

Aneurismi coronarici multipli associati a trombosi come causa di infarto miocardico acuto

Descrizione di un caso clinico e revisione della letteratura

Multiple coronary artery aneurysms associated with thrombus formation resulting in acute myocardial infarction

A case report and literature review

Summary

Coronary artery aneurysm is a rare disorder, characterized by abnormal dilatation of a localized portion or diffuse segments of the coronary artery. This is an incidental finding on coronary angiography or autopsy and may cause angina, myocardial infarction, sudden death due to thrombosis and distal embolization, and, rarely, rupture. The case described herein serves as a basis for discussion about pathogenesis, clinical manifestation, detection, and treatment of coronary artery aneurysms.

Imperadore F, Musuraca G, Cemin C, et al. Multiple coronary artery aneurysms associated with thrombus formation resulting in acute myocardial infarction. A case report and literature review. *Trends Med* 2006; 6(4):293-299.

© 2006 Pharma Project Group srl

**Ferdinando Imperadore, Gerardo Musuraca,
Claudio Cemin, Pier Giuseppe De Girolamo*,
Giuseppe Vergara**

Divisione di Cardiologia, Ospedale S.Maria del Carmine,
Rovereto (TN).

* Divisione di Cardiologia, Ospedale S.Camillo-Forlanini,
Roma.

Key-words:

**acute myocardial infarction
thrombosis
coronary aneurysm**

Introduzione

L'aneurisma coronarico è una rara patologia caratterizzata da un'abnorme dilatazione di una porzione localizzata o di diffusi segmenti dell'arteria coronaria, diagnosticata accidentalmente durante esame coronarografico o autopsico. Può causare angina, infarto miocardico, morte improvvisa dovuti a trombosi ed embolizzazione distale, e, in una minoranza di casi, a rottura dell'aneurisma stesso^{1,2}. Il caso clinico riportato serve come spunto per una discussione sugli aspetti fisiopatologici, clinici, diagnostici e le opzioni terapeutiche degli aneurismi coronarici.

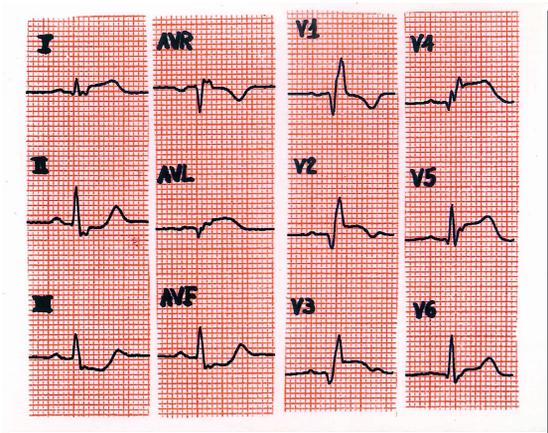
Caso clinico

Uomo di 63 anni, con ipertensione arteriosa e dislipidemia anmnestiche, era accolto presso la nostra Divisione per infarto acuto del miocardio a sede antero-laterale con breve tempo precoronarico (figura 1). Veniva somministrata terapia trombolitica (tenecteplase 40 mg), seguita da infusione di eparina (5000 UI in bolo e 1000 UI/h per 48 ore), con apparenti segni clinici, elettrocardiografici e biochimici di avvenuta riperfusione. Una indagine coronaro-

 **Ferdinando Imperadore**

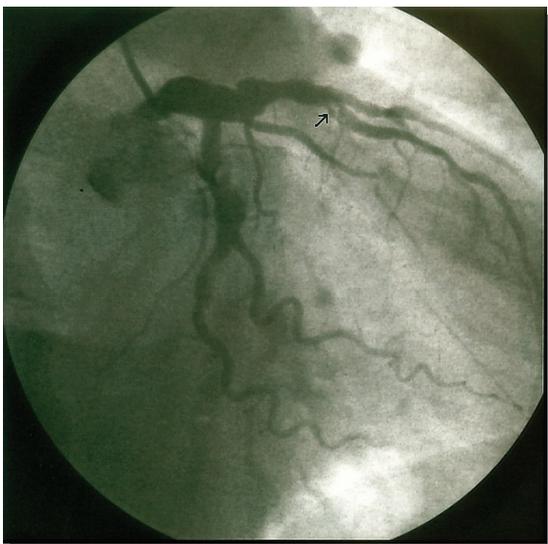
Divisione di Cardiologia
Ospedale S.Maria del Carmine
Cso Verona 4, 38068 Rovereto (TN)
Tel 0464453456 Fax 0464420428
E-mail: imperadoref@seldati.net

Figura 1. L'elettrocardiogramma evidenzia un blocco di branca destro completo con sopraelevamento del tratto ST a sede antero-laterale e sottoslivellamento "speculare" nelle derivazioni diaframmatiche, compatibile con un infarto anteriore esteso.



grafica eseguita in settima giornata dall'episodio infartuale evidenziava multiple dilatazioni aneurismatiche a carico dell'intero albero coronarico, in assenza di stenosi emodinamicamente significative. L'arteria coronaria discendente anteriore presentava al tratto medio un difetto di riempimento intraluminale, sospetto per una formazione trombotica verosimil-

Figura 2. Coronarografia sinistra in proiezione obliqua anteriore destra 30°, caudale 20°. Multiple dilatazioni aneurismatiche a carico dell'arteria coronaria discendente anteriore con difetto di riempimento intraluminale in corrispondenza del tratto medio (freccia), sospetto per una formazione trombotica.



mente ricanalizzata (figure 2, 3, 4). Era presente un flusso rallentato di riempimento e svuotamento a carico dell'arteria circonflessa. Alla ventricolografia si evidenziava una acinesia-discinesia antero-laterale e apicale con frazione di eiezione stimata pari al 59% (figura 5).

Sulla base del quadro angiografico il paziente è stato posto in trattamento cronico con aspirina e warfarin. Ai controlli cardiologici eseguiti a sei e dodici mesi dalla dimissione, si è dimostrato sempre asintomatico e in buon compenso cardiocircolatorio.

Definizione e incidenza

L'aneurisma dell'arteria coronaria viene definito come una dilatazione coronarica maggiore di 1.5 volte il diametro dei segmenti adiacenti o il diametro della più grande arteria coronaria del paziente^{1,2}. La sua incidenza varia tra l'1.2% e il 5% dei soggetti sottoposti a coronarografia, con una prevalenza nei maschi di circa 3:1 rispetto alle femmine^{3,4}.

La morfologia degli aneurismi coronarici può essere sacculare o fusiforme. Un aneurisma sacculare è caratterizzato da un diametro trasverso maggiore del diametro longitudinale. Viceversa, un aneurisma fusiforme è una dila-

Figura 3. Coronarografia sinistra in proiezione obliqua anteriore destra 15°, caudale 30°. Si evidenzia un aneurisma fusiforme (freccia) con diametro trasverso massimo di circa 8.6 mm a carico del tratto prossimale dell'arteria coronaria circonflessa. Anche il tronco comune si presenta marcatamente ectasico.

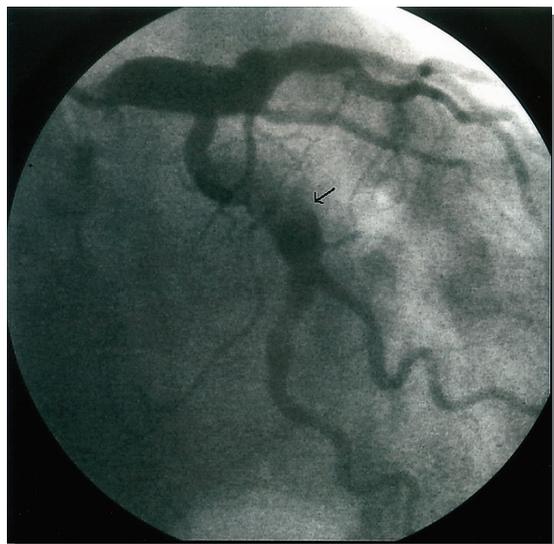


Figura 4. Coronarografia destra in proiezione obliqua anteriore destra 15°, craniale 30°. Multiple dilatazioni aneurismatiche a carico dell'arteria coronaria destra.

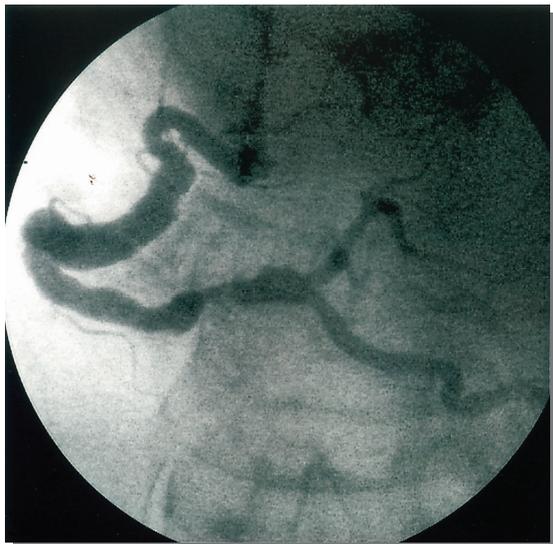
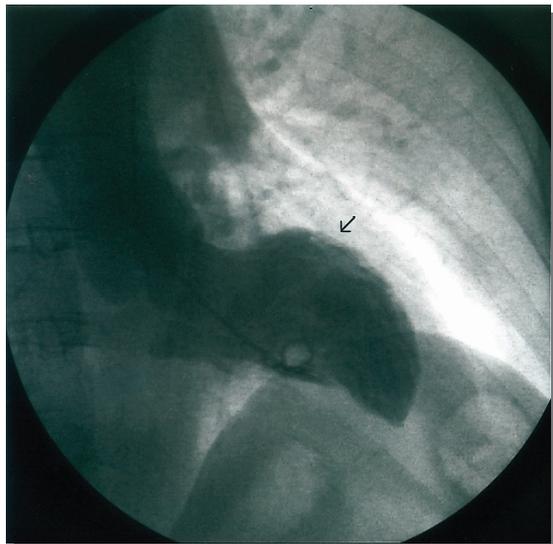


Figura 5. Ventricolografia in proiezione obliqua anteriore destra 30° (sistole). La freccia indica una ampia area di acinesia-discinesia antero-laterale e apicale.



tazione lungo l'asse del vaso almeno due volte maggiore del diametro della dimensione trasversale. Quest'ultimo è classificabile anche come ectasia coronarica^{2,5}. Nella maggior parte dei casi gli aneurismi coronarici interessano l'arteria coronaria destra, seguita dall'arteria discendente anteriore; il coinvolgimento del tronco comune è molto raro (0.1% dei casi)^{6,7}. È usuale l'interessamento multivasale ed è stata descritta anche la associazione tra aneurismi coronarici e aneurisma dell'aorta addominale³.

Eziologia

L'eziologia più comune è l'aterosclerosi, che è responsabile di circa il 50% degli aneurismi coronarici diagnosticati nell'adulto^{1,2}. Un'altra causa, frequente in età pediatrica e nei paesi orientali, è la malattia di Kawasaki, definita come vasculite sistemica interessante le piccole e medie arterie, tra cui le arterie coronarie³. È caratterizzata nel 15-25% dei pazienti dalla formazione nei primi giorni di vita di aneurismi multipli. Gli aneurismi sono suscettibili di regressione nel giro di qualche anno nel 50-66% dei casi, soprattutto se di piccole dimensioni, a morfologia sacculare e localizzazione distale^{8,9}. Tuttavia, è anche possibile la loro associazione a stenosi critiche o a infarto acuto del miocardio con prognosi infausta entro pochi mesi, e a sindromi coronariche acute in età adulta^{10,11}. Altre cause nella formazione di

aneurismi coronarici sono anomalie congenite, la periarterite nodosa, il lupus eritematoso sistemico, la sifilide, la febbre reumatica, la sindrome di Marfan e i traumatismi³. Una menzione a parte merita l'aneurisma coronarico come conseguenza di procedure di angioplastica coronarica transluminale percutanea. Walford e collaboratori¹² riferirono un'incidenza dello 0.3% in un gruppo di 240 pazienti con restenosi dopo angioplastica coronarica, la maggior parte dei quali aveva presentato una dissezione durante la procedura iniziale. Bal e collaboratori¹³ seguirono 728 pazienti dopo angioplastica efficace e ripeterono il controllo coronarografico dopo una media di 4.5 mesi. Un aneurisma coronarico a livello della sede della angioplastica era riscontrato nel 3.9% dei pazienti. Nel gruppo con angioplastica complicata da una dissezione intimale l'incidenza di aneurismi coronarici era del 9% rispetto al 2.9% nei pazienti che non avevano avuto una dissezione come complicanza. L'utilizzo di palloni sovradimensionati con danno intimale e dissezione della tonaca media è stato proposto come un fattore predisponente alla formazione di aneurismi, così come, in taluni casi, il ricorso alla aterectomia direzionale¹⁴. Dilatazioni aneurismatiche sono state anche descritte nei by-pass aortocoronarici in vena safena. Le cause ritenute responsabili comprendono l'aterosclerosi, l'incompetenza delle valvole venose, i traumatismi meccanici e le vasculiti¹⁵.

Patogenesi

La patogenesi della formazione degli aneurismi nelle arterie coronarie è scarsamente conosciuta. Il meccanismo fisiopatologico più probabile negli aneurismi associati a stenosi coronariche può dipendere da un flusso ematico turbolento che determina una lesione in corrispondenza della parete vasale a valle della stenosi, con conseguente suo indebolimento e successiva dilatazione¹⁶. Da notare comunque che molti aneurismi originano in assenza di stenosi associate. Una ipotesi può essere che la rottura di una placca intimale possa risultare in erosione e ulcerazione di una tonaca media, già intrinsecamente degenerata. Questa alterazione può condurre a una dilatazione del vaso e il conseguente flusso ematico turbolento può contribuire a una ulteriore dilatazione^{3,5}.

Infine, numerose teorie relative al processo gestazionale sono state proposte per spiegare la formazione degli aneurismi coronarici congeniti. Una ipotesi suggerisce che l'aneurisma derivi dalla formazione di una fistola¹⁷. Un'altra ipotizza un blocco dello sviluppo dell'arteria coronaria con ritenzione dei sinusoidi così che l'arteria termini in un sacco a fondo cieco¹⁸.

Anche sostanze come l'ossido nitrico sono state implicate nella formazione degli aneurismi coronarici, in quanto stimolatrici del rilascio della muscolatura liscia vascolare. La prolungata esposizione ad alcuni erbicidi (acido tricloro- e diclorofenossiacetico), causando una aumentata produzione di acetilcolina, è ritenuta potenzialmente in grado di stimolare l'ossido nitrico con formazione di aneurismi coronarici^{19,20}. Recentemente, è stata osservata una possibile associazione tra la presenza di aneurismi coronarici in giovani pazienti sottoposti a coronarografia e l'abuso anamnestico di cocaina, già nota come causa di ischemia miocardica, infarto miocardico acuto e aterosclerosi accelerata²¹.

Presentazione clinica

Gli aneurismi delle arterie coronarie non danno frequentemente alcun sintomo. I pazienti sintomatici di solito presentano una sindrome coronarica acuta o, raramente, uno scompenso cardiaco congestizio. Spesso l'angina è dovuta a una concomitante stenosi aterosclerotica,

ma l'insufficienza coronarica può anche originare dall'embolizzazione distale di un trombo intracoronarico, producendo una piccola area infartuale. Inoltre, come nel caso riportato, l'obliterazione completa del lume dell'aneurisma da parte del trombo, può condurre a un infarto acuto del miocardio clinicamente manifesto^{1,5}.

Nella maggior parte dei casi l'esame clinico risulta negativo, ma, occasionalmente, un soffio continuo viene udito sul precordio. La radiografia del torace può evidenziare un margine cardiaco irregolare. Talora l'aneurisma coronarico diventerà calcifico e questo può apparire all'esame radiologico²².

Swaye e collaboratori¹, prendendo in esame il registro CASS (Coronary Artery Surgery Study), non avevano riscontrato differenze significative nei fattori di rischio cardiovascolare, sintomi, o funzione ventricolare sinistra tra pazienti con e senza aneurismi coronarici. Nei pazienti con aneurismi coronarici vi era comunque una lieve predominanza di sesso maschile (superiore a quella per la sola cardiopatia ischemica - 88% vs 80%), di pregresso infarto e di coronaropatia trivasale. Anche Aintablian²³, nella sua serie di 42 pazienti sottoposti ad angiografia, non aveva evidenziato differenze significative tra pazienti con e senza aneurismi, tanto nel numero di fattori di rischio cardiovascolare, quanto nella anamnesi di infarto, nel numero di vasi coronarici coinvolti, o nella funzione ventricolare sinistra. Così sembra che i pazienti con riscontro occasionale di aneurismi coronarici aterosclerotici abbiano la stessa presentazione clinica di quelli con coronaropatia ostruttiva.

Diagnosi

L'angiografia è il gold standard nella diagnosi di aneurisma dell'arteria coronaria e non solo fornisce informazioni riguardanti la morfologia, la dimensione, la sede e il numero degli aneurismi, ma anche sulla presenza o assenza di stenosi coronariche associate. Anche l'ecocardiografia, sia bidimensionale che transesofagea, è stata utilizzata nella diagnosi degli aneurismi coronarici^{24,25}. L'ecocardiografia bidimensionale è il principale metodo di screening per gli aneurismi coronarici nei bambini affetti da sindrome di Kawasaki. In uno studio di 70 pazienti con sindrome di Kawasaki, Capannari e collaboratori²⁶ riscontrarono una sensibi-

lità del 100% dell'ecocardiografia bidimensionale nel rilievo di aneurisma coronarico prossimale, suggerendone l'utilizzo per selezionare i pazienti da avviare all'indagine angiografica. Gli aneurismi coronarici sono stati anche evidenziati dalla tomografia assiale computerizzata e dalla risonanza magnetica nucleare^{27,28}. È stato riportato in letteratura anche l'utilizzo dell'ecografia intravascolare, che ha il vantaggio di una migliore caratterizzazione dell'aneurisma nei confronti dell'angiografia coronarica e permette di differenziare gli aneurismi veri da quelli falsi²⁹.

Complicanze

Le complicanze descritte in letteratura riguardano soprattutto gli aneurismi delle arterie coronarie a genesi aterosclerotica. Le principali sono: la trombosi e l'embolizzazione distale, la rottura e il vasospasmo¹.

La reale incidenza della trombosi è sconosciuta ed è stata riportata come complicanza anche di aneurismi micotici e congeniti, nonché nella sindrome di Kawasaki^{30,31}. Numerosi autori hanno descritto la presenza di una formazione trombotica all'interno dell'aneurisma coronarico, anche in assenza di alcuna lesione ostruttiva^{3,32}. Sono state anche descritte alterazioni della cinetica segmentaria ventricolare sinistra nel territorio di vasi aneurismatici, in assenza di stenosi significative. Probabilmente, la ridotta velocità ematica all'interno delle arterie coronarie ectasiche favorisce la formazione del trombo con possibile embolizzazione distale⁵. Alcuni studi suggeriscono che gli aneurismi a morfologia sacculare siano a più alto rischio per questa complicanza rispetto a quelli fusiformi³³.

La rottura degli aneurismi coronarici è un evento raro e imprevedibile, che può condurre a morte improvvisa. Daoud e collaboratori³, nella loro revisione di 57 casi fino al 1963, riscontrarono un 12% di rotture di aneurismi. I casi con rottura riguardavano aneurismi di tutti i tipi. Viceversa, nel registro CASS Swaye e collaboratori¹ non riscontrarono alcun caso di rottura in 978 pazienti. Vi è da dire che la maggior parte dei casi riportati in letteratura sono diagnosi autoptiche occasionali, in epoca preangiografica.

Nonostante la loro genesi sia ascrivibile ad una assottigliata e degenerata tonaca media, gli aneurismi coronarici sono capaci di vasocostrizione

e questa può avere un ruolo nella induzione della ischemia miocardica. Bove e collaboratori³⁴ descrissero i primi due casi di vasospasmo a livello di un aneurisma coronarico. Questi pazienti furono sottoposti ad indagine coronarografica per dolore toracico recidivante, con evidenza di diffuse dilatazioni aneurismatiche delle arterie coronarie senza stenosi significative. La somministrazione endovenosa di ergonovina maleato portò a una vasocostrizione generalizzata delle arterie ectasiche associata a dolore toracico.

Trattamento e prognosi

Il trattamento più appropriato per i pazienti con aneurismi coronarici è tutt'oggi oggetto di controversie, probabilmente perché la loro storia naturale e prognosi non sono sufficientemente conosciute. Per quanto riguarda gli aneurismi a genesi aterosclerotica, la maggior parte degli autori sono concordi che il trattamento chirurgico (by-pass con legatura o resezione dell'aneurisma) dipenda dalla severità delle stenosi coronariche associate piuttosto che dalla mera presenza dell'aneurisma^{5,23}. Alcuni autori, viceversa, hanno raccomandato la riparazione chirurgica preventiva degli aneurismi saccolari a causa della loro maggiore predisposizione alla trombosi o alla rottura³⁵. Inoltre, sono apparse in letteratura alcune segnalazioni di interventi di angioplastica coronarica transluminale percutanea, che utilizzavano con successo stents autoespansibili ricoperti di politetrafluoroetilene per la chiusura dell'ostio degli aneurismi coronarici^{36,37}.

La terapia medica è indicata per i pazienti nei quali non vi è documentazione angiografica di coronaropatia significativa concomitante, e consiste di farmaci antiaggreganti e anticoagulanti. Comunque, non vi è certezza a tutt'oggi che queste terapie possano realmente prevenire le potenziali complicanze degli aneurismi, né migliorare i sintomi o la sopravvivenza. L'utilizzo degli anticoagulanti è fondato sulle osservazioni di una tendenza alla formazione trombotica e alla embolizzazione distale, in presenza di aneurismi arteriosi coronarici^{2,38,39}. Venendo al caso da noi riportato, la presenza di aneurismi coronarici multipli in assenza di stenosi emodinamicamente significative, oltre che l'immagine di difetto di riempimento intraluminale sospetta per trombo a carico del tratto medio dell'arteria discendente anterio-

re, ci hanno indotto a un trattamento medico conservativo con antiaggreganti e anticoagulanti in terapia cronica.

Per quanto riguarda la possibilità di vasospasmo nelle arterie coronarie con aneurismi, questa può costituire una indicazione per l'utilizzo di vasodilatatori (nitroderivati e/o calcioantagonisti) nel trattamento di questi pazienti.

Non è inoltre da sottovalutare l'importanza dei tradizionali fattori di rischio cardiovascolare. Sebbene alcuni ricercatori abbiano identificato una analoga incidenza di fattori di rischio cardiovascolare (ipertensione, dislipidemia, diabete, tabagismo) tra pazienti con e senza aneurismi coronarici¹, altri hanno riscontrato che l'ipertensione sistemica ricorreva più frequentemente in pazienti con aneurismi⁵. Il nostro paziente non aveva collagenopatie, malattie infiammatorie o infettive anamnestiche. Una genesi aterosclerotica degli aneurismi coronarici multipli, visto l'ipertensione e la dislipidemia, potrebbe essere l'ipotesi più plausibile.

In un recente studio retrospettivo Baman e collaboratori⁴⁰ hanno preso in considerazione 276 pazienti con aneurismi coronarici all'indagine angiografica e li hanno confrontati con un gruppo di controllo senza aneurismi coro-

narici. I due gruppi evidenziavano una simile prevalenza di ipertensione e tabagismo, mentre vi era una minore prevalenza di diabete e una significativa maggiore prevalenza di sesso maschile e dislipidemia nei pazienti con aneurismi. I pazienti con aneurismi coronarici con e senza coronaropatia ostruttiva presentavano un analogo tasso di sopravvivenza. La mortalità a cinque anni era del 29% e la presenza di un aneurisma dell'arteria coronaria si dimostrava all'analisi multivariata un predittore indipendente di mortalità a lungo termine come il diabete, la dislipidemia e la severità della coronaropatia. Gli autori pertanto raccomandano un aggressivo controllo dei fattori di rischio cardiovascolare in pazienti con evidenza angiografica di aneurismi coronarici, indipendentemente dalla presenza o meno di una coronaropatia associata.

Conclusioni

L'aneurisma coronarico è una patologia infrequente dell'albero coronarico che può condurre ad alcune complicanze, fra le quali l'infarto acuto del miocardio. La sua patogenesi, prognosi e terapia presentano ancora dei punti oscuri che dovranno essere chiariti nei prossimi anni.

Bibliografia

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67:134-138.
2. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Progr Cardiovasc Dis* 1997; 40:77-84.
3. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, et al. Aneurysms of the coronary artery: Report of 10 cases and review of the literature. *Am J Cardiol* 1963; 11:228-237.
4. Wright WP, Alpert MA, Mukerji V, et al. Coronary artery aneurysms—a case study and literature review. *Angiology* 1991; 42:672-679.
5. Befeler B, Aranda JM, Embi A, et al. Coronary artery aneurysms: Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977; 62:597-603.
6. Topaz O, DiSciascio G, Cowley M, et al. Angiographic features of left main coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol* 1991; 67:1139-1142.
7. Lenihan DJ, Zeman HS, Collins GJ. Left main coronary artery aneurysm in association with severe atherosclerosis: A case report and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 23:28-31.
8. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: Clinical analysis of 195 cases. *Pediatr* 1986; 108:923-927.
9. Takahashi M, Mason W, Lewis AB. Regression of coronary aneurysms in patients with Kawasaki syndrome. *Circulation* 1987; 75:387-394.
10. Tatara K, Kusakawa S. Long-term prognosis of giant coronary aneurysms in Kawasaki disease. Angiographic study. *Pediatr* 1987; 111:705-710.
11. Newburger JW, Burns JC. Kawasaki syndrome. *Cardiol Clin* 1989; 7: 453-465.
12. Walford GD, Midei MG, Aversano TR, et al. Coronary artery Aneurysm formation following PTCA: Treatment of associated restenosis with repeat PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 20:77-83.
13. Bal ET, Thijs Plokker HW, van den Berg EM, et al. Predictability and prognosis of PTCA-induced coronary artery aneurysms. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 22 (2): 85-88.
14. Dralle JG, Turner C, Hsu J, et al. Coronary artery aneurysms after angioplasty and atherectomy. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:1030-1035.
15. Riahi M, Vasu M, Tomatis LA, et al. Aneurysm of saphenous vein bypass graft to coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:358-359.

16. **Holman E, Peniston W.** Hydrodynamic factors in the production of aneurysms. *Am J Surg* 1955; 90:200-209.
17. **Mozen HE.** Congenital cirroid aneurysm of a coronary artery with associated arterio-atrial fistula, treated by operation. *Ann Surg* 1956; 144: 215-217.
18. **Seabra-Gomes R, Somerville J, Ross DN, et al.** Congenital coronary aneurysms. *Br Heart J* 1974; 36:329-335.
19. **Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA.** Origins of Coronary Artery Ectasia. *Lancet* 1996; 347:136-137.
20. **England JF.** Herbicides and Coronary Artery Ectasia. *Med J Aust* 1981; 1:140.
21. **Satran A, Bart BA, Henry CR, et al.** Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation* 2005; 111:2424-2429.
22. **Hinterauer L, Roelli H, Goebel N, et al.** Huge left coronary artery aneurysm associated with multiple arterial aneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1985; 8:127-130.
23. **Aintablian A, Hamby RI, Hoffman I, et al.** Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978; 96:309-315.
24. **Vered Z, Katz M, Rath S, et al.** Two dimensional Echocardiographic Analysis of Proximal Left Main Artery in Humans. *Am Heart J* 1986; 112:972-976.
25. **Tunick PA, Slater J, Pasternak P, et al.** Coronary Artery Aneurysms: A Transesophageal Echocardiographic Study. *Am Heart J* 1989; 118:176-179.
26. **Capanari TE, Daniels SR, Meyer RA, et al.** Sensitivity, Specificity and Predictive Value of two-dimensional echocardiography in detecting coronary artery aneurysms in patients with Kawasaki Disease. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:355-360.
27. **Frey EE, Matherne GP, Mahoney LT, et al.** Coronary artery aneurysms due to Kawasaki disease: diagnosis with ultrafast CT. *Radiology* 1988; 167:725-726.
28. **Pucillo AL, Schechter AG, Moggio RA, et al.** MR imaging in the definition of coronary artery anomalies. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14:171-174.
29. **Ge J, Liu F, Kearney P, et al.** Intravascular ultrasound approach to the diagnosis of coronary artery aneurysms. *Am Heart J* 1995; 130:761-765.
30. **Davidson A, Eshaghpour E, Young N, et al.** Late thrombosis of a coronary artery mycotic aneurysm. *Am Heart J* 1991; 121:1549-1550.
31. **Crocker DW, Sobin S, Thomas WC.** Aneurysms of the coronary arteries. Report of three cases in infants and review of the literature. *Am J Pathol* 1957; 33: 819-837.
32. **Myler RK, Scheshtmann NS, Rosenblum J, et al.** Multiple coronary artery aneurysms in an adult associated with extensive thrombus formation resulting in myocardial infarction: Successful treatment with intracoronary urokinase, intravenous heparin, and oral anticoagulation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 24:51-54.
33. **Selke KG, Vemulapalli P, Brodarick SA, et al.** Giant coronary artery aneurysm. Detection with echocardiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1991; 121:1544-1547.
34. **Bove AA, Vlietstra RE.** Spasm in ecstatic coronary arteries. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 22-826.
35. **Anabtawi IN, de Leon JA.** Arteriosclerotic aneurysms of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68:226-228.
36. **Fineschi M, Gori T, Sinicropi G, et al.** Polytetrafluoroethylene (PTFE) covered stents for the treatment of coronary artery aneurysms. *Heart* 2004; 90:490.
37. **Burzotta F, Trani C, Romagnoli E, et al.** Percutaneous treatment of a large coronary aneurysm using expandable Symbiot PTFE-covered stent. *Chest* 2004; 126:644-645.
38. **Rath S, Har-Zahav Y, Battler A, et al.** Fate of non-obstructive aneurysmatic coronary artery disease. Angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J* 1985; 109:785-791.
39. **Bernard F, Revel F, Monsegu J, et al.** Coronary vessel ectasia: coronary artery disease with a high thromboembolic risk. *Am Cardiol Angeiol (Paris)* 1998; 47:160-164.
40. **Baman TS, Cole JH, Deviredd CM, et al.** Risk Factors and Outcomes in Patients With Coronary Artery Aneurysms. *Am J Cardiol* 2004; 93:1549-1551.