



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHÁVEZ”**

**“PREVALENCIA Y RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS DE
INTERVENCIÓN CORONARIO PERCUTÁNEO PRIMARIO EN
PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

P R E S E N T A:

DR. JUAN CARLOS PEREZ GAMEZ.



ASESOR DE TESIS:

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2016



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.



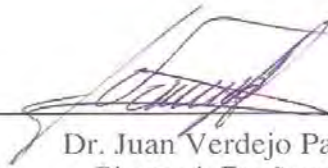
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"



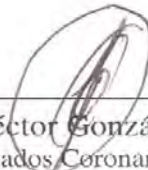
TESIS

PREVALENCIA Y RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS DE INTERVENCIÓN CORONARIO PERCUTÁNEO PRIMARIO EN PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA





Dr. Juan Verdejo Paris
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Héctor González Pacheco
Sub-Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios Instituto Nacional de Cardiología
"Ignacio Chávez"
Asesor de Tesis



Dr. Juan Carlos Pérez Gámez
Tesisista

ÍNDICE

RESUMEN	4
MARCO TEÓRICO	7
<i>Ectasia Coronaria</i>	7
Epidemiología.	7
Clasificación.	8
Etiología.	8
Histopatología y Mecanismos de acción.	8
Fisiopatología.	9
Factores asociados con la ectasia coronaria.	10
Diagnostico.	13
Tratamiento	13
Pronostico.	13
<i>Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.</i>	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	17
HIPÓTESIS	17
<i>Hipótesis alternativa:</i>	17
<i>Hipótesis nula:</i>	17
OBJETIVOS	17
a) General	17
METODOLOGÍA	18
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
ASPECTOS ÉTICOS	27
RESULTADOS	27
CONCLUSIONES	34
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

RESUMEN

“PREVALENCIA Y RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS DE INTERVENCIÓN CORONARIO PERCUTÁNEO PRIMARIO EN PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA”

Dr., Juan Carlos Pérez Gámez. Dr. Héctor González Pacheco
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

INTRODUCCIÓN

La incidencia de ectasia coronaria (EC) es reportada de 0.3% a 4.9 %, la causa más frecuente en adultos es la aterosclerosis. La dilatación coronaria anormal se asocia a un flujo lento y no laminar con turbulencia de flujo y cizallamiento de la pared endotelial, que está asociada a la formación de trombo y cambios en la activación plaquetaria. Observaciones clínicas han demostrado que la trombosis, embolización y ruptura del segmento afectado son las causas principales de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y muerte súbita en esta entidad. Por la baja incidencia de EC en la población general, solo pequeños números de pacientes se han enrolado a estudios de seguimiento por lo tanto la verdadera incidencia y los resultados clínicos de IAMCEST en pacientes con EC son limitados a experiencias anecdóticas. Adicionalmente la EC tiene aspectos específicos como mayor carga de trombo, riesgo de embolización distal, diferencias extremas entre diámetros segmentos adyacentes y aterosclerosis difusa que pueden representar escenarios hostiles para intervención coronaria durante IAMCEST. Más sin embargo no hay diferencias en los lineamientos de recomendaciones para IAMCEST con EC, posiblemente por la falta de estudios con una cohorte grande y metodologías compatibles.

OBJETIVO

Describir la prevalencia de EC como arteria responsable de infarto agudo al miocardio (ARI) así como evaluar factores de riesgo asociado y resultados angiográficos posterior a intervención coronario percutáneo primario. (ICP-P).

MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo observacional. La información se obtuvo de la base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Se analizaron a los pacientes con diagnósticos de IAMCEST menor de 12 horas de haber iniciado los síntomas a quienes se les planeó la realización de ICP-P en el periodo comprendido de enero del 2006 a diciembre de 2015. Para su análisis a la población estudiada se dividieron en 3 grupos de acuerdo a la presencia o no de EC; Grupo I (EC en la ARI), Grupo II (EC en arteria coronaria diferente a la ARI) y Grupo III (arterias coronarias sin EC).

RESULTADOS

Durante el periodo estudiado, se identificaron a 1422 pacientes con IAMCEST en quienes se les planeó realizar ICP-P. La prevalencia global de EC en este grupo de paciente fue de 7.8% y de 5.4% cuando la EC está en la ARI (Grupo I; n=78, Grupo II; n=33 y Grupo III n=1311). En respecto a la características demográficas se encontró diferencia en la edad de presentación y el antecedente de DM2, entre los grupo I y III, (58 ± 12 vs 54 ± 11) $p=0.01$, Diabetes Mellitus (DM) (33 % vs 17%) $p=0.01$ respectivamente. En respecto a la presentación al ingreso se encontró menor riesgo TIMI en el grupo I en comparación al grupo III, (puntuación TIMI ≤ 5 puntos 87% vs 70%) $p=0.006$, En los hallazgos angiográficos se evidenció mayor prevalencia de trombo en grupo I comparado a grupo III (Trombo 84 % vs 71% $p=0.045$) respectivamente, Debido a los hallazgos angiograficos se decidió con mayor frecuencia no realizar ICP-P a los pacientes del grupo I comparada con los pacientes del grupo III, (32 % vs 5.3 %) $p=0.0001$, En respecto a la técnica ICP-P empleada se mostró mayor requerimiento de tromboaspiración (47% vs 31 %), $p=0.045$ en el grupo I vs grupo III, En los pacientes en los que si se realizó ICP-P los resultados angiograficos fueron menos exitosos tanto en TIMI y TMP post en el grupo I comparado al grupo III, TIMI 0 (15% vs 3%), TIMI 2 (24% vs 14%), TIMI 3 (54% vs 80 %) $p=0.001$, TMP 0 (17% vs 6%), TMP 3 (26 %vs 54%), respectivamente

Para el análisis de las complicaciones intrahospitalarias se dividieron los grupos I, II y III en subgrupos obteniendo a los pacientes en los que si se realizó ICP.P n= 53 (68%) 31 (94%) y 1241(95%) respectivamente encontrando mayor eventos de angina recurrente en los pacientes con ectasia coronaria grupo I y II (4 %y 6.5%) en comparación con el grupo III (0.7%) con valor de p = 0.001, La mortalidad en los tres grupos se observó comportamiento similar.

CONCLUSIONES

Se encontró una prevalencia considerable de 5.4 % en el grupo de EC en ARI, con mayor evidencia de trombo y menor tasa de ICP-P exitosa con repercusión en la evolución intrahospitalaria presentando mayor eventos de angina recurrente. Al igual se documentó que en pacientes del grupo de EC en ARI se decidió con mayor frecuencia no realizarse terapéutica intervencionista sin demostrar cambios en la mortalidad intrahospitalaria.

MARCO TEÓRICO

Ectasia Coronaria

La Ectasia Coronaria (EC) es la dilatación inapropiada difusa, del lumen de la arteria coronaria que excede 1.5 veces el diámetro adyacente de características normales,^{1,2} variante anatómica con una constelación clínica de enfermedad arterial coronaria desde isquemia miocárdica estable hasta síndromes coronarios agudos. El término aneurisma de la arteria coronario es reservado a una dilatación corta y focal, mientras que el término ectasia se refiere a segmento largo y difuso³.

Epidemiología.

La incidencia de EC observada en paciente estudiados mediante angiografía coronaria ha sido encontrada entre 0.3 % y 4.9 %.^{1,4} La mayor serie del registro Coronary Artery Surgery Study (CASS) que incluyó 20, 087 pacientes reportó una prevalencia de 4.9 %, mientras en una serie más reciente llevado a cabo en el norte de Grecia que incluyó a 10, 524 pacientes llevados a angiografía coronaria reportó una prevalencia de 2.7 %.⁵ Pero debemos tener presente que estas cifras no representan la prevalencia exacta de EC en la población general, sino de una población seleccionada referida a un estudio angiográfico por un problema subyacente. Además, diferentes características demográficas de las poblaciones estudiadas, así como la heterogeneidad genética de los sujetos y la variabilidad interobservador en el diagnóstico, que hasta cierto punto es operador dependiente, puede dar cuenta de las diferencias en la frecuencia de ectasia en los informes anteriores. La incidencia de la enfermedad es mayor en los hombres que en las mujeres (2.2 % vs 0.5%) respectivamente.⁴ El advenimiento de nuevas técnicas de imagen no invasivas como la imagen de resonancia magnética cardiovascular (IRMC) y la angiotomografía coronaria (ATC), facilitan el diagnóstico aumentando la prevalencia de EC hasta 8 %.⁶ Todos los vasos coronarios pueden ser afectados por EC, pero casi el 75 % de los pacientes tendrán una arteria aislada que es ectásica. Los segmentos proximales y medio de la arteria coronaria derecha son los más frecuentemente afectados con ectasia.^{4,7}

Clasificación.

La clasificación de Markis descrita en 1976 que hasta la fecha se encuentra vigente, enfatiza la extensión anatómica de enfermedad en el árbol arterial coronario y se divide en 4 grupos Tipo 1: Ectasia difusa en dos a tres arterias, Tipo 2: Enfermedad difusa en una arteria y localizada en otra, Tipo 3: Ectasia difusa en una sola arteria, Tipo 4: Lesión ectásica segmentaria o localizada. Esta clasificación tiene implicaciones pronósticas, con mayores desenlaces negativos en la Tipo 1 y 2.⁸

Etiología.

La coexistencia de la EC con la aterosclerosis coronaria reafirma el concepto de la EC como una variante de la enfermedad arterial coronaria,^{3,4,5,8} sin embargo también se ha encontrado en otras enfermedades inflamatorias sistémicas por lo que una causa efecto definitivo aún no ha podido establecerse. Algunos autores dividen a los pacientes con EC en tres grupos para su estudio. El primer y más grande grupo incluye a pacientes con EC y aterosclerosis coronaria. Ya que más de 50 % de los pacientes adultos con EC también tienen aterosclerosis.^{8,9,10} Al igual se ha encontrado mayor prevalencia de EC en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota que en otros pacientes con aterosclerosis coronaria (15% tenían ectasia en comparación con 2,5%) y se asoció inversamente a los niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL).¹¹ Se ha observado la asociación de EC con vasculitis inflamatoria sistémica, como por ejemplo poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki, arteritis de Takayasu, enfermedad de Behcet, enfermedades del tejido conectivo como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, escleroderma y espondilitis anquilosante. Y un tercer grupo de ectasia aislada en el que no se establece claramente una etiología. La EC aislada tiene una prevalencia baja entre 0.08 – 0.1% en pacientes que se les realiza angiografía coronaria y 1.19 % en estudio de ATC.¹²

Histopatología y Mecanismos de acción.

Existen grandes similitudes histopatológicas entre EC y aterosclerosis. Los segmentos ectásicos de las arterias coronarias demuestran una marcada degradación de colágena en la capa media y fibras elásticas con disrupción de la lámina elástica interna y externa.^{3,8,13} Estos hallazgos en asociación con las observaciones de que los casos en los que la capa media está conservada (sin degradación), no se evidencian ectasia, sugieren que la degradación enzimática de la capa media

puede ser el componente llave en la patogénesis de la EC.⁸ Además que se ha documentado que la severidad de los cambios en la capa media va en correlación directa con el diámetro de la arteria enferma.¹⁴ Las tinciones de cortes histopatológicos muestran infiltración inflamatoria crónica de monocitos y linfocitos infiltrados en la túnica media y adventicia, al igual que depósitos de lípidos con células espumosas, así como neovascularización y hemorragias intramural de la capa media.

Fisiopatología.

En base a la presentación clínica y a los hallazgos histopatológicos, se ha sugerido que la EC representa una forma particular de remodelado arterial secundario a crecimiento local de una placa, por alteraciones hemodinámicas y factores bioquímicos.¹⁵ Se han descrito 3 distintos patrones de remodelado, ilustrados en la figura 1, a) Remodelado constrictivo por contracción de las fibras elásticas externas, condicionando disminución de la luz arterial, b) Remodelado expansivo compensatorio, en las que las fibras externas se estiran, preservando el diámetro luminal de la arteria y c) Remodelado expansivo excesivo en la que la membrana elástica externa se estira de manera excesiva con lo que se incrementa la luz arterial.^{15, 16, 17} La EC es considerada una forma de remodelado expansivo excesivo ya que la degradación enzimática de la matriz extracelular de la capa media se encuentra en ambas condiciones.^{16, 17, 18} La sobreexpresión de metaloproteinasas de matriz (MMP) en el lecho vascular ha sido relacionada con la presencia del remodelado expansivo excesivo;^{19, 20} El incremento en la expresión del gen que codifica a la metaloproteinasas de matriz (MMP-3), ha sido asociado como factor independiente de aneurismas coronarios.²¹ Otras enzimas proteolíticas que juegan un papel importante en la patogénesis son las proteinasas de cisteína (catepsina K, catepsina L y catepsina S) y proteasas de serina (elastasa de neutrófilos, plasmina).^{22, 23} La degradación enzimática causa disrupción severa de la lámina elástica interna, provocando que las células inflamatorias se extiendan desde la íntima hacia la capa media, elaborando proteasa de matriz degradando la colágena y láminas elásticas promoviendo la ectasia de la pared.

17, 24, 25

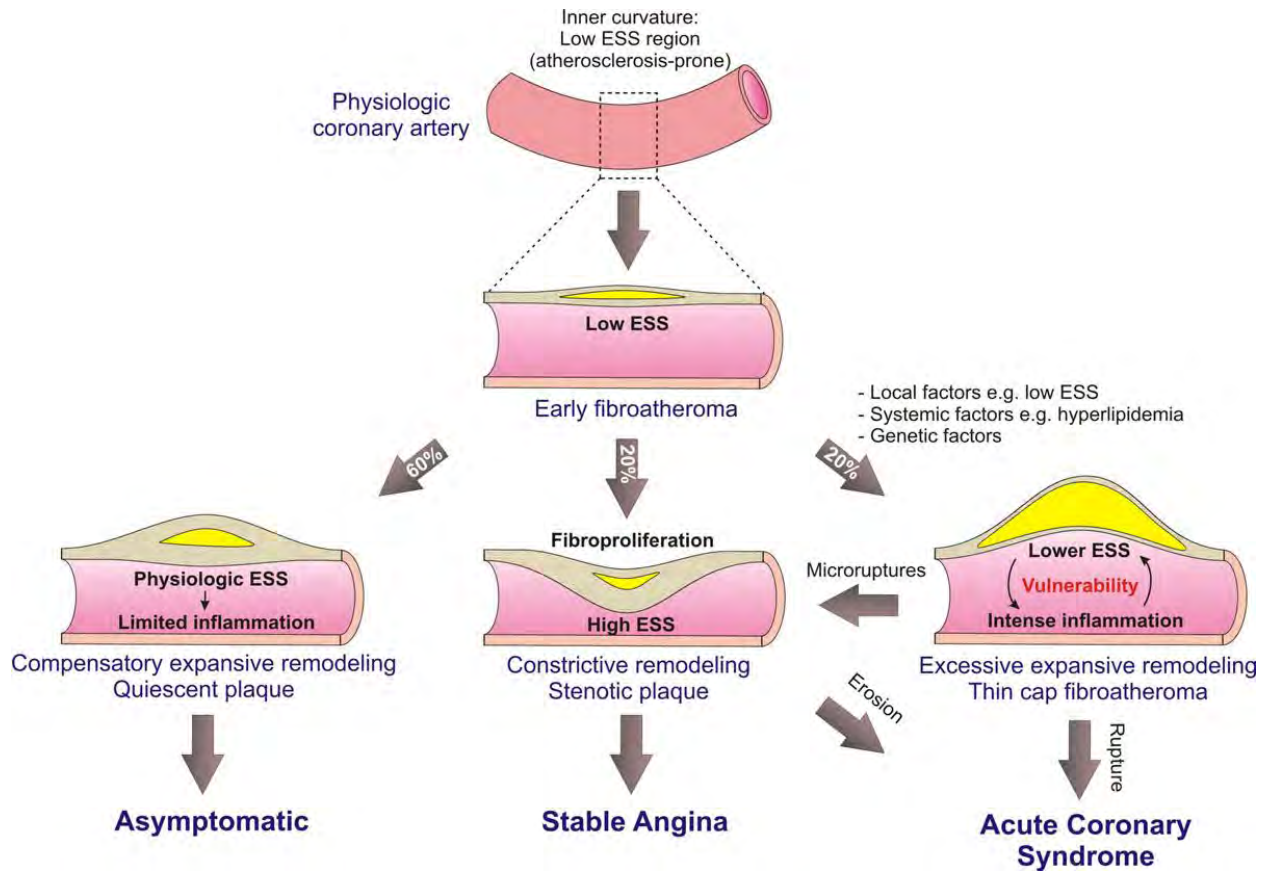


Figura 1.- Historia Natural de aterosclerosis; Regiones localizadas de aneurismas (remodelado expansivo excesivo) crea un ambiente que promueve la transformación de una lesión aterosclerótica con una delgada capa de fibroateroma que lleva a un síndrome coronario agudo.

Factores asociados con la ectasia coronaria.

Son una variedad de factores que se cree influyen en la formación de ectasia mediante la activación de enzimas de degradación de matriz con la remodelación expansiva excesiva subsecuente, son esquematizados en la figura 2.

Roll de la lipoproteína.

Un estudio encontró que la ectasia coronaria es más frecuente en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota que en pacientes sanos de control y es asociada con el colesterol HDL reducido.²⁶

Roll del estado inflamatorio.

La participación de un proceso inflamatorio tanto sistémico, como local se ha hecho evidente, ya que moléculas de adhesión son clave en el desarrollo de la aterosclerosis como en la activación, adherencia y migración de células inflamatorias. Los niveles de factor de crecimiento derivado del endotelio, moléculas de adhesión intracelular -1 (MAIC1) moléculas de adhesión vascular -1 (MACV1), selectina E y la proteína C reactiva se han encontrado elevados en pacientes con EC en comparación a pacientes con aterosclerosis obstructiva, y que además existe una correlación directa entre los niveles altos de dichas moléculas de adhesión y la extensión de la enfermedad^{26, 27, 28}

Muchas otras sustancias y sistemas se han visto involucrados tal es el caso de la homocisteína, que facilita la degradación de la capa media activando MMP, la insulina, al estimular el remodelado coronario, perpetuar la proliferación vascular e inferir con la producción de matriz, leucotrienos, ya que modelos animales, con una expresión incrementada del gen que codifica para la 5-lipoxigenasa se ha asociado a mayor liberación de MMP por los macrófagos, lipoproteínas, ya que estas se fijan a la elastina y a los proteoglicanos expuestos una vez que el endotelio vascular se ha lesionado, posteriormente al infiltrarse el tejido por macrófagos estos las oxidan con resultado de células espumosas.

Roll de Sistema renina-angiotensina.

La angiotensina II es el mayor determinante de la homeostasis de la pared vascular, favorece la aterosclerosis induciendo disfunción endotelial, expresión de mediadores inflamatorios, generación de stress oxidativo, proliferación celular, fibrosis y trombosis.²⁹ Un polimorfismo genético específico que principalmente incrementa los niveles de angiotensina II en plasma y tejidos ha sido asociado a EC.³⁰

Roll del Óxido Nítrico.

Óxido Nítrico (ON), es conocido por su efecto vasodilatador, antiinflamatorio, antiapoptosis y antitrombótico genera metabolitos que podrían predisponer a EC. La evidencia indirecta de esta asociación viene de un reporte de casos de EC en pacientes expuestos previamente a plaguicidas conociendo que estos aumentan la acetilcolina que estimula la producción de ON.³¹

Roll de hemodinámica coronaria local.

Las lesiones ateroscleróticas se desarrollan y progresan en regiones coronarias con estrés de cizallamiento endotelial bajo.³² Estudios recientes han mostrado placa aterosclerótica de alto riesgo con intensa acumulación de lípidos, inflamación, degradación de la lámina interna y remodelado expansivo excesivo en regiones donde ocurre estrés de cizallamiento bajo.^{16, 17, 33}

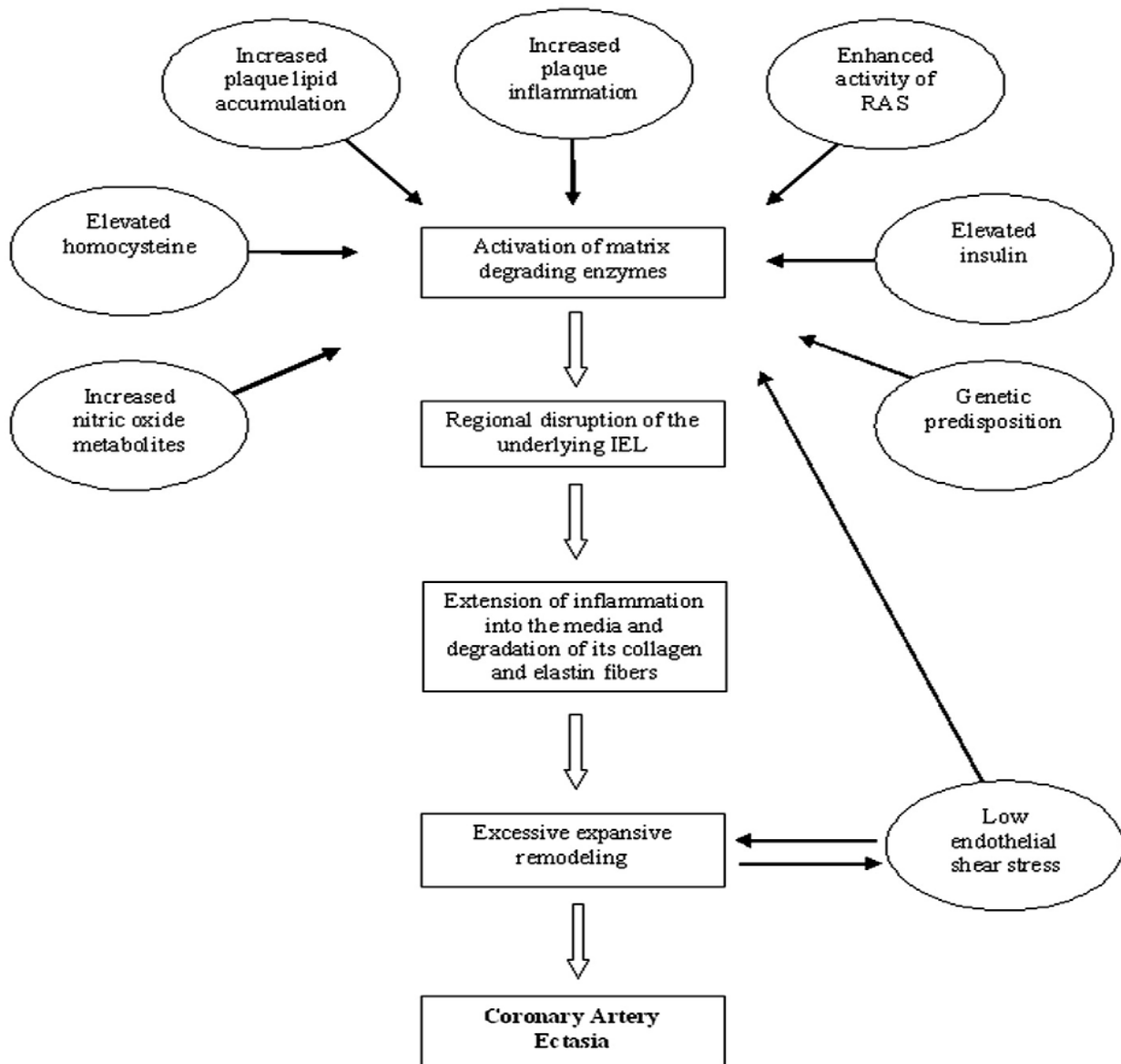


Figura 2.- Esquema de la patofisiología de la Ectasia Coronaria IEL; lamina elástica interna, RAS; Sistema renina aldosterona.

Diagnostico.

El estándar de oro para el diagnóstico de EC es la angiografía coronaria, en donde se puede evaluar el diámetro vascular, su extensión, forma, así como la repercusión del flujo macroscópico, sin dejar de evidenciar lesiones obstructivas a lo largo del árbol coronario.² El ultrasonido endovascular es un método de apoyo complementario para evaluar la extensión de la enfermedad y tipificar las lesiones obstructivas.² El flujo distorsionado y falta de lavado son comunes en EC y se asoció con la severidad de la enfermedad. Los signos angiográficos de flujo turbulento y estancado incluyen el llenado anterógrado tardío, fenómeno de ordeñamiento (milking phenomenon) y el depósito local de contraste en el segmento coronario dilatado.³⁴ Otros métodos no invasivos como la ATC ha documentado prevalencia de 7.4 % de la enfermedad, con mayor frecuencia en combinación a lesiones obstructivas y puntaje de calcio mayor.³⁶ La IRMC facilita la visualización de la mayoría del segmento proximal y medio de la arteria coronaria, que podría ser una opción de seguimiento de ectasia proximal y localizada.³⁷

Tratamiento

Cuando coexiste con lesiones obstructivas el tratamiento va dirigido a enfermedad arterial coronaria, en cambio en la EC aislada el tratamiento no está bien establecido, la agregación plaquetaria juega un papel importante en el tratamiento médico actual, en ocasiones agregándose un segundo antiagregante plaquetario (clopidogrel).³⁴ En vista al fenómeno de flujo lento y trombo intracoronaria en segmentos ectásicos, varios autores recomiendan anticoagulación, pese a que no hay ensayos clínicos aleatorizados que muestren el beneficio. La estatina juega su papel al inhibir la metaproteinasas de matriz.³⁸ Los nitratos producen dilatación de las arterias epicardicas, exacerbando la angina secundaria a robo coronario en segmentos afectados.³⁹

Pronóstico.

Al ocasionar isquemia o inclusive infarto miocárdico, es obvio que la EC es una patología con un pronóstico sombrío y que puede ocasionar complicaciones letales. Aún en pacientes sin estenosis significativa pero con EC, a quienes se les realizó prueba de esfuerzo físico se desencadenó isquemia miocárdica.⁴⁰ En el estudio CASS, que incluyó la serie más numerosa de pacientes con EC no se observó diferencia significativa en la mortalidad a 5 años,² lo que contrasta con lo

publicado por Markis et al. quien en 1976 encontró una mortalidad de 15 % a 7 años, la cual en esa época era mortalidad similar a la enfermedad coronaria trivascular.^{17, 41, 42}

La función cardíaca es dependiente entre otras cosas del mantenimiento del flujo coronario, de tal manera que la presencia de anomalías en la perfusión miocárdica condiciona un deterioro en la función contráctil y esto representa una mayor mortalidad. Algunas otras publicaciones le confieren la misma mortalidad a la EC que a la enfermedad coronaria trivascular en el seguimiento a 10 años, sin embargo es posible que en estos grupos de pacientes con EC, también cursaran con enfermedad coronaria obstructiva.

Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Estudios observacionales han demostrado que la trombosis, embolización y ruptura, del segmento afectado, son las causas principales de IAM CEST y muerte súbita de esta entidad;^{41, 42, 43, 44} Sin embargo por la baja incidencia de EC, solo un número pequeño de pacientes pueden ser enrolados en estudios de seguimiento, por lo tanto la verdadera incidencia o resultados clínico de IAM CEST en pacientes con EC son limitados a experiencias anecdóticas. El flujo turbulento ha sido demostrado que facilita la formación de trombo en modelos experimentales, aunado el estrés de cizallamiento que se ha visto induce cambios en la activación plaquetaria.^{45, 46} Al igual se ha encontrado que el patrón de flujo anormal adentro de las arterias ectásicas, está asociado a la formación de trombo.^{42, 44} Una fuerte relación entre el diámetro de la ARI >4 mm y una mayor incidencia de fenómeno de no reflujo ha sido demostrada en pacientes con IAMCEST complicado con choque carcinogénico.⁴⁷ Adicionalmente la EC tiene aspectos específicos como mayor carga de trombo, riesgo de embolización distal, diferencias extremas entre diámetros segmentos adyacentes y aterosclerosis difusa que pueden representar escenarios hostiles para intervención coronaria durante IAMCEST.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La principal causa de mortalidad en el mundo son las enfermedades cardiovasculares causando 17.5 millones de muertes en el 2012, de ellas 7.4 millones con secundarias a cardiopatía isquémica, alcanzando en países de ingresos medio-bajo tasa de 95 por cada 100 mil habitantes. (OMS). En México en el año 2014 se reportaron 82 334 de muertes por cardiopatía isquémica siendo la primera causa de muerte (INEGI).

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el IMCEST sigue siendo un problema importante de salud pública en los países industrializados y está aumentando también en los países en vías de desarrollo.⁵³ En EE. UU., casi 600.000 pacientes son hospitalizados cada año con un diagnóstico primario de síndrome coronario agudo (SICA). La cifra supera el millón de pacientes si se incluye el SICA como diagnóstico secundario.^{54 55} La proporción de pacientes con episodios de SICA que tienen IAM CEST varía entre los estudios observacionales: entre el 29 y el 47% de los pacientes ingresados con SICA. Estimaciones de la American Heart Association reportan un índice de mortalidad a corto plazo de los pacientes con IAMCEST oscila entre el 5 y el 6% durante la hospitalización inicial, y entre el 7 y el 18% al cabo de 1 año.⁵⁵ La incidencia de EC observada en paciente estudiados mediante angiografía coronaria ha sido encontrada entre 0.3 % y 4.9 %.^{1,4} Consideramos estas cifras subestimadas ya que no representan la prevalencia exacta de EC en la población general, sino de una población seleccionada referida a una angiografía por un problema subyacente. La presentación isquémica de esta enfermedad varía desde angina de esfuerzo a SICA, sin embargo la prevalencia y evolución clínica de estos últimos es desconocida.

JUSTIFICACIÓN

La mayoría de los episodios de síndrome isquémico coronario agudo se deben a la aterosclerosis coronaria con lesiones obstructivas, generalmente con superposición de trombosis coronaria causada por la rotura o erosión de una lesión aterosclerótica que puede provocar una oclusión completa y causar isquemia miocárdica transmural e IAMCEST.^{51, 52} La EC es otra causa de IAMCEST sin lesiones coronaria obstructivas con mecanismos fisiopatológicos diferentes como; trombosis, ruptura o embolización distal del segmento afectado, y de la cual se desconoce su prevalencia en esta presentación clínica.

La revascularización mediante intervencionismo coronario percutáneo primario (ICP-P) en IAMCEST ha contribuido a disminuir la mortalidad. Uno de los resultados angiográfico asociado a mayor tasa de supervivencia es el recuperar el flujo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) grado 3 lo antes posible, resultado alcanzado hasta en un 90% de los pacientes que se llevan ICP-P.^{48, 49} Por otro lado sigue siendo un desafío conseguir flujo TIMI 3 en algunos casos específicos como EC, secundario aspectos específicos como mayor carga de trombo, riesgo de embolización distal, diferencias extremas entre diámetros segmentos adyacentes y aterosclerosis difusa que pueden representar escenarios hostiles para intervención coronaria durante IAMCEST.^{50, 51} Debido a la baja incidencia de EC, solo un número pequeño de pacientes pueden ser enrolados en estudios de seguimiento, por lo tanto la verdadera incidencia o resultados clínico de IAMCEST en pacientes con EC son limitados y basados en experiencias anecdóticas.

Nuestro estudio intenta poner en evidencia la prevalencia de EC en ARI, así como describir su presentación clínica y sus resultados angiográficos posterior al ICP.P, con el objetivo de diferenciarlos de eventos agudos semejantes con ARI no ectásicas y de esa manera definir un tratamiento intervencionista más específico a cada entidad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe diferencia en los resultados angiográficos posterior a intervencionismo coronario percutáneo primario entre arteria responsable del infarto ectásica y no ectásica?

HIPÓTESIS

Hipótesis alternativa:

Los pacientes hospitalizados en la Unidad Coronaria con diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST en donde la arteria responsable esta ectásica, tiene peor resultados angiográficos que en los que la arteria responsable no está ectásica.

Hipótesis nula:

No existen diferencias en los resultados angiográficos entre los pacientes con infarto con elevación del segmento ST con arteria responsable ectásica y no ectásica.

OBJETIVOS

a) General

Describir la prevalencia, características clínica y resultados angiográficos post intervencionismo coronario percutáneo en infarto con arteria responsable ectásica.

b) Particulares

- Describir si existe diferencia en los factores de riesgo asociados entre los grupos de infarto con arteria responsable ectásica y no ectásica.
- Describir la técnica intervencionista utilizada y buscar diferencias entre los grupos de infarto con arteria responsable ectasica y no ectasica.
- Demostrar si existe diferencia en los resultados angiograficas post intervencionismo coronario percutáneo entre los grupos de infarto con arteria responsable ectasica y no ectasica.

- Describir si existe relación de resultados angiograficos adversos y complicaciones intrahospitalarias.
- Describir si existe diferencia en la mortalidad entre los grupos de infarto con arteria responsable ectasica y no ectasica.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo.

Población de estudio

La conformaron los pacientes admitidos consecutivamente en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” con diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST, sometidos a intervencionismo coronario percutáneo primario en el periodo de estudio, registrados en la base de datos de la Unidad Coronaria del mismo Instituto.

Periodo

El periodo de estudio comprendió del 01 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2015.

Conformación de la muestra

Se incluyó el total de pacientes con diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST, sometidos a intervencionismo coronario percutáneo primario en el periodo de estudio, que estuvieran registrados en la base de datos y que cumplieran los criterios de inclusión. Debido al diseño del estudio, no fue necesario el cálculo del tamaño de la muestra.

Criterios de selección

a) Inclusión:

- Pacientes de género masculino y femenino.
- Edad igual a mayor a 18 años.

- Pacientes ingresados a la Unidad Coronaria con diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST, sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.

Se definió Ectasia coronaria como dilatación de un segmento coronario mayor a 1.5 veces del segmento normal adyacente.

El IAMCEST se diagnosticó como síntomas consistentes con isquemia, elevación de biomarcadores de lesión miocárdica, nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres o bloqueo de rama izquierda nuevo. Intervencionismo coronario percutáneo primario es la técnica invasiva que se aplica en los IAMCEST de menos de 12 h desde el inicio de los síntomas con persistencia de las alteraciones en el ECG, y se realiza sin ninguna medicación fibrinolítica administrada previa o concomitantemente al procedimiento

b) Exclusión:

- Pacientes en los que las arterias responsables del infarto fueran ramos secundarios.
- Pacientes que no contaran con los datos de todas las variables evaluadas en el estudio.

Metodología

Para recolectar la información se utilizaron los registros de la base de datos de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Se seleccionaron los pacientes ingresados a este servicio con diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda de cualquier etiología, en un periodo comprendido entre el 01 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2015.

Definición operacional de variables

La tabla 1 muestra la clasificación de las variables empleadas en el estudio, su escala de medición y la forma de presentación.

Tabla 1 Calcificación de Variables.				
Variable	Tipo	Escala de Medición	Método estadístico	Unidades.
Edad.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	Años.
Genero.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia	Hombre. Mujer.
IMC.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	Kg/m ² .
Tabaquismo actual.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Tabaquismo Previo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Dislipidemia.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Hipertensión Arterial.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Infarto Previo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
ACTP previo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
CABG previo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Insuficiencia cardiaca.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Enfermedad vascular cerebral.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Presión sistólica.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Media y desviación estándar.	mmHg.
Presión media.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Media y desviación estándar.	mmHg.
Frecuencia cardiaca.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Media y desviación estándar.	Lpm.
Killip Kimball.	Cuantitativa policotómica.	Ordinal.	Frecuencia.	I, II, III, IV.
FEVI.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Media y desviación estándar.	%.
Localización del infarto.	Cualitativa policotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Anterior. Inferior. Otras localizaciones.

Riesgo TIMI.	Cualitativa dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	TIMI ≥ 5 puntos. TIMI < 5 puntos.
Arteria responsable de infarto.	Cualitativa policotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Descendente anterior. Circunfleja. Coronaria derecha.
Flujo TIMI pre.	Cuantitativa Policotómica.	Nominal.	Frecuencia.	0, I, II, III.
Trombo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
ICP-P.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Balón.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Stent.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Tromboaspiracion.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
TIMI post.	Cuantitativa Policotómica.	Nominal.	Frecuencia.	0, I, II y III.
TMP post.	Cuantitativa Policotómica.	Nominal.	Frecuencia.	0, I, II, y III.
Fenómeno de no reflujo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Utilización de Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Resolución del segmento ST.	Cuantitativa policotómica.	Nominal.	Frecuencia.	> 30%, 30 – 70%, > 70 %.
Choque cardiogenico.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Re infarto.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Angina recurrente.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Edema Pulmonar.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Insuficiencia cardiaca.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
EVC.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
TV y/o FV.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Mortalidad.	Cuantitativa, discreta.	Razón.	Frecuencia.	# / %.

A. Descripción de variables

1) Variables independientes:

a) Variables demográficas:

- **Edad:** edad en años al ingreso del paciente a la Unidad Coronaria.
- **Género:** sexo del paciente, se definió como hombre o mujer.
- **Índice de masa corporal:** indicador de la densidad corporal determinada por la relación entre peso y altura, evaluada mediante la fórmula = $\text{Peso (kg)} / \text{Estatura (m)}^2$.

b) Comorbilidades:

- **Tabaquismo actual:** consumo de tabaco activo referido por el paciente.
- **Tabaquismo previo:** consumo de tabaco referido por el paciente ya suspendido al momento del ingreso a la UC.
- **Hipertensión arterial sistémica:** antecedente de un diagnóstico de hipertensión arterial sistémica con cifras de TA $\geq 140/90$ mmHg o consumo de fármacos antihipertensivos referido por el paciente.
- **Diabetes mellitus:** antecedente de un diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2, o uso de hipoglucemiantes orales y/o insulina, referido por el paciente.
- **Dislipidemia:** antecedente de hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia referido por el paciente.
- **IAM previo:** antecedente referido por el paciente o presencia de Onda Q en derivaciones V2 -V3 $\geq 0,02$ seg., o complejo QS en esas misma derivaciones. Onda Q $\geq 0,02$ seg. y $\geq 0,1$ mV de profundidad, o complejo QS, en derivaciones I, II, aVL, aVF o V4 -V6 (afectando, por lo menos, a dos derivaciones contiguas). Onda R $\geq 0,04$ seg. en V1 -V2 y R/S ≥ 1 con onda T concordante positiva en ausencia de alteración de la conducción.
- **ACTP previo:** Antecedente de angioplastia coronaria transluminal percutánea referido por el paciente o registrado en historial médico.
- **CABG previo:** Antecedente de cirugía de revascularización coronaria referido por el paciente o registrado en historial médico.
- **Evento vascular cerebral previo:** Antecedente de evento vascular cerebral isquémico o hemorrágico referido por el paciente

- **Insuficiencia cardíaca crónica previo:** Antecedente de insuficiencia cardíaca referido por el paciente

c) Condiciones de ingreso

- **Presión arterial sistólica:** valor máximo de la presión arterial que se alcanza en sístole, obtenida mediante esfigmomanómetro electrónico o manual al ingreso hospitalario, medida en mmHg.
- **Presión arterial media:** presión efectiva de perfusión tisular, obtenida mediante la fórmula $PAM = (2 \times PAD) + PAS / 3$; medida en mmHg al momento del ingreso hospitalario.
- **Frecuencia cardíaca:** número de latidos cardíacos por minuto al momento del ingreso hospitalario.
- **Fracción de expulsión del Ventrículo Izquierdo:** porcentaje del volumen diastólico que es expulsado en cada latido, medido por ecocardiograma durante la estancia intrahospitalaria y reportada en %.
- **Clasificación Killip Kimball:** estratificación en paciente con infarto agudo de miocardio que permite establecer pronóstico y probabilidades de muerte en 30 días posterior al infarto, se clasifica de la siguiente manera Killip I sin signos o síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda, Killip II pacientes con estertores o crepitantes, tercer ruido cardíaco, Killip III edema agudo de pulmón, Killip IV choque cardiogénico.
- **Localización del infarto:** Electrocardiograma con nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres o bloqueo de rama izquierda nuevo. DII, DIII y AVF cara inferior, V1a V6 cara anterior.
- **Riesgo TIMI:** escala de riesgo de mortalidad intrahospitalaria que considera los siguientes parámetros al ingreso del paciente, edad 65-74 años (2 puntos) mayor 75 años (3 puntos), DM, HTA o Angina (1 punto), PAS < 100 mmhg (2 puntos), FC > 100 lpm (2 puntos), Killip Kimball II-IV (2 puntos), peso < 67 kg (1 punto),

elevación del segmento ST anterior o BRIHH (1 punto), tratamiento > 4 horas, calculados y reportados en la base de datos de la unidad coronaria.

d) Variables angiograficas

- **Arteria Responsable del Infarto:** arteria coronaria en la cual se documentó mediante coronariografía, obstrucción trombotica del 100%, o placa inestable en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
- **Flujo TIMI pre:** previo a realizar ICP-P se observó mediante coronariografía el flujo en la arteria responsable del infarto y se clasifico en Flujo TIMI 0 Ausencia de flujo anterógrado tras el punto de oclusión, Flujo TIMI 1 El contraste atraviesa el área de obstrucción, sin llegar a opacificar toda la longitud de la arteria al final de la inyección, Flujo TIMI 2 El contraste opacifica toda la arteria, pero de forma notablemente más lenta que en las arterias no causantes o en la zona proximal a la obstrucción de la misma arteria. Una subclasificación posterior distingue grado 2a (relleno lento, pero en 5 latidos), grado 2b (relleno lento, en más de 5 latidos) y grado 2c (relleno normal, lavado lento), Flujo TIMI 3 Flujo anterógrado y vaciado de contraste «normales», similares a los de las arterias no causantes o a la zona proximal de la obstrucción de la misma arteria
- **Trombo:** Evidencia de trombo intracoronario durante estudio de coronariografía diagnostica.
- **ICP-P:** Procedimiento intervencionismo coronario percutáneo que se lleva a cabo en las primeras 12 horas de evento de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, en donde se realizó angioplastia, con balón, stent o tromboaspiracion.
- **Balón:** Se definió como ICP-P realizado solamente con insuflación de balón intracoronario para mejorar el flujo anterógrado.
- **Stent:** ICP-P realizado con colocación de stent directo o previo dilatación coronaria con balón intracoronario.
- **Tromboaspiracion:** ICP-P realizado con dispositivo de aspiracion del trombo intracoronario.

- **TIMI post:** después de realizar ICP-P se observó mediante coronariografía el flujo en arteria responsable del infarto y se clasificó en Flujo TIMI 0 Ausencia de flujo anterógrado tras el punto de oclusión, Flujo TIMI 1 El contraste atraviesa el área de obstrucción, sin llegar a opacificar toda la longitud de la arteria al final de la inyección, Flujo TIMI 2 El contraste opacifica toda la arteria, pero de forma notablemente más lenta que en las arterias no causantes o en la zona proximal a la obstrucción de la misma arteria. Una subclasificación posterior distingue grado 2a (relleno lento, pero en 5 latidos), grado 2b (relleno lento, en más de 5 latidos) y grado 2c (relleno normal, lavado lento), Flujo TIMI 3 Flujo anterógrado y vaciado de contraste «normales», similares a los de las arterias no causantes o a la zona proximal de la obstrucción de la misma arteria
- **TMP post:** posterior a ICP-P se observó perfusión miocárdica y se clasificó en, TMP 0 Ausencia o mínima opacificación (blush) del miocardio en la zona de distribución de la arteria causante, TMP 1 Opacificación persistente del miocardio; el contraste entra en la microvasculatura, pero no pasa normalmente a la fase venosa: se detecta «tinción persistente» al inicio de la siguiente inyección (≥ 30 s), TMP 2 Opacificación y lavado retrasados del miocardio: la tinción miocárdica es evidente (nivel máximo o mínimo descenso en intensidad) al final de la inyección (3 latidos de lavado) TMP 3 Opacificación normal: entrada y salida del contraste de la microvasculatura con velocidad normal (desaparición total o notable de la tinción tras 3 latidos de lavado)
- **Fenómeno de no reflujo:** se define como la inhabilidad para reperfundir tejido previamente isquémico a pesar de alcanzar una apertura de la arteria que irriga dicho territorio.
- **Requerimiento de inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa:** utilización de medicamento posterior a coronariografía
- **Resolución del segmento:** Disminución del segmento ST evaluado a los 90 minutos mediante electrocardiograma y clasificados en < 30 %, entre 30 y 70 % y >70 %.

e) **Variables de complicaciones:**

- **Choque cardiogenico:** hipotensión arterial con PAS < 90 mmhg mayor a 30 minutos y datos clínicos de hipoperfusión tisular (oliguria, alteraciones del estado de alerta y frialdad de extremidades) posterior a procedimiento de ICP-P o bien a decisión de no realización de la misma.
- **Re-infarto:** Se consideró para el IAM que ocurre a los 28 días de un IAM incidente o recurrente y se diagnosticó cuando vuelve a ocurrir una elevación del ST $\geq 0,1$ mV o aparecen nuevas ondas Q patognomónicas en al menos dos derivaciones contiguas, especialmente cuando se asocia con síntomas isquémicos durante 20 min o más y requiere un aumento $\geq 20\%$ del valor de biomarcadores (cTn) en una segunda muestra.
- **Angina recurrente:** Presencia de dolor precordial de características anginosas, posterior a ICP-P o tratamiento médico durante tiempo de hospitalización, descartando re-infarto.
- **Edema agudo de pulmón:** Presencia de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica secundario a congestión pulmonar después de procedimiento de ICP-P o tratamiento médico durante periodo de hospitalización.
- **Insuficiencia cardiaca aguda:** Disfunción ventricular clínica y/o documentada por ecocardiografía posterior a ICP-P.
- **Evento vascular cerebral:** presencia de deterioro neurológico y evidencia de isquemia o hemorragia mediante tomografía de cráneo durante estancia hospitalaria.
- **Taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular:** Documentado por electrocardiografía y/o monitoreo cardiaco continuo de TV o FV posterior a ICP-P o tratamiento médico durante estancia hospitalaria.

2) **Variable dependiente:**

- a) **Mortalidad intrahospitalaria:** número de pacientes fallecidos durante su estancia intrahospitalaria por cualquier etiología, entre el total de pacientes de la muestra, expresada en porcentaje.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para realizar el análisis estadístico se utilizó el software SPSS versión 13.0 para Windows.

Se analizó la distribución de las variables cuantitativas usando la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se resumieron usando la media y la desviación estándar o la mediana y el rango del percentil 25 al 75 si su distribución fue paramétrica o no paramétrica, respectivamente. Las variables cualitativas (categóricas) se presentaron como porcentajes.

La comparación de las variables categóricas entre los cuatro grupos del nivel de ácido úrico sérico se realizó con la prueba de Chi cuadrada de Pearson. La comparación de las variables cuantitativas entre los cuatro grupos del nivel de ácido úrico sérico se realizó con la prueba de Kruskal-Wallis.

El nivel de significación estadística se estableció en las diferentes pruebas empleadas para un valor de $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS

Se consideró la confidencialidad de los pacientes y los datos obtenidos del expediente clínico. Al tratarse de estudio descriptivo, no experimental, no hubo exposición de riesgo. Se siguieron las recomendaciones del reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, de los Estados Unidos Mexicanos, Título Segundo, Capítulo Uno.

RESULTADOS

Entre enero del 2006 a diciembre del 2015 se identificaron a 1422 pacientes con IAMCEST en quienes se les planeó realizar ICP-P. Los pacientes se dividieron en 3 grupos según la presencia de EC o no como la ARI en la angiografía coronaria, Grupo I, cuando la EC era la ARI ($n= 78$), Grupo II, cuando se encontraba EC en arteria coronaria diferente a la ARI ($n= 33$) y Grupo III cuando las arterias coronarias se encontraban sin EC ($n=1311$). La prevalencia global de EC en IAMCEST fue de 7.8% y de 5.4% cuando la EC está en la ARI. En respecto a las características demográficas se encontró diferencia en la edad de presentación siendo menor en el grupo I en comparación al grupo III con una media de 54 ± 11 vs 58 ± 12 con valor estadísticamente significativo ($p=0.01$), la prevalencia de IAMCEST fue mayor en hombres en los tres grupos de

estudios (90%, 85%, 85%) respectivamente sin diferencia estadísticas entre los grupos, el índice de masa corporal (IMC) encontrado en nuestro estudio mostro media de 27 ± 7.9 , 28 ± 3.9 , 28 ± 4.9 respectivamente con $p = 0.1$, en respecto a los antecedentes previo al ingreso se encontró tabaquismo positivo en un 32 % en el grupo I y 36 % en el grupo II y III con $p = 0.7$, tabaquismo previo 30 % en grupo I y III con $p = 0.2$, El 31 % de los pacientes del grupo I presentaron dislipidemia contra 39% del grupo II y III con $p = 0.3$, La HTA se encontró en la mitad de los pacientes en los tres grupos de estudios siendo 49 %, 54 % y 50 % respectivamente $p = 0.8$; Se documentó DM en menor frecuencia en el grupo I (18%) comparado al grupo III (33%) con diferencia significativa $p=0.01$, en los antecedentes cardiovasculares encontramos infarto previo 20%, 24%, 20% respectivamente sin diferencias significativas en los tres grupos con $p = 0.7$, ACTP previo de 7% en el grupo I y 12% en el grupo II y III con $p = 0.3$, CABG previo 0 % y 1.6 % en el grupo I y III respectivamente $p = 0.4$, ICC 1% y 3%, EVC 1.3 % y 1.8% $p = 0.7$.

Tabla 2 Características demográficas.

Variable.	Grupo I (n = 78)	Grupo II (n = 33)	Grupo III (n = 1311)	Valor de p.
Edad *.	54	59	59	0.018
Genero				
Mujeres	8 (10%)	5 (15%)	190 (15%)	0.5
Hombres	70 (90%)	28 (85%)	1120 (85%)	0.5
IMC [^] .	28	28	27	0.18
Historial Medico (%)				
Tabaquismo actual.	25 (32%)	12 (36%)	473 (36%)	0.7
Tabaquismo Previo.	24 (30%)	6 (18%)	410 (31%)	0.2
Dislipidemia	24 (31%)	13 (39%)	519 (39%)	0.3
HTA.	38 (49%)	18 (54%)	650 (50%)	0.8
DM.	14 (18%)	14 (42%)	433 (33%)	0.010
Infarto Previo.	16 (20%)	8 (24%)	257 (20%)	0.7
ACTP previo.	5 (7%)	4 (12%)	152 (12%)	0.3
CABG previo.	0 (0%)	0 (0%)	21 (1.6%)	0.4
ICC.	1 (1%)	1 (3%)	41 (3%)	0.6
EVC.	1 (1.3%)	0 (0%)	0 (1.8%)	0.7

*Años, [^] kg/m² ACTP: Angioplastia coronaria transluminal percutánea, CABG: coronary artery bypass graft, DM: Diabetes mellitus, EVC: Evento vascular cerebral, HTA: Hipertensión arterial, ICC: Insuficiencia cardiaca crónica, IMC: Índice de masa corporal.

En la presentación clínica del ingreso encontramos en el grupo I media de PAS $134 \pm$, PAM 100 ± 30 , FC 75 ± 19 y FEVI 52 ± 18 sin diferencia significativa comparada con grupo II y III. En

nuestro estudio los tres grupos tuvo mayor frecuencia de Killip kimball grado I, siendo en el grupo I (87 % vs 76 %) del grupo III con $p = 0.1$, El grupo I tuvo menor riesgo intrahospitalario calculado en escala de TIMI < 5 puntos 87 % comparada al 70 % del grupo III con diferencia significativa de $p = 0.006$, Se encontró diferencia en la localización del infarto siendo más frecuente inferior en el grupo I con 81% de los casos y anterior en el grupo II y III con 48 % y 52 % respectivamente.

Tabla 3 Presentación clínica.

Variable.	Grupo I (n = 78)	Grupo II (n = 33)	Grupo III (n = 1311)	Valor de p
PAS*	134	136	133	0.7
PAM*	100	102	99	0.9
FC*	76	75	80	0.05
Killip Kimbal (%)				
I	67 (87%)	22 (67%)	988 (76%)	0.1
II	9 (12%)	10 (30%)	241 (19%)	0.1
III	0 (0%)	0 (0%)	30 (2.3%)	0.1
IV	1 (1.3%)	1 (3%)	38 (3%)	0.1
FEVI (%)	53	50	49	0.2
Localización del infarto (%)				
Anterior	13 (16%)	16 (48 %)	682 (52%)	0.001
Inferior	63 (81%)	16 (48%)	585 (45%)	0.001
Otras	2 (3%)	1 (3%)	44 (4%)	0.5
Riesgo TIMI (%)				
< 5 puntos	68 (87%)	25 (75%)	925 (70%)	0.006
≥ 5 puntos	10 (13%)	8 (24%)	386 (29%)	0.006

*Media, % porcentaje. FC: frecuencia cardiaca, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, PAM: Presión arterial media, PAS: Presión arterial sistólica, TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction

La ARI en el grupo I más frecuente encontrada fue la coronaria derecha siendo 68 % de los casos y descendente anterior en el grupo II y III con 48 % y 52 % respectivamente, El flujo coronario más frecuente encontrado en los tres grupos fue TIMI 0 siendo 69 %, 64 % y 65% respectivamente con $p = 0.7$. Se encontró trombo en el 84 % de los pacientes del grupo I y 72 % de los del grupo III con $p = 0.04$, Debido a los hallazgos angiograficos se decidió no realizar ICP-P en 32 % de los casos del grupo I comparada con el 5 % del grupo III con valor significativo de $p = 0.0001$, Se realizó con mayor frecuencia ICP-P únicamente con balón en los pacientes del grupo I (36%) comparado al grupo III (10%) siendo $p = 0.0001$ y mayor frecuencia de stent directo en el grupo III (89%) comparada con el grupo I (62%), El flujo coronario que más frecuentemente se obtuvo post ICP-P fue TIMI 3 en los tres grupos (55%, 74%, 80 %) respectivamente, mas sin embargo con diferencia significativa en ellos siendo menor en el grupo I con $p = 0.0001$, además de mayor tasa de reperfusión no exitosa, considerada TIMI ≤ 2 y TMP < 2 en el grupo I $p = 0.001$. Ilustrada

en la figuras 3 y 4. No se observó diferencia significativa en la incidencia del fenómeno de no reflujo (13%, 16%, 17% valor de $p=0.7$).

Tabla 4. Resultados Angiograficos.

Variable	Grupo I (n= 78)	Grupo II (n = 33)	Grupo III (n = 1311)	Valor de p
ARI (%)				
Tronco	0 (0%)	0 (0%)	12 (0.9%)	0.8
DA	15 (19%)	16 (48%)	684 (52%)	0.001
Cx	10 (13%)	3 (9%)	127 (10%)	0.5
CD	53 (68%)	14 (42%)	488 (37%)	0.001
Flujo TIMI pre. (%)				
0	54 (69%)	21 (64%)	854 (65%)	0.7
1	6 (8%)	6 (18%)	134 (10%)	0.7
2	12 (15%)	5 (15%)	219 (16%)	0.7
3	6 (8%)	1 (3%)	104 (8%)	0.7
Trombo (%)	65 (84%)	21 (63%)	927 (72%)	0.04
ICP-P				
No se realizo	25 (32%)	2 (6%)	70 (5%)	0.0001
Si se realizo	53 (68%)	31 (94%)	1241 (95%)	0.0001
Balón	19 (36%)	14 (13%)	119 (10%)	0.0001
Stent	33 (62%)	27 (87%)	1113(89%)	0.0001
Tromboaspiración.	1 (1.8%)	0 (0%)	10 (0.8%)	0.5
TIMI post				0.0001
0	8 (15%)	1 (3.2%)	37 (3%)	
1	3 (6%)	2 (6.5%)	32 (3%)	
2	13 (25%)	5 (16%)	176 (14%)	
3	29 (55%)	23 (74%)	996 (80%)	
TMP post				0.001
0	9 (17%)	2 (7%)	75 (6%)	
1	9 (17%)	1 (3%)	129 (10%)	
2	21 (40%)	12 (38%)	359 (29%)	
3	14 (26%)	16 (52%)	676 (55%)	
Fenómeno de no reflujo.	7 (13%)	5(16%)	212(17%)	0.7
Uso de Inhibidores de la gp IIb/IIIa.	33 (62%)	14 (45%)	558 (45%)	0.0.-4
Resolución del segmento ST. (%)				0.2
<30 %.	10 (19%)	7 (23%)	193 (16%)	
30 a 70 %	18 (34 %)	15 (48%)	590 (47%9	
>70 %	25 (47%)	9 (29%)	458 (37%)	

ARI: arteria responsable del infarto, DA: descendente anterior, Cx: circunfleja, CD: coronaria derecha, ICP-P: intervencionismo coronario percutáneo primario, TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction, TMP: Timi Myocardial Perfusion, GP: glucoproteína

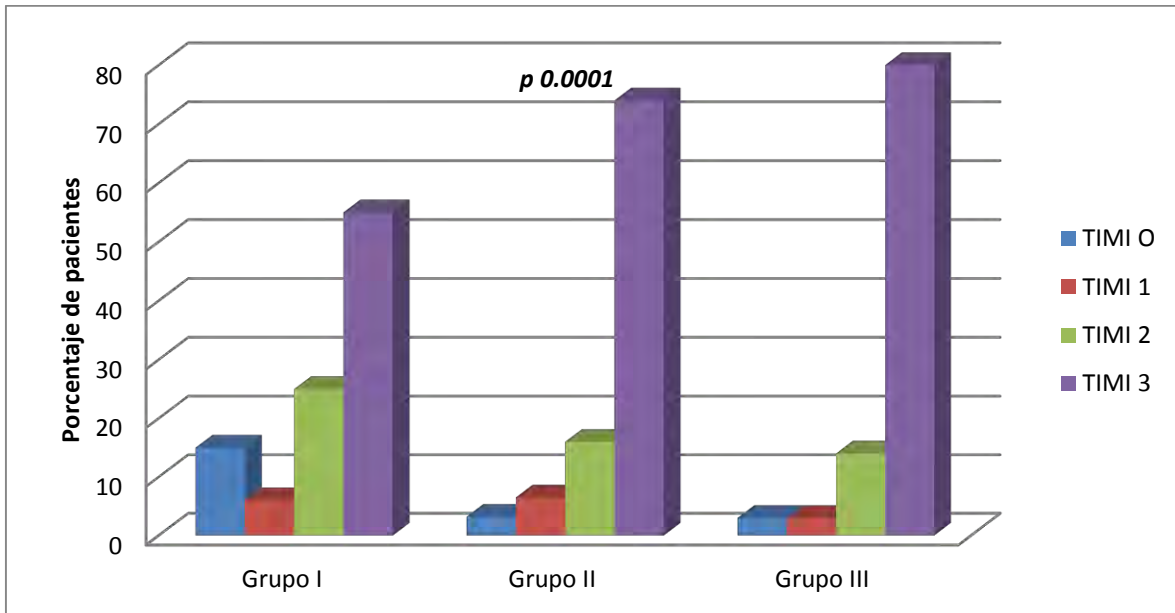


Figura 3. Flujo TIMI post ICP-P

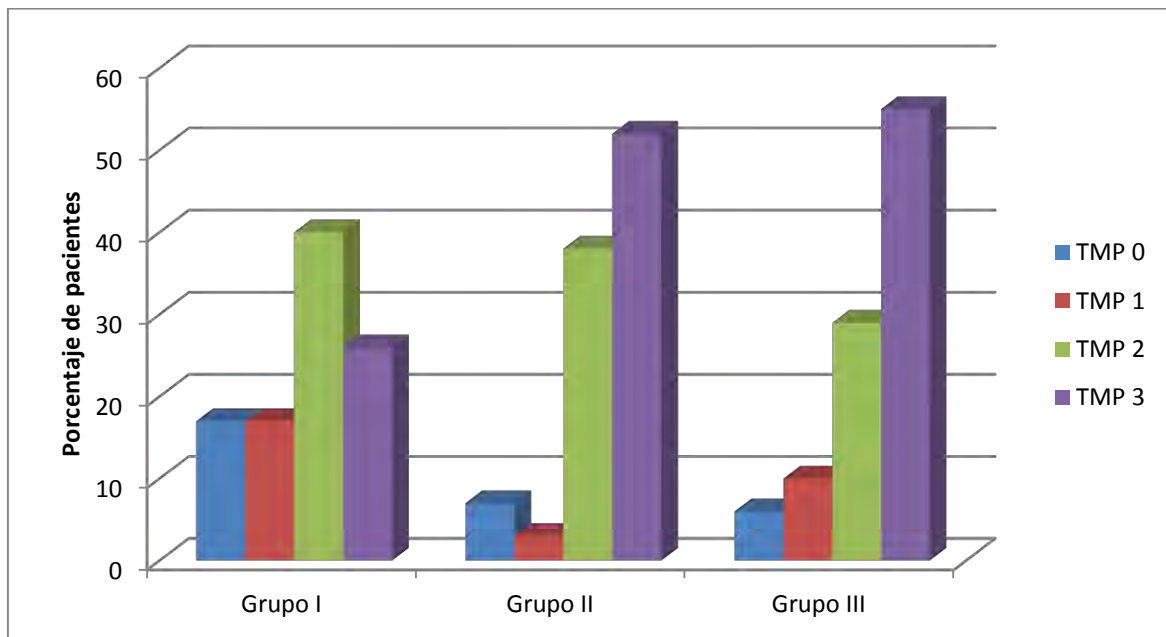


Figura 4. TMP post ICP-P

Para el análisis de las complicaciones intrahospitalarias se dividieron los grupos I, II y III en subgrupos obteniendo a los pacientes en los que si se realizó ICP.P n= 53 (68%) 31 (94%) y 1241(95%) respectivamente, encontrando mayor eventos de angina recurrente en los pacientes con ectasia coronaria grupo I y II (4 %y 6.5%) en comparación con el grupo III (0.7%) con valor de p = 0.001, La mortalidad en los tres grupos se observó comportamiento similar.

Tabla 5 Complicaciones si se realizó.

Variable	Grupo I (n = 53)	Grupo II (n = 31)	Grupo III (n =1241)	Valor de p
CC.	4 (8%)	0 (0%)	58 (4.7%)	0.2
Re infarto	1 (2%)	0 (0%)	17 (1.4%)	0.7
Angina recurrente	2 (4%)	2 (6.5%)	9 (0.7%)	0.001
EPA	2 (4%)	1 (3%)	33 (2.7%)	0.8
IC	0 (0%)	0 (0%)	43 (4%)	0.2
EVC	0 (0%)	0 (0%)	5 (4%)	
TV y/o FV.	6 (11%)	3 (10%)	105 (8.5%)	0.7
Mortalidad.	2 (4%)	1 (3%)	80 (6%)	0.5

CC: choque cardiogenico, EPA: edema agudo de pulmón agudo, EVC: evento vascular cerebral, IC: insuficiencia cardiaca, FV: fibrilación ventricular, TV: taquicardia ventricular.

Tabla 6 Complicaciones de los que no se realizó.

Variable	Grupo I (n = 25)	Grupo II (n= 2)	Grupo III (n = 70)	Valor de p
CC.	0 (0%)	0 (0%)	4 (6%)	0.4
Re infarto	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.4%)	0.8
Angina recurrente	2 (8%)	0 (0%)	3 (4.3%)	0.7
EPA	0 (0%)	0 (0%)	1 (2%)	0.8
IC	0 (0%)	0 (0%)	4 (6%)	0.4
EVC	0 (0%)	0 (0%)	1 (1%)	
TV y/o FV.	2 (8%)	0 (0%)	10 (14%)	0.6
Mortalidad.	0 (0%)	0 (0%)	9 (13%)	0.1

CC: choque cardiogenico, EPA: edema agudo de pulmón agudo, EVC: evento vascular cerebral, IC: insuficiencia cardiaca, FV: fibrilación ventricular, TV: taquicardia ventricular.

Tabla 7 Complicaciones Común.

Variable	Grupo I (n = 78)	Grupo II (n = 33)	Grupo III (n= 1311)	Valor de p
Choque cardiogenico.	4 (5%)	0 (0%)	62 (5%)	0.4
Re infarto	1 (1.4%)	0 (0%)	18 (1.4%)	0.7
Angina recurrente	4 (5%)	2 (6%)	12 (9%)	0.0001
Edema Pulmonar	2 (2.6%)	1 (3%)	34 (2.6%)	0.1
Insuficiencia cardiaca	0 (0%)	0 (0%)	47 (4%)	0.9
EVC	0 (0%)	0 (0%)	6 (5%)	0.7
TV y/o FV.	8 (10%)	3 (9%)	115 (9%)	0.9
Mortalidad.	2 (3%)	1 (3%)	89 (7%)	0.2

CC: choque cardiogenico, EPA: edema agudo de pulmón agudo, EVC: evento vascular cerebral, IC: insuficiencia cardiaca, FV: fibrilación ventricular, TV: taquicardia ventricular.

DISCUSIÓN

Este estudio se realizó con el objetivo de comparar resultados angiograficos y complicaciones de pacientes con infarto agudo al miocardio con ARI ectasica y no ectasica que son tratados con ICP-P. Considerando la incidencia mayor de ectasia coronaria en hombres descrita en estudios previos,⁴ encontramos mayor eventos de IAMCEST con ARI ectasica en hombres que en mujeres 90 % vs 10 % respectivamente, en donde la media de edad fue menor en grupo con ectasia que es esperado que sea asociado con menos aterosclerosis correlacionado con algunos otros estudios.⁵⁶ No encontramos correlaciones y/o asociaciones con factores de riesgo cardiovasculares como HTA y tabaquismo hallados en algunos estudios.⁵⁷ Interesantemente, la DM fue inversamente correlacionada con ectasia coronaria.^{57 58} La localización del infarto más frecuente afectada en el grupo de ectasia fue la inferior que guarda relación con la mayor frecuencia de este entidad en la coronaria derecha, que en nuestro estudio se encontró hasta en el 68% de los casos y no descartamos a esto se pudo deber menor riesgo TIMI documentado en el mismo grupo.^{4 7} En respecto a parámetros angiográficos, en el grupo de ectasia, se documentó mayor presencia y carga

de trombo por lo que consideramos influyo en la decisión de no realizar ICP-P en ese momento, a diferencia del grupo sin ectasia. En los que sí fueron llevados a ICP-P de este último se observó más frecuente colocación de stent a diferencia del grupo de ectasia en donde en un porcentaje mayor de hasta 36 % solo se utilizó el balón para ICP-P al igual que mayor requerimiento de tromboaspiración como procedimiento secundario añadido. En los resultados angiográficos posterior a ICP-P se encontró mayor tasa de intervencionismo no exitoso considerado por Flujo TIMI y perfusión TMP < 2 en el grupo de ectasia en ARI alcanzado el 45% y 74 % respectivamente, Con repercusión en su evolución clínica ya que este grupo presento mayor eventos de angina recurrente intrahospitalaria, incluso mayor que el mismo grupo en los que no se practicó ICP-P. En nuestro estudio el fenómeno de no reflujo, no tuvo diferencia entre los grupos a diferencia de algunos estudios similares.^{58 59} Consideramos que este estudio agrega más experiencia a los estudios descritos previamente sobre este entidad peculiar, que en nuestro centro obtuvo una prevalencia de 5.4 % de los pacientes con IAMCEST e intenta distinguir la EC de otros mecanismos que al igual ocasionan IAMCEST en vías de normar conducta intervencionista diferente entre ellos.

CONCLUSIONES

En este estudio encontramos mayor carga de trombo e ICP-P fallido en el grupo de infarto con arteria responsable ectasica, con repercusión clínica de intrahospitalaria aumentando eventos de angina recurrente, sin tener diferencia significativa en la mortalidad a corto plazo comparada con el grupo control. Se requieren estudios prospectivos para normar conducta intervencionista más específica en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- G.G. Hartnell, B.M. Parnell, R.B. Pridie, Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients, *British Heart Journal* 54 (4) (1985) 392–395. {{{
- 2.- Ulas O, Gulec S, Coronary artery ectasia, *Cor et vasa* 2013; 55: 242-247.
- 3.- Swanton RH, Thomas ML, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM, Williams BT. Coronary artery ectasia – a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978; 40:393–400.
- 4.- P.S. Swaye, L.D. Fisher, P. Litwin, et al., Aneurysmal coronary artery disease, *Circulation* 67 (1) (1983) 134–138.
- 5.- Giannoglou GD, Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Damvopoulou E, Parcharidis GE, Louridas GE. Prevalence of ectasia in human coronary arteries in patients in northern Greece referred for coronary angiography. *Am J Cardiol* 2006;98:314–8.
- 6.- A.R. Zeina, D. Sharif, J. Blinder, et al., Noninvasive assessment of coronary artery ectasia using multidetector computed tomography, *Coronary Artery Disease* 18 (3) (2007) 175–180.
- 7.- Zografos TA, Korovesis S, Giazitzoglou E, Kokladi M, Venetsanakos I, Paxinos G, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia. *Int J Cardiol* 2013; 167:1536–1541.
- 8.- J.E. Markis, C.D. Joffe, P.F. Cohn, et al., Clinical significance of coronary arterial ectasia, *The American Journal of Cardiology* 37 (2) (1976) 217–222.
- 9.- Farrag A, Faramawy AE, Salem MA, Wahab RA, Ghareeb S. Coronary artery ectasia diagnosed using multidetector computed tomography: morphology and relation to coronary artery calcification. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29:427–433.
- 10.- Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54:392–395.
- 11.- Sudhir K, Ports TA, Amidon TM, Goldberger JJ, Bhushan V, Kane JP, et al. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation* 1995; 91:1375–1380.
- 12.- Farrag A, Faramawy AE, Salem MA, Wahab RA, Ghareeb S. Coronary artery ectasia diagnosed using multidetector computed tomography: morphology and relation to coronary artery calcification. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29:427–433.
- 13.- Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of literature. *AmJ Cardiol* 1963;11:228–37.

- 14.- Kajinami K, Kasashima S, Oda Y, Koizumi J, Katsuda S, Mabuchi H. Coronary ectasia in familial hypercholesterolemia: histopathologic study regarding matrix metalloproteinases. *Mod Pathol* 1999;
- 15.- 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.
- 16.- Chatzizisis YS, Jonas M, Coskun AU, et al. Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low endothelial shear stress: an intravascular ultrasound and histopathology natural history study. *Circulation* 2008;117:993–1002.
- 17.- Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2379–93.
- 18.- Bentzon JF, Pasterkamp G, Falk E. Expansive remodeling is a response of the plaque-related vessel wall in aortic roots of apoE-deficient mice: an experiment of nature. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:257–62.
- 19.- Mason DP, Kenagy RD, Hasenstab D, et al. Matrix metalloproteinase-9 overexpression enhances vascular smooth muscle cell migration and alters remodeling in the injured rat carotid artery. *Circ Res* 1999;85:1179–85.
- 20.- Carrell TW, Burnand KG, Wells GM, Clements JM, Smith A. Stromelysin-1 (matrix metalloproteinase-3) and tissue inhibitor of metalloproteinase-3 are overexpressed in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2002;105:477–782.
- 21.- Lamblin N, Bauters C, Hermant X, Lablanche JM, Helbecque N, Amouyel P. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:43–8.
- 22.- Cheng XW, Kuzuya M, Sasaki T, et al. Increased expression of elastolytic cysteine proteases, cathepsins S and K, in the neointima of balloon-injured rat carotid arteries. *Am J Pathol* 2004;164:243–51.
- 23.- Dollery CM, Owen CA, Sukhova GK, Krettek A, Shapiro SD, Libby P. Neutrophil elastase in human atherosclerotic plaques: production by macrophages. *Circulation* 2003;107:2829–36.
- 24.- Prescott MF, Sawyer WK, Von Linden-Reed J, et al. Effect of matrix metalloproteinase inhibition on progression of atherosclerosis and aneurysm in LDL receptor-deficient mice overexpressing MMP-3, MMP-12, and MMP-13 and on restenosis in rats after balloon injury. *Ann N Y Acad Sci* 1999;878:179–90.
- 25.- Sukhova GK, Wang B, Libby P, et al. Cystatin C deficiency increases elastic lamina degradation and aortic dilatation in apolipoprotein E-null mice. *Circ Res* 2005;96:368–75.
- 26.- Turhan H, Erbay AR, Yasar AS, et al. Plasma soluble adhesion molecules; intercellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1 and E-selectin levels in patients with isolated coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis* 2005;16:45–50.

- 27.- Turhan 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;94:1303–6.
- 28.- Unemori EN, Ferrara N, Bauer EA, Amento EP. Vascular endothelial growth factor induces interstitial collagenase expression in human endothelial cells. *J Cell Physiol* 1992;153:557–62.
- 29.- Singh BM, Mehta JL. Interactions between the renin-angiotensin system and dyslipidemia: relevance in the therapy of hypertension and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2003;163:1296–304.
- 30.- Uyarel H, Okmen E, Tartan Z, et al. The role of angiotensin converting enzyme genotype in coronary artery ectasia. *Int Heart J* 2005;46:89–96.
- 31.- Sorrell V, Davis M, Bove A. Origins of coronary artery ectasia. *The Lancet* 1996;347:136–7.
- 32.- Giannoglou GD, Soulis JV, Farmakis TM, Farmakis DM, Louridas GE. Haemodynamic factors and the important role of local low static pressure in coronary wall thickening. *Int J Cardiol* 2002;86:27–40
- 33.- Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Stone PH, Feldman CL. Risk stratification of individual coronary lesions using local endothelial shear stress: a new paradigm for managing coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol* 2007;22:552–64.
- 34.- S.Mavrogeni, Coronary artery ectasia: from diagnosis to treatment, *Hellenic Journal of Cardiology: HJC Hellenike kardiologike epitheorese* 51(2)(2010)158–163.
- 35.- Sorrel V, Davis M, Bove A. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: A chronological review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies, and future considerations. *Clinical Cardiology* 1998; 21:157-160.
- 36.- M. Diaz-Zamudio, U. Bacilio-Perez, M.C. Herrera-Zarza, et al., Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography, *Radiographics* 29 (7) (2009) 1939–1954. [7] A.R. Zeina, D. Sharif, J. Blinder, et al., Noninvasive assess.
- 37.- Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenoses. *N Engl J Med* 2001; 345:1863–1869.
- 38.- 32] M. Massaro, A. Zampolli, E. Scoditti, et al., Statins inhibit cyclooxygenase-2 and matrix metalloproteinase-9 in human endothelial cells: anti-angiogenic actions possibly contributing to plaque stability, *Cardiovascular Research* 86 (2) (2010) 311–320
- 39.- D. Kruger, U. Stierle, G. Herrmann, et al., Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms (dilated coronopathy), *Journal of the American College of Cardiology* 34 (5) (1999) 1461–1470

- 40.- Sayin T, Doven O, Berkalp B, Akyurek O, Gulec S, Oral D. Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2001;78:143–9.
- 41.- AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA: Aneurysms of the coronary artery: Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 1963;11:228–237.
- 42.- Berkoff HA, Rowe GG: Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronaries. *Am Heart J* 1975;90:153–158.
- 43.- Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, Mudd JG, Gosselin AJ: Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983;67:134–138.
- 44.- Rath S, Har-Zahav Y, Battler, Agranat O, Rotsein Z, Rabinowitz B, Neufeld HN: Fate of non-obstructive aneurysmatic coronary artery disease: Angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J* 1985;109:785–791.
- 45.- Smith RL, Blick EF, Coalson J, Stein PD: Thrombus production by turbulence. *J Appl Physiol* 1972;32:261–264.
- 46.- Stein PD, Sabbah HN: Turbulence blood flow in the ascending aorta of humans with normal and diseased aortic valves. *Circ Res* 1976;39: 58–65.
- 47.- Yip HK, Wu CJ, Chang HW, Chen MC, Hang CL, Fang CY, Hsieh YK, Yang CH, Yeh KH, Fu M: Comparison of impact of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty and primary stenting on short-term mortality in patients with cardiogenic shock and evaluation of prognostic determinants. *Am J Cardiol* 2001; 87:1184–1188.
- 48.- Dangas GD, Caixeta A, Mehran R, et al.; Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) Trial Investigators. Frequency and predictors of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Circulation* 2011; 123: 1745–1756.
- 49.- Steg PG, van 't Hof A, Hamm CW, et al.; for the EUROMAX Investigators. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med* 2013; 369: 2207–2217.
- 50.- 4. Mrdovic I, Jozic T, Asanin M, et al. Myocardial reinfarction in a patient with coronary ectasia. *Cardiology* 2004; 102: 32–4.
- 51.- Yokokawa T, Ujiie Y, Kaneko H, et al. Lone aspiration thrombectomy without stenting for a patient with ST-segment elevation myocardial infarction associated with coronary ectasia. *Cardiovasc Interv Ther* 2014; 29: 339–343
- 52.- Falk E, Nakano M, Bentzon JF, et al: Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view, *Eur Heart J* 34:719,2013.
- 53.- Nabel EG, Braunwald E: A tale of coronary artery disease and myocardial infarction, *N Engl J Med* 366:54,2012.

- 54.- Laslett LJ, Alagona P Jr, Dark BA 3rd, et al: The worldwide environment of cardiovascular disease: Prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: A report from the American College of Cardiology, *J Am Coll Cardiol* 60(Suppl 25):S1,2012.
- 55.- Costa FM, Ferreira J, Aguiar C, et al: Impact of ESC/ACCF/AHA/WHF universal definition of myocardial infarction on mortality at 10 years, *Eur Heart J* 33:2544,2012.
- 56.- Erden I, Erden EC, Ozhan H, Karabulut AOS, Yazici M. Outcome of primary percutaneous intervention in patients with infarct-related coronary artery ectasia. *Angiology* 2010; 61:574–579.
- 57.- Ipek G, Gungor B, Baran Karatas M, Onuk T, Keskin M, MD, Ozan Tanik, Risk Factors and Outcomes in Patients With Ectatic Infarct-Related Artery Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention After ST Elevated Myocardial Infarction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* DOI 10.1002/ccd.
- 58.- Yip H-K, Chen M-C, Wu C-J, Hang C-L, Hsieh KY, Fang C-Y, Yeh K-H, Fu M. Clinical features and outcome of coronary artery aneurysm in patients with acute myocardial infarction undergoing a primary percutaneous coronary intervention. *Cardiology* 2002; 98:132–140.
- 59.- Campanile A, Sozzi F, Consonni D, Piscione F, Sanzerla P, Indolfi C, Stabile A, Migliorini A, Antonucci D, Ferraresi R, Boccuzzi G, Danz G. Primary PCI for the treatment of ectatic infarct-related coronary artery. *Minerva Cardioangiol* 2014; 62:327–333.