



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria. Prevalencia, características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.**

TESIS

Que para obtener el título de

**ESPECIALISTA EN MEDICINA (CARDIOLOGÍA)**

PRESENTA

**Blanca Esthela Méndez Bizarrón**

**Tutor de Tesis**

Dr. Marco Antonio Robles Rangel





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria. Prevalencia, características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.**

TESIS

Que para obtener el título de

**ESPECIALISTA EN MEDICINA (CARDIOLOGÍA)**

PRESENTA

**Blanca Esthela Méndez Bizarrón**

**Tutor de Tesis**

Dr. Marco Antonio Robles Rangel

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Cd.Mx. 2017

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CMN SIGLO XXI**

**Título:**

**Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria. Prevalencia, Características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico en pacientes ingresados a la unidad de cuidados cardiovasculares.**

**Tesista:**

**Dra. Blanca Esthela Méndez Bizarrón**

Residente de tercer año de Cardiología, Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI

Contacto: 3111671038, email: blancambiza@gmail.com

**Tutor de tesis:**

**Dr. Marco Antonio Robles Rangel**

**Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Hospital de  
Cardiología del CMN Siglo XXI**

Contacto: 5523256242, email: mroblesrangel@yahoo.com.mx



**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3604** con número de registro **17 CI 09 015 108** ante COFEPRIS

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **07/07/2017**

**DR. MARCO ANTONIO ROBLES RANGEL**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria. Prevalencia, características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-3604-69

ATENTAMENTE

**DR.(A). EFRAÍN ARIZMENDI URIBE**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3604

**TÍTULO:**

**SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y ECTASIA CORONARIA. PREVALENCIA,  
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANGIOGRÁFICAS Y MANEJO TERAPÉUTICO EN  
PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS CARDIOVASCULARES.**

---

**DR. EFRAIN ARIZMENDI URIBE**

DIRECTOR GENERAL

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

---

**DR. GUILLERMO SATURNO CHIU**

DIRECTOR MÉDICO

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

---

**DR. EDUARDO ALMEIDA GUTIERREZ**

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

---

**DRA. KARINA LUPERCIO MORA**

ENCARGADA DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

---

**DR. MARCO ANTONIO ROBLES RANGEL**

MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

## INDICE

Resumen . . . . .	8
Marco teórico . . . . .	9
I.    Síndromes coronarios agudos . . . . .	9
1. Concepto . . . . .	9
2. Epidemiología . . . . .	9
3. Etiología . . . . .	14
4. Fisiopatología . . . . .	15
5. Diagnóstico . . . . .	18
II.   Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria . . . . .	20
III.  Ectasia coronaria . . . . .	20
1. Definición . . . . .	20
2. Epidemiología . . . . .	21
3. Etiología . . . . .	22
4. Fisiopatología . . . . .	23
5. Diagnóstico . . . . .	24
6. Clasificación . . . . .	24
7. Características clínicas . . . . .	25
8. Tratamiento . . . . .	28
9. Pronóstico . . . . .	29
Justificación . . . . .	29
Planteamiento del problema . . . . .	30
Preguntas de investigación . . . . .	30
Objetivos de investigación . . . . .	31
Hipótesis . . . . .	31
Diseño del estudio . . . . .	32
Criterios de inclusión . . . . .	32
Criterios de exclusión . . . . .	32

Criterios de eliminación . . . . .	32
Definición de variables . . . . .	33
Análisis estadístico . . . . .	50
Consideraciones éticas . . . . .	50
Recursos y factibilidad . . . . .	50
Cronograma . . . . .	51
Resultados . . . . .	52
Discusión . . . . .	61
Conclusiones . . . . .	61
Referencias bibliográficas . . . . .	62
Anexos . . . . .	64



## RESUMEN.

### **Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria. Prevalencia, características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.**

Méndez BBE, Robles RMA, Rosas PM.

#### **Antecedentes.**

La ectasia coronaria representa una forma de enfermedad aterosclerótica. Su prevalencia se ha estimado del 1 al 5% de la población a la que se le realiza a coronariografía, según series de casos publicadas. No existe sintomatología típica asociada a ectasia coronaria; los pacientes pueden presentarse asintomáticos, con angina de esfuerzo o con síndrome coronario agudo. La ectasia coronaria aislada, por sí misma, involucra un riesgo de isquemia miocárdica e infarto y aún no existe consenso para su manejo. En nuestro medio carecemos de datos precisos sobre esta forma particular de enfermedad aterosclerosa. Es por ello, que se considera importante definir la prevalencia, las características clínicas, angiográficas y el tratamiento en los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria que se ingresan a la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (UCICV) del Hospital de Cardiología de Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI).

**Objetivos.** Describir la prevalencia y las características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la UCICV del Hospital de Cardiología de CMN SXXI, entre los meses de enero de 2016 y julio de 2017.

#### **Material y métodos.**

Estudio observacional, transversal, retrospectivo y retrolectivo que incluyó a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología, CMN SXXI, con diagnóstico de síndrome coronario agudo y ectasia coronaria; entre los meses de enero de 2016 y junio 2017 y cuyo expediente tuviera la información requerida para cumplir los objetivos.

#### **Resultados:**

En el periodo de Enero de 2016 a Junio de 2017 se encontró una prevalencia del 7.9% de ectasia coronaria en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares con diagnóstico de síndrome coronario agudo, la arteria responsable en la mayoría de los casos fue la coronaria derecha y el territorio afectado fue inferior.

#### **Conclusiones:**

En este grupo de pacientes con síndrome coronario agudo asociado a ectasia coronaria, podemos concluir lo siguiente:

- La estrategia de reperfusión primaria no se asocia mejores desenlaces que la estrategia de reperfusión farmacoinvasiva
- En este grupo de pacientes, el factor que se asoció con mayor frecuencia a flujo TIMI 3 final, fueron los antecedentes heredofamiliares.
- En este grupo de pacientes, el grupo con mayores probabilidades de alcanzar un flujo final TIMI 3 independientemente de la estrategia utilizada fue el de la coronaria derecha como responsable

## MARCO TEÓRICO.

### I. SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.

#### 1. CONCEPTO.

Los síndromes coronarios agudos (SCA o SICA), son un conjunto de entidades clínicas que se caracterizan por un inadecuado aporte de oxígeno miocárdico debido a la interrupción **aguda** (parcial o total), del flujo sanguíneo coronario. Obedecen, en la gran mayoría de los casos, a la obstrucción mecánica de la arteria por un proceso de aterosclerosis, el cual evoluciona hasta la ruptura o erosión de la placa de ateroma (la estructura básica de la aterosclerosis, formada por lípidos y células inflamatorias), con la consecuente formación de un trombo intracoronario.

Los síndromes coronarios agudos se clasifican en tres entidades principales:

1. **Angina Inestable.**
2. **Infarto del Miocardio sin Elevación del Segmento ST (IMSEST).**
3. **Infarto del Miocardio con Elevación del Segmento ST (IMCEST).**

El electrocardiograma será la piedra angular para poder efectuar el diagnóstico, dado que hay que evaluar los cambios o modificaciones en el segmento ST. La **Angina Inestable** y el **Infarto del Miocardio sin Elevación del Segmento ST** comparten muchas similitudes, tanto en sus aspectos fisiopatológicos como en su presentación clínica y electrocardiográfica. De igual manera, el tratamiento sigue lineamientos muy parecidos. Por tal razón, estas dos entidades se engloban bajo el término común de **Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del Segmento ST (SCA SEST)**<sup>1,2</sup>.

#### 2. EPIDEMIOLOGÍA.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ubica a la enfermedad cardiovascular en el primer puesto de mortalidad global con 17.5 millones de fallecimientos en el año 2012 (reporte dado a conocer en 2015). De estos, 7.4 millones correspondieron a enfermedad arterial coronaria.<sup>2</sup>

El documento "Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2011", publicado por la Secretaría de Salud en 2015, consigna que las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar de mortalidad general con un total de 105 710 defunciones y que la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte con un total de 71 072 fallecimientos.<sup>3</sup> El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) ubica a las enfermedades del corazón como la principal causa de muerte con un total de 116 002 fallecimientos en el año 2013, correspondiendo 79 301 defunciones a las enfermedades isquémicas del corazón (datos publicados también 2015)<sup>1,2</sup>.

El estado actual de los síndromes coronarios agudos en nuestro país ha sido estudiado en cuatro importantes registros: **RENASICA, RENASICA II, RENASICA III y RENASCA.**

- RENASICA.

En el año 2002 se publicó el "Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA)". Fue el primer registro nacional a gran escala para conocer las características del SCA en la población mexicana. Participaron 18 centros hospitalarios de segundo y tercer nivel, incluyendo un total de 4 253 pacientes en un lapso comprendido de enero 1998 a septiembre del 2001; 2773 con SICA sin elevación del segmento ST (65.2%) y 1 480 con elevación del ST (34.8%)<sup>3</sup>.

La fibrinólisis en los SCA con elevación del segmento ST se utilizó en el 50.4% de los candidatos a este tratamiento. Sólo en el 58% de los pacientes se pudo realizar angiografía coronaria y 55% de ellos requirió intervencionismo coronario percutáneo. La arteria tratada más comúnmente fue la descendente anterior (56%), seguida de la coronaria derecha (21%), la circunfleja (20%), el tronco coronario (2%) y puente aortocoronario (1%).

En el 70% de los pacientes se empleó un tratamiento antitrombínico y antiplaquetario estándar y en una menor proporción heparina de bajo peso molecular y antagonistas de los receptores de glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa.

Por modelo de regresión logística se determinó que la edad (>65 años), el desnivel negativo del segmento ST (> 2 mm), los valores de CK-MB (> 2 veces del normal) y las lesiones coronarias >75%, fueron factores significativamente relacionados con el riesgo de muerte.

El RENASICA no pretendió ser un estudio de prevalencia. Su virtud fue el de ser un registro efectuado sobre población mexicana, con datos que eventualmente pudiesen ser utilizados por la autoridad sanitaria nacional con el fin de facilitar los recursos médicos necesarios para la atención de los pacientes con SCA <sup>3</sup>.

- RENASICA II.

En el año 2005 se publicó el "RENASICA II: Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos". Segunda versión del registro efectuado tres años atrás. El registro tuvo como objetivo establecer las características clínicas, los abordajes terapéuticos y la evolución hospitalaria de los pacientes con SCA en México. Fue un estudio prospectivo y multicéntrico en el que participaron 66 hospitales de segundo y tercer nivel de atención con experiencia en el manejo de los SCA (48% del sector salud, 39% de la iniciativa privada y 13% de otro tipo de asistencia médica). Incluyó a 8 098 pacientes en un lapso comprendido de diciembre de 2002 a noviembre de 2003. 3 543 pacientes (44%) tuvieron angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (AI/IMSEST) y 4 555 (56%) presentaron infarto del miocardio con elevación del ST (IMCEST) <sup>3</sup>.

Ambos SCA tuvieron una estancia hospitalaria promedio de 8.1 días. El IMCEST fue la principal causa de admisión hospitalaria. La mayoría de los IMCEST tuvieron una localización anterior.

Aunque se identificó una tendencia ascendente en el uso de tratamientos antitrombóticos y antiisquémicos estándar en relación al RENASICA I, el uso de nitratos, bloqueadores beta, heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular fue notoriamente más bajo de lo esperado. En ambos grupos se observó un uso reducido de antagonistas de los receptores de glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa (16%) y de estatinas (13%).

En pacientes con AI/IMSEST se realizó angiografía en el 62%, angioplastia coronaria en el 30% y cirugía de revascularización en el 8%. En el grupo con IMCEST estos procedimientos se realizaron en el 44%, 27% y 4%, respectivamente. En IMCEST el 37% recibió terapia fibrinolítica y el 15% fue llevado ICP. La estreptoquinasa fue el fibrinolítico que se utilizó con mayor frecuencia (82%), seguido de alteplasa (17%); tenecteplasa y reteplasa se utilizaron en un 1%. La proporción de terapia fibrinolítica disminuyó del RENASICA I (50%) al RENASICAII, (37%), posiblemente por

las facilidades en los centros para realizar ICP, aunque el porcentaje de intervencionismo coronario fue bajo.

La mortalidad hospitalaria global fue del 7%. La mortalidad por tipo de SCA fue del 4% en AI/IMSEST y en IMCEST del 10%. La diabetes mellitus registró una alta incidencia (42%) y tuvo una relación estrecha con mortalidad hospitalaria. La disfunción ventricular izquierda fue el evento adverso más importante y el factor pronóstico más poderoso de mortalidad, lo que podría relacionarse con la baja incidencia de estrategias de reperfusión y con tiempos más prolongados de isquemia. En el IMEST los porcentajes de mortalidad fueron más altos de lo esperado. Sin embargo, esto no fue un hallazgo inesperado ya que una proporción importante de pacientes no tuvieron ninguna facilidad para una terapia de reperfusión.

Al igual que en el primer estudio de la serie, el RENASICA II otorgó importante información sobre el espectro clínico y la mortalidad de los pacientes con SCA en nuestro país; al tiempo que identificó áreas de oportunidad para mejorar la atención médica en este grupo de enfermos.

- RENASICA III.

En 2016 se publica el "Manejo clínico y resultados hospitalarios de los síndromes coronarios agudos en México: El Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III)"<sup>4</sup>. Se incluyeron 8296 pacientes de 29 hospitales de tercer nivel y 44 de segundo nivel de atención en un lapso comprendido de noviembre de 2012 a noviembre de 2013. 4038 tuvieron infarto del miocardio sin elevación del ST/angina inestable (IMSEST/AI) y 4258 presentaron infarto del miocardio con elevación del ST (IMCEST). La mayoría fueron jóvenes ( $62 \pm 12$  años) y el 76% del sexo masculino. Al ingreso 80.5% tuvo dolor torácico con perfil isquémico >20 minutos y estabilidad clínica. Se observó mayor disfunción ventricular en grupo con IMSEST/AI que en aquellos con IMCEST (30.0% vs 10.7%,  $p < 0.0001$ ). En IMCEST el 37.6% recibió trombólisis y el 15% angioplastia primaria. La intervención coronaria percutánea se realizó en el 39.6% de los pacientes con IMSEST/AI (estrategia temprana 10.8%, estrategia urgente 3.0%). La mortalidad hospitalaria fue del 6.4% (8.7% IMCEST vs. 3.9% IMSEST/AI,  $p < 0.001$ ). Los predictores independientes con mayor poder para mortalidad fueron choque cardiogénico (RM 22.4, 95% IC 18.3---27.3) y fibrilación ventricular (RM 12.5, 95% IC 9.3---16.7).

El estudio concluye sobre la urgente necesidad de desarrollar programas regionales para mejorar el tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo, sobre todo aquellos con IMCEST<sup>4</sup>. Los registros RENASICA I, II y III han acumulado un total de 20 647 pacientes.

- RENASCA.

En el año 2010 se publica el "Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA-IMSS". Otro de los esfuerzos para determinar el estado actual de los SCA en México<sup>3</sup>.

El objetivo del ensayo fue identificar los factores de mal pronóstico en los SCA y evaluar el riesgo con la escala GRACE. La escala GRACE (derivada de los datos obtenidos del registro del mismo nombre), es un instrumento de carácter pronóstico que considera diversas variables clínicas, bioquímicas y electrocardiográficas que detallan el estado de riesgo de los pacientes y la posibilidad de muerte temprana. Ayuda, además, a decidir el momento oportuno para una estrategia invasiva. Ha sido aplicada a todo el espectro del síndrome isquémico coronario agudo.

El RENASCA incluyó a 2 389 pacientes con diagnóstico de SCA admitidos en hospitales de tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en las ciudades de Ciudad Obregón, Guadalajara, León, Monterrey, Torreón, Veracruz, Culiacán y Distrito Federal. 1651 (69.1%), tuvieron infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) y 738 (30.89%), presentaron síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del ST (SICA SEST). 71.1% fueron hombres y 28.9 mujeres, la edad promedio de 63 +- 11.7 años.

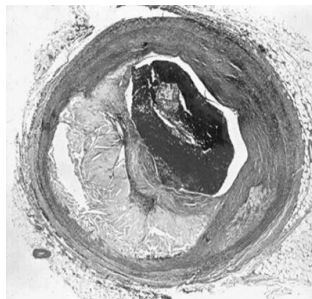
La mayoría de los pacientes tuvieron una puntuación GRACE >150 (64.25%), siendo el promedio de 168.4 +- 45.6, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de SCA. Un cálculo de riesgo > 150 puntos en SICA SEST se asoció con complicaciones de angina o isquemia recurrente, falla ventricular izquierda, choque cardiogénico y arritmias. El mismo puntaje, en el IAMCEST, se asoció con muerte, reinfarto, angina o isquemia recurrente, falla ventricular izquierda, choque cardiogénico y trastornos del ritmo cardíaco. Las complicaciones fueron más frecuentes en el IMCEST. La mortalidad total fue de 8.41%.

Se aplicó terapia fibrinolítica en el 40.2 % y el ICP fue otorgado en un 8.48 %. Esto habla de que menos del 50% de los pacientes recibió una terapia de reperfusión. Existió correlación negativa entre puntuación GRACE y uso de terapia fibrinolítica ( $r = -0.04$ ,  $p = 0.04$ ).

Un aspecto importante de este registro es que se obtuvo información sobre el estado del SCA en los hospitales públicos; toda vez que el 80% de la población mexicana recibe atención en instituciones de seguridad social y que el IMSS, específicamente, atiende a cerca de 50 millones de mexicanos. Al igual que los estudios RENASICA, el RENASCA hace hincapié en la necesidad de implementar mejores modelos de salud para la atención de los pacientes con SCA, especialmente en el rubro de la reperfusión oportuna y efectiva <sup>3</sup>.

### 3. ETIOLOGÍA.

Los SCA se caracterizan por un inadecuado aporte de oxígeno a nivel miocárdico debido a la interrupción aguda del flujo sanguíneo coronario. La causa más frecuente y más importante de este fenómeno es la presencia de **aterosclerosis**, la cual evoluciona hacia la ruptura o erosión de la misma placa aterosclerosa con la consecuente superposición de un trombo que ocluye aún más la luz del vaso. A este fenómeno se le denomina **aterotrombosis** (figura 1).

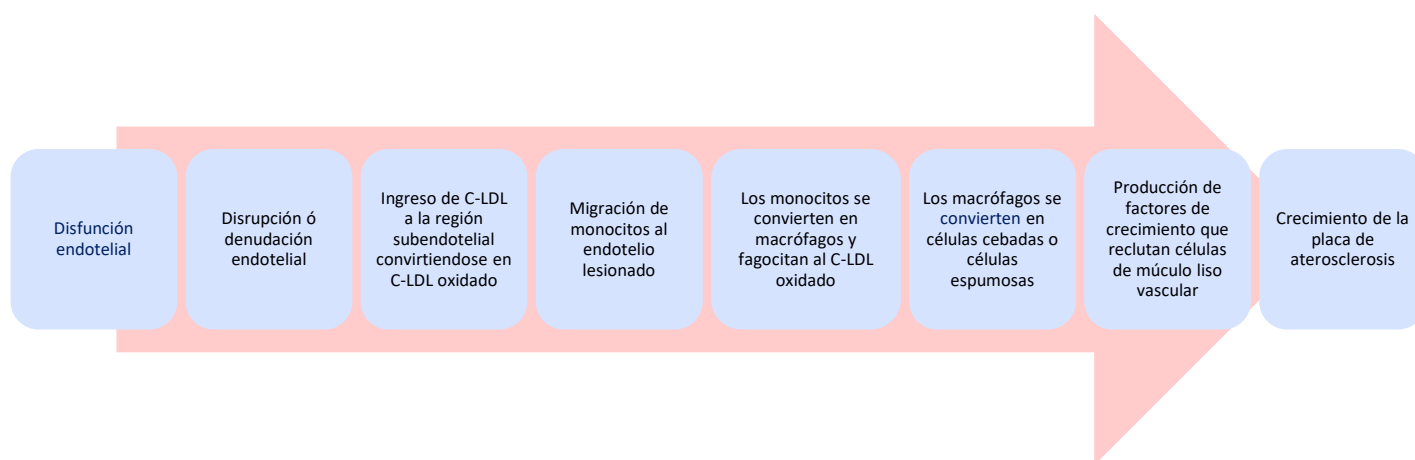


**Figura 1.** Corte transversal de un vaso arterial. Nótese la presencia de una placa de aterosclerosis la cual sufre una ruptura generando la superposición de un trombo.

Además del fenómeno de aterotrombosis existen otros procesos que conducen a un SCA y que van desde el desequilibrio entre el suministro y la demanda miocárdicas de oxígeno hasta una oclusión arterial coronaria relacionada con procedimientos intervencionistas (intervención coronaria percutánea [también llamada ICP]) o quirúrgicos.

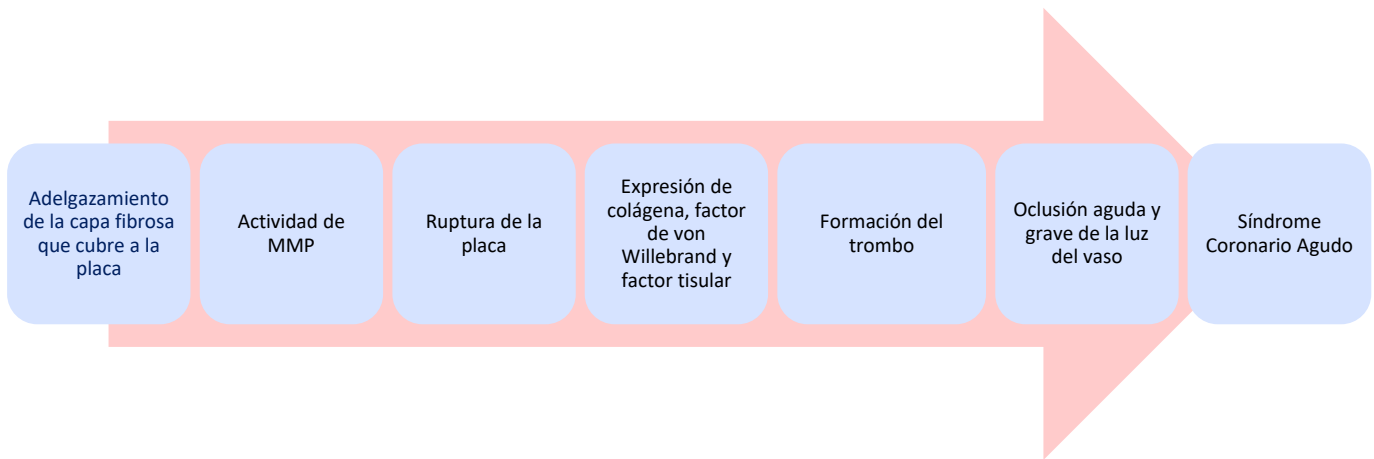
#### 4. FISIOPATOLOGÍA.

Los factores de riesgo coronario (género masculino, edad >40 años, tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, obesidad) alteran la dinámica fisiológica del endotelio vascular, que comienza a expresar con mayor frecuencia e intensidad los mecanismos que llevan a vasoconstricción y a coagulación y a limitar o suprimir los mecanismos de vasodilatación y anticoagulación. De esta manera, hay disminución en la producción de óxido nítrico, de prostaciclina y de activador del plasminógeno tisular e incremento en los niveles de endotelina-1, angiotensina II e inhibidor del activador del plasminógeno tisular. Se produce así la denominada **disfunción endotelial** <sup>1,2</sup>. Los fenómenos que se suceden a continuación se resumen en las figuras 2 y 3 y se ejemplifican en la figura 4.

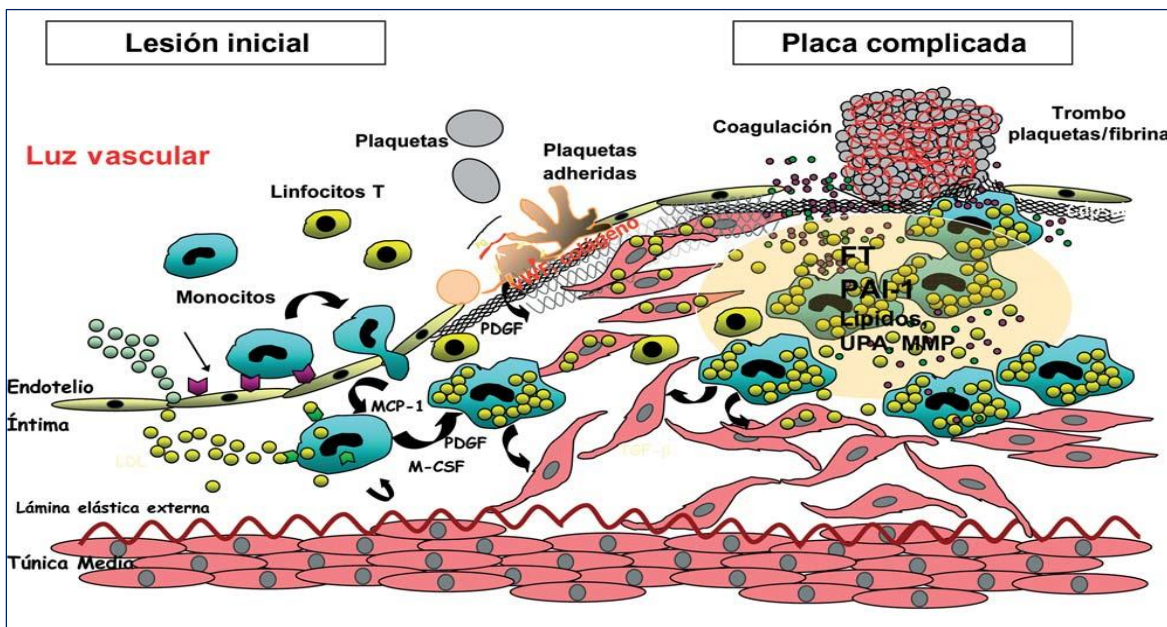


**Figura 2.** Secuencia de eventos en la **aterosclerosis**. El elemento inicial es la disfunción endotelial. (complementar con la explicación de la figura 7). C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.





**Figura 3.** Secuencia de eventos en la **aterotrombosis**. Los elementos finales son la ruptura de placa, la agregación de un trombo y el cuadro clínico de SCA (complementar con la explicación de la figura 7). MMP: metaloproteinasas; SCA: síndrome coronario agudo.

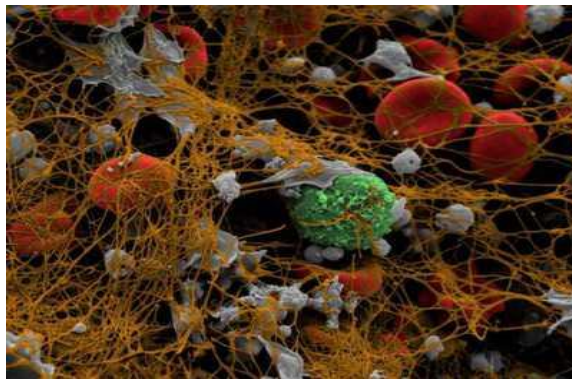


**Figura 4.** Evolución de la aterosclerosis. La **“Lesión Inicial”**, hace referencia a la disfunción endotelial, la denudación del endotelio, el ingreso de C-LDL y su transformación en C-LDL oxidado, el ingreso de monocitos por diapédesis, la conversión de monocitos a macrófagos y la transformación de estos últimos a células cebadas. Esta fase también incluye la producción de factores de crecimiento que agregan más células inflamatorias y también células de músculo liso vascular. La placa crece y llega a la etapa de **“Placa complicada”**, en donde existe una capa

fibrosa delgada, actividad intensa de MMP y, finalmente, **ruptura** con la incorporación de un trombo intracoronario que ocluye la luz del vaso. C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; FT: factor tisular; M-CSF: factor estimulante de las colonias de macrófagos; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos; MMP: metaloproteinasas; PAI-1: Inhibidor del plasminógeno activado tipo 1; PDGF: factor de crecimiento plaquetario; UPA: activador del plasminógeno tipo urocinasa <sup>2</sup>.

Una placa vulnerable (la que tiende a romperse), reúne las siguientes características: 1. Importante núcleo lipídico; rico en ésteres de colesterol. También se refiere a él como núcleo necrótico. 2. Proceso inflamatorio incrementado. 3. Reducción en la cantidad de colágeno y de células de músculo liso vascular. 4. Presencia de calcio. 5. Remodelación vascular positiva o excéntrica. 6. Neovascularización o angiogénesis (desde los “vasa vasorum”), y 7. Capa fibrosa delgada (la estructura que cubre a la placa de ateroma). Este tipo de placa será la que promueva el desarrollo de un SCA. Más del 30% de las placas vulnerables se asocian a lesiones (obstrucciones o estenosis luminal), menores del 75% <sup>1,2</sup>.

El trombo se conforma de plaquetas, fibrina, eritrocitos y leucocitos (figura 8). Las plaquetas y la fibrina son los elementos directamente responsables de la oclusión coronaria aguda. Cuando la placa se rompe se expresa **colágeno y factor de von Willebrand**. La glucoproteína Ib de la superficie plaquetaria reconoce a estos elementos y se une a ellos, lo que da lugar a los proceso de **adhesión, activación y agregación plaquetaria**.



**Figura 5.** Trombo coronario visualizado a través de microscopía electrónica. En amarillo redes de fibrina, en blanco plaquetas, en rojo eritrocitos y en verde un leucocito.

Además del colágeno y del factor de von Willebrand, la placa rota expresa **factor tisular**. Este elemento activa la cascada de coagulación; proceso complejo en donde la protrombina (factor II) se transforma a trombina (factor IIa), gracias a la acción del factor Xa, lo que permite que el fibrinógeno (factor I) produzca la fibrina, elemento que permite estabilizar el conglomerado plaquetario y hacerlo más consistente y organizado.

## 5. DIAGNÓSTICO.

El infarto del miocardio condiciona la muerte de las células miocárdicas debido a isquemia prolongada, fenómeno que llamaremos **necrosis miocárdica** (el infarto del miocardio sin elevación del segmento ST condiciona muerte celular pero en mucho menor grado y con un impacto menor sobre la función de bomba del corazón). La muerte celular histológica no es inmediata, sino que tarda algún tiempo en producirse, apenas 20 minutos o menos en algunos modelos animales. Pasan varias horas antes de que se pueda identificar necrosis miocárdica mediante examen macroscópico o microscópico *post mortem* <sup>2</sup>.

Ahora bien, la definición de este problema implica algo más que sólo la descripción histopatológica. En el año 2012 las principales sociedades de cardiología del mundo (el Colegio Americano de Cardiología [American College of Cardiology -ACC-], la Asociación Americana del Corazón [American Heart Association -AHA-], la Sociedad Europea de Cardiología [European Society of Cardiology -ESC-] y la Federación Mundial del Corazón [World Heart Federation -WHF-]), definieron al infarto del miocardio en un documento de consenso llamado: "Tercera definición universal del Infarto de miocardio". Ahí, se mencionan los criterios para establecer el diagnóstico (tanto de un infarto agudo, como de uno previo), dándole un lugar privilegiado a la elevación de las troponinas (cuadro 1). De igual manera, se definen los diferentes tipos de infarto de miocardio en función de la causa desencadenante y sus criterios diagnósticos <sup>2</sup>.

<b>Cuadro 1. Definición de Infarto de miocardio.</b>
El término de infarto agudo del miocardio (IAM) se utiliza cuando hay pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con un proceso isquémico miocárdico agudo. Los siguientes criterios establecen el diagnóstico:
Aumento de los valores de biomarcadores cardiacos ( <b>preferiblemente troponinas</b> ), con un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y con al menos uno de los siguientes criterios:
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síntomas de isquemia miocárdica (<b>angina o equivalentes isquémicos</b>).</li> <li>2. Cambios nuevos o presumiblemente nuevos del segmento ST, de la onda T o presencia de un nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH).</li> <li>3. Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.</li> <li>4. Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.</li> <li>5. Identificación de un trombo coronario en la angiografía o la autopsia.</li> </ol>
<b>Los criterios para el diagnóstico de infarto de miocardio previo (no agudo), son los siguientes:</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas.</li> <li>2. Prueba por imagen de una región con pérdida de miocardio viable, adelgazada e incapaz de contraerse, en ausencia de una causa no isquémica.</li> <li>3. Hallazgos patológicos de infarto de miocardio previo.</li> </ol>

La anterior sería la definición “académica” de infarto del miocardio. Cuando el clínico enfrenta a un paciente aquejado por este proceso patológico (y específicamente en el contexto de un infarto del miocardio con elevación del segmento ST) el diagnóstico se establece con los datos clínicos y el electrocardiograma. **La terapia de reperfusión se debe otorgar sin esperar el resultado de los biomarcadores cardiacos** <sup>2</sup>.

## **II. SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y ECTASIA CORONARIA.**

Como hemos visto, la causa más común de síndrome coronario agudo es la ruptura de placa, sin embargo la ectasia coronaria puede llevar a formación de trombo y embolización distal a través de flujo lento. <sup>5</sup> Incluso, el flujo lento, puede causar angina en ausencia de alguna lesión limitante del flujo, y esto se ha relacionado a la disfunción endotelial. <sup>6</sup>

En pacientes con ectasia coronaria sin lesiones obstructivas se ha encontrado anormalmente alto el volumen plaquetario medio y los niveles en plasma de P-selectina, factor de crecimiento transformador y Factor plaquetario 4 (PF4), lo cual sugiere un incremento en la activación plaquetaria y mayor tendencia a la trombosis. <sup>5</sup>

Yip y sus colaboradores encontraron que el infarto con arteria responsable ectásica se asocia a formación de alta carga de trombo y a una menor incidencia de reperfusión exitosa<sup>7</sup>.

Erden et al., encontraron alteraciones en el flujo arterial epicárdico y mayor embolización distal en pacientes con infarto con arteria responsable ectásica, así mismo encontraron menor circulación colateral en estos pacientes comparados con aquellos en los que la arteria responsable no fue ectásica<sup>8</sup>.

Esto sugiere una predisposición a mayor carga de trombo en los segmentos ectásicos y a peores resultados, es decir, una menor tasa de reperfusión exitosa en infartos con arteria ectásica responsable.

## **III. ECTASIA CORONARIA.**

### **1. DEFINICIÓN.**

La ectasia coronaria se define como dilatación inapropiada de las arterias coronarias con un diámetro mayor de 1.5 veces el tamaño comparado con un segmento sano<sup>9</sup>, se diferencia de un aneurisma en que este último se trata de una dilatación focal y la ectasia implica una dilatación difusa<sup>10</sup>. La primera descripción de ectasia coronaria fue realizada por Morgagni<sup>11</sup>. Bourgon en 1812 hizo el primer reporte de caso y describió dilatación de la arteria coronaria derecha en un paciente que tuvo muerte súbita<sup>12</sup>.

La primera revisión fue hecha por Packard y Wechsler quienes incluyeron en su estudio a 20 casos<sup>13</sup>. Bjork acuñó el término de ectasia, encontró en 3 pacientes llevados a cateterismo tetralogía de Fallot y además dilatación marcada de las arterias coronarias, no se sugirió etiología y tampoco hubo seguimiento de estos enfermos <sup>14</sup>.

Markis y colaboradores hicieron la primera evaluación de la incidencia de ectasia coronaria. Encontraron, dentro de 2500 coronariografías, a 30 pacientes con ectasia coronaria. Se realizó un seguimiento a 24 meses y observaron que los pacientes con ectasia coronaria presentaban antecedente familiar de enfermedad arterial coronaria, electrocardiograma anormal, antecedente de infarto de miocardio previo y mayor prevalencia de hipertensión arterial que los que no presentaron ectasia coronaria. La mortalidad de estos pacientes era del 15% a 2 años (la misma mortalidad que tenían los pacientes con enfermedad trivascular con tratamiento médico en aquel entonces). Por los hallazgos histológicos la etiología se asoció a destrucción de la capa media vascular<sup>15</sup>.

Swanton y colaboradores evaluaron a 12 pacientes con ectasia coronaria de un grupo de 1000 pacientes a los que se les realizó coronariografía diagnóstica y correlacionaron la dilatación de las arterias de las extremidades inferiores con el hallazgo de ectasia coronaria, y ya que era aceptado que la "arteriomegalia" de las arterias de las extremidades inferiores implicaba un riesgo para la formación de trombo, recomendaron la anticoagulación, también apoyaron el concepto de que la ectasia coronaria es resultado de cambios ateroscleróticos en el endotelio <sup>16</sup>.

La definición que hoy conocemos de ectasia coronaria fue hecha por Hartnell y sus colaboradores. Ellos hicieron un estudio prospectivo de aproximadamente 5000 coronariografías y encontraron una incidencia de 1.4%. De los 70 pacientes que presentaban ectasia coronaria, 58 tuvieron estenosis coronaria significativa<sup>17</sup>.

## **2. EPIDEMIOLOGÍA.**

Su prevalencia se estima entre 1 y 5% de la población general a la que se le realiza angiografía coronaria. Swaye y sus colaboradores, encontraron 4.9% de ectasia coronaria en más

de 20 000 coronariografías revisadas, se trata de una de las series más grandes del registro CASS.

### 3. ETIOLOGÍA.

Más de la mitad de los casos se relacionan con enfermedad aterosclerótica, pero también se encuentra en enfermedades del tejido conectivo como Ehlers Danlos y poliarteritis nodosa, en padecimientos con sustrato infeccioso como infecciones bacterianas, en la enfermedad de Kawasaki y un pequeño porcentaje tiene origen congénito<sup>18</sup>. Cuadro 2.

<b>Cuadro 2. Etiología de la Ectasia Coronaria.</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Aterosclerosis</li><li>• Procedimientos de revascularización coronaria (angioplastia con balón, implantación de stent, angioplastia con laser, aterectomía, braquiterapia)</li><li>• Vasculitis (enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nodosa, sífilis, enfermedad de Takayasu, granulomatosis de Wegener, arteritis de células gigantes, síndrome de Churg Strauss)</li><li>• Malformaciones congénitas</li><li>• Trauma torácico</li><li>• Enfermedades del tejido conectivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, escleroderma, espondilitis anquilosante, enfermedad de Behcet, Psoriasis)</li><li>• Colagenopatías (síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, telangiectasia hemorrágica hereditaria)</li><li>• Hiperaldosteronismo primario</li></ul>



Se considera la aterosclerosis como el principal factor etiológico para mas del 50% de los casos en adultos. En niños y adultos jóvenes, la causa más común es la enfermedad de Kawasaki<sup>19</sup>.

La ectasia coronaria puede coexistir con aneurismas en otros lechos vasculares, en especial de la aorta abdominal<sup>19</sup>.

#### 4. FISIOPATOLOGÍA.

Los mecanismos causantes de la dilatación anormal son desconocidos, pero las características histopatológicas son similares a la de la enfermedad aterosclerótica. La degeneración de la capa media y su hialinización (resultado, posiblemente, de la inflamación vascular crónica), es un denominador común en todos los casos de ectasia coronaria.

Sorrell propone al óxido nítrico como mediador. Se ha asociado la sobreestimulación del óxido nítrico y el adelgazamiento de la capa media como mecanismo para el desarrollo de ectasia coronaria<sup>20</sup>.

Lamblin y sus colaboradores encontraron un elevado porcentaje de polimorfismo 5A / 5A de la metaloproteinasa-3 que pudiera potencializar la degradación de varias proteínas de la pared vascular (proteoglucanos, laminina, fibronectina, colágeno III, IV, V y IX) y con esto dilatación del vaso.

Al encontrarse elevados niveles en plasma de hsCRP, IL-6, V-CAM, I-CAM y E-selectina se propone un mecanismo debido a inflamación vascular<sup>18</sup>.

La predisposición genética se ha asociado al genotipo DD de la enzima convertidora de angiotensina y condiciones hereditarias como hipercolesterolemia familiar<sup>19</sup>

Se ha encontrado asociación entre ectasia coronaria y la exposición prolongada a herbicidas. Los componentes en su mayoría son 2,4,5-T (ácido triclorofenoxiacético) 2,4-D (ácido diclorofenoxiacético), pueden elevar los niveles de acetilcolina en una región focal del intersticio coronario a través de una inhibición competitiva al incrementar directamente los productos finales de la degradación de la acetilcolina<sup>20</sup>.

Los herbicidas que contienen inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden incrementar los niveles de acetilcolina, un potente estimulador de óxido nítrico, y el factor de relajación derivado de endotelio. El óxido nítrico estimula la relajación vascular a través de la vía de guanilato ciclasa y liberación de calcio a través del retículo endoplásmico<sup>20</sup>.

Existe controversia en cuanto a la asociación de la hipertensión arterial sistémica y ectasia coronaria<sup>19</sup>.



## 5. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se realiza a través de la angiografía coronaria. Otras herramientas útiles en el estudio de ectasia coronaria son el ultrasonido intravascular (IVUS por sus siglas en Inglés), que valora el área luminal y los cambios en la pared arterial, y recientemente la resonancia magnética que ayuda a evaluar la anatomía coronaria<sup>18</sup>.

Las alteraciones en el flujo sanguíneo son características inherentes de la ectasia coronaria y se asocian a su severidad; los signos angiográficos de un flujo turbulento son retraso en el llenado, flujo retrogrado y éstasis del contraste en el segmento dilatado<sup>18</sup>.

## 6. CLASIFICACIÓN.

Markis propuso, en 1976, una clasificación según la extensión de la afección la cual se describe en el Cuadro 3 y en la Figura 6.

<b>Cuadro 3. Clasificación de Markis para Ectasia Coronaria.</b>	
<b>Tipo:</b>	<b>Definición:</b>
I	Afección difusa de dos o tres vasos
II	Enfermedad difusa de un vaso y localizada en otro vaso
III	Enfermedad difusa de un solo vaso
IV	Ectasia localizada a un solo segmento

19

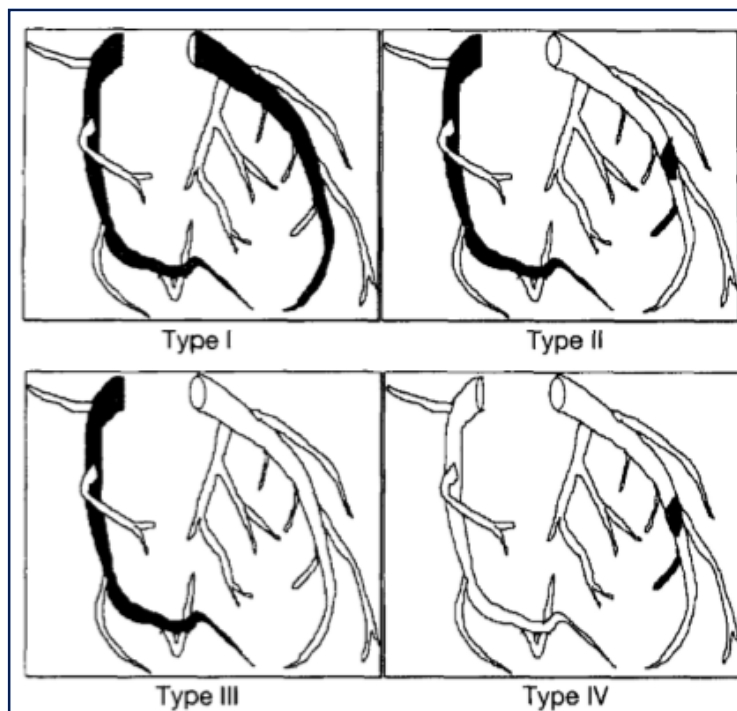


Figura 6. Clasificación de Markis para Ectasia Coronaria<sup>18</sup>.

Alrededor del 75% de los pacientes tienen un segmento afectado, en pacientes con enfermedad coronaria lo más frecuente es encontrar los segmentos proximal y medio de la coronaria derecha afectados, seguidos de la descendente anterior y luego la circunfleja. La razón de la mayor predisposición de la coronaria derecha a la ectasia no está aún dilucidada<sup>20</sup>.

En función del tamaño del vaso, se clasifica también la ectasia coronaria en pequeña cuando es menor de 5mm, mediana de 5 a 8 mm y gigante mayor de 8mm<sup>19</sup>.

## 7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

No hay sintomatología típica que pueda asociarse a ectasia coronaria<sup>19</sup>. En pacientes con ectasia coronaria aislada a pesar de ausencia de lesiones estenóticas significativas, Krueger y sus colaboradores documentaron angina con prueba de esfuerzo positiva<sup>21</sup>.

38.7% de los pacientes con ectasia coronaria aislada se encontraron con antecedente de infarto de miocardio en el territorio afectado<sup>18</sup>.

Proudfit y colaboradores encontraron una incidencia de 1% de pacientes con evidencia clínica, electrocardiográfica y bioquímica de infarto de miocardio con arterias coronarias normales pero dilatadas<sup>22</sup>.

La formación de trombo intracoronario y diseminación de microémbolos hacia distal debido a un flujo lento en el segmento ectásico, puede desencadenar un síndrome coronario agudo<sup>19</sup>.

Gulec y sus colaboradores encontraron tanto el flujo epicárdico como la perfusión microvascular disminuidos en pacientes con ectasia coronaria aislada<sup>19</sup>. Aún con flujo epicárdico normal, la perfusión microvascular se ve alterada<sup>19</sup>.

Pinar Bermudez y colaboradores del hospital Universitario Virgen de la Arrixaca en Murcia, España, de 1998 a 2001 observaron a 4332 pacientes sometidos a coronariografía para comparar las características clínicas y angiográficas de aquellos con ectasia coronaria de los que no la presentaron. Del total de pacientes, 147 tuvieron ectasia (prevalencia del 3.4%) y de estos pacientes, el 77.6% tuvieron lesiones estenóticas significativas.

El motivo de la coronariografía en el 63% de los pacientes con ectasia fue por angina inestable. En cuanto a las características clínicas los pacientes con ectasia fueron en su mayoría varones, fumadores y su edad media fue menor a la de la población sin ectasia. La presencia de diabetes mellitus fue menor (22.4% vs 35.1%  $p < 0.001$ ), el resultado no fue significativo para la relación con hipertensión arterial sistémica<sup>23</sup>.

Se encontró en el 49.7% afección a una sola arteria coronaria, en el 23.1% estaban afectados dos vasos y en el 27.2% afección de los tres vasos. La coronaria derecha fue el vaso afectado con mayor frecuencia (132 pacientes), seguida de la descendente anterior (72 pacientes) y luego la circunfleja (50 enfermos). La coronaria derecha presentó una dilatación más importante y un mayor grado de estasis sanguínea o retención de contraste.

En este estudio se realizó un modelo de regresión logística incluyendo las variables estudiadas (edad, sexo, diabetes, hipertensión arterial, hiperlipemia, tabaquismo, antecedentes familiares), y de estas el sexo masculino fue la única asociada a la presencia de ectasia coronaria (OR=3.33 IC del 95% 1.81-6.13); mientras que la diabetes fue la que se asoció de forma independiente con la ausencia de esta misma entidad (OR=0.65; IC del 95% 0.43-0.98)<sup>23</sup>.

Gunes y sus colaboradores realizaron un estudio de febrero de 2001 a septiembre de 2004 en Estambul, Turquía, con la finalidad de analizar las características clínicas y el pronóstico de la ectasia coronaria. Revisaron 8812 coronariografías y de estas, 122 tuvieron ectasia coronaria (1.38%). 72 de las mismas (59%) con estenosis significativa que catalogaron como grupo A; 29 pacientes (23.7%) con ectasia aislada y 21 (17.2%) con estenosis no significativa, que sumados catalogaron como grupo B; el grupo C fueron los pacientes sin ectasia coronaria. Se excluyeron pacientes con valvulopatía, cardiomiopatía, revascularización quirúrgica o intervención coronaria percutánea previa. A estos pacientes se les otorgó un seguimiento por 30 meses en promedio. No encontraron diferencia en cuanto a edad y sexo entre los grupos A, B y C. La dislipidemia, hipertensión y el tabaquismo fue significativamente más frecuente en los pacientes con ectasia coronaria. Los tres grupos tuvieron similar prevalencia de angina, pero el antecedente de infarto fue menor en el grupo B que en los otros dos<sup>24</sup>.

En el grupo A, 49 de 72 pacientes (es decir, el 68%) tuvo afección de un vaso, 13 pacientes (18.1%) tuvieron afección de 2 vasos y en 10 (13.9%) se encontró afección de tres vasos. La más afectada también fue la coronaria derecha (40.9%), luego la descendente anterior (31.4%), la circunfleja (24.8%) de los casos y finalmente (2.8%) afección tronco de la coronaria izquierda. La tasa de eventos adversos coronarios mayores fue significativamente más alta en pacientes con ectasia coronaria y estenosis significativa que en aquellos sin ectasia coronaria, sin embargo no hubo diferencia en cuanto a muerte de origen cardiovascular o infarto<sup>24</sup>.

Grigorov en Sudáfrica estudió a pacientes con hallazgo de ectasia coronaria Markis I, II y III, fueron 2 000 coronariografías de las cuales solo 20 pacientes se incluyeron en el estudio. 19 de estos fueron hombres y sólo 1 mujer, el 45% tuvieron angina estable, 25% síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICA SEST) y 6 pacientes (30%) se presentaron con un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SICA CEST). El 60% fueron de raza blanca, 35% indios y 5% negros. En el 35% de los pacientes blancos se encontró historia familiar de enfermedad arterial coronaria. El 20% de los pacientes fueron diabéticos, 40% hipertensos y con dislipidemia en un 35%. En el 55% (es decir, 11 pacientes), se encontró también enfermedad obstructiva coronaria. Al igual que el resto de los estudios la coronaria derecha fue la más

involucrada (95% de los pacientes), seguida por la descendente anterior (65%) y luego la circunfleja (50%).

Se encontró ectasia coronaria Markis I en 9 pacientes (45%), Markis II en 6 (30%) y Markis III en 5 pacientes (25%). Ninguno se sometió a revascularización quirúrgica, todos recibieron 160 mg diarios de ácido acetilsalicílico. Se agregó estatina si el nivel de colesterol resultó mayor de 5.2mmol/L. A 10, es decir el 50%, se les realizó angioplastia (con o sin stent) y a la otra mitad se dio tratamiento médico. El seguimiento se realizó a 4.2 años promedio, no hubo ninguna muerte. Los pacientes que recibieron stent (no medicado) también recibieron tratamiento con clopidogrel por 3 meses. Al 75% de los pacientes se les inicio manejo con warfarina, sin embargo no hubo grupo control y la cantidad de pacientes fue muy pequeña como para realizar aseveraciones en cuanto al tratamiento de la ectasia coronaria<sup>25</sup>.

## **8. TRATAMIENTO**

No existe un consenso en cuanto al tratamiento y debido a la relativa poca frecuencia de esta condición, es difícil realizar grandes estudios aleatorizados<sup>19</sup>. Basándose en las alteraciones del flujo dentro de los segmentos ectásicos, la anticoagulación se ha sugerido como el tratamiento principal, sin embargo no existen estudios prospectivos que hayan evaluado esto<sup>18</sup>.

Perlman y Ridgeway documentaron un trombo en la arteria descendente anterior ectásica pero sin estenosis significativa. El paciente fue tratado con warfarina, se le realizó cateterismo 3 meses después encontrándose resolución completa del trombo. El paciente continuo asintomático y con anticoagulación 40 meses después<sup>26</sup>.

Se ha generalizado el uso de aspirina en los pacientes con ectasia coronaria, sin embargo el rol de la terapia antiplaquetaria no se ha evaluado en ningún estudio<sup>18</sup>.

Las estatinas pueden jugar un papel al inhibir las metaloproteinasas<sup>19</sup>.

Como parte de la enfermedad aterosclerótica la modificación en el estilo de vida, prevención primaria y secundaria son obligatorias.

Para pacientes con lesiones obstructivas, sintomatología a pesar de tratamiento médico puede valorarse la revascularización percutánea o quirúrgica<sup>23</sup>.

En el contexto de un síndrome coronario agudo, el tratamiento es individualizado; la existencia de trombo puede implicar decisiones como realizar o no trombólisis, infusión de heparina, uso de inhibidores de la glucoproteína IIb/ IIIa y se debe considerar la tromboaspiración en la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria<sup>19</sup>.

La intervención coronaria a sitios de estenosis adyacentes a la ectasia es difícil debido al tamaño óptimo del stent, el desplazamiento del mismo, embolización, trombosis temprana y reestenosis<sup>19</sup>.

Ha de tenerse mucho cuidado al momento de colocar el stent para lograr su adecuada expansión y aposición. La colocación de stents de mayor tamaño en segmentos ectásicos es posible.

Huikuri et al presentaron el caso de un paciente que sobrevivió a paro cardiorrespiratorio y se encontró en la angiografía la arteria coronaria derecha ectásica con una gran disección y sin evidencia de estenosis. Esto sugiere que la ectasia coronaria puede predisponer a disección espontánea y apoya la idea de afección a la media vascular<sup>20</sup>.

## **9. PRONÓSTICO**

El pronóstico está en función de la severidad de la afección. Según la clasificación de Markis los tipos I y II implican un peor pronóstico<sup>19</sup>.

En el estudio CASS, la presencia de ectasia no alteró la sobrevida a 5 años de los pacientes con enfermedad coronaria<sup>19</sup>. La mortalidad se ha reportado en un 2% por año<sup>18</sup>. No se ha establecido una relación entre el diámetro de la ectasia y la sobrevida<sup>19</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN**

La ectasia coronaria es una forma de enfermedad arterial coronaria, en los diversos estudios y registros su prevalencia no es mayor del 5% en la población general. En nuestro medio, no existen registros de ectasia coronaria en el contexto de síndrome coronario agudo. De igual manera, no existe consenso en los esquemas de tratamiento. Es por ello que se considera importante el

estudio de esta patología para describir su prevalencia, sus características clínicas, angiográficas y esquemas de tratamiento.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La ectasia coronaria ha sido descrita desde hace más de dos siglos, su prevalencia en los diferentes estudios realizados es baja, menor al 5%. Markis describió la clasificación después de encontrar 30 pacientes con ectasia coronaria dentro de 2500 angiografías. Los reportes que se han realizado describen las características de la ectasia coronaria en la población general. Dentro de la literatura, no se han realizado registros de pacientes con ectasia coronaria en el contexto de un síndrome coronario agudo, sino solamente reportes de caso. Este trabajo permitirá conocer la prevalencia, las características clínicas, angiográficas y las tendencias en el tratamiento que tienen este grupo de enfermos.

## **PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**

1. ¿Cuál es la prevalencia de síndrome coronario agudo y ectasia coronaria en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?
2. ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?
3. ¿Cuáles son las características angiográficas de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?
4. ¿Cuál es el tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?

## **OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN**

1. Determinar la prevalencia de síndrome coronario agudo y ectasia coronaria en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.
2. Determinar las características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.
3. Determinar las características angiográficas de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.
4. Describir el tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

## **HIPÓTESIS**

1. La prevalencia de síndrome coronario agudo y ectasia coronaria será de alrededor del 8%.
2. Entre los pacientes con ectasia coronaria 90% tendrán infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Una edad <65 años, el género masculino, la presencia de hipertensión arterial sistémica y el tabaquismo, serán las condiciones más frecuentes entre los pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria.
3. El 90% de los enfermos tendrán lesiones estenóticas significativas. El 60% tendrá enfermedad de múltiples vasos. La arteria más afectada, en este contexto, será la coronaria derecha, seguida por la circunfleja y finalmente la descendente anterior.
4. 30% de los pacientes no recibirán ninguna estrategia de reperfusión. Entre los que reciben un tratamiento fibrinolítico e/o intervencionista, 60% no tendrán criterios directos de reperfusión o



recanalización del vaso culpable. El implante de stent coronario será menor al 30%. Los inhibidores de la GP IIb/IIIa serán indicados en el 80% de los pacientes, independientemente si fueron trombolizados o revascularizados. El uso de nitratos y betabloqueadores será frecuente. El uso de calcio antagonistas y anticoagulantes orales será poco frecuente. Las complicaciones de la ICP serán frecuentes y las complicaciones por el síndrome coronario agudo (en sí mismo), serán poco frecuentes.

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Por la maniobra del investigador: Observacional.

Por las mediciones a través del tiempo: Transversal .

Por la dirección de la investigación: Retrospectivo y retrolectivo.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares con diagnóstico de síndrome coronario agudo.
- Pacientes que se les haya realizado coronariografía y el vaso culpable del síndrome coronario agudo cumpla criterios para ectasia coronaria.
- Ambos sexos.
- $\geq 18$  años.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con coronariografía en la cual la arteria responsable del síndrome coronario agudo no cumpla criterios para ectasia coronaria.
- Pacientes con revascularización percutánea o quirúrgica previa.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Pacientes cuyos expedientes clínicos no cuenten con la información necesaria para completar la hoja de captura de datos.

## DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable	Papel dentro del estudio	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de Medición
<b>Síndrome coronario agudo</b>	Independiente	Conjunto de entidades clínicas asociadas a un flujo sanguíneo coronario disminuido. Incluye angina inestable, infarto del miocardio sin elevación del segmento ST e infarto del miocardio con elevación del segmento ST.	Diagnóstico de angina inestable, infarto del miocardio sin elevación del segmento ST e infarto del miocardio con elevación del segmento ST.	Cualitativa nominal	SI/NO
<b>Ectasia coronaria</b>	Independiente	Dilatación de arterias coronarias mayor de 1.5 veces su diámetro	Evidencia en la coronariografía de dilatación de una arteria coronaria o algún segmento de esta mayor de	Cualitativa nominal	SI/NO

		normal.	1.5 veces comparando con segmento adyacente o con el diámetro del vaso esperado.		
<b>Prevalencia</b>	Independiente	Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento específico.	Porcentaje de pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria del total de pacientes ingresados por el diagnóstico de síndrome coronario agudo.	Cuantitativa continua	Porcentaje
<b>Edad</b>	Independiente	Periodo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la fecha de la entrevista.	Periodo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la fecha de la entrevista.	Cuantitativa continua	Edad en años
<b>Género</b>	Independiente	Condición fenotípica que diferencia a la mujer del	Característica fenotípica del paciente.	Cuantitativa nominal	1. Masculino 2. Femenino

		hombre.			
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	Independiente	Elevación persistente de la presión arterial (sistólica o diastólica).	Antecedente de la elevación de la presión arterial tomada de forma apropiada en 2 ocasiones en el consultorio, $\geq 140\text{mmHg}$ (presión sistólica) y/o $\geq 90\text{mmHg}$ (presión diastólica), o bien, valores normales de presión arterial bajo efecto de fármacos antihipertensivos.	Cualitativa, nominal, dicotómica	SI/NO
<b>Diabetes mellitus</b>	Independiente	Conjunto de trastornos metabólicos con afección sistémica de evolución crónica que se caracteriza por niveles elevados de	Antecedente de padecer estado mórbido caracterizado por hiperglucemia en ayuno $>126\text{mg/dl}$ , hemoglobina glucosilada $>6.5\%$ , glucosa aleatoria	Cualitativa nominal, dicotómica	SI/NO

		glucosa sérica.	>200mg/dl o >200mg/dl medida a las 2 horas de una carga de glucosa (75gr).		
<b>Dislipidemia</b>	Independiente	Grupo de entidades que tienen en común la alteración en el metabolismo de los lípidos, con la consecuente elevación en su concentración plasmática.	Colesterol total $\geq 200$ mg/dl, LDL (lipoproteína de baja densidad) $\geq 100$ mg/dl y/o triglicéridos $\geq 150$ mg/dl.	Cualitativa, nominal, dicotómica	SI/NO
<b>Tabaquismo</b>	Independiente	Dependencia o adicción al tabaco.	Antecedente de fumar tabaco.	Cualitativa, nominal, dicotómica	SI/NO
<b>Obesidad</b>	Independiente	Acumulación excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud.	Índice de masa corporal $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup>	Cualitativa, nominal, dicotómica	SI/NO
<b>Infarto agudo de miocardio con elevación</b>	Independiente	Síndrome clínico caracterizado	Elevación de troponina I, T por encima de la	Cualitativa nominal	SI/NO

<p><b>del segmento ST</b></p>		<p>por signos típicos u atípicos de isquemia miocárdica, con elevación de troponinas I o T por arriba de la percentila 99, que presentan elevación persistente del segmento ST por más de 20 minutos o bloqueo de rama izquierda nuevo o que se presume nuevo</p>	<p>percentila 99%. Elevación del segmento ST &gt; 0.1mv en 2 derivaciones contiguas. En V2 y V3 La elevación será &gt;0.15mv en mujeres; hombres de &gt;0.20mv en &gt;40 años y &gt;0.25mv en &lt; 40 años.</p>		
<p><b>Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST</b></p>	<p>Independiente</p>	<p>Síndrome clínico caracterizado por signos típicos u atípicos de isquemia miocárdica, con elevación de</p>	<p>Pacientes con cuadro de angina con elevación de las troponinas I o T por arriba de la percentila 99, con Cambios electrocardiográficos que no cumpla</p>	<p>Cualitativa nominal</p>	<p>SI/NO</p>

		troponinas I o T por arriba de la percentila 99, que no presentan elevación persistente del segmento ST por más de 20 minutos.	con la elevación persistente del segmento ST por más de 20 minutos.		
<b>Angina Inestable</b>	Independiente	Síndrome clínico caracterizado por angina de pecho con al menos una de las tres características: 1) aparece en reposo (o con mínimo ejercicio) y suele durar >20 minutos (si no se interrumpe con la administración de un nitrato o	Pacientes con cuadro de angina que no presentes elevación de biomarcadores de daño miocárdico. Cambios electrocardiográficos que no cumplan con elevación del segmento ST por más de 20 minutos.	Cualitativa nominal	SI/NO

		un analgésico). 2) es intenso y suele describirse como un dolor franco. 3) ocurre con un patrón creciente.			
<b>Localización del infarto del miocardio</b>	Independiente	Identificación de la región anatómica afectada por la obstrucción arterial coronaria.	Identificar, a través del electrocardiograma, la región anatómica afectada por el infarto.	Cuantitativa nominal	1. Anterior 2. Inferior 3. Lateral 4. Ventrículo derecho
<b>Fibrinólisis</b>	Independiente	Terapia de reperfusión coronaria mediante el uso de fármacos que degradan el plasminógeno a plasmina.	Administración de fármaco intravenoso para degradar los depósitos de fibrina y restablecer el flujo sanguíneo coronario.	Cualitativa nominal	SI/NO
<b>Terapia coadyuvante</b>	Independiente	Fármacos que contribuyen a la reperfusión	Fármacos utilizados en la terapia de	Cualitativa nominal	SI/NO



		coronaria.	reperusión cuyo objetivo es obtener mejores resultados micro y macrovasculares, evitar complicaciones isquémicas y preservar y proteger el miocardio reperfundido.		
<b>Angiografía coronaria</b>	Independiente	Procedimiento no quirúrgico a través del cual se visualiza directamente la anatomía coronaria. Requiere de equipo fluroscópico.	Paciente que ingresa a sala de hemodinamia realizándose abordaje percutáneo, empleo de catéteres y uso de medio de contraste con la finalidad de definir la anatomía coronaria.	Cualitativa nominal	SI/NO
<b>Arteria responsable del infarto</b>	independiente	Se evaluará por medio de angiografía	Por angiografía coronaria: 1. Trombo	Cuantitativa nominal	1. Tronco Coronario izquierdo.

		<p>coronaria.</p> <p>Debe presentar, al menos, dos de las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Defectos de llenado que indican existencia de trombo intraluminal.</li> <li>2. Ulceración de la placa.</li> <li>3. Irregularidades de la placa.</li> <li>4. Disección</li> <li>5. Flujo disminuido.</li> </ol>	<p>intraluminal:</p> <p>oclusión aguda que termina abruptamente de forma roma o convexa o defectos de llenado en un vaso permeable.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Ulceración: presencia de contraste y contorno difuso que se extiende fuera de la luz del vaso.</li> <li>3. Irregularidades de la placa.</li> <li>4. Disección o flujo disminuido</li> </ol>		<p>2.Arteria descendente anterior.</p> <p>3.Arteria Circunfleja.</p> <p>4.Arteria coronaria derecha.</p>
<b>Enfermedad significativa multivaso</b>	Independiente	Se define como lesión significativa $\geq 2$ arterias coronarias epicardicas principales (descendente	Lesión $\geq 75\%$ en 2 o más arterias coronarias principales.	Cualitativa nominal	SI/NO

		anterior, coronaria derecha, circunfleja).			
<b>Clasificación de Markis</b>	Independiente	División del grado de ectasia coronaria según la extensión de la afección.	Ordena en rubros el grado de ectasia coronaria según el número de vasos afectados: Markis I afección de dos o más vasos. Markis II afección de un vaso y un segmento de otro. Markis III afección de un vaso. Markis IV afección de sólo un segmento del vaso.	Cuantitativa nominal	I II III IV
<b>Intervención coronaria percutánea (ICP)</b>	Independiente	Procedimiento no quirúrgico que permite realizar dilatación y apertura del	Se considera aquel paciente que ingresa a sala de hemodinamia efectuándose angiografía	Cualitativa nominal	SI/NO

		vaso obstruido por aterosclerosis o aterotrombosis. Implica el uso de guías, balones de angioplastia y stent.	coronaria y realización de angioplastia con balón y/o colocación de stent		
<b>Tipos de ICP</b>	Independiente	Intervención coronaria percutánea realizada bajo un cierto contexto clínico.	- ICP primaria: intervención del vaso causante durante las primeras 12 horas de la presentación de los síntomas sin terapia trombolítica previa. - ICP fármaco-invasiva: ICP en paciente que recibió fibrinólisis y posterior a esta se logró la recanalización del vaso. - ICP de rescate:	Cuantitativa nominal	1. Primaria 2. Fármaco-invasiva 3. Rescate 4. Invasiva Inmediata 5. Invasiva precoz 6. Invasiva tardía 7. Guiada por isquemia

			<p>ICP en una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar de terapia trombolítica, esto se sospecha cuando no se presentan resolución de la elevación del segmento ST a los 60 minutos de la administración del trombolítico.</p> <p>- ICP invasiva inmediata: ICP realizada en un paciente con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de muy alto riesgo y que se realiza en las primeras 2 horas de la presentación de la</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>sintomatología.</p> <p>- ICP invasiva precoz: ICP realizada en paciente que presenta un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de alto riesgo y que se realiza en las primeras 24 horas de iniciada la sintomatología.</p> <p>- ICP invasiva tardía: ICP realizada en paciente con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de riesgo intermedio, dentro de las 72 horas de inicio de síntomas.</p> <p>- ICP guiada por</p>		
--	--	--	---	--	--

			isquemia: ICP en paciente que presenta isquemia miocárdica inducible.		
<b>Técnica de ICP</b>	Independiente	Estrategia para recanalizar una arteria coronaria ocluida.	Tipo de intervención realizada para abrir una arteria coronaria obstruida. - Angioplastia: dilatación con balón. - Angioplastia + stent: dilatación con balón y colocación de stent. - Tromboaspiración: uso de tromboaspirador para obtener trombo. - Angioplastia + stent + tromboaspiración:	Cuantitativa nominal	1. Angioplastia 2. Angioplastia + Stent 3. Tromboaspiración 4. Angioplastia + Stent + tromboaspiración

			dilatación con balón, colocación de stent y uso de tromboaspirador.		
<b>Fármaco intracoronario</b>	Independiente	Medicamento con vía de administración a través de catéter en una arteria coronaria.	Medicamento administrado durante la ICP directamente al flujo coronario.	Cualitativa nominal	SI/NO
<b>Clasificación de TIMI para flujo coronario</b>	Independiente	Escala para describir de forma semicuantitativa el flujo sanguíneo en un vaso coronario.	Graduación angiográfica del flujo coronario que se divide en 4 0: ausencia de flujo más allá de la obstrucción. 1: penetración mínima más allá de la obstrucción; llenado incompleto del vaso. 2: llenado retardado pero completo del vaso.	Cuantitativa nominal	0 1 2 3



			3: llenado rápido y completo del vaso.		
<b>Complicaciones de la ICP</b>	Independiente	Problema médico que se presenta durante el curso de una ICP o posterior a ella, con una relación directa al procedimiento.	Situación causada por el intervencionismo que se presenta durante o posterior a este y que agrava el estado del paciente: 1. Fenómeno de no reflujo 2. Perforación coronaria 3. Disección coronaria. 4. Arritmias letales. 5. Paro cardíaco.	Cualitativa nominal	SI/NO
<b>Complicaciones del síndrome coronario agudo</b>	Independiente	Problema médico que se presenta como consecuencia del síndrome coronario agudo.	Situación causada por el síndrome coronario agudo que agrava el estado del paciente: 1. Choque	Cualitativa nominal	SI/NO

			<p>cardiogénico.</p> <p>2. Expresión hemodinámica al ventrículo derecho.</p> <p>3. Complicaciones mecánicas:</p> <p>a) rotura de septum interventricular.</p> <p>b) rotura de pared libre.</p> <p>c) Insuficiencia mitral aguda severa por rotura o disfunción de músculo papilar.</p> <p>4. Re-infarto.</p> <p>5. Arritmias letales.</p> <p>6. Paro cardiaco.</p> <p>7. Muerte.</p>		
<b>Fracción de expulsión ventrículo izquierdo</b>	Independiente	Relación entre el volumen telediástolico final y el volumen al final de la sístole,	Relación entre el volumen telediástolico final y el volumen al final de la sístole, expresado en	Cuantitativa, continua	Porcentaje

		expresado en porcentaje.	porcentaje. Determinado por ecocardiografía 2D.		
--	--	--------------------------	--	--	--

### **ANALISIS ESTADÍSTICO**

Se determinó la prevalencia de periodo y se reportó en porcentaje. Se empleó media  $\pm$  desviación estándar para las variables cuantitativas con distribución normal, en caso de distribución no normal se empleó media y rangos o percentilas. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentaje de frecuencia. Para el análisis bivariado se utilizó chi cuadrada o prueba exacta de Fisher de acuerdo con los valores esperados, para variables cualitativas, y t de student para variables cuantitativas o U de Mann Whitney de acuerdo con su distribución.

Se uso la última versión del programa estadístico SPSS.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Se respetó la confidencialidad y datos de cada paciente.

El equipo de investigadores se comprometió a conducir el estudio con estricto apego al protocolo de las Guías de Práctica Clínica (GCP), la Conferencia Internacional de Armonización (ICH), la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud en Materia de Investigación (LGS).

El protocolo de estudio fue evaluado por el Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud (CLIEIS), del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Lo anterior, con apego a los siguientes documentos:

- Reglamento internacionales de investigación con humanos
- Ley general de salud
- Normatividad IMSS

El estudio se consideró sin riesgo, puesto que no se realizó ninguna intervención o modificación en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaron en el estudio.

Fue un ensayo observacional. Por la misma razón, no se requirió de consentimiento informado.

## RECURSOS Y FACTIBILIDAD

No se requirió de financiamiento interno o externo para realizar este protocolo. Se revisaron expedientes en el área de archivo clínico y en la UCICV.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

## RESULTADOS

Población de estudio, durante el periodo de Enero de 2016 a Junio de 2017 se ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares 904 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de los cuales 72 pacientes se encontraron con arteria responsable ectásica, Tabla 1.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES.

	n=72	%
Hombres	66	91.66
Mujeres	6	8.33
Edad promedio	61.94	
Antecedente familiar de cardiopatía isquémica	15	20.83
Hipertensión arterial sistémica	50	69.44
Diabetes mellitus tipo 2	24	33.33
Dislipidemia	36	50
Tabaquismo	36	50
Obesidad	23	31.94
SICA previo	12	16.66
Dolor típico	68	94.44
IMCEST	65	90.27
IMSEST	6	8.33
Angina inestable	1	1.38

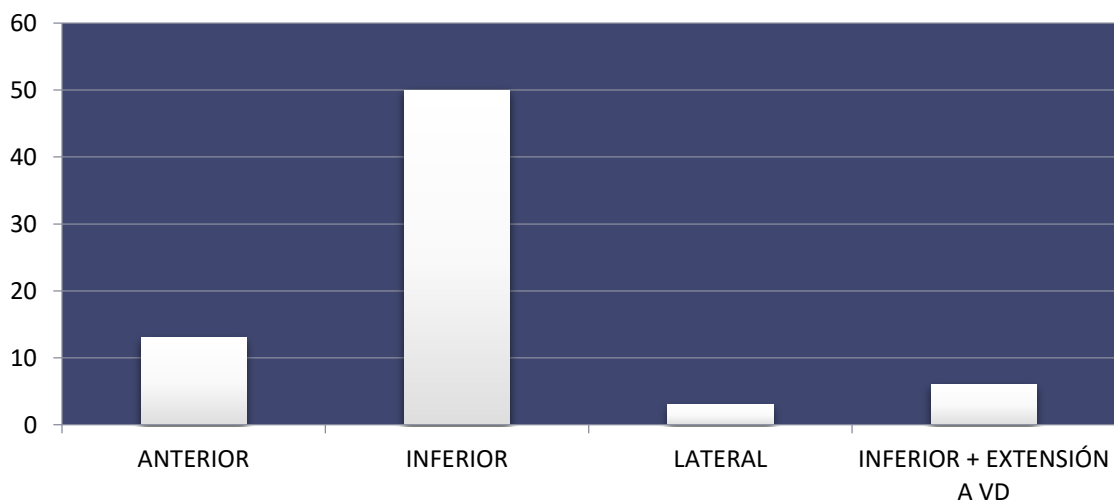
De los 72 pacientes, fueron \_\_ presentaron infarto con elevación del segmento ST, \_\_ infarto sin elevación del segmento ST y un paciente presentó angina inestable. La arteria responsable del SICA más frecuentemente fue la coronaria derecha (52 pacientes, 72.22% de la población de estudio).

Tabla 2. Arteria responsable

Arteria	n	%
Coronaria derecha	52	72.22
Descendente anterior	11	15.27
Circunfleja	9	12.5

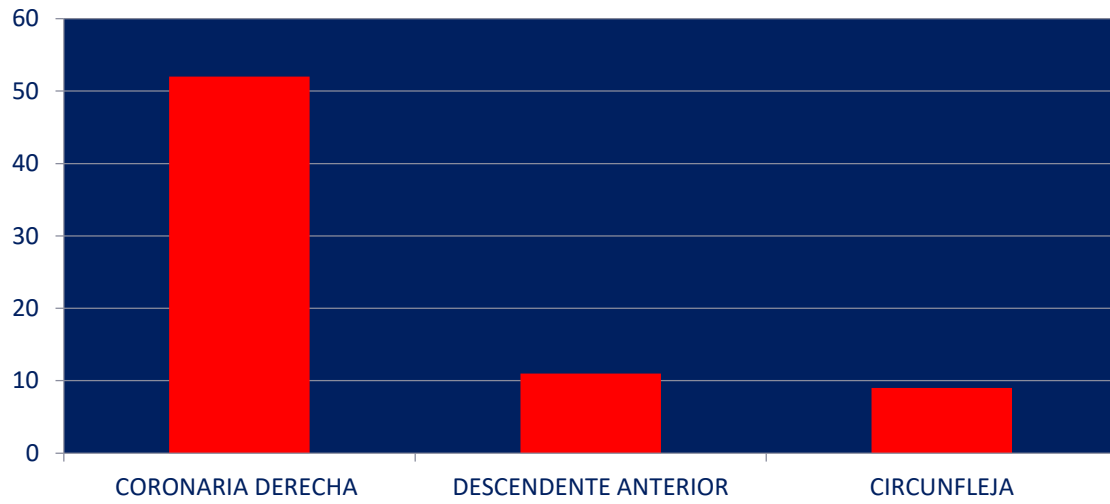
El territorio afectado fue inferior en la mayoría de los casos (50 pacientes=69.4%), seguido del territorio anterior, el menos frecuente fue lateral. Gráfica 1.

**GRÁFICA 1.  
LOCALIZACIÓN DEL INFARTO**

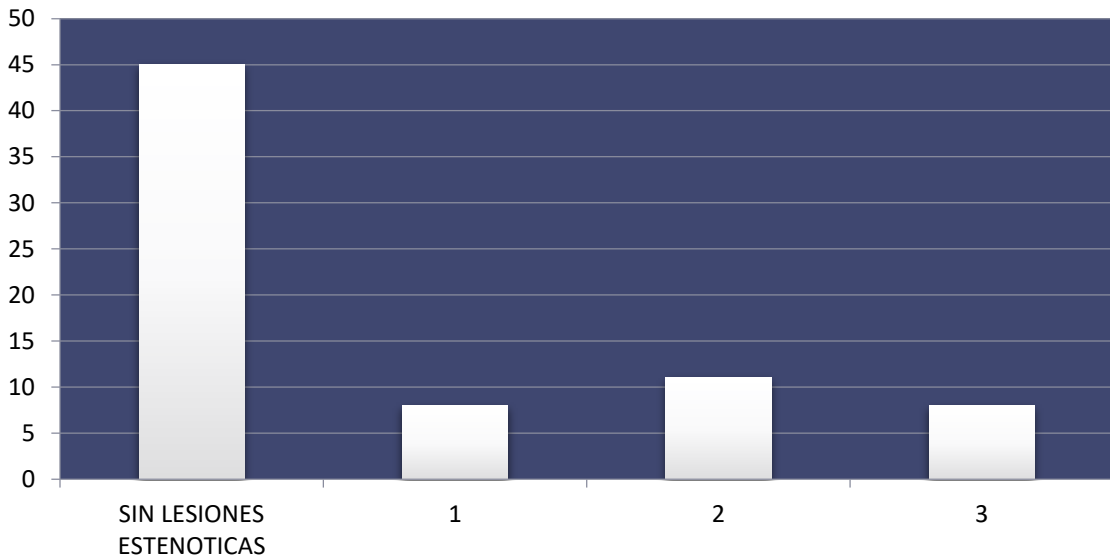


Así mismo la arteria responsable del síndrome coronario agudo encontrada con mayor frecuencia fue la coronaria derecha. Gráfica 2.

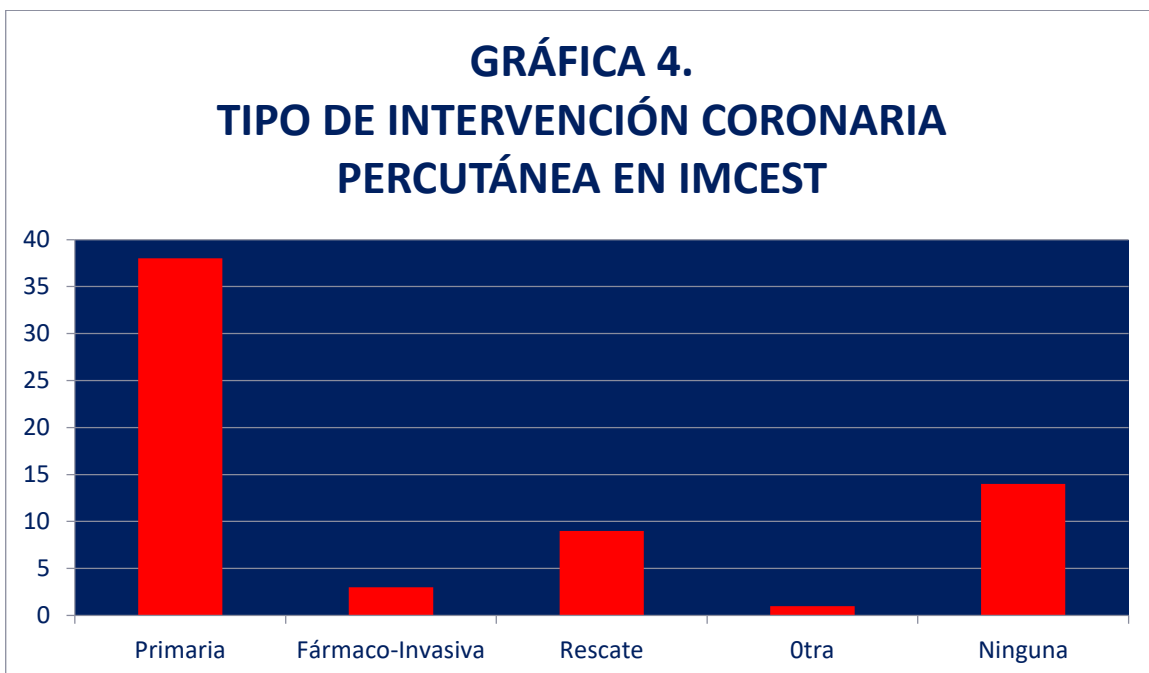
**GRÁFICA 2.**  
**ARTERIA RESPONSABLE DEL INFARTO.**



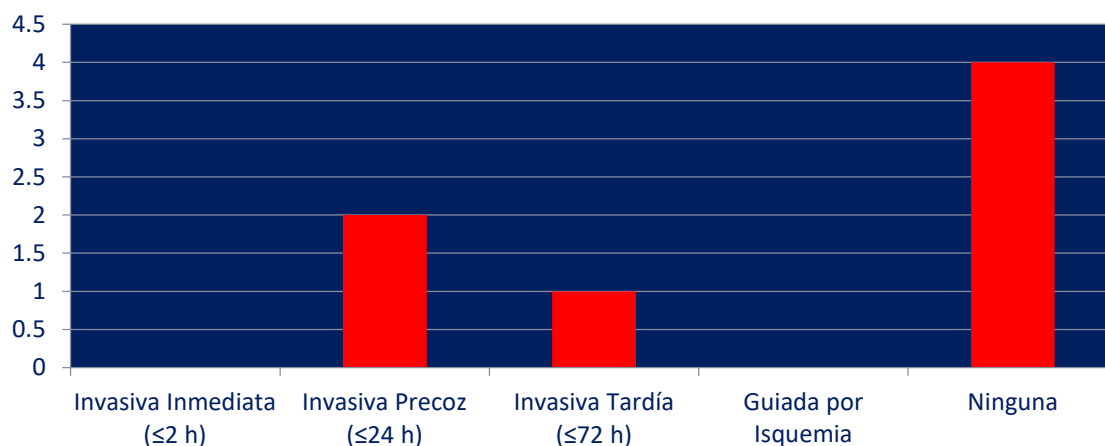
**LESIONES OBSTRUCTIVAS**



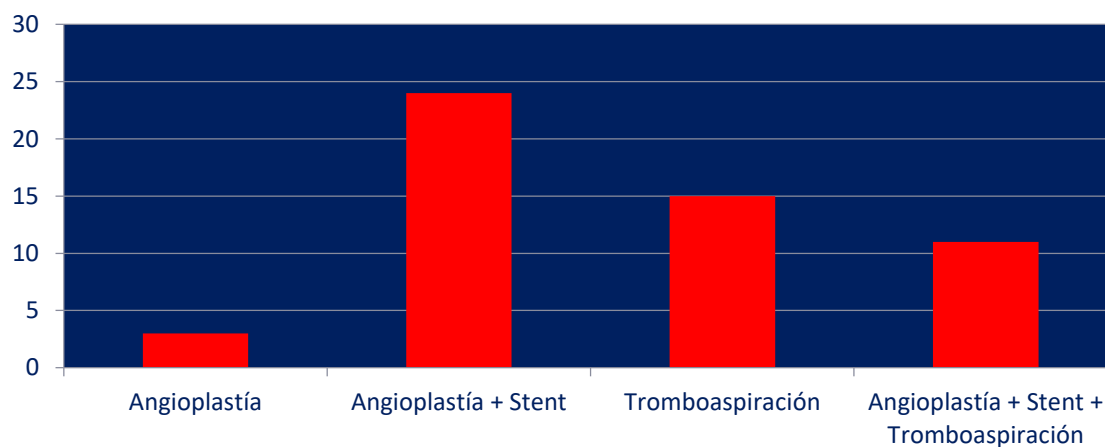
De acuerdo a la clasificación de Markis para ectasia coronaria, la mayoría de los pacientes estudiados fueron clasificados en el tipo I, seguido por el tipo III, luego el II y el menos frecuente fue encontrar un Markis IV. Gráfica 3.



**GRÁFICA 5.  
TIPO DE INTERVENCIÓN CORONARIA  
PERCUTÁNEA EN SCA SEST**

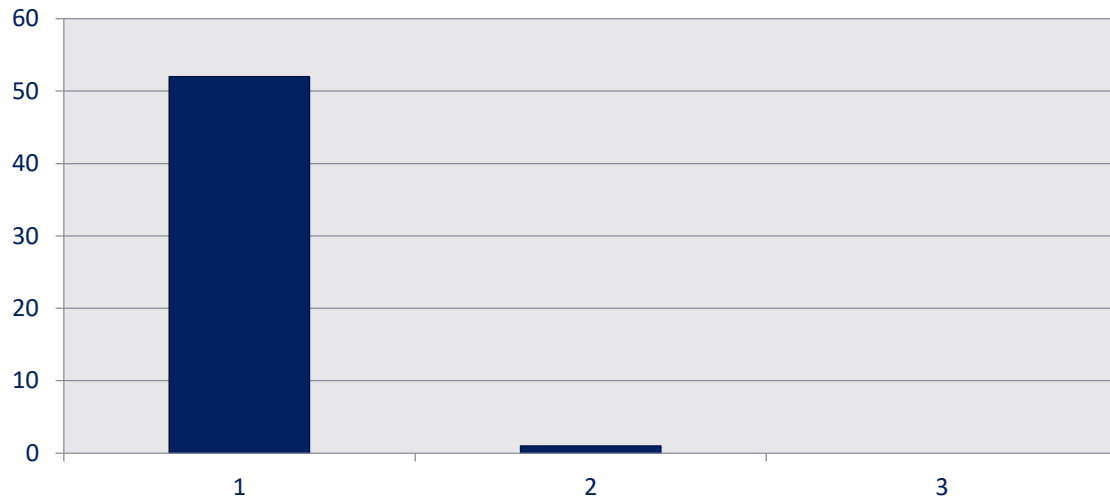


**GRÁFICA 6.  
TÉCNICA DE INTERVENCIÓN CORONARIA  
PERCUTÁNEA**

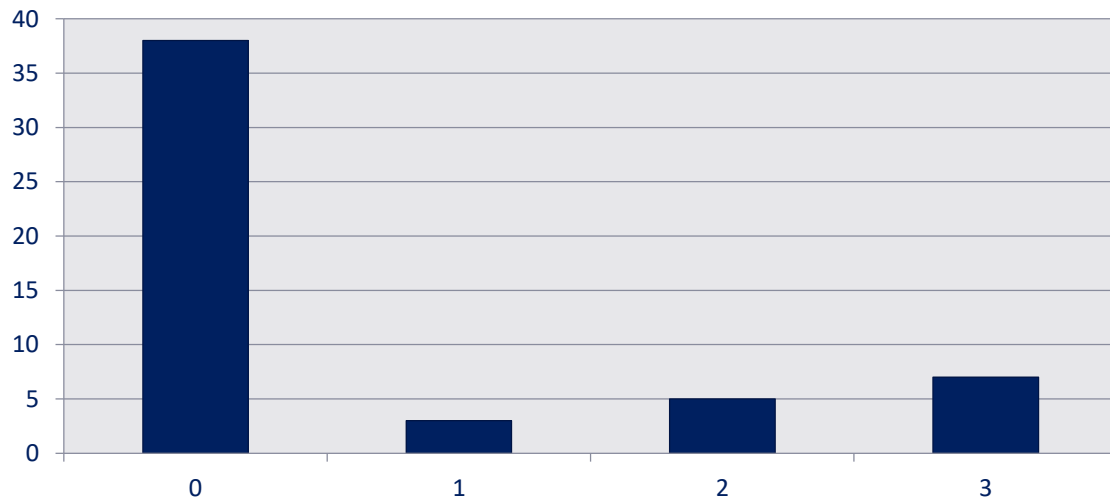




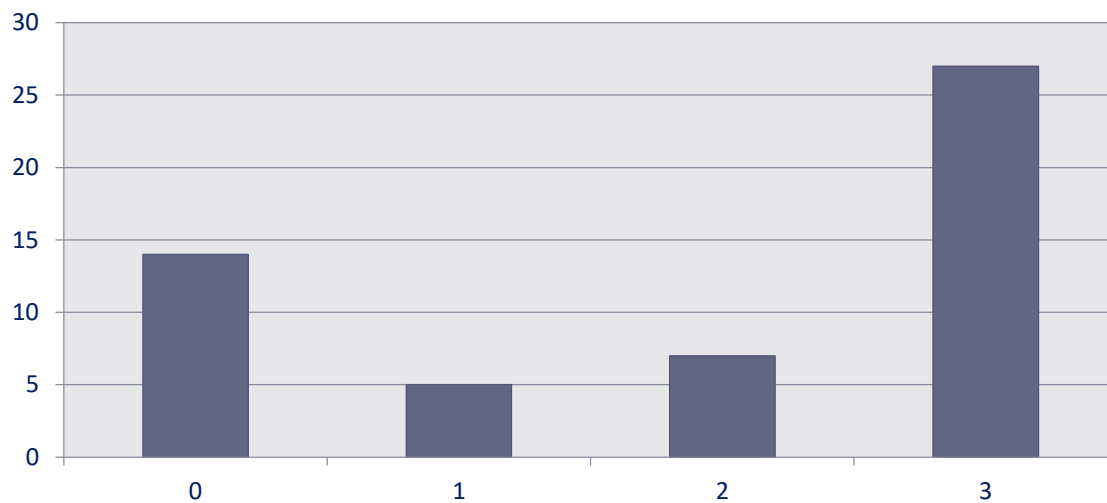
**GRÁFICA 7.  
ARTERIAS TRATADAS**



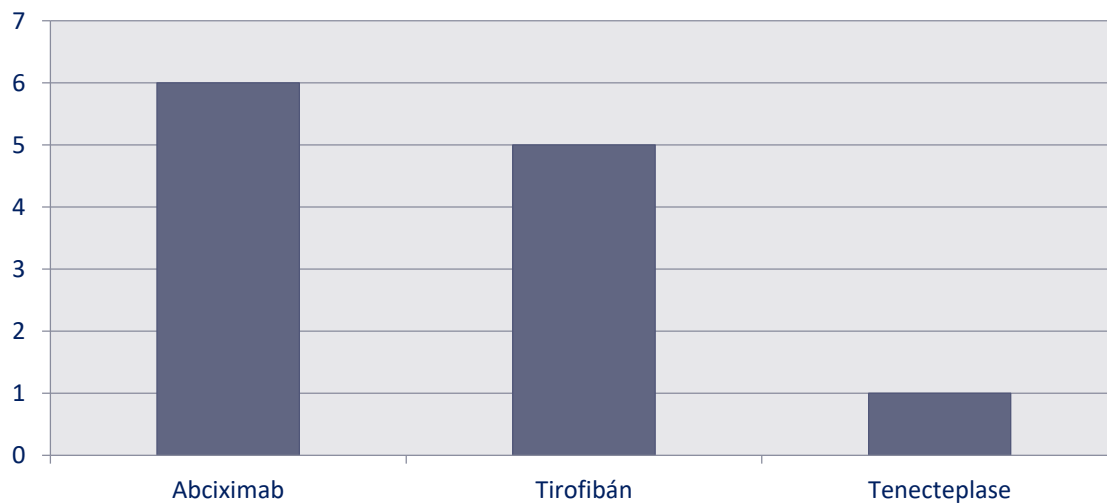
**GRÁFICA 8.  
FLUJO TIMI INICIAL**



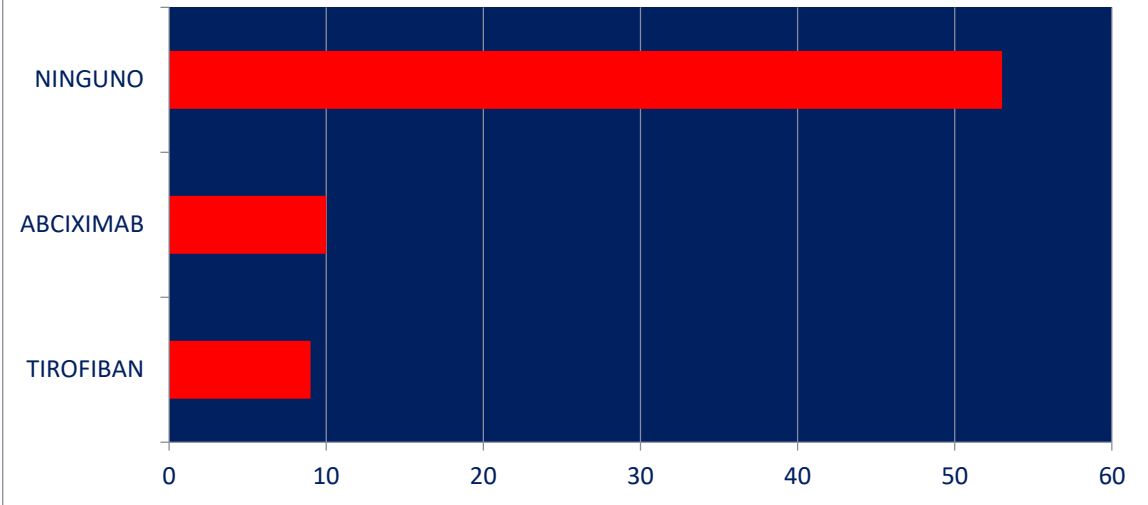
**GRÁFICA 9.  
FLUJO TIMI FINAL**



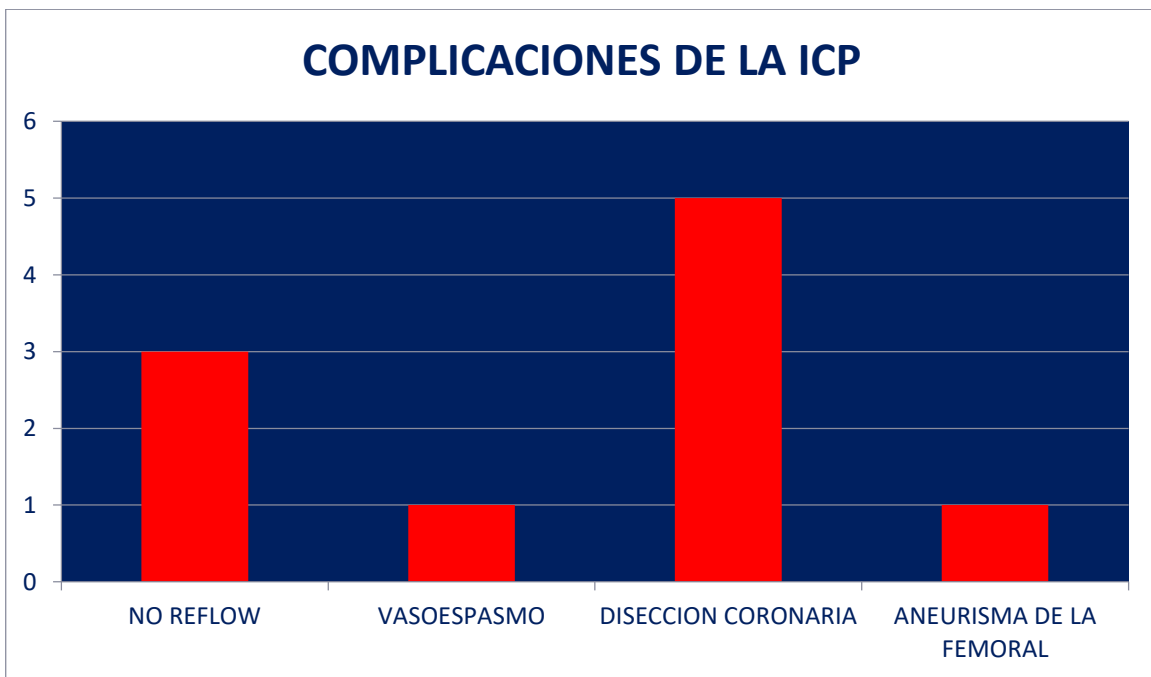
**GRÁFICA 10.  
FÁRMACOS INTRACORONARIOS**



**GRÁFICA 11.**  
**USO DE INHIBIDOR Iib/IIIa**



COMPLICACIONES DURANTE LA ICP (DE 54 ICP QUE SE REALIZARON A LOS 72 PACIENTES)





## CONCLUSIONES

En este grupo de pacientes con síndrome coronario agudo asociado a ectasia coronaria, podemos concluir lo siguiente:

- La estrategia de reperfusión primaria no se asocia mejores desenlaces que la estrategia de reperfusión farmacoinvasiva
- En este grupo de pacientes, el factor que se asoció con mayor frecuencia a flujo TIMI 3 final, fueron los ahf
- En este grupo de pacientes, el grupo con mayores probabilidades de alcanzar un flujo final timi 3 independientemente de la estrategia utilizada fue el de la coronaria derecha como responsable

A los ectásicos les va igual independientemente de la estrategia de reperfusión o tratamiento.

Objetivo fue realizar un análisis univariado del grupo de sica con ectasia

Se analizó la asociación entre la presentación clínica, el tratamiento inicial, y el desenlace angiográfico final, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas

Esto abre las puertas hacia nuevas hipótesis:

- Otras variables: Tiempo de estancia en UCIC, Arritmias, tiempo en VM, Uso de inotrópicos, complicaciones mecánicas, uso de mcp

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Robles RM. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. En: Saturno CG. *Cardiología*. 1a ed. México: Ed. El Manual Moderno; 2017.p.267-300.
2. Robles RM. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. En: Saturno CG. *Cardiología*. 1a ed. México: Ed. El Manual Moderno; 2017.p.301-347.
3. Robles RM, Antezana CJ. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos. En: Pérez AJC, editor. *Cardiología en el Área de Urgencias*. México: Elsevier Masson Doyma;2014.p.47-72.
4. Martínez SC, Borrayo G, Carrillo J, Juárez U, Quintanilla J, Jerjes SC. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*. 2016;86(3):221-232.
5. Yetkin E, Waltenberger J. Novel insights into an old controversy: is coronary artery ectasia a variant of coronary atherosclerosis? *Clin Res Cardiol* 96: 331-339, 2007
6. Boles U, Rakhit R, Fi S, Patel K, Henein M. Coronary artery ectasia as a culprit for acute myocardial infarction: review of pathophysiology and management. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013; 13: 695-701
7. 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
8. 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. [CrossRef]
9. 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.
10. S. Mavrogeni, Coronary artery ectasia: from diagnosis to treatment, *Hellenic Journal of Cardiology: HJC= Hellenike karkilogike epitheorese* 51(2) (2010) 158-163

11. Morgagni JB. De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis. Tomus primus, Liber II, Epist 27, Article 28, Venetiis, 1761.
12. Bourgon A in Biblioth Mecl IX12;37: 183. cited in Packard M. Wechsler HF: Aneurysm of the coronary arteries. *Arih Itlfem Md* 1929;43:1-14
13. Packard M, Wechsler HF: Aneurysm of coronary arteries. *Arch Intern Med* 1929;43:1-14
14. Bjork L. Ectasia of the coronary arteries. *Ratfiolo,q.v* 1966;87:33-34
15. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF. Feen DJ. Herinan MV. Gorlin R: Clinical significance of coronary artery ectasia. *Am J Ctrtdi(~l* 1976;37:217-222
16. Swanton RH, Thomas ML, Coltart DJ. Jenkins BS, Webb-Peploe MM, Williams BT. Coronary artery ectasia--a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heiirr J* 1978;40:393-400
17. Hartnell GG, Pamell BM. Pridie RB: Coronary artery ectasia-its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Hmrt J* 1985;54:392-395
18. Manginas A, Cokkinos V. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. *European heart journal* 2006; 27: 1026–1031.
19. Ulas O, Gulec S. Coronary artery ectasia. *Cor Et Vasa* 2013; 55: E242-E247.
20. Sorrell V, Davis M, Bove A. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: a chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies and future considerations. *Clin Cardiol* 1998; 2: 157-160.
21. Krueger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exerciseinduced myocardial ischaemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ('Dilated Coronaropathy'). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1461–1470
22. Proudfit WL, Shiley EK, Sones MF: Selective cine coronary arteri- ography: Correlation with clinical findings in 1 000 patients. *Ciiw- larion* 1966;33:901-910
23. Pinar E, Lopez R, Martínez-Luengas L, Cortés R, Carrillo P, Rodríguez R, et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(5): 473-479.

24. Gunes Y, Boztosun B, Yuldiz A, Metin Esen A, Saglam M, Bulut M, et al. Clinical profile and outcome of coronary artery ectasia. *Heart* 2006; 92: 1159–1160.
25. Grigorov V. Invasive and anticoagulant treatment for coronary ectasia: a single operator's experience in a tertiary hospital in South Africa. *Cardiovascular Journal of Africa* 2009; 20(4): 229-232.
26. Perlman PE, Ridgeway NA: Thrombus and anticoagulation therapy in coronary ectasia. *Clin Carcliol* 1989; 1254 1-542



ANEXOS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CMN SIGLO XXI  
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Síndrome coronario agudo y ectasia coronaria. Prevalencia, características clínicas, angiográficas y manejo terapéutico en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

1. NOMBRE \_\_\_\_\_  
2. NSS \_\_\_\_\_  
3. EDAD: \_\_\_\_\_  
4. GÉNERO: 1. MASCULINO ( ) 2. FEMENINO ( )  
5. ANTECEDENTE FAMILIAR DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SI ( ) NO ( )  
6. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA: SI ( ) NO ( )  
7. DIABETES MELLITUS: SI ( ) NO ( )  
8. DISLIPIDEMIA: SI ( ) NO ( )  
9. TABAQUISMO: SI ( ) NO ( )  
10. OBESIDAD: SI ( ) NO ( )  
11. SÍNDROME CORONARIO PREVIO SI ( ) NO ( )  
DATOS  
COMPLEMENTARIOS \_\_\_\_\_  
12. TIPO DE DOLOR: TÍPICO ( ) ATÍPICO ( )  
13. IMCEST: SI ( ) NO ( )  
14. IMSEST: SI ( ) NO ( )  
15. ANGINA INESTABLE: SI ( ) NO ( )  
16. LOCALIZACIÓN DEL INFARTO: 1. ANTERIOR ( ) 2. INFERIOR ( ) 3. LATERAL ( ) 4. VENTRÍCULO DERECHO ( )  
17. FIBRINÓLISIS SI ( ) NO ( )  
18. TIEMPO DE REPERFUSIÓN (VENTANA TERAPÉUTICA): \_\_\_\_\_  
19. TIEMPO PUERTA-AGUJA: \_\_\_\_\_  
20. TIPO DE FIBRINOLÍTICO Y DOSIS: \_\_\_\_\_  
21. TERAPIA COADYUVANTE:  
I. NITRATO: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
II. BETABLOQUEADOR: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
III. CALCIOANTAGONISTA: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
IV. ESTATINA: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
V. HEPARINA: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
VI. ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO: SI ( ) NO ( )  
DOSIS \_\_\_\_\_  
VII. INHIBIDOR DE LOS RECEPTORES P2Y12: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
VIII. INHIBIDOR DE LA GP IIB/IIIA: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
IX. ANTICOAGULANTES ORALES: SI ( ) NO ( )  
FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_  
22. ANGIOGRAFÍA CORONARIA: SI ( ) NO ( )  
23. ARTERIA RESPONSABLE: 1. TRONCO CORONARIO IZQUIERDO ( ) 2. DESCENDENTE ANTERIOR ( )

3. CIRCUNFLEJA ( ) 4. CORONARIA DERECHA ( )
24. ENFERMEDAD DE MÚLTIPLES VASOS: SI ( ) NO ( )
25. NUMERO DE VASOS AFECTADOS: 1 VASO ( ) 2 VASOS ( ) 3 VASOS ( )
26. CLASIFICACIÓN DE MARKIS: I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )
27. INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTANEA (ICP): SI ( ) NO ( )
28. TIPO DE ICP: 1. PRIMARIA ( ) 2. FARMACO-INVASIVA ( ) 3. RESCATE ( ) 4. INVASIVA INMEDIATA ( )  
5. INVASIVA PRECOZ ( ) 6. INVASIVA TARDÍA ( ) 7. GUIADA POR ISQUEMIA ( )
29. TIEMPO PRIMER CONTACTO MÉDICO-  
ICP: \_\_\_\_\_
30. TÉCNICA DE ICP: 1. ANGIOPLASTÍA ( ) 2. ANGIOPLASTÍA + STENT ( ) 3. TROMBO-ASPIRACIÓN ( )  
4. AGIOPLASTÍA + STENT + TROMBO-ASPIRACIÓN ( )
31. ARTERIAS TRATADAS: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( )
32. NUMERO DE STENTS: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) >3 ( )
33. FÁMACO INTRACORONARIO: SI ( ) NO ( ) FÁRMACO Y DOSIS \_\_\_\_\_
34. FLUJO TIMI INICIAL : 0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( )
35. FLUJO TIMI FINAL: 0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( )
36. COMPLICACIONES DURANTE LA ICP SI ( ) NO ( )  
TIPO \_\_\_\_\_ DE  
COMPLICACIÓN \_\_\_\_\_
37. COMPLICACIONES POR EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: SI ( ) NO ( )  
TIPO \_\_\_\_\_ DE  
COMPLICACIÓN \_\_\_\_\_
38. FRACCIÓN DE EXPULSIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO:  $\geq 50\%$  ( ) 40-49% ( ) 30-39% ( )  $< 30\%$  ( )