



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ



TÍTULO

**PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DESENLACES CARDIOVASCULARES DE LOS
PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA QUE FUERON TRATADOS CON
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS O ANTICOAGULANTES.**

TESIS

Que para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA

DR. EDGAR ALEXANDER ILLESCAS GONZALEZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. JOSE LUIS BRISEÑO

CIUDAD DE MÉXICO, 2017.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



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



TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

**PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DESENLACES CARDIOVASCULARES DE LOS
PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA QUE FUERON TRATADOS CON
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS O ANTICOAGULANTES.**

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

Dr. Jose Luis Briseño
Director de Tesis
Adscrito del servicio de Unidad Coronaria
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dr. Edgar Alexander Illescas Gonzalez
Residente de tercer año de Cardiología Clínica-Tesista
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

“ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS REALIZADOS CON EL APOYO DE UNA BECA DE EXCELENCIA ACADÉMICA DEL GOBIERNO DE MÉXICO A TRAVÉS DE LA SECRETARÍA DE RELACIONES EXTERIORES.”

DEDICATORIA

A Dios, por ser mi guía y mi protector, por darme la oportunidad de superación y ser un mejor profesional

A mi esposa Mafer, por su amor, por ser mi apoyo incondicional y mi inspiración, por ser mi soporte para cumplir nuestros sueños juntos

A mis papas, por su amor y ser ejemplo de superación, por darme la vida y por su esfuerzo

A mis hermanos, por su amor y comprensión

A mis amigos y maestros, por su apoyo y siempre creer en que todo sueño es posible

ÍNDICE

1. RESUMEN	6-7
2. MARCO TEÓRICO	
2.1 INTRODUCCIÓN	8
2.2 EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA	8
2.3 FISIOPATOLOGÍA	9
2.3.1 INFLAMACIÓN	10
2.3.2 CARGA DE TROMBO	10
2.3.3 ÍNDICE DE RENDIMIENTO MIOCARDICO(MPI)	11
2.4 HISTORIA NATURAL	11
2.5 DIAGNÓSTICO	12
2.6 TRATAMIENTO	13
2.6.1 ANTICOAGULACION ORAL VERSUS ANTIPLAQUETARIOS	13
2.6.2 VASODILATADORES	13
2.6.3 INTERVENCION QUIRURGICA VERSUS CORONARIA PERCUTANEA (ICP)	14
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
4. JUSTIFICACIÓN	16
5. PREGUNTA DE LA INVESTIGACION	17
6. MATERIAL Y MÉTODOS	17
6.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	17
6.2 OBJETIVOS	
6.2.1 GENERAL	17
6.2.2 ESPECÍFICOS	17
7. HIPÓTESIS	17
7.1 HIPÓTESIS ALTERNA	17
7.2 HIPÓTESIS NULA	17
8. POBLACIÓN	18
9. MUESTRA	18
10. CRITERIOS DE SELECCIÓN	18
10.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	18
10.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	18
11. METODOLOGÍA	19
12. VARIABLES	20
12.1 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES	20
12.2 DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	21-22
13. RESULTADOS	23-27
14. DISCUSIÓN	28-29
15. CONCLUSIONES	30
16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31-33

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La presencia de segmentos ectásicos produce flujo sanguíneo lento, angina inducida con el ejercicio e infarto de miocardio, independientemente de la gravedad de la estenosis coexistente enfermedad coronaria.

La introducción de nuevas modalidades no invasivas, como las tomografía computarizada de arteria y angiografía por resonancia y las pruebas de anticuerpos antiplaquetarios y medicamentos vasoactivos, parecen prometedores para mejorar el tratamiento y pronóstico de estos pacientes, ya que no hay consensos ni guías que nos orienten a la comprensión de esta enfermedad.

OBJETIVO: evaluar la presentación clínica y los desenlaces cardiovasculares de los pacientes con Ectasia coronaria (EC) que fueron tratados con antiplaquetarios o terapia anticoagulante.

METODOLOGÍA: una revisión retrospectiva de pacientes con EC que se sometieron a angiografía coronaria de enero de 2012 a mayo de 2016. El desenlace primario fue el reinfarcto miocárdico no letal y los episodios hemorrágicos mayores. El seguimiento fue de 1 año desde el diagnóstico de ingreso hospitalario cuando EC fue documentada. Los pacientes se dividieron en 4 grupos dependiendo del tratamiento que recibieron posteriormente: grupo 1 = terapia antiplaquetaria dual; Grupo 2 = tratamiento antiplaquetario único; Grupo 3 = antagonistas de la vitamina K (VKA) más terapia antiplaquetaria y grupo 4 = VKA.

RESULTADOS: se encontraron un total de 105 pacientes; 10 (9.5%) pacientes se perdieron en el seguimiento. La edad media fue de 58,0 (+/- 11,2); El índice de masa corporal promedio fue de $29,3 \pm 4,5$, 88 (83,8%), diabetes mellitus 59 (56,1), hipertensión 56,2%, dislipidemia 31 (29,5), tabaco 43 (40,9). La presentación clínica fue: infarcto de miocardio con elevación del segmento ST-elevación (IAMCESST) 57 (54,2%), síndrome coronario agudo sin elevación del ST (IAMSESST) 18 (17,1%) e angina crónica 30 (28,5%). Markis tipo I 72 (68,5%), tipo II 11 (10,4%), tipo III 14 (13,3%), tipo IV 8 (7,6%). El tratamiento complementario incluyó: IECA 85 (89,4%), bloqueadores beta 81 (85,2%), nitratos 3 (3,1%), bloqueadores de los canales de calcio 13 (13,6%). Un total de 7 (7,3%) pacientes presentaron reinfarcto miocárdico no letal (Grupo 1 = 2 vs Grupo 2 = 1 vs Grupo 3 = 2 vs Grupo 4 = 2; $p = 0,4$) y 3 (3,1%) presentaron sangrado mayor durante Seguimiento (Grupo 2 = 2 vs Grupo 3 = 1; $p = 0,06$) No se observaron diferencias significativas entre los cuatro grupos. Un 85,7% de los pacientes con reinfarcto tenían Markis tipo I.

CONCLUSIONES: El IAMCESST es la presentación clínica más frecuente entre los pacientes con EC. Markis tipo I predispone a un mayor riesgo de infarto independientemente del tratamiento antiplaquetario o anticoagulante. No se observaron diferencias entre los resultados isquémicos o de sangrado entre los pacientes tratados con diferentes combinaciones de agentes antiplaquetarios y antitrombóticos.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTRODUCCIÓN

La ectasia coronaria (EC) se define como dilatación superior a 1,5 veces el diámetro de los segmentos normales adyacentes de la misma arteria o de diferentes arterias (1).

El término «ectasia» se refiere a la dilatación difusa de una arteria coronaria, mientras que la dilatación focal se denomina Aneurisma "(2).

Aunque se sugieren varios mecanismos la fisiopatología de CAE es todavía insuficiente. Del mismo modo, no existe consenso sobre la historia natural y manejo de esta condición debido a la relativa escasez de datos.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La prevalencia de EC ha sido reportada como 0.3% -5% entre los pacientes que se someten a angiografía coronaria (3). En la serie más grande del registro CASS, Swaye et al. Hallaron EC en el 4,9% de más de 20 000 angiografías coronarias que revisaron. (4)

La era de nuevos métodos no invasivos como la tomografía computarizada (TC) y Angiografía coronaria por resonancia magnética (MR), puede aumentar el diagnóstico [5]. Zeina et al. Encontró la prevalencia de EC 8% por angiografía coronaria [6].

EC o aneurisma de la arteria se atribuye a aterosclerosis en el 50% de los casos, 20-30% se han considerado congénitos en origen. En la gran mayoría de estos pacientes ectasia coexiste con enfermedad arterial. Sólo del 10% al 20% de casos de EC se han descrito en asociación con inflamatoria o Enfermedades de los tejidos conectivos (7)

La diferenciación entre aneurismas coronarios congénitos y adquirido a menudo puede ser difícil, a pesar de exclusión de otras enfermedades asociadas

La EC adquirida también debe ser diferenciada de Aneurismas coronarios después de intervenciones coronarias. Éstas incluyen pseudoaneurismas o verdaderos durante la angioplastia coronaria con balón. Pero lo más importante es después de la colocación del stent coronario, aterectomía y braquioterapia. Ocasionalmente grandes placas ulceradas coronarias pueden ser malinterpretada angiográficamente como aneurismas coronarios. Su verdadera causa puede usualmente revelarse con ecografía intravascular (IVUS) (8)

Hay marcadores histopatológicos similares entre ectasia y aterosclerosis. La luz arterial se puede estrechar, conservar o dilatar con progression de aterosclerosis. El mecanismo exacto de dilatación luminal en algunos vasos ateroscleróticos no está claro mientras la aterosclerosis causa predominantemente el estrechamiento del lumen. Algunas placas, como resultado de un fenómeno Llamada "remodelación arterial", no reducen el tamaño luminal, presumiblemente debido a la expansión de la media y de la membrana elástica (9)

2.3 FISIOPATOLOGIA

En términos de fisiopatología, las placas ateromatosas no se proyectan en el lumen sino que puede producir una depresión en los media y protuir hacia el exterior. De esta manera, la tríada de ateroma, thrombosis y el aneurisma se unen en un proceso patológico continuo continuo. Este proceso de "remodelación arterial" es fundamental para entender la fisiopatología de enfermedad arterial coronaria en lesiones coronarias nativas y después de la intervención procedimientos. Sin embargo, el significado clínico de estos cambios complejos del vaso y del tamaño de la placa no se entiende del todo.

La experiencia in vivo con IVUS ha confirmaron que la expansión arterial y la contracción son una manifestación de la aterosclerosis coronaria. El remodelado positivo (expansión arterial) esta asociado a síndromes coronarios inestables, mientras que el remodelado negativo (retracción arterial) está asociada con síndromes coronarios estables.

Estos cambios del tamaño de los vasos están claramente relacionados a la progression y regression de la arteriosclerosis. Por lo tanto, la observación de la remodelación es importante en la evaluación de la vulnerabilidad y la estabilización de la placa. Una mejor comprensión de la respuesta de remodelación puede tener importantes implicaciones en el diagnóstico, la prevención y tratamiento de enfermedad coronaria (9)

En base a la presentación clínica y a los hallazgos histopatológicos, se ha sugerido que la EC representa una forma particular de remodelado arterial secundario a crecimiento local de una placa, por alteraciones hemodinámicas y factores bioquímicos. Se han descrito 3 distintos patrones de remodelado:

- 1) Remodelado constrictivo por contracción de las fibras elásticas externas, condicionando disminución de la luz arterial
- 2) Remodelado expansivo compensatorio, en las que las fibras externas se estiran, preservando el diámetro luminal de la arteria
- 3) Remodelado expansivo excesivo en la que la membrana elástica externa se estira de manera excesiva con lo que se incrementa la luz arterial. (10), (11), (12)

La EC es considerada una forma de remodelado expansivo excesivo ya que la degradación enzimática de la matriz extracelular de la capa media se encuentra en ambas condiciones. (11), (12), (13)

La sobreexpresión de metaloproteinasas de matriz (MMP) en el lecho vascular ha sido relacionada con la presencia del remodelado expansivo excesivo; (14), (15) El incremento en la expresión del gen que codifica a la metaloproteinasas de matriz (MMP-3), ha sido asociado como factor independiente de aneurismas coronarios. (16) Otras enzimas proteolíticas que juegan un papel importante en la patogénesis son las proteinasas de cisteína (catepsina K, catepsina L y catepsina S) y proteasas de serina (elastasa de neutrófilos, plasmina).(17), (18) La degradación enzimática causa disrupción severa de la lámina elástica interna, provocando que las células inflamatorias se extiendan desde la íntima hacia la capa media, elaborando proteasa de matriz degradando la colágena y láminas elásticas promoviendo la ectasia de la pared (12),(19)

2.3.1 INFLAMACION

La inflamación juega un papel clave en el proceso aterosclerótico y la PCR puede predecir eventos cardiovasculares futuros en hombres y mujeres en riesgo. La proteína C reactiva (PCR) se ha documentado estar elevada en pacientes con CAE en algunos estudios (20,21). Dogan, evidencio que niveles mas altos de PCR en pacientes con ECA que los controles, y de forma independiente se evidencio asociacion la presencia de ECA. La Gamma Glutamyl Transferasa (GGT) puede actuar como una proteína proinflamatoria en la aterogénesis y se asocia con factores de riesgo ateroscleróticos como obesidad, dislipidemia, síndrome metabólico, hipertensión y diabetes. Hubo un vínculo moderado entre GGT y PCR. Esta evidencia sugiere que la GGT y la PCR pueden reflejar la inflamación ocular crónica en pacientes con ECA. (22)

2.3.2 CARGA DE TROMBO

Se ha comprobado que la medición del recuento de frames TIMI es mayor en CAE y esta bien correlacionado con el tamaño del segmento ectático (23). Esto sugiere una clara predisposición a una mayor carga de trombo en los segmentos ectáticos y eventos adversos. Erden et al. (24) encontraron alteración en flujo arterial epicárdico, menor grado de perfusión miocárdica, embolización distal significativamente superior de la arteria relacionada con el infarto (IRA, por sus siglas en inglés), y menor resolución del segmento ST y desarrollo vascular colateral en el CAE relacionado con el infarto. Antes de estos hallazgos, Yip et al. (25) también habían encontrado que la ectasia relacionada al infarto, estaba asociada con una mayor carga de trombos de alta y tiene una incidencia significativamente menor de reperfusión exitosa (23).

2.3.3 ÍNDICE DE RENDIMIENTO MIOCÁRDICO (MPI)

El MPI incorpora ambos tiempos de intervalos tanto sistólicos como diastólicos, expresando la función global ventricular sistólica y diastólica. Se ha demostrado que la función ventricular izquierda es anormal en CAE con elevación del índice de rendimiento miocárdico (MPI), lo que sugiere contracción disincrónica. Se ha reportado MPI anormalmente alto en los segmentos subtendidos por las arterias ectásicas (26). La relevancia de estos hallazgos en la ausencia de otras pruebas que apoyan la isquemia debe de ser determinada

2.4 HISTORIA NATURAL

El significado clínico de EC no está totalmente aclarada. No hay síntoma típico que podría estar asociado con la ectasia coronaria. Los síntomas pueden estar asociados con el CAD concomitante, Enfermedad de Kawasaki o trastorno del tejido conectivo, aunque la mayoría de los pacientes son asintomáticos. Los pacientes con ECA sin un estrechamiento coronario significativo puede presentarse con angina de pecho, pruebas de perfusión de estrés positivo o síndromes coronarios agudos (27 – 29).

La presencia de segmentos aneurismáticos produce flujo sanguíneo turbulento, con mayor incidencia de angina de pecho inducida por el ejercicio e infarto del miocardio, independientemente de la gravedad de la coexistencia enfermedad coronaria estenótica. Esto se debe a la diseminación repetida de microembolia a segmentos distales a la ectasia, o a la oclusión trombótica de un vaso dilatado. (30-32)

Flujo sanguíneo lento en la región coronaria también puede ser un factor causal. Los pacientes con ectasia pura (15% de la población total con EC) tienen un curso más benigno, pero el 39% de ellos sigue presente signos de infarto de miocardio previo. (33)

Los tres vasos coronarios pueden verse afectados por EC, pero en casi el 75% de los pacientes una arteria aislada es ectática. (34,30) En pacientes con enfermedad coronaria concomitante, los segmentos proximal y medio de la arteria coronaria derecha (CD) son las más frecuentes afectadas, seguido por la arteria descendente anterior y la circunfleja izquierda. No se sabe la razón de la mayor Afectación de CD con predisposición a CAE.

En los casos en que los aneurismas coronarios acompañan a las estenosis coronarias, los síntomas son comúnmente asociados con la extensión y la gravedad de las obstrucciones coexistentes (4)

La historia natural y manifestación clínica de la ectasia coronaria fue investigada en una serie de 3.870 sujetos sometidos a angiografía coronaria. En el subgrupo de pacientes con síndrome coronario agudo, la ectasia coronaria se asoció con la lesión culpable en un tercio de los casos (35). Otro estudio evaluó prospectivamente el resultado clínico de 54 pacientes con un diagnóstico angiográfico de ectasia. Un evento cardíaco importante en el seguimiento se documentó en el 37% de los casos (36). Por último, en un pequeño estudio de seguimiento de cinco pacientes con ectasia que sufrieron un infarto de miocardio, el evento clínico se atribuyó a la formación de trombos en una región arterial aneurismática previamente no estenosada (37).

Más información sobre la historia natural de ectasia proviene de datos experimentales de animales, que demostraron que las placas de alto riesgo con grave infiltración de lípidos, la inflamación y la capa fibrosa delgada se desarrollan en las regiones arteriales coronarias que presentan dilatación localizada (aneurisma) de la pared arterial (11). Estos hallazgos experimentales en combinación con los estudios de resultados clínicos sugieren que la ectasia coronaria está relacionada con la inestabilidad de la placa con un mayor riesgo de futuros resultados cardiovasculares adversos. Sin embargo, no todas las lesiones ectásicas presentan una trayectoria de historia natural similar y la explicación de esto sigue siendo investigada.

2.5 DIAGNOSTICO

El estándar de oro en el diagnóstico de la ectasia coronaria es el angiograma coronario. IVUS está disponible para la evaluación de la extensión luminal y patologías de pared vascular, también para la identificación de segmentos arteriales normales adyacentes a lesiones estenóticas, que son a menudo falsamente caracterizado como aneurismas por angiografía convencional (38).

Las distorsiones en el flujo y el lavado son comunes en EC, y están claramente asociados con la gravedad de la ectasia. Los signos angiográficos del flujo turbulento y estancado incluyen relleno de contraste anterógrado retrasado, un flujo secundario posterior (fenómeno de ordeño) y deposición local de contraste en el segmento coronario dilatado (estasis) (2). Otros métodos de imagen como la angiografía por resonancia magnética (MRA), CT multislice o el haz de electrones CT son también aplicables a esta patología vascular (5). Sin embargo, la TC no debe ser una elección como una técnica para el seguimiento de los pacientes debido a su alta dosis de radiación. En su lugar, MRA, siendo una técnica no invasiva, no radiactivo, puede ser utilizado para el seguimiento de EC (2). La ecocardiografía transtorácica o transesofágica puede ser opción para las ectasias proximalmente localizadas.

2.6 TRATAMIENTO

Estrategias terapéuticas como la amplia disponibilidad de angiografía coronaria, se espera que más pacientes con EC sean susceptibles de ser identificados con eventos cardíacos agudos (MACE) Como tal, el tratamiento de los pacientes utilizando medicina basada en la evidencia deben de ser establecidos entre las opciones de tratamiento disponible se incluyen anticoagulantes, antiplaquetarios, vasodilatadores, angioplastia y cirugía de revascularización en ciertos casos, pero el tratamiento médico es ampliamente aceptado como tratamiento de elección de EC (39).

2.6.1 ANTICOAGULACION ORAL VERSUS AGENTES ANTIPLAQUETARIOS

En pacientes con EC aislada, el objetivo del tratamiento es minimizar riesgo de trombosis de alto estado inflamatorio y flujo lento, luego la anticoagulación oral puede ser una estrategia adecuada (36).

Sin embargo, el aumento de la actividad plaquetaria y MPV siguen siendo una limitación cuando se consideran sólo anticoagulantes orales. En pacientes con EC mixta, Demplouse et al. (39) refutó la necesidad de anticoagulación oral. Esta opinión contradictoria sobre la anticoagulación no debe obstaculizar el uso de la aspirina (4). El tratamiento antiplaquetario dual (DAPT) también se debe instituir si se realiza PCI.

Observaciones de ErdenEt al. (24) y otros señalaron que la combinación de triple tratamiento anticoagulante especialmente en el cuadro agudo de EC con trombo MI relacionado con la carga. Mientras que el anticoagulante oral incluso en el infarto no relacionado con la ectasia ya que existe potencial para promover la formación de trombos en segmentos ectásicos(35)

La infusión de los inhibidores de la glucoproteína como tratamiento de rutina post PCI parece una estrategia de tratamiento razonable, pero su implicación sobre el resultado clínico y el pronóstico debe ser investigado.

2.6.2 VASODILATADORES

El espasmo de la arteria coronaria se considera una razón principal de los síntomas isquémicos en EC con aterosclerosis. Mientras que los nitratos son ampliamente aceptados como vasodilatadores coronarios, para el alivio sintomático de la enfermedad coronaria obstructiva, pueden exacerbar la isquemia inducida por el estrés en el EC, por lo tanto no se recomienda. En cambio, los bloqueadores de los canales de calcio y los β bloqueadores podrían considerarse como la principal estancia de la terapia vasodilatadora para los pacientes con EC.(29)

2.6.3 INTERVENCION QUIRURGICA VERSUS INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA (ICP)

El infarto del miocardio relacionado con EC generalmente se maneja con una Intervención coronaria percutánea (ICP) independientemente de la carga del trombo y del resultado del reflujo. Sin embargo, la presencia de una gran carga de trombos dentro de aneurismas EC considerables ha llevado a la introducción de una variedad de procedimientos operativos, incluyendo ligación proximal y distal, e incluso resección de aneurisma. Estas intervenciones también han dado buenos resultados (40, 41).

La cirugía de revascularización coronaria (CABG por sus siglas en inglés), la aneurismectomía y la trombectomía sólo se han considerado durante muchos años en EC con CAD, mientras que la principal indicación para la cirugía está determinada en gran medida por las directrices para la cirugía de revascularización coronaria y la idoneidad de los pacientes. La ICP es una opción valiosa en los pacientes con EC, con excelentes resultados tempranos y tardíos en las lesiones adyacentes al segmento EC según lo informado por Ochiai et al. (42) la expansión adecuada del stent y la aposición de la pared usualmente requieren una planificación cuidadosa, lo que podría lograrse con IVUS. El despliegue del stent se considera actualmente el tratamiento de elección en EC de pacientes con CAD obstructiva. Sin embargo, la racionalización del despliegue del stent como tratamiento para el segmento EC grande, con una alta predisposición a la formación de coágulos sigue siendo un dilema clínico. Por otra parte, la trombectomía mecánica puede tener un papel en pacientes con ICP seleccionados con vasos de gran calibre y carga de trombo pesada (43). Mientras, los dispositivos de trombectomía varían de los dispositivos de aterectomía mecánica de gran calibre

Dispositivos para la aterectomía de aspiración en trombo fresco agudo, no se han producido dispositivos especiales para satisfacer la necesidad adecuada de aterectomía en EC.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en el mundo, aunque las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica en todo el mundo han disminuido en las últimas cuatro décadas, la enfermedad coronaria sigue siendo responsable de alrededor de un tercio o más de todas las muertes en los individuos mayores de 35 años (44 – 46).

Se ha estimado que casi la mitad de todos los hombres de mediana edad y un tercio de las mujeres de mediana edad en los Estados Unidos desarrollarán alguna manifestación de cardiopatía coronaria (47)

En México se observó en la segunda mitad del siglo pasado un crecimiento en la mortalidad por cardiopatía isquémica (48). Si bien la mortalidad por cardiopatía isquémica en México en la década de 1970 era de las más bajas de la región, treinta años más tarde prácticamente se duplicó, sobrepasando la tasa observada en países como Argentina o Chile, cuyas tasas eran tres a cuatro veces mayores a la observada en México en 1970 (49). En México en el año 2014 se reportaron 82,334 de muertes por cardiopatía isquémica siendo la primera causa de muerte (INEGI).

La mayoría de los casos de infarto agudo de miocardio (MI) son causados por la ruptura o la erosión de una placa aterosclerótica fija asociada con la posterior formación de trombo (50). Sin embargo el infarto del miocardio (IM) sin aterosclerosis coronaria obstructiva (MINOCA) es un síndrome clínico distinto caracterizado por evidencia de IM con arterias coronarias normales o casi normales en la angiografía (gravedad de estenosis ≤ 50 por ciento) (51).

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el IMCEST sigue siendo un problema importante de salud pública en los países industrializados y está aumentando también en los países en vías de desarrollo. La EC aislada, tiene un mayor riesgo de eventos cardiovasculares secundarios debido a la disminución del flujo sanguíneo coronario, microembolia o trombosis. Aunque hay avances en el conocimiento de EC, no está plenamente justificado concluir que EC es una variante definida de la aterosclerosis coronaria. La incidencia de EC observada encontrada es entre 0.3 % y 4.9 %.(4)No se consideran que estas representan la prevalencia exacta de EC en la población en Mexico, sino de una población seleccionada referida a una angiografía por un problema subyacente. La presentación isquémica de esta enfermedad varía desde angina de esfuerzo a sindromero coronario agudo, sin embargo no se conoce los desenlaces cardiovasculares de los pacientes con EC dependiendo del tratamiento medico establecido debido a la falta de concesos o estudios aleatorizados en este tema que ha ido aumentando interes en la década actual, por lo que el problema que se abordará será la descripción del eventos coronarios isquemicos debido a EC y los desenlaces que se presentaron de acuerdo al tratamietno que recibieron .

4. JUSTIFICACIÓN

La relevancia clínica y la fisiopatología de la Ectasia Coronaria (EC) han recibido un aumento de atención en las últimas décadas, sin embargo sigue siendo un tema ampliamente desconocido, se supone que representa una variante de aterosclerosis. Existe controversia de si la EC y enfermedad arterial coronaria (EAC) son dos manifestaciones del mismo proceso subyacente.

Hay claras diferencias entre (EAC) y EC con respecto a los factores de riesgo cardiovascular tales como diabetes mellitus, y su patofisiología como es la inflamación o remodelación de la matriz extracelular.

El conocimiento actual del campo es insuficiente para aclarar finalmente la interrelación causal entre EC y EAC. El curso clínico y tratamiento de EC depende principalmente de su coexistencia con EAC. Al coexistir con EAC, el pronóstico y el tratamiento de EC son los mismos que para EC aislada. En EC aislada, el pronóstico es mejor y no hay consenso si es mejor los anticoagulantes o los antiagregantes plaquetarios, siendo estos dos grupos el pilar del tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico puede ser considerado en pacientes seleccionados.

Para aclarar el mecanismo subyacente EC, la presentación clínica, la histopatológica y fisiopatología se requieren continuar con investigaciones. Por lo que se considera que cada paciente con EC debe ser evaluados sistemáticamente para los cambios patológicos en otros territorios vasculares, tanto en sistema arterial, así como en venoso, lo cual podría ocurrir en el proceso de la enfermedad. Es razonable esperar que la incidencia de EC reportada en la literatura sobreestima la frecuencia real en la población general, ya que como se sabe el estándar de oro actual para el diagnóstico de CAE es angiografía coronaria y los pacientes referidos para angiografía son pre-seleccionados

No existen estudios que demuestren los desenlaces cardiovasculares en pacientes con EC aislada en un seguimiento de un año, a pesar del tratamiento médico, así como la presentación clínica y las características demográficas de los pacientes con EC.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe diferencia en el riesgo de re infarto o sangrado en los pacientes con Ectasia de la arteria coronaria (CAE) que fueron tratados con antiplaquetarios o terapia anticoagulante.

6. MATERIAL Y METODOS

6.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional, transversal, retrolectivo, retrospectivo y comparativo

6.2 OBJETIVOS

6.2.1. GENERAL

- Describir los desenlaces cardiovasculares en los pacientes con ectasia coronaria que recibieron tratamiento antiagregante o anticoagulante

6.2.2. ESPECÍFICO

- Describir las características clínicas de los pacientes con ectasia coronaria
- Describir la forma de presentación clínica de los pacientes con ectasia coronaria
- Describir la afectación de las arterias en los pacientes con ectasia coronaria
- Describir los marcadores inflamatorios en ectasia coronaria

7. HIPÓTESIS

7.1 HIPOTESIS ALTERNA

Los desenlaces cardiovasculares de los pacientes con EC que recibieron doble antiagregación o anticoagulación son diferentes

7.2 HIPOTESIS NULA

Los desenlaces cardiovasculares de los pacientes con EC que recibieron doble antiagregación o anticoagulación son iguales

8. POBLACION

Se utilizaran la base de datos de registro del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el periodo comprendido entre Enero 2012 y Junio de 2016, se identificarán los pacientes mayores de 18 años mexicanos con diagnóstico de ectasia coronaria que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y se revisará expediente así como su seguimiento a un año para el desarrollo de eventos vasculares

Para el propósito de este estudio, los pacientes con ectasia coronaria fueron considerados por separado si presentaban lesiones ateroscleróticas o la ectasia coronaria se presentó de forma aislada. El criterio de valoración del estudio primario fue la incidencia de re infarto o sangrado al seguimiento de un año

9. MUESTRA

Se incluyó el total de pacientes que fueron sometidos a angiografía coronaria por cualquier indicación, en quienes se hizo el diagnóstico de ectasia coronaria definida como dilatación mayor de 1.5 , que permanecieran registrados en la base de datos del Instituto nacional de cardiología, quienes hayan cumplido al menos dos visitas en consulta externa en un seguimiento de 12 meses

10. CRITERIOS DE SELECCIÓN

10.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con edad mayor 18 años con diagnóstico angiográfico de ectasia coronaria en la angiografía percutánea

10.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con valvulopatía
- Pacientes con diagnóstico de cardiopatía congénita
- Pacientes con diagnósticos de algún tipo de miocardiopatía
- Pacientes con intervención percutánea previa y bypass arterial

11. METODOLOGÍA

Se analizó retrospectivamente la base de datos de pacientes que se sometieron a angiografía coronaria por diferentes indicaciones en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez y se demostró algún grado de CAE entre enero de 2014 y junio de 2016.

En la revisión actual, buscamos en la base de datos de nuestra institución datos de antecedentes, tratamiento al alta y seguimiento de un año, todos los pacientes fueron evaluados al menos dos veces en el año. CAE se definió como la dilatación de un diámetro mayor que 1,5 veces la del segmento adyacente. Definido por el hemodinámico y médico responsable, el primer operador a cargo de los pacientes. Las características clínicas de los pacientes fueron tomadas de la base de datos, considerando edad, sexo, índice de masa corporal, factores de riesgo cardiovascular como Hipertensión, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia, Fumar.

Un total de 140 pacientes con EC, incluyendo 105 pacientes con ectasia coronaria aislada y 35 pacientes con ectasia coronaria y una lesión aterosclerótica significativa definida como > 70% en algún segmento coronario

12. VARIABLES

12.1 DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES.

Variable	Tipo	Escala de Medición	Método estadístico	Unidades.
Edad.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	Años.
Genero.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia	Hombre. Mujer.
IMC.	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	Kg/m ² .
Tabaquismo actual.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Tabaquismo Previo.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Dislipidemia.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Hipertensión Arterial.	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Diabetes Mellitus	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Reinfarto	Cualitativa, dicotómica	Nominal	Frecuencia	Si No
HDL	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mg/dl
Proteína C Reactiva	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mg/dl
Albumina	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mg/dl
Globulinos Blancos	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mm ³
Acido Úrico	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mg/dl
BNP	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mg/dl
Glucosa	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Mediana, rango intercuartil 25-75	mg/dl

Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.
Angina Crónica	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia.	Si. No.

12.1 DESCRIPCION DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES:

a) Variables demográficas:

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

b) Comorbilidades:

- Tabaquismo actual: consumo de tabaco activo referido por el paciente.
- Tabaquismo previo: consumo de tabaco referido por el paciente ya suspendido al momento del ingreso a la UC.
- Hipertensión arterial sistémica: antecedente de un diagnóstico de hipertensión arterial sistémica con cifras de TA $\geq 140/90$ mmHg o consumo de fármacos antihipertensivos referido por el paciente.
- Diabetes mellitus: antecedente de un diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2, o uso de hipoglucemiantes orales y/o insulina, referido por el paciente.
- Dislipidemia: antecedente de hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia referido por el paciente.

c) Variables angiográficas

- Arteria ectásica : arteria coronaria en la cual se documentó mediante coronariografía, dilatación superior a 1,5 veces el diámetro de los segmentos normales adyacentes de la misma arteria o de diferentes arterias

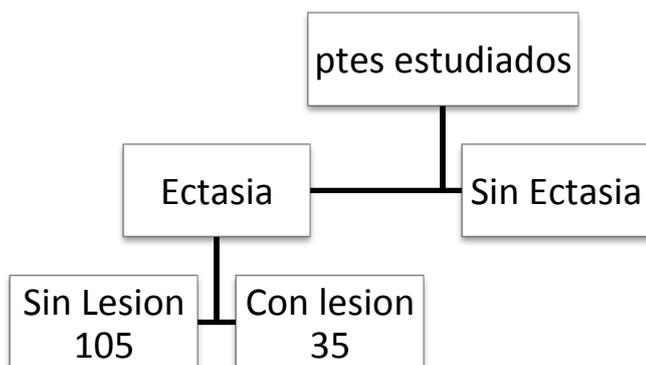
d) Variables de desenlaces cardiovasculares

- Re-infarto: Se consideró para el IAM que ocurrió al año de seguimiento, posterior al diagnóstico angiográfico de ectasia coronaria.

- Infarto agudo del miocardio con elevacion del segmento ST (IAMCESST) : una elevación del ST $\geq 0,1$ mV o aparecen nuevas ondas Q patognomónicas en al menos dos derivaciones contiguas, especialmente cuando se asocia con síntomas isquémicos durante 20 min o más y requiere la presencia de biomarcadores (cTn) mayor del percentil 99 del limite de referencia.
- Infarto agudo del miocardio sin elevacion del segmento ST (IAMSESST) : pacientes que cumplan definicion universal de infarto sin elevacion persistente del segmento ST.
- Angina Cronica episodios de dolor precordial opresivo, usualmente desencadenado con el ejercicio, emocion , pero tambien pede ocurrir espontaneamente.
- Mortalidad intrahospitalaria: número de pacientes fallecidos durante su estancia intrahospitalaria por cualquier etiología, entre el total de pacientes de la muestra, expresada en porcentaje.
- Sangrado. Hemorragia clinicamente manifiesta (incluido pruebas de imagen) con descenso de hemoglobina 3 a 5 g/dl

13. RESULTADOS

Entre enero 2014 y junio de 2016 se realizo una coronariografía a pacientes. Tras excluir las indicaciones antes mencionadas, se estudió a pacientes, de los cuales 140 presentaban EC, 105 pacientes presentarion EC aisalda y 35 pacientes presentaron EC con al menos una lesion aterosclerotica significativa.



La Tabla 1 muestra las características clínicas de ambos grupos. La edad media en ambos grupos fue 58,2 años, el 25% de los pacientes con ectasia coronaria presentaron una lesión aterosclerótica significativa. La mayoría de los pacientes con ectasia fueron hombres 87%, con un índice de masa corporal del 29,2%. Acerca de los factores de riesgo cardiovascular un total de 56.1% tenían antecedentes de hipertensión, 29.5 % de hiperlipidemia, 40.9% de tabaquismo, 13.3% de diabetes mellitus.

Tabla No. 1

Total (N = 140)	EC (N= 105)	ECEA (N=35)	p
Edad (years) $\sim \times \pm DS$	58.05 (± 11.2)	58.51 (± 10.0)	0.82
Sexo Masculino- no (%)	88 (83.)	34 (97.1)	0.04
Indice de Masa Corporal- kg/m ² $\sim \times \pm DS$	29.3 (± 4.5)	29.2 (± 3.5)	0.97
Diabetes Mellitus - no (%)	14 (13.3)	4 (11.4)	
Hipertension- no (%)	59 (56.1)	20 (57.1)	0.92
Hiperlipidemia- no (%)	31 (29.5)	17 (48.5)	0.04
Tabaquismo- no (%)	43 (40.9)	18 (51.4)	0.27

La medicación previa 116 (82,8%) pacientes IECA, 110 (78,6%) betabloqueadores, 9 (6,4%) nitratos, 18 (12,8%) Calcio antagonistas.

No hubo mortalidad intrahospitalaria, sin embargo, 2 tuvieron mortalidad por cualquier causa al año de seguimiento. Los pacientes se dividieron en 4 grupos dependiendo del tratamiento que recibieron posteriormente: grupo 1 = terapia antiplaquetaria dual; Grupo 2 = tratamiento antiplaquetario único; Grupo 3 = antagonistas de la vitamina K (VKA) más terapia antiplaquetaria y grupo 4 = VKA. Un total de 7 (7,3%) pacientes (Tabla No. 2) presentaron reinfarto miocárdico no letal (Grupo 1 = 2 vs Grupo 2 = 1 vs Grupo 3 = 2 vs Grupo 4 = 2; $p = 0,4$) y 3 (3,1%) presentaron sangrado mayor durante Seguimiento (Grupo 2 = 2 vs Grupo 3 = 1; $p = 0,06$) No se observaron diferencias significativas entre los cuatro grupos. Un 85,7% de los pacientes con reinfarto tenían Markis tipo I.

Tabla No. 2

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Valor P
Reinfarto No. (%)	2 (28.5)	1 (14.2)	2 (28.5)	2 (28.5)	0.4

Un total de 25% de los pacientes presentó lesiones ateroscleróticas significativas, 21 (60%) tenían lesión en la descendente anterior, 12 (34.2%) en la circunfleja y 20 (57%) en la coronaria derecha. Un total de 319 arterias fueron afectadas por la ectasia coronaria (Tabla No. 3). De los 140 pacientes con EC, la arteria coronaria derecha fue la más frecuentemente afectada (CD) 88,5%, seguida de la descendente anterior (DA) 77% y la circunfleja izquierda (Cx) en 62,1%, el tronco fue afectado en 17,8 % de los pacientes. La afectación difusa fue la forma más frecuente de afectación coronaria. Se encontró en 257 arterias (80,5%), con implicación de Cx 89,6%, CD 86,3% y DA en 66,7%.

Tabla No. 3

	Descendente Anterior	Circunfleja	Coronaria Derecha
Total No (%)	108 (77%)	87 (62.1%)	124 (88.5%)
Difusa No (%)	72 (66.7)	78 (89.6%)	107 (86.3%)
Localizada No (%)	36 (33.3)	9 (10.4%)	17 (13.7%)
• Proximal No (%)	35 (97.2%)	7 (77.7%)	12 (70.5%)
• Medio No (%)	12 (33.3%)		7 (41.1%)
• Distal No (%)	1 (2.7%)	9 (100%)	1 (5.8%)

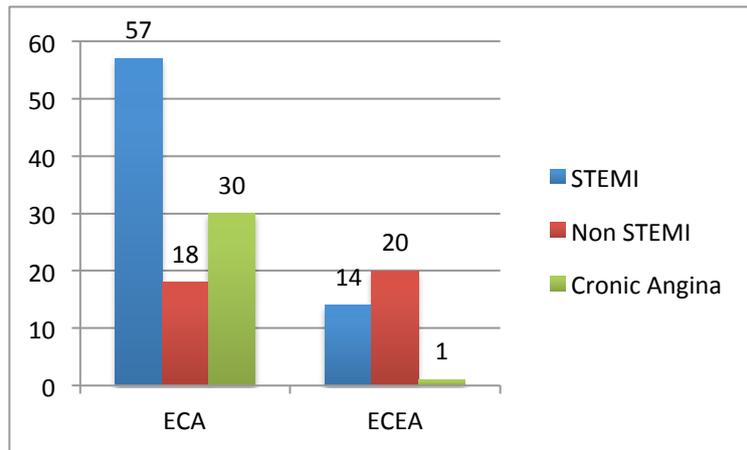
No hubo diferencias significativas entre los sujetos con EC aislado y EC + EAC en términos de HDL ($36,5 \pm 10,7$ vs $38,1 \pm 12,7$; $p = 0,46$), R-CP ($23,3 \pm 11,6$ vs $42,1 \pm 15,9$; $p = 0,24$), albúmina ($3,8 \pm 0,4$ vs $3,9 \pm 0,4$, $p = 0,18$), WBC ($8,9 \pm 2,8$ vs $9,4 \pm 3,3$, $p = 0,44$). (Tabla No. 4)

Tabla No. 4

	EC	ECEA	Valor de p
HDL (mg/dl) $\sim \times \pm DS$	36.5 (± 10.7)	38.1 (± 12.7)	0.46
Proteína C Reactiva (mg/dl) $\sim \times \pm DS$	23.3 (± 11.6)	42.1 (± 15.9)	0.24
Albumina (mg/dl) $\sim \times \pm DS$	3.8 (± 0.4)	3.9 (± 0.4)	0.18
Globulos Blancos (mm ³) $\sim \times \pm DS$	8.9 (± 2.8)	9.4 (± 3.3)	0.44
Acido Úrico (mg/dl) $\sim \times \pm DS$	6.3 (± 1.9)	6.6 (± 1.6)	0.43
BNP	680.5 (± 328)	1238.2 (± 462)	0.23
Glucosa (mg/dl) $\sim \times \pm DS$	112 (± 29.2)	110 (± 38.0)	0.81

Como se observa en la figura 1, en la mayoría de los casos se realizó coronariografía con síndrome coronario agudo con infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCESST) (54,2% en EC y 40% en ECEA), infarto agudo del miocardio sin elevación del ST(IAMSESST) (17,1% EC y 57,1% ECEA) y Angina Crónica (28,5% en EC y 2,9% en ECEA).

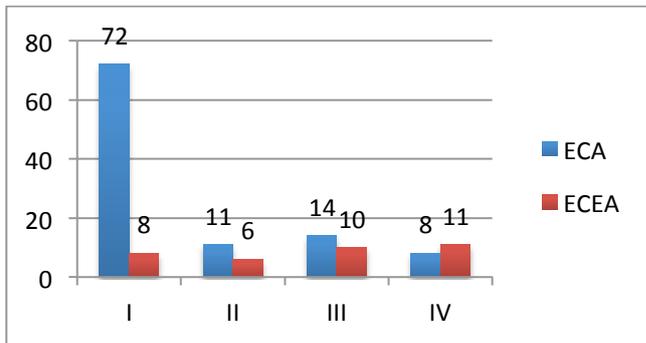
Figura No. 1 Tipo of presentación



	EC	ECEA	Valor P = < 0.01
• IAMCESST – no (%)	57 (54.2)	14 (40.0)	
• IAMSESST – no (%)	18 (17.1)	20 (57.1)	
• Angina Crónica– no (%)	30 (28.5)	1 (2.9)	

La figura 2 muestra que la presentación más frecuente de EC fue Markis I con afectación difusa de las arterias coronarias en 68,5% y en ECEA la presentación más frecuente fue Markis IV en 31,4%, correspondiente a la afectación segmentaria de cualquier arteria coronaria.

Figura No. 2. Clasificación de Markis



Markis			Valor P < 0.001
• I – no (%)	72 (68.5)	8 (22.8)	
• II – no (%)	11 (10.4)	6 (17.1)	
• III – no (%)	14 (13.3)	10 (28.5)	
• IV – no (%)	8 (7.6)	11 (31.4)	

14. DISCUSIÓN

La definición de EC implica la existencia de una dilatación mayor de 1,5 veces el calibre normal del vaso, alcanzando el diámetro arterial en nuestro grupo de enfermos un valor doble que el de los sujetos sin EC.

Debido a que el mecanismo de la génesis EC no está entendido en su totalidad, es de gran interés investigar cuáles son los factores de riesgo presentes en estos enfermos. En nuestro estudio, el sexo masculino y la hiperlipidemia fueron las únicas variables asociadas a la EC que tuvieron una diferencia significativa en comparación con los pacientes con EC más aterosclerosis.

Se ha descrito un predominio del sexo masculino en los pacientes con EC (52), observándose en nuestro estudio un 83.0% de hombres.

Sudhir et al(53) demostraron una mayor prevalencia de EC en pacientes con hipercolesterolemia familiar. En nuestro trabajo, el porcentaje de hiperlipemia para los pacientes con EC aislada fue (29.5%) y HTA (56%) , siendo un porcentaje menor en hiperlipidemia en comparación con los pacientes con EC más aterosclerosis, mientras que la presencia de fumadores fue mayor entre los enfermos con EC más aterosclerosis en comparación con los pacientes con EC aislada, datos que no coincide con lo publicado por otros autores(52)

En el seguimiento de 1 año existen datos interesantes que nos podrían hacer analizar en el tratamiento de la EC, a pesar que no existió mortalidad hospitalaria, dos pacientes con EC aislada tuvieron mortalidad por cualquier causa lo que corresponde a 1.9%, siendo diferente en la revisión de Cokkinos et al (52), con mortalidades del 9.5-10 %, respectivamente, similar al 11,9% de los pacientes sin ectasia pero con estenosis coronarias agudas.

Sin embargo, un hallazgo destacado y no descrito previamente fue que un total de 7 (6.6%) pacientes presentaron reinfarcto miocárdico no letal, los pacientes fueron divididos en 4 grupos dependiendo del tratamiento que recibieron posteriormente: grupo 1 = terapia antiplaquetaria dual; Grupo 2 = tratamiento antiplaquetario único; Grupo 3 = antagonistas de la vitamina K (VKA) más terapia antiplaquetaria y grupo 4 = VKA. (Grupo 1 = 2 vs Grupo 2 = 1 vs Grupo 3 = 2 vs Grupo 4 = 2; $p = 0,4$) y 3 (3,1%) presentaron sangrado mayor durante seguimiento (Grupo 2 = 2 vs Grupo 3 = 1; $p = 0,06$) No se observaron diferencias significativas entre los cuatro grupos. Un 85,7% de los pacientes con reinfarcto tenían Markis tipo I.

Se ha descrito que la EC tiene una alta coexistencia con EAC. En nuestro estudio un 25% de los pacientes con ectasia coronaria presentaron lesiones ateroscleróticas significativas, siendo la arteria descendente anterior la más afectada 60%, seguido por la coronaria derecha 57% y la arteria circunfleja 34.2%, lo que difiere de revisiones previas donde los pacientes con EC con aterosclerosis concomitante, la arteria coronaria derecha es la más frecuentemente involucrados en el proceso ectásico, seguido de la arteria descendente anterior izquierda y la arteria circunfleja (39, 4).

La arteria coronaria derecha es también la arteria coronaria más comúnmente afectada en los pacientes con EC aislada que van del 45% al 75% (54). En nuestro estudio se afectó en la coronaria derecha en un 88.5%, seguida de la descendente anterior 77% y la circunfleja

izquierda (Cx) en 62,1%, el tronco fue afectado en 17,8 % de los pacientes. La afectación difusa fue la forma más frecuente de afectación coronaria

Los pacientes con EC sin lesión aterosclerótica coronaria significativa puede presentarse con angina pecho, pruebas de estrés positivo o síndromes coronarios agudos(27-29). Las alteraciones estructurales como lo son la pérdida de integridad de la pared vascular, dilatación arterial nos explicarían la tendencia a la trombosis y el vasoespasmó, este flujo enlentecido podría ser responsable de los cuadros de angina, e incluso ser un factor implicado en las alteraciones causantes de los infartos de miocardio que presentan algunos de los pacientes con EC (39). A pesar que se ha considerado que la sintomatología puede ser variable, es la angina de esfuerzo la razón principal para realizar angiografía coronaria, sin embargo en nuestro estudio la mayor indicación de realizar la angiografía coronaria fue la presentación de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en un 54.2% de los pacientes con ectasia coronaria contra un 40% de los pacientes que tenían EC mas aterosclerosis. Adicionalmente los síndromes coronarios agudos pueden resultar de lesiones ateroscleróticas en las regiones ectáticas de las arterias coronarias que parecen estar muy inflamados con placas de alto riesgo con tendencia a la ruptura. La formación de trombo intracoronario y la microembolia al árbol coronario distal también puede ser sujeto de síndrome coronario, que se precipita por el flujo lento en los segmentos de ectasia coronaria (6, 31).

15. CONCLUSIONES

No se observaron diferencias entre los resultados isquémicos o de sangrado entre los pacientes tratados con diferentes combinaciones de agentes antiplaquetarios y antitrombóticos.

El IAMCESST es la presentación clínica más frecuente entre los pacientes con EC.

Markis tipo I predispone a un mayor riesgo de re infarto independientemente del tratamiento antiplaquetario o anticoagulante.

16. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Tunick PA, Slater J, Kronzon I, Glassman E. Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: a study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:279-82.
2. S. Mavrogeni, Coronary artery ectasia: from diagnosis to treatment, *Hellenic Journal of Cardiology: HJC.Hellenikekardiologikeepitheorese* 51 (2) (2010) 158–163.
3. Şarlı B, Baktır AO, Sağlam H, Arınç H, Kurtul S, Sivgin S, et al. Neutrophil- to-lymphocyte ratio is associated with severity of coronary artery ectasia. *Angiology* 2014; 65: 147-51.
4. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, Mudd GJ, Gosselin AJ. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67:134–138.
5. M. Diaz-Zamudio, U. Bacilio-Perez, M.C. Herrera-Zarza, et al., Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography, *Radiographics* 29 (7) (2009) 1939–1954.
6. A.R. Zeina, D. Sharif, J. Blinder, et al., Noninvasive assessment of coronary artery ectasia using multidetector computed tomography, *Coronary Artery Disease* 18 (3) (2007) 175–180.
7. Befeler B, Aranda MJ, Embi A, Mullin FL, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms: study of the etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med.* 1977; 62: 597-607.
8. AthanassiosManginas. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. *European Heart Journal* (2006) 27, 1026–1031
9. Schoenhagen P, Ziada KM, Vince DG, Nissen SE, Tuzcu EM. Arterial remodeling and coronary artery disease: the concept of “dilated” versus “obstructive” coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 297-306.
10. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316:1371–5.
11. Chatzizisis YS, Jonas M, Coskun AU, et al. Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low endothelial shear stress: an intravascular ultrasound and histopathology natural history study. *Circulation* 2008;117:993–1002.
12. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am CollCardiol* 2007;49:2379–93.
13. Bentzon JF, PasterkampG, Falk E. Expansive remodeling is a response of the plaque-related vessel wall in aortic roots of apoE-deficient mice: an experiment of nature. *Arteri*
14. Mason DP, Kenagy RD, Hasenstab D, et al. Matrix metalloproteinase-9 overexpression enhances vascular smooth muscle cell migration and alters remodeling in the injured rat carotid artery. *Circ Res* 1999;85:1179–85.
15. Carrell TW, Burnand KG, Wells GM, Clements JM, Smith A. Stromelysin-1 (matrix metalloproteinase-3) and tissue inhibitor of metalloproteinase-3 are overexpressed in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2002;105:477–782.
16. Lamblin N, Bauters C, Hermant X, Lablanche JM, Helbecque N, Amouyel P. Polymorphisms in the promoter regions ofMMP-2,MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. *J Am CollCardiol* 2002;40:43–8.
17. Cheng XW, Kuzuya M, Sasaki T, et al. Increased expression of elastolytic cysteine

- proteases, cathepsins S and K, in the neointima of balloon-injured rat carotid arteries. *Am J Pathol* 2004;164:243–51.
18. Dollery CM, Owen CA, Sukhova GK, Krettek A, Shapiro SD, Libby P. Neutrophil elastase in human atherosclerotic plaques: production by macrophages. *Circulation* 2003;107:2829–36.
 19. Prescott MF, Sawyer WK, Von Linden-Reed J, et al. Effect of matrix metalloproteinase inhibition on progression of atherosclerosis and aneurysm in LDL receptor-deficient mice overexpressing MMP-3, MMP-12, *osclerThrombVascBiol* 2003;23:257–62.
 20. Turhan H, Erbay AR, Yasar AS, et al. Comparison of C-reactive protein levels in patients with coronary artery ectasia versus patients with obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2004;94:1303---6.
 21. Li JJ, Nie SP, Qian XW, et al. Chronic inflammatory status in patients with coronary artery ectasia. *Cytokine.* 2009;46:61---4.
 22. Dogan A, et al. Gamma glutamyltransferase, inflammation and cardiovascular risk factors in isolated coronary artery ectasia. *Rev Port Cardiol.* 2015.
 23. Koşar F, Açıkgöz N, Şahin I, Topal E, Aksoy Y, Çehrelı S. Effect of ectasia size or the ectasia ratio on the thrombosis in myocardial infarction frame count in patients with isolated coronary artery ectasia. *Heart Vessels* 2005; 20: 199-202.
 24. Erden I, Erden EC, Özhan H, Karabulut A, Ordu S, Yazıcı M. Outcome of primary percutaneous intervention in patients with infarct-related coronary artery ectasia. *Angiology* 2010; 61: 574-9.
 25. Yip HK, Chen MC, Wu CJ, Hang CL, Hsieh KY, Fang CY, et al. Clinical features and outcome of coronary artery aneurysm in patients with acute myocardial infarction undergoing a primary percutaneous coronary intervention. *Cardiology* 2002; 98: 132-40.
 26. Ceyhan K, Koç F, Özdemir K, Çelik A, Altunkaş F, Karayakalı M, et al. Coronary ectasia is associated with impaired left ventricular myocardial performance in patients without significant coronary artery stenosis. *Med PrincPract* 2012; 21: 139-44.
 27. T. Sayın, O. Doven, B. Berkalp, et al., Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease, *International Journal of Cardiology* 78 (2) (2001) 143–149.
 28. T.A. Zografos, S. Korovesis, E. Giazitzoglou, et al., Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia, *International Journal of Cardiology* (2012).
 29. D. Kruger, U. Stierle, G. Herrmann, et al., Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms (dilated coronopathy), *Journal of the American College of Cardiology* 34 (5) (1999) 1461–1470.
 30. al-Harthi SS, Nouh MS, Arafa M, al-Nozha M. Aneurysmal dilatation of the coronary arteries: diagnostic patterns and clinical significance. *Int J Cardiol.*1991; 30: 191-194.
 31. Rab ST, Smith DW, Alimurung BN, Rab R, King SB. Thrombolytic therapy in coronary ectasia and acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1990; 119: 955-957.
 32. La Mendola CL, Culliford AT, Harris LJ, Amendo MT. Multiple aneurysms of the coronary arteries in a patient with systemic aneurysmal disease. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49: 1009-1010.
 33. Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P, et al. Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol.*2001; 88: 1030-1032.
 34. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA. Aneurysms of the coronary

- artery. Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol*. 1963; 11: 228-237.
35. Valente S, Lazzeri C, Giglioli C, et al. Clinical expression of coronary artery ectasia. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:815–20.
 36. Endoh S, Andoh H, Sonoyama K, Furuse Y, Ohtahara A, Kasahara T. Clinical features of coronary artery ectasia. *J Cardiol* 2004;43:45–52.
 37. Rath S, Har-Zahav Y, Battler A, et al. Fate of nonobstructive aneurysmatic coronary artery disease: angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J* 1985;109:785–91.
 38. A.P. Antoniadis, Y.S. Chatzizisis, G.D. Giannoglou, Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia, *International Journal of Cardiology* 130 (3) (2008) 335–343.
 39. 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: 136-41.
 40. Vijayanagar R, Shafii E, DeSantis M, Waters RS, Desai A. Surgical treatment of coronary aneurysms with and without rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1532-5.
 41. Harandi S, Johnston SB, Wood RE, Roberts WC. Operative therapy of coronary arterial aneurysm. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1290-3.
 42. Ochiai M, Yamaguchi T, Taguchi J, Ohno M, Yoshimura H, Kashida M, et al. Angioplasty of stenosis adjacent to aneurysmal coronary artery disease. *Jpn Heart J* 1990; 31: 749-57.
 43. Costopoulos C, Gorog DA, Di Mario C, Kukreja N. Use of thrombectomy devices in primary percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013; 163: 229-41
 44. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117:e25.
 45. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J* 2014; 35:2950.
 46. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135:e146.
 47. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353:89.
 48. Lozano-Ascencio R, Escamilla-Cejudo JA, Escobedo-de la Peña J, et al. Tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México, de 1950 a 1985. *Salud Pública Mex* 1990; 32: 405-415.
 49. Rodríguez T, Malvezzi M, Chatenoud I, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart* 2006; 92: 453-460.
 50. Crea F, Liuzzo G. Pathogenesis of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1.
 51. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J* 2015; 36:475.
 52. 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.
 53. 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.
 54. A. Manginas, D.V. Cokkinos, Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications, *European Heart Journal* 27 (9) (2006) 1026–1031.