



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

TÍTULO:  
PREVALENCIA, TRATAMIENTO, DESENLACES EN PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA  
Y SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST

PRESENTA:  
DR. JOSÉ CARLOS GONZÁLEZ GUTIÉRREZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:  
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTORES DE TESIS:  
DRA. MARÍA ALEXANDRA ARIAS MENDOZA  
DR. DIEGO ARAIZA GARAYGORDOBIL

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2020



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.

TESIS

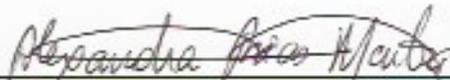
PREVALENCIA, TRATAMIENTO, DESENLACES EN PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA  
Y SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dra. María Alexandra Arias Méndez

Director de Tesis

Jefa del departamento de Urgencias y Unidad Coronaria

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

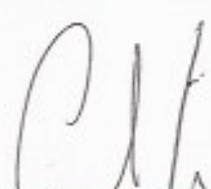


Dr. Diego Araiza Garaygordobil

Director de Tesis

Adscrito al departamento de Urgencias y Unidad Coronaria

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. José Carlos González Gutiérrez

Residente de tercer año de Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

## Índice

<b>1. Antecedentes .....</b>	<b>4</b>
<b>2. Planteamiento del problema .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1. Justificación .....</b>	<b>7</b>
<b>2.2. Pregunta de investigación .....</b>	<b>8</b>
<b>3. Objetivos .....</b>	<b>8</b>
<b>4. Hipótesis.....</b>	<b>8</b>
<b>5. Metodología.....</b>	<b>8</b>
<b>5.1. Diseño del estudio .....</b>	<b>8</b>
<b>5.2. Descripción de la población de estudio .....</b>	<b>8</b>
<b>5.2.1. Población objetivo.....</b>	<b>8</b>
<b>5.2.2. Criterios de inclusión .....</b>	<b>9</b>
<b>5.2.3. Criterios de exclusión .....</b>	<b>9</b>
<b>5.2.4. Criterios de eliminación .....</b>	<b>9</b>
<b>5.3. Tamaño de la muestra .....</b>	<b>9</b>
<b>5.4. Variables .....</b>	<b>10</b>
<b>5.4.1. Operacionalización de variables.....</b>	<b>10</b>
<b>5.5. Técnica para la recolección de los datos .....</b>	<b>18</b>
<b>6. Plan de análisis estadístico .....</b>	<b>18</b>
<b>7. Resultados .....</b>	<b>18</b>
<b>7.1. Desenlaces del estudio .....</b>	<b>21</b>
<b>8. Discusión.....</b>	<b>23</b>
<b>9. Conclusiones .....</b>	<b>24</b>
<b>10. Cronograma .....</b>	<b>26</b>
<b>11. Apéndice Suplementario .....</b>	<b>27</b>
<b>12. Referencias .....</b>	<b>28</b>
<b>13. Agradecimientos .....</b>	<b>31</b>

## **1. Antecedentes**

La ectasia coronaria (EC) es una enfermedad poco frecuente la cual ha representado un desafío al paso de los años, debido a la falta de evidencia científica sobre la mejor opción terapéutica, además de formar parte del síndrome isquémico coronario agudo (SICA), el cual tiene una mortalidad del 27% en México, cuatro veces más respecto a los países de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) donde el promedio de mortalidad es del 6.5% (1) .

La EC se define como una dilatación mayor a 1.5 veces el diámetro de las arterias coronarias ya sea de forma local o difusa, tiene más afección en hombres que en mujeres (2.3 v.s 0.5%) y se estima que la prevalencia es del 0.3 al 4.9% de los SICA (2).

El SICA se define como una elevación o descenso de troponinas del percentil 99 y que se acompañe por lo menos de uno de los siguientes criterios: síntomas clínicos de isquemia, cambios electrocardiográficos, ondas Q patológicas en el electrocardiograma, imagen compatible con pérdida de miocardio viable, alteraciones en la movilidad segmentaria, trombosis coronaria diagnosticada por coronariografía o autopsia (3).

Existen diversas teorías en cuanto a la fisiopatología de la EC, estudios recientes proponen que la degradación enzimática de la matriz extracelular (ME) mediada por metaloproteinasas 3, serinproteasas como las catepsinas, elastasa del neutrófilo y activador del plasminógeno condicionan a un adelgazamiento de la capa media generando arterias coronarias dilatadas; así mismo se ha reportado que estos cambios incrementan el riesgo de disección, espasmo, aneurismas y trombosis coronaria (4) (5) (6). Existe una segunda teoría que propone la existencia de una degeneración quística en la capa media con infiltración linfocítica que se acompaña de pérdida de células musculares lisas y depósitos de fibras de colágeno (7) (8) (Figura 1). Se ha planteado que la EC es parte de una enfermedad sistémica con respuesta inflamatoria incrementada, los niveles de proteína C reactiva, interleucina 4, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa suelen estar aumentados, dichos mediadores inflamatorios se han asociado a alteraciones en la circulación coronaria (5). Dentro de las etiologías planteadas, la aterosclerosis ha sido la más aceptada, diversos estudios la proponen como un factor de riesgo (Tabla 1), estando presente hasta en el 50% de los casos e incluso se considera pudiera ser una variante clínica de esta entidad (9) (10).

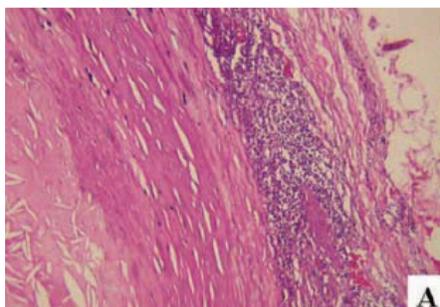


Figura 1. Histología de arteria circunfleja ectásica. La túnica media presenta infiltrado denso de células inflamatorias en la tinción de hematoxilina-eosina. Tomado de Subodh (7)

<b>Tabla 1. Factores asociados a EC (2) (8) (11) (12) (13) (14) (15) (16)</b>	
<i>Género</i>	Masculino
<i>Enfermedades metabólicas</i>	Aterosclerosis Sobrepeso/Obesidad Hipertensión
<i>Intervencionismo coronario (iatrogénico)</i>	Angioplastias con balón Stents
<i>Enfermedades autoinmunes</i>	Lupus Eritematoso Generalizado Artritis Reumatoide Esclerodermia
<i>Vasculitis</i>	Kawasaki Takayasu Granulomatosis con poliangeitis Churg Strauss
<i>Colagenopatías</i>	Marfan Ehlers-Danlos
<i>Cardiopatías congénitas cianógenas</i>	Transposición de grandes vasos Troco común Ventrículo único Tetralogía de Fallot Atresia pulmonar o tricúspidea Anomalía de Ebstein
<i>Tóxicos</i>	Tabaquismo Cocaína Exposición a herbicidas y nitritos

<i>Genéticas</i>	Mutaciones del gen beta-fibrinógeno Mutaciones del gen oxido nítrico sintasa
------------------	---

Por otro lado, existe un criterio de clasificación anatómica y extensión de la EC propuesta por Markis (11), dividiéndolas en aquellas de alto grado (tipo 1 y 2) y de bajo grado (tipo 3 y 4) (Tabla 2). Siendo las lesiones de alto grado un factor de riesgo independiente para cursar con más eventos de SICA así como fenómeno de no reflujo durante la intervención coronaria. En la EC el infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST) de localización inferior suele ser la presentación clínica más frecuente con mayor involucro de la arteria coronaria derecha como vaso culpable, seguido de la arteria descendente anterior y dentro de la clasificación de Markis el tipo 3 es la más prevalente (6) (7) (17) (18) (19).

<b>Tabla 2. Clasificación de Markis (11)</b>	
Tipo 1	Ectasia difusa de dos o más arterias coronarias
Tipo 2	Ectasia difusa en una arteria coronaria y en un segmento de otra
Tipo 3	Ectasia difusa en una arteria coronaria
Tipo 4	Ectasia en el segmento de una arteria coronaria

El diagnóstico de certeza en la EC es la coronariografía (8) pero también se han utilizado otras técnicas como la Resonancia Magnética Coronaria con la seguridad de ser un procedimiento no invasivo que evita radiación y permite evaluar zonas de oclusión coronaria secundario a trombosis (6) (7). Así mismo, se ha empleado la angiotomografía coronaria en el diagnóstico de esta enfermedad, la cual se ha correlacionado con las alteraciones del flujo coronario demostrado en la coronariografía con la desventaja de radiación añadida (6) (20) (21).

El tratamiento de la EC sigue siendo un desafío a nivel mundial debido a que no existen guías internacionales ni estudios aleatorizados controlados que nos orienten a elegir el mejor tratamiento para estos pacientes. A pesar de esto, existen estudios que han propuesto empíricamente que los antagonistas de vitamina K en combinación con ácido acetilsalicílico disminuye la formación de trombos siendo el tratamiento recomendado para esta patología por algunos autores (10) (12) (20) (22). Así mismo, otros estudios establecen que la anticoagulación con inhibidores de vitamina K han demostrado resultados satisfactorios a tres años de seguimiento (6). Por otra parte, el uso de antiagregantes plaquetarios (AP) podrían ser de utilidad para disminuir la tasa de infarto agudo al

miocardio en pacientes con EC, en los cuales se observa una hiperreactividad plaquetaria por contar con niveles elevados de P-selectina, B-tromboglobulina y factor plaquetario 4 (17) (21). Sin embargo, estudios retrospectivos compararon anticoagulación contra AP concluyendo que ambas terapias son efectivas para reducir de forma significativa la incidencia de reinfartos (18) (23).

También se han propuesto otros tratamientos invasivos como el abordaje quirúrgico con marsupialización más colocación de injerto y la ligadura del segmento ectásico con bypass coronario el cual sigue siendo el tratamiento quirúrgico de elección en aquellos pacientes con afección del tronco de la coronaria izquierda con aneurismas gigantes (mayor a 2 cm) (7) (24) (25). Otra técnica invasiva es la angioplastia coronaria transpercutánea (ACTP) que implica un riesgo de embolismos en la región distal del vaso, condicionando mayor incidencia de fenómeno de no reflujo, más mortalidad y trombosis del stent (24) (26). Dichos hallazgos son una limitante para realizar este tipo de procedimiento de forma generalizada y por la gran complejidad anatómica que suelen tener estos pacientes (10). Independientemente del tratamiento seleccionado, el paciente en la etapa aguda deberá recibir reperusión coronaria durante las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas de isquemia con elevación persistente del segmento ST o cuando tenga más de 12 horas de evolución pero cursen con inestabilidad hemodinámica y/o eléctrica, de acuerdo a los tiempos establecidos por guías internacionales de IAMCEST (27).

Se ha reportado que el pronóstico de pacientes con EC a los 30 días y al año de seguimiento suele ser mejor comparado con los que no tienen ectasia, cursando con menos mortalidad por todas las causas (28). En el estudio The Coronary Artery Surgery Study CASS se observó una mortalidad a siete años del 15% en pacientes con EC (29) (30) y el riesgo de rupturas de aneurismas permaneció latente (11) (18). Sin embargo, otros estudios establecen que no hubo diferencias en el desenlace de mortalidad ni de revascularización a 1 año de seguimiento (31).

## **2. Planteamiento del problema**

### **2.1. Justificación**

La EC es una entidad heterogénea, cuyo origen no está suficientemente claro. Los factores cardiovasculares clásicos se han asociado a este padecimiento y se considera que podría ser consecuencia de la aterosclerosis coronaria y/o un proceso inflamatorio sistémico.

Actualmente, no existen estudios recientes que establezcan la prevalencia, tratamiento ni desenlaces en la población mexicana en el IAMCEST secundario a esta enfermedad por lo que el conocer estos datos nos ayudaría a conocer mejor las características clínicas en esta población que ha ido en aumento en los últimos años.

Así mismo, este estudio sería el punto de partida para la investigación futura de estudios controlados aleatorizados los cuales nos ayudarían a definir una mejor estrategia terapéutica.

## **2.2. Pregunta de investigación**

¿Cuál es la prevalencia, tratamiento, desenlaces en los pacientes con EC en el síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez?

## **3. Objetivos**

- Objetivo general del estudio: describir la experiencia clínica en los pacientes con IAMCEST asociado a EC en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
- Objetivo específico del estudio: conocer la prevalencia, los patrones de tratamiento y los desenlaces cardiovasculares mayores en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y ectasia coronaria documentada, en comparación con pacientes sin ectasia coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

## **4. Hipótesis**

- Hipótesis nula: la tasa de desenlaces cardiovasculares mayores en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y ectasia coronaria es similar a los pacientes sin ectasia coronaria.
- Hipótesis alterna: la tasa de desenlaces cardiovasculares mayores en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y ectasia coronaria es mayor a los pacientes sin ectasia coronaria.

## **5. Metodología**

### **5.1. Diseño del estudio**

Estudio observacional, unicéntrico, comparativo, retrospectivo, prolectivo (cohorte retrospectiva), con desenlaces adjudicados por observador externo.

### **5.2. Descripción de la población de estudio**

#### **5.2.1. Población objetivo**

Pacientes mayores de 18 años diagnosticados con IAMCEST durante su hospitalización en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de la Ciudad de México.

#### **5.2.2. Criterios de inclusión**

Pacientes mayor de 18 años de ambos sexos, con diagnóstico de IAMCEST de cualquier localización que hayan recibido tratamiento de reperfusión mecánica o farmacológica durante las primeras 12 horas desde el inicio de sus síntomas, y que hayan sido finalmente referidos al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez para estrategia fármaco-invasiva o angioplastia primaria.

#### **5.2.3. Criterios de exclusión**

- Pacientes con cirugía cardiovascular.
- Pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.
- Pacientes con angina inestable.
- Pacientes que lleguen a atención médica con más de 12 horas de evolución desde el inicio de los síntomas.
- Mujeres embarazadas.
- Diagnóstico diferente de IAMCEST al alta hospitalaria.

#### **5.2.4. Criterios de eliminación**

- Pacientes que fallecieron durante la hospitalización índice y antes de la angiografía coronaria.
- Pacientes que decidan su alta voluntaria hospitalaria.

#### **5.3. Tamaño de la muestra**

El estudio actual se basó en un análisis post-hoc del registro PHASE, cuyo propósito final fue evaluar las tasas de eventos isquémicos y de sangrado en una cohorte de pacientes con IAMCEST sometidos a angioplastia primaria vs. Estrategia fármaco-invasiva. El registro estimó una muestra analítica considerando un poder estadístico (1-B) de 90%, un nivel alfa de 0.05, y estimando una diferencia mínima de 8% entre ambos grupos, con una muestra final considerando pérdidas de 10% de 248 pacientes por brazo. El presente estudio post-hoc se basa en el análisis por conveniencia de dicho estudio.

#### 5.4. Variables

Variables independientes	Variables dependientes
Presencia de ectasia coronaria en la angiografía	Compuesto de eventos isquémicos incluyendo muerte CV, infarto recurrente, ICC o choque cardiogénico

##### 5.4.1. Operacionalización de variables

Variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Indicadores
Género	Cualitativa Nominal Dicotómica	Roles que una sociedad considera necesarios para hombres y mujeres	- Masculino - Femenino
Ectasia coronaria	Cualitativa Nominal Dicotómica	Presencia de ectasia coronaria en angiografía. Dilatación de una arteria coronaria de 1.5 veces el diámetro adyacente	- Si o no
Edad	Cuantitativa Continua	Edad en años cumplidos	- Número registrado al ingreso hospitalario (años)
Tabaquismo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Consumo de cigarrillos	- Si o no

Diagnósticos médicos al ingreso	Cualitativa Nominal Politómica	Enfermedades que presenta el paciente al momento del ingreso	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertensión Arterial Sistémica</li> <li>- Diabetes Mellitus</li> <li>- Sobrepeso/Obesidad</li> <li>- Dislipidemia</li> <li>- Enfermedad renal crónica</li> </ul>
Antecedente de infarto al miocardio	Cualitativa Nominal Dicotómica	Necrosis de un órgano por falta de perfusión sanguínea debida a la obstrucción de una arteria	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si o no</li> </ul>
Antecedente de Angioplastia Coronaria	Cualitativa Nominal Dicotómica	Desobstrucción quirúrgica de un vaso sanguíneo mediante un catéter	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si o no</li> </ul>
Cirugía de revascularización coronaria (CABG)	Cualitativa Nominal Dicotómica	Derivación vascular o revascularización del corazón por medio de injertos arteriales y venosos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si o no</li> </ul>
Insuficiencia Cardíaca	Cualitativa Nominal Dicotómica	Desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las necesidades del organismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si o no</li> </ul>

Valvulopatía	Cualitativa Nominal Dicotómica	Conjunto de enfermedades de las válvulas del corazón	- Si o no
Fibrilación Auricular	Cualitativa Nominal Dicotómica	Latidos auriculares desorganizados con ritmo cardiaco rápido e irregular	- Si o no
Frecuencia Cardiaca	Cuantitativa Continua	Número de latidos del corazón en un minuto	- Frecuencia cardiaca registrada al ingreso hospitalario (latidos por minuto)
Presión Arterial Sistólica	Cuantitativa Continua	Presión que se ejerce en las paredes de la arteria al ser expulsada la sístole ventricular	- Presión sistólica registrada al ingreso hospitalario (mmHg)
Presión Arterial Diastólica	Cuantitativa Continua	Presión durante la relajación ventricular	- Presión diastólica registrada al ingreso hospitalario (mmHg)
Frecuencia Respiratoria	Cuantitativa Continua	Número de respiraciones durante un minuto	- Número de respiraciones registradas al ingreso hospitalario (respiraciones por minuto)

Killip y Kimball	Cuantitativa Continua	Puntaje de estratificación de riesgo para mortalidad a 30 días del infarto	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clase I</li> <li>- Clase II</li> <li>- Clase III</li> <li>- Clase IV</li> </ul>
TIMI	Cuantitativa Continua	Puntaje de estratificación de riesgo para mortalidad a 30 días del infarto	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Puntaje obtenido de acuerdo a escala TIMI al ingreso hospitalario (0-14 puntos)</li> </ul>
GRACE	Cuantitativa Continua	Puntaje de estratificación de riesgo para mortalidad a 6 meses del infarto	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Puntaje obtenido de acuerdo a escala GRACE al ingreso hospitalario (0-285 puntos)</li> </ul>
Hemoglobina	Cuantitativa Discontinua	Proteína que transporta oxígeno desde la sangre hacia los tejidos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nivel sérico al ingreso hospitalario (g/dl)</li> </ul>
Leucocitos	Cuantitativa Discontinua	Célula blanca sanguínea con funciones de defensa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nivel sérico al ingreso hospitalario (microlitro)</li> </ul>
Glucosa	Cuantitativa Continua	Principal fuente de energía del organismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)</li> </ul>

Creatinina	Cuantitativa Discontinua	Producto final del metabolismo de los músculos y que se excreta por la orina	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)
Nitrógeno Ureico (BUN)	Cuantitativa Continua	Cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en la sangre	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)
Troponina de alta sensibilidad	Cuantitativa Continua	Proteína presente en el músculo cardiaco que se libera en presencia de daño miocárdico	- Nivel sérico al ingreso hospitalario > 6 ng/L
NT-ProBNP	Cuantitativa Continua	Péptido natriurético auricular	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (pg/dl)
Proteína C Reactiva	Cuantitativa Continua	Marcador hepático encontrado elevado en periodos de inflamación	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)
Lipoproteína de baja densidad (LDL)	Cuantitativa Continua	Colesterol que es transportado desde el hígado hacia los tejidos	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)

Lipoproteína de alta densidad (HDL)	Cuantitativa Continua	Colesterol que es transportado desde los tejidos periféricos hacia el hígado	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (mg/dl)
Hemoglobina Glucosilada (HbA1c)	Cuantitativa Discontinua	Proteína que resulta de la unión de la hemoglobina con glúcidos	- Nivel sérico al ingreso hospitalario (%)
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI)	Cuantitativa Continua	Porcentaje de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada latido	- Valor tomado al realizarse el ecocardiograma después del infarto (%)
Fibrinólisis	Cualitativa Nominal Dicotómica	Disgregación de la fibrina en los coágulos de sangre por acción enzimática	- Si o no
Antiagregantes plaquetarios	Cualitativa Nominal Dicotómica	Grupo de fármacos de inhiben el funcionamiento de las plaquetas, evitando su agregación	- Si o no
Tiempo de primer contacto	Cuantitativa Continua	Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta búsqueda de atención médica	- Tiempo en minutos

Tiempo puerta-aguja	Cuantitativa Discontinua	Tiempo transcurrido desde el ingreso al centro médico hasta la administración de fibrinólisis	- Tiempo en minutos
Tiempo puerta-balón	Cuantitativa Continua	Tiempo transcurrido desde el ingreso al centro médico con capacidad de ACTP hasta que se logra apertura de la arteria	- Tiempo en minutos
Tiempo total de isquemia	Cuantitativa Continua	Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta que se repermeabiliza el flujo coronario	- Tiempo en minutos
Flujo final TIMI	Cuantitativa Continua	Escala que evalúa criterios angiográficos de perfusión coronaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TIMI 0: Arteria ocluida</li> <li>- TIMI 1: El contraste infiltra el trombo pero no perfunde</li> <li>- TIMI 2: Arteria abierta con flujo lento</li> <li>- TIMI 3: Flujo normal</li> </ul>
Clasificación de Markis	Cuantitativa Continua	Extensión de la EC diagnosticada por coronariografía	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo 1: Ectasia difusa en dos o más arterias coronarias</li> <li>- Tipo 2: Ectasia difusa en una arteria coronaria y en el segmento de otra arteria coronaria</li> </ul>

			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo 3: Ectasia difusa en una arteria coronaria</li> <li>- Tipo 4: EC limitada al segmento de una arteria coronaria</li> </ul>
Número de vasos con ectasia	Cuantitativa Discontinua	Arterias coronarias que presentan ectasia por cada paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Número de vasos con ectasia</li> </ul>
Arteria culpable del infarto con ectasia	Cuantitativa Continua	Número de casos donde la arteria coronaria ectásica fue responsable del infarto	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arteria ectásica que generó el infarto</li> <li>- Arteria sin ectásica que generó el infarto</li> <li>- Arteria no culpable con ectasia</li> </ul>
Arteria Coronaria afectada	Cuantitativa Discontinua	Arteria coronaria que presenta ectasia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arteria coronaria derecha</li> <li>- Arteria descendente anterior</li> <li>- Arteria circunfleja</li> </ul>
Compuesto de muerte cardiovascular	Cuantitativa Continua	Desenlaces en pacientes con y sin EC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muerte cardiovascular</li> <li>- Infarto recurrente</li> <li>- Insuficiencia cardiaca</li> <li>- Choque cardiogénico</li> </ul>
Sangrador mayor	Cuantitativa Continua	Pacientes que presentaron hemorragia intracraneal, sangrado mayor retroperitoneal, sangrado de tubo digestivo,	<p>Clasificación BARC:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo 2</li> <li>- Tipo 3a</li> <li>- Tipo 3b</li> <li>- Tipo 3c</li> <li>- Tipo 4</li> <li>- Tipo 5</li> </ul>

		descenso del hematocrito $\geq 12$ o transfusión de paquetes globulares cuando el hematocrito es $\geq 28$	
Sangrado menor	Cuantitativa Continua	Pacientes que cursaron con sangrado menor reportado sin poner en riesgo la vida	Clasificación BARC - Tipo 1

### **5.5. Técnica para la recolección de los datos**

Los datos fueron recolectados prospectivamente en un formulario de recolección clínico (digital, CRF) y guardados en una base de datos digital con seguridad encriptada. La recolección se realizó por el equipo de asistentes en investigación de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

### **6. Plan de análisis estadístico**

La información obtenida fue registrada en una hoja de cálculo de Google (Alphabet inc, California, EUA). Para garantizar la distribución normal, todas las variables fueron sometidas a la prueba de Kolmogorov-Sminov. Las variables cualitativas fueron analizadas mediante la prueba Chi cuadrada, las cuantitativas por la prueba t de Student. Se consideró diferencia estadística un valor de  $p$  inferior a 0.05. El poder de asociación entre las variables estadísticamente significativas en el análisis inicial fue valorado por medio de análisis logístico simple. Se analizó el tiempo al primer evento del desenlace primario compuesto mediante el método de análisis de supervivencia y el uso de curvas de Kaplan-Meier; para evaluar la significancia estadística se aplicó la prueba de Log-Rank. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS v23.0 (IBM, EUA)

### **7. Resultados**

El presente estudio evaluó un total de 587 pacientes con diagnóstico de IAMCEST en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del 16 de Abril de 2018 al 08 de Febrero de 2020. De esa misma población, 48 pacientes fueron excluidos (apéndice suplementario 1).

Se analizó un total de 539 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos, pacientes sin EC con 483 individuos y con EC con 56 pacientes (Figura 2).

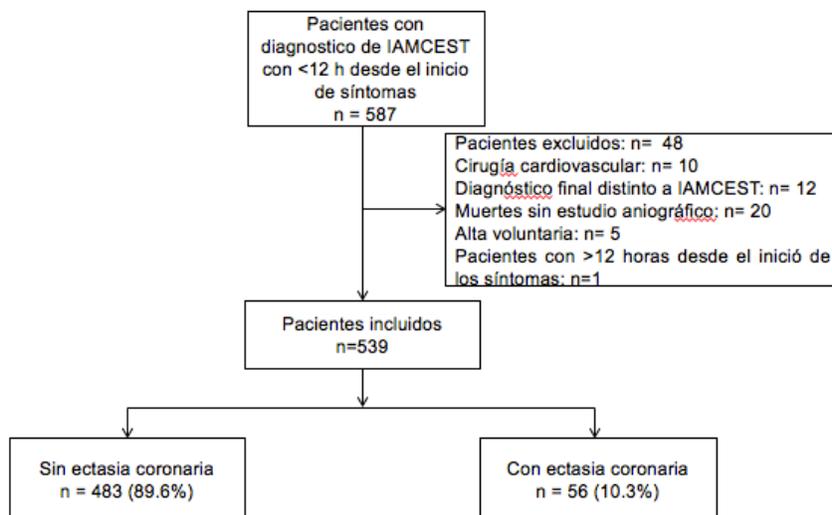


Figura 2. Diagrama de flujo del estudio

La edad promedio fue de 57.9 ( $\pm 10.9$  SD) años, la mayor parte de los pacientes fueron hombres en el 87.6%, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos fueron hipertensión (46.3%), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (34.1%), sobrepeso/obesidad (23.7%) y dislipidemia (19.6%). En relación a las características clínicas basales de cada grupo se observó que fueron similares en ambos, a excepción de la DM2 siendo más frecuente en el grupo sin ectasia (36.4% vs. 14.2%,  $p = 0.001$ ) (Tabla 3).

<b>Tabla 3. Características clínicas demográficas en ambos grupos del estudio</b>			
	No ectasia (n= 483)	Ectasia (n= 56)	Valor de $p$
Género masculino, %	85.7	94.6	0.08
Edad, años (+-DE)	58.0 (10.9)	56.9 (11.0)	0.44
<b>Factores de riesgo cardiovascular</b>			
Diabetes Mellitus 2, %	36.4	14.2	0.001
Hipertensión, %	43.4	44.6	0.86
Dislipidemia, %	18.8	26.7	0.35
Tabaquismo, %	45.1	35.7	0.17
Sobrepeso/Obesidad, %	23.4	26.7	0.57
<b>Co-morbilidades</b>			
Enfermedad renal crónica, %	1.66	0.0	0.33
<b>Historia cardiovascular previa</b>			
Infarto al miocardio, %	8.7	14.2	0.17
Antecedente de ACTP	6.0	10.7	0.17
CABG	1.4	1.7	0.84
Insuficiencia Cardíaca	0.62	0.0	0.55
Valvulopatías	0.41	0.0	0.62
Fibrilación Auricular	0.83	0.0	0.49

FEVI%, mediana (RIC)	45 (38-54)	47 (40-59)	0.67
<b>Características clínicas al ingreso del paciente</b>			
Frecuencia Cardíaca, mediana (RIC)	75 (69-90)	76 (66-85)	0.88
Frecuencia Respiratoria (RIC)	18 (16-19)	18 (16-19)	0.95
Presión Arterial Sistólica (RIC)	130 (115-147)	130 (116-146)	0.9
Presión Arterial Diastólica (RIC)	80 (70-90)	79 (70-90)	0.93
Killip y Kimball $\geq 2$ , %	45.1	39.2	0.4
TIMI (RIC)	3 (2-5)	3 (1-5)	0.62
GRACE (RIC)	121 (99-143)	106 (91-137)	0.31
Hemoglobina, media (SD)	12.8 (0.58)	13 (0.26)	0.94
Leucocitos (SD)	10.3 (1.98)	11.5 (0.34)	0.73
Glucosa (RIC)	161 (124-237)	150 (121-184)	0.82
Creatinina (RIC)	1.1 (0.7-1.3)	1.1 (0.8-1.3)	0.86
BUN, mediana (RIC)	16 (13-22)	17 (14-20)	0.46
Troponina de alta sensibilidad (RIC)	12 (1-51)	10 (1-39)	0.78
NT-ProBNP (RIC)	786 (211-2589)	384 (121-1004)	0.77
PCR (RIC)	6 (3-23)	5.5 (2-18)	0.67
LDL (RIC)	101 (76-126)	100 (60-120)	0.82
HbA1c, mediana (RIC)	6.1 (5.6-8.5)	6.1 (5.7-6.7)	0.31
HDL, mediana (RIC)	34 (29-40)	38 (32-44)	0.26

ACTP: angioplastia coronaria transpercutánea. CABG: cirugía de revascularización coronaria. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. BUN: nitrógeno uréico. NT-ProBNP: N terminal pro-brain natriuretic peptide. PCR: proteína C reactiva. LDL: lipoproteína de baja densidad. HbA1c: hemoglobina glicosilada. HDL: lipoproteína de alta densidad. RIC: rango Intercuartilico.

Al analizar a los pacientes con EC, se detectó una prevalencia del 10.3% (n= 56) de los pacientes con IAMCEST (Tabla 3). Al igual que en IAMCEST, el género masculino predomina para la presencia de EC en relación al género femenino con relación de 8.8:0.5, respectivamente. En las características angiográficas notamos que la arteria responsable del infarto fue la ectásica en el 83.9% (n = 47) de los casos, con presencia de 1.9 vasos ectásicos promedio por paciente.

De acuerdo a la clasificación Markis el tipo 1 fue la localización más común, presentando mayor afección la arteria coronaria derecha (72.7%, n= 40), seguido de la arteria descendente anterior (67.2%, n= 37) y finalmente la arteria circunfleja (54.5%, n= 30) (Tabla 4).

Clasificación de Markis	n, %
1	28, 50
2	4, 7.1
3	10, 17.8

4	14, 25
Número de vasos con ectasia	1.9
Arteria culpable del infarto con ectasia	47 (83.9%)
Arteria coronaria afectada	n,%
Coronaria Derecha	40, 72.7
Descendente Anterior	37, 67.2
Circunfleja	30, 54.5

### 7.1. Desenlaces del estudio

En el desenlace primario compuesto del estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de población sin ectasia y con ectasia con seguimiento a 30 días para muerte cardiovascular, insuficiencia cardiaca, reinfartos y choque cardiogenico (Log-rank  $p = 0.76$ ) (Figura 2).

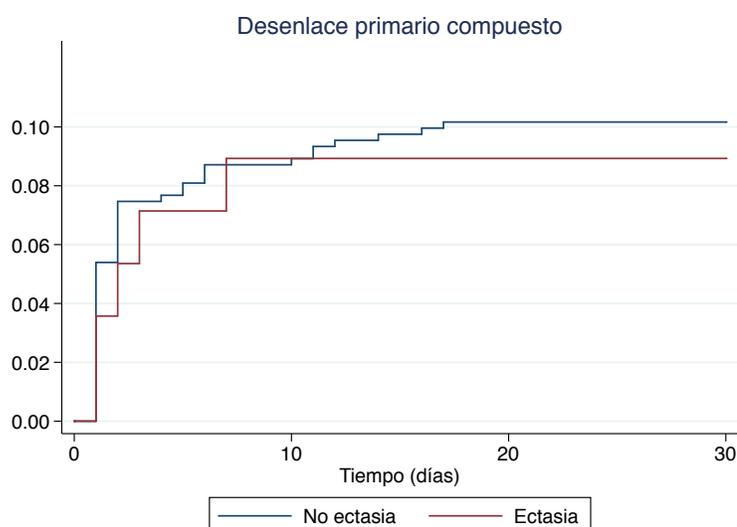


Figura 2. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier expresada en días para el desenlace primario compuesto de ambos grupos.

Al analizar los desenlaces por subgrupos se encontró que no hubo diferencias significativas en los desenlaces isquémicos (Tabla 5). Con relación al desenlace primario hemorrágico para sangrado mayor y menor, tampoco se registraron diferencias significativas en ninguno de los dos grupos del estudio durante el seguimiento (Tabla 5).

<b>Tabla 5. Desenlace primario compuesto, desenlace primario por subgrupos y desenlace primario hemorrágico en ambos grupos</b>			
Desenlace primario compuesto	No ectasia	Ectasia	Valor de $p$
Compuesto de muerte CV, infarto recurrente, ICC o choque cardiogénico	50 (10.3)	5 (8.93)	0.73
Desenlace primario por subgrupos	No ectasia	Ectasia	Valor de $p$
Muerte CV	5 (1.0)	2 (3.5)	0.11

Infarto recurrente	8 (1.6)	1 (1.7)	0.94
ICC	24 (5.0)	4 (7.1)	0.49
Choque cardiogénico	22 (4.5)	0 (0)	0.10
<b>Desenlaces primario hemorrágico</b>			
	No ectasia	Ectasia	Valor de <i>p</i>
Sangrado mayor (BARC)	17 (3.6)	3 (5.4)	0.78
Sangrado menor (BARC)	7 (1.6)	2 (3.5)	0.37

CV: cardiovascular. ICC: insuficiencia cardiaca. BARC: bleeding academic research consortium.

El tiempo transcurrido para la atención hospitalaria en ambos grupos fue similar, en la etapa aguda del IAMCEST se realizó tratamiento oportuno en las primeras 12 horas después de haber iniciado los síntomas isquémicos (Tabla 6).

	No ectasia	Ectasia	Valor de <i>p</i>
Tiempo primer contacto en minutos, mediana (RIC)	120 (60-250)	120 (60-300)	0.90
Tiempo puerta aguja en minutos, mediana (RIC)	54.5 (30-103)	54 (30-210)	0.52
Tiempo puerta balón en minutos, mediana (RIC)	70 (60-95)	72 (47-106)	0.94
Tiempo total de isquemia en minutos, mediana (RIC)	316 (190-540)	364 (264-516)	0.77

RIC: rango intercuartílico.

Respecto al tratamiento médico, se compararon diferentes estrategias invasivas y no invasivas. La fibrinólisis sistémica, la ACTP y el uso de AP fue eficaz en ambos grupos (Tabla 7), sin encontrar diferencias entre ellos.

	No ectasia (n= 483)	Ectasia (n= 56)	Valor de <i>p</i>
Fibrinólisis sistémica, %	50.6	43.6	0.32
ACTP, %	49.4	56.4	0.12
Antiagregantes plaquetarios (AAS), %	99.4	97.3	0.94
Antiagregantes plaquetarios (clopidogrel), %	87	88	0.83

ACTP: angioplastia coronaria transpercutánea con stent. AAS: ácido acetilsalicílico.

## 8. *Discusión*

La EC es una entidad clínica multifactorial, hasta el día de hoy se desconoce su fisiopatología y aún no existe un consenso sobre el abordaje farmacológico o intervencionista en estos pacientes. Se estima una prevalencia a nivel mundial del IAMCEST asociado a ectasia del 2 al 5.9% (2) (13) (19) (26) (28) (31) (32) (33) (34), en nuestro estudio este número asciende al 10.3% cifra superior a lo descrito previamente pero cercana a la reportada en Irán del 12.1% (35). Se identificó un predominio por el género masculino con 87.6% del total de los pacientes, prevalencia similar a lo descrito anteriormente (13) (18) (19) (36).

Los factores de riesgo cardiovasculares clásicos presentes en estos pacientes son de gran interés al no contar con suficiente evidencia científica que aclare la génesis de esta enfermedad. Al comparar estos factores en ambos grupos del estudio se encontró que no existen diferencias significativas para la presencia de dislipidemia, hipertensión, tabaquismo y sobrepeso/obesidad en pacientes con o sin EC, dato que coincide con lo descrito por otros autores (28) (33) (34) (36), a diferencia de otros estudios, donde la EC se ha asociado a pacientes con antecedente de tabaquismo (13) (18). Dentro de los factores de riesgo cardiovasculares para IAMCEST, la DM2 ha sido considerada con anterioridad un factor “protector” para disminuir el riesgo de presentar EC (13) (14) (17) (18) (26) (32) (35) (37), ya que al parecer los pacientes con esta enfermedad poseen menos concentración de metaloproteinasas en el músculo vascular liso y abundantes depósitos de colágena tipo 1 que podría condicionar al engrosamiento de la ME (14) (37). La DM2 se distingue por ser un estado de aterosclerosis acelerada (37), de acuerdo al presente estudio esta enfermedad crónica degenerativa parece estar poco asociada para la aparición de EC en pacientes con IAMCEST, a pesar de que se ha identificado que desde etapas de prediabetes ya existe disfunción endotelial la cual aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (38), por lo cual es un hallazgo controversial que deja una amplia brecha de investigación como factor protector de EC. Al mismo tiempo todos los factores de riesgo antes mencionados predisponen a IAMCEST, no obstante aún se desconoce por qué solo algunos pacientes progresan al desarrollo de EC, incluso se ha mencionado que pudiera ser simplemente una variante clínica de la aterosclerosis (5) (7) (10) (37).

Los pacientes con EC cursan con disminución en la velocidad del flujo en las arterias coronarias, con mayor carga trombótica y volumen plaquetario medio aumentado lo que genera hiperreactividad plaquetaria con incremento en la concentración de tromboxano A2 al igual que expresión del receptor IIb/IIIa llevando a un estado protrombótico (10) (17) (26) (35). Concordamos que la arteria coronaria derecha es la más afectada (6) (7) (13) (17) (18) (19) (28) (32) (33) (39), esto debido a un adelgazamiento en la túnica media con degeneración quística, cambios histológicos que se encuentran acentuados en comparación al resto de las arterias coronarias (39) y encontramos que la tipo 1 de la clasificación de Markis es la más frecuente (14) (26) (28) (32). A diferencia de otras

series, donde se ha reportado a la clasificación tipo 3 de Markis como la más habitual (6) (7) (13) (17) (18) (19).

El tratamiento de los IAMCEST con EC sigue siendo un desafío, actualmente no existe consenso internacional ni conocemos cuál estrategia terapéutica sea la más eficaz (10) (26). Se considera que lograr un flujo final TIMI 3 con ACTP es complejo por la alta carga trombótica generada por la EC, misma que es un factor de riesgo independiente para embolismos distales y fenómeno de no reflujo (26) (28) (32) (33) (34) (35); en esta serie no se encontraron diferencias significativas para el uso de ACTP ni fibrinólisis. No obstante, se recomienda realizar cualquier técnica percutánea disponible para tratar de obtener un flujo final TIMI 3 en pacientes con IAMCEST y EC (25).

El tratamiento con terapia dual con AAS, clopidogrel fue efectivo durante el seguimiento de los pacientes con EC. Se ha propuesto que la AP es adecuada para mejorar la hiperreactividad plaquetaria por disminuir los niveles de P-selectina, B-tromboglobulina y factor plaquetario 4 (17) (21). Pese a que el tratamiento con AP es seguro, algunos pacientes se beneficiarían de anticoagulación con antagonistas de vitamina K cuando tengan indicación de la misma porque habrá menor formación de trombos (6) (10) (12) (20) (22). Cualquiera de las terapias mencionadas se podría considerar efectiva en el seguimiento de los pacientes con EC por reducir la incidencia de reinfartos (18) (23).

Referente al desenlace primario compuesto no tuvimos diferencias en la supervivencia a un mes de seguimiento en ambos grupos, independientemente del uso de AP o estrategia intervencionista utilizada, resultados que fueron similares a los encontrados a 1, 3 y 12 años de seguimiento por otros estudios (18) (26) (31). Mientras que otros autores observaron mayores tasas de reinfartos y trombosis del stent en aquellos pacientes con EC durante el primer mes de seguimiento a excepción de aquellos que fueron tratados con stent liberador de everolimus (34).

Las principales limitantes de este estudio fueron el contar con una población reducida en el número de casos, así como el tipo de estudio que se centró en un análisis observacional unicéntrico, el cual pudiera llevar a un sesgo. Surge la necesidad de continuar en esta área de investigación con estudios prospectivos aleatorizados con mayor número de pacientes, donde pueda compararse la eficacia de los diferentes tipos de tratamientos (invasivos y no invasivos) a largo plazo en EC.

## **9. Conclusiones**

La EC es una enfermedad de etiología diversa y de mayor prevalencia en la población mexicana comparado con la reportada a nivel mundial. Es una enfermedad con predominio del género masculino y está asociada a los factores de riesgo cardiovascular clásicos con excepción de la DM2.

La estrategia intervencionista con ACTP o fibrinólisis pudiera ser segura y la AP dual es efectiva para disminuir los desenlaces cardiovasculares mayores.

### 10. Cronograma

ACTIVIDAD \ MES	MES									
	Abr – jun 2018	Jul – sep 2018	Oct – dic 2018	Ene – mar 2019	Abr – jun 2019	Jul – sep 2019	Oct – dic 2019	Ene – mar 2020	Abr – jun 2020	
Planteamiento de la investigación										
Marco teórico										
Marco metodológico										
Tipo de estudio										
Criterios de selección										
Operacionalización de variables										
Recolección de los datos										
Análisis de estadístico										
Reporte de los resultados										

\*Cada cuadro representa un período de 3 meses.

## **11. Apéndice Suplementario**

Pacientes totales excluidos = 48 pacientes

- Cirugía cardiovascular: n= 10
- Diagnóstico final distinto a IAMCEST: n= 12
- Muertes sin estudio angiográfico: n= 20
- Alta voluntaria: n= 5
- Pacientes con >12 horas desde el inicio de los síntomas: n=1

## 12. Referencias

1. OCDE. Health statistics. [Online].; 2015 [cited 2018 Septiembre 6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1787/888933281135>.
2. Ozcan O, Gulec S. Coronary artery ectasia. *Cor et Vasa*. 2013; 55(3): p. 242-7.
3. Thygesen K, Alpert J, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2018 Agosto; 00: p. 1-33.
4. Huikuri, H V; Mallon, S M, et al. Cardiac arrest due to spontaneous coronary artery dissection in a patient with coronary ectasia a case report. *Angiology*. 1991; 42(2): p. 148-51.
5. Ozturk, S; Yetkin, E, et al. Molecular and celular insights into the pathogenesis of coronary artery ectasia. *Cardiovascular Pathology*. 2018; 35: p. 37-47.
6. Perlman P, Ridgeway N. Thrombosis and Anticoagulation Therapy in Coronary Ectasia. *Clinical Cardiology*. 1989; 12(9): p. 541-2.
7. Subodh, D; Ana, Mercedes, et al. Coronary Artery Ectasia-A Review of Current Literature. *Current Cardiology Reviews*. 2016; 12(4): p. 318-23.
8. Yetkin E, Waltenerger J. Novel insights into an old controversy: Is coronary artery ectasia a variant of coronary atherosclerosis? *Clinical Research in Cardiology*. 2007; 96(6): p. 331-9.
9. Lievano, M; Sanchez , C, et al. Enfermedad aneurismática coronaria. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2019 Sep;; p. 1-6.
10. Boyer, N; Gupta, R, et al. Coronary artery aneurysms in acute coronary syndrome: case series, review, and proposed managment strategy. *Journal of Invasive Cardiology*. 2014; 26(6): p. 283-90.
11. Markis, J E; Joffe, C D, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *The American Journal of Cardiology*. 1976; 37(2): p. 217-22.
12. Sorrell, V L; Davis, M J, et al. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: a chronologic review o the literature, recommendations for treatment, possible etiologies, and future considerations. *Clinical Cardiology*. 1998; 21(3): p. 157-60.
13. Pinar, E; Lopez, R, et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Revista Española de Cardiología*. 2003; 56(5): p. 473-9.
14. Rashid, S; Gul, U, et al. Coronary Artery Ectasia: Clinical and Angiographic Features. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*. 2018; 28(11): p. 824-8.
15. İçli, A; Altınbaş, A, et al. Beta fibrinogen -455 G>A gene polymorphism in coronary artery ectasia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013 Oct; 62(18): p. C54.

16. İçli, A; Altınbaş, A, et al. The relationship between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism (G894T) and isole coronary artery ectasia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013 Oct; 62(18): p. C207.
17. Liang, S; Zhang, Y, et al. Is coronary artery ectasia a thrombotic disease? *Angiology*. 2019; 70(1): p. 62-8.
18. Gunasekaran, P; Stanojevic, D, et al. Prognostic significance, angiographic characteristics and impact of antithrombotic and anticoagulant therapy on outcomes in high versus low grade coronary artery ectasia: A long-term follow-up study. *Catheterization Cardiovascular Interventions*. 2019; 93(7): p. 1219-27.
19. Ruiz, J; Gonzalez, O, et al. Coronary artery ectasia prevalence and clinical characteristics: experience from a single medical center. *Revista de Investigación Medica Sur*. 2013; 20(4): p. 208-13.
20. Waqas, M; Bizzocchi, L, et al. Coronary Artery Ectasia: An Insight into Intraprocedural and Postprocedural Management Strategies. Bronx; 2019.
21. Mavrogeni S. Coronary Artery Ectasia: From Diagnosis to Treatment. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2010 Mar; 51(2): p. 158-63.
22. Awamleh, P; Casado, R, et al. Ectasia coronaria y lesiones trombóticas como causa de síndrome coronario agudo. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2017; 24(2): p. 131.e1-131.e4.
23. Gunasekaran, P; Drees, T, et al. Dual antiplatelet therapy or oral anticoagulation reduces the incidence of acute coronary syndromes in patients with coronary artery ectasia. 2018 Mar; 71(11): p. 1406.
24. Adnan M, Nunez IJ. acc.org. [Online].; 2019 [cited 2019 Julio 14. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2019/06/07/08/24/coronary-ectasia>.
25. Kawsara, A; Nuñez, I, et al. Management of Coronary Artery Aneurysms. *Journal of American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*. 2018 Jul; 11(13): p. 1211-23.
26. Schram, H; Hemradj, V, et al. Coronary artery ectasia an independent predictor of no-reflow after primary PCI for ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2018 Aug; 265(15): p. 12-7.
27. Borja, I; James, S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018 Jan; 39(2): p. 119-77.
28. Fujii, T; Sakai, K, et al. Coronary flow improvement following unsuccessful primary percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction with diffuse ectatic coronary artery. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2017 Oct; 6(7): p. 623-31.

29. Bourassa , M G; Campeau, L, et al. Long term fate of bypass grafts: The Coronary Artery Surgery Study (CASS) and Montreal Heart Institute. *Circulation*. 1985; 72: p. 71-8.
30. Malviya, A; Jha, P, et al. Isolated coronary artery ectasia: Clinical, angiographic, and follow up characteristics. *Indian Heart Journal*. 2017 Sep; 69(5): p. 619-23.
31. Ipek, G; Gungor, B, et al. 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*. 2016 Nov; 88(5): p. 748-53.
32. Bogana, V; Psaltis, P, et al. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction caused by ectatic infarct related arteries. *Heart, Lung and Circulation*. 2017 Oct; 26(10): p. 1059-68.
33. Zografos, T, Korovesis, S, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia. *International Journal of Cardiology*. 2013 Aug; 167(4): p. 1536-41.
34. Iannopollo, G; Ferlini, M, et al. Patient outcomes with STEMI caused by aneurysmal coronary artery disease and treated with primary PCI. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017 Jun; 69(24): p. 3006-7.
35. Geraiely, B; Salarifar, M, et al. Angiographic characteristics of ST-Elevation myocardial infarction patients with infarct-related coronary artery ectasia undergoig primary percutaneous coronary intervention. *Critical Pathways in Cardiology*. 2018 Jun; 17(2): p. 95-7.
36. Doi, T; Kataoka, Y, et al. Coronary Artery Ectasia Predicts Future Cardiac Events in Patients With Acute Myocardial Infarction. 2017; 37(12): p. 2350-55.
37. Huang, Q; Liu, J, et al. Relation of diabetes to coronary artery ectasia: A meta-analysis study. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2014 Jun; 14(4): p. 322-7.
38. Sardu, C; Paolisso, P, et al. Metformin Effects on Coronary Endothelial Dysfunction in Prediabetes. *Journal of American College of Cardiology*. 2019 Oct; 42: p. 1946-55.
39. Hon, Y; Mien, C, et al. Clinical Features and Outcome of Coronary Artery Aneurysm in Patients with Acute Myocardial Infarction Undergoing a Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Cardiac Catheterization and Interventional Cardiology*. 2002; 98(3): p. 132-40.

### **13. Agradecimientos**

Este trabajo es el reflejo del esfuerzo continuo y la culminación de más de una década de preparación en medicina, la cual fue posible lograr con el apoyo incondicional de mi familia. Gracias a mis padres quienes han sido el mejor ejemplo de esto, mi inspiración, estoy profundamente gratificado por su valor, voluntad inquebrantable y respaldo durante el proceso.

Gracias a mi María quien es el amor de mi vida, mi pasado, presente y futuro. Por su tolerancia, empatía, ayuda infinita y por soñar junto a mí que un día esto se lograría.

Gracias a mis maestros quienes han formado parte de este camino, con quienes aprendí y viví de cerca el fascinante mundo de la medicina. En especial al Dr. Diego Araiza por ser mi guía en la elaboración de este trabajo y a quien admiro como profesionalista.

Gracias a mis amigos cardiólogos quienes hicieron de este viaje un camino menos pesado y más llevadero.