



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“Dr. Ignacio Chávez”

**ECTASIA CORONARIA COMO CAUSA DE SINDROME ISQUEMICO
CORONARIO AGUDO**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA

Presenta:

Dr. Carlos David Escobedo Uribe

Director de Enseñanza:

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Asesor de tesis:

Dr. Héctor González Pacheco



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Director de Enseñanza:
Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Asesor de tesis:
Dr. Héctor González Pacheco

INDICE

I. Introducción.....	1
II. Marco teórico.....	3
III. Planteamiento del problema y justificación.....	13
IV. Objetivos.....	14
V. Población estudiada.....	15
VI. Criterios de inclusión y exclusión.....	15
VII. Tipo de estudio.....	15
VIII. Material y métodos.....	16
IX. Análisis estadístico.....	18
X. Resultados.....	19
XI. Discusión.....	36
XII. Conclusiones.....	39
XIII. Bibliografía.....	40

Agradecimientos

A mis padres

Por ser el mejor ejemplo que un hijo pueda tener, por nunca perder la fe en mí. Por enseñarme que el trabajo dignifica al hombre. Por su amor incondicional y sobre todo por haber estado siempre a mi lado cuando más los necesite.

A mi esposa

Por ser mi cómplice y mi todo, por tu apoyo, comprensión y aliento en este ir y venir. Por la palabra precisa, la sonrisa perfecta y constante. Por siempre confiar en mí. Por todo lo hermoso que hemos vivido juntos. Por darle sentido a esta vida. Por enseñarme que "todo lo que necesitas es amor"

A Leonardo

Por ser lo mas hermoso que me ha pasado en la vida.

A mis amigos y hermanos

Por su apoyo incondicional, por hacer de este viaje algo mas divertido, por enseñarme tantas cosas sobre mi mismo y por compartir lo bueno y lo malo siempre con cariño.

Al Instituto Nacional de Cardiología

Por ayudarme, de diversas maneras, a ser una mejor persona y un mejor medico.

Dedicatoria

Este esfuerzo fue siempre dedicado a Dios y a mi familia.

Próxima estación... Esperanza

INTRODUCCIÓN

La ectasia coronaria es una dilatación anormal de las arterias coronarias la cual puede ser causada por diversas enfermedades, su fisiopatología aún no es del todo clara y su prevalencia se desconoce en nuestro medio (1,2). Si bien no parece tener una frecuencia elevada en nuestro país, su importancia radica en el hecho de que puede asociarse al desarrollo de cardiopatía isquémica en sus diferentes formas, desde la angina crónica estable, hasta el desarrollo de síndrome isquémico coronario agudo (SICA), lo que eleva la morbi-mortalidad de quien la padece (3).

Es bien sabido que la cardiopatía isquémica es la principal causa de morbi-mortalidad a nivel mundial y en nuestro país esto no es la excepción (4), pues representa la segunda causa de mortalidad en la población general, siendo responsable de 59 579 muertes en el año 2008 lo que representa el 11.1 % de la mortalidad total de ese año (5). Esto establece a las enfermedades isquémicas del corazón como un problema de salud en nuestro país. Su mortalidad en nuestro medio es del 7% en promedio, según lo informado en el estudio RENASICA (Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos), siendo del 4% en los síndromes isquémicos sin elevación del segmento ST (SICA SEST) y del 10% en los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST (SICA CEST) (6).

El mecanismo principal implicado en el desarrollo de los SICA es la ruptura de la placa aterosclerosa con la subsecuente formación de trombo y oclusión de la luz arterial (7). Sin embargo existen otras alteraciones relacionadas con la isquemia miocárdica como son el espasmo coronario, las enfermedades trombóticas primarias, el embolismo coronario, las anomalías congénitas de las arterias coronarias y las alteraciones en la anatomía coronaria como los aneurismas y la ectasia coronaria (8).

La prevalencia de la ectasia coronaria en pacientes con cardiopatía isquémica se ha estudiado en otros países con resultados variables según la población estudiada. Se ha informado una frecuencia en la población general desde el 1 hasta el 10% (1, 9,10, 11,12). En la serie más grande realizada por Swaye, en la cual se evaluó a más de veinte mil angiografías, se informó una frecuencia del 4.9 %; cabe mencionar que la mayoría de estos estudios se han hecho analizando estudios angiográficos de manera retrospectiva (13).

En nuestro medio se desconoce la prevalencia de la ectasia coronaria; de igual forma se desconoce la frecuencia con la que la ectasia coronaria se presenta como un síndrome coronario agudo y cuales son las características clínicas en comparación con sujetos sin ectasia. Por este motivo realizamos el presente estudio con el fin de conocer la prevalencia de la ectasia coronaria como causa de síndrome isquémico coronario agudo en los pacientes atendidos en la unidad coronaria del instituto nacional de cardiología "Dr. Ignacio Chávez".

MARCO TEÓRICO

ETIOLOGÍA

La ectasia coronaria es una afección las arterias coronarias que causa una dilatación mayor de 1.5 veces con referencia a un segmento adyacente de arteria sana (14). Las características anatómicas de esta condición fueron descritas por primera vez en un paciente con sífilis en el año de 1761 por Morgagni, pero el término ectasia (Del latín *ectasis*: dilatación) fue acuñado por Bjork hasta 1966. A pesar de que esta enfermedad se conoce desde hace ya varios siglos, su origen así como su manejo y prevención, sigue siendo un tema de debate y de continua investigación médica para tratar de conocer más sobre esta enfermedad. (15)

Una de las enfermedades que se asocia con mayor frecuencia al desarrollo de ectasia es la aterosclerosis, pero puede presentarse en el contexto de otras patologías, principalmente con aquellas que cursan con inflamación arterial como la aortitis sífilítica, arteritis de Takayasu, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nodosa, infecciones bacterianas, enfermedades del tejido conectivo y otras como la enfermedad renal poliquística, el síndrome de Ehrlés-Danlos y, con menor frecuencia, como una entidad congénita; entre otras posibles causas se han informado casos de ectasia coronaria en personas expuestas a herbicidas (antagonistas de acetilcolinesterasa) y consumidores de cocaína (16, 17, 18, 19, 20).

CLASIFICACIÓN

En 1976 Markis y colaboradores describieron la clasificación de la ectasia coronaria que se emplea hasta la actualidad (21), dividiéndola en los siguientes grupos:

- I.- Ectasia difusa en 2 o 3 vasos
- II.- Ectasia difusa en un vaso y localizada en otro
- III.- Ectasia difusa de un solo vaso
- IV.- Ectasia localizada o segmentaria

Imagen 1. Clasificación de Markis de la ectasia coronaria

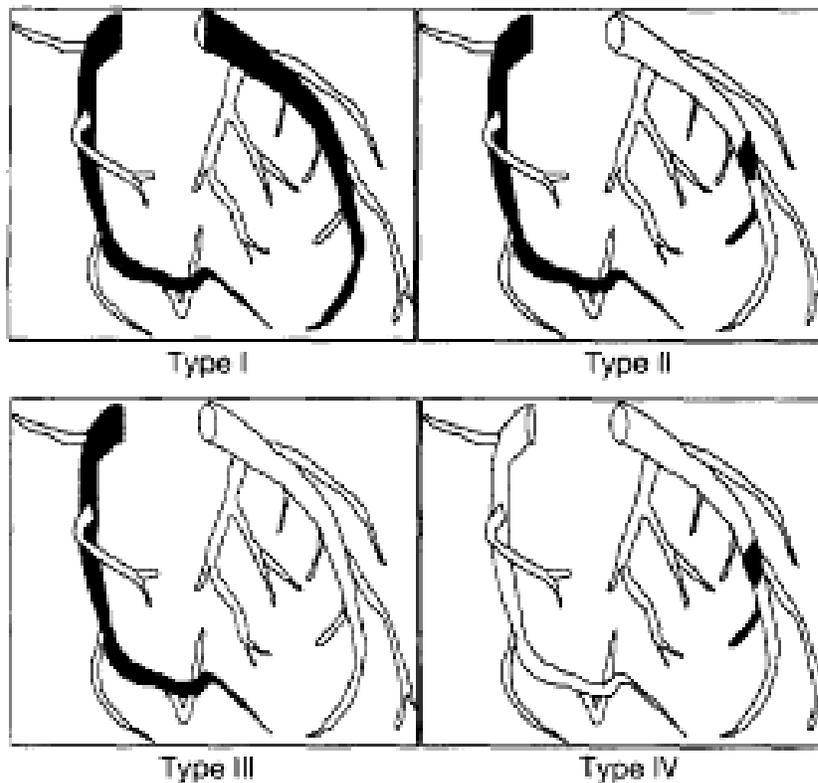


Imagen 2. Angiografía coronaria. Ectasia tipo III de la arteria coronaria derecha.



FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico específico de la dilatación coronaria es aún desconocido y el motivo por el que en algunos pacientes esta dilatación no se asocia a lesiones obstructivas continúa siendo un tema controversial (22, 23). Las hipótesis actuales sobre el origen de la ectasia se orientan a las propiedades biológicas del endotelio y la pared arterial, así como el proceso de remodelado arterial en la aterosclerosis (22,24,25,26). En estudios de anatomía patológica, se ha observado depósito de lípidos con células espumosas y pérdida de la porción muscular de la pared, siendo una característica histológica la degeneración y hialinización de la media con una capa íntima intacta, esto posiblemente

relacionado con inflamación vascular crónica (27). La severidad de estos cambios en la capa media correlacionan directamente con el diámetro de las zonas dilatadas.

En la actualidad se han postulado diversos mecanismos implicados de manera aislada o en conjunto en la fisiopatología de la dilatación coronaria; uno de los más importantes es la sobreestimulación del endotelio por el óxido nítrico o donadores de óxido nítrico (2,28). Otro mecanismo implicado es la activación del sistema de las metaloproteinasas, enzimas que participan en la proteólisis de la matriz extracelular (29). Se ha observado de manera experimental una sobreexpresión de la metaloproteinasa- 3 (MMP-3), la cual ocasiona degradación de las proteínas de la pared vascular como proteoglicanos, laminina, fibronectina y colágeno tipo III, IV, V y IX, lo que genera dilatación de la luz vascular (30). En estudios realizados en pacientes con ectasia coronaria aislada se han observado además niveles elevados de metaloproteinasa – 2 (MMP-2) y disminución de los niveles de inhibidor tisular de metaloproteinasa – 1 y 2 (TIMP-1 y TIMP-2). Lo anterior se ha relacionado con un remodelado intenso y persistente de la matriz extracelular en estos pacientes. Otro tipo de enzimas que se han visto implicadas en la degradación de la capa media son las proteinasas de cisteína y serina (catepsinas, elastasas de neutrofilos, quimasa y triptasa) (31).

La participación del proceso inflamatorio en la patogenia de la ectasia se refleja por la identificación de niveles elevados de proteína C reactiva, VEGF (factor de crecimiento derivado de endotelio), interleucina -6 (IL-6), así como moléculas de adhesión como VCAM, ICAM y E-selectina (32, 33, 34,35). Aunado

al incremento en la actividad inflamatoria se han descrito alteraciones procoagulantes en estos pacientes, como un aumento en la activación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis e incremento de los niveles séricos de homocisteína (36,37,38,39).

El sistema renina angiotensina aldosterona también se ha visto implicado en el desarrollo de ectasia, ya que favorece la aterosclerosis al incrementar la proliferación endotelial, expresión de mediadores inflamatorios, además de aumentar el estrés oxidativo, proliferación celular, fibrosis y trombosis; Se ha identificado un polimorfismo genético específico que incrementa los niveles séricos de angiotensina II en pacientes con ectasia coronaria aislada (40).

En la actualidad se han identificado dos grandes grupos de pacientes con ectasia coronaria según las características angiográficas, aquellos con lesiones aterosclerosas y con menor frecuencia pacientes sin lesiones aterosclerosas en quienes se observa una sobre estimulación del óxido nítrico vascular y un proceso vascular inflamatorio crónico intenso.

ALTERACIONES DEL FLUJO

Las alteraciones en el flujo coronario son una condición inherente a esta patología, son una manifestación directa de la inapropiada dilatación coronaria y se asocian directamente con la severidad de la enfermedad ectásica . Los signos angiográficos de estas alteraciones son el llenado distal tardío, el fenómeno de “vaivén” y la estasis del flujo. Se ha descrito además disminución de la velocidad

del flujo coronario mediante estudio de flujo de reserva coronario, así como una menor respuesta a la administración intracoronaria de papaverina (un potente estímulo hiperémico) en un grupo de pacientes con ectasia coronaria aislada comparada con controles (41), de igual forma se ha observado una menor respuesta dilatadora tras la administración de nitroglicerina en estos pacientes (42).

Papadakis y colaboradores demostraron, mediante análisis angiográfico, disminución en la velocidad del flujo epicárdico estudiado mediante la escala de flujo TIMI *frame count* en pacientes con ectasia coronaria aislada (43).

En un estudio realizado por Gulec y colaboradores se identificó una alteración de flujo epicárdico y microvascular coronario mediante análisis de flujo epicárdico según la escala TIMI y la escala de flujo miocárdico TMP en 45 pacientes. Observaron que 46% de los pacientes tenían flujo TIMI menor a 3, y que inclusive 45% de los pacientes con flujo TIMI 3 tenían alteración en la microvasculatura evaluada por la escala de flujo TMP. Sólo el 30% del total de estos pacientes tuvieron un flujo TMP normal (44).

Estas alteraciones del flujo coronario se traducen en isquemia miocárdica, fenómeno que se ha comprobado en estudios de estimulación atrial con marcapaso y determinaciones de lactato en seno coronario; así como mediante prueba de esfuerzo en banda en los que se observó mayor frecuencia del desnivel negativo del ST en los pacientes con ectasia coronaria sin lesiones obstructivas en comparación con sujetos sanos. Dichas alteraciones correlacionaron directamente con el diámetro de las coronarias (45).

Las alteraciones de flujo coronario convierten el flujo laminar en flujo turbulento, alterando en los segmentos dilatados la viscosidad de la sangre, aumentando la agregación plaquetaria y activando el sistema de coagulación, generando embolización distal lo que en conjunto explica las alteraciones en la perfusión miocárdica.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Los ensayos clínicos realizados hasta la actualidad confirman que la ectasia coronaria no es una entidad benigna, pues se asocia con el desarrollo de isquemia e infarto. Aun en los pacientes sin estenosis significativa se ha documentado la presencia de isquemia mediante estudios de estrés; informándose historia de infarto en el territorio con arterias ectásicas hasta en 38% de los pacientes (46, 47,48).

Se ha identificado que en hasta en un 85% de los pacientes con ectasia coronaria existe enfermedad aterosclerosa concomitante y según lo informado en la literatura la presentación clínica y las complicaciones a largo plazo de los pacientes con ectasia coronaria son principalmente asociadas a la presencia de estenosis coronaria significativa (49) . En el estudio CASS, en el que se incluye la serie más numerosa de pacientes con ectasia coronaria, no se observó diferencia significativa en la mortalidad a 5 años (75 vs 81%) al ser comparados con sujetos con enfermedad aterosclerosa pero sin ectasia (13).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de los pacientes con ectasia coronaria va desde la enfermedad asintomática, dolor precordial atípico y angina crónica estable hasta los síndromes isquémicos coronarios agudos. En los casos en los que se asocia a lesiones coronarias obstructivas los síntomas se dependen más comúnmente de la severidad de las estenosis (46,47,49,50).

El estudio considerado como estándar de oro para el diagnóstico de ectasia coronaria es la angiografía coronaria, en la que se identifica el diámetro vascular además de la extensión, y forma de la dilatación, además de su repercusión en el flujo coronario epicárdico y miocárdico, así como la presencia de lesiones aterosclerosas concomitantes. En la actualidad se han empleado con resultados satisfactorios otros métodos de imagen para el diagnóstico de ectasia coronaria, especialmente la tomografía coronaria y resonancia magnética (14, 21, 51,52, 53).

Imagen 3. Tomografía axial computada. Ectasia proximal de la coronaria izquierda.



Imagen 4. Angiografía coronaria. Ectasia coronaria tipo I de la descendente anterior y circunfleja.



TRATAMIENTO

El tratamiento actual de la ectasia coronaria incluye el manejo médico, colocación de stents o resección quirúrgica según sea el caso. Las medidas de tratamiento actual se basan en la modificación de riesgo cardiovascular, así como la prevención de eventos tromboembólicos con antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, aun y cuando no se cuente con evidencia científica suficiente sobre el beneficio específico de este manejo en los pacientes con ectasia coronaria (54, 55, 56, 57, 58).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El instituto nacional de cardiología “Dr. Ignacio Chávez” es una institución que brinda servicios médicos de tercer nivel a nivel nacional, y funge como hospital de concentración de casos cuya complejidad requieren un manejo multidisciplinario y especializado, de ahí que los pacientes que se reciben se caracterizan por patologías complejas y diversificadas, con una alta prevalencia de factores condicionantes de morbilidades que alteran el curso clínico, demandan recursos y que requieren manejo de alta especialidad.

En nuestro país la enfermedad cardiovascular es una entidad de vital importancia epidemiológica (5), por lo que es importante generar información sobre su etiología y presentación en los diversos grupos poblacionales. No existen estadísticas sobre la prevalencia y características clínicas de los pacientes con ectasia coronaria que desarrollan SICA en nuestro medio. El contar con información sobre las formas de presentación y evolución de estos pacientes ayudará a ofrecerles un mejor manejo. Por todo esto resulta trascendente el realizar un estudio en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” que identifique las características demográficas, clínicas y de laboratorio en pacientes con ectasia coronaria, que analice sus complicaciones, co-morbilidades y que evalúe su morbi-mortalidad.

OBJETIVOS

OBJETIVOS PRIMARIOS.-

- Conocer la prevalencia de ectasia coronaria en los pacientes con SICA atendidos en nuestro instituto.
- Conocer las características clínicas y demográficas de los pacientes con síndromes isquémicos coronarios agudos y ectasia coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.-

- Evaluar la frecuencia de complicaciones cardiovasculares de los pacientes con SICA y ectasia coronaria atendidos en la unidad de cuidados coronarios del instituto, comparadas con pacientes sin ectasia.
- Conocer las características angiográficas de los pacientes con ectasia coronaria.
- Conocer la terapéutica empleada en el manejo de los pacientes con ectasia coronaria comparada con pacientes sin ectasia.
- Conocer la mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes.

POBLACIÓN ESTUDIADA

Se analizó la base de datos del registro prospectivo de todos los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología a partir de septiembre del 2005 hasta Junio del 2010.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Se incluyeron todos los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo atendidos en el servicio de urgencias y unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología.
- El grupo de estudio incluyo a todos los pacientes en quienes se informara ectasia coronaria en el estudio coronariografía realizada en el instituto.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Se excluyeron los pacientes que no contaran con los datos de todas las variables evaluadas en el estudio.
- Se excluyeron los pacientes que no contaran con coronariografía para su evaluación.

TIPO DE ESTUDIO

Realizamos un estudio retrospectivo, trasversal, observacional de casos y controles.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo a quienes se les hubiera realizado estudio de angiografía coronaria durante su estancia en la unidad de cuidados coronarios. Se excluyeron todos los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo que no contaran con angiografía coronaria. Se compararon las características clínicas de aquellos pacientes con y sin ectasia coronaria.

Se estudiaron las siguientes variables de todos los pacientes: edad, género, factores de riesgo cardiovascular incluyendo: historia familiar de cardiopatía isquémica, tabaquismo, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, uso de cocaína, cardiopatía isquémica previa o revascularización intervencionista y/o quirúrgica previa.

Se obtuvieron los signos vitales, así como la clasificación de Killip y Kimball al ingreso de los pacientes.

Se estudió la distribución de los pacientes según los diversos síndromes isquémicos coronarios agudos (infarto agudo del miocardio con elevación del ST, infarto agudo del miocardio sin elevación del ST y angina inestable) en ambos grupos, así como la mortalidad en cada uno de estos. Además se valoró la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) al ingreso de ambos grupos.

Se identificó cualquier complicación durante el internamiento tales como re-infarto durante el internamiento, angina recurrente, insuficiencia cardiaca aguda, edema agudo pulmonar, evento vascular cerebral (EVC), taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV), fibrilación y flutter auricular, así como sangrado mayor según la escala de TIMI.

Se analizaron las características angiográficas de ambos grupos incluyendo la arteria responsable del infarto, la presencia o no de ectasia en la arteria responsable del infarto, el número de vasos con ectasia, se valoró la presencia de trombo en la arteria responsable del infarto.

Se identificó el tratamiento recibido durante el internamiento en ambos grupos incluyendo el método de reperfusión en los pacientes con SICACEST, ya fuera trombolisis o ACTP y en estos la frecuencia de aspiración de trombo en ambos grupos. Se comparó la terapia farmacológica entre ambos grupos incluyendo administración de heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM), aspirina, tirofiban, aspirina, clopidogrel, otros antiagregantes, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) , bloqueador beta, estatina.

Comparamos la mortalidad intrahospitalaria en ambos grupos, así como la mortalidad según el tipo de síndrome isquémico coronario agudo.

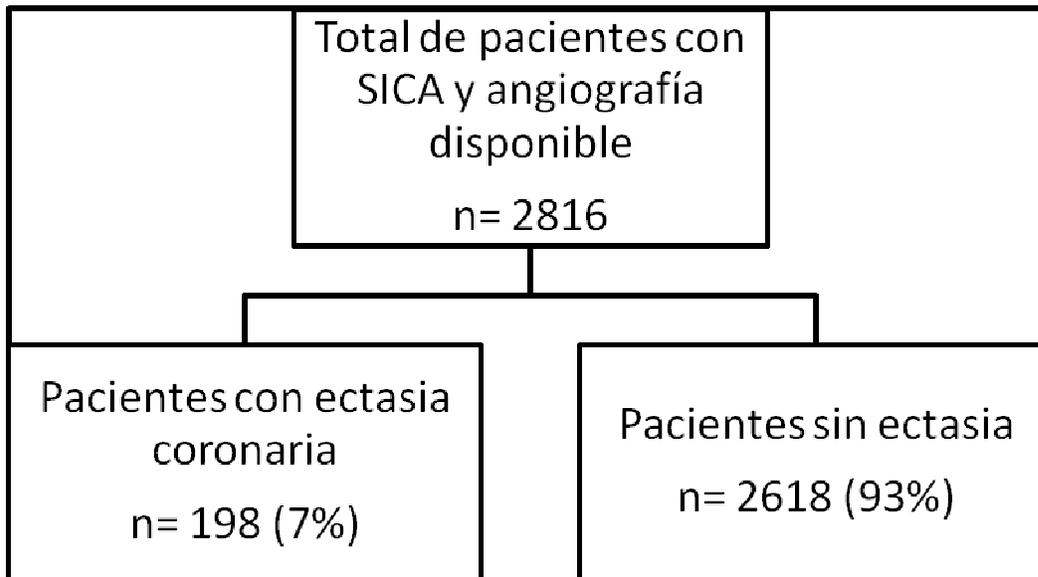
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se expresaron como la media \pm desviación estándar y las variables categóricas como valor absoluto y porcentaje. Dado que los datos cumplieron con los requisitos de normalidad y homogeneidad de las varianzas, la comparación de medias de muestras independientes se realizó mediante la prueba de t student. Se utilizó χ^2 para comparar proporciones. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS, versión 10.0 para Windows.

RESULTADOS

Se identificaron 2816 pacientes con síndrome isquémico coronario atendidos en la unidad coronaria a partir de septiembre del 2005 a junio del 2010, quienes tenían angiografía coronaria para su análisis. De estos se identificaron 2618 pacientes sin ectasia coronaria y 198 pacientes con ectasia coronaria (7%). (Figura 1).

Figura 1.- Grupo total de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo incluidos en el análisis y subgrupos con y sin ectasia.



Características demográficas

La edad promedio en ambos grupos fue de 59.5 años, 59.7 años en el grupo sin ectasia y 57.2 en el grupo con ectasia ($p= 0.014$). La ectasia fue más frecuente en pacientes de género masculino, (171 hombres (86.4%) vs 27 (13.6%) mujeres); de los pacientes sin ectasia 2081 (79.5 %) fueron hombres y 537 (20.5 %) mujeres (Tabla 1).

Factores de riesgo cardiovascular

En relación a los factores de riesgo cardiovascular no se observó diferencia significativa entre los grupos estudiados al comparar los antecedentes de tabaquismo, consumo de cocaína, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, historia familiar de enfermedad cardiovascular o fibrilación auricular previa. Se observó una menor frecuencia de ectasia en aquellos pacientes con historia de diabetes mellitus tipo 2 así como menor historia de infarto y angioplastia previa en pacientes con ectasia.

Tabla 1. Características basales de los pacientes con SICA según la presencia o no de ectasia coronaria.

	Con ectasia n= 198	Sin ectasia n= 2618	p
Edad (años)	57.2 ± 12.9	59.7 ± 13.9	0.014
Género masculino (%)	171 (86.4)	2081 (79.5)	0.01
Tabaquismo previo (%)	67(33.8)	815 (31.1)	0.237
Cocaína (%)	3(1.5)	40 (1.5)	0.642
Dislipidemia (%)	86 (43.4)	1236 (47.2)	0.170
Hipertensión arterial (%)	122 (61.6)	1472 (56.2)	0.08
Diabetes mellitus 2 (%)	52 (26.3)	929 (35.5)	0.005
Historia familiar (%)	19 (9.6)	307 (11.7)	0.218
Infarto previo (%)	43 (21.7)	791 (30.2)	0.006
ACTP previa (%)	16 (8.1)	386 (14.7)	0.004
Cirugía revascularización (%)	4(2)	131 (5)	0.032
Fibrilación auricular (%)	3 (1.5)	35 (1.3)	0.507

(La edad se expresa en años y se incluyen las desviaciones estándar de ambos grupos. Las variables categóricas se expresan como valor absoluto y porcentaje).

ACTP= angioplastia coronaria transluminal percutánea.

Características clínicas al ingreso

Los pacientes con ectasia tuvieron un mayor IMC y una menor frecuencia cardiaca al ingreso; no se observaron diferencias en la presión arterial sistólica y presión arterial media. No hubo diferencias significativas en la clasificación de Killip Kimbal al ingreso entre los 2 grupos. Ambos grupos tuvieron fracción de expulsión del ventrículo izquierdo normal, sin diferencia significativa entre ambos. (Tabla 2)

Tabla 2. Características clínicas al ingreso de los pacientes con SICA según la presencia o no de ectasia coronaria.

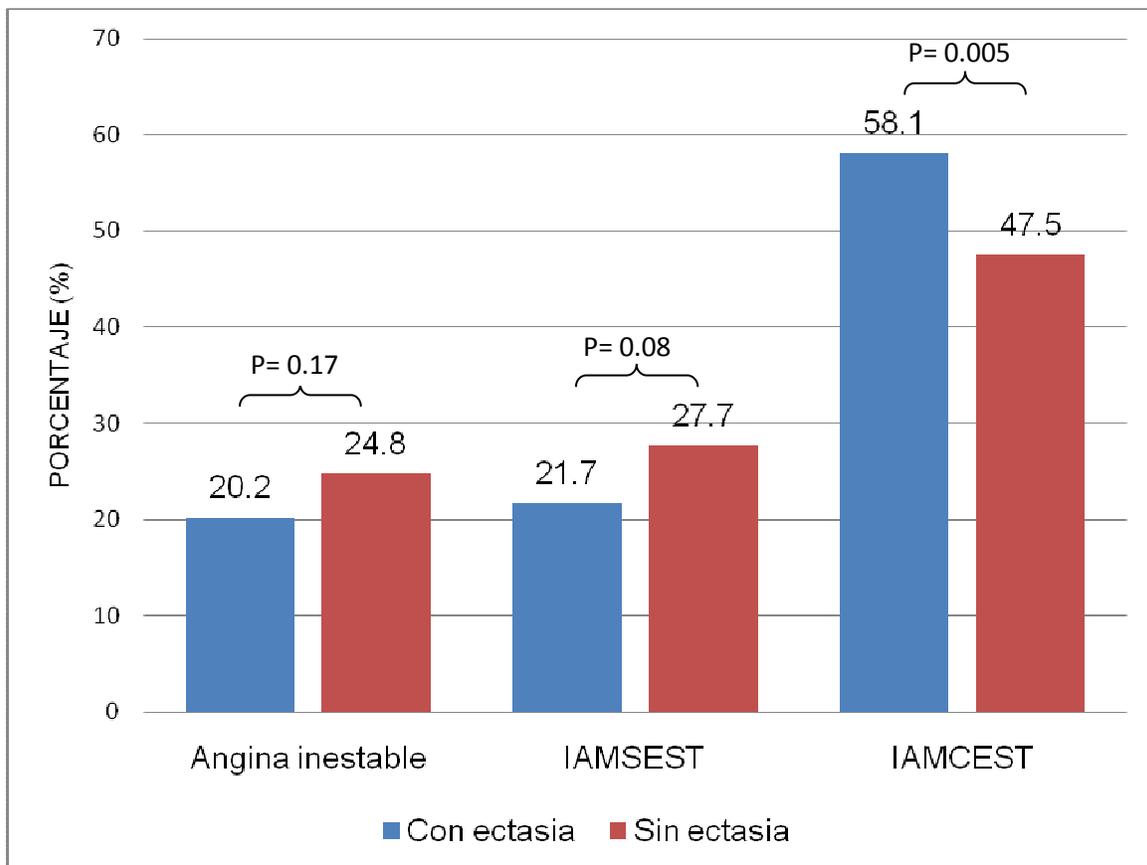
	Con ectasia n = 198	Sin ectasia n= 2618	P
IMC (Kg/m²)	28.05 ± 4.45	27.28 ± 3.99	0.01
PAS (mmHg)	127.44 ± 20.7	129.47 ± 39.4	0.473
PAM (mmHg)	96.2 ± 15.31	95.84 ± 19.69	0.757
Frecuencia cardiaca	75.3 ± 18.7	78.4 ± 17.9	0.018
Killip y Kimball (no. - %)			
I	158 (81.4%)	2035 (79.3%)	
II	30 (15.5%)	404 (15.8%)	
III	4 (2.1%)	81 (3.2%)	
IV	2 (1%)	45 (1.8%)	
FEVI (%)	52.4 ± 10.1	51.5 ± 11.2	0.29

IMC= índice de masa corporal, PAS= presión arterial sistólica; PAM= presión arterial media.

Valores continuos expresados en medias y desviación estándar, variables categóricas expresadas en porcentaje) FEVI= fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

La mayoría de los pacientes se presentó con SICA CEST y la distribución según el tipo de SICA fue la siguiente: angina inestable 24.8% sin ectasia vs 20.2% con ectasia ($p= 0.17$), IAMSEST 27.7% sin ectasia vs 21.7% con ectasia ($p= 0.08$); IAM CEST 47.5% sin ectasia vs 58.1% con ectasia ($p= 0.005$) (Figura 2).

Figura 2. Diagnóstico específico según el síndrome isquémico coronario y su relación con la presencia de ectasia.



Análisis angiográfico

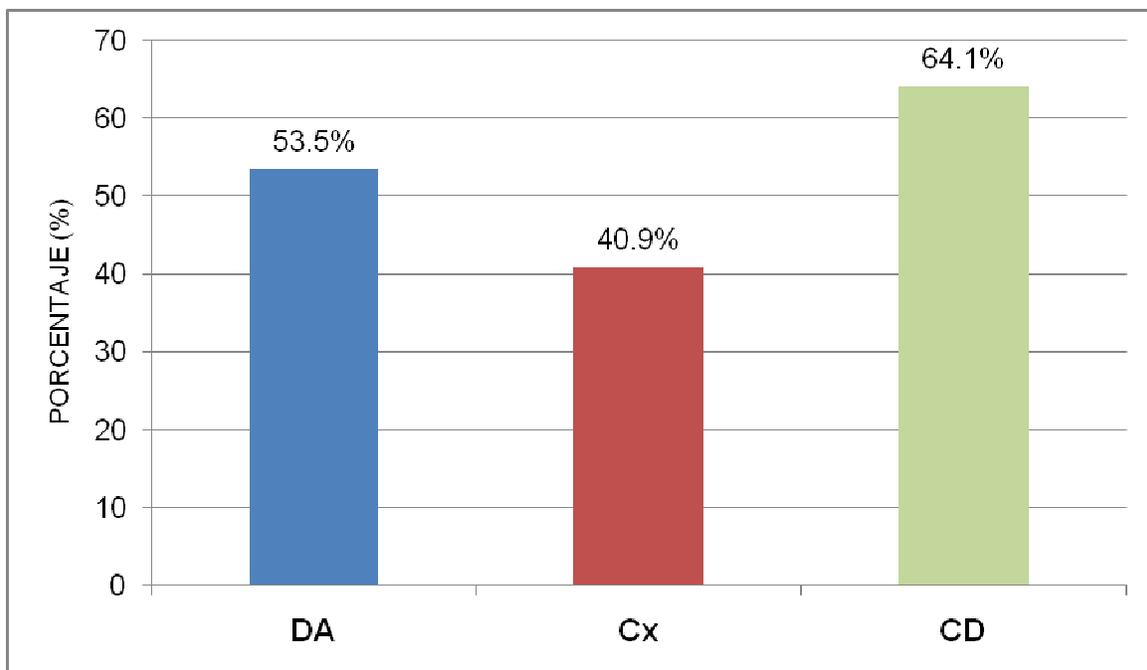
Se logró identificar la arteria responsable del infarto en 2721 pacientes, 2526 en el grupo sin ectasia y 195 en el grupo con ectasia. La arteria responsable del infarto en la mayoría de los casos fue la descendente anterior en ambos grupos (42.1% sin ectasia vs 39% con ectasia, $p= 0.43$), y se observó una mayor frecuencia de compromiso de la coronaria derecha como responsable del SICA en pacientes con ectasia coronaria (37.9% vs 27.6%, $p= 0.002$) al igual que una mayor frecuencia de afección de la descendente posterior como responsable del SICA (2.1% vs 0.6%, $p=0.07$). No se observó diferencia en proporción de responsabilidad del infarto en el resto de las arterias.

Tabla 3. Arteria responsable del síndrome isquémico coronario agudo en ambos grupos

	Con ectasia n= 198	Sin ectasia n= 2618	p
Tronco de la coronaria izquierda	48 (1.9%)	1 (0.5%)	0.26
 Descendente anterior	1064 (42.1%)	76 (39 %)	0.43
 Circunfleja	308 (12.2%)	19 (9.7%)	ns
 Coronaria derecha	697 (27.6%)	74 (37.9%)	0.002
 Diagonal	38 (1.5%)	3 (1.5%)	ns
 Obtusa marginal	61 (2.4%)	1 (0.5%)	0.142
 Posterolateral	4 (0.2%)	0	ns
 Descendente posterior	16 (0.6%)	4 (2.1%)	0.07
 Indeterminada	245 (9.7%)	17 (8.7%)	0.74
Hemoducto venoso	24 (1%)	0	ns
Mamaria interna	2 (0.1%)	0	ns
Ramo intermedio	19 (0.8%)	0	ns

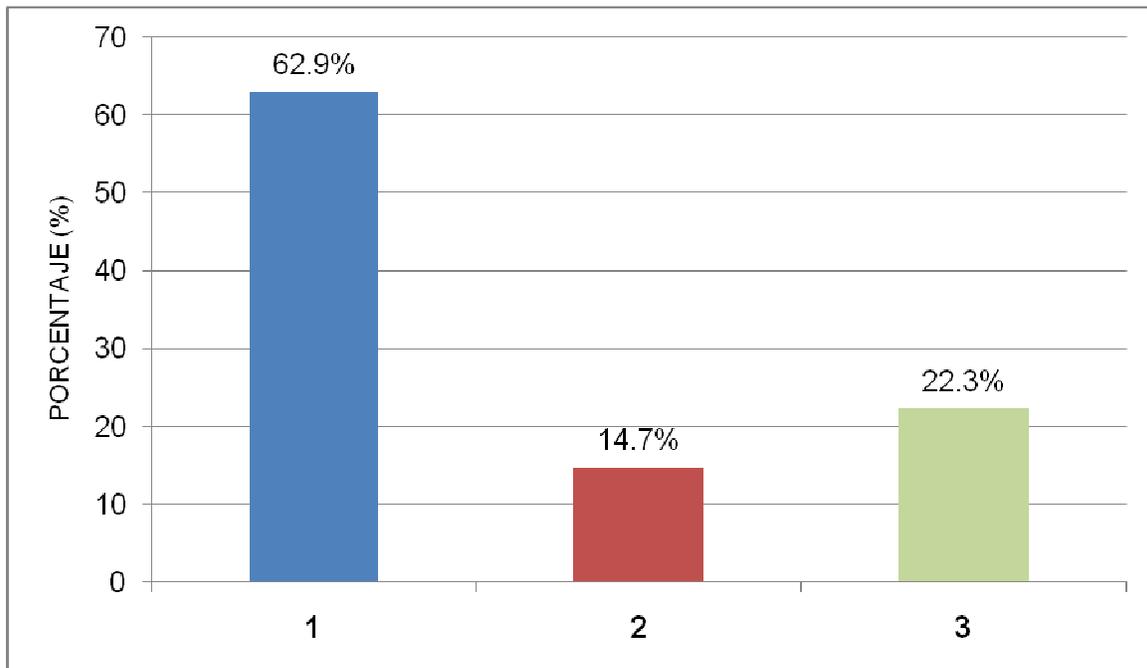
Al analizar las características angiográficas sólo en el grupo con ectasia, se observó una mayor frecuencia de ectasia en la coronaria derecha. La distribución de ectasia por arteria fue la siguiente: descendente anterior (DA) 106 pacientes (53.5%), circunfleja (Cx) 81 pacientes (40.9%), coronaria derecha (CD) 127 pacientes (64.1%). El número de vasos afectados en promedio fue de un solo vaso en 124 pacientes (62.9 %), 2 vasos en 29 pacientes (14.7%), 3 vasos en 44 pacientes (22.3%).

Figura 3. Porcentaje de ectasia coronaria por arteria.



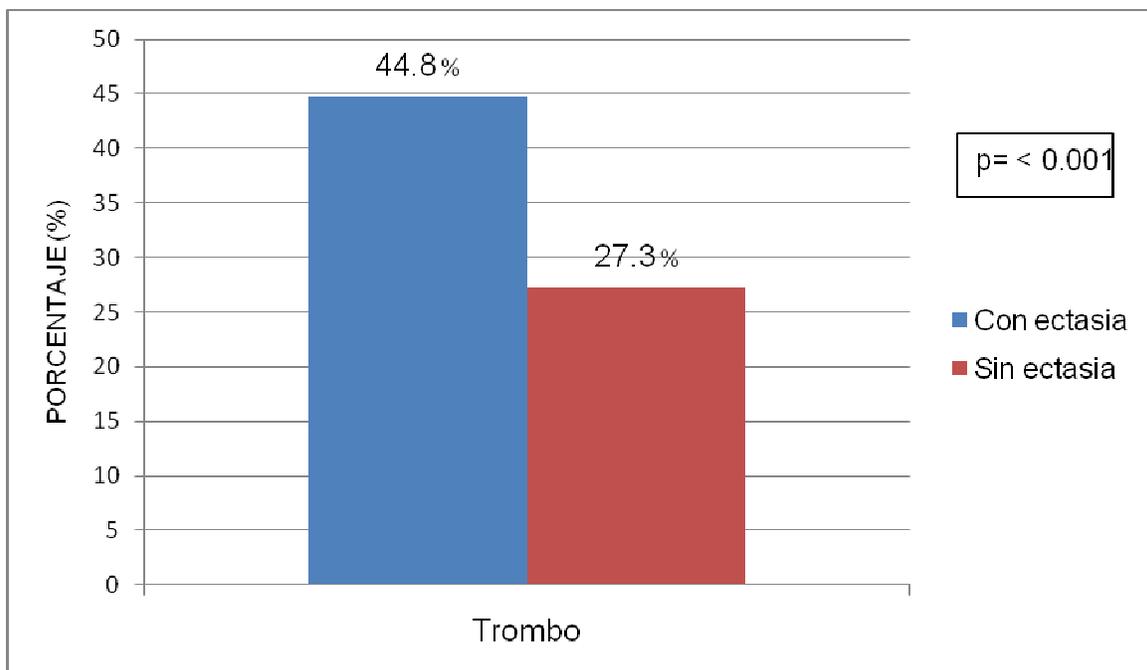
DA= Descendente anterior, Cx= circunfleja, CD= coronaria derecha

Figura 4. Promedio de coronarias con ectasia en el total de pacientes.



El 28.6 % del total de los pacientes tenía evidencia de trombo en la angiografía, con una mayor frecuencia en los pacientes con ectasia coronaria (27.3% vs 44.4%, $p < 0.001$) (Tabla 3).

Figura 5. Frecuencia de trombo en ambos grupos



Tratamiento

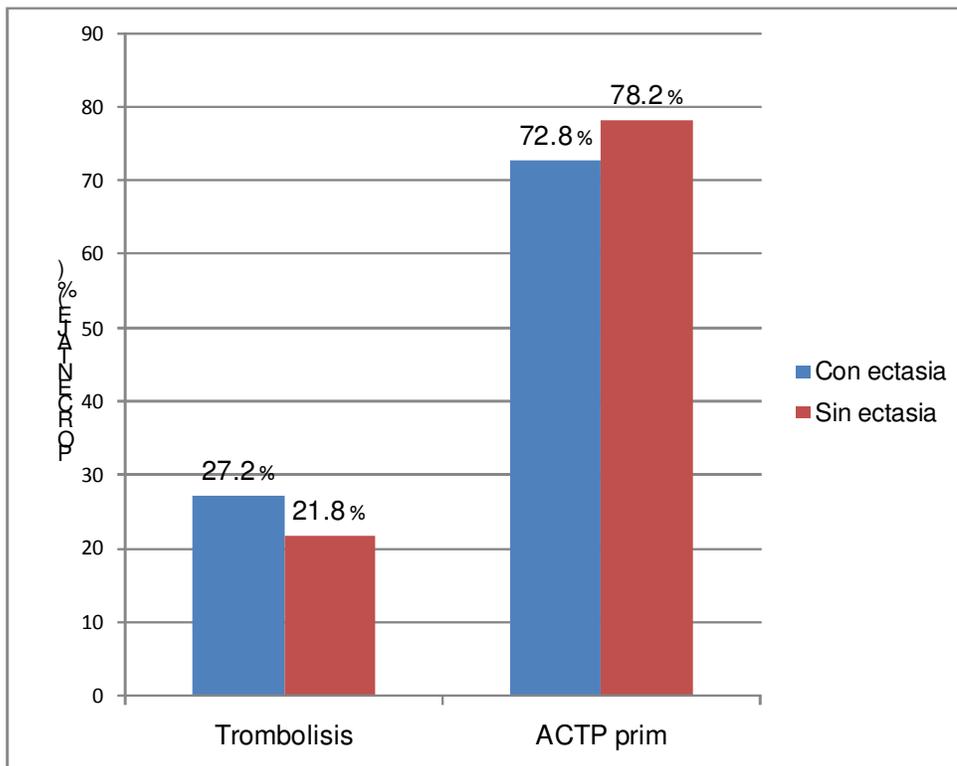
Los pacientes con ectasia coronaria recibieron con mayor frecuencia tirofiban 29.6% vs 36.4% ($p= 0.028$), sin diferencia en el resto del tratamiento médico.

Tabla 4. Tratamiento médico en ambos grupos

	Con ectasia n= 198 n (%)	Sin ectasia n= 2618 n (%)	p
Heparina no fraccionada	188 (94.9)	2490 (95.1)	0.510
Heparina de bajo peso molecular	29 (14.6)	310 (11.8)	0.146
Tirofiban	72(36.4)	774 (29.6)	0.028
Aspirina	197 (99.5)	2587 (98.8)	0.330
Clopidogrel	120 (60.6)	1735 (66.3)	0.620
Cilostazol	1 (0.5)	19 (0.7)	0.584
IECA	179 (90.4)	2618 (100)	0.487
Betabloqueador	119 (60.1)	1648 (62.9)	0.234
Estatina	193 (97.5)	2549 (97.4)	0.579

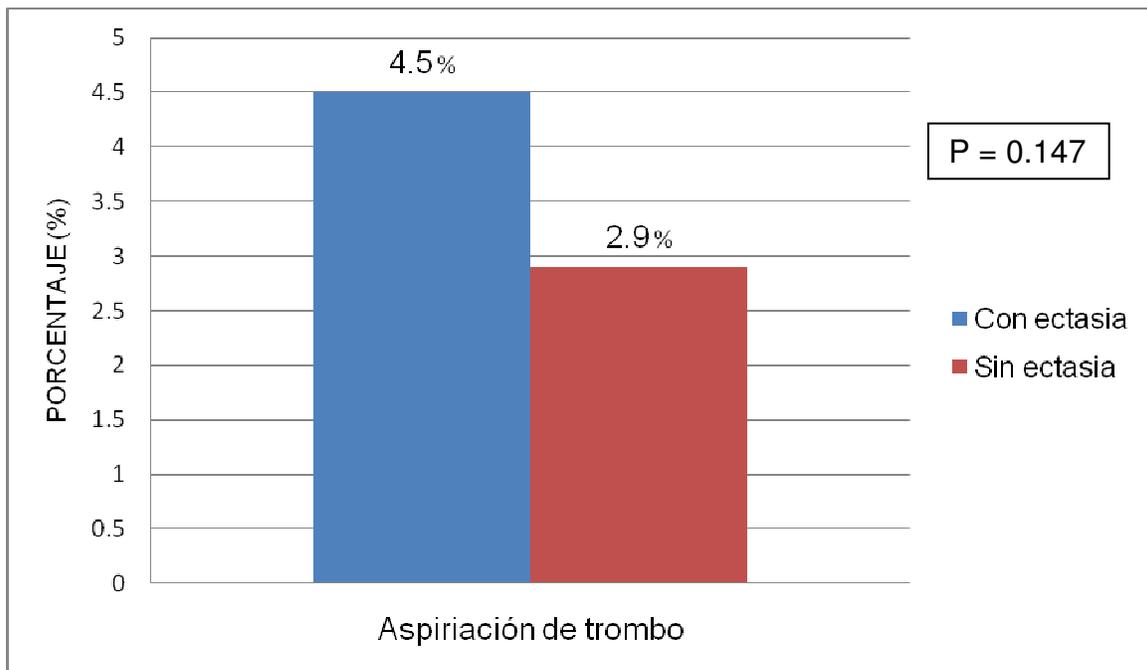
El 32% del total de los pacientes recibieron algún tipo de terapia de reperfusión, 77.5% de los pacientes mediante angioplastia primaria, el resto con trombolisis. No se observó diferencia significativa entre la reperfusión farmacológica e intervencionista entre ambos grupos: Trombolisis 180 pacientes (21.8%) sin ectasia vs 22 (27.2%) con ectasia ($p= ns$), angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria 646 pacientes (78.2%) con ectasia vs 59 (72.8%) sin ectasia $p= 0.265$.

Figura 6. Terapia de reperfusión empleada en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST.



El 3.1% de los pacientes fue sometido a aspiración de trombo. En estos pacientes la frecuencia de ectasia fue similar, 4.5% vs 2.9% de pacientes con y sin ectasia respectivamente $p=0.147$.

Figura 7. Aspiración de trombo por grupos



Complicaciones

Los pacientes sin ectasia desarrollaron con menor frecuencia insuficiencia cardiaca aguda durante su internamiento en la unidad de cuidados coronarios (UCC). No se observó diferencia significativa en el desarrollo de otras complicaciones durante el internamiento.

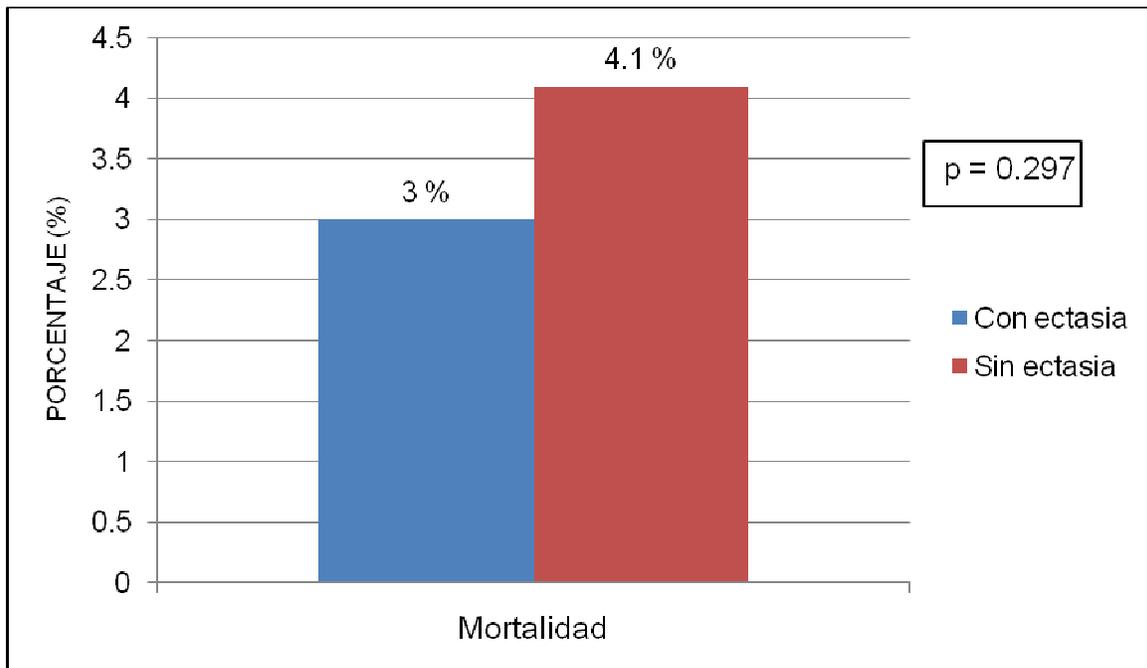
Tabla 5. Complicaciones intrahospitalarias en ambos grupos durante su estancia en la unidad de cuidados coronarios

	Con ectasia n = 198 n (%)	Sin ectasia n= 2618 n (%)	p
Re infarto	6 (3)	76 (2.9)	0.522
Angina recurrente	11 (5.6)	214 (8.2)	0.117
Insuficiencia cardiaca aguda	1 (0.5)	75 (2.9)	0.025
Edema agudo pulmonar	7 (3.5)	82 (3.5)	0.437
Evento vascular cerebral	1 (0.5)	16 (0.6)	0.662
TV/FV	13 (6.6)	164 (6.3)	0.478
Fibrilación auricular/Flutter	3 (1.5)	57 (2.2)	0.381
Sangrado mayor	4 (2)	35 (1.3)	0.292

Mortalidad

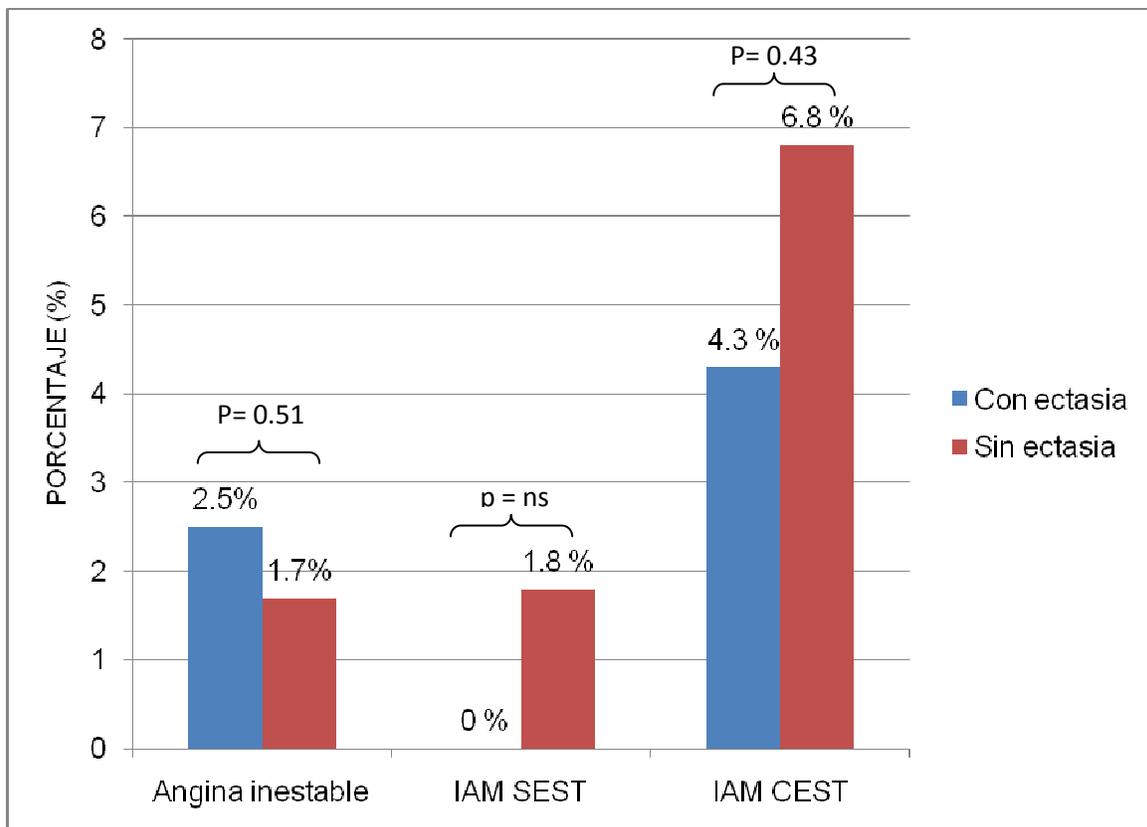
La mortalidad observada en el grupo de pacientes con SICA fue del 4%, sin diferencia significativa entre ambos grupos. 4.1% sin ectasia vs 3.0% con ectasia ($p = 0.297$).

Figura 8. Mortalidad intrahospitalaria en ambos grupos



Al analizar la mortalidad según el tipo de SICA se observaron diferencias entre ambos grupos pero éstas no fueron significativas. En el grupo de angina inestable murieron 12 pacientes (1.7%), 1 paciente en el grupo con ectasia (2.5%) vs 11 (1.7%) en el grupo sin ectasia ($p= 0.515$). En el grupo de IAM SEST murieron 13 pacientes, 1.8% en el grupo sin ectasia y 0 en el grupo con ectasia ($p= ns$); en el grupo de SICA CEST murieron 89 pacientes (6.6%), 84pacientes (6.8%) en el grupo sin ectasia y 5 pacientes (4.3%) en el grupo con ectasia ($p=0.43$).

Figura 9. Mortalidad según el tipo de síndrome isquémico coronario agudo y la presencia de ectasia coronaria



DISCUSIÓN

La enfermedad ectásica coronaria es una alteración de los vasos coronarios cuya importancia radica en su asociación con el riesgo de presentar trombosis coronaria (13). En este estudio evaluamos la participación de esta enfermedad en el desarrollo de síndrome isquémico coronario agudo en una cohorte de pacientes mexicanos. Este es el primer estudio a este respecto realizado en nuestro país y la información obtenida es importante para conocer más sobre las características de esta enfermedad.

En este trabajo observamos que la ectasia coronaria estaba presente en el 7% de los pacientes atendidos en nuestro instituto con síndrome isquémico coronario agudo, esta población tuvo una edad menor que los pacientes sin ectasia y fue mas frecuente a personas de sexo masculino, lo cual concuerda con lo publicado en otras series (1), sin que hasta el momento se haya identificado algún factor específico ligado al género que influya en el desarrollo de la dilatación arterial de estos pacientes.

En relación los factores de riesgo cardiovascular se observo una tendencia a presentar mayor frecuencia de hipertensión arterial en el grupo con ectasia, y de manera significativa estos pacientes tuvieron una menor frecuencia de diabetes, de infarto previo y de procedimientos de revascularización coronaria. En otras casuísticas publicadas (1,10,12) también se han observado mayor frecuencia de hipertensión y existen resultados ambiguos en la literatura sobre la frecuencia de diabetes y su asociación con ectasia coronaria (16,22). Sobre el papel de la

hipertensión en la prevalencia de ectasia, se ha postulado que existe una mayor actividad del sistema renina angiotensina aldosterona en estos pacientes (25,26), favoreciendo el remodelado negativo coronario, además se han observado polimorfismos específicos de angiotensina relacionados a ectasia (40). En relación a la frecuencia de diabetes no existe un consenso actual sobre su papel en el desarrollo de ectasia, si bien se ha observado mayor frecuencia de resistencia a insulina en estos pacientes como un fenómeno asociado al proceso inflamatorio sistémico (22,32), también se ha postulado que sea menor la frecuencia de ectasia en pacientes diabéticos ya que estos tienden a tener mas comúnmente lesiones obstructivas (23). Estos hallazgos parecen relacionarse con la teoría etiológica de la ectasia en la que se considera a ésta como una forma de expresión diferente de aterosclerosis en la que el remodelado positivo es llevado a dimensiones excesivas influenciado por factores genéticos que inciden sobre la regulación de sustancias proinflamatorias y vasodilatadoras en respuesta al daño arterial (27,29,30).

Sólo una quinta parte de los pacientes con ectasia estudiados en esta serie tenían historia de infarto previo, a diferencia del 30% de los pacientes en el grupo sin ectasia, lo que nos orienta a pensar que una proporción elevada de pacientes con ectasia debutan con un síndrome isquémico coronario agudo. La mayor parte de los pacientes en nuestro estudio se recibieron con estabilidad hemodinámica, el 80% en clase Killip y kimball I en ambos grupos y con FEVI conservada al ingreso, con un bajo porcentaje de pacientes en choque cardiogénico (1-2%) (Ver tabla 2).

Encontramos que la mitad de los pacientes tenía síndrome isquémico con elevación del ST, siendo éste más frecuente en el grupo de pacientes con ectasia coronaria, por otro lado, los pacientes sin ectasia se presentaron más frecuentemente con SICA SEST; este hallazgo pudiera estar relacionado con un mayor porcentaje de trombosis y afección de un solo vaso en pacientes con ectasia y una mayor frecuencia de lesiones obstructivas en los pacientes sin ectasia. Al realizar el análisis angiográfico observamos que la arteria más comúnmente afectada por ectasia fue la coronaria derecha y que en el grupo de pacientes con ectasia fue más común observar trombo. La mayoría de los pacientes con ectasia tenían afección de un solo vaso, con una frecuencia de 22% de afección trivascular y un 2% de afección del tronco de la coronaria izquierda en este grupo. En relación al tratamiento médico recibido a su ingreso, ambos grupos recibieron tratamiento médico habitual, siendo más común el empleo de tirofiban en el grupo de pacientes con ectasia, esto probablemente en relación a la mayor frecuencia de trombo en la angiografía. La mayor parte de los pacientes en ambos grupos fueron reperfundidos mecánicamente. Los pacientes con ectasia coronaria tuvieron una menor frecuencia de falla cardíaca aguda, sin observarse diferencia significativa en otras complicaciones estudiadas.

No encontramos diferencia en mortalidad entre ambos grupos, concordando con lo descrito en otras series. En nuestro grupo, los pacientes con SICA CEST tuvieron la mortalidad más elevada del grupo, sin observarse diferencias significativas entre ambos grupos al analizar específicamente el tipo de síndrome isquémico coronario agudo.

Si bien nuestro estudio tiene las limitantes de ser retrospectivo e incluir pacientes con diagnóstico específico de SICA nos permite conocer la prevalencia y las características de estos pacientes en la práctica diaria de un hospital de tercer nivel ya que estos datos no pueden extrapolarse a la población general por el tipo de pacientes incluidos en nuestro estudio. La gran ventaja de este trabajo es el número de pacientes incluidos, ya que representa una de las poblaciones más grandes con ectasia estudiadas a nivel mundial, así como la comparación con un importante número de pacientes en el grupo control de características similares sin ectasia coronaria.

CONCLUSIONES

La ectasia coronaria se observa en un 7% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de SICA en nuestro instituto, tiene predominio por pacientes más jóvenes y de género masculino, se asocia con los factores de riesgo cardiovascular convencionales a excepción de la diabetes mellitus 2. El manejo que reciben los pacientes con ectasia coronaria es similar al de los pacientes sin ectasia, con diferencia del manejo antitrombótico el cual es más amplio en los pacientes con ectasia. La mortalidad y las complicaciones no difieren de manera significativa de aquella observada en los pacientes sin ectasia. Si bien nuestro estudio no representa la prevalencia de ectasia en la población general, esto debido a que incluye un grupo seleccionado de pacientes con una forma de presentación específica (SICA), nos proporciona información importante sobre esta enfermedad hasta hoy poco conocida y estudiada en nuestro medio.

En el futuro se requerirán estudios que evalúen tanto los factores genéticos implicados en esta enfermedad en la población mexicana, así como estudios prospectivos que analicen a largo plazo la mejor opción terapéutica y el pronóstico de los pacientes con ectasia coronaria en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Pinar E, López R, Lozano I, et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (5): 473-9
- 2.- Sorrell VL. Origins of coronary artery ectasia. *Lancet* 1996;20:136–137.
- 3.- Plehn G, Van Bracht M, Zuehlke C, Olav S. M, Wickenbrock. From atherosclerotic coronary ectasia to aneurysm: a case report and literature review. *Int J cardiovasc imaging* 2006.; 22: 311-316
- 4.- Lloyd-Jones D, Adams R, Brown T, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update. A report from the American heart association. *Circulation* 2010;121:e46-e215
- 5.- Sistema nacional de información para la salud (SINAIS). Principales causas de mortalidad general, 2008, nacional; [http// ww.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index](http://ww.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index).
- 6.- García- Castillo A, Jerjes Sánchez C, Martínez Bermudez P,et al. Registro Mexicano de síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: S6-S19
- 7.- Fuster V, Stein B, Ambrose JA, Badimon JJ, Chesebro JH. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis: evolving concepts. *Circulation* 1990; 82:47–59.
- 8.- Osula S, Bell G M , Hornung R S. Acute Myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002; 78: 27-30

- 9.- Giannoglou G, Antoniadis A, Chatzizisis Y, et al. Prevalence of ectasia in human coronary arteries in patients in northern Greece referred for coronary angiography. *Am J Cardiol* 2006; 98: 314-318.
- 10.- Nyamu P, Ajit M, Joseph P, Venkitachalam L, Surgirtham N. The prevalence and clinical profile of angiographic coronary ectasia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2003; 11: 122-6
- 11.- Aintablian A, Hamby RT, Hoffman I, Kramer RJ. Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978; 96:308–315.
- 12.- Lam CSP, Ho KT. Coronary artery ectasia: A ten year experience in a tertiary hospital in sigapore. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33:419-22
- 13.- Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, Mudd GJ, Gosselin AJ. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67:134–138.
- 14.- Mangina A, Cokkinos D. Coronary artery ectasia: imaging, functional assessment and clinical implications. *Eu Heart J* (2006) 27: 1026-1031.
- 15.- Cay Serkan. Coronary artery ectasia: still an unknown phenomenon. *Int J Cardiol* 2009. Doi:10.1016
- 16.- Saglam M, Karakaya O, Barutcu I et al. Identifying cardiovascular risk factors in a patiente population with coronary artery ectasia. *Angiology* 58: 698-703
- 17.- .- Galache O. J, Sanchez-Rubio J, Calvo I. Chabbar M. Aneurismas coronarios no asociados a estenosis en las arterias coronarias. Tratamiento

conservador y evolución en un registro de 6 casos. Arch Cardiol Mex 2005; 75: 310-315

18.- Chskrabarti S, Thomas E, Wright J, Vettukattil J. Congenital coronary artery dilatation. Heart 2003; 89: 595-596

19.- Satran A, Bart B, Henry C. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. Circulation 2005; 111:2424-2429.

20.- Papadakis M, Leontiadis E, Manginas A. Frecuency of coronary artery ectasia in patients undergoing surgery for ascending aortic aneurysms. Am J Cardiol 2004; 94:1433-1435

21.- Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, HermanMV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol 1976;37:217-22.

22.- Antoniadis A, Chatzizisis Y, Giannoglou G. Pathogenic mechanisms of coronary ectasia. Int J Cardiol 2008; 130: 335-343

23.- Yetkin E, Waltenberger J. Novel insights into an old controversy. Is coronary artery ectasia a variant of coronary atherosclerosis? Clin Res Cardiol 2007; 96: 331-339

24.- Vanhoutte PM. Endothelium and control of vascular function. Hypertension 1989;13:658-667

25.- Ward M, Pasterkamp G, Yeung A, Borst C. Arterial remodeling. Mechanisms and clinical implications Circulation 2000; 102: 1186-1191

26.- Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316:1371–5.

27.- Li J-J, He J, Nan J. Is systemic inflammation responsible for coronary artery ectasia? *Int J Cardiol* 2008

28.- Johanning JM, Franklin DP, Han DC, Carey DJ, Elmore JR. Inhibition of inducible nitric oxide synthase limits nitric oxide production and experimental aneurysm expansion. *J Vasc Surg* 2001;33:579–86.

29.- Pasterkamp G, Schoneveld AH, Hijnen DJ, et al. Atherosclerotic arterial remodeling and the localization of macrophages and matrix metalloproteases 1, 2 and 9 in the human coronary artery. *Atherosclerosis* 2000;150:245–53.

30.- Lamblin N, Bauters C, Hermant X, Lablanche J, Helbecque N. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurismal coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 43-8

31.- Galis ZS, Sukhova GK, Kranzhofer R, Clark S, Libby P. Macrophage foam cells from experimental atheroma constitutively produce matrixdegrading proteinases. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1995;92:402–6.

32.- Turban H, Erbay AR, Yasar AS, Balci M, Bicer A, Yetkin E. Comparison of c-reactive protein levels in patients with coronary artery ectasia versus patients with obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004; 94:1303–1306.

- 33.- Finkelstein A, Michowitz Y, Abashidze A. Temporal association between circulating proteolytic, inflammatory and neurohormonal markers in patients with coronary ectasia. *Atherosclerosis* 2005, 179: 353-359
- 34.- Yildirim N, Tekin I, Dogan S. Expression of monocyte lymphocyte adhesion molecules is increased in isolated coronary artery ectasia. *Coronary artery disease* 2007, 18: 49-53
- 35.- Yetkin E, Acikgoz N, Sivri N. Increased plasma levels of cystatin C and transforming growth factor – β 1 in patients with coronary artery ectasia: can there be a potential interaction between cystatin C and transforming growth factor – β 1. *Coronary artery disease* 2007;18: 211-214
- 36.- Perlman P.E, Ridgeway N.A. Thrombosis and anticoagulation therapy in coronary ectasia. *Clin Cardiol* 1989;12: 541-542
- 37.- Yasar A, Erbay A, Ayaz S. Increased platelet activity with isolated coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis* 18: 451-454.
- 38.- Kosar F, Sincer I, Aksoy Y. Elevated plasma homocysteine levels in patients with isolated coronary artery ectasia. *Coronary artery disease* 2006; 17: 23-27
- 39.- Dogan A, Tunc B, Ergene O, Ozaydin M, Nazli C. Evaluation of overall fibrinolytic activity in patients with coronary artery ectasia: global fibrinolytic capacity. *Int J cardiovasc imaging* 2003; 19: 465-471

40.- Gulec S, Atmaca A, Akyurec O. Deletion polymorphism of the angiotensin convertin enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart* 2003; 89: 213-214

41.- Akyureck O, Berkalp B, Sayin T, Kumbasar D. Altered coronary flow properties in difusse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003; 145: 66-72

42.- Aksoy Y, Acikgoz N, Sivri N. Decreased nitrate-mediated dilatation in patients with coronary artery ectasia: an ultrasonographic evaluation of brachial artery. *Coronary Artery Disease* 2006, 17: 365-369

43.- Papadakis M, Manginas A, Ctileas P, Demopoulus V, Voudris V. Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1030-1032

44.- Gulec S, Atmaca Y, Kilickap M. Angiographic assessment of myocardial perfusion in patients with isolated coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 2003;91: 996-999

45.- Kruger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh. Exercise- induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("Dilated coronaropathy") *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1461-70

46.- Demopoulus V, Olympios C, Fakiolas C, Pissimissis E. The natural history of aneurysmal coronary artery disease *Heart* 1997; 78: 136-141.

47.- Endoh S, Andoh H, Sonoyama K, Furuse Y, Ohtahara A, Kasahara T. Clinical features of coronary artery ectasia. *J Cardiol* 2004;43:45–52.

- 48.- Sayin T, Doven O, Berkalp B, Akyurek O, Gulec S, Oral D. Exercise-induced myocardial ischaemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2001;78:143–149.
- 49.- Yetkin E, Acikgoz N, Aksoy Y. Decreased carotid intima-media thickness in patients with coronary artery ectasia compared with patients with coronary artery disease. *Coronary artery disease* 2005, 16: 495-498
- 50.- Kahraman H, Ozaydin M, Varol E. The diameter of the aorta and its major branches in patients with isolated coronary artery ectasia. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 463-8
- 51.- Saglam M, Barutcu I, Karakaya O, Esen A. Assesment of left ventricular functions in patients with isolated coronary artery ectasia by conventional tissue doppler imaging. *Angiology* 2008; 59: 306-311.
- 52.- Zeina A, Sharif D, Blinder J. Nonivasive assessment of coronary artery ectasia using multidetector computed tomography. *Coronary artery disease* 2007; 18: 175-180
- 53.- Mavrogeni S, Papadopoulos G, Douskou M, Kaklis S, Seimenis I, Baras P, Nikolaidou P, Bakoula C, Karanasios E, Manginas A, Cokkinos DV. Magnetic esonance angiography is equivalent to X-ray coronary angiography for the evaluation of coronary arteries in Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:649–652.

54.- Sorrell V, Davis M, Bove A. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: A chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies, and future considerations. *Clin Cardiol* 1998; 21: 157-60

55.- Pahlavan Payam, Niroomand Feraydoon. Coronary artery aneurysm: A review. *Clin Cardiol* 2006; 29: 439-443

56.- Turhan H, Yetkin E. What is the plausible strategy for management of patients with isolated coronary artery ectasia and myocardial ischemia? *Int J Cardiol* 2007; 117: 285-286

57.- Erden I, Ordu S, Alemdar R, Aydin M, Ozhan H. Outcome of primary percutaneous intervention in patients with infarct related coronary artery ectasia. *Int J Cardiol* 2010; 140 (Supp 1) S-5

58.- Boles U, Eriksson P, Zhao Y, Henein M. Coronary artery ectasia: remains a clinical dilemma. *Coronary artery disease* 2010; 21: 318:320