



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

**“CORONARIAS ECTÁSICAS. INCIDENCIA Y
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN EL HOSPITAL MÉDICA SUR”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. JOSÉ MANUEL RUIZ MORALES

ASESOR DE TESIS:

DRA. SANDRA MARÍA DEL CARMEN GARCÍA LÓPEZ

CARDIOLOGÍA – JEFE UNIDAD CORONARIA

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Octavio González Chon

Director Académico

Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. Misael Uribe Esquivel

Profesor Titular del Curso de Especialización en

Medicina Interna

Fundación Clínica Médica Sur

Dr. Sandra María del Carmen García López

Asesor de Tesis

Cardiología – Jefe Unidad Coronaria

Fundación Clínica Médica Sur



A mi Familia.

INDICE

I.	Introducción	7
II.	Marco Teórico	8
	Embriología	8
	Definición	9
	Epidemiología	10
	Histopatología	11
	Fisiopatología	11
	Complicaciones	13
	Evaluación y tratamiento	13
III.	Pregunta de investigación	15
IV.	Planteamiento de Tesis	15
	Planteamiento del problema	15
	Justificación	15
	Hipótesis	15
	Objetivo	16
	Diseño del estudio	16
V.	Materiales y métodos	17
	Universo de estudio	17
	Planeación del estudio	17
	Selección de muestra	17
	Criterios de selección	17
	Criterios de inclusión	17
	Criterios de exclusión	18
	Criterios de eliminación	18
	Criterios operacionales	18

Análisis estadístico	22
Cronograma de actividades	22
Recursos para el estudio	23
Humanos	23
Materiales	23
Financieros	24
Consideraciones éticas	24
VI. Resultados	25
VII. Discusión	29
VIII. Conclusiones	35
IX. Tablas y Figuras	36
X. Referencias	61

I. INTRODUCCIÓN

Las Arterias Coronarias Ectásicas (ACE) o aneurismas de arterias coronarias, se definen como un segmento de las arterias coronarias que se dilatan a un diámetro mucho mayor de los segmentos adyacentes, o exceden el diámetro de la coronaria más grande en 1.5 veces. Es un hallazgo poco frecuente en las coronariografías, cuya presentación clínica en la mayoría de los casos, es de un síndrome coronario agudo secundario a una trombosis en la ACE. Representan un reto terapéutico para el Intervencionista, ya que en la mayoría de las ocasiones no puede colocar un Stent coronario, debido al diámetro aumentado. No existe un consenso actualmente, acerca del tratamiento ambulatorio indicado en este tipo de Pacientes, ya que las opciones terapéuticas van desde los β -bloqueadores, hasta de tomar la decisión de anticoagular o no al Paciente.

II. MARCO TEÓRICO

Embriología. Las arterias coronarias son las encargadas de dar irrigación a todo el corazón proporcionando el aporte sanguíneo necesario para la oxigenación de la totalidad del miocardio. El desarrollo embriológico de las arterias coronarias continúa siendo controversial. Trabajos de embriología descriptiva realizados en embriones humanos, consideran en el desarrollo embriológico de las arterias coronarias, un proceso de angiogénesis a partir de la aorta y un proceso de vasculogénesis originado de células angioblásticas ubicadas en la región epicárdica. **(1)**

Este mecanismo morfogénico también fue observado en trabajos tanto de embriología descriptiva como experimental, en diferentes especies animales: conejo, cerdo, rata y pollo. Otros trabajos de embriología descriptiva en embriones humanos y en embriones de rata y trabajos experimentales realizados en embriones de codorniz, pollo y quimera de pollo-codorniz cuestionan el origen dual de las arterias coronarias, postulando que existiría solamente un proceso de vasculogénesis por el cual los vasos pericárdicos penetrarían la pared de la aorta, hasta hacer contacto con la luz de la misma, no existiendo por lo tanto un proceso de angiogénesis primaria a partir de la aorta. Las células endoteliales que conforman a las arterias coronarias derivan del epicardio, estas células migran hacia la aorta para invadir su pared, mientras que el músculo liso de las coronarias deriva únicamente del mesodermo. Durante mucho tiempo, se creyó que las arterias coronarias crecían hacia el exterior a partir de la raíz aórtica. En la actualidad, se sabe que

estas arterias se originan a partir de células del órgano proepicárdico, cuando éstas forman la capa del epicardio. Trabajos descriptivos y experimentales han demostrado que los vasos coronarios se forman por vasculogénesis y los precursores de la capa endotelial de las arterias coronarias se organizan en espacios subépícardicos, formando un plexo vascular que sólo hasta etapas posteriores se conecta a la raíz aórtica; los precursores del endotelio, músculo liso y fibroblastos de las arterias coronarias pueden ser encontrados en el mesénquima subepicárdico. **(2)**

Definición. Las Arterias Coronarias Ectásicas (ACE) o aneurismas de arterias coronarias, se definen como un segmento de las arterias coronarias que se dilatan a un diámetro mucho mayor de los segmentos adyacentes, o exceden el diámetro de la coronaria más grande en 1.5 veces.**(3)** Al ser examinada por ultrasonido intracoronario, un verdadero aneurisma tiene la pared del vaso intacta; al contrario del pseudoaneurisma, que ha perdido la integridad del vaso y tiene daño adventicial o en el tejido perivascular, que en el ultrasonido intracoronario puede ser difícil de poder distinguir uno del otro. La frecuencia con la que la angiografía puede dar un diagnóstico erróneo, fue revisado en 77 pacientes adultos mayores (edad media de 61 años) que tuvieron un diagnóstico angiográficos de ectasia coronaria y se les realizó ultrasonido coronario; el 27 por ciento tenían aneurismas verdaderos, 4 por ciento un pseudoaneurisma, 16 por ciento placas ateromatosas complejas y 53 por ciento tuvieron segmentos arteriales normales, adyacentes a estenosis coronaria. **(4)** Las primeras referencias acerca de la enfermedad son atribuidas a Morgagni en estudios anatomopatológicos de 1761. **(5)** Esta condición se describió por

primera vez por Bourgon por 1812 **(6)**, mientras que el término "ectasia" fue acuñado por Bjork en 1966. ⁷

Epidemiología. Su incidencia es variable, oscilando según las series entre el 0.3 y el 5.3 por ciento, pero podría estar aumentando en los últimos años. Aunque ha sido relacionada con diversos agentes etiológicos, como exposición a herbicidas, enfermedad de Takayasu, poliarteritis nudosa, traumatismos o lesiones vasculares, etc., en la mayoría de los casos parece estar relacionada con la arteriosclerosis coronaria. De hecho, lo más frecuente es que los pacientes presenten estenosis coronarias asociadas, pero incluso aquellos sin lesiones coronarias sufren cuadros de angina, vasoespasmos e incluso infarto de miocardio. **(8)** Es incierto el pronóstico y la mejor forma de tratamiento de esta enfermedad. **(9)**

En nuestro medio se desconoce la incidencia real de la entidad, así como sus formas de presentación clínica y su evolución.

Dentro de las causas congénitas de aneurismas coronarios arteriales, se encuentran las enfermedades del tejido conectivo (enfermedad poliquística renal **(10)**, Síndrome de Ehlers-Danlos **(11)**). Estas enfermedades, deben distinguirse de una gran variedad de causas adquiridas, especialmente en adultos. Incluyen:

- Enfermedad ateromatosa
- Arteritis en la Enfermedad de Kawasaki**(12)**
- Arteritis por Sífilis y Enfermedad de Takayasu**(13)**
- Trauma o disección
- Angioplastia o aterectomía

Histopatología. Las características histopatológicas de las ACE, son similares a las de la aterosclerosis coronaria. Por lo que no sorprende que la hipótesis sobre el origen de las ACE, se base sobre características del endotelio vascular y las propiedades biológicas de la pared arterial. Un estudio describió las características patológicas, incluyendo depósito de lípidos con células espumosas, cápsulas fibrosas y pérdida de la pared musculo-elástica. A pesar de tener una íntima intacta, existe degeneración de la media de forma extensa y hialinización, posiblemente secundario a la inflamación crónica vascular. **(14)**

Fisiopatología. Por las grandes similitudes histopatológicas con la aterosclerosis se considera una variedad de la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica en la cual hay degradación del colágeno y de las fibras de elastina con disrupción de la lámina elástica interna y externa. **(15)**

Se ha propuesto un mecanismo que puede predisponer a la formación de ACE, por ejemplo la sobre-estimulación del endotelio por óxido nítrico (NO) o donadores de NO. El aumento en la producción de NO ha sido documentado por la vía del iNOs, seguido de un incremento en la concentración intersticial de acetilcolina. **(16)** Las ACE en racimos, se observaron en Veteranos de la Guerra de Vietnam, posterior a la exposición del Agente Naranja, lo que sugiere un posible vínculo entre la sobre-estimulación del NO y el adelgazamiento de la media, lo que conlleva a la formación de ACE. Los componentes de este químico directa o indirectamente, antagoniza con la acetilcolinesterasa, provocando altos niveles de acetilcolina y aumento en la producción de NO. **(17)**

Otra hipótesis menciona la disfunción de la pared endotelial secundaria a pérdida de sus componentes musculo-elásticos y depósitos de células grasas; se postula también que la ACE es el resultado de la remodelación arterial en respuesta al crecimiento de la placa local; otra hipótesis menciona la sobreexpresión del sistema de las metaloproteinasas las cuales producen proteólisis de las proteínas de la matriz extracelular que conduce a la remodelación arterial, y factores que permiten esta sobreexpresión: lipoproteínas, proteína C reactiva (PCR), factor de crecimiento del endotelio vascular, leucotrienos, sistema renina angiotensina, homocisteína y óxido nítrico. **(18)** Los pacientes con ACE tienen altos niveles de IL-6 lo cual podría orientar hacia un proceso inflamatorio dentro de su fisiopatología. **(19)**

Dentro de la etiología de las ACE, se ha demostrado que la angiotensina II juega un papel importante en el remodelamiento vascular anormal. Un estudio demostró que la infusión de angiotensina II en ratones deficientes de apolipoproteína-E, drásticamente promovió patología vascular, incluyendo incremento en la extensión de aterosclerosis y formación de grandes aneurismas aórticos. **(20)** Otro factor importante que contribuye en el remodelamiento vascular, es la metaloproteinasa de matriz 2 (MMP2), la principal enzima que participa en la degradación de matriz extracelular. El desequilibrio entre Metaloproteinasas e inhibidores de los tejidos endógenos, se ha demostrado en Pacientes con ACE. **(21)** Otra metaloproteinasa involucrada es la MMP-3. Un estudio encontró que los Pacientes con ACE, comparados con Pacientes con lesiones coronarias obstructivas, tenían un porcentaje más alto de polimorfismo 5A/5A de la MMP-3. Aunque los niveles séricos de MMP-3 no se midieron, es posible que la sobreexpresión de la

misma, conllevará a la degradación en la pared vascular de varias proteínas de matriz, como proteoglicanos, laminina, fibronectina y colágeno tipo III, IV, V y IX y la subsecuente dilatación excesiva de la pared vascular. **(22)** La hipótesis inflamatoria vascular es también sustentada por las observaciones que vinculan la presencia de ACE con niveles plasmáticos elevados de PCR de alta sensibilidad, **(23)(24)** IL-6, **(25)** Molécula de Adhesión Celular – Vascular (V-CAM), Molécula de Adhesión Inter-celular (I-CAM) y Selectina – E. **(26)**

La principal causa de ACE en el mundo occidental es la aterosclerosis, mientras que en países orientales la enfermedad de Kawasaki ocupa el primer lugar, adicionalmente puede hacer parte de múltiples entidades. **(27)**

Complicaciones. Las más comunes incluyen angina, infarto de miocardio y muerte súbita. Otros eventos adversos incluyen trombosis, tromboembolismo, formación de fístula arterio-venosa, vasoespasmo y ruptura. El segmento dilatado tiene un flujo sanguíneo turbulento, que predispone a la formación de trombosis, lo que puede llevar a síntomas de isquemia miocárdica o émbolos arteriales. En la enfermedad de Kawasaki, el aneurisma puede disminuir de tamaño con el tiempo, debido a hiperplasia de la íntima. **(28)**

Evaluación y tratamiento. La imagen de perfusión miocárdica por medicina nuclear en reposo y estrés, usando talio o agentes similares, debe de realizarse para determinar la significancia de los aneurismas y analizar las mejores opciones terapéuticas. Dentro de las modalidades no invasivas se encuentran la tomografía, la resonancia magnética (RMN) y el ecocardiograma transtorácico. El Ultrasonido Intravascular (IVUS) es una excelente herramienta para evaluar el área luminal y caracterizar los cambios de las paredes

arteriales. Es una herramienta que al igual que la angiografía tiene alta sensibilidad para el diagnóstico, sin embargo son técnicas diagnósticas invasivas. **(29)** Recientemente la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) se ha usado de forma exitosa para evaluar la anatomía coronaria de los Pacientes con ACE y Síndrome de Kawasaki. Esta modalidad junto con TC por rayo de electrón, puede proveer de una excelente evaluación no invasiva de ACE, tanto para la morfología como el flujo. **(30)**

El tratamiento adecuado de las ACE, es controversial hasta la fecha. Se han sugerido varios tratamientos entre ellos, warfarina, aspirina, diltiazem y bloqueadores. Siempre ha existido controversia con respecto a la anticoagulación en los Pacientes con ACE, dado el riesgo probable de formación de trombos que provoquen un evento isquémico en la circulación cardíaca. Dado el riesgo de hemorragia en pacientes anticoagulados, dosis bajas serían las apropiadas. Las opciones quirúrgicas incluyen, resección del aneurisma y cirugía de revascularización coronarias.

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la incidencia de coronarias ectásicas, el cuadro clínico y cambios electrocardiográficos en los Pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Coronarios en el Hospital Médica Sur?

IV. PLANTEAMIENTO DE TESIS

JUSTIFICACIÓN

Las coronarias ectásicas constituyen un dilema para el Clínico, ya que comúnmente su presentación es con Síndrome Coronario Agudo y en ocasiones no se puede colocar un Stent en este tipo de anomalía anatómica.

En Médica Sur, un Hospital de tercer nivel, centro con alto desarrollo en Cardiología, es de suma importancia conocer la incidencia y características de los Pacientes, quienes se hayan documentado coronarias ectásicas. Lo anterior basado en que se conoce poco acerca del pronóstico, evolución clínica y mortalidad de estos Pacientes, comparados con la población de enfermos de coronariopatía aterosclerosa.

HIPÓTESIS

Hipótesis verdadera

- En Hospital Medica Sur existe alta incidencia de coronarias ectásicas, en los Pacientes sometidos a coronariografía diagnóstica y/o terapéutica con cuadro clínico de infarto y cambios en el electrocardiograma de tipo elevación del segmento ST.

Hipótesis nula

- En Hospital Medica Sur existe baja incidencia de coronarias ectásicas, en los Pacientes sometidos a coronariografía diagnóstica y/o terapéutica.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Conocer la incidencia, cuadro clínico de presentación y tratamiento de las coronarias ectásicas en el Hospital Medica Sur.

Objetivos particulares

- Determinar la incidencia de ACE en la población de pacientes remitidos para realización de coronariografía.
- Clasificar a los pacientes con diagnóstico de coronarias ectásicas por su forma de presentación clínica (Angina, equivalente anginoso o Infarto) y factores de riesgo.
- Describir las características socio demográficas de los pacientes coronarias ectásicas en el Hospital Médica Sur.
- Estimar la morbimortalidad de Coronarias Ectásicas en el Hospital Médica Sur.

Diseño del estudio

- Descriptivo
- Observacional
- Retrospectivo
- Transversal

V. MATERIALES Y MÉTODOS

Universo de Estudio

El Hospital Médica Sur es un hospital privado de tercer nivel en la Ciudad de México. Este hospital cuenta con 198 camas censables. Dispone de 6 pisos, cada uno con 21 camas, incluyendo ginecología, así como Unidad de Terapia Intermedia también con 21 camas. Por último cuenta con Unidad de Terapia Intensiva con 7 camas y Unidad Coronaria con 7 camas.

Planeación del estudio

Se realizó un estudio retrospectivo de los registros clínicos de pacientes que fueron hospitalizados en el Hospital Médica Sur. Se incluyeron pacientes de la base de registros clínicos del archivo clínico que contaran con el diagnóstico por coronariografía de “Coronarias ectásicas” como palabra clave durante el periodo de Enero 2009 a Diciembre del 2010. La ectasia de arterias coronarias o aneurismas de arterias coronarias, se definió como un segmento de las arterias coronarias que se dilatan a un diámetro mucho mayor de los segmentos adyacentes, o exceden el diámetro de la coronaria más grande en 1.5 veces. **(31)**

Se utilizó una hoja de registros clínicos, demográficos con diferentes apartados (Anexo1).

SELECCIÓN DE MUESTRA

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores a 16 años de edad con diagnóstico clínico y/o electrocardiográfico de Síndrome Coronario Agudo con elevación ST o

sin elevación del ST/Angina Inestable y que se le haya realizado coronariografía con reporte de Coronarias ectásicas, hospitalizados en el periodo comprendido entre Enero del 2009 a Diciembre del 2010.

Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 16 años
- Pacientes con coronariografía donde no se especificara en la descripción coronaria de “ectásicas” o “aneurismáticas”.
- Pacientes con antecedente de cardiopatía congénita, valvulopatías y/o cardiomiopatías.

Criterios de Eliminación

- Todos aquellos pacientes que no cumplieran con la definición por coronariografía de coronarias ectásicas.
- Todos aquellos pacientes que no contaran con la información necesaria para poder completar base de datos y posterior análisis.
- Todos aquellos Pacientes con expediente clínico duplicado.

CRITERIOS OPERACIONALES

- **Coronarias ectásicas:** Dilatación coronaria difusa, de longitud superior a 20 mm, y con un diámetro mayor de 1,5 veces el del segmento adyacente normal, en el caso de que éste existiera, o con relación al calibre asumido como normal para esta arteria si no existiese ningún segmento sano.

- **Género:** Femenino o masculino.
- **Edad:** Expresada en años cumplidos al momento de la realización del cateterismo con el diagnóstico de “coronaria ectásica”.
- **Antecedente Heredofamiliar de Coronariopatía:** El antecedente fue determinado por revisión de Historia Clínica, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Estatus fumador:** El estatus de fumador fue determinado por la revisión de la historia clínica, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Consumo de Alcohol:** El consumo de alcohol fue determinado por la revisión de la historia clínica, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Días de estancia intrahospitalaria:** Duración en días del internamiento.
- **Motivo de Ingreso:** Determinado por la razón Paciente fue valorado antes de su ingreso a Hospitalización. Angina, Infarto o Equivalente.
- **Diagnóstico final:** Determinado por el diagnóstico establecido en el alta hospitalaria definitiva.
- **Obesidad:** Respuesta afirmativa o negativa, si el Paciente tenía asentado en la Historia Clínica de Ingreso, Índice de Masa Corporal \geq 30.
- **Dislipidemia:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Hipertensión Arterial Sistémica:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.

- **Antecedente de Diabetes mellitus:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Insuficiencia Cardíaca:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Insuficiencia Renal Crónica:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Angina:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Infarto del Miocardio:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Coronariografía:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de consumo de Ácido Acetil Salicílico:** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, el apartado de Consumo Actual de Medicamentos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de consumo de Estatina:** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, el apartado de Consumo Actual de Medicamentos, como respuesta afirmativa o negativa.

- **Antecedente de consumo de Clopidogrel:** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, el apartado de Consumo Actual de Medicamentos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Niveles de CPK, CPK-MB, Troponina I y Mioglobina.** Niveles de ingreso determinados por la revisión del Expediente Clínico, tabulados de acuerdo a Unidades utilizadas por el Laboratorio del Hospital Médica sur.
- **Riesgo “Thrombolysis In Myocardial Infarction” (TIMI):** Determinado por la suma de las variables establecidas para riesgo TIMI para Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SICA CEST) y el puntaje para Angina Inestable / Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST (SICA SEST).
- **Vaso ectásico:** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, en la nota de coronariografía, el o los vasos ectásicos. Tronco, Descendente anterior, Circunfleja y/o Coronaria derecha.
- **Uso de anticoagulación intrahospitalaria:** Determinado por la revisión de las indicaciones médicas. Estrategia de heparina convencional o Heparina de bajo peso molecular (enoxaparina).
- **Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de ingreso.** Determinado por la revisión del expediente clínico, por el porcentaje establecido en el primero ecocardiograma de ingreso del Paciente.
- **Complicaciones:** Determinado en la revisión del Expediente Clínico, si durante la hospitalización del Paciente, éste tuvo Reinfarto, arritmia letal, sangrado mayor, choque cardiogénico y/o falla cardíaca.

- **Egreso con Acido acetil-salicílico.** Determinado por las indicaciones de egreso del Paciente. Respuesta afirmativa o negativa.
- **Egreso con Clopidogrel.** Determinado por las indicaciones de egreso del Paciente. Respuesta afirmativa o negativa.
- **Egreso con anticoagulación ambulatoria.** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, en el apartado del alta hospitalaria e indicaciones, si el Paciente recibió anticoagulación oral antes de su egreso. Respuesta afirmativa o negativa.
- **Mortalidad:** Registro de todos aquellos pacientes ingresados con diagnóstico por coronariografía de Coronarias ectásicas que durante su estancia hospitalaria fallecieron, relacionado o no con el proceso mórbido de ingreso.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- El análisis estadístico se efectuó mediante el paquete estadístico SPSS 17.0

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- La búsqueda a través de PubMed/ Medline comenzó en el mes de marzo del 2011, con la finalidad de encontrar las diferentes artículos referentes a coronarias ectásicas.
- La realización de la hoja de registro para pacientes con diagnóstico de coronarias ectásicas se realizó en una semana durante el mes de abril del 2011.

- Después de la autorización de la Dirección Médica de Hospital Médica Sur, se solicitó al Archivo Clínico los registros de expedientes pertinentes. La búsqueda de registros y la entrega de expedientes se llevó a cabo en un periodo de una semana.
- La revisión de expedientes con captura de datos y llenado adecuado se realizó en julio del 2011 de manera aleatoria por cada uno de los colaboradores en el estudio.
- La captura de datos se realizó en julio 2011 en el programa estadístico SPSS Statistics 17.0.
- El análisis estadístico se llevo a cabo durante julio del 2011.
- La obtención de resultados y la redacción de la tesis se realizó desde el mes de julio 2011 junto con el Asesor de la tesis.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Humanos

- El Sustentante de la Tesis y el Asesor, como responsables directos de la realización del estudio y revisión del contenido con sustento científico.
- Personal del Archivo Clínico General de la Fundación Médica Sur.

Materiales

- Expedientes clínicos de la base de registros clínicos del Archivo General
- Hoja de registro para cada paciente (**Anexo: Figuras y Gráficas**).
- Computadora personal
- SPSS Statistics 17.0.

Financieros

- No se requirieron recursos financieros para este estudio de revisión.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente tesis se realizó a través de un estudio transversal, observacional y retrospectivo, por lo que no fue posible obtener los consentimientos informados de los pacientes incluidos. La información recolectada de los expedientes clínicos se mantuvo siempre en el anonimato. No existió conflicto de intereses por parte de los Colaboradores.

VI. RESULTADOS.

Durante un periodo de dos años, ingresaron 283 pacientes con cuadro clínico de SICA CEST o Angina Inestable / SICA SEST, de los cuales 118 fueron sometidos a coronariografía. Se obtuvieron como resultado de búsqueda de “Coronarias Ectásicas” trece pacientes. Por lo que trece pacientes tuvieron como hallazgo coronarias ectásicas. Lo que dio una incidencia de 4.59 %.

De los 210 hombres a los que se les realizó angiografía coronaria, 11 (5.23%) tuvieron coronarias ectásicas. Esto contrasto con sólo 2 (2.73%) de 73 mujeres estudiadas. **(Tabla 1.)**

La edad media de pacientes con ACE fue de 59 años (rango 45 de a 89 años). Sólo el 38.46% de los Pacientes tenía antecedente heredo-familiar de coronariopatía. Más de tres cuartos de los pacientes fueron hombres (84.62% hombres, 15.38% mujeres). Sobre el antecedente de tabaquismo, el 69.23% se identificó como fumadores y 30.77% no fumadores. El 53.85% de la población con ACE no tenía antecedente de ingesta de alcohol y el 46.15%, refirió consumir este tipo de bebidas. Sólo se encontró obesidad en el 38.46% de la población con ACE. Otros antecedentes patológicos que se encontraron, fue el de Diabetes mellitus (DM) en el 38.46%, Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) en el 46.15%, Dislipidemia en el 30.77% y Cardiopatía Isquémica en el 7.69%. Se documentó la presencia de Aneurisma Aórtico Abdominal (AAA) en un paciente (7.69%). Cabe resaltar que el 30.77% de la población no tenía ninguna morbilidad al momento de su ingreso a Hospitalización. Los días de estancia intrahospitalaria, tuvieron una media de 6.38 días, con un rango de 3 a 14 días. **(Tabla 2)**

La mayoría de los Pacientes estaban sintomáticos en el momento de la presentación (92.3%). Por los siguientes motivos, fueron sometidos a coronariografía. En primer lugar, Infarto Agudo del Miocardio en un 84.61%, Angina en el 7.69% y Coronariografía en un Paciente con marcador de Isquemia positivo, con antecedente de Estenosis Aórtica severa, representando el 7.69%. Es de notar que ningún Paciente fue ingresado por algún Equivalente anginoso, como disnea. **(Tabla 3)**

Las arterias involucradas con ACE, en orden descendente fueron: Coronaria Derecha con 56.52%, Descendente anterior con 26.09%, Circunfleja 13.04% y Tronco 4.35%. **(Tabla 4. Figura 1.)**

Los diagnósticos finales, por lo que el grupo de Pacientes con ACE fue hospitalizado, fueron los siguientes: Infarto en el 84.61%, Angina en el 7.69% y Paciente con estenosis aórtica severa y marcador de isquemia positivo en el 7.69% de los casos. **(Tabla 5)**

De los doce Pacientes que tuvieron diagnóstico Síndrome Coronario Agudo, el 58.33% tuvo un Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SICA CEST), y el 41.66% tuvo Angina Inestable / Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST (SICA SEST). **(Tabla 6)**

Al analizar la localización del infarto en los Pacientes con SICA CEST, en orden descendente fue Inferior (71.43%), Anteroseptal (14.29%) y Posteroinferior (14.29%). **(Tabla 7)**

Del grupo de 5 Pacientes con diagnóstico de Angina inestable / SICA SEST, sus cambios en el electrocardiograma (EKG) fueron de Taquicardia ventricular no sostenida en el 20%, Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda en el 20% e

Isquemia Subepicárdica Anteroseptal en el 20%. El restante 40%, no tuvo cambios en el EKG de ingreso. **(Tabla 8)**

El promedio de enzimas cardíacas al ingreso de los Pacientes con SICACEST fue de CPK 1112.57, CPK-MB: 119.64, Troponina I 17.12 y Mioglobina 192.1. En el grupo de Angina Inestable / SICA SEST fue de CPK 796.4, CPK MB 62.66, Troponina I 4.36 y Mioglobina 264.68 **(Tabla 9)**.

En cuanto a la región involucrada en los Pacientes con SICA CEST y niveles de Troponina I, de los 7 Pacientes con SICA CEST, 6 tuvieron infartada la cara Posteroinferior con una media de Troponina I 18.9 (rango de 0.02 – 91.04) y el Paciente con Infarto Anteroseptal tuvo un nivel de Troponina de 11.28. **(Tabla 10)**

De los Pacientes en el grupo de SICA SEST / Angina Inestable, que lo conformaron 5 Pacientes (SICA SEST 4 y Angina Inestable 1), la media de Troponina I, fue de 4.36. **(Tabla 11)**

El riesgo TIMI para los Pacientes con diagnóstico de SICA CEST, tuvo una media de 3.57 puntos (rango de 0 a 9) **(Tabla 12)**. Por otra parte, el riesgo TIMI medio para pacientes con diagnóstico de Angina Inestable / SICA SEST fue de 3.20 (rango de 1 a 5 puntos). **(Tabla 13)**

En cuanto a la FEVI de los doce Pacientes ingresados con Síndrome Coronario Agudo, 33.33% estaba dentro de la categoría de “normal”, 41.66% dentro de la categoría limítrofe y 25% dentro de la categoría “deprimida”. **(Tabla 14)**

De los doce Pacientes que ingresaron como SICA, 66.66% recibió ACTP, 25% recibió ACTP más la colocación de Stent y 8.33% no se pudo pasar la guía. El

tratamiento de ingreso de los Pacientes con SICA, fue del 100% para ASA y Clopidogrel y sólo del 92.30% para uso de Estatina. **(Tabla 15)**. El 100% de los Pacientes con SICA recibieron anticoagulación parenteral intrahospitalaria, de los cuales el 8.33%, fue anticoagulado con Heparina convencional y el 91.66% restante con Heparina de Bajo Peso Molecular, específicamente Enoxaparina en esos casos. **(Tabla 16)**

Al analizar el tipo de infarto y los días de estancia intrahospitalaria, se encontró que el promedio de días en el grupo de SICA CEST fue de 7.14 días y en el grupo de Angina Inestable / SICA SEST fue de 6 días. **(Tabla 17)**

En cuanto a desenlaces primarios durante el periodo de Hospitalización, sólo se registraron dos complicaciones (15.38%), Ruptura de Ventrículo Derecho y de Insuficiencia Cardíaca Aguda. Sólo se registró una muerte, del Paciente de la primer complicación mencionada, durante el periodo antes mencionado (7.69%). **(Tabla 18)**

En cuanto a la mortalidad por tipo de infarto, la defunción fue en el grupo de SICA CEST exclusivamente. No hubo defunciones en el grupo de SICA SEST. **(Tabla 19)**

Sólo un Paciente (7.69%) egreso con anticoagulación oral al momento de su egreso hospitalario. Fue del tipo Dabigatrán. **(Tabla 20)**

VII. DISCUSIÓN

Este es el primer estudio que se realiza en el Hospital Médica sur, acerca de arterias coronarias ectásicas, que describe las características socio demográficas de los Pacientes, su presentación clínica, cambios electrocardiográficos y desenlaces durante hospitalización. En nuestro país, sólo existe la publicación de un sólo resumen de trabajos libres, del VII Congreso de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM) en la Revista Mexicana de Cardiología del Instituto Mexicano del Seguro social (IMSS) en el año de 1996 por Muñoz y colaboradores que se realizó en el Centro Médico Nacional Siglo XXI. En este trabajo, se encontraron en un lapso de veinticinco meses, de enero de 1993 a febrero de 1995, 2500 coronariografías de los cuales 59 Pacientes tuvieron ACE (2.36% de incidencia). **(32)** No existen más trabajos publicados acerca del tema en México.

La incidencia de 4.59%, fue similar a las reportadas por otras series. La incidencia de ACE tiene rangos de 1.2 hasta 4.9%, con la más alta reportada en el registro del Estudio de Cirugía de Arterias Coronarias (CASS). **(33)** La diferencia de géneros en incidencia también ya ha sido descrita y parcialmente atribuida a la menor incidencia de enfermedad coronaria en mujeres. **(34)** Se ha descrito anteriormente mayor prevalencia de ACE en pacientes con Hipercolesterolemia familiar. **(35)** En el presente trabajo, el porcentaje de dislipidemia (30.77%) y HAS (46.15%) fue elevado, datos que coinciden con lo publicado por otros autores. **(36)**

Existe una asociación entre ACE y aneurismas en aorta abdominal, aorta ascendente, arterias poplíteas, venas y arteria pulmonar. **(37)** Las anomalías genéticas que contribuyen en el desarrollo de aneurismas aórticos, han sido estudiadas de forma extensa y varios de estos factores se han encontrado en pacientes con ACE. **(38)** En nuestro grupo de Pacientes, sólo uno tuvo la presencia de aneurisma aórtico abdominal, en el momento de la coronariografía (7.69%).

Puesto que el mecanismo de producción de la ACE no está del todo claro, resulta de gran interés investigar cuáles son los factores de riesgo presentes en estos enfermos y que podrían influir en la génesis de esta entidad. En una serie española, tras corregir por el resto de variables, el sexo masculino y la ausencia de diabetes fueron las únicas variables asociadas a ACE de forma independiente. **(39)** Resultados que sólo son comparables para el género, pero no para diabetes, ya que esta enfermedad se encontró en el 38.46% de los Pacientes, tan sólo por debajo de la presencia de HAS.

Doce Pacientes (92.3%) en la presentación del cuadro clínico, tuvieron infarto o angina. Esto es un porcentaje mucho mayor al reportado por otras series **(40)**, Lo que conlleva a que la ACE no es una condición benigna.

Se ha reportado que el síntoma más común de ACE es la angina. **(41)** Otras series publicaron que el SICA CEST, SICA SEST **(42)**, arritmias y muerte súbita como eventos raros. **(43)** Lo que discrepa mucho con nuestros resultados, donde el 84.61% de la presentación de ACE, fue de Infarto Agudo del Miocardio y el 7.69% como angina inestable.

Los hallazgos angiográficos también fueron similares a otras publicaciones, donde la arteria más afectada fue la Coronaria Derecha y el menos, el Tronco.

(44) La razón por la cual existe una alta predisposición de ectasia en la coronaria derecha, se desconoce. A la fecha, no existen estudios que analicen los cambios anatómicos que tienen las ACE con el paso del tiempo. De una pequeña serie de nueve Pacientes, se demostró que el diámetro de las ACE se mantuvo estable por una media de seguimiento de 36 meses. Aunque es una suposición especulativa, este hallazgo puede sugerir que los mecanismos fisiopatológicos responsables de su desarrollo, operaron mucho tiempo antes de la documentación angiográfica. **(45)**

De acuerdo con los resultados obtenidos, el hallazgos de ACE fue posterior a un evento clínico en la mayoría de los casos En la presentación de SICA, el puntaje TIMI para cada uno de los grupos no tuvo gran diferencia, con una media de 3.57 para SICA CEST y 3.20 para Angina Inestable / SICA SEST, catalogando a ambos grupos dentro del riesgo intermedio para cada una de las escalas TIMI correspondientes .La literatura no es muy clara acerca del pronóstico de los Pacientes con esta enfermedad. En los Pacientes descritos, sólo se reporto una muerte hospitalaria, lo que reflejaría 7.69% de los casos. Existe amplia literatura en la que se enfatiza que la ectasia coronaria no es una condición benigna. Se ha descrito que las arterias ectásicas son propensas a espasmo, trombosis **(46)** y disección. **(47)** También se ha demostrado que existe flujo lento, con medición TIMI, en las arterias ectásicas, sugiriendo como mecanismo de isquemia cardíaca lo anterior. **(48)** En el registro CASS, no hubo diferencia en la sobrevivida de pacientes con y sin ACE.**(49)** Un estudio que agrupó a los Pacientes, que presentaban al mismo tiempo ACE y enfermedad

coronaria aterosclerosa (ECA), y aquellos con sólo ACE o ECA, demostró que no hubo diferencia en IAM o muerte a dos años. Por lo que esta condición no confiere un riesgo adicional. **(50)**

Los Pacientes que fueron ingresados por SICA, en su totalidad recibieron tratamiento con ASA, Clopidogrel y Estatinas, y fueron anticoagulados con heparina tanto convencional o con heparina de bajo peso molecular, pegándose a las guías actuales para el manejo de estos padecimientos. **(51)**

(52) Otras preguntas que quedan sin respuesta definitiva, es sobre el tratamiento adecuado de las ACE. Se han sugerido varios tratamientos entre ellos, warfarina **(53)**, aspirina **(54)**, diltiazem **(55)** y bloqueadores **(56)**. Sin embargo la literatura que apoya lo anterior es escasa, con muchas recomendaciones basadas sólo en la experiencia. No existe un estudio con controles para probar la eficacia de cada una de las terapéuticas antes mencionadas. Siempre ha existido controversia con respecto a la anticoagulación en los Pacientes con ACE. Se ha postulado que estos pacientes con angina experimentan un empeoramiento paradójico de la isquemia, después del uso de nitratos, probablemente por mecanismo de robo coronario en la entidad descrita como "coronariopatía dilatada". **(57)** En los resultados, sólo un Paciente fue egresado con anticoagulación, del tipo inhibidor de la Trombina, Dabigatrán. La recomendación del uso de anticoagulantes sistémicas, fue basada en sólo un Paciente que se estudió y la sugerencia se hizo "en vista de la tendencia de trombosis mural en los vasos ectásicos de piernas, arterias cerebrales y probablemente arterias coronarias" **(58)**. Sin embargo existen series de seguimiento de Pacientes, donde la no anticoagulación a largo plazo ha sido justificada por la ausencia de efectos

adversos en Pacientes con ACE sin anticoagulación a 2 y 5 años **(59) (60)**. Dado el riesgo de hemorragia en pacientes anticoagulados, esta recomendación debe ser revisada en poblaciones más grandes y de iniciarse, dosis bajas serían las apropiadas.

La mayor parte de los Pacientes en Médica Sur, fueron egresados con doble esquema antiplaquetario, principalmente la combinación Acido acetil-salicílico y Clopidogrel. El uso de medicamentos que disminuyen la agregación plaquetaria como aspirina y/o Clopidogrel, se basa en las recomendaciones descritas para su utilización (después de síndrome coronario agudo, intervencionismo, prevención primaria o secundaria). Sin embargo, cuando el diagnóstico es incidental (angiografía previa a intervención cardiaca), con un curso asintomático de la enfermedad, se recomienda antiagregación simple (con aspirina o en caso de alergia, con clopidogrel). **(61)** Por otro lado, la presencia de ACE, recomienda el uso terapia dual con aspirina más clopidogrel por el tiempo recomendado para cada guía (un año post intervencionismo con Stent). A manera de recomendación de expertos, se considera que la terapia dual está indicada durante el tiempo que tiene aval en los estudios, es decir, un año post-síndrome coronario agudo sin elevación del ST y un año después de intervención percutánea con Stent. **(62)**

El asociar al manejo, betas bloqueadores y/o antagonistas de los canales de calcio que disminuyan velocidad del flujo arterial, es individual para cada caso y sobre esto no hay una recomendación específica que avale o contraindique su uso. El uso de estatinas, que proporcionan estabilidad de la placa aterosclerótica, nuevamente se reserva para cada caso según la indicación. Para pacientes con lesiones obstructivas co-existentes y síntomas o signos de

isquemia significativa a pesar de la terapia médica, la revascularización coronaria percutánea o quirúrgica puede, de manera segura y efectiva, restaurar la perfusión miocárdica normal; además se puede considerar también la ligadura o resección quirúrgica y así prevenir complicaciones. **(63)**

VIII. CONCLUSIONES.

En el Hospital Médica Sur, existe una incidencia similar a la reportada por la literatura antes publicada de arterias coronarias ectásicas. Su principal forma de presentación clínica es de un Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST. En la mayoría de los casos, no se puede instalar un Stent coronario debido al gran diámetro de los vasos ectásicos. No existe un consenso acerca del tratamiento ambulatorio que deben de recibir estos Pacientes, posterior al evento que condicionó su ingreso.

FIGURAS Y GRAFICAS.

Hoja de Registro de Pacientes con Arterias coronarias ectásicas en el Hospital Médica Sur.

HOJA DE REGISTRO PARA PACIENTES CON ARTERIAS CORONARIAS ECTÁSICAS EN EL HOSPITAL MÉDICA SUR

Paterno	Materno	Nombre	Registro	Edad	Sexo	Fecha Ingreso	Fecha Egreso	Dias estancia
TA INGRESO	FC INGRESO	Killip Ingreso	AHF Coronariopatía	Motivo de Ingreso (angina, infarto o equivalente)	Dx final	Tabaquismo	Alcohol	IMC
Obesidad	Peso	Dislipidemia	HAS	DM2	ICC	IRC	ASA previa	Estatina previa
Clopidogrel previo	Angina previa	IAM previo	ACTP previo	Tiempo hasta Hospital (HORAS)	MAS DE 2 EPISODIOS ANGINA /24 HRS	Cambio	cara	Cambio en el ST >0.5 mm
CPK	CPK MB	TROP I	MIO	CPK	CPK MB	TROP I	MIO	Vaso afectado
Vaso ectásico	Lesiones aterosas	Resultado	Trivascular	TIMI risk	Clexane	Heparina convencional	Estatina	ASA
clopidogrel	vasopresina	arterenol	dopamina	levosimendan	dobuta	si/no	Muerte	Reinfarto
Arritmia letal	Sangrado mayor	Choque cardiogénico	Falla Cardíaca	Egreso con anticoagulación	Cuál?	FEVI ingreso	FEVI egreso	

Escala TIMI, para Pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.⁶⁴

Escala de Riesgo TIMI para SICA CEST

<i>Antecedentes</i>	
Edad 65-74	2 puntos
>= 75	3 puntos
DM / HAS o Angina	1 punto
<i>Examen</i>	
TAS < 100	3 puntos
FC > 100	2 puntos
Killip II-IV	2 puntos
Peso < 67 kg	1 punto
<i>Presentación</i>	
Elevación ST anterior o BCRIHH	1 punto
Tiempo hasta tx. > 4 hrs	1 punto
Puntaje de Riesgo = Total	(0-14)

DM, diabetes mellitus; HAS, hipertensión, TAS: Tensión arterial sistólica; FC: Frecuencia cardíaca; BCRIHH, bloqueo completo de rama izquierda del Has de His.

	Riesgo	Puntaje de Riesgo
Bajo		0
		1
		2
Intermedio		3
		4
Alto		5
		6
		7
		8
		>8

Escala TIMI, para Pacientes con Angina Inestable / Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST.⁶⁵

Escala de Riesgo TIMI para Angina Inestable / SICA SEST

<i>Antecedentes</i>	
Edad \geq 65 años	1 punto
Tres factores de riesgo presentes (DM, HAS, Hipercolesterolemia, Historia Familiar de enfermedad coronaria o tabaquismo actual)	1 punto
Uso de ASA en los últimos siete días	1 punto
Enfermedad coronaria conocida, con obstrucción \geq 50%	1 punto
<i>Presentación</i>	
Dos o más cuadros de angina en las últimas 24 horas.	1 punto
Desviación del segmento ST \geq 0.5 mm, o nuevo BCRIHH en el EKG de valoración	1 punto
Niveles elevados de Troponina	1 punto
Puntaje de Riesgo = Total	(0-7)

DM, diabetes mellitus; HAS, hipertensión, ASA: Ácido acetil-salicílico; BCRIHH, bloqueo completo de rama izquierda del Has de His.

	Riesgo	Puntaje de Riesgo
Bajo		0
		1
		2
Intermedio		3
		4
Alto		5
		6
		7
		8
		>8

Tabla 1. Resultados de Angiografía Coronarias en el periodo de dos años de estudio

	Total	Hombres	Mujeres
Todos los Pacientes	283	210	73
Todos los Pacientes ACE	13	11	2

ACE: Ectasia de Arterias Coronarias

Tabla 2. Características generales de Pacientes con Arterias Coronarias Ectásicas en Médica Sur.

Pacientes	13
Edad (media)	59 años(45 – 89)
Pacientes con antecedente	
Heredofamiliar de Coronariopatía	5 (38.46%)
Género (%)	
Masculino	84.62
Femenino	15.38
Estatus de Fumador (%)	
No fumador	30.77
Fumador	69.23
Ingesta de Alcohol (%)	
Si	46.15
No	53.85
Obesidad (IMC \geq30)	38.46
Co-morbilidades (%)	
Ninguna	30.77
DM	38.46
HAS	46.15
Dislipidemia	30.77
Cardiopatía Isquémica	7.69
Aneurisma Aórtico Abdominal	7.69
Días de Estancia Hospitalaria (media)	6.38 días (3 – 14)

Tabla 3. Motivo de coronariografía en la Población con hallazgo de Arterias Coronarias Ectásicas

Motivo de Ingreso	n=13	Porcentaje %
Infarto Agudo del Miocardio	11	84.61
Angina inestable	1	7.69
Cateterismo en Paciente con marcador de isquemia positivo	1	7.69

Tabla 4. Arterias con presencia de ectasia de coronarias en coronariografía.

Vaso	Lesiones	Porcentaje %
Coronaria Derecha	13	56.52
Descendente Anterior	6	26.09
Circunfleja	3	13.04
Tronco	1	4.35

Tabla 5. Diagnóstico final en pacientes con hallazgo de arterias coronarias ectásicas.

Diagnóstico final	n=13	Porcentaje %
Infarto	11	84.61
Angina inestable	1	7.69
Paciente con estenosis aórtica y marcador de isquemia positivo que fue llevado a coronariografía	1	7.69

Tabla 6. Tipo de Síndrome Coronario Agudo, en los Pacientes con Ectasia de Arterias Coronarias con diagnóstico final de Infarto.

Tipo de IAM	n=12	Porcentaje
SICA CEST	7	58.33
Angina Inestable / SICA SEST	5	41.66

**SICA CEST*: Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. *SICA SEST*: Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST

Tabla 7. Localización del Infarto en Electrocardiograma de los Pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.

Localización	Número	Porcentaje %
Inferior	5	71.43
Anteroseptal	1	14.29
Posteroinferior	1	14.29

Tabla 8. Cambios electrocardiográficos en los Pacientes que ingresaron con Angina Inestable / SICA SEST.

Cambios en el EKG	Pacientes (n=5)	Porcentaje (%)
Sin cambios	2	40
Taquicardia ventricular sostenida	1	20
Bloqueo Incompleto de Rama		
Izquierda	1	20
Isquemia Subepicárdica		
Anteroseptal	1	20

Tabla 9. Enzimas cardíacas promedio, de ingreso en Pacientes con Síndrome Coronario Agudo con y sin elevación del segmento ST / Angina Inestable.

	SICA CEST	SICA SEST
CPK	1112.57 (114 – 5147)	796.4 (190 – 2849)
CPK MB	119.64 (1.2 – 479.6)	62.66 (1.4 – 254)
Troponina I	17.12 (0.02 – 91.04)	4.36 (0.01 – 15.78)
Mioglobina	192.1 (21 – 444.9)	264.68 (36.2 – 991)

**SICA CEST*: Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. *SICA SEST*: Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST. CPK: Creatin-Fosfokinasa. CPK MB: Creatin-Foskinasa fracción MB.

Tabla 10. Media de Troponina I en Pacientes con SICA CEST y relación con cara infartada.

	Pacientes (n=7)	Troponina I (media)
Posteroinferior	6	18.9 (0.02 – 91.04)
Anteroseptal	1	11.28

Tabla 11. Media de Troponina en grupo de Pacientes con SICA SEST / Angina Inestable de acuerdo a presentación clínica.

	Pacientes (n=5)	Troponina I (media)
Angina	5	4.36 (0.01 – 15.78)

Tabla 12. Riesgo TIMI, para Pacientes con ingreso de SICA CEST

	Riesgo TIMI
SICA CEST	3.57 (0 – 9)

Tabla 13. Riesgo TIMI, para Pacientes con ingreso de Angina Inestable / SICA SEST

	Riesgo TIMI
Angina Inestable / SICA SEST	3.20 (1 – 5)

Tabla 14. Fracción de eyección de ventrículo izquierdo de ingreso en Pacientes con Síndrome Coronario Agudo y hallazgo de arterias con coronarias ectásicas.

	Pacientes (n = 12)
FEVI normal (>50%)	4 (33.33%)
FEVI limítrofe (45-50%)	5 (41.66%)
FEVI deprimida (<45%)	3 (25%)

*FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo

Tabla 15. Tratamiento intervencionista y médico de los Pacientes con Síndrome Coronario Agudo al ingreso a Hospitalización.

Tratamiento		
intervencionista	Pacientes (n = 12)	Porcentaje (%)
ACTP	8	66.66%
ACTP + Stent	3	25%
No pasó guía	1	8.33%

Tratamiento Médico		
Tratamiento Médico	Pacientes (n = 12)	Porcentaje (%)
ASA	12	100
Clopidogrel	12	100
Estatina	11	92.30

*ASA: Ácido acetil-salicílico

Tabla 16. Tipo de anticoagulación intrahospitalaria que recibieron los Pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

Tratamiento	Pacientes (n = 12)	Porcentaje (%)
Heparina convencional	1	8.33
Heparina Bajo Peso Molecular	11	91.66%

Tabla 17. Días de estancia hospitalaria por cada tipo de Síndrome Coronario Agudo.

Tipo de Infarto	Pacientes (n=12)	Promedio de DEH
SICA CEST	7	7.14
Angina Inestable / SICA		
SEST	5	6

**DEH*. Días de Estancia Intrahospitalaria. *SICA CEST*: Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. *SICA SEST*: Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST

Tabla 18. Desenlaces primarios durante hospitalización de Pacientes con arterias coronarias ectásicas.

Desenlace primario	Pacientes	Porcentaje %
Complicaciones	2	15.38
Ruptura Ventrículo Derecho	1	7.69
Insuficiencia Cardíaca	1	7.69
Muerte	1	7.69

Tabla 19. Mortalidad por tipo de Infarto de Pacientes con Arterias Coronarias Ectásicas.

	Pacientes (n=12)	Muerte
SICA CEST	7	1
Angina Inestable / SICA SEST	5	0

**SICA CEST*: Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. *SICA SEST*:

Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST

Tabla 20. Pacientes con Síndrome Coronario Agudo y hallazgos de Arterias coronarias ectásicas, egresados con anticoagulación oral.

	Pacientes (n=12)	Porcentaje (%)
Egreso con anticoagulación	1	8.33

Figura 1. Flujograma de trabajo.

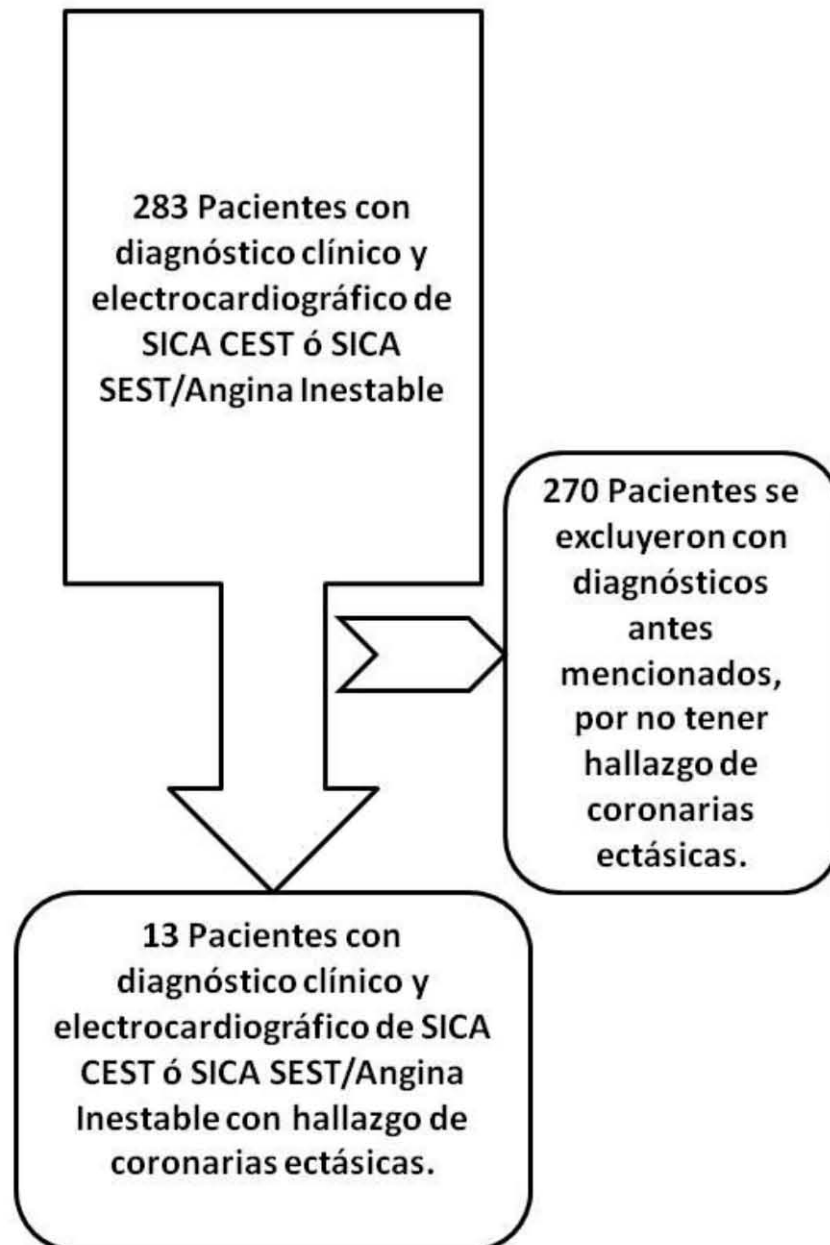
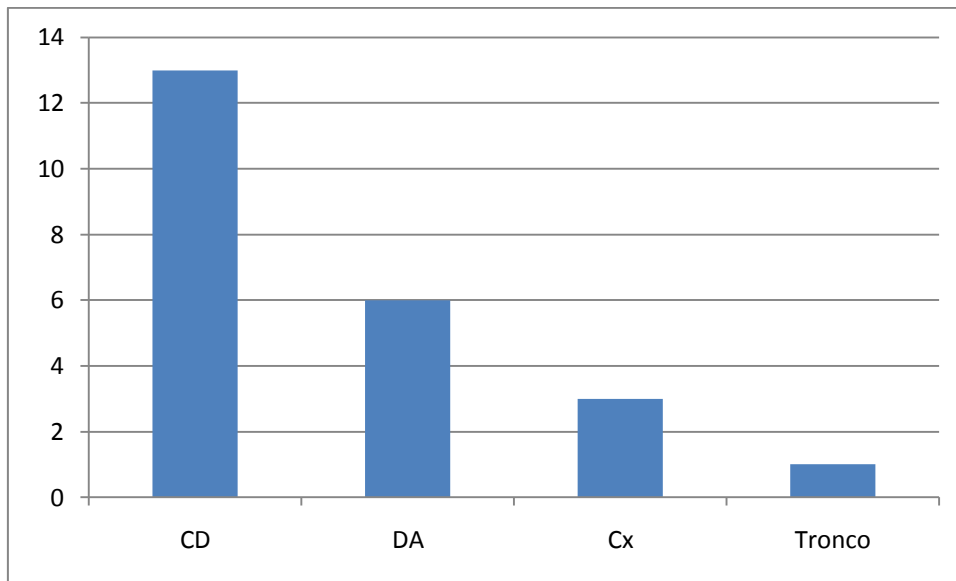


Figura 2. Frecuencia de arterias coronarias ectásicas.



CD: Coronaria Derecha, DA: Descendente Anterior, Cx: Circunfleja

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Licata RH. Coronary circulation: embryology. In: Abramson D, ed. Blood vessels and lymphatics. New York. Academic Press Inc, 1962: 258-261.
2. Conte G, Pellegrini A. On the development of the coronary arteries in human embryos, stages 14 -19. *Anat Embryol* 1984; 169: 209-218.
3. Syed, M, Lesch, M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40:77.
4. Maehara, A, Mintz, GS, Ahmed, JM, et al. An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol* 2001; 88:365.
5. Satran A, Bart BA, Henry CR, Murad MB, Talukdar S, Satran D, et al. Increased Prevalence of Coronary Artery Aneurysms Among Cocaine Users. *Circulation* 2005; 111: 2424 -9.
- 6 . A Bougon, *Biblioth Med* 37 (1812), p. 183. citado por M Packard and HF Wechsler, Aneurysm of the coronary arteries, *Arch Intern Med* 43 (1929), pp. 1–14.
7. Björk L. Ectasia of the coronary arteries. *Radiology*. 1966 Jul;87(1):33–34.
8. Eduardo Pinar Bermúdez, Ramón López Palop, Iñigo Lozano Martínez-Luengas, Rocío Cortés Sánchez, Pilar Carrillo Sáez, Raúl Rodríguez Carreras. Ectasia coronaria: incidencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(5):473-9
- 9 . CSP Lam, KT Ho. Coronary Ectasia. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:419-22
10. Hadimeri, H, Lamm, C, Nyberg, G. Coronary artery aneurysms inpatients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:837.
11. Eriksen, UH, Aunsholt, NA, Nielsen, TT. Enormous right coronary arterial aneurysm in a patient with type IV Ehlers-Danlos syndrome. *Int J Cardiol* 1992; 35:259.
12. Newburger, JW, Burns, JC. Kawasaki disease. *Vasc Med* 1999; 4:187.
13. Suzuki, H, Daida, H, Tanaka, M, et al. Giant aneurysm of the left main coronary artery in Takayasu aortitis. *Heart* 1999; 81:214.

-
14. Virmani R, Robinowitz M, Atkinson JB, Forman MB, Silver MD, McAllister HA. Acquired coronary arterial aneurysms: an autopsy study of 52 patients. *Hum Pathol* 1986;17:575–583.
 15. Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. *Int J Cardiol* 2008; 130: 335-43.
 16. Sorrell VL. Origins of coronary artery ectasia. *Lancet* 1996;20:136–137.
 17. England JF. Herbicides and coronary artery ectasia (letter). *M J Aust* 1981;68:260.
 18. Takeuchi K, Yamamoto K, Kataoka S, Kakihara T, Tanaka A, et al.: High incidence of angiotensin I-converting enzyme genotype II in Kawasaki disease patients with coronary aneurysm. *Eur J Pediatr* 1997;156(4):266–268
 19. Li JJ, Li Z, Li J. Is any link between inflammation and coronary artery ectasia?. *Med Hypotheses* 2007; 69: 678-83.
 20. Daugherty A, Manning MW, Cassis LA: Angiotensin II promotes atherosclerotic lesions and aneurysms in apolipoprotein E-deficient mice. *J Clin Invest* 2000;105:1605–1612
 21. Finkelstein A, Michowitz Y, Abashidze A, Miller H, Keren G, et al.: Temporal association between circulating proteolytic, inflammatory and neurohormonal markers in patients with coronary ectasia. *Atherosclerosis* 2005;179(2):353–359
 22. Lamblin N, Bauters C, Hermant X, Lablanche JM, Helbecque N, Amouyel P. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:43–48.
 23. Adiloglu AK, Can R, Nazli C, Ocal A, Ergene O, Tinaz G, Kisioglu N. Ectasia and severe atherosclerosis: relationships with chlamydia pneumoniae, helicobacter pylori, and inflammatory markers. *Tex Heart Inst J* 2005;32:21–27.
 24. Turban H, Erbay AR, Yasar AS, Balci M, Bicer A, Yetkin E. Comparison of c-reactive protein levels in patients with coronary artery ectasia versus patients with obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004; 94:1303–1306.
 25. Tokgozoglu L, Ergene O, Kinay O, Nazli C, Haselik G, Hoscan YU. Plasma interleukin-6 levels are increased in coronary artery ectasia. *Acta Cardiol* 2004;59:515–519.
 26. Turhan H, Erbay AR, Yasar AS, Aksoy Y, Bieer A, Yetkin G, Yetkin E. Plasma soluble adhesion molecules; intercellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1 and E-selection levels in patients with isolated coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis* 2005;16:45–50.

-
27. Plehn G, van Bracht M, Zuehlke C, Schrage MO, Wickenbrock I, Perings C, et al. From atherosclerotic Coronary ectasia to aneurysm: a case report and literature review. *Int J Cardiovasc Imaging* 2006; 22: 311-6.
28. Hijazi, ZM, Udelson, JE, Snapper, H, et al. Physiologic significance of chronic coronary aneurysms in patients with Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1633.
29. Ge J, Liu F, Kearney P, Gorge G, Haude M, Baumgart D, Ashry M, Erbel R. Intravascular ultrasound approach to the diagnosis of coronary artery aneurysms. *Am Heart J* 1995;130:765–771.
30. Mavrogeni S, Papadopoulos G, Douskou M, Kaklis S, Seimenis I, Baras P, Nikolaidou P, Bakoula C, Karanasios E, Manginas A, Cokkinos DV. Magnetic resonance angiography is equivalent to X-ray coronary angiography for the evaluation of coronary arteries in Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:649–652.
31. Syed, M, Lesch, M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40:77.
32. Muñoz Palomo, Jáuregui Rruesga, Skromne D. Ectasia coronaria e Infarto del Miocardio. Resumen de trabajos libres del VII congreso de la ANCAM, publicado en *Rev Mex Cardiol* 1996;7 (supl 1) p13.
33. Investigadores Principales del CASS y Asociados: National Heart, Lung, and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1981;63 (suppl II):11–1
34. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985 54: 392-395
35. Sudhir K, Ports TA, Amidon TM, Goldberger JJ, Bhushan V, Kane JP, et al. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation* 1995;91: 1375-80.
36. Cokkinos DV, Demopoulos VP, Voudris V, Manginas A, Cotileas P, Foussas SG. Coronary artery ectasia: aspects of fitness to fly. *Eur Heart J* 1999;1:D53-8.
37. Befeler B, Aranda JM, Embi A, Mullin FL, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms. Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977;62:597–607.
38. Lamblin N, Bauters C, Hermant X, Lablanche JM, Helbecque N, et al.: Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(1):43–48

-
39. Bermúdez E., López R., Lozano I., Cortés R. , Carrillo P., Rodríguez R. y cols. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(5):473-9
40. Peter Nyamu, Mullasari S Ajit, Peter K Joseph, Lakshmi Venkitachalam y Nancy A. The Prevalence and Clinical Profile of Angiographic Coronary Ectasia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003;11:122-126
41. Akyurek O, Berkalp B, Sayin T, Kumbasar D, Kervancioglu C, et al. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003;145(1):66–72
42. Lahiri S, Sethi KK, Jain R, Sawhney JPS, Chopra VK, et al.: Coronary ectasia: Prevalence, clinical and angiographic characteristics (abstr). *Indian Heart J* 2002;54(5):D37
43. Rosenberg VD, Nepomnyashchikh LM: Pathomorphological peculiarities of coronary artery ectasias and their role in the pathogenesis of sudden cardiac death. *Bull Exp Biol Med* 2004;138(5):515–521
44. Befeler B, Aranda JM, Embi A, et al: Coronary artery aneurysms. Study of their ethiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977; 62: 597-607.
45. Manginas, Athanassios y Cokkinos, Dennis V. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. *European Heart Journal* (2006) 27, 1026–1031
46. Perlman P. and Ridgeway N. Thrombosis and Anticoagulation Therapy in Coronary Ectasia. *Clin. Cardiol.* 12, 541-542, 1989
47. Huikuri HV, Mallon SM, Myerburg RJ. Cardiac arrest due to spontaneous coronary artery dissection in a patient with coronary ectasia--a case report. *Angiology.* 1991 Feb;42(2):148-51.
48. Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P, Demopoulos V, Voudris V, Pavlides G, et al. Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol.* 2001 Nov 1;88(9):1030-2.
49. Principal Investigators of CASS and their Associates: National Heart, Lung, and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1981;63 (suppl II):11–1
50. Sadr-Ameli M, Sharifi M: The natural history of ectatic coronary artery disease. *Iranian Heart J* 2001;2(1):12–16
51. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2004; 110: 588-636

-
52. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50:1-157
53. Desmopoulos V, Dalampiras P, Sifaki M, Olympios C, Foussas S, Cokkinos DV. Isolated coronary artery ectasia does not have a benign long-term prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1999;33 (Suppl A):363^a
- 54 Nagata K, Kawasaki T, Okamoto A, Okano A, Yoneyama S, Ito K, Katoh S. Effectiveness of an antiplatelet agent for coronary artery ectasia associated with silent myocardial ischemia. *Jpn Heart J*. 2001 Mar;42(2):249-54.
55. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies and future considerations. *Clin Cardiol*.1998;21:157-60.
56. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A.. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy") *J Am Coll Cardiol*. 1999 Nov 1;34(5):1461-70.
57. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A, et al. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy"). *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34: 1461–70.
58. Swanton RH, Thomas MC, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM, Williams B T. Coronary artery ectasia - a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *British Heart J* 1978; 40:393–400.
59. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis EG, Economides NM, Adamopoulou E et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997; 78:136–141.
60. Farto e Abreu P, Mesquita A, Silva JA, Seabra – Gomes R. Coronary artery ectasia: clinical and angiographic characteristics and prognosis. *Rev Port Cardiol* 1993; 12:305–310.
61. Nagata K, Kawasaki T, Okamoto A, Okano A, Yoneyama S, Ito K, et al. Effectiveness of an Antiplatelet Agent for Coronary Artery Ectasia Associated with Silent Myocardial Ischemia. *Jpn Heart J* 2001; 42: 249-54.
62. Hermosillo AJ, Spinler SA. Aspirin, clopidogrel, and warfarin: Is combination appropriate and Effective or Inappropriate and Too Dangerous?. *Ann Pharmacother*, 2008; 42: 790 – 805.
63. Manginas A, Cokkinos DV. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. *Eur Heart J* 2006; 27: 1026–31.
-

64. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000 Oct 24;102(17):2031-7.

65. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16;284(7):835-42.