



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHÁVEZ”

T E S I S

**“PRONÓSTICO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ECTASIA CORONARIA EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ”**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA

**PRESENTA
DRA. KARINA FAVELA GARCÍA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ**

**TUTOR DE TESIS
DR. ENRIQUE ALEXANDER BERRIOS BÁRCENAS**

**COMITÉ TUTOR
DR. EDUARDO AGUSTÍN ARIAS SÁNCHEZ
DR. DIEGO ARAIZA GARAYGORDOBIL**

Ciudad de México; Julio 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 11 de agosto 2021.

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
de la Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma De México
PRESENTE

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado “**PRONÓSTICO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ECTASIA CORONARIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**” presentado por la Dra. Karina Favela García, residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido sometido a revisión por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación oportuna.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



CSF/mhm

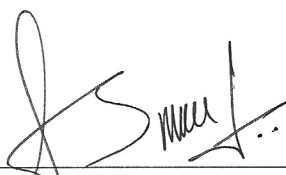


FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DIRECTIVO DE TESIS

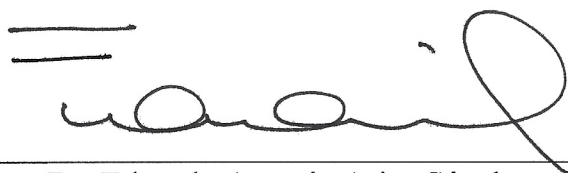
Los presentes hemos revisado el trabajo del médico residente de tercer año **Karina Favela García** y lo encuentran adecuado para continuar con su proceso de titulación para obtener su grado de médico especialista de Cardiología



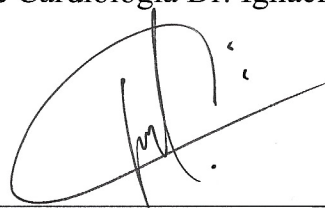
Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



Dr. Enrique Alexander Berrios Bárcenas
Tutor principal
Médico Adscrito de la Consulta Externa
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



Dr. Eduardo Agustín Arias Sánchez
Miembro del comité tutorial
Médico Adscrito del Departamento de Hemodinamia
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



Dr. Diego Araiza Garaygordobil
Miembro del comité tutorial
Médico Adscrito de la Unidad de Cuidados Coronarios
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

ÍNDICE

	Contenido	Página
I.	Resumen	2
II.	Introducción	4
III.	Marco teórico	5
IV.	Planteamiento del Problema	14
V.	Justificación	15
VI.	Objetivos (general y particulares)	16
VII.	Hipótesis nula y alterna	17
VIII.	Materiales y métodos	18
IX.	Aspectos éticos y de bioseguridad	29
X.	Resultados	31
XI.	Discusiones	39
XII.	Conclusiones	41
XIII.	Literatura citada	42
XIV.	Anexos	45

I. RESUMEN

La ectasia coronaria es una patología de baja prevalencia descrita a nivel mundial pero que conlleva a desenlaces cardiovasculares identificados, cuya etiología no se encuentra bien descrita, sin embargo, se sabe que se encuentra en estrecha relación con la aterosclerosis.

Dado que en México la enfermedad cardiovascular corresponde a una de las principales causas de morbimortalidad, resulta imprescindible el estudio de los factores relacionados con el desarrollo de desenlaces cardiovasculares, siendo la ectasia coronaria una causa de síndrome isquémico coronario. El presente trabajo tiene como objetivo principal comparar el pronóstico de los pacientes que cuentan con diagnóstico de ectasia coronaria y que desarrollaron infarto agudo al miocardio en comparación con aquellos que no presentaron dicho desenlace, para lograr identificar factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ectasia coronaria, una enfermedad ya descrita en nuestro país.

Metodología. Se realizó un estudio observacional, de cohorte retrospectivo, cuantitativo, transversal donde se revisaron los expedientes de los pacientes diagnosticados con ectasia coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez durante el periodo de abril 2018 a abril 2021, realizando una comparación de desenlaces cardiovasculares.

Resultados. En el periodo de abril 2018 a abril 2021 se realizó cateterismo cardíaco a 4435 pacientes, de los cuales 298 (6.72%) tuvieron diagnóstico de ectasia coronaria; 11 contaban con diagnóstico de enfermedad terminal por lo que se excluyeron del estudio. Se incluyeron un total de 287 sujetos con una media de edad de 58.2 años, 87.1% de sexo masculino. Entre los factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de relevancia el

predominante fue tabaquismo observado en el 63.8% de los pacientes, seguido de hipertensión con el 49.3% y dislipidemia en el 46.3%. El 88% de los pacientes se presentaron con un síndrome isquémico coronario agudo (SICA), de los cuales 54% fue con elevación del segmento ST, 19% sin elevación del segmento ST y 4% angina inestable. La localización de la ectasia más frecuente fue en la coronaria derecha en un 74.9%, y el 42.9% se reportó como Markis I (42.9%). El 61% presentaban estenosis significativa en algún vaso coronario. En cuanto al tratamiento prescrito en estos pacientes, en la mayoría se utilizó anticoagulante (52%) y antiagregantes plaquetarios (91%). En el seguimiento, se detectaron 3 muertes cardiovasculares, y 31 re-infartos. El 8% reportan angina estable crónica. Al realizar análisis bivariado por el desenlace primario (Compuesto de muerte cardiovascular, infarto agudo al miocardio fatal o no fatal y angina inestable) no se observan diferencias significativas en edad, sexo o comorbilidades, a excepción de la presencia de enfermedad renal crónica al diagnóstico, la cual es más frecuente en los pacientes con el desenlace. A su vez, los desenlaces primarios son más frecuentes en los pacientes cuya presentación inicial fue SICA, los que ya eran conocidos por ectasia o infarto previo.

Conclusiones. En la población mexicana existe una mayor prevalencia de ectasia coronaria en comparación con la reportada en otras literaturas. Es más prevalente el sexo masculino en esta patología. Los factores de riesgo cardiovascular más predominantes en los pacientes con ectasia coronaria son el tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia. La mayoría de nuestros pacientes tiene presentación clínica inicial un síndrome isquémico coronario agudo. El pronóstico encontrado en nuestros pacientes con ectasia coronaria es mejor respecto al reportado en otras literaturas, con menor tasa de muerte cardiovascular y de desenlaces cardiovasculares mayores.

II. INTRODUCCIÓN

Ectasia de arteria coronaria es una dilatación aneurismática de la arteria coronaria (Devabhaktuni S, 2016). La prevalencia varía en distintas bibliografías, encontrando en el registro más extenso una prevalencia entre el 1.2% y 4.9%, con una relación hombre: mujer de 3:1 (Swaye PS, 1983).

La ectasia coronaria se describió desde hace muchos años, pero muchos aspectos de este fenómeno aún se desconocen. La etiología suele ser relacionada con la aterosclerosis, pero no en todos los pacientes. Ocasionalmente, la ectasia coronaria se ha observado en enfermedad de tejido conectivo, infecciones y enfermedad de Kawasaki (Manginas A, 2006). Los mecanismos causantes específicos de la dilatación luminal anormal observado en ectasia coronaria hasta el momento son desconocidos (Manginas A, 2006). Hasta en el 85% de los casos la ectasia coronaria se acompaña de enfermedad coronaria aterosclerótica (Manginas A, 2006); y la presentación clínica varía desde pacientes asintomáticos hasta síndrome isquémico coronario agudo (Antoniadis AP, 2008).

El tratamiento generalmente va dirigido a los factores de riesgo cardiovascular, sin embargo, no se encuentra aún estandarizado (Eitan A, 2016). En México, se ha reportado un tratamiento heterogéneo al alta de los pacientes con ectasia coronaria, siendo el tratamiento más común acenocumarina, ácido acetilsalicílico y clopidogrel (De la Torre-Gazcón A, 2019). El pronóstico de ectasia coronaria ha variado mucho en diferentes estudios, con mortalidad reportada que va desde el 2% hasta el 29%; además, no se ha logrado esclarecer una diferencia en mortalidad entre ectasia coronaria aislada y ectasia coronaria con enfermedad arterial coronaria estenótica concomitante.

III. MARCO TEÓRICO

La ectasia coronaria (EC) se define como una dilatación segmentaria con un diámetro de 1.5 veces en comparación con segmento normal adyacente (Swaye PS, 1983).

La EC es relativamente poco común con una incidencia entre el 1 al 5% durante angiografía coronaria (Manginas A, 2006); aunque también se ha reportado una prevalencia angiográfica entre el 0.2 y el 10% (Antoniadis AP, 2008), con la mayor serie ante mortem encontrada en el registro Coronary Artery Surgery Study (CASS) (4.9% de 20 087 pacientes remitidos para angiografía coronaria) (Swaye PS, 1983).

La EC ha sido observada por patólogos y cardiólogos desde hace más de dos siglos. El primer caso reportado fue realizado por Bourgon (1812) quien describió hallazgo post-mortem de dilatación de la arteria coronaria derecha en un paciente que falleció de manera súbita. El primer uso del término “ectasia” para describir arterias coronarias dilatadas in vivo fue proporcionado por Bjork (Sorrell VL, 1998).

La clasificación se basa generalmente en la forma y extensión de la afectación de las arterias coronarias (Willner NA, 2020). Se ha clasificado por Markis et al en 4 tipos: Tipo I ectasia difusa de 2 o 3 vasos; tipo II enfermedad difusa de un vaso y enfermedad localizada en otro vaso; tipo III ectasia difusa de un solo vaso; y tipo IV ectasia localizada o segmentaria (Markis JE, 1976).

Uno de los principales problemas es que la definición se realiza de acuerdo al diámetro de un segmento normal adyacente; sin embargo, este método no se puede aplicar a pacientes con EC difusa por la ausencia de segmentos normales (Doi T, 2017). Krüger et al

desarrollaron una definición que utiliza el tamaño promedio de cada segmento coronario en una cohorte emparejada por edad y sexo sin enfermedad cardíaca como valor de referencia (Krüger D, 1999); aplicando esta definición, se ha encontrado una prevalencia de EC de hasta el 3% (Doi T, 2017).

FISIOPATOLOGÍA

La coexistencia de ectasia coronaria con aterosclerosis coronaria planteó el concepto de que la ectasia puede representar una variante de enfermedad arterial coronaria (EAC) (Antoniadis AP, 2008); por lo tanto se ha atribuido a la aterosclerosis como la etiología más común (Devabhaktuni S, 2016), aunque también ha sido relacionada con distintos factores etiológicos: la exposición a herbicidas, la enfermedad de Takayasu, la poliarteritis nodosa, lesiones vasculares, entre otras (Awamleh P, 2016). La ectasia coronaria probablemente representa una forma exagerada de remodelación vascular expansiva en respuesta al crecimiento de placa aterosclerótica (Devabhaktuni S, 2016). La degradación de la matriz extracelular de la media parece ser un proceso patobiológico fundamental (Antoniadis AP, 2008).

Entre los factores fisiopatológicos implicados que se han observado se encuentran:

- Niveles elevados de homocisteína: puede facilitar la degradación de la capa media arterial (Devabhaktuni S, 2016)
- Hiperinsulinemia: puede exacerbar el proceso de remodelación en el contexto de aterosclerosis coronaria estimulando la proliferación y migración de células del músculo liso vascular (Devabhaktuni S, 2016).

- Otros: acumulación de lipoproteínas en la íntima, infiltración de células inflamatorias, activación del sistema renina-angiotensina y generación de estrés oxidativo, causando una remodelación arterial expansiva excesiva (Devabhaktuni S, 2016).

Debido a que la dilatación de arterias coronarias altera el flujo coronario y, por lo tanto, aumenta la viscosidad de la sangre y activa la coagulación, la EC llega a ser una lesión de muy alto riesgo causando eventos coronarios agudos (Doi T, 2017).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para ectasia coronaria y enfermedad aterosclerótica se superponen parcialmente (Willner NA, 2020).

Se ha encontrado la EC más común en hombres (Giannoglou G, 2006), en pacientes con hipertensión arterial sistémica, tabaquismo y usuarios de cocaína (Devabhaktuni S, 2016). Curiosamente, los pacientes con Diabetes Mellitus tienen una baja incidencia de EC (Devabhaktuni S, 2016). Se ha encontrado incluso que existe una asociación inversa entre pacientes con Diabetes Mellitus y EC (Androulakis AE, 2004).

Entre los factores de riesgo en la población en general para eventos cardiovasculares se encuentran identificados la edad, sexo masculino, herencia, diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad y sedentarismo (Fraker T.D., 2007). Se ha observado que el colesterol LDL y HDL tienen asociaciones opuestas con el riesgo de infarto agudo al miocardio, con el colesterol LDL asociado positivamente y el colesterol HDL inversamente asociado (Voight BF, 2012). Se encuentra documentado que la relación de CT/HDL se relaciona de manera significativa con la aparición de infarto agudo al miocardio en menores de 55 años de edad, siendo un predictor más factible y sólido de desarrollar

eventos cardiovasculares futuros, con un alto nivel de CT/HDL arriba de 4.70 (Hatmi ZN, 2019). Dado que la inflamación es un mecanismo fundamental para el inicio y la progresión de aterotrombosis y desenlaces cardiovasculares, una asociación entre la proteína C reactiva (PCR) y el riesgo de enfermedad cardiovascular se ha descrito en muchos estudios, encontrando una fuerte relación entre niveles elevados de PCR y mortalidad por cardiopatía coronaria (Yousuf O, 2013). Asimismo, se ha encontrado una asociación sólida e independiente de albúmina plasmática baja y enfermedad cardiovascular, explicada en parte por ser aquella un reactante de fase aguda negativo (Ronit A, 2020).

Todos estos factores de riesgo cardiovasculares han sido ampliamente estudiados en la población en general, sin embargo, hay escasos estudios sobre los factores de riesgo relacionados con desenlaces cardiovasculares en la población específica de pacientes con ectasia coronaria.

La mayoría de los pacientes con EC tienen enfermedad cardíaca aterosclerótica concomitante; no obstante, la EC también puede aislarse sin arterias estenóticas ateroscleróticas, situación posiblemente propensa al flujo turbulento con elevado riesgo isquémico (Willner NA, 2020). Se ha encontrado que el tabaquismo y la dislipidemia se asocian a una mayor mortalidad en pacientes con EC (Boles U, 2019). Sultana et al encontraron que hasta el 32% de los pacientes con EC tienen dislipidemia y 55% sufrían de hipertensión arterial sistémica (R & Sultana N, 2011).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica varía desde pacientes asintomáticos hasta angor típico, angina estable y síndrome isquémico coronario agudo (Antoniadis AP, 2008). Los pacientes con EC pueden sufrir cuadros de angina e infarto por diversos mecanismos, pueden ser

consecuencia de lesiones obstructivas asociadas, con mayor o menor carga trombótica, pero también es posible que aparezcan en ausencia de obstrucción, en relación con espasmo coronario o con flujo intracoronario marcadamente lentificado (Awamleh P, 2016).

La angina estable se ha reportado como la presentación más común de EC (Devabhaktuni S, 2016); sin embargo, Willner et al, en una reciente revisión de más de 20mil pacientes, encontraron que la indicación más frecuente para angiografía fue síndrome coronario agudo, seguido de angina estable y prueba de estrés positiva (Willner NA, 2020).

Se ha encontrado en diferentes estudios que la arteria coronaria derecha suele ser la más frecuentemente afectada, seguido de la descendente anterior. (Willner NA, 2020)

Zografos et al encontraron en un análisis de 3764 angiografías coronarias de pacientes con diagnóstico de EC que la presentación clínica depende de la extensión topográfica de la ectasia, independientemente de la coexistencia de estenosis coronarias significativas. Infarto Agudo al Miocardio (IAM) previo se observó más frecuente en pacientes con ectasia difusa y el grado de afectación ectásica se asoció de forma independiente con antecedentes de IAM (Zografos TA, 2013).

DIAGNÓSTICO

La angiografía coronaria ha sido la modalidad diagnóstica de elección (Devabhaktuni S, 2016). La angiografía muestra alteraciones en el llenado y lavado del flujo sanguíneo, que se asocian con la gravedad de la ectasia. Los signos angiográficos de flujo turbulento y estancado incluyen retraso en el llenado anterógrado de contraste, un fenómeno de reflujos

segmentario y depósito local de contraste en el segmento coronario dilatado (Devabhaktuni S, 2016).

La angiorresonancia coronaria ha demostrado ser igual de cuantitativa que la angiografía coronaria, con la ventaja adicional de ser una técnica no invasiva; y la angiotomografía coronaria se puede sugerir como técnica de elección para seguimiento de los pacientes (Devabhaktuni S, 2016); aunque también se ha contemplado con un papel diagnóstico complementario, para tenerse en cuenta en pacientes seleccionados antes de tratamiento médico, intervencionista o quirúrgico (Zeina AR, 2007).

TRATAMIENTO

La EC no tiene un tratamiento definido, más allá del tratamiento establecido para el síndrome coronario agudo en sus diversas variantes (Awamleh P, 2016). El tratamiento descrito en la bibliografía es similar al de EAC, incluyendo tratamiento médico, angioplastia con stent y modalidades quirúrgicas (Devabhaktuni S, 2016). Sin embargo, no se han establecido pautas de tratamiento óptimo en las guías hasta el momento (Ramappa P, 2007).

Basado en las alteraciones significativas del flujo dentro de los segmentos ectásicos, la anticoagulación crónica con warfarina se ha sugerido como la terapia principal (Devabhaktuni S, 2016). El aumento de la trombogenicidad en la EC sugieren un beneficio potencial de los fármacos moduladores de la cascada de anticoagulación para prevenir eventos coronarios; sin embargo la asociación de EC con eventos cardíacos y la eficacia clínica de la terapia anticoagulante sigue siendo incierta (Doi T, 2017). Existen puntos de vista contradictorios sobre el uso de anticoagulantes a largo plazo (Ramappa P, 2007)

Una terapéutica razonable es la administración de betabloqueadores por su efecto cronotrópico negativo y reducción del consumo de oxígeno en ausencia de vasodilatación (Jackson G, 1977). Medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y estatinas pueden ser útiles para retrasar la progresión de la enfermedad (Devabhaktuni S, 2016).

La administración de nitroglicerina y nitratos puede inducir angina de pecho en pacientes con EC, por lo que se debe evitar (Devabhaktuni S, 2016). Kruger et al demostraron que la nitroglicerina puede provocar deterioro significativo adicional de isquemia miocárdica y producción de lactato, con resultados que sugirieron fuertemente que la nitroglicerina no tiene un beneficio en “coronariopatía dilatada” (Krüger D, 1999).

La intervención percutánea se puede realizar en pacientes con lesiones obstructivas coexistentes y síntomas o signos de isquemia a pesar de terapia médica (Devabhaktuni S, 2016). La escisión o ligadura combinada con colocación de injerto de revascularización coronaria puede ser el tratamiento de elección en el paciente sintomático no apto para angioplastia percutánea (Devabhaktuni S, 2016).

PRONÓSTICO

Se desconoce el pronóstico a largo plazo de pacientes con EC (Devabhaktuni S, 2016). En el registro CASS no se observaron diferencias en la supervivencia entre los pacientes con o sin EC (Swaye PS, 1983). Varios estudios no han logrado demostrar una diferencia entre la mortalidad de EC y la EAC, por lo que han concluido que la EC es una variante de la aterosclerosis que no confiere ningún riesgo adicional (Devabhaktuni S, 2016). Sin embargo, en otros estudios se ha encontrado una mayor incidencia de angina inestable en

pacientes con EC asociado a EAC que en pacientes solo con EAC (Gunes Y, 2006) . Willner et al encontraron en su estudio que la mayoría de los pacientes con EC también tienen cardiopatía aterosclerótica concomitante, y esos pacientes tuvieron una mayor tasa de mortalidad y complicaciones, en comparación con EC aislada (Willner NA, 2020).

La tasa de mortalidad se ha reportado en 15% para 2 años, y es similar en pacientes con enfermedad en 3 coronarias tratados solo con medicamentos (Markis JE, 1976). Se ha reportado también una mortalidad a 5 años del 29.1% ((Baman TS, 2004), mientras que Valente et al encontraron un mejor pronóstico con una mortalidad del 2%, posiblemente porque sus pacientes con IAM con elevación del segmento ST fueron llevados a angioplastia primaria y los casos más severos a cirugía de revascularización (Valente S, 2007).

Doi et al analizaron en su estudio 1968 pacientes con IAM y lograron asociar significativamente la presencia de EC con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores durante un periodo de observación de 49 meses (Doi T, 2017). Observaron además que más de 70% de los IAM no fatales en pacientes con EC ocurrieron en pacientes con arterias coronarias ectásicas no obstructivas (Doi T, 2017); concluyendo finalmente que la presencia de EC puede predecir la ocurrencia futura de IAM no fatal y muerte cardíaca en el contexto de un IAM, destacando a la EC como un fenotipo vascular de alto riesgo que requiere enfoques farmacológicos adicionales para controlar de manera óptima la cascada de coagulación (Doi T, 2017).

Se ha observado además que los pacientes con EC con IAM sometidos a intervención coronaria percutánea parecen tener procedimientos más complicados con eventos adversos frecuentes (Willner NA, 2020).

Entre otros factores pronósticos, se ha encontrado que niveles bajos de adiponectina en EC atribuido a aterosclerosis, sugiriendo que la adinopectina podría estar jugando un papel en la etiopatogenia de la progresión de la EC; esto a su vez, puede indicar que la hipoadiponectinemia puede revelar un mayor riesgo de EC (Dagli N, 2009).

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México, las enfermedades isquémicas del corazón representan la primera causa de muerte, principalmente atribuibles al infarto agudo al miocardio (IAM). El país tiene una tasa de mortalidad hospitalaria por IAM tres veces más alta que el promedio de los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) (García S, 2018). Se ha encontrado que la ectasia coronaria se puede presentar como síndrome isquémico coronario agudo (Willner NA, 2020), con una prevalencia aproximada entre el 1 al 5% durante angiografía coronaria (Manginas A, 2006). Se ha registrado además, que la mayoría de los pacientes con ectasia coronaria también tienen cardiopatía aterosclerótica concomitante, con una mayor tasa de mortalidad y complicaciones (Willner NA, 2020).

A pesar de que se ha encontrado que la ectasia coronaria es una patología de mal pronóstico, en México no contamos con un registro oficial de la prevalencia de ectasia coronaria ni de los desenlaces clínicos de dichos pacientes. Siendo el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez uno de los centros hospitalarios de México con mayor cantidad de atención de Infarto Agudo al Miocardio a nivel nacional, se debe considerar de relevancia conocer las características y desenlaces de una patología que conlleva a un mal pronóstico como se ha visto en la ectasia coronaria.

En base a lo comentado, se obtiene la pregunta de investigación: *¿Cuál es el pronóstico de los pacientes diagnosticados con ectasia coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez?*

V. JUSTIFICACIÓN

Resulta imprescindible obtener conocimiento sobre ectasia coronaria, que resulta un problema clínico importante con mal pronóstico, del que no tenemos suficiente conocimiento documentado, tanto a nivel local hospitalario como a nivel global.

Mediante la evaluación del acervo del expediente clínico del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, el cual representa uno de los principales centros hospitalarios de atención de IAM a nivel nacional, se pueden obtener todas las herramientas para poder identificar variables de interés con un importante impacto en la práctica clínica.

Nuestro estudio tiene como beneficio ayudar en la creación de protocolos para el manejo de los pacientes con ectasia coronaria, además servirá como referencia para futuras investigaciones.

VI. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Describir los desenlaces cardiovasculares mayores en los pacientes con diagnóstico de ectasia coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

OBJETIVOS PARTICULARES:

- Describir las características demográficas de los pacientes diagnosticados con ectasia coronaria.
- Identificar factores de riesgo de pacientes diagnosticados con ectasia coronaria.
- Describir el tratamiento otorgado a los pacientes diagnosticados con ectasia coronaria
- Identificar las comorbilidades y desenlaces secundarios de pacientes diagnosticados con ectasia coronaria.

VII. HIPÓTESIS NULA Y ALTERNA

Por carácter descriptivo del estudio no se requiere hipótesis.

VIII. MATERIALES Y MÉTODO

DISEÑO DE ESTUDIO

- Tipo de estudio: observacional, cohorte
- Orientación: cuantitativo
- Método de observación: transversal
- Temporalidad: retrospectivo
- Alcance del estudio: de asociación

POBLACIÓN

- Pacientes diagnosticados con ectasia coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez mediante angiografía coronaria durante el periodo de abril 2018 a abril 2021.

Periodo de estudio:

- Se evaluaron los expedientes de los pacientes diagnosticados con ectasia coronaria del mes de abril 2018 a abril 2021; concluyendo el análisis de la información y discusión de resultados en julio 2021.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 18 años de edad o mayores diagnosticados con ectasia coronaria mediante angiografía coronaria en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de ectasia coronaria y con enfermedad terminal (cáncer terminal, enfermedad renal crónica en etapa terminal, miocardiopatía infiltrativa)

Criterios de eliminación:

- Pacientes con diagnóstico de ectasia coronaria con pérdida de seguimiento

Técnica de muestreo:

- No probabilístico secuencial

VARIABLES

Variables independientes

Nombre	Definición universal	Definición operacional	Tipo de variable	Fuente informativa
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde el día de su nacimiento expresado en años	Edad descrita en el expediente clínico al momento del diagnóstico de ectasia coronaria	Numérica	Secundaria
Sexo	Diferencias y características	Sexo femenino o masculino	Catógorica	Secundaria

	biológicas, anatómicas, fisiológicas y cromosómicas de los seres humanos que los definen como hombres o mujeres al nacer	descrito en el expediente clínico		
Presentación inicial de EC	Forma de presentación clínica al momento del diagnóstico	Presentación clínica de EC (asintomático, angina crónica, síndrome isquémico coronario agudo)	Categoría	Secundaria
Localización de IAM	Localización de IAM en caso de presentarse con elevación del segmento ST	Localización de IAMCEST (anterior, inferior o lateral)	Categoría	Secundaria
Índice de Masa Corporal (IMC)	Razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo	IMC reportado en expediente el día del diagnóstico de EC	Categoría	Secundaria
Obesidad	$IMC \geq 30$	$IMC \geq 30$ descrito en el expediente clínico al momento del diagnóstico de ectasia coronaria	Categoría	Secundaria
Tabaquismo	Consumo habitual de tabaco por al menos 6 meses	Tabaquismo actual: consumo en los últimos 6 meses Tabaquismo previo: suspensión de tabaco por al menos 6 meses	Categoría	Secundaria
Ectasia coronaria	Dilatación segmentaria con un diámetro de 1.5 veces en comparación con	Diagnóstico de ectasia coronaria en reporte de angiografía	Categoría	Secundaria

	segmento normal adyacente	coronaria y/o angiotomografía		
Diabetes Mellitus (DM)	Al menos dos de los siguientes: Glucosa en ayuno \geq 126mg/dL, prueba de intolerancia a la glucosa \geq 200mg/dL a las 2 hors, hemoglobina glucosilada \geq 6.5%; ó glucosa aleatoria \geq 200mg/dL asociado a síntomas; o en tratamiento de DM	Diagnóstico de Diabetes Mellitus documentado en el expediente clínico al momento del diagnóstico de Ectasia Coronaria	Categoría	Secundaria
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	Elevación de las cifras de presión arterial \geq 140/90 mmHg en al menos dos tomas o en tratamiento antihipertensivo	Diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica documentado en el expediente clínico al momento del diagnóstico de Ectasia Coronaria	Categoría	Secundaria
Dislipidemia	Colesterol \geq 200mg/dL, triglicéridos \geq 150mg/dL o en tratamiento hipolipemiente	Diagnóstico de dislipidemia documentado en el expediente clínico al momento del diagnóstico de Ectasia Coronaria	Categoría	Secundaria
Colesterol Total (CT)	Niveles séricos de colesterol total, medido en mg/dL	Colesterol total sérico reportado en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Colesterol HDL	Niveles séricos de colesterol HDL, medido en mg/dL	Colesterol HDL sérico reportado	Numérica	Secundaria

		en expediente clínico		
Colesterol LDL	Niveles séricos de colesterol LDL, medido en mg/dL	Colesterol LDL sérico reportado en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Relación CT/HDL	Relación entre colesterol total y colesterol HDL	Relación entre colesterol total y colesterol HDL	Numérica	Primaria
Triglicéridos	Niveles séricos de triglicéridos, medido en mg/dL	Triglicéridos séricos reportado en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Proteína C reactiva (PCR)	Niveles séricos de PCR, medido en mg/L	PCR sérico reportado en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Albúmina	Niveles séricos de albúmina, medido en mg/dL	Albúmina sérica reportada en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Leucocitos	Niveles séricos de leucocitos / mm ³	Niveles de leucocitos reportados en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Neutrófilos	Niveles séricos de neutrófilos / mm ³	Niveles de neutrófilos reportados en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Linfocitos	Niveles séricos de linfocitos / mm ³	Niveles de linfocitos reportados en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Monocitos	Monocitos séricos de neutrófilos / mm ³	Niveles de monocitos reportados en expediente clínico	Numérica	Secundaria
Tasa de Filtración Glomerular (TFG)	Volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares	Calculado mediante fórmula CKD-EPI utilizando la creatinina sérica	Numérica	Primaria

	renales hacia el interior de la cápsula de Bowman	del día del diagnóstico de EC		
Enfermedad renal crónica (ERC)	Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) < 60 ml/min/1.73m ² SC por ≥ 3 meses	Diagnóstico de ERC en el expediente clínico al momento del diagnóstico de EC	Categoría	Secundaria
Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI)	Medición de la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada contracción, medido en porcentaje	FEVI descrito en el expediente clínico al momento del diagnóstico de ectasia coronaria (<40%, 40-49%, ≥50%)	Ordinal	Secundaria
Ectasia de arteria descendente anterior (DA)	Involucro de arteria descendente anterior	Involucro coronario de DA descrito en el reporte diagnóstico de ectasia coronaria	Categoría	Secundaria
Ectasia de arteria circunfleja (Cx)	Involucro de arteria circunfleja	Involucro coronario de Cx descrito en el reporte diagnóstico de ectasia coronaria	Categoría	Secundaria
Ectasia de arteria Coronaria Derecha (CD)	Involucro de arteria coronaria derecha	Involucro coronario de CD descrito en el reporte diagnóstico de ectasia coronaria	Categoría	Secundaria
Ectasia de Tronco coronario izquierdo (TCI)	Involucro de tronco coronario izquierdo	Involucro coronario de TCI descrito en el reporte diagnóstico de ectasia coronaria	Categoría	Secundaria
Clasificación de Markis	Clasificación de ectasia coronaria por Markis et al:	Clasificación obtenida según descripción de	Categoría	Secundaria

	Tipo I ectasia difusa de 2 o 3 vasos; tipo II enfermedad difusa de un vaso y enfermedad localizada en otro vaso; tipo III ectasia difusa de un solo vaso; y tipo IV ectasia localizada o segmentaria	angiografía coronaria		
Enfermedad arterial coronaria estenótica significativa	Enfermedad arterial coronaria con lesión luminal $\geq 70\%$ o $\geq 40\%$ del tronco coronario izquierdo	Enfermedad arterial coronaria con lesión luminal $\geq 70\%$, según descripción de reporte diagnóstico	Categoría	Secundaria
Tratamiento anticoagulante	Ingesta de medicamento anticoagulante	Ingesta de anticoagulación: cumarínico (ACO), no anti-vitamina K (NOAC) o heparina; descrito en el expediente clínico	Categoría	Secundaria
Tratamiento antiagregante	Ingesta de medicamento antiagregante plaquetario	Tratamiento descrito en el expediente clínico después del diagnóstico de ectasia coronaria (0, 1 o 2 antiagregantes plaquetario)	Categoría	Secundaria
Administración de tirofiban	Administración de tirofiban durante angiografía coronaria	Administración de tirofiban descrito en reporte de angiografía coronaria	Categoría	Secundaria

Administración de fibrinolítico	Administración de fibrinolítico durante diagnóstico de EC	Administración de fibrinolítico descrito en expediente clínico	Categórica	Secundaria
Angioplastia (ACTP)	Procedimiento intervencionista para restaurar el flujo coronario	Pacientes sometidos a angioplastia con balón y/o con implante de stent, reportado en expediente clínico	Categórica	Secundaria
Tromboaspiración	Aspiración de trombo coronario en angiografía coronaria	Aspiración de trombo coronario descrito en reporte de angiografía coronaria	Categórica	Secundaria

Variables Dependientes

Nombre	Definición universal	Definición operacional	Tipo de variable	Fuente informativa
Desenlace primario	Evento Cardiovascular isquémico Mayor	Compuesto de muerte cardiovascular (CV), Infarto Agudo al Miocardio fatal o no fatal y angina inestable descritos en el expediente	Categórica	Primaria
Síndrome Cardiorrenal	Trastorno fisiopatológico del corazón y los riñones, en el que la disfunción aguda o crónica en un órgano puede inducir a una disfunción aguda o	Lesión renal aguda en el contexto de insuficiencia cardíaca aguda con aumento de la concentración de sérica de $\geq 0,3$ mg/dl durante 48	Categórica	Secundaria

	crónica en el otro órgano	h o aumento de $\geq 1,5$ veces en los últimos 7 días		
Evento Cerebrovascular (EVC)	Alteración focal o global de la función cerebral, que duran más de 24 hrs o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que la de origen vascular	Diagnóstico de evento cerebrovascular en expediente clínico	Categoría	Secundaria
Insuficiencia Cardíaca Aguda	Inicio rápido o empeoramiento de signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca	Diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda en expediente clínico	Categoría	Secundaria
Cirugía de revascularización (CABG)	Intervención quirúrgica que crea una derivación para restaurar el flujo sanguíneo coronario	Pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria	Categoría	Secundaria
Muerte no cardíaca	Muerte debida a causa no cardíaca	Muerte secundaria a evento no cardíaco descrito en el expediente clínico	Categoría	Secundaria
Desenlace secundario		Compuesto de angina estable, síndrome cardiorrenal, EVC, insuficiencia cardíaca aguda y muerte no CV	Categoría	Primaria

ANÁLISIS DE DATOS

Los datos de las variables se vaciarán en una hoja de recolección de datos electrónica.

Posteriormente se realizará un estudio de estadística descriptiva con medidas de tendencia

central y dispersión para las variables cuantitativas continuas, según su distribución (evaluada con prueba de Kolmogorov-Smirnoff). Se realizará análisis bivariado en base a las variables dependientes, con pruebas de T de Student o U de Mann Whitney para las variables numéricas, y chi cuadrado o prueba exacta de Fisher para las variables categóricas, según sea el caso. De encontrar diferencias significativas en múltiples variables, se realizará análisis multivariado con regresión logística. Se considera un valor de p menor a 0.05 a dos colas como significativo. Se calculara poder estadístico de los resultados con valor de p menor a 0.05, y se considerará un poder mayor a 80% como significancia estadística. Los cálculos se realizarán en el programa SPSS de análisis de datos, versión 26.

RECURSOS

Recursos humanos:

- Enrique Alexander Berrios Bárcenas. Médico Adscrito de la Consulta Externa del Instituto Nacional de Cardiología. Cargo: Director de tesis. Función: responsable del proyecto.
- Eduardo Agustín Arias Sánchez. Médico Adscrito del Departamento de Hemodinamia del Instituto Nacional de Cardiología. Cargo: tutor de tesis. Función: asesor respecto a pacientes con diagnóstico angiográfico de ectasia coronaria.
- Diego Araiza Garaygordobil. Médico Adscrito de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología. Cargo: tutor de tesis. Función: asesor respecto a desenlaces clínicos en pacientes con ectasia coronaria.

- Karina Favela García. Médico residente de cuarto año de medicina interna. Cargo y función: tesista.
- Claudia Del Valle Chávez. Médico Pasante del Servicio Social. Cargo: Colaborador. Función: recolección de datos.

Recursos físicos y materiales

- Expedientes físicos y expediente electrónico
- Equipo de cómputo personal 4G de memoria Ram procesador Core i3
- Escritorios
- Sillas
- Computadora del Instituto nacional de Cardiología con expediente electrónico

Recursos Financieros:

- Transporte cubierto por tesista

Recursos institucionales:

- Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”

IX. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Toda investigación sobre aspectos clínicos de la salud humana debe ser fundamentada con principios éticos que promuevan el respeto en todos los seres humanos y para proteger la salud y los derechos individuales. La búsqueda del bien se refiere a la obligación ética de lograr los máximos beneficios y de reducir al mínimo el daño y la equivocación. Este principio da origen a normas que estipulan que los riesgos de investigación son razonables frente a los beneficios previstos, que el diseño de la investigación sea acertado y que los investigadores sean competentes para realizar la investigación y para salvaguardar el bienestar de las personas que participan en ella.

Según la declaración de Helsinki, el deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. La investigación médica debe realizarse de manera que reduzca al mínimo el posible daño al medio ambiente. Además, la investigación médica debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas.

El presente trabajo cumple con el Capítulo Primero del Título Segundo de la Ley General de Salud en materia de Investigación ya que constituye una investigación sin riesgos para el paciente, que emplea métodos de investigación documental retrospectivo salvaguardando la identidad de la población incluida. No se realizará ninguna intervención o modificación en las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio.

Finalmente, apegándose al Capítulo único del Título Quinto de la Ley General de Salud, el presente trabajo contribuye al conocimiento de los vínculos entre las causas de la enfermedad y la práctica médica para la prevención y control de problemas de la salud considerada importante en nuestra población.

Se ha inscrito protocolo ante la coordinación de investigación y la División de Enseñanza e Investigación del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

X. RESULTADOS

En el periodo de abril 2018 a abril 2021 se realizó cateterismo cardíaco a 4435 pacientes en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, de los cuales 298 (6.72%) tuvieron diagnóstico de ectasia coronaria; 11 contaban con diagnóstico de enfermedad terminal por lo que se excluyeron del estudio.

Se incluyeron un total de 287 sujetos con una media de edad de 58.2 años, 87.1% de sexo masculino. Entre los factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de relevancia el predominante fue tabaquismo observado en el 63.8% de los pacientes, con tabaquismo actual en el 31.7% de los pacientes, seguido de hipertensión con el 49.3% y dislipidemia en el 46.3%. El resto de las características generales se presentan en el cuadro 1.

CUADRO 1. Características generales de la población.

VARIABLE	N=287
EDAD	58.2±11.1
SEXO MASCULINO	250 (87.1%)
IMC	28.2(25.3, 31.8)
OBESIDAD	105(36.6%)
TABAQUISMO	183(63.8%)
• TABAQUISMO ACTUAL	91 (31.7%)
• TABAQUISMO PREVIO	92 (32%)
DM	79(27.5%)
HAS	142(49.5%)
DISLIPIDEMIA	133 (46.3%)
ERC	25 (8.7%)
IAM PREVIO	57 (19.9%)
ISQUEMIA (+) EN PRUEBA	
▪ SIN PRUEBA	221 (77%)
▪ CON ISQUEMIA	37 (12.9%)
▪ SIN ISQUEMIA	29 (10.1%)

La mayoría de los pacientes incluidos se presentaron con un síndrome isquémico coronario agudo (SICA), solo 22% se presentaron asintomáticos, con angina estable crónica o

prueba isquémica positiva. Entre los pacientes con SICA (78%), 54% fue con elevación del segmento ST (CEST), 19% sin elevación del segmento ST (SEST) y 4% angina inestable (AI). De los pacientes que no se presentaron con SICA, 22 (7.7%) de ellos fue hallazgo durante evaluación prequirúrgica (valvulopatías, hipertensión pulmonar o aneurisma aórtico). Entre los pacientes CEST (n=155), la localización más frecuente fue inferior (61%, n=95) seguido de anterior (33%). La localización de la ectasia más frecuente fue en la coronaria derecha en un 74.9% seguido de la descendente anterior en un 58.2%. La mediana de vasos con ectasia fue 2 (1, 3). El 61% presentaban estenosis significativa en algún vaso coronario. El resto de características de la presentación inicial se presentan en el cuadro 2.

CUADRO 2. Características de ingreso y angiografía coronaria.

VARIABLE	N=287
SICA	
• NO	64(22.3%)
• PROTOCOLO PREQUIRÚRGICO	22 (7.7%)
• CEST	155(54%)
• SEST	56(19.5%)
• AI	12(4.2%)
CONOCIDO CON EC	25(8.7%)
ANTICOAGULACIÓN PREVIA	
• NO	263 (91.6%)
• ACO	17 (5.9%)
• NOAC	7 (2.4%)
ANTIAGREG PREVIO	
• NO	197 (68.6%)
• UNO	60 (20.9%)
• DUAL	30 (10.5%)
ESTENOSIS CORONARIA	176 (61.3%)
EC DE DA	167 (58.2%)
EC DE CX	160 (55.7%)
EC DE CD	215 (74.9%)
EC DE TCI	44 (15.3%)
MARKIS	
• TIPO I	123 (42.9%)
• TIPO II	34 (11.8%)
• TIPO III	74 (25.8%)
• TIPO IV	56 (19.5%)

En cuanto al tratamiento prescrito en estos pacientes, en la mayoría se utilizó anticoagulante (52%) y antiagregantes plaquetarios (91%). En 18% se realizó fibrinólisis y 28% fueron tratados con infusión de tirofiban. Se realizó angioplastia coronaria de vaso ectásico al 28%, y de vaso no ectásico en 18%. El resto de características de tratamiento se presentan en el cuadro 3.

CUADRO 3. Características de tratamiento.

ANTICOAGULACIÓN	
• NO	136 (47.4%)
• ACO	54 (18.8%)
• NOAC	93 (32.4%)
• HEPARINA	4 (1.4%)
ANTIAGREGANTE	
• NO	24 (8.4%)
• UNO	66 (23%)
• DUAL	197(68.6%)
TIROFIBAN	81 (28.2%)
FIBRINOLISIS	52 (18.1%)
ACTP VASO ECTASICO	
• NO	206 (71.8%)
• STENT	62 (21.6%)
• BALON	19 (6.6%)
ACTP VASO NO ECTASICO	
• NO	235 (81.9%)
• STENT	51 (17.8%)
• BALON	1 (.3%)
TROMBOASP	24 (8.4%)
CABG	4 (1.4%)

El seguimiento se realizó con una mediana de 17 meses (1-154meses), en el cual se detectaron 3 muertes cardiovasculares, y 31 re-infartos. El 8% reportan angina estable crónica. El 4.9% desarrollaron insuficiencia cardíaca, y 2.8% síndrome cardiorrenal. 2 pacientes desarrollaron evento cerebrovascular (EVC), ambos isquémicos. 17 pacientes reportaron haber presentado COVID. El resto de desenlaces se presentan en el cuadro 4.

CUADRO 4. Desenlaces.

MUERTE CARDIOVASCULAR	3 (1%)
IAM POST-DIAGNÓSTICO	31 (19.8%)
ANGINA INESTABLE POST-DIAGNÓSTICO	2 (0.7%)
ANGINA ESTABLE POST-DIAGNÓSTICO	24 (8.4%)
SÍNDROME CARDIORRENAL	8 (2.8%)
EVENTO CEREBROVASCULAR	2 (0.7%)
INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA	14 (4.9%)
MUERTE NO CARDIOVASCULAR	9 (3.1%)
COVID	17 (5.9%)

Análisis bivariado por desenlace primario

Al realizar análisis bivariado por el desenlace primario (Compuesto de muerte cardiovascular, IAM fatal o no fatal y angina inestable) no se observan diferencias significativas en edad, sexo o comorbilidades, a excepción de la presencia de enfermedad renal crónica al diagnóstico, la cual es más frecuente en los pacientes con el desenlace. A su vez, los desenlaces primarios son más frecuentes en los pacientes cuya presentación inicial fue SICA, los que ya eran conocidos por ectasia o infarto previo. La FEVI es ligeramente menor en los pacientes con desenlace, pero no parece clínicamente relevante. La presencia de estenosis coronarias concomitantes se asoció significativamente al desenlace primario. No se observan otras diferencias relevantes (cuadro 5)

Cuadro 5. Análisis bivariado por desenlace primario.

VARIABLE	MUERTE CV, IAM O ANGINA (n=36)	SIN MUERTE CV, IAM O ANGINA (n=251)	Valor de P
EDAD	60±11.4	57.9±11	0.18
SEXO MASCULINO	34 (94.4%)	216 (86.1%)	0.193
OBESIDAD	13 (36.1%)	92 (36.7%)	0.950
TABAQUISMO	28 (77.8%)	155 (61.8%)	0.61

DM	12 (33.3%)	67 (26.7%)	0.4
HAS	21 (58.3%)	121(48.2%)	0.25
DISLIPIDEMIA	19 (52.8%)	114 (45.6%)	0.42
ERC	8 (22.2%)	17 (6.8%)	0.006
Presentación inicial como SICA	36 (100%)	187 (74.5%)	0.001
Localización del IAMCAST INFERIOR	15 (68.2%)	80 (59.7%)	0.27
CONOCIDO CON EC	22(61.1%)	3(1.2%)	<0.001
IAM PREVIO	23 (63.9%)	34 (13.5%)	<0.001
IMC	27.7(26.4,31)	28.3(25.3,32)	0.90
TFG	79.2±23.2	85±19.3	0.072
FEVI	48(37,54)	52(42.5,58.1)	0.042
CT	136.7(109.6,176.8)	154.4(123.3,181.6)	0.13
HDL	34.3±7.9	35.1±8.5	0.63
LDL	88.3(58.8,115.3)	96.3(69.3,120.2)	0.13
CT/HDL	3.5(3,5)	4(3,5)	0.25
TRIGLICERIDOS	129.8(102.7,181.6)	139.5(101.5,196.4)	0.73
PCR	1.8(,7.5,4)	5.4(1.7,18.9)	0.001
ÁLBUMINA	3.8(3.5,4.1)	3.9(3.6,4.2)	0.148
LEUCOCITOS	8900(6625,12400)	8900(6900,12200)	0.77
NEUTROFILOS	5900(3750,10075)	6600(4400,9300)	0.67
MONOCITOS	500(400,800)	600(400,700)	0.28
LINFOCITOS	1700(1100,2200)	1600(1200,2200)	0.72
NO. VASOS CON EC	2(1,3)	2(1,3)	0.23
EC DE DA	25 (69.4%)	142 (56.6%)	0.143
EC DE CX	21 (58.3%)	139 (55.4%)	0.73
EC DE CD	27 (75%)	188(74.9%)	0.99
EC DE TCI	6 (16.7%)	38(15.1%)	0.812
ESTENOSIS CORONARIA	30 (83.3%)	146 (58.2%)	0.004
ANTICOAG			0.005
• NO	10 (27.8%)	126 (50.2%)	
• ACO	8 (22.2%)	46 (18.3%)	
• NOAC	16 (44.4%)	77 (30.7%)	
• HEPARINA	2 (5.6%)	2 (0.8%)	
ANTIAGREGANTE			0.23
• NO	0(0%)	24(9.6%)	
• UNO	10(27.8%)	56(22.3%)	
• DUAL	26(72.2%)	171(68.1%)	
TIROFIBAN	15(41.7%)	66(26.3%)	0.05
FIBRINOLISIS	9(25%)	43 (17.1%)	0.25
ACTP VASO ECTÁSICO			0.05
• NO	21(58.3%)	185 (73.7%)	
• STENT	11 (30.6%)	51 (20.3%)	
• BALON	4 (11.1%)	15 (6.0%)	
ACTP NO VASO ECTÁSICO			0.46
• NO	32 (88.9%)	203 (8.9%)	
• STENT	3 (8.3%)	48 (19.1%)	
• BALON	1 (2.8%)	0 (0%)	

TROMBOASP	6 (16.7%)	18 (7.2%)	0.09
CABG	0	4 (1.6%)	1.00
MARKIS			0.23
• TIPO I	16 (44.4%)	107 (42.6%)	
• TIPO II	8 (22.2%)	26 (10.4%)	
• TIPO III	8 (22.2%)	66 (26.3%)	
• TIPO IV	4 (11.1%)	52 (20.7%)	

Análisis bivariado por desenlace secundario

En el cuadro 6 se presenta el análisis bivariado para el desenlace secundario (compuesto de angina estable, síndrome cardiorrenal, EVC, insuficiencia cardíaca aguda y muerte no CV).

Se observan diferencias significativas para la TFG, ERC previa. El resto de variables no presentan diferencias para la ocurrencia del desenlace.

Cuadro 6. Análisis bivariado para desenlace secundario.

VARIABLE	DESENLACE SECUNDARIO	SIN DESENLACE SECUNDARIO	Valor de P
Edad	58.4±12.4	58.2±10.8	0.87
IMC	27.5.(24.3,39.4)	28.4 (25.4,32.2)	0.05
TFG	47.3±24.5	86.2±18.72	0.03
FEVI	50(37,58)	52(43,58)	0.36
CT	138.9(112.2,166)	154.6(124.1,181.2)	0.08
HDL	32.8(27.4,38.7)	35.3(29.5,40.8)	0.05
LDL	83.2(62.7,119.2)	96.8(68.2,120)	0.27
CT/HDL	4(5,3)	4(3,5)	0.65
TRIGLICERIDOS	134 (92.6,180)	137(103,197)	0.58
PCR	4.1(1.1,32.6)	4.2(1.6,16.3)	0.97
ÁLBUMINA	3.85±.47	3.93±.5	0.36
LEUCOCITOS	9400(7400,13100)	8850(6800,11800)	0.15
NEUTROFILOS	7800(4500,10300)	6200(4300,9192)	0.13
MONOCITOS	500(400,900)	600(400,700)	0.93
LINFOCITOS	1700(1000,2100)	1600(1200,2200)	0.61
NO. VASOS CON EC	2(1,3)	2(1,3)	0.96
SICA A LA PRESENTACIÓN	35 (74.5%)	188 (79%)	0.87
CONOCIDO CON EC	6 (12.8%)	19 (7.9%)	0.26
IAM PREVIO	7(14.9%)	59(28.8%)	0.35
SEXO MASCULINO	40 (85.1%)	210 (87.5%)	0.65
OBESIDAD	15(31.9%)	90(37.5%)	0.46
TABAQUISMO	26(55.3%)	157(65.4%)	0.18
DM	12(25.5%)	67(27.9%)	0.73
HAS	24(51.1%)	118(49.2%)	0.81

DISLIPIDEMIA	19(40.4%)	114(47.7%)	0.36
ERC	10(21.3%)	15(6.3%)	0.003
ESTENOSIS CORONARIA	32 (68.1%)	144 (60%)	0.29
ANTICOAGULANTE	24 (51.1%)	127 (52.9%)	0.41
ANTIAGREGANTE			
- UNO	15 (31.9%)	51 (21.3%)	0.51
- DUAL	29 (61.7%)	168 (70%)	
TIROFIBAN	19 (40.4%)	62 (25.8%)	0.042
FIBRINOLISIS	10 (21.3%)	42 (17.5%)	0.53
ACTP VASO ECTÁSICO	15 (31.9%)	66 (27.5%)	0.13
ACTP VASO NO ECTÁSICO	7 (14.9%)	45 (18.7%)	0.50
TROMBOASP	7 (14.9%)	17 (7.1%)	0.07
CABG	1 (2.1%)	3 (1.3%)	0.51
MARKIS			0.75
• TIPO I	20 (42.6%)	103 (42.9%)	
• TIPO II	6(12.8%)	28 (11.7%)	
• TIPO III	14 (29.8%)	60 (25%)	
• TIPO IV	7 (14.9%)	49 (20.4%)	

XI. DISCUSIONES

El presente estudio reporta una prevalencia mayor de ectasia coronaria a la encontrada en la bibliografía actual. Entre los registros más extensos se encuentran el de Swaye et al donde se reporta una prevalencia entre el 1.2% y el 4.9%, Demopoulous et al reportaron 5.3% e incluso una prevalencia tan baja como 0.87% encontrada por Willner et al; mientras que en la población mexicana se demuestra una prevalencia de 6.72% de todas las angiografías coronarias realizadas. Hay un notable predominio del sexo masculino (87%) ya documentado en bibliografías previas, que va de 73% (Boles U, 2019) hasta 90% (Willner NA, 2020). Respecto a la edad, la reportada en nuestra población coincide con los datos reportados previamente, con una edad de 58.2 ± 11.1 ; mientras que en bibliografías previas se reporta una edad promedio que va de 55.7 ± 9.9 (Zografos TA, 2013) a 63 ± 13 (Doi T, 2017). El factor de riesgo cardiovascular más predominante en nuestra población fue el tabaquismo con un 63.8%, dato que coincide con la bibliografía reportada donde se ha encontrado que desde el 62.9% (Zografos TA, 2013) hasta el 86% (Doi T, 2017) de los pacientes con EC tienen historia de tabaquismo. La presencia de HAS fue discretamente menor que en otros estudios, encontrando que un 49.3% de los pacientes con EC cuentan con diagnóstico de HAS, en comparación con otras bibliografías donde va desde un 53.7% (Boles U, 2019) hasta un 75% (Doi T, 2017). Dentro de las características angiográficas, nuestro resultado coincide con otras bibliografías (Doi et al, Zografos et al, Willner et al, entre otras) en encontrar el involucro de la arteria coronaria derecha más común. La presencia de estenosis coronaria significativa concomitante, encontrada en el 61.3% de nuestros pacientes, es un hallazgo ya previamente documentado, reportado hasta en un 85% de los pacientes en otras bibliografías (Manginas A, 2006). En la presentación clínica hay mayor presentación con SICA en

nuestros pacientes en comparación con otros estudios, mientras que el 73% de nuestros pacientes se presentaron con IAM, en otras bibliografías se encuentra reportado en solo el 34.5% como presentación inicial, siendo una presentación de angina crónica más común (Zografos TA, 2013). Respecto al tratamiento, el 52.6% de nuestros pacientes recibieron anticoagulación; de los cuales la mayoría era NOAC (66% de los pacientes con anticoagulación); y el 68.6% recibieron doble antiagregante plaquetario; en comparación con otras series de estudios hay una mayor cantidad de pacientes anticoagulados y con doble antiagregación plaquetaria.

Finalmente, respecto al pronóstico, llama la atención que en nuestra población la tasa de muerte cardiovascular es baja (1%), mientras que en otras bibliografías se encuentra documentado de 6% (Doi T, 2017) hasta un 12% (Boles U, 2019). Los eventos cardiovasculares mayores se desarrollaron en un 13.2% de los pacientes, una cifra baja en comparación con los resultados de Willner et al donde se reportaron en un 48.8% y de Doi et al donde se reportaron en un 28%. Se pudiera inferir que en nuestra población las complicaciones cardiovasculares en un paciente con EC son menores en comparación con población en reportes internacionales, siendo las complicaciones no cardiovasculares más prevalentes.

Entre las limitantes del actual estudio se debe de tomar en cuenta el posible sesgo de inclusión al tratarse de un centro de referencia donde se encontrarán pacientes con mayores factores de riesgo cardiovascular. Otra limitante del estudio que se debe considerar es el seguimiento corto otorgado con una mediana de 1.4 años, siendo el actual un estudio parte aguas para poder dar un seguimiento mayor a los pacientes reportados.

XII. CONCLUSIONES

Nuestro estudio resulta de gran relevancia clínica al tratarse de una población con mayor prevalencia de ectasia coronaria a la encontrada en la bibliografía internacional. Se puede encontrar mayor prevalencia en el sexo masculino. Dentro de los factores de riesgo cardiovascular más predominantes encontramos la historia actual o previa de tabaquismo, la presencia de hipertensión arterial sistémica y de dislipidemia; teniendo la diabetes mellitus una baja prevalencia en comparación con los factores previos mencionados. La mayoría de nuestros pacientes tiene presentación clínica inicial un síndrome isquémico coronario agudo, con un porcentaje incluso mayor que el reportado en otros estudios. Nuestra población en su mayoría recibe tratamiento a base de anticoagulación, con mayor porcentaje en comparación con otros estudios. Asimismo, la mayoría recibe doble antiagregación plaquetaria; sin embargo, debemos recordar que la mayoría se presenta con un SICA, pudiera ser la razón de dicha terapéutica.

Para finalizar, el pronóstico encontrado en nuestros pacientes con ectasia coronaria es mejor respecto al reportado en otras literaturas, con menor tasa de muerte cardiovascular y de desenlaces cardiovasculares mayores. Se debe tomar en cuenta el seguimiento corto otorgado.

XIII. LITERATURA CITADA

I. Referencias

- Almansori MA, E. H. (2015). Coronary artery ectasia - A sample from Saudi Arabia. *J Saudi. Heart Assoc.*, 160-3.
- Androulakis AE, A. G. (2004). Relation of coronary artery ectasia to diabetes mellitus. *American Journal of Cardiology*, 1165-1666.
- Antoniadis AP, C. Y. (2008). Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. *International Journal of Cardiology*, 335-43.
- Awamleh P, C. R. (2016). Ectasia coronaria y lesiones trombóticas como causa de síndrome coronario agudo. *Revista Colombiana de Cardiología*, 131.e2 - 131.e4.
- Baman TS, C. J. (2004). Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysm. *American Journal of Cardiology*, 1549-51.
- Boles U, W. U. (2019). Coronary artery ectasia carries a worse prognosis: a long-term follow-up study. *Polish Archives of Internal Medicine*, 833-835.
- Dagli N, O. U. (2009). Adiponectin levels in coronary artery ectasia. *Heart Vessels*, 84-89.
- De la Torre-Gazcón A, D. I.-P.-J.-C.-D. (2019). A 12-year experience with antithrombotic management of patients with coronary ectasia at the Cardiological Institute "I. Chavez" from Mexico. *La Prensa médica argentina*, 68-75.
- Demopoulos VP, O. C. (1997). The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart*, 136-41.
- Devabhaktuni S, M. A. (2016). Coronary Artery Ectasia-A Review of Current Literature. *Current Cardiology Reviews*, 318-323.
- Doi T, K. Y. (2017). Coronary Artery Ectasia Predicts Future Cardiac Events in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2350-2355.
- Eitan A, R. A. (2016). Coronary artery ectasia: new insights into pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Coronary Artery Disease*, 420-8.
- Fraker T.D., F. S. (2007). 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *J Am Coll Cardiol* , 2264-2274.
- García S, S. O.-C. (01 de Febrero de 2018). *La atención del Infarto Agudo al Miocardio en México*. Obtenido de Secretaría de Salud: <http://www.calidad.salud.gob.mx/site/iam/>

- Giannoglou G, A. A. (2006). Prevalence of Ectasia in Human Coronary Arteries in Patients in Northern Grece Referred for Coronary Angiography. *American Journal of Cardiology*, 314-318.
- Gunes Y, B. B. (2006). Clinical profile and outcome of coronary artery ectasia. *Heart*, 1159-1160.
- Hatmi ZN, J. N. (2019). The Relationship Between Premature Myocardial Infarction with TC/HDL-C Ratio Subgroups in a Multiple Risk Factor Model. *Adv J Emerg Med.*, e24.
- Jackson G, A. L. (1977). Improvement of myocardal metabolism in coronary arterial disease by beta-blockade. *British Heart Journal*, 829-833.
- Krüger D, S. U. (1999). Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy"). *Journals of the American College of Cardiolg*, 1461-70.
- Lemieux I, L. B. (2001). Total Cholesterol/HDL Cholesterol Ratio vs LDL Cholesterol/HDL Cholesterol Ratio as Indices of Ischemic Heart Disease Risk in Men: The Quebec Cardiovascular Study. *Arch Intern Med*, 2685–2692.
- Manginas A, C. D. (2006). Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. *European Heart Journal*, 1026-1031.
- Markis JE, J. C. (1976). Clinical significance of coronary arterial ectasia. *American Journal of Cardiology*, 217-222.
- R, S., & Sultana N, I. M. (2011). The prevalence and clinical profile of Angiographic Coronary Ectasia. *Journal of Pakistan Medical Association*, 372-375.
- Ramappa P, K. A. (2007). Coronary Artery Ectasia – Is It Time for a Reappraisal? *Clinical cardiology*, 214-7.
- Ronit A, K.-K. D. (2020). Plasma Albumin and Incident Cardiovascular Disease: Results From the CGPS and an Updated Meta-Analysis. . *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* , 473-482.
- Sorrell VL, D. M. (1998). Current Knowledge and Significance of Coronary Artery Ectasia: a Chronologic Review of the Literature, Recommendations for Treatment, Possible Etiologies, and Future Considerations. *Clinical Cardiology*, 157-160.
- Swaye PS, F. L. (1983). Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*, 134-138.
- Valente S, L. C. (2007). Clinical expression of coronary artery ectasia. *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown)*, 815-20.
- Voight BF, P. G.-M. (2012). Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study. *Lancet*, 572–80.

- Willner NA, E. S. (2020). Coronary artery ectasia: prevalence, angiographic characteristics and clinical outcome. *Open Heart*.
- Yetkin E, W. J. (2007). Novel insights into an old controversy. *Clinical research in Cardiology*, 331-339.
- Yousuf O, M. B. (2013). High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular disease: a resolute belief or an elusive link? *J Am Coll Cardiol.* , 397-408.
- Zeina AR, S. D. (2007). Noninvasive assessment of coronary artery ectasia using multidetector computed tomography. *Coronary Artery Disease*, 175-180.
- Zografos TA, K. S. (2013). Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary. *International Journal of Cardiology*, 1536-1541.

XIV. ANEXOS

a. Formato de seguimiento telefónico

Seguimiento telefónico Cuestionario para paciente o familiar

Paciente:

NR:

Fecha:

1. ¿Ha fallecido?
 - Causa de fallecimiento:
 - Fecha:

2. ¿Ha tenido un infarto agudo al miocardio?
 - Fecha:

3. ¿Ha tenido un evento cerebrovascular?
 - Fecha:

4. ¿Ha estado hospitalizado en otro hospital por su enfermedad cardíaca?
 - Fecha:

5. ¿Le han realizado cateterismo en otro hospital?
 - Resultado del cateterismo en caso de conocerlo:
 - Fecha:

6. ¿Lo han operado del corazón en otro hospital?
 - Cirugía realizada:
 - Fecha:

7. Medicamentos antitrombóticos actuales:
 - Antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel, ticagrelor, prasugrel)

 - Anticoagulación (acenocumarina, warfarina, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán)

8. ¿Ha tenido COVID?
 - Fecha:
 - Leve o grave (ambulatorio u hospitalizado):

b. Cronograma de actividades
Diagrama de Gantt

Actividad	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Revisión de literatura	X	X	X	X	X	X
Inscripción de protocolo en Enseñanza		X				
Presentación a comité de investigación			X			
Colecta de datos y análisis descriptivo de variables			X	X	X	
Presentación de avances a comité de tesis				X	X	
Escritura de tesis					X	
Sustentación de tesis						X