



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"DR. IGNACIO CHAVEZ"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CARDIOLOGÍA CLÍNICA

"MANEJO ANTITROMBOTICO DE PACIENTES CON
ECTASIA CORONARIA AL ALTA; EXPERIENCIA
DURANTE 12 AÑOS"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
PRESENTA

DRA. ALEJANDRA DE LA TORRE GASCÓN
RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JUAN VERDEJO PARIS

ASESOR DE TESIS
DR. HÉCTOR GONZALEZ PACHECO
MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**MANEJO ANTITROMBOTICO DE PACIENTES CON
ECTASIA CORONARIA AL ALTA; EXPERIENCIA
DURANTE 12 AÑOS**

Dra. Alejandra de la Torre Gascón

Vo.Bo.

Dr. Juan Verdejo Paris

Director de Enseñanza

Vo.Bo.

Dr. Héctor González Pacheco

Director de Tesis

Dra. Alejandra de la Torre Gascón

Residente de Cardiología

III. DEDICATORIAS Y/O AGRADECIMIENTOS

A mi esposo Luis Carlos Blanco; Mi gran amor, compañero y amigo. Gracias por haber vivido, soportado y gozado conmigo cada paso de este difícil camino. Por haberme apoyado en mis proyectos y haberte convertido en parte fundamental de mi formación personal y profesional.

A mi papá Narciso E. de la Torre; Por ese ejemplo de entereza, sabiduría, compasión y entrega. Por todo tu apoyo y cariño. Gracias por enseñarme lo que es ser un buen medico, buena persona y buena mujer. No tengo palabras para agradecer tanto.

A mi mamá Ma. Del Pilar Gascón; por tu apoyo, ejemplo de fortaleza, inteligencia y fe que me ha traído hasta donde estoy hoy. Gracias por tu dulzura, por todas las palabras reconfortantes aun en la distancia y tanto amor incondicional.

Este logro es un fruto del apoyo y amor incondicional que me han dado. Soy afortunada de tenerlos en mi vida.

Los amo.

IV. CONTENIDO O ÍNDICE

I.	PORTADA	1
II.	HOJA DE VISTOS BUENOS	2
III.	DEDICATORIAS Y/O AGRADECIMIENTOS	3
IV.	CONTENIDO O ÍNDICE	4
V.	RESUMEN Y PALABRAS CLAVE	6
VI.	INTRODUCCION	8
VII.	MARCO TEÓRICO	
	a. Importancia de la Ectasia Coronaria	10
	b. Conocimiento actual del tratamiento	12
VIII.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
	a. Pregunta de investigación.....	16
IX.	JUSTIFICACION	16
X.	HIPÓTESIS DEL TRABAJO	17
XI.	OBJETIVOS	
	a. Generales	17
	b. Específicos.....	17
XII.	MATERIAL Y MÉTODOS	
	a. Diseño del Estudio.....	18
	b. Criterios de Inclusión.....	18
	c. Criterios de Exclusión.....	18
	d. Definición de Variables.....	19
	e. Análisis Estadístico.....	20
XIII.	RESULTADOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS	
	a. Prevalencia.....	21

b.	Datos demográficos y factores de Riesgo cardiovascular..	21
c.	Historia de enfermedad cardiovascular	22
d.	Manejo Previo al Diagnóstico	22
e.	Presentación al Ingreso.....	22
f.	Arterias coronarias afectadas.....	23
g.	Características angiográficas.....	24
h.	Tratamiento intrahospitalario.....	24
i.	Tratamiento al alta hospitalaria.....	25
XIV.	DISCUSION	27
XV.	CONCLUSIONES	31
XVI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32
XVII.	ANEXOS	36

V. RESUMEN

Introducción: Se conoce como ectasia coronaria (EC) a la dilatación de un segmento coronario 1.5 o más veces el diámetro sano adyacente. Se encuentra en 3-8% de los estudios angiográficos. Puede localizarse solo en un segmento o afectar difusamente la arteria. Se ha relacionado con enfermedad aterosclerótica en un 50% de los casos. Se clasifica de acuerdo a su severidad utilizando la clasificación de Markis. Se divide en 4: la 1 trata de enfermedad difusa en 2 o 3 vasos, la tipo 2 es enfermedad difusa en 1 vaso y localizada en un 2do vaso, la tipo 3 es enfermedad difusa en 1 solo vaso y la tipo 4 que trata de afección local o segmentaria en 1 vaso.

Objetivos: Analizar el tratamiento de la EC en pacientes internados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH) desde el 2002 hasta el 2016 por medio de una base de datos.

Diseño: Estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo. Fuente de información secundaria

Métodos: Se analizó una base de datos de 484 pacientes ingresados al INCICH con diagnóstico de síndrome coronario agudo, con diagnóstico angiográfico de EC. Se obtuvo la información de clasificación de Markis y manejo al alta de los pacientes durante un periodo de tiempo de 12 años.

Resultados: 14.6% de los pacientes recibieron monoterapia, el más común fue el ácido acetil salicílico en el 7,8% seguido de la acenocumarina en el 4.8% de los pacientes. 25% del total, recibieron acenocumarina y ácido acetil salicílico. El 34% fueron manejados con ácido acetil salicílico con clopidogrel. 5.8% del total de pacientes fueron manejados con triple terapia. La más común fue acenocumarina, ácido acetil salicílico y clopidogrel en el 5%.

Conclusión: Solo hay recomendaciones con nivel de evidencia C. El tratamiento al alta de los pacientes con EC en el INCICH es heterogéneo y no está bien estandarizado.

PALABRAS CLAVE

Ectasia coronaria (EC), Enfermedad coronaria no obstructiva (ECNO), Aneurisma coronario, Markis, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH) Markis

V. ABSTRACT

Introduction: Coronary artery ectasia (CAE) is the dilatation of an arterial segment to a diameter at 1.5 times or more that of the adjacent normal coronary artery. It can be found in 3-8% of coronary angiographies. CAE can be found only in a coronary segment or either diffuse, affecting the entire length of a coronary artery. It is attributed to atherosclerosis in 50% of cases. CAE is classified according to its severity using the classification suggested by Markis, which is divided in 4 groups: the 1st one is about Diffuse ectasia of two or three vessels, the 2nd is diffuse ectasia in one vessel and localized disease in another. The 3rd is diffuse ectasia in one vessel only and the last one, the 4th group is about Localized or segmental involvement.

Objectives: Analyze the treatment of coronary artery ectasia in patients admitted to the National Institute of Cardiology “Ignacio Chavez” (INCICH) from 2002 to 2016.

Design: Observational, transversal, retrospective, descriptive, secondary information source.

Methods: We analyzed a database of 484 patients admitted to the INCICH diagnosed with coronary acute syndrome and angiographic diagnosis of coronary ectasia. We obtained information about the Markis classification and the treatment at the hospital discharge in a period of time of 12 years.

Results: 14.6% received monotherapy, the most common was aspirin in 7.8%, followed by acenocoumarin in 4.8% of patients. 25% of the total patients received acenocoumarin and aspirin. 34% were treated with aspirin with clopidogrel. 5.8% of the total patients were treated with triple therapy. The most common was acenocoumarin, aspirin and clopidogrel in 5%.

Conclusions: There are only recommendations about the CAE treatment with a C level of evidence. The treatment in the INCICH is heterogeneous and is not well standardized.

KEYWORDS

Coronary Artery Disease (CAE), Non obstructive coronary disease (NOCD), Coronary aneurism (CA) Markis,

VI. INTRODUCCION

La ectasia coronaria es la dilatación de las paredes arteriales que resulta en un aumento de la luz coronaria 1.5 veces el diámetro sano adyacente.¹ Es una enfermedad de baja prevalencia en la población general. Se encuentra en 3-8 % de los estudios angiográficos y 0.22 - 1.4% en hallazgos de autopsias.² Se considera como una de las diferentes expresiones de la aterosclerosis coronaria, Puede presentarse relacionada a lesiones coronarias obstructivas, sin embargo también puede presentarse únicamente como dilatación de la luz arterial sin obstrucción significativa.⁴

El mecanismo fisiopatológico de esta enfermedad aun no ha sido esclarecido con exactitud sin embargo se sabe que esta relacionado con la elevación de factores de inflamación los cuales es sabido que intervienen en la etiopatogenia de la aterosclerosis coronaria, considerada la causante del 50% de los casos de EC. En el resto de los casos se atribuyen causas como enfermedades infecciosas o autoinmunes como sífilis o Kawasaki, arteritis de takayasu,⁶ poliarteritis nodosa,⁷ exposición a herbicidas,⁵ entre otros.

En nuestro medio no se conoce con exactitud la prevalencia de esta enfermedad, así como la evolución y características demográficas ya que es una enfermedad aun no estudiada ampliamente a nivel mundial. Es por esto que es de esperarse que el conocimiento acerca de el tratamiento sea aun mas escaso, teniendo como recomendación únicamente opinión de expertos (Nivel de evidencia C). Hasta el momento el tratamiento que se le ha dado a la ectasia coronaria en la etapa aguda ha sido el mismo de los síndromes coronarios en sus diversas variantes.¹⁵ El tratamiento a largo plazo puede

depender de criterios subjetivos y discrecionales de acuerdo a la experiencia del clínico.

El presente estudio se realizo de manera descriptiva. Comprende la experiencia de 12 años de el manejo al alta de paciente con diagnóstico de ectasia coronaria y síndrome coronario agudo en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH) en el que podremos ver la tendencia y la evolución del manejo a lo largo del tiempo a fin de contar con datos de la vida real que nos permitan en un futuro establecer criterios y en su caso recomendaciones que beneficien a esta población.

VII. MARCO TEÓRICO

a. Importancia de la Ectasia Coronaria

Ectasia Coronaria (EC) es la dilatación de las paredes arteriales que resulta en un aumento de la luz coronaria 1.5 veces el diámetro sano adyacente.¹

Su prevalencia es variable. Se encuentra en 3-8 % de los estudios angiográficos y 0.22 - 1.4% en hallazgos de autopsias.² En la serie mas grande del registro CASS, Swaye et al. Describen EC en 4.9% de aproximadamente 20,000 angiografías coronarias revisadas.¹⁶ Se encuentra comúnmente asociada con lesiones ateroscleróticas obstructivas, sin embargo los pacientes sin lesiones obstructivas significativas pueden presentar angina de pecho, infarto coronario o espasmo coronario.³¹ En el 50% se considera como una de las diferentes expresiones de la aterosclerosis coronaria.⁴ 29-30% de los pacientes con EC sin lesiones angiográficas obstructivas tienen historia de infarto agudo del miocardio previo o angina.³ Los factores de riesgo propuestos para desarrollar EC son los mismo que para desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerosa como los son el genero masculino, la hipertensión arterial, tabaquismo y dislipidemia. Llama la atención que hasta ahora no se ha encontrado una relación de riesgo entre la diabetes mellitus y la EC a diferencia de la aterosclerosis coronaria no ectásica.¹⁴ Existe una asociación controversial al respecto de lo anterior. Se acuerdo a Zeina et al. La EC no se correlaciona con la hipertensión, dislipidemia o diabetes mellitus.²⁶

Entre las causas no aterosclerosas que constituyen el 50% de los casos se han encontrado diferentes etiologías como: exposición a herbicidas,⁵ arteritis de Takayasu,⁶ Poliarteritis nodosa,⁷ traumatismos o lesiones vasculares,⁸ Ehler Danlos, vasculitis ANCA negativas y también de origen infeccioso como enfermedad de Kawasaki y sífilis.¹ De este 50%, aproximadamente el 20 – 30% se han considerado por causas congénitas y el 10 – 20% por enfermedades del tejido conectivo.

El mecanismo exacto de la EC aun no se ha esclarecido con exactitud, sin embargo se piensa que es causada por distintos factores de riesgo que se presentan en pacientes con una base genética predisponente. Esto se basa en la asociación encontrada con el genotipo DD de la enzima convertidora de angiotensina²⁷ y con entidades hereditarias como la hipercolesterolemia familiar²⁸ El mecanismo patogénico del remodelado exagerado es el daño endotelial causado por la degradación de la matriz extracelular por metaloproteinasas de la matriz y otras enzimas líticas que llevan al adelgazamiento de la túnica media asociada a severa inflamación crónica y neovascularización¹⁷. Se ha encontrado una expresión exagerada de metaloproteinasas de la matriz, niveles significativamente elevados de proteína C reactiva (PCR) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), entre otros.¹⁷ Este mecanismo aunado a la acción de sustancias vasodilatadoras como el oxido nítrico llevan a la dilatación coronaria como una forma extrema de remodelado positivo.⁴ La hipótesis acerca de sobre estimulación por óxido nítrico fue propuesta por Sorrel et al. en 1996.³²

En estudios de patología, los segmentos afectados muestran cambios de aterosclerosis extensa y destrucción de la media.⁹ Dato que apoya la hipótesis de que la ectasia coronaria sea parte del espectro de presentación de la aterosclerosis coronaria.³

La EC se clasifica de acuerdo a su severidad, utilizando la clasificación de Markis descrita en 1973, la cual se divide en 4 tipos que van en orden decreciente de gravedad: 1) Se trata de enfermedad difusa en 2 o 3 vasos. 2) enfermedad difusa en 1 vaso y localizada en un 2do vaso. 3) Enfermedad difusa en 1 solo vaso. 4) afección local o segmentaria en 1 vaso.⁵ En aproximadamente el 75% de los casos de ve afectado solo un vaso, principalmente la porción proximal o media de la coronaria derecha, seguida de la descendente anterior y por último la circunfleja.¹⁴ De acuerdo a el diámetro de las coronarias también se ha propuesto la clasificación de pequeñas (<5mm), medianas (5-8mm) y grandes (>8 mm).¹⁷

b. Estado actual del tratamiento de la ectasia coronaria

El tratamiento ideal de la ectasia coronaria aun es incierto. No existen suficientes publicaciones al respecto para poder establecer normas que dicten el adecuado manejo de esta patología. La anticoagulación a largo plazo se considera el manejo adecuado. Este fue descrito desde 1978,¹⁵ basados en las alteraciones del flujo en los segmentos coronarios afectados, sin embargo esta conducta no ha sido probada en estudios prospectivos hasta el momento. Por lo cual no existe una recomendación formal basada en evidencia que dicten los lineamientos ideales de tratamiento.

El manejo recomendado en la escasa literatura es el mismo que para la enfermedad coronaria obstructiva o al síndrome coronario agudo por el que el paciente llega a urgencias, dejando el manejo anticoagulante a discreción del criterio del médico. La anticoagulación es recomendada por varios autores, sin embargo no existen estudios aleatorizados que demuestren efectos positivos. Este beneficio anticipado debe de valorarse junto con el riesgo de sangrado individualizado para cada paciente.¹⁷ Para establecer el manejo de la ectasia coronaria primero es necesario esclarecer la etiología de la misma¹ ya que en el 50% de los casos las causas no son aterosclerosas y el manejo dependerá de la enfermedad subyacente.

El uso de aspirina (ácido acetil salicílico) se ha recomendado en todos los pacientes (Nivel de evidencia C) ya que la incidencia de infarto agudo del miocardio es muy elevada con o sin enfermedad obstructiva acompañante.¹ La atorvastatina también puede tener un rol importante al inhibir las metaloproteinasas de la matriz.¹⁷ Existe controversia en cuanto al manejo de vasodilatadores, ya que se ha visto que los nitratos al causar mayor dilatación coronaria llevan a la exacerbación de la isquemia miocárdica por síndrome de robo coronario^{1,17} por lo que no se recomiendan.^{17,18,19} En pacientes únicamente con angina estable o isquemia demostrada por estudios de perfusión se ha recomendado manejo con aspirina, estatinas y manejo antiisquémico (calcio antagonistas, betabloqueadores y/o trimetazidina). Esto aunado a cambios en el estilo de vida, mismos recomendados para la aterosclerosis coronaria.^{19,20} También se ha probado la Trimetazidina, la cual ha resultado en mejoría en la aparición de angina inducida por ejercicio en este tipo de pacientes.²¹

En el caso de presentarse como síndrome coronario agudo, su manejo debe de ser individualizado. Si se encuentra la presencia de trombo es posible implementar mas terapias como trombolisis, infusión de heparina o de inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIB/IIIA si es que son necesarios.¹⁷ sin embargo esta decisión se deja a consideración del clínico.

El manejo quirúrgico o percutáneo se ha propuesto en pacientes con EC y lesiones obstructivas que persistan con signos y síntomas de isquemia importantes a pesar del tratamiento medico.^{2,17} La cirugía de *by pass* coronario se ha propuesto en pacientes con trombos importantes o grandes aneurismas.¹²

La intervención coronaria por cateterismo es compleja debido a la dificultad para elegir el tamaño ideal de stent, posible mal aposición, embolización, trombosis temprana o reestenosis del mismo.^{1,23} La trombo aspiración durante la angiografía debe de considerarse siempre.²² El implante de stents recubiertos ofrece resultados superiores comparado con stents metálicos.²³ Sin embargo no hay experiencia a largo plazo.¹⁷ Existe un reporte de caso en el que se trata la ectasia coronaria con stents bio-absorbibles con adecuada respuesta, disminuyendo el remodelado positivo y eliminando la ectasia coronaria, reportando resultado positivos,¹³ también se ha intentado utilizar colocación de stents liberadores de fármaco (sirolimus) en paralelo²⁴ y stents periféricos de mayor calibre.²⁵ no obstante la literatura al respecto es definitivamente escasa.

VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ectasia coronaria, si bien es una patología de baja prevalencia es una entidad poco estudiada. Se desconoce su verdadera prevalencia en la población general ya que la única manera de realizar el diagnóstico es por medio de angiografía coronaria o en su defecto angiotomografía coronaria, las cuales se realizan únicamente en pacientes con sospecha de síndrome coronario y esto genera un gran sesgo en su diagnóstico, ya que es imposible saber si los pacientes que se han mantenido asintomáticos presentan o no tal padecimiento.

En la literatura se menciona que se considera la anticoagulación crónica como el manejo de elección en estos pacientes basándose en el hecho de que existe flujo lento y ectasia sanguínea que puede llevar a trombosis coronaria, sin embargo es bien sabido que hay pacientes que presentan sintomatología de isquemia miocárdica aun sin la presencia de trombosis. También existe otra vertiente en cuanto al tratamiento recomendando un manejo igual al del síndrome coronario agudo común indicando únicamente aspirina o terapia dual. No hay recomendaciones acerca de el uso de anticoagulantes directos (NOACs) o inhibidores del ADP plaquetario distintas al clopidogrel.

No existen hasta el momento estudios prospectivos en los que se evalúe la evolución de los pacientes así como disminución de eventos cardiovasculares mayores con los diferentes métodos de manejo que nos permitan establecer una adecuada recomendación al respecto. Se desconoce la tendencia del manejo en la vida real de los pacientes con ectasia coronaria en la población mexicana

a. Pregunta de investigación

- a. ¿Existe un tratamiento estandarizado en el Instituto Nacional de Cardiología para tratar a los pacientes con ectasia coronaria?
- b. ¿Que esquemas de manejo han sido los mas utilizados en los últimos 12 años en el Instituto Nacional de Cardiología?

IX. JUSTIFICACION

Tras realizar esta investigación será posible conocer la prevalencia de la ectasia coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” así como diferentes datos demográficos como la edad, genero y comorbilidades en los últimos 12 años. También podremos evaluar las características de estos pacientes desde su ingreso, su evolución y manejo intrahospitalario, así como los datos obtenidos en las angiografías en las que se valorará que arteria fue la afectada en dado caso numero de arterias afectadas. De esta manera se espera tener un mayor conocimiento acerca de la presentación de los síndromes coronarios agudos en pacientes con ectasia coronaria.

Con este estudio se podrá conocer la tendencia de manejo al alta de estos pacientes a los largo de 12 años en la población mexicana en nuestro Instituto.

X. HIPÓTESIS DEL TRABAJO

El manejo de los pacientes con diagnóstico de ectasia coronaria a su egreso hospitalario de el instituto Nacional de Cardiología no esta estandarizado.

XI. OBJETIVOS

a. Generales

Analizar el tratamiento de la ectasia coronaria en pacientes internados en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” llevados a angiografía coronaria desde el 2002 hasta el 2016 por medio de una base de datos.

b. Específicos

- Describir la evolución del manejo medico al alta de pacientes con ectasia coronaria a través de el tiempo.
- Identificar las variables epidemiológicas y demográficas que se asocian a la ectasia coronaria.
- Identificar diferencias en el manejo de pacientes con ectasia coronaria dependiendo de la severidad de la enfermedad de acuerdo a la clasificación de Markis.

XII. MATERIAL Y MÉTODOS

a. Diseño del Estudio

Estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo.
Fuente de información secundaria

b. Criterios de Inclusión

Se incluyeron a pacientes sin importar edad, de género masculino y femenino, ingresados en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” con diagnóstico de síndrome coronario agudo llevados a angiografía coronaria en la que se confirmó el diagnóstico de ectasia coronaria sin importar el nivel de clasificación de Markis, en el periodo de tiempo comprendido entre enero del 2005 hasta diciembre del 2016.

c. Criterios de Exclusión

Se excluyeron pacientes que no hayan sido llevado a angiografía coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” o que en la angiografía no se haya confirmado el diagnóstico de ectasia coronaria.

No hubo criterios de eliminación ya que los pacientes se analizaron de forma retrospectiva.

d. Definición de variables:

- Edad: Numérica, medida en años, con su respectiva media
- Género: Categórica dicotómica
 - Masculino o femenino
- Síndrome coronario agudo al ingreso: Categórica nominal
 - Angina Inestable
 - Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICASEST)
 - Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SICACEST)
- Tabaquismo: Categórica dicotómica
 - Presente o ausente
- Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertension arterial y dislipidemia: Categórica dicotómica
 - Presente o ausente
- Killip y Kimball: Categórica nominal

I	Sin datos de falla cardiaca
II	Crepitantes, tercer ruido cardiaco.
III	Edema agudo pulmonar
IV	Choque Cardiogénico

- Tratamiento: Categórica Nominal
 - Acido acetil salicílico
 - Inhibidores del ADP plaquetario
 - Clopidogrel, Ticagrelor y Prasugrel
 - Cilostazol
 - Triflusal
 - Nuevos Anticoagulantes Orales (NOACs)

- Rivaroxaban, Dabigatrán y Apixaban
 - Acenocumarina
- Ectasia Coronaria: Categórica dicotómica
 - Presente o ausente
- Severidad: Categórica nominal (Markis 1, 2, 3 o 4)

Markis 1	Enfermedad difusa en 2 – 3 vasos
Markis 2	Enfermedad Difusa en 1 vaso y localizada en otro
Markis 3	Enfermedad difusa en 1 vaso
Markis 4	Enfermedad Localizada en 1 vaso

e. Análisis Estadístico

Se analizaron los datos de los pacientes incluidos, reportando los porcentajes de la edad, genero, comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, tipo de síndrome coronario agudo al momento del ingreso así como sus signos vitales, clasificación de killip y kimball en urgencias. Se reportó también el resultado de las angiografías en donde se encontró la presencia de ectasia coronaria y se clasificó de acuerdo a su severidad con la clasificación de Markis. Se realizó un análisis descriptivo en el que las variables categóricas se expresan como valor absoluto y en porcentaje. Las variables continuas en medianas e intercuartiles, dado que todas tuvieron una distribución no normal. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS, versión 13.0 para Windows.

XIII. RESULTADOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

a. Prevalencia

Se analizaron un total de 18,059 casos de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” que fueron llevados a coronariografía desde de el 1ro de noviembre del 2005 hasta el 26 de diciembre del 2016. De los pacientes analizados, 9,783 tuvieron diagnóstico de síndrome coronario agudo y de estos 7,508 fueron llevados a coronariografía, de los cuales se obtuvieron 483 pacientes con diagnóstico de ectasia coronaria. Al revisar las angiografías se excluyeron 22 que no cumplieron con criterios angiográficos para ectasia coronaria, por lo que el numero final de pacientes a estudiar fue 461, es decir el 2.5% del total de pacientes. (Cuadro 1, ver anexos).

b. Datos Demográficos y Factores de Riesgo Cardiovascular

La tabla 1 (ver anexo) muestra los datos demográficos de los pacientes. Se encontró una mediana de edad de 56 años (percentila 25: 48 años y percentila 75: 66 años). Se encontró ectasia coronaria en 405 hombres (87.9%) Vs. 56 mujeres (12.2%) con una relación de Hombres : Mujeres de 7:1. En cuanto a factores de riesgo se encontró lo siguiente: Índice de masa corporal con una mediana 27.77 (percentila 25 de 25.77 y percentila 75 de 31.1) Historia de tabaquismo previo al momento de la angiografía se reportó en 151 pacientes (32.8%) y tabaquismo activo en 149 pacientes (32.3%). Dislipidemia se encontró en 177 pacientes (38.4%), Hipertensión arterial en 267 pacientes (57.9%). Se encontró antecedente de diabetes mellitus en 110 pacientes (23.9%).

c. Historia de Enfermedad Cardiovascular

En la tabla 2 (ver anexo) se muestran los antecedentes de enfermedad cardiovascular de los pacientes estudiados. De el total de pacientes se encontró historia de angina previa en 80 pacientes (17.4%), infarto previo (mayor a un mes) en 112 pacientes (24.3%), Angioplastia previa en 50 pacientes (10.8%), cirugía de revascularización previa en 7 pacientes (1.5%), historia de evento vascular cerebral en 10 pacientes (2.2%).

d. Manejo Previo al Diagnóstico

Se analizó el manejo previo al diagnóstico de ectasia coronaria. Del total de pacientes 156 (33.8%) estaba ya tratado con ácido acetil salicílico. 109 pacientes (23.6%) recibían tratamiento con estatinas y 17 con acenocumarina (3.7%). (Tabla 3, ver anexos)

e. Presentación al Ingreso

Como se muestra en la tabla 4 (ver anexos), los pacientes al momento de su llegada al área de urgencias presentaron una presión arterial sistólica de 130 mmHg (mediana, percentila 25: 118 mmHg, percentila 75: 141 mmHg) y mediana de presión arterial diastólica de 80 mmHg (percentila 25: 70 mmHg y percentila 75: 90 mmHg). La frecuencia cardiaca se encontró con una mediana de 75 lpm (percentila 25: 65 lpm y percentila 75: 85 lpm.).

En cuanto a la clasificación de Killip y Kimbal (KK), 381 (82.6%) llegaron en KK 1, 69 pacientes (15%) en KK 2, 6 pacientes (1.3%) en KK 3 y 5 pacientes (1.1%) en KK 4.

Se dividió el número de pacientes entre el tipo de síndrome coronario agudo a su llegada a urgencias. 70 (15.2 %) se presentaron como angina inestable. 123 (26.7%) ingresaron con diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y 268 (58.1%) ingresaron con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). IAM de localización anterior se encontró en 81 pacientes (30.2%), localización inferior en 180 (67.2%) y 7 pacientes (7%) presentaron infartos de otras localizaciones. (Tabla 5, ver anexos).

f. Arterias coronarias afectadas

Se analizó la distribución de las arterias coronarias afectadas. Se muestra en la tabla 6 (ver anexo). Por número de arterias afectadas se encontró que 226 pacientes (49%) tenían ectasia coronaria únicamente en 1 arteria coronaria. 104 (22.6%) tenían afectación de 2 arterias, 108 (23.4 %) 3 arterias y sólo 23 (5%) tenían afectación tanto de la coronaria izquierda (descendente anterior, tronco de la coronaria izquierda, circunfleja) y coronaria derecha.

En la tabla 7 (ver anexo) se muestra la distribución de las arterias afectadas se encontró afectación de la coronaria derecha en 333 pacientes (72.2 %), Descendente anterior en 262 pacientes (56 %), arteria circunfleja en 209 pacientes (45.5 %) y tronco de la coronaria izquierda en 44 pacientes (9.5 %).

g. Características angiográficas

Se dividió la severidad de la ectasia coronaria de acuerdo a la clasificación de markis. En la gráfica 1 (ver anexo) puede verse la distribución de dicha clasificación. De los 461 pacientes con ectasia coronaria, 155 pacientes (33.6 %) se encontraron en la clasificación de markis 1, 69 pacientes (15%) en markis 2, 147 (31.9%) en markis 3 y 90 pacientes (19.5 %) en markis 4. Gráfica 1 (ver anexo)

Del total de angiografías realizadas en pacientes con ectasia coronaria (461) de los pacientes con síndrome coronario agudo se encontró trombo al momento de la angiografía en la arteria responsable del infarto de 220, es decir el 48.2%. Gráfica 2 (ver anexo)

Se analizó la arteria responsable de los síndromes coronarios agudos en pacientes con ectasia coronaria lo cual puede verse en grafica 3 (ver anexo). La coronaria descendente anterior se vio afectada en 81 pacientes (30.2%), la circunfleja en 31 pacientes (11.6%), la coronaria derecha en 144 pacientes (54.9%), primera diagonal en 1 paciente (0.4%), posterolateral en 2 pacientes (0.7%), descendente posterior en 6 pacientes (2.2%)

h. Tratamiento intrahospitalario

En la tabla 8 (ver anexo) puede verse como fue el manejo intrahospitalario de los pacientes con ectasia coronaria. 368 pacientes (79.8%) fueron tratados con heparina no fraccionada. Con heparina de bajo peso molecular se trataron 138 pacientes (29.9%). Se manejaron con tirofiban posterior a la angiografía 117 (25.4%). Ácido acetil salicílico se dio a 455 (98.7%), clopidogrel en 320 pacientes (69.4%) y

se dieron también otros inhibidores del ADP plaquetario como ticagrelor o prasugrel en 38 pacientes (8.2%).

i. Tratamiento al alta hospitalaria

Se analizaron los esquemas de manejo mas comunes de los pacientes con ectasia coronaria al alta (tabla 10). 16 pacientes (3.5%) no recibieron tratamiento alguno. 14.6% de los pacientes (n=67) recibieron monoterapia con diferente medicamentos mencionados a continuación. 36 pacientes (7.8%) con acido acetil salicílico, triflusal: 3 pacientes (0.6%), Clopidogrel: 1 paciente (0.2%), Prasugrel: 1 paciente (0.2%), Ticagrelor: 1 (0.2%), Acenocumarina: 22 pacientes (4.8%), Apixaban: 1 paciente (0.2%) y dabigatran: 2 pacientes (0.4%). Ver tabla 9 en anexos.

81.9% de los pacientes (n=378) recibieron algún tipo de los siguientes esquemas que se mencionan a continuación: 200 (43%) recibieron esquemas basado en antiagregantes plaquetarios como se muestra en la tabla 10 (ver anexos). 157 pacientes (34%) fueron manejados con acido acetil salicílico con clopidogrel, 41 pacientes (9%) con acido acetil salicílico con prasugrel y 1 paciente (0.2%) recibió acido acetil salicílico con ticagrelor.

En la tabla 11 se aprecia que 152 pacientes (32.9%) fueron manejados con esquemas a base de anticoagulante. De estos solo 1 paciente (0.2%) recibió rivaroxaban con acido acetil salicílico. El resto de los pacientes (n=151) se manejaron con esquemas fundamentados en antagonista de vitamina K. 115 pacientes (25%) fueron manejados con acenocumarina y acido acetil salicílico, 30 pacientes (6.5%)

acenocumarina y clopidogrel, 5 pacientes (1.0 %) acenocumarina y prasugrel y 1 solo paciente recibió acenocumarina con cilostazol.

5.8% del total de pacientes con ectasia (n = 27) fueron manejados con triple terapia. 2 pacientes (0.4%) se trataron con ácido acetil salicílico, clopidogrel y cilostazol. 23 pacientes (5%) recibieron manejo con acenocumarina, ácido acetil salicílico y clopidogrel y por último 2 pacientes (0.4%) recibieron acenocumarina, ácido acetil salicílico y prasugrel. Ver tabla 12 en sección de anexos.

XIV. DISCUSION

La prevalencia de ectasia coronaria en pacientes con síndrome coronario agudo llevados a angiografía en el INCICH fue de 2.5%, comparada con la prevalencia de la serie mas grande del registro CASS, en la que Swayer et al. Menciona una prevalencia de 4.9% de mas de 20,000 angiografías coronarias revisadas.¹⁶ En la literatura general se comenta una prevalencia distinta dependiendo el autor, sin embargo se ha encontrado aproximadamente del 0.3% – 4.9%¹⁶ o en otras series del 3 – 8%¹ por lo que la prevalencia en nuestra población es comparable con la de otras series a nivel mundial.

En la literatura reportada se ha reportado una mayor incidencia en el género masculino, el registro CASS realizado en Estados Unidos reportó una relación hombre: mujer 4:1 (2.2 % Vs. 0.5% respectivamente)¹⁶ y en la serie alemana de Grönke S, et al. Se encontró una relación de 2:1.³³ En nuestra serie encontramos una relación de 7:1 (89.7% Vs. 12.2%), la posible explicación a este fenómeno pudiera ser debida a diferencias raciales en la población estudiada o a un sesgo inadvertido al haber mas angiografías en pacientes del genero masculino. En toda la literatura reportada se comenta una mayor incidencia en el genero masculino.^{4,10} Sin embargo la explicación de dicho fenómeno aun no se ha definido.

Existe controversia en cuanto a la relación con factores de riesgo cardiovascular y ectasia coronaria, No existe consenso en cuanto a la asociación causal especifica para la ectasia coronaria de los factores de riesgo tradicionales para la aterosclerosis.

La hipertensión arterial se encontró como el factor de riesgo mas frecuentemente asociado a la ectasia coronaria, seguido de dislipidemia y tabaquismo. La diabetes mellitus tuvo una relación de asociación mas baja (23%) aun a pesar de el aumento de marcadores de inflamación y disfunción endotelial. Se asume que estos factores de riesgo son causales de la aterosclerosis coronaria y no específicamente de la ectasia coronaria. Hasta el momento no se ha encontrado algún factor de riesgo especifico para esta enfermedad. Hay autores como Zeina et al. Quienes se oponen a dicha hipótesis.²⁶

Llama la atención que del total de pacientes el 24.3% contaban ya con diagnóstico previo de infarto del miocardio previo a 1 mes y el 17.4% ya habían presentado angina de pecho. Esto explica por que el 33.8% de los pacientes recibían manejo con acido acetil salicílico y estatinas el 23.6% previo al diagnóstico de ectasia coronaria.

A su llegada a urgencias se encontró que el 58.1% de los pacientes se presentaron como infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, se encontró trombo en la mitad de las angiografías realizadas. De los infartos con elevación del segmento ST la localización mas común fue la inferior presentándose en el 67.2%. El 49% de los pacientes presentaron afectación de 1 sola arteria coronaria. En nuestra serie al igual que en todas las series reportadas la arteria coronaria derecha es la mas afectada (40-61%), encontrando en este reporte afectación del 72.2%, seguida de la descendente anterior (15-32%) en nuestra serie se presentó en el 45.3% y posteriormente la arteria coronaria circunfleja (15-23%), en esta última encontramos una discrepancia significativa ya que en nuestra serie la afectación de la circunfleja fue del 9.5%.^{10,11,17} La afectación aislada del tronco

de la coronaria izquierda se reporta como excepcional, en esta serie no se encontró ningún caso de afectación aislada del tronco de la coronaria izquierda sin embargo si lo vemos afectado en el 56.8% de los casos, sin embargo siempre se vio acompañado de la afectación de otra coronaria epicárdica.

En cuanto a la clasificación de Markis, se encontró una distribución prácticamente igual para e Markis 1 y 3, del 34% y 32% respectivamente, al igual que la clasificación 2 y 4, con una incidencia del 15 y 19% respectivamente. Recordando que se divide en 4 tipos que van en orden decreciente de gravedad: 1) Se trata de enfermedad difusa en 2 o 3 vasos. 2) enfermedad difusa en 1 vaso y localizada en un 2do vaso. 3) Enfermedad difusa en 1 solo vaso. 4) afección local o segmentaria en 1 vaso.⁵

Hay poca información acerca de el tratamiento intrahospitalario y posterior al alta de los pacientes con ectasia coronaria, no se cuentan con grandes series o estudios prospectivos y comparativos que puedan ofrecer un adecuado valor de evidencia. El manejo que se le dio a los pacientes en el Instituto Nacional de Cardiología fue básicamente el manejo de el síndrome coronario agudo con el que se presentaron a la sala de urgencias. La aspirina se dio a 455 pacientes, es decir el 98.7%. Clopidogrel se dio en el 69.4% de los pacientes. El 100% de los pacientes recibieron anticoagulación durante la hospitalización, de los cuales el 79.9% fue con heparina no fraccionada en infusión intravenosa, y el resto con heparina de bajo peso molecular. 25.4% de los pacientes se manejaron con tirofiban posterior a la angioplastia por alta carga de trombo. Una pequeña cantidad de pacientes (8,2%) recibieron ticagrelor o prasugrel los cuales han sido integrados al manejo de estos

pacientes desde el 2011, posterior a su introducción en el mercado en latinoamerica.

Como se dijo anteriormente no existe una guía de tratamiento a largo plazo específica para la ectasia coronaria, nosotros analizamos el tratamiento al alta de estos pacientes. Lo que encontramos posterior a analizar los resultados es una gran heterogeneidad en cuanto a los criterios de manejo de los pacientes. Encontramos únicamente 3.5% de los pacientes sin tratamiento, el 14% recibieron monoterapia, siendo la mas común la monoterapia con aspirina en el 8%, y posteriormente con acenocumarina en el 4.8% de los pacientes. De acuerdo a la literatura revisada, el manejo únicamente con aspirina y atorvastatina puede ser utilizada en pacientes que presentaron angina de pecho o isquemia pero que no se presentaron con síndrome coronario agudo,^{19,20} sin embargo no se tiene un adecuado nivel de evidencia que soporte dicha recomendación. También se encontraron el 43% esquemas de manejo de 2 medicamentos con aspirina de base, siendo el clopidogrel el mas utilizado (34%). Esto se debe a el bajo costo de este último, en vista de el bajo nivel socio económico de la mayoría de la población atendida en nuestro Instituto. 152 pacientes, es decir el 32.9% recibieron terapia con anticoagulantes y otro antiagregante plaquetario. El anticoagulante mas comúnmente indicado fue la acenocumarina en el 32.7% también secundario al nivel socio económico de nuestra población. El esquema mas utilizado fue el de acenocumarina y aspirina en el 25% y posteriormente en el 6.5% fue la acenocumarina y clopidogrel. Se comenta en la literatura que se recomienda como manejo principal la anticoagulación, ya que como parte fundamental de la fisiopatología de esta enfermedad es el flujo lento y la estasis sanguínea en las arterias coronarias, que al igual que el mecanismo encontrado en la estasis de las orejuelas ocasionan formación de

trombos, además de que se ha descrito que la principal causa de angina y síndrome coronario agudo es el flujo lento y embolismo,¹ por lo que se recomienda la anticoagulación crónica dependiendo del criterio del clínico (nivel de evidencia C).

La terapia triple se utilizó en el 5.8% de los pacientes. De los cuales 5% fueron a base de acenocumarina, aspirina y clopidogrel utilizados en pacientes que se consideraron como de bajo riesgo de sangrado.

XV. CONCLUSIONES

La ectasia coronaria es una enfermedad poco estudiada a nivel mundial, de la cual se desconoce su verdadera prevalencia en la población general, relación con factores de riesgo, fisiopatología exacta y manejo. En este estudio se muestra el tratamiento al egreso de los pacientes con esta enfermedad de el Instituto Nacional de Cardiología el cual se muestra sumamente heterogéneo y no estandarizado, basado en opiniones de expertos al igual que en otras series. Se necesitan estudios que analicen los diferentes esquemas y los desenlaces duros que sirvan para optimizar el tratamiento a elegir en la ectasia coronaria.

XVI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mavrogeni, S. **Coronary Artery Ectasia : Diagnosis and treatment.** Hellenic J Cardiol; 2010; 51:158 – 163.
2. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. **Coronary artery ectasia, its prevalence and clinical significance in 4993 patients.** Br Heart J 1985; 54: 392-5
3. Arif, A. Topuz M, Faruk, I, Celik O, Erturk M, Uzun, F, et al. **Is there a Correlation between Coronary Aartery Ectasia and Neutrophil-Lymphocyte Ratio.** Clin Appl Thromb Hemost. 2014; 20 (1): 50-4
4. Pinar, E. López R, Lozano I, Cortés R, Carrillo P, Rodríguez R, et al. **Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas.** Rev Esp Cardiol. 2003;56(5):473-9
5. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. **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.
6. Suzuki H, Daida H, Tanaka M, Sato H, Kawai S, Sakurai H, et al. **Giant aneurysm of the left main coronary artery in Takayasu aortitis.** Heart 1999;81:214-7.
7. Pick RA, Glover MU, Vieweg WV. **Myocardial infarction in a young woman with isolated coronary arteritis.** Chest 1982;82: 378-80.
8. Ge J, Liu F, Kearney P, Gorge G, Haude M, Baumgart D, et al. **Intravascular ultrasound approach to the diagnosis of coronary artery aneurysms.** Am Heart J 1995;130:765-71.
9. Li JJ, Nie SP, Qian XW, Zeng HS, Zhang CY. **Chronic inflammatory status in patients with coronary artery ectasia.** Cyokine. 2009;46 (1):61-4

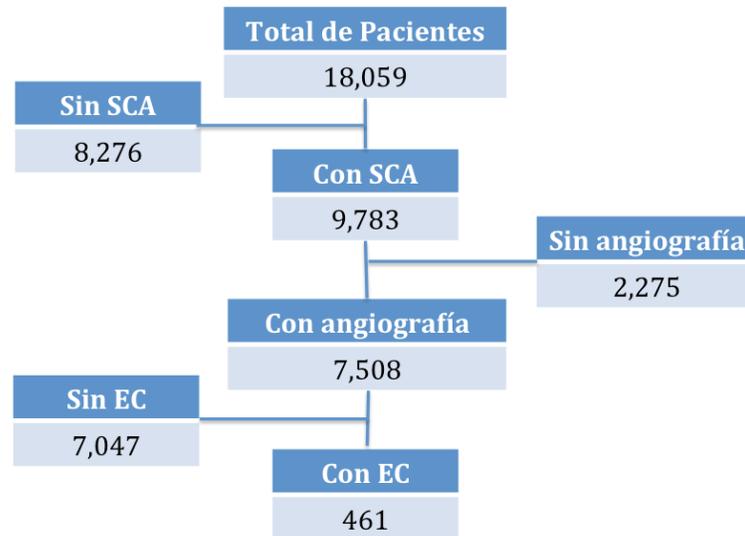
10. Befeler B, Aranda JM, Embi A. et al. **Coronary artery aneurysms. Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis.** Am J Med. 1977;62:597–607.
11. Swanton RH, Thomas MC, Coltart DJ. et al. **Coronary artery ectasia: a variant of occlusive arteriosclerosis.** Br Heart J. 1978;40:393–400.
12. Grigorov V. **Invasive and anticoagulant treatment for coronary ectasia: a single operator's experience in a tertiary hospital in South Africa.** Cardiovasc J Afr. 2009 Aug; 20(4): 229–232.
13. Leong Yew K. **Treating and healing coronary artery ectasia disease with Bioresorbable Vascular Scaffold.** Int J Cardiol. 2015; 190: 99–101
14. Al-Tamimi E, Al-Dhuhli H. **Coronary arteries ectasia.** Sultan Qaboos Univ Med J. 2009; 9 (3): 354-356.
15. Awamleh P, Casado R, Mata R. **Ectasia Coronaria y lesiones trombóticas como causa del síndrome coronario agudo.** Rev Colomb Cardiol. 2017;24 (2): 131.e1 – 131.e
16. P.S. Swaye, L.D. Fisher, P. Litwin, et al. **Aneurysmal Coronary Artery Disease,** Circulation 67 (1) (1983) 134–138.
17. Ulas O, Gulec S. **Coronary Artery Ectasia.** Cor et vasa. 2013; 55: 242 – 247
18. A.I. Gziut, R.J. Gil, **Coronary aneurism, Polkie Archiwum Medywny Wewnetrznej** 118 (12) /2008) 441 -746
19. D. Kruger, U. Stierle, G. Hermann, et al. **Exercise induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurys (dilated coronariopathy),** J Am Coll Cardiol ;1999: 955-957
20. H. Turhan, E. Yetkin. **What is plausible strategy for the management**

- of patients with isolated coronary artery ectasia and myocardial ischemia?** Int J Cardiol. 2007; 117 (2): 285-286
- 21.A. Dogan, M. Ozaydin, O. Gedikli, et al. **Effect of trimetazidine on exercise performance in patients with coronary arter ectasia.** Jpn Heart J
- 22.P.G. Steg, S.K. James, D. Atar, et al. **ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presentin with ST – segment elevation.** Eur Heart J. 2012; 33(20), 2569 – 2619
- 23.C. Stefanadis, K. Toutouzas, E. Tsiamis, P.Toutouzas, **New sent design for autologous venous graft – covered stent preparation: first human application for sealing of a coronary aneurysm, Cathetherization and cardiovascular interventions** Cathether Cardiovasc Interv. 2002; 55 (2): 222 – 227
- 24.S.W. Rha, S.P. Wani, D.J, Oh, **Parallel stenting using two sirolimus-eluting stents in an extacic coronary artery stenosis,** Heart 2007; 50 (4): 498-501
- 25.M.Agirbasil, D.C.Morris, J.J. Marshall. **The use of intrastent peripheral stent in large coronary arteries: report of three cases.** Cathether cardiovasc Interv 2000; 50 (4): 498 – 501.
26. A.R. Zeina, D. Sharif, J. Blinder, et al. **Noninvasive assessment of coronary artery ectasia using multidetector computes tomograpy,** coronary artery disease. 2007; 18 (3): 175-180
27. S. Gulec, O. Aras, Y.Atmaca, et al. **Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia.** Heart. 2003; 89 (2): 213 – 214

- 28.K. Sudhir, T.A. Ports, T.M. Amidon et al. **Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia.** Circulation. 1995; 91 (5): 1375-1380
- 29.G.G. Hartnell, B.M. Parnell, R.B. Pridie, **Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients,** British heart journal. 1985; 54 (4): 392-395
- 30.Diaz-Zamudio M. Bacilio.Perez U. Herrera-Zarza M.C. et al. **Coronary artery aneurysm and ectasia: role of coronary CT angiography,** Radiographics. 2009; 29(7): 1939-1954.
- 31.Bove AA, Vilietstra RE: **Spasm in ectatic coronary arteries.** Mayo Clin Proc 60, 822 (1985)
- 32.Sorrel VL, Davis MJ, Bove AA. **Origins of coronary artery ectasia.** Lancet.1996;347 (8995): 136-137
- 33.Gronke S, Diet F, Kilter H, Böhm M, Erdmann E. **Characteristics of patients with coronary ectasias with and without stenotic coronary artery disease.** Dtsch Med Wochenschr. 2005; 130 (42): 2375-2379

XVII. ANEXOS

→ Cuadro 1.



SCA: síndrome coronario agudo
EC: Ectasia coronaria

→ **Tabla 1.** Características demográficas y Factores de Riesgo Cardiovascular.

Características	No. De pacientes	%
Pacientes incluidos	461	100 %
Género		
Masculino	405	87.9 %
Femenino	56	12.1 %
Edad (años)		
Mediana	56	-
Percentila 25	48	-
Percentila 75	66	-
IMC		
Mediana	27.77	-
Percentila 25	25.71	-
Percentila 75	31.14	-

FRCV		
<u>Tabaquismo</u>		
Previo	151	32.8 %
Activo	149	32.3 %
HAS	267	57.9 %
DM2	110	23.9 %
Dislipidemia	177	38.4 %

IMC: índice de masa corporal
FRCV: Factores de riesgo cardiovascular
DM2: Diabetes Mellitus 2
HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

→ **Tabla 2.** Historia de Enfermedad Cardiovascular

Características	No. De pacientes	%
Angina	80	17.4 %
IAM *	112	14.3 %
ACTP*	50	10.8 %
CRVC	7	1.5 %
EVC	10	2.2 %

IAM: infarto agudo del miocardio **EVC:** evento vascular cerebral
ACTP: Angioplastia coronaria percutánea * > 1 mes
CRVC: Cirugía de revascularización miocárdica

→ **Tabla 3.** Tratamiento Previo al Diagnóstico de Ectasia Coronaria.

Características	No. De pacientes	%
ASA	156	66.2 %
Estatina	109	23.6 %
ACO	17	3.7 %

ASA: Acido acetil salicílico
ACO: Anticoagulante oral (Acenocumarina)

→ **Tabla 4.** Presentación a su ingreso

Características	No. De pacientes	%
Presión Arterial		
Sistólica	130	-
Diastólica	80	-
Frecuencia cardiaca	75	-
Mediana	65	-
Percentila 25	90	-
Percentila 75		
Killip y Kimbal (KK)	381	82.6 %
KK 1	69	15 %
KK 2	6	1.3 %
KK 3	5	1.1 %
KK4		

→ **Tabla 5.** Tipo de síndrome coronario agudo al ingreso

Características	No. De pacientes	%
Pacientes incluidos	461	100%
Angina Inestable	79	15.2 %
IAMSEST	123	26.7 %
IAMCEST	268	58.1 %
Anterior	81	30.2 %
Inferior	180	67.2 %
Otros	7	2.6 %

IAMSEST: Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST
IAMCEST: Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

→ **Tabla 6.** Numero de coronarias afectadas.

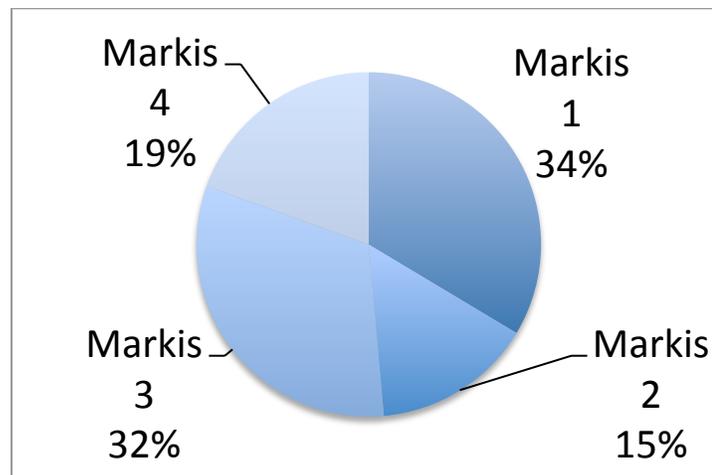
Coronarias afectadas	Numero	%
1	226	49 %
2	104	22.6 %
3	108	23.4 %
4	23	5 %

→ **Tabla 7.** Distribución de coronarias afectadas.

A. coronaria	No. De pacientes	%
CD	333	72.2 %
TCI	262	56.8 %
DA	209	45.3 %
Cx	44	9.5 %

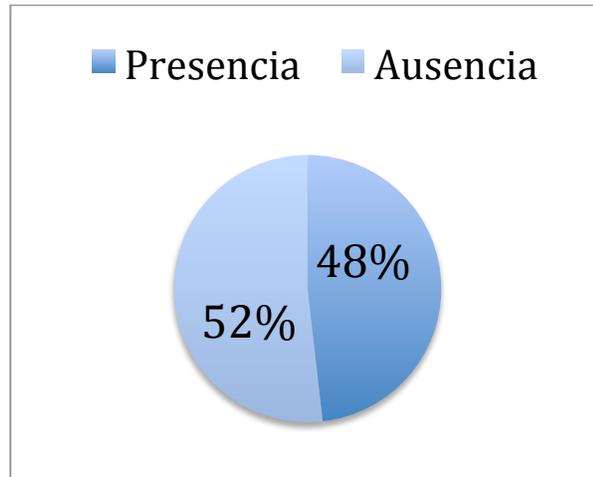
CD: coronaria derecha
 TCI: Tronco de la coronaria izquierda
 DA: Descendente anterior
 Cx. Circunfleja

→ **Gráfica 1.** Distribución de acuerdo a la clasificación de Markis

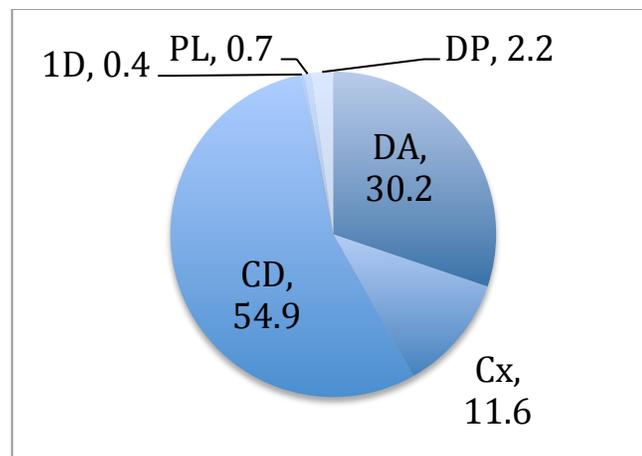


Markis 1: Enfermedad difusa en 2 - 3 vasos
 Markis 2: Enfermedad Difusa en 1 vaso y localizada en otro
 Markis 3: Enfermedad difusa en 1 vaso
 Markis 4: Enfermedad Localizada en 1 vaso

→ **Gráfica 2.** Presencia de Trombo en angiografías



→ **Gráfica 3.** Arteria coronaria responsable



CD: Coronaria derecha Cx: Circunfleja
 DA: Descendente anterior 1D: primera diagonal
 PL: posterolateral DP: descendente posterior

→ **Tabla 8.** Manejo intrahospitalario

Medicamento	No. De pacientes	%
HNF	368	79.8 %
HBPM	138	29.9 %
Tirofibán	117	25.4 %
ASA	455	98.7 %
Clopidogrel	320	69.4 %
Ticagrelor o Prasugrel	38	8.2 %

HNF: Heparina no fraccionada
ASA: Ácido acetil salicílico

HBPM: Heparina de bajo peso molecular

→ **Tabla 9.** Pacientes manejados con monoterapia

Medicamento	No. De pacientes	%
Sin tratamiento	16	3.5 %
Acenocumarina	22	4.8 %
NACOs		
Rivaroxaban	0	-
Dabigatrán	2	0.4 %
Apixaban	1	0.2 %
ASA	36	8 %
Inhibidores de ADP		
Clopidogrel	1	0.2 %
Prasugrel	1	0.2 %
Ticagrelor	1	0.2 %
Cilostazol	0	-
Triflusal	3	0.6 %

NACOs: Nuevos anticoagulantes orales

ASA: Acido acetil salicílico

→ **Tabla 10.** Esquemas de tratamiento con anti agregantes plaquetarios

Medicamento	No. De pacientes	%
ASA + Inhibidor del ADP plaquetario	200	43 %
ASA + Clopidogrel	157	34 %
ASA + Prasugrel	41	9 %
ASA + Ticagrelor	1	0.2 %

ASA: Acido acetil salicílico

→ **Tabla 11.** Esquemas de tratamiento con anticoagulación oral

Medicamento	No. De pacientes	%
ASA + Anticoagulante oral	152	32.9 %
IVK + ASA	115	25 %
IVK + Prasugrel	5	1.0 %
IVK + Clopidogrel	30	6.5 %
IVK + Cilostazol	1	0.2 %
NACO + ASA	1	0.2 %

ASA: Acido acetil salicílico **NACO:** Nuevos anticoagulantes orales (rivaroxaban)
IVK: Inhibidor de la vitamina K (Acenocumarina)

→ **Tabla 12.** Esquemas de triple terapia utilizadas

Medicamento	No. De pacientes	%
Triple terapia + ACO	27	5.8 %
IVK + ASA + Clopidogrel	23	5 %
IVK + ASA + Prasugrel	2	0.2 %
Triple terapia de antiagregantes plaquetarios	-	-
ASA + Clopidogrel+ Cilostazol	2	0.4 %

IVK: Inhibidor de la vitamina K (Acenocumarina)
ASA: Acido acetil salicílico