



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**“DESCRIPCION DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST SECUNDARIO A
ECTASIA CORONARIA EN EL PERIODO 2011-2017”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA
MARIA DE LOS ANGELES GUERRERO DURAN.**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

ASESOR DE TESIS:

DR. MIZRAYM ROJAS CHÁVEZ

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO: 420.2017

AÑO: 2018. CIUDAD DE MEXICO.





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.

**DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORD. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

**DRA. FLOR MARIA DE GUADALUPE
AVILA FEMMAT
JEFE DE ENSEÑANZA**

**DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN**

DR. RICARDO SANTIAGO RAMIREZ
PROFESOR TITULAR

DR. MIZRAYM ROJAS CHÁVEZ
ASESOR DE TESIS

RESUMEN

Antecedentes: A pesar de que existe asociación de ectasia coronaria con aterosclerosis y estenosis coronaria, en la literatura mexicana no se cuenta con estudios que aborden el tema de infarto agudo al miocardio en pacientes con ectasia coronaria.

Objetivo: Describir las características de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del ST (IAMEST) secundario a ectasia coronaria en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos en el periodo 2011-2017.

Material y Métodos: Es un estudio observacional transversal en pacientes que ingresaron con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST desde 2011 a 2017 que a la realización de estudio coronariográfico se documentó ectasia coronaria. La información se recabó a través del expediente clínico del paciente. Análisis estadístico: las variables continuas se expresaron como medias, medianas y desviaciones estándar. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentaje.

Resultados: De los 14 pacientes estudiados, el 100% de la población fue de género masculino, con una media de edad de 58.5 años. El 78.6% tenía antecedente de tabaquismo, El 50% de los pacientes tenían índice de masa corporal dentro de rangos de normalidad, así como media de colesterol LDL y HDL en 62.04 y 37.5 mg/dl, respectivamente. 50% eran hipertensos y 21.4% diabéticos. El 71.4% de los pacientes no tenía antecedente de cardiopatía crónica estable, un 21.4% había presentado infarto previamente. La elevación del segmento ST fue en la cara inferior en el 71.4% de los casos, y el mismo porcentaje tuvo ectasia simultánea en 3 arterias coronarias, la arteria más afectada por ectasia fue la circunfleja en el 100% de los casos, seguida de la descendente anterior y coronaria derecha, mismas que se clasificaron como Markis 1 en un 50% de los casos. El flujo coronario lento acompañó en su mayoría a las arterias ectásicas presentándose en 64.28% en la circunfleja, 50% en la arteria coronaria derecha y 64.28% en la descendente anterior, la única ectasia en el tronco de la coronaria izquierda reportada tuvo un flujo normal, o TIMI 3. Durante la hospitalización el 57.1% de los pacientes recibió tratamiento con doble anti agregación, anticoagulación e inhibidor de glucoproteína IIB/IIIA de acuerdo a sus hallazgos angiográficos, mientras que la terapéutica más comúnmente empleada al egreso fue la doble anti agregación con ácido acetil salicílico y clopidogrel en un 64.35.

Conclusión: La ectasia coronaria es una entidad poco frecuente, en la literatura se cuenta con pocos reportes de caso que evalúan las características de los pacientes en el contexto de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. De acuerdo con nuestra revisión de la literatura, esta es la mayor serie de casos publicada de ectasia coronaria e infarto al miocardio, por lo que aporta información valiosa sobre las características demográficas, clínicas y la forma de presentación así como áreas de oportunidad en investigación.

Palabras clave: Infarto agudo al miocardio, Ectasia coronaria.

ABSTRACT

Background: Although there is association between coronary artery ectasia (CAE) with atherosclerosis and significant coronary stenosis, in Mexican literature there are no studies that address the relationship of coronary artery ectasia and ST-elevation myocardial infarction (STEMI).

Objectives: The aim of this study is to describe the characteristics of the patients with ST elevation myocardial infarction secondary to coronary artery ectasia in the Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos in the period of 2011-2017.

Methods: Is an observational cross-sectional study that included patients from 2011 to 2017 with STEMI that presented coronary artery ectasia in the cardiac catheterization. The information was collected through the patient's clinical record. Statistical analysis: The continuous variables were expressed as means, medians and standard deviations, categorical variables were expressed as frequencies and percentages.

Results: Of the 14 patients studied, 100% of the population was male, with a mean age of 58.5 years. 78.6% had history of smoking. 50% of patients had a body mass index within normal ranges, and the mean LDL and HDL cholesterol was 62.04 and 37.5 mg / dl, respectively. 50% of the patients had diagnosis of hypertension and 21.4% were diabetic. 71.4% of the population had no history of stable coronary artery disease, 21.4% had history of myocardial infarct. ST elevation was present in the inferior leads in 71.4% of the cases, 71.4% had coronary artery ectasia simultaneously in 3 coronary arteries. The most commonly affected artery by ectasia was the circumflex artery in 100% of cases, followed by anterior descending and right coronary arteries, they were classified as Markis 1 in 50% of the cases. Slow coronary flow was present in the majority of the arteries with ectasia, 64.28% in the circumflex arteria, 50% right coronary artery and 64.28% in the anterior descending artery, the only patient with ectasia in the left coronary artery had normal coronary flow, classified as TIMI 3. During hospitalization, 57.1% of the patients received treatment with dual antiplatelet therapy, anticoagulation and GP IIB/IIIa inhibitors according to the angiographic results. The most commonly used therapy at hospital discharge was dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel in a 64.35%

Conclusion: Coronary artery ectasia is infrequent and there are few case reports that evaluate the characteristics of these type of patients in the context of acute myocardial infarction with ST-segment elevation. According to our literature review, this is the largest series of cases of coronary ectasia and myocardial infarction published, so it provides valuable information on the demographic, clinical and angiographic characteristics as well as areas of research opportunity.

Palabras clave: ST elevation myocardial infarction, Coronary artery ectasia.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia por ser mi sostén, mis ejemplos a seguir y mi mayor inspiración. Hiram por siempre estar ahí, acompañarme y apoyarme en buenas y malas. Mis compañeros de residencia que se han convertido en grandes amigos y las mejores personas con la cual compartir la experiencia de residencia. A mis profesores titulares por guiarnos y enseñarnos en este trayecto de nuestras carreras. A todos los demás médicos adscritos y residentes que han puesto algún granito de arena durante mi formación y al doctor Rojas por su apoyo en todo momento con este proyecto.

ÍNDICE

RESÚMEN.....	4
AGRADECIMIENTOS.....	6
INTRODUCCIÓN.....	8
ANTECEDENTES.....	12
OBJETIVOS.....	13
MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
RESULTADOS.....	17
DISCUSIÓN.....	25
CONCLUSIONES.....	26
REFERENCIAS.....	27

INTRODUCCIÓN

DEFINICION

Las anomalías anatómicas de las arterias coronarias son variantes raras, que pueden causar dolor precordial, isquemia miocárdica e incluso la muerte en la población general. Se considera ectasia coronaria a la dilatación mayor de 1.5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes normales de la arteria o diferentes arterias (1), también conocida como enfermedad arterial coronaria aneurismática si presenta lesiones aneurismáticas policíclicas en múltiples segmentos (2). Se diferencian una de otras en que la ectasia coronaria es más difusa, de mayor longitud y usualmente involucra dos o más segmentos coronarios adyacentes.

La ectasia coronaria puede ser difusa, si afecta la longitud total de la arteria coronaria, o localizada. Tiene una prevalencia variable, que varía entre el 0.3% y 5.3%. Es más común su presentación en varones (1). De acuerdo a su diámetro luminal, se puede clasificar en pequeños, sin miden menos de 5 milímetros, medianos con un tamaño de 5 a 8 milímetros, o gigantes con un tamaño mayor a 8 milímetros. Quizás la clasificación más conocida es la propuesta por Markis de acuerdo a su topografía en 4 tipos: tipo I cuando existe ectasia difusa de dos o tres arterias, tipo II cuando hay ectasia difusa en un vaso y ectasia localizada en otro, tipo III si existe ectasia difusa en un solo vaso o tipo IV cuando la ectasia es localizada o segmentaria (3).

La ectasia de arterias coronarias está asociada a diferentes etiologías y coexiste en muchos casos con enfermedad arterial coronaria. Se puede clasificar en tres grupos principales: congénita, aterosclerótica o aislada, esta última si es adquirida, pero sin asociarse a enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El treinta por ciento de los casos se debe a anomalías congénitas. Por otro lado, la aterosclerosis es responsable en aproximadamente el 50% de los casos (4).

La ectasia de etiología aislada está dada por una variedad de procesos inflamatorios que pueden culminar en vasculitis de pequeño, mediano o grande vaso, como lo es en casos de enfermedad de Kawasaki, Arteritis de Takayasu, vasculitis relacionada a anticuerpo anti neutrófilo citoplasmático, Lupus eritematoso sistémico, escleroderma, artritis reumatoide entre otros. Además se han descrito casos asociados a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, infecciones por micobacterias, aortitis por sífilis y aneurismas micóticos. Las afecciones ateroscleróticas e inflamatorias, a diferencia de las congénitas, por lo general involucran varias arterias coronarias y pueden ocurrir en múltiples sitios (4).

Además de diferenciar entre causas congénitas y adquiridas de ectasia, se debe de diferenciar de aneurismas que ocurren posterior a intervenciones coronarias. Entre estos se incluyen aneurismas verdaderos cuando contienen todas las capas vasculares o pseudo-aneurismas, cuando ocurren por pérdida de la integridad de la pared vascular, ambas durante angioplastia con balón. Otros se desarrollan posterior a la colocación de Stents coronarios, aterectomía y braquiterapia (5). En estos casos el aumento en el estrés de la pared junto con la destrucción aterosclerótica de la media produce la dilatación progresiva arterial (5). Se ha descrito la presencia de placas coronarias ulceradas pueden interpretarse erróneamente como aneurismas en angiografía, siendo de utilidad la realización de ultrasonido intravascular.

Se conoce la asociación de la ectasia coronaria con aneurismas en otros vasos sanguíneos, como en la arteria abdominal, aorta ascendente, arterias y venas poplíteas y arteria pulmonares (5). Lo anterior pudiera ser sugestivo de un mecanismo fisiopatológico común entre todas esas entidades.

HISTOLOGIA

En estudios histológicos de pacientes con ectasia coronaria se ha demostrado degradación de las fibras de colágeno y elastina en la media, con ruptura de lámina elástica interna y externa. Estos hallazgos histológicos pueden ser encontrados también en pacientes con aterosclerosis. Se ha correlacionado el nivel de severidad de afección en la media con las lesiones aneurismáticas sugestivas de ser mecanismo principal asociado. Otros hallazgos histológicos incluyen infiltración de linfocitos en media y adventicia, así como neo vascularización de la media (3).

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la dilatación luminal es aún desconocida, pero se conoce que uno de los mecanismos iniciales es el remodelamiento arterial. El mismo se define como cambios en el área de sección transversal de la arteria en respuesta a factores hemodinámicos y bioquímicos. Existen tres patrones de remodelamiento: el constrictivo, cuando ocurre una disminución de la membrana elástica externa y del lumen, expansión compensatoria cuando aumenta el área total de la membrana elástica externa, preservando el lumen, y por último remodelamiento expansivo excesivo cuando este incremento de la membrana elástica externa se asocia a aumento en el tamaño del lumen (3).

Se considera la ectasia coronaria como una forma de remodelamiento expansivo excesivo por degradación enzimática de la matriz extracelular de la media por la sobre expresión de metaloproteinasas de matriz (MMPs) como parte de la teoría inflamatoria. Además se ha descrito elevación de otras enzimas proteolíticas como cisteína proteasas y serina proteasas que realizan proteólisis de la matriz extracelular. Esta degradación de la lámina interna elástica permite la llegada de células inflamatorias, que perpetúan el proceso inflamatorio con la destrucción de proteoglicanos, laminina, fibronectina y colágeno tipo III, IV, V, IX, posteriormente debilitando la integridad de la pared arterial (6). En estos pacientes se ha documentado elevación de proteína C reactiva de alta sensibilidad, interleucina 6, V-CAM, I-CAM, E-selectina (7).

FACTORES ASOCIADOS

Existen múltiples factores que pueden asociarse con la activación de enzimas que degradan la matriz produciendo remodelamiento cardíaco. El primero de ellos fue descrito en la hipercolesterolemia familiar con reportes de que la lipoproteína de baja densidad (LDL) se une a la elastina, colágeno y proteoglicanos, y posteriormente pasa por procesos de modificación oxidativa aumentando su afinidad a componentes de la matriz celular (8). Posteriormente estos son fagocitados por macrófagos resultando en la formación de células espumosas, que a su vez permiten aun mayor degradación de la matriz.

Por otro lado, también se ha documentado sobre expresión de moléculas de adhesión que median la adherencia y migración de monocitos circulantes por el endotelio vascular. Entre estos, como ya se había mencionado anteriormente se encuentra aumento de E-selectina, ICAM-1, VCAM1, los cuales se han correlacionado con la longitud de ectasia en los segmentos vasculares (9). Otros que

se ha demostrado su elevación son proteína c reactiva, el factor de crecimiento endotelial vascular y leucotrienos.

La angiotensina II es un determinante de la homeostasis vascular, ya que favorece la aterosclerosis induciendo disfunción endotelial, expresión de mediadores inflamatorios, proliferación celular, fibrosis, trombosis y la expresión de mediadores inflamatorios. Polimorfismos genéticos que producen elevación de las concentraciones séricas se han asociado a ectasia coronaria, probablemente por la inducción de liberación de Interleucina 6, a su vez permitiendo actividad de enzimas proteolíticas (6).

Otras alteraciones que se han encontrado en pacientes con ectasia coronaria es elevación en niveles plasmáticos de homocisteína, que se ha asociado con aumento de la actividad proteinasa en musculo liso, activando metaloproteinasas y permitiendo degradación de la capa media. Asimismo, se ha descrito que la hiperinsulinemia puede exacerbar procesos de remodelamiento de aterosclerosis coronaria, interfiriendo con la producción de matriz extracelular. Por otro lado, productos derivados de óxido nítrico como peroxinitrato y nitrato aparentan tener un rol importante en la activación de metaloproteinasas, produciendo la ectasia coronaria. Estudios animales han demostrado una regulación al alta de la sintasa inducible de óxido nítrico que activan vías de proteinasas permitiendo la formación de aneurismas. Finalmente, y no menos importante, estudios histopatológicos de placas ateroscleróticas con intensa acumulación lipídica que perpetúan el estrés endotelial, cardiomiopatía hipertrófica y posiblemente, predisposición genética, pueden contribuir a la formación ectasia (6).

DIAGNOSTICO

La angiografía coronaria se considera la técnica estándar para la identificación de ectasia coronaria, la cual permite valorar la severidad y extensión de la afección, así como información pronostica. Se ha observado que todos los vasos coronarios pueden verse afectados por ectasia, sin embargo, hasta en un 75% de los casos se identifica una arteria aislada. Las localizaciones más frecuentes son los segmentos proximales y medio de la arteria coronaria derecha (7).

La ecografía intravascular es una herramienta útil que permite valorar el tamaño luminal y caracterizar los cambios en la pared arterial, además distingue aneurismas verdaderos de los falsos causados por ruptura de placas, que pudieran interpretarse erróneamente como ectasia coronaria por angiografía (5). Recientemente se ha utilizado la resonancia magnética para valorar la anatomía coronaria en pacientes con ectasia, como medida de valoración no invasiva.

El termino flujo coronario lento descrito por primera vez en los años setenta, que se caracteriza por arterias coronarias angiograficamente normales con opacificación retardada de la vasculatura distal (10), es uno de los hallazgos que pudieran explicar la angina en la ectasia coronaria en ausencia de lesiones significativas que limiten el flujo (11). Se divide en grados, sientio el 0 cuando no existe flujo anterógrado al área de obstrucción, grado 1 cuando ocurre penetración del medio de contraste por el área de obstrucción, sin perfundir distalmente a la oclusión, grado 2 cuando las arterias se encuentran permeables pero de flujo lento y grado 3 un flujo coronario normal (12)

TRATAMIENTO

El tratamiento en pacientes con eventos cardíacos mayores relacionados a ectasia coronaria aún no está bien establecido por las guías de práctica clínica internacionales. El pilar principal del tratamiento es minimizar el riesgo trombótico por el estado pro inflamatorio y flujo lento, por lo que se propone como opción terapéutica la anticoagulación oral. Sin embargo se ha documentado en estos pacientes aumento de actividad y volumen plaquetario se considera una limitante para el tratamiento. De manera general, se sugiere la terapia anti plaquetaria doble en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea (11).

Con respecto al tratamiento de los síntomas de isquemia, se ha propuesto la utilización de vasodilatadores debido a que para evitar el espasmo coronario. A pesar de que los nitratos son utilizados ampliamente como anti anginosos y vasodilatadores coronarios, se ha descrito que puede aumentar la isquemia inducida por el estrés por lo que no se recomienda en estos casos. Los vasodilatadores más utilizados son bloqueadores beta y calcio antagonistas (13).

1. PRONOSTICO

Por lo general pacientes ectasia coronaria tienen buena evolución, sin embargo, la alta carga trombótica y pobre flujo después de la intervención coronaria pueden indicar peor pronóstico. A pesar de esto, se considera que la supervivencia a largo plazo es buena, y mucho mejor en comparación a los pacientes que tienen enfermedad coronaria obstructiva. Se considera que pacientes que fueron tratados con intervención coronaria percutánea tienen mejor pronóstico que aquellos en los cuales se realizó trombólisis (11).

ANTECEDENTES

A pesar de la asociación de ectasia coronaria con aterosclerosis y estenosis coronaria, en la literatura mexicana no se cuenta con estudios que aborden el tema de infarto agudo al miocardio en pacientes con ectasia coronaria. En la literatura mexicana no se cuenta con estudios de revisión o meta análisis que aborden el tema de infarto agudo al miocardio en pacientes con ectasia coronaria. Si se ha publicado en la literatura internacional reportes de casos sobre las diversas formas de presentación esta patología.

Boles et al, presentó en 2013 una serie de 3 casos de pacientes con infarto agudo al miocardio con hallazgo angiográfico de ectasia coronaria. El mismo saca a relucir las dificultades en el conocimiento de las implicaciones fisiopatológicas de la ectasia coronaria en el miocardio y función ventricular, dada su gran asociación con enfermedad coronaria aterosclerótica. Además, se describe que la presencia de esta entidad puede complicar los procedimientos de intervención coronaria percutánea por pobre reflujo, sin embargo los autores sugieren un tratamiento similar al de otras causas de infarto al miocardio de acuerdo a guías de práctica clínica internacionales. Moreno Martínez Et Al reportan un caso de una femenina de 33 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular (2), con infarto agudo al miocardio de cara inferior la cual presentó ectasia coronaria severa, donde promueven la hipótesis sobre la posible asociación con anticonceptivos orales.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características de los pacientes con IAMEST secundario a ectasia coronaria en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos en el periodo 2011-2017.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Determinar las características angiográficas de pacientes con ectasia coronaria con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.
- 2) Analizar las características demográficas de los pacientes con IAMEST con ectasia coronaria.
- 3) Examinar los factores de riesgo cardiovascular presentes en pacientes con ectasia coronaria con IAMEST.
- 4) Determinar cuál es la localización más común en pacientes con IAMEST con ectasia coronaria.
- 5) Describir el tipo de tratamiento instaurado en pacientes con IAMEST con ectasia coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional transversal en pacientes del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos que ingresaron con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST desde 2011 a 2017 que a la realización de estudio coronariográfico se documentó ectasia coronaria. Se obtuvo el reporte de coronariografía de los expedientes clínicos donde la determinación de las características angiográficas fue realizada por un hemodinamista experto, el cual definió ectasia coronaria como una dilatación coronaria con un diámetro mayor de 1.5 veces el del segmento adyacente normales de la arteria o diferentes arterias y determinó la localización de las lesiones, así como valoración del flujo coronario mediante la clasificación TIMI. Se obtuvo además del expediente clínico características de los pacientes como edad, sexo, índice de masa corporal, colesterol LDL, HDL, antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, historia de cardiopatía isquémica estable e infarto agudo al miocardio así como hallazgos angiográficos y características de la ectasia coronaria.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años de edad.
- Pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo con indicación de angiografía y hallazgos de ectasia coronaria.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST sin datos angiográficos de ectasia coronaria.
- Pacientes con hallazgos de ectasia coronaria con cardiopatía isquémica estable.

Criterios de eliminación:

- No contar con expediente clínico completo.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar, mientras que las variables categóricas como valor absoluto y porcentaje. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS, versión 24 para Windows.

VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

#	NOMBRE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
1	SEXO	Características de género de los pacientes de estudio	Masculino (1) Femenino (0)	Cualitativa nominal
2	EDAD	Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el momento del estudio	Números en años	Cuantitativa discreta
3	INDICE DE MASA CORPORAL	Relación entre peso y talla	Normal (1), Sobrepeso (2), Obesidad grado 1 (3), Obesidad grado 2 (4), Obesidad grado 3(5)	Cuantitativa discreta
4	TABAQUISMO	Antecedente de consumo de cigarro de al menos un cigarro al día	Si (1), No (0)	Cualitativa nominal
5	DIABETES MELLITUS	Diagnóstico de diabetes mellitus con base en historia clínica	Si (1), No (0)	Cualitativa nominal
6	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	Diagnóstico de hipertensión arterial con base en historia clínica	Si (1), No (0)	Cualitativa nominal
7	COLESTEROL LDL	Niveles de lipoproteína de baja densidad con base en expediente clínico	Mg-dl	Cuantitativa discreta
8	COLESTEROL HDL	Niveles de lipoproteína de alta densidad con base en expediente clínico	Mg-dl	Cuantitativa discreta
9	CARAS DE ELEVACION DEL SEGMENTO ST	Elevación del segmento ST medida en punto J, ≥ 0.1 mV o ≥ 0.2 mV en V2, V3 en hombres ≥ 40 años, ≥ 0.25 mV en hombres menores de 40 años, ≥ 0.15 mV en mujeres	D2, D3, AVF: Inferior (1), V1-V2: Anteroseptal (2), V3-V4: Anteroapical (3), V5-V6: Anterolateral (4), I, aVL: Lateral (5)	Cualitativa nominal
10	ELEVACION DE ENZIMAS CARDIACOS	Elevación de biomarcadores cardiacos determinada con base a historia clínica.	Si (1), No (0)	Cualitativa nominal
11	ANTECEDENTE DE CARDIOPATIA CRONICA ESTABLE	Diagnóstico de acuerdo a sociedad europea de cardiología 2016	Si (1), No (0)	Cualitativa nominal
12	ARTERIA ECTASICA AFECTADA	Localización anatómica de arteria coronaria con lesión ectásica.	DAI (1), CX (2), CD (3) CI (4)	Cualitativa nominal
13	CLASIFICACION DE MARKIS	Clasificación que determina la extensión de la ectasia coronaria	Markis I (1), Markis II (2), Markis III (3), Markis IV (4)	Cualitativa ordinal

14	ARTERIA RESPONSABLE DE INFARTO	Arteria donde se documentó lesión oclusiva responsable de infarto en coronariografía.	Coronaria derecha (1), Circunfleja (2), Descendente anterior (3), No se identificó (4)	Cualitativa nominal
15	CLASIFICACION TIMI	Clasificación que examina el flujo coronario	TIMI 0 (0) TIMI 1 (1) TIMI 2 (2) TIMI 3 (3)	Cualitativa ordinal
16	TROMBOLISIS	Tratamiento primario con agente trombolítico en contexto de SICACST	Si (1), No (0)	Cualitativa nominal
17	TRATAMIENTO EN HOSPITALIZACION	Tratamiento farmacológico empleado durante estancia hospitalaria	ASA (1), ASA+ Clopidogrel (2), ASA + Clopidogrel + Anticoagulación (3), ASA+ Clopidogrel + Anticoagulación + Glicoproteína IIB/IIIA (4)	Cualitativa nominal
18	TRATAMIENTO AL EGRESO	Tratamiento farmacológico empleado al egreso hospitalario.	ASA (1), ASA+Clopidogrel (2), Clopidogrel (3), Anticoagulación (4), Anticoagulación + 1 anti agregante (5), Anticoagulación +2 aegregantes (6)	Cualitativa nominal
19	ANTECEDENTE DE INFARTO	Antecedente de síndrome coronario agudo documentado en el expediente	Si (1) No (2)	Cualitativa nominal

RESULTADOS

De 806 procedimientos de coronariografía realizados en la institución entre 2011 y 2017, se excluyeron indicaciones antes mencionadas y se analizaron 14 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión por la presencia de ectasia coronaria en el contexto de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Características de pacientes

Catorce pacientes ingresaron en la institución con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST con hallazgos angiográficos de ectasia coronaria en el tiempo establecido para la investigación. De estos, la media de edad fue 58.5 años, con un mínimo de 38 y un máximo de 78 años (Figura 1). Los catorce pacientes, que equivale al cien por ciento de la población estudiada fueron de sexo masculino, lo cual corresponde con la literatura mundial de mayor incidencia en este género.

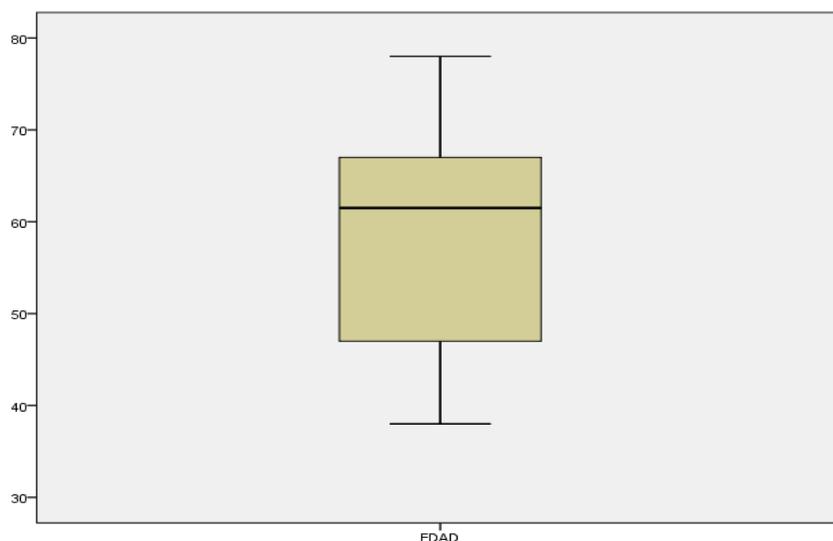


Figura 1. Edad de pacientes con ectasia coronaria

Factores de riesgo cardiovascular

Se analizaron factores de riesgo cardiovascular convencionales y comorbilidades en la población con ectasia coronaria e infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. El 78.6 por ciento de los pacientes tenían antecedentes de tabaquismo, mientras 3 pacientes, lo correspondiente al 21.4% de la población estudiada no. Con respecto al índice de masa corporal, el 50% de pacientes con ectasia coronaria tenían un índice de masa corporal comprendido (IMC) entre 18.5 y 24.9 kg/m², considerado como normal, 28.6% presentaron sobrepeso por tener un IMC entre 25 y 29.9% y el 21.4% tenían obesidad grado 1, definido como un índice de masa corporal entre 30 y 34.9 kg/m².

La mayoría de los pacientes con IAMEST y ectasia coronaria no tenían niveles elevados de niveles séricos de colesterol LDL y HDL (Tabla 1). La media de colesterol LDL fue 62.04 mg/dl, un valor dentro de las metas recomendadas para pacientes con antecedente de síndrome coronario agudo. El mínimo de colesterol LDL reportado fué 17.8 y un máximo de 128.8 mg/dl. Por otra parte la media de colesterol HDL fue 37.5, con valores mínimo y máximo de 22 y 69 mg/dl, respectivamente y una desviación estándar de 12.99.

	<i>Colesterol HDL (mg/dl)</i>	<i>Colesterol LDL (mg/dl)</i>
<i>Media</i>	37.5	62.04
<i>Desviación estándar</i>	12.99	28.7
<i>Mínimo</i>	22.0	17.8
<i>Máximo</i>	69.0	128.8

Tabla 1. Perfil lipídico medido en colesterol de tipo HDL y LDL en pacientes con ectasia coronaria y IAMEST

21.4% de los pacientes con ectasia coronaria tenían antecedente de diabetes mellitus tipo 2 previo a la intervención coronaria, mientras que el 78.6% no tenían diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. 7 pacientes eran conocidos hipertensos previo a su evento de infarto agudo al miocardio y la misma cantidad, es decir el 50% de estos no tenían el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica basado en guías de práctica clínica actuales (Tabla 2).

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Tabaquismo	11	78.6%
IMC(kg/m ²)		
<i>Normal</i>	7	50%
<i>Sobrepeso</i>	4	28.6%
<i>Obesidad Grado 1</i>	3	21.4%
Hipertensión Arterial Sistémica	7	50%
Diabetes Mellitus tipo 2	3	21.4%
Colesterol LDL elevado	1	7.14%

Tabla 2. Factores de riesgo cardiovascular.

Antecedente de cardiopatía isquémica

De los pacientes que ingresaron con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST y ectasia coronaria, 71.4% de ellos no tenía antecedente de cardiopatía crónica estable, mientras que 4 pacientes o un 28.6% de estos tenía cardiopatía conocida. Un 21.4% de los pacientes tenían historia de infarto previo, mientras que un 78.6% de los pacientes cursaban con su primer síndrome coronario agudo.

	Frecuencia	Porcentaje
Antecedente de cardiopatía crónica estable	4	28.6%
Antecedente de Infarto Agudo al Miocardio	3	21.4%

Tabla 3. Antecedente de cardiopatía isquémica

Localización del infarto

El 71.4% de los pacientes con infarto agudo al miocardio presentaron una elevación del segmento ST en la cara inferior, la cual se define como una elevación del segmento ST en D2, D3 y AVF medida en el punto J ≥ 0.1 mV o ≥ 0.2 mV en V2, V3 en hombres ≥ 40 años, ≥ 0.25 mV en hombres menores de 40 años, ≥ 0.15 mV en mujeres. Este resultado es similar a la cara de elevación más frecuente documentada en la literatura. 21.4% de pacientes presentaron una elevación del segmento ST en V1 y V2, definida como anteroseptal y el 7.1% de pacientes mostraron elevación en dos o más caras electrocardiográficas (Figura 2).

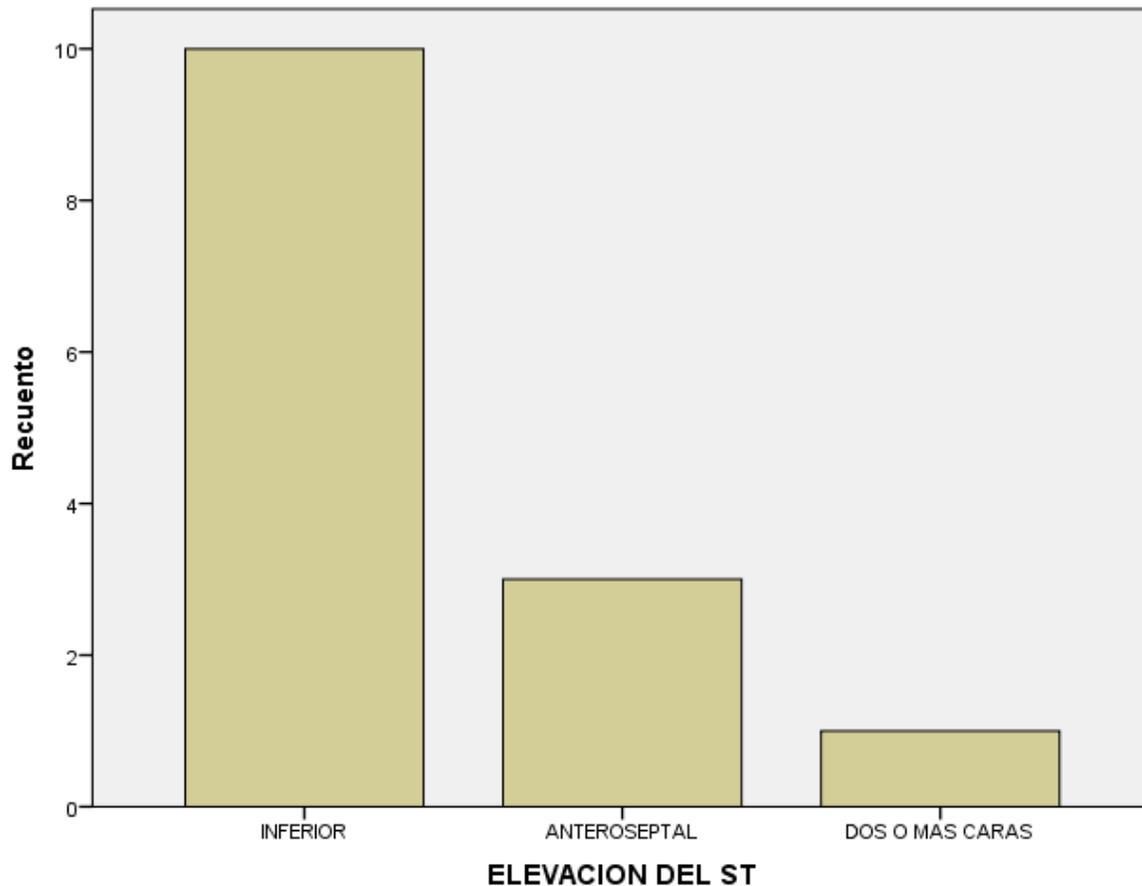


Figura 2: Caras de elevación del segmento ST.

De los pacientes con infarto agudo al miocardio, 8 pacientes (57.1%) tuvieron intervención coronaria percutánea de rescate, es decir, recibieron tratamiento farmacológico fibrinolítico previo a la realización de cateterismo. De estos, 4 pacientes, que equivale al 50% de los que tuvieron trombólisis, no se encontraron lesión oclusiva en la coronariografía.

Trombólisis	Frecuencia	Porcentaje
No	6	42.9%
Si	8	57.1%

Tabla. Pacientes que recibieron tratamiento trombolítico previo a cateterismo.

Características angiográficas

El 71.4% de los pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST tuvieron ectasia coronaria en 3 arterias coronarias, mientras que el 14.3% tuvieron afección univascular y bivascular (Figura 3). La arteria más comúnmente afectada fue la circunfleja, encontrándose ectásica en el 100% de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST. Se documentó lesión en la descendente anterior en un 85.7% de los pacientes, coronaria derecha en el 78.5% de los pacientes, y la afección en el tronco de la coronaria izquierda se presentó en un único paciente, representando el 7.1% de la población estudiada (Tabla 5). El 50% de los pacientes presento ectasia difusa en dos o más arterias, mientras que en un 28.6% se documentó ectasia difusa en un vaso y localizada en otro (Tabla 6)

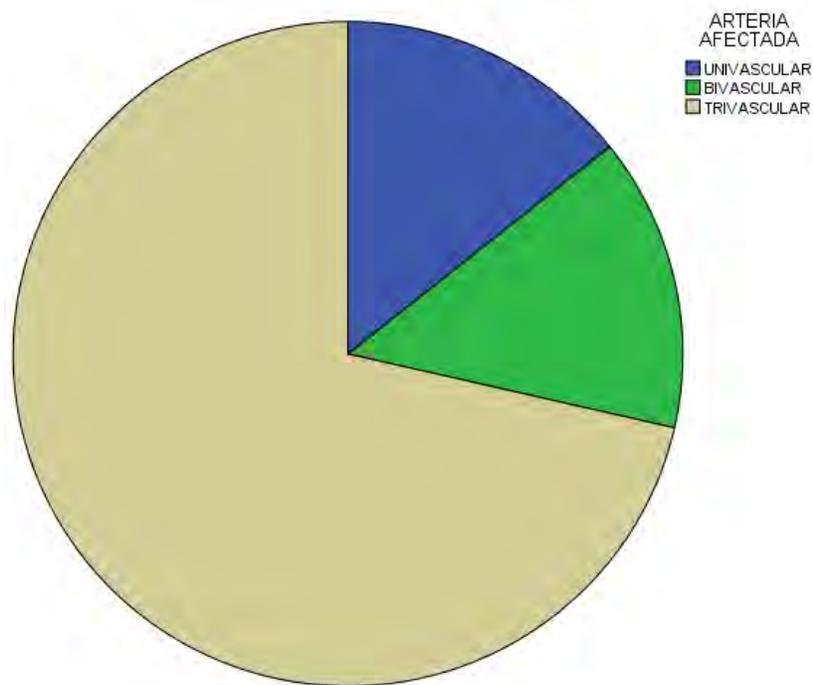


Figura 3: Arterias coronarias afectadas

Arteria	Frecuencia	Porcentaje
Circunfleja	14	100%
Descendente anterior	12	85.7%
Coronaria derecha	11	78.5%
Coronaria izquierda	1	7.1%

Tabla 5: Arterias coronarias afectadas por ectasia

<i>Markis</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
1	7	50%
2	4	28.6%
3	2	14.3%
4	1	7.1%

Tabla 6. Clasificación de Markis

La arteria coronaria derecha fue la que presento la lesión oclusiva responsable del infarto agudo al miocardio en un 35.7%, seguida por la circunfleja en un 28.5%. En el 28.5% de los casos no se identificó una arteria responsable del síndrome coronario, debido a que se encontraban permeable sin trombo. El infarto se localizó en la descendente anterior en un único paciente (Tabla 7).

Arteria responsable de infarto	Frecuencia	Porcentaje
Coronaria derecha	5	35.7%
Circunfleja	4	28.5%
Descendente anterior	1	7.1%
No se identificó	4	28.5%

Tabla 7: Arteria responsable del infarto agudo al miocardio.

La arteria circunfleja fue la más afectada por ectasia coronaria en los pacientes estudiados. De estos, el 64.28% tuvo un flujo TIMI 2, definido como una arteria abierta y permeable pero con un flujo retrasado en el tiempo, un 7.14% tuvieron ausencia de perfusión sin flujo anterógrado por oclusión total. Se encontró ectasia en la arteria coronaria derecha en 11 pacientes, donde el 50% tuvieron un flujo TIMI 2, en 14.28% el contraste infiltraba el trombo sin profundir distalmente o TIMI 1 y 14.20% tuvieron flujo normal con arteria permeable. La afección de la arteria descendente anterior se caracterizó en un 21.4% por presentar arterias con flujo normal y 64.28% flujo lento coronario. En el único paciente con ectasia en el tronco de coronaria izquierda se encontró una arteria permeable con flujo normal (Tabla 8).

TIMI	Arteria circunfleja		Arteria Coronaria derecha		Tronco coronaria izquierda		Arteria descendente anterior	
	N=14	%	N= 11	%	N= 1	%	N=11	%
0	1	7.14%	0	0	0	0	0	0
1	1	7.14%	2	14.28%	0	0	0	0
2	9	64.28%	7	50%	0	0	9	64.28%
3	1	7.14%	2	14.20%	1	100%	3	21.4%

Tabla 8. Flujo coronario valorado por la escala TIMI en las arterias ectásicas afectadas.

Durante la hospitalización, el 42.9% de los pacientes recibieron tratamiento con doble anti agregación, específicamente ácido acetil salicílico y clopidogrel con anticoagulación. El 57.1% de los pacientes además de esta terapia, recibieron infusión de inhibidor de glucoproteína IIB/IIIA de acuerdo a los hallazgos angiográficos.

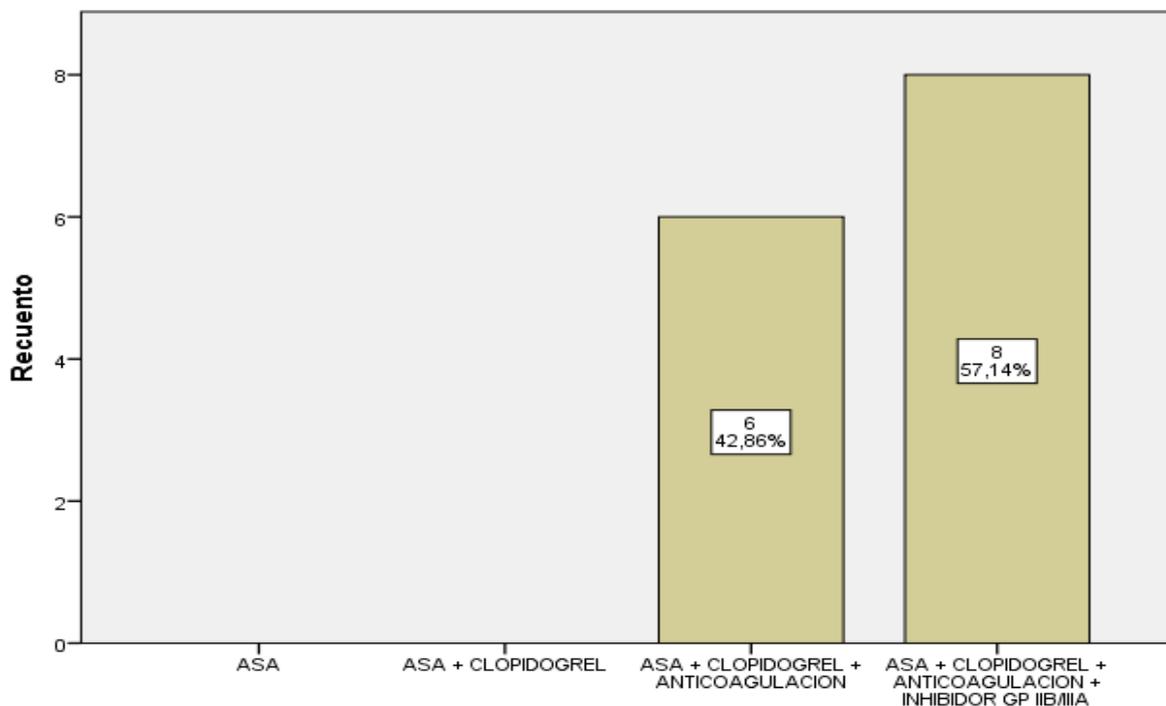


Figura 4: Tratamiento farmacológico establecido durante hospitalización.

La mayoría de los pacientes, un 64.3% fueron egresados con doble anti agregación con ácido acetil salicílico y clopidogrel, solo un 7.1% de los pacientes recibió tratamiento con un único anti agregante. 3 pacientes, que representaba un 21.4% de la población estudiada, recibió tratamiento al egreso con doble anti agregación con ácido acetil salicílico y clopidogrel además de anticoagulante cumarínico (Tabla 8).

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Ácido acetil salicílico (ASA)	1	7.1%
Clopidogrel	1	7.1%
ASA + Clopidogrel	9	64.3%
Anticoagulación+ ASA+ Clopidogrel	3	21.4%

Tabla 9. Tratamiento establecido al egreso.

DISCUSIÓN

La ectasia coronaria es una dilatación aneurismática de arterias coronarias que se documenta en 0.3 a 4.9% de las angiografías coronarias, sin embargo no se conoce en la totalidad la fisiopatología, significancia clínica, y el tratamiento. Este es el primer estudio descriptivo de ectasia coronaria en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST y ectasia coronaria en esta institución. La totalidad de la población estudiada fue género masculino, lo cual corresponde con lo reportado en la literatura mundial, con una media de edad de 58.5 años. Evaluando las características clínicas de los pacientes y sus antecedentes, de los factores de riesgo cardiovascular el más notorio en nuestra población fue el antecedente de tabaquismo. Los pacientes no presentaron dislipidemia u obesidad. Solo un 21.4% de los pacientes era diabético, hallazgo también reportado por Androulikas et al (16), quien describe una relación inversa de la diabetes mellitus tipo 2 y la ectasia coronaria.

La elevación del segmento ST en la población fue en la cara inferior en la mayoría de los casos hallazgo compatible con la epidemiología mundial. La ectasia de las arterias coronarias puede ocurrir en cualquier vaso, 71.4% presentó lesión trivascular, que difiere de lo reportado en algunas series con ectasia coronaria donde hasta en un 75% se encontraba ectasia univascular (17) y la arteria más afectada fue la circunfleja en el 100% de los pacientes.

Las arterias ectásicas presentaron flujo coronario lento en un 64.28%, mismo dato que se ha estudiado utilizando datos angiográficos con la escala de TIMI con velocidad pico derivado de estudios doppler, y además, se ha asociado independientemente la extensión topográfica de la ectasia coronaria con la velocidad de flujo coronario (18), también correlacionado con el hallazgo de una mayor frecuencia de lesiones clasificadas como Markis 1, por ectasia difusa de dos o tres arterias.

En un 28.5% de los casos no se identificó una arteria responsable de infarto, con hallazgo de arterias permeables sin trombo, lo cual pudo haberse facilitado por la aplicación de medicamentos trombolíticos en la identificación del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, aunque se ha reportado en la literatura que las manifestaciones clínicas no solo dependen de la presencia de una lesión obstructiva, de hecho existen reportes de alteraciones en flujo coronario que producen angina, isquemia inducida por ejercicio e incluso infarto al miocardio sin la presencia de una estenosis significativa (19). La arteria coronaria derecha fue la que presentó la lesión oclusiva responsable del infarto agudo al miocardio en un 35.7%, seguida por la circunfleja en un 28.5% y la descendente anterior en un único paciente o un 7.1%.

El 57.1% de los pacientes recibió tratamiento con doble anti agregación, anticoagulación e inhibidor de glucoproteína IIB/IIIA durante su hospitalización, mientras que al egreso fue la doble anti agregación con ácido acetil salicílico y clopidogrel la terapia más común. El tratamiento de la ectasia coronaria no está muy bien establecido y no existen guías de práctica clínica nacionales o internacionales basadas en la evidencia que arrojen recomendaciones sobre el tema. La presencia concomitante de lesiones coronarias obstructivas en los pacientes ha producido el uso generalizado de aspirina en esos pacientes, pero el mayor conocimiento de la fisiopatología y evolución clínica con mayor predisposición de formación de trombo, vaso espasmo y disección en esa población (17) sugiere el uso de anticoagulación en esta población.

CONCLUSIÓN

La ectasia coronaria es una entidad poco frecuente, en la literatura se cuenta con pocos reportes de caso que evalúan las características de los pacientes en el contexto de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. De acuerdo con nuestra revisión de la literatura, esta es la mayor serie de casos publicada de ectasia coronaria e infarto al miocardio, por lo que aporta información valiosa sobre las características demográficas, clínicas y la forma de presentación así como áreas de oportunidad en investigación con el posterior seguimiento de esta población y estudios de coronariografía de control para valorar los esquemas de tratamiento posibles que muestren mejoría en las lesiones ectásicas, que hasta la fecha no está establecido y potencialmente reducir la incidencia de síndrome coronario agudo asociado a las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Rodríguez Gómez, M, Et Al. Anomalías congénitas de las arterias coronarias. Hallazgos en TAC Multicorte de 64 canales. Rev Colomb Radiol. 2007; 18 (3): 2165-72.
- 2) Ali Dahhan. Coronary Artery Ectasia in Atherosclerotic Coronary Artery Disease, Inflammatory Disorders, and Sickle Cell Disease. Cardiovascular Therapeutics 33 (2015) 79-88.
- 3) Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol. 1976;37:217-22
- 4) Dahhan, A. Coronary Artery Ectasia in Atherosclerotic Coronary Artery Disease, Inflammatory Disorders and Sickle Cell Disease. Cardiovascular Therapeutics (2015) 79-88.
- 5) Mavrogeni, S, Coronary Artery Ectasia: From Diagnosis to Treatment. Hellenic J Cardiol 2010; 51: 158-163.
- 6) Antoniadis, A, Et Al. Pathogenic mechanisms of coronary ectasia. International Journal of Cardiology 130 (2008) 335-343.
- 7) Manginas, A, Cokkinos, D. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. European Heart Journal (2006) 27 1026-1031.
- 8) Mabuchi H, Michishita I, Sakai Y, et al. Coronary ectasia in a homozygous patient with familial hypercholeresterolemia. Atherosclerosis 1986; 59:43-6.
- 9) Turhan H, Erbay AR, Yasar AS, et al. Plasma soluble adhesion molecules; intercellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1 and E-selectin levels in patients with isolated coronary artery ectasia. Coron Artery Dis 2005; 16:45-50.
- 10) Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, et al. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries. A new angiographic finding. Am Heart J 1972;84:66-71.
- 11) Usama B, Roby Rakht, Man S, et Al. Coronary artery ectasia as a culprit for acute myocardial infarction: review of pathophysiology and management. Andolou Kardiyol Derg 2013; 13:695-701.
- 12) Papadakis, M, Manginas A, Cotileas P, et al. Documentation of Slow Coronary Flow by the TIMI Frame Count in patients with coronary ectasia. The American Journal of Cardiology Vol 88 November 1, 2001.
- 13) Yip HK, Chen MC, Wu Cj, Et al. Clinical features and outcome of coronary artery aneurysm in patients with acute myocardial infarction undergoing a primary percutaneous coronary intervention. Cardiology 2022; 98: 132-40.
- 14) Usama Boles, Roby Rakhit, Man Ft Shiu, et al. Coronary artery ectasia as a culprit for acute myocardial infarction: review of pathophysiology and management. Anadolu Kardiyol Derg 2013; 695-701.
- 15) Francisco Luis Moreno Martínez, Luis F. Vega Fleites, Hector A. Fleites Cardenas, et al. Ectasia Coronaria e Infarto agudo de miocardio. Presentación de un caso. 7mo Congreso virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica.
- 16) Androulakis AE, Andrikopoulos GK, Kartilas AN, et al: Relation of coronary artery ectasia to diabetes mellitus. Am J Cardiol 93:1165-1167, 2003.
- 17) Al-Tamimi E, AL-Dhuhli H, Coronary Arteries Ectasia. Sultan Qaboos Univ Med J. 2009 Dec; 9(3): 354-356.
- 18) Zografos T, Korovesis S, Giazitzoglou E, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia. International Journal of Cardiology 167(2013) 1536-1541.
- 19) Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. Heart 1997;78:136-41.