunas de las preguntas que permanecen sin respuesta, se esperan los resultados del registro internacional de aneurismas coronarios (Rationale and design of a multicenter, international and collaborative Coronary Artery Aneurysm Registry CAAR; NCT02563626), el cual recientemente ha terminado el reclutamiento de pacientes y se prevé que se convierta en la mayor serie de pacientes con aneurismas coronarios hasta ahora²¹.

Conclusión

Los aneurismas coronarios gigantes son un hallazgo poco frecuente, la arteria coronaria derecha es la más afectada. Existen múltiples etiologías relacionadas a su desarrollo, sin embargo, la aterosclerosis coronaria es la causa más común en pacientes llevados a angiografía. Para su diagnóstico se pueden emplear diversos métodos de imagen, la angiografía coronaria es el estándar de oro, sin embargo, la angiotomografía coronaria es un método no invasivo que identifica adecuadamente las características anatómicas de la ectasia y aneurismas coronarios.

Su presentación clínica varía desde el paciente asintomático hasta el escenario más desafiante, un síndrome coronario agudo. El tratamiento es un tema de controversia debido a que se carece de ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados que evalúen la gama de opciones terapéuticas disponibles, que van desde tratamiento farmacológico con antiagregantes y antiocoagulantes, hasta el tratamiento invasivo a través de intervencionismo coronario percutáneo o la cirugía de derivación aortocoronaria. El hallazgo de un aneurisma gigante requiere que, independiente de los síntomas, el manejo sea individualizado valorando los posibles riesgos y beneficios.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Financiamiento

Ninguno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo.

Bibliografía

- Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol. 1976;37(2):217-22.
- Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. Prog Cardiovasc Dis. 1997;40(1):77-84.
- Packard M, Wechsler HF. Aneurysm of the coronary arteries. Arch Intern Med. 1929;43(1):1-14.
- Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. Circulation. 1983;67(1):134-38.
- Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö, Goktekin O, Kılıç ID. Coronary Artery Aneurysms: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Front Cardiovasc Med. 2017;4:24.
- Nichols L, Lagana S, Parwani A. Coronary artery aneurysm: a review and hypothesis regarding etiology. Arch Pathol Lab Med. 2008;132(5):823-28.
- Crawley PD, Mahlow WJ, Huntsinger DR, Afifiwala S, Wortham DC. Giant coronary artery aneurysms: review and update. Tex Heart Inst J. 2014;41(6):603-8. DOI: 10.14503/THIJ-13-3896. eCollection 2014 Dec.
- Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. Int J Cardiol. 2008;130(3):335-43.
- Manginas A, Cokkinos DV. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. Eur Heart J. 2006;27(9):1026-31.
- Baman TS, Cole JH, Devireddy CM, Sperling LS. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms. Am J Cardiol. 2004;93(12):1549-51.
- Chrissoheris MP, Donohue TJ, Young RS, Ghantous A. Coronary artery aneurysms. Cardiol Rev. 2008;16(3):116-23.
- Cohen P, O'Gara PT. Coronary artery aneurysms: a review of the natural history, pathophysiology, and management. Cardiol Rev. 2008;16(6):301-4.
- Bell MR, Garratt KN, Bresnahan JF, Edwards WD, Holmes DR Jr. Relation of deep arterial resection and coronary artery aneurysms after directional coronary atherectomy. J Am Coll Cardiol. 1992;20(7):1474-81.
- Slota PA, Fischman DL, Savage MP, Rake R, Goldberg S. Frequency and outcome of development of coronary artery aneurysm after intracoronary stent placement and angioplasty. STRESS trial investigators. Am J Cardiol. 1997;79(8):1104-6.
- Boyer N, Gupta R, Schevchuck A, Hindnavis V, Maliske S, Sheldon M, et al. Coronary artery aneurysms in acute coronary syndrome: case series, review, and proposed management strategy. J Invasive Cardiol. 2014;26(6):283-90.
- Chiusaroli A, Segreto A, De Salvatore S, Congiu S, Zicho D, Bizzarri F. Coronary artery aneurysms: case report and treatment overview. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015;19(14):2572-4.
- George JC, Meyers M, Gilkeson RC. Coronary Artery Aneurysms. In: Ho VC, Reddy GP, editor. Cardiovascular Imaging. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2011. p. 509-14.
- Díaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC, Meave-González A, Alexanderson-Rosas E, Zambrana-Balta GB, et al. Coronary Artery Aneurysms and Ectasia: Role of Coronary CT Angiography. Radiographics. 2009;29:193954.
- Mata KM, Fernandes CR, Floriano EM, Martins AP, Rossi MA, Ramos SG. Coronary Artery Aneurysms: An Update. In: Lakshmanadoss U, editor. Novel Strategies in Ischemic Heart Disease. InTech; 2012. p. 381-404.
- Lima B, Varma S, Lowe J. Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms. Tex Heart Inst J. 2006;33(3):376-79.
- Núñez Gil IJ, Nombela-Franco L, Bagur R, Bollati M, Cerrato E, Alfonso E, et al. Rationale and design of a multicenter, international and collaborative Coronary Artery Aneurysm Registry (CAAR). Clin Cardiol. 2017;40:580-5.