



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

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TÍTULO:

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO
PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN
PACIENTES CON ECTASIA
CORONARIA

P R E S E N T A:
DR. FABIO SOLIS JIMÉNEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANA:
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNANDEZ

ASESOR DE TESIS:
DR. DIEGO ARAIZA GARAYGORDOBIL

Facultad de Medicina

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2022





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

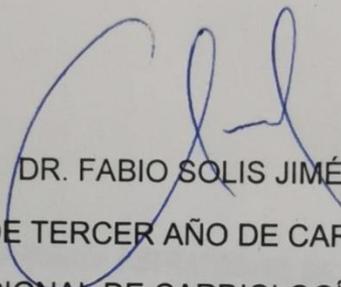
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

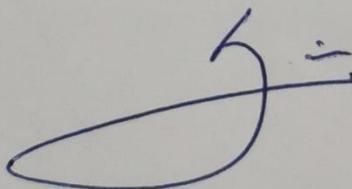
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN
PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA

FIRMAS



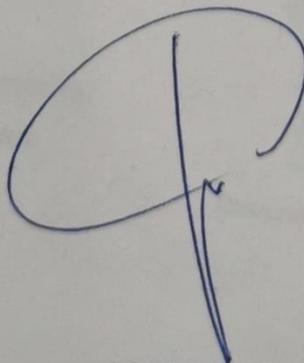
DR. FABIO SOLIS JIMÉNEZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ



Dirección de Enseñanza



ASESOR DE TESIS
DR. DIEGO ARAIZA ARAYGORDOBIL

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON ECTASIA CORONARIA

Contenido:

- I. Introducción
- II. Marco teórico
- III. Justificación
- IV. Objetivos
- V. Hipótesis
- VI. Material y métodos
 - a. Diseño de la investigación
 - b. Universo, población y muestra
 - c. Criterios de inclusión y exclusión
 - d. Procedimientos
- VII. Variables
- VIII. Análisis estadístico
- IX. Resultados
- X. Discusión
- XI. Conclusión
- XII. Referencias

I. INTRODUCCIÓN

La ectasia coronaria (EC) se define como una dilatación difusa o focal de una arteria coronaria epicárdica, con un diámetro que excede al menos 1,5 veces el segmento adyacente normal. Su prevalencia se ha descrito hasta en un 5% de todos los pacientes sometidos a angiografía coronaria, sin embargo, la frecuencia varía considerablemente de acuerdo con la presentación clínica y la definición de EC (1, 2). Si bien, la aterosclerosis parece ser el mecanismo fisiopatológico más frecuente, se han descrito otras posibles como vasculitis inflamatoria sistémica, trastornos del tejido conectivo, enfermedades genéticas e infecciones (3, 4).

La EC muestra un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos hasta angina de esfuerzo, isquemia inducida por ejercicio y síndrome coronario agudo (SCA) (5, 6). Aunque el pronóstico de la EC aún representa un tema de debate, varios estudios reportan un riesgo incrementado de eventos cardiovasculares adversos en el seguimiento a largo plazo de pacientes con infarto agudo al miocardio (IAM) y EC (7–9).

El tratamiento de los pacientes con EC es controversial y frecuentemente un problema tanto para los cardiólogos clínicos como para los intervencionistas, ya que cada opción terapéutica ofrece ventajas, pero también desventajas considerables. La dilatación coronaria anormal y las alteraciones del flujo resultantes, a menudo se asocian con una alta carga de trombo en pacientes con IAM, por lo que frecuentemente se recomienda anticoagulación indefinida en estos pacientes. Sin embargo, en ausencia de ensayos clínicos

aleatorizados, el tratamiento farmacológico aún no está estandarizado y depende de la elección del clínico, en función de su propia experiencia.

El objetivo de la presente tesis es comparar, a través de una cohorte retrospectiva de pacientes con ectasia coronaria y síndrome coronario agudo, la frecuencia de eventos cardiovasculares adversos a un año a un año de haber sido internados por el evento índice, con base en el tratamiento farmacológico que recibieron al egreso.

II. MARCO TEÓRICO

a. Definición

Hasta la fecha, no existe una definición estandarizada de EC. Algunos autores enfatizan la distinción entre los términos ectasia y aneurisma que, aunque a veces se usan como sinónimos, representan dos fenotipos diferentes de la enfermedad: mientras que el primero identifica una dilatación difusa que involucra más del 50% de la longitud del vaso, el término aneurisma coronario (AC) se refiere a una dilatación focal (10). Los AC también se subclasifican en aneurismas saculares si el diámetro transversal supera al longitudinal, y fusiformes en caso contrario. Los AC gigantes se definen en cambio, como una dilatación con un diámetro > 20 mm o si el diámetro supera el diámetro del vaso de referencia en más de 4 veces en adultos, mientras que en niños si el diámetro es > 8 mm (11, 12). Además, de acuerdo con la integridad del vaso, los AC también se pueden dividir en verdaderos o pseudoaneurismas. Mientras que los AC verdaderos involucran las tres capas del vaso, los

pseudoaneurismas son dilataciones de una o dos capas que ocurren después de la ruptura de la membrana elástica, generalmente causada por un traumatismo torácico cerrado o daño mecánico durante la ICP (13–15).

La clasificación más conocida de ectasia coronaria fue descrita por Markis et al. hace ya varios años. Describe 4 fenotipos anatómicos según su extensión en el árbol coronario: la ectasia difusa de dos o tres vasos se clasifica como tipo I, la ectasia difusa en un vaso y la dilatación focal en otro vaso como tipo II, la ectasia difusa de un solo vaso como tipo III y la dilatación focal como tipo IV (16).

b. Epidemiología

La EC es un hallazgo angiográfico relativamente infrecuente, con una prevalencia que oscila entre el 0,3 y el 5% de todos los pacientes ingresados que se someten a una angiografía coronaria (1, 2, 17). La amplia variabilidad en la prevalencia reportada tiene varias razones, incluyendo la falta de homogeneidad en la definición adoptada de CAE, cierta variabilidad interoperador en la evaluación angiográfica, discrepancias geográficas y las diferentes presentaciones clínicas de los pacientes incluidos en los estudios. De hecho, se informó una prevalencia aún mayor de EC en entornos clínicos específicos, alcanzando hasta el 9% en algunas cohortes de pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) (7). No obstante, dado que los estudios incluyen únicamente pacientes sometidos a coronariografía y/o con SICA, es razonable pensar que la prevalencia real en la población general puede estar sobrestimada.

Varios artículos mostraron un predominio de género con una alta prevalencia de EC en hombres (1, 18, 19). La hipertensión, el tabaquismo y la dislipidemia, incluida la hipercolesterolemia familiar, también se han asociado con EC (20–22). También se ha reportado un mayor riesgo de EC entre los consumidores de cocaína (23). Sin embargo, a diferencia de la enfermedad arterial coronaria (EAC), la EC tiene una asociación inversa con la diabetes mellitus (24, 25). Dado que la diabetes mellitus promueve la remodelación negativa de la pared arterial, el deterioro del agrandamiento compensatorio de los vasos podría explicar la menor prevalencia de EC en pacientes diabéticos (26).

La arteria coronaria derecha (CD) es la más frecuentemente involucrada, seguida de la descendente anterior (DA), la arteria circunfleja (Cx) y con menos frecuencia el tronco (26).

La EC se presenta con frecuencia en pacientes con aneurismas en otros lechos vasculares, como la aorta abdominal y ascendente y las arterias pulmonares (27). Además, Meindl y colaboradores, encontraron que la EC era un hallazgo común en pacientes con válvula aórtica bicúspide (VAB), con o sin aneurismas de la aorta ascendente (28).

c. Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de EC son heterogéneas y a menudo se llega al diagnóstico de forma incidental durante la angiografía coronaria o la tomografía computarizada (TC) realizada por otra causa. Sin embargo, la EC puede manifestarse clínicamente a través de diferentes escenarios, que incluyen el síndrome coronario agudo, angina de esfuerzo, isquemia inducida por el ejercicio, disfunción microvascular, compresión de estructuras cardíacas

o no cardíacas adyacentes e incluso la ruptura con taponamiento cardíaco agudo (32-34). En pacientes con ectasia coronaria, existen varios mecanismos posibles que conducen al evento clínico de un síndrome coronario agudo: 1.- inestabilidad de la placa aterosclerótica con alta carga de trombos; 2.- trombosis endoluminal debida a alteraciones del flujo y estasis sanguínea, en ausencia de lesiones ateroscleróticas subyacentes; 3.- embolización distal de material trombótico; 4.- alteración de la perfusión miocárdica relacionada con el flujo lento grave, que puede expresarse clínicamente como síndrome coronario agudo o angina de esfuerzo.

d. Tratamiento

En la actualidad, la terapia médica óptima de los pacientes con EC se desconoce. Teniendo en cuenta que la aterosclerosis está involucrada en la patogénesis de la EC en la mayoría de los casos, una modificación agresiva de los factores de riesgo cardiovascular debería ser obligatoria en estos pacientes.

Sin embargo, la terapia antitrombótica es el tema más controvertido en el tratamiento farmacológico de la EC. La dilatación coronaria grave se asocia con alteraciones del flujo y estasis sanguínea, lo que predispone a la activación de la cascada de la coagulación con mayor riesgo de trombosis local y embolización distal (18, 29). Además, se ha descrito un aumento de la actividad plaquetaria en pacientes con EAC (30). Dadas estas consideraciones fisiopatológicas, se han propuesto como posibles estrategias terapéuticas en estos pacientes la anticoagulación oral (ACO) y la terapia antiplaquetaria dual prolongada (DAPT) (11). Sin embargo, la literatura proporciona solo evidencia limitada y conflictiva sobre este tema, especialmente en pacientes

asintomáticos con CAE encontrado incidentalmente. La necesidad de un enfoque farmacológico personalizado con regímenes antitrombóticos agresivos se justifica por la creciente evidencia de un alto riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con EC, especialmente en el contexto de un SICA (7, 8). Doi et al. encontraron en 51 pacientes CAE con infarto de miocardio, aquellos que recibieron OAC y alcanzaron un rango terapéutico de tiempo en el objetivo $\geq 60\%$ no experimentaron eventos cardiovasculares mayores a los 49 meses de seguimiento (8). Del mismo modo, Gunasakeran et al. mostró una menor incidencia de SICA recurrente a largo plazo en pacientes con CAE tratados con DAPT o ACO en comparación con los que no recibieron estos tratamientos (9). Además, en un análisis de propensión emparejado en 585 pacientes con aneurismas coronarios del registro CAAR, la OAC redujo significativamente la incidencia del criterio de valoración compuesto de AI, IM y trombosis del aneurisma, con un aumento no significativo de hemorragias (31).

Sin embargo, debido al diseño observacional y al tamaño de la muestra relativamente pequeño de estos estudios, estos datos deben interpretarse con cautela y deben confirmarse mediante ensayos aleatorizados dedicados o grandes registros multicéntricos.

III. JUSTIFICACIÓN

Conocer la frecuencia de desenlaces cardiovasculares adversos a largo plazo con base en el tratamiento farmacológico que reciben al egreso los pacientes con ectasia coronaria que se presentan con infarto agudo del miocardio podría contribuir a incrementar la evidencia con respecto al tipo de tratamiento que

deben recibir estos pacientes. Así mismo, podría postular teorías que sirvan de sustrato para realizar ensayos clínicos aleatorizados en la materia.

IV. OBJETIVOS

- **General:**

- Comparar la tasa de eventos cardiovasculares adversos y hemorrágicos al año de seguimiento, en los pacientes con ectasia coronaria con base en el tipo de tratamiento farmacológico otorgado al egreso.

- **Específicos:**

- Describir la tasa de eventos cardiovasculares adversos y hemorrágicos en pacientes con ectasia coronaria que egresaron con tratamiento a base de DAPT
- Describir la tasa de eventos cardiovasculares adversos y hemorrágicos en pacientes con ectasia coronaria que egresaron con tratamiento a base de DAPT + AVK
- Describir la tasa de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con ectasia coronaria que egresaron con tratamiento a base de DAPT + DOAC

- Describir las características angiográficas de los pacientes con ectasia coronaria
- Describir la frecuencia de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ectasia coronaria

V. HIPÓTESIS

La tasa de eventos cardiovasculares y hemorrágicos será diferente entre los pacientes con ectasia coronaria y diferentes grupos de tratamiento.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

a. Diseño del estudio:

Observacional, transversal, retrolectivo, retrospectivo y comparativo

b. Universo, Población y muestra

Universo: Pacientes con ectasia coronaria

Población: Pacientes que fueron llevados a cateterismo por cualquier causa en el Instituto Nacional de Cardiología y que fueron diagnosticados con ectasia coronaria.

Muestra: muestreo no probabilístico por conveniencia, se incluyeron pacientes consecutivos que fueron llevados a cateterismo por cualquier causa,

que recibieron tratamiento con DAPT solo o DAPT más AVK o DAPT más DOAC y que tuvieron seguimiento a un año del cateterismo índice.

c. Criterios de selección

- Criterios de inclusión

- Pacientes con edad mayor 18 años con diagnóstico angiográfico de ectasia coronaria en la angiografía percutánea
- Paciente que, al egreso del internamiento por el cateterismo, se egresaran con DAPT o DAPT más AVK o DAPT más DOAC.
- Pacientes que contaran con seguimiento a un año.

- Criterios de exclusión

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

d. Procedimientos

Para el registro y análisis se realizó una base de datos a partir del archivo de reportes de cateterismo cardiaco realizados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez mediante la búsqueda de reportes que tuvieran la palabra 'ectasia' 'ectasica' 'aneurisma' o 'aneurismatica' desde el año 2016 hasta el año 2019.

De los reportes recaudados, se revisaron los archivos a detalle para identificar y excluir los casos que por coincidencia contaban con esa descripción, pero no correspondían al grupo poblacional objetivo.

Una vez que se reunieron los pacientes con estas características, se seleccionaron los pacientes que contaban con el tratamiento establecido y se excluyeron aquellos que no contaban con tratamiento alguno o el tratamiento era diferente al establecido.

El seguimiento se realizó a partir del expediente electrónico, siempre y cuando la nota de última valoración, en cualquiera de sus modalidades abarcara el periodo establecido de un año a partir del cateterismo con diagnóstico de ectasia. De lo contrario, se realizaba una llamada telefónica a la referencia de contacto en la hoja de trabajo social.

VII. VARIABLES

A continuación, se presentan las principales variables utilizadas en este estudio:

Tabla 1. Caracterización de variables.

Variable	Tipo	Escala de medición	Método estadístico	Unidades
Edad	Cuantitativa, continua.	Ordinal.	Media (DE)	Años.

Genero	Cualitativa, dicotómica.	Nominal.	Frecuencia	Hombre. Mujer.
IMC.	Cuantitativa, continúa.	Ordinal	Media (DE)	Kg/m2
Tabaquismo	Cualitativa dicotómica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Dislipidemia	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Hipertensión arterial	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Diabetes mellitus	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Reinfarto	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Acido Úrico	Cuantitativa, continua	Continua	Media (DE)	Mg/dl
Glucosa	Cuantitativa, continua	Continua	Media (DE)	Mg/dl
Creatinina	Cuantitativa, continua	Continua	Media (DE)	Mg/dl
BUN	Cuantitativa, continua	Continua	Media (DE)	Mg/dl
Motivo de cateterismo	Cualitativa	Nominal	Frecuencia	IAMCEST – IAMSEST –

				AI – ACE - PreQx
DA ectasica	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Cx ectasica	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
CD ectasica	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
OTT	Cualitativa dicotómica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Tirofiban	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Tromboaspiración	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Stent a ARI	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Markis	Cualitativa ordinal	Ordinal	Frecuencia	1, 2, 3, 4
TIMI	Cualitativa ordinal	Ordinal	Frecuencia	1, 2, 3
TMP	Cualitativa ordinal	Ordinal	Frecuencia	1, 2, 3
FEVI	Cantitativa discreta	Discreta	Media (DE)	%

TFG	Cuantitativa continua	Continua	Media (DE)	ml/min/1.73
MACE	Cualitativa dicotómica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Infarto agudo del miocardio	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
EVC	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
TIA	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Cualquier tipo de hemorragia	Cualitativa dicotomica	Nominal	Frecuencia	Si/No
Hemorragia GUSTO	Cualitativa Ordinal	Ordinal	Frecuencia	1, 2, 3

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

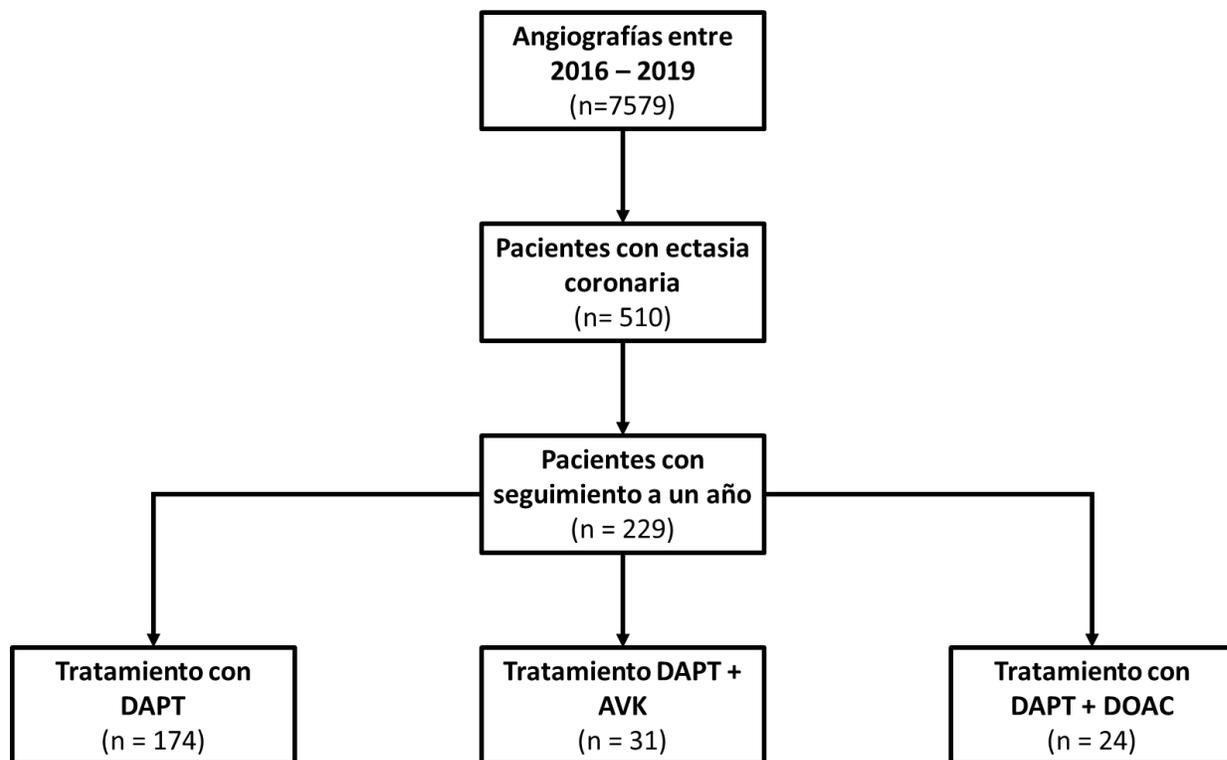
EL análisis estadístico se realizó con el programa Statistical Package for the Social Sciences para Windows, versión 25 (SPSS, Chicago, IL). Las variables cualitativas se describieron como frecuencias y proporciones y se analizaron con la prueba de independencia de Pearson o la prueba de exacta de Fisher. Las variables cuantitativas se analizaron con la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk y se describieron como paramétricas (media, desviación estándar y mínimo – máximo) o no paramétricas (mediana, rango Inter cuartil y mínimo

– máximo). La comparación de medias se realizó con la prueba t de Student para muestras independientes para variables con distribución normal y la prueba de Mann-Whitney para las variables sin distribución normal. La comparación de medias entre los 3 grupos de tratamiento se realizó mediante prueba de ANOVA

IX. RESULTADOS

Desde el año 2016 hasta el año 2019 se encontraron a 229 pacientes con ectasia coronaria que cumplieron seguimiento a un año, figura1.

Figura 1. Flujograma de pacientes incluidos en el estudio.



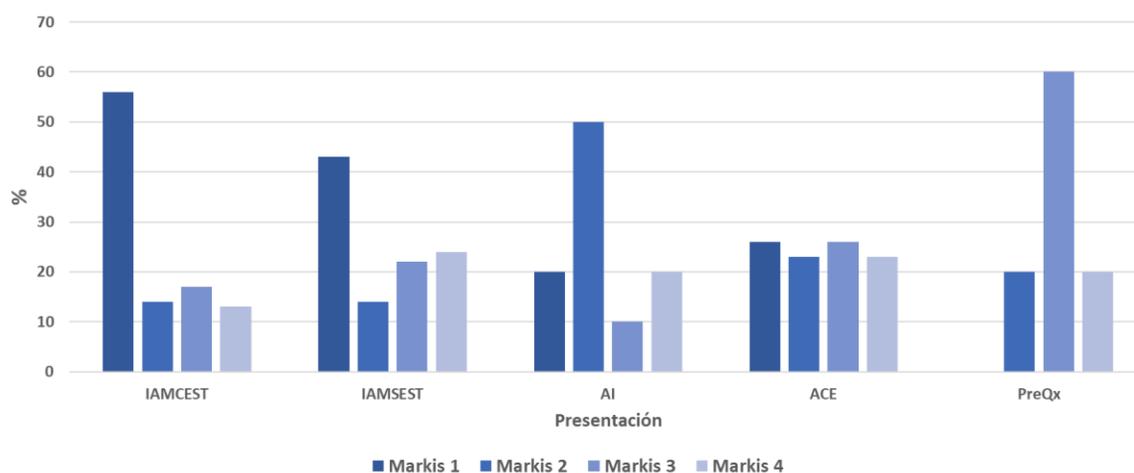
La media de edad fue de 59.9 años (DE 11.3). El IMC promedio fue de 28.3 (DE 5.7). De toda la población 131 pacientes tenían el diagnóstico de HAS (57.2%). 65 pacientes el diagnóstico de diabetes mellitus (28.4%). El diagnóstico de

dislipidemia estuvo presente en 89 pacientes (38.9%) mientras que tabaquismo en 152 pacientes (66.4%). El motivo por el cual acudieron se les realizó angiografía en orden de frecuencia fue el siguiente: 114 pacientes por infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (49.8%). Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST 62 pacientes (27.1%), Angina inestable 10 pacientes (4.4%). Angina crónica estable 38 pacientes (16.6%) y finalmente por motivos prequirúrgicos en 5 pacientes (2.2%).

Con respecto a las características angiográficas, la mayoría de los pacientes se presentaron con Markis 1, 101 (44.1%). Markis 2, 41 pacientes que corresponde al 17.9%. Markis 3, 48 pacientes, lo que equivale al (21%) de los pacientes y finalmente en Markis 4, 39 pacientes, un porcentaje de 17% con respecto a toda la población.

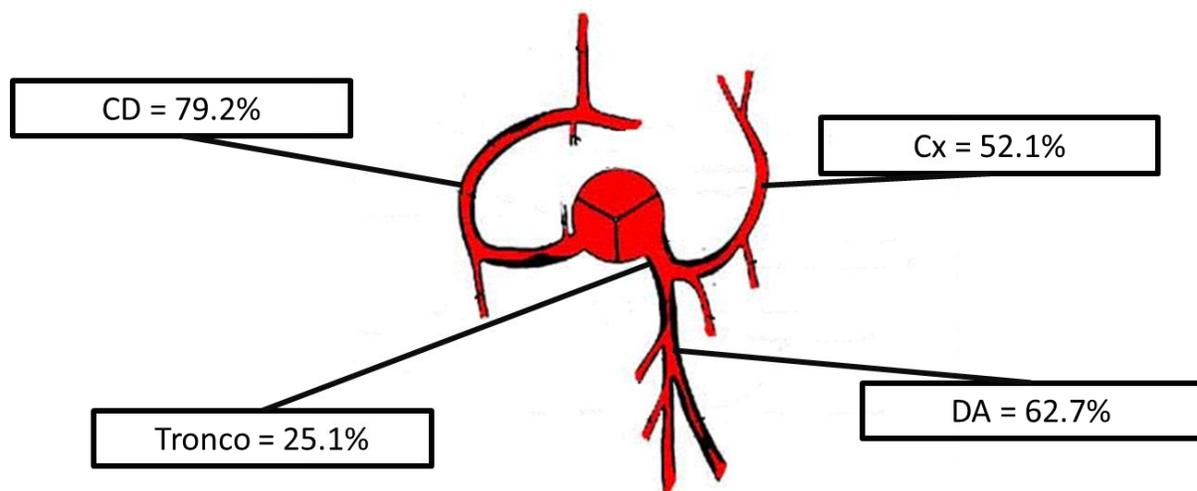
En la Figura 2 se representa la distribución de la clasificación de Markis, entre los diferentes tipos de presentación clínica.

Figura 2. Afectación de las arterias coronarias por tipo de presentación clínica.



Con respecto a la distribución anatómica de la ectasia, se encontró a la arteria coronaria derecha dilatada en un 79.2% de los pacientes, mientras que la arteria circunfleja se encontró afectada en un 52.1% de los pacientes. La arteria descendente anterior, dilatada en alguno o todos sus segmentos en el 62.7% de los pacientes y finalmente el tronco en un 25.2% de los pacientes. Figura 3.

Figura 3. Distribución de la ectasia coronaria por arterias



En cuanto a los grupos de tratamiento, se sabe que al egreso 174 pacientes recibieron DAPT (76%), 31 pacientes se egresaron con DAPT más antagonistas de la vitamina K (13.5%) y finalmente, 24 pacientes fueron egresados con DAPT más anticoagulantes directos (10.5%).

En la tabla 2 se encuentran las características basales de la población de acuerdo con los grupos de tratamiento establecidos.

Tabla 2. Características basales por grupos de tratamientos

Variable	DAPT	AVK	DOAC	p
Sexo (hombre) %	156 (89)	30 (96)	23 (95)	0.4
Edad (DE) años	61	56	57	
IMC (DE)	28.4	27.8	28.3	
Hipertensión arterial (%)	101 (58)	17 (54)	13 (54)	0.75
Diabetes Mellitus (%)	54 (31)	6 (19)	5 (20)	0.14
Dislipidemia (%)	64 (36)	13 (41)	12 (50)	0.25
Tabaquismo	114 (65)	23 (74)	15 (62)	0.33
Insuficiencia cardíaca (%)	41 (23)	9 (29)	3 (12)	0.18
Enfermedad renal crónica (%)	25 (14)	3 (9)	0 (0)	0.05
Motivo del cateterismo				0.14
IAMCEST	77	21	16	
IAMSEST	47	8	7	
AI	10	0	0	
ACE	35	2	1	
PQx	5	0	0	

Abreviaturas: DE, desviación estándar. IAMCEST: Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. IAMSEST: Infarto agudo del miocardio sin elevación del ST. AI: Angina inestable. ACE: Angina crónica estable. PQx: prequirúrgico.

Con respecto a los resultados de eficacia del tratamiento otorgado para prevención secundaria se encontró lo siguiente:

En la población en general se presentaron 13 eventos de MACE (5%) a un año. En cuanto a muerte cardiovascular, se reportaron 3 pacientes con este desenlace (1.3%). Se presentaron 11 caso de infarto agudo del miocardio (4%).

Se reportan 2 casos de evento vascular cerebral (0.8%) mientras de ataque isquémico transitorio se reportó un caso (0.2%).

En la distribución de los eventos entre los grupos de tratamiento se encontró que 9 pacientes del grupo de DAPT presentaron MACE (5%). Mientras que en el grupo de DAPT más AVK solo un paciente tuvo este desenlace (3%). Del grupo de DAPT más DOAC 3 paciente se reportaron con MACE (12%). Con respecto a la muerte cardiovascular se reportaron 3 pacientes en el grupo de DAPT (1.7%). En el grupo de DAPT más AVK no se reportó ningún paciente con este desenlace y tampoco en el grupo de DAPT más DOAC. En lo que respecta a infarto agudo del miocardio, hubo 8 pacientes con este desenlace en el grupo de DAPT (4.5%) mientras que solo se reportó un paciente con este desenlace en el grupo de DAPT más AVK y en el grupo de DAPT más DOAC se encontraron 2 pacientes con esta característica (8.3%).

Tabla 3. Desenlaces de efectividad

Variable	DAPT	AVK	DOAC	p
MACE (%)	9 (5)	1 (3)	3 (12)	0.127
Muerte cardiovascular (%)	3 (1.7)	0	0	0.327
Muerte por todas las causas (%)	3 (1.7)	0	0	0.327
Infarto agudo del miocardio (%)	8 (4.5)	1 (3)	2 (8)	0.393

Abreviaciones: MACE, evento cardiovascular mayor. DAPT, Tratamiento antiplaquetario dual. DOAC, Anticoagulantes directos orales.

En cuanto a los eventos de seguridad, registrados como diferentes tipos de hemorragia, se encontró lo siguiente:

Dentro de la población total, a un año, 23 pacientes presentaron cualquier tipo de hemorragia (10%). De las cuales, no se reportó ninguna que ocasionara compromiso hemodinámico. Hemorragias que requirieron algún tipo de intervención fueron 9 (3%) y hemorragias leves que no requirieron alguna intervención se reportaron 14 (6%).

En la distribución de los eventos de seguridad entre grupos de tratamiento se encontró que en el grupo de DAPT se reportaron 14 pacientes con cualquier tipo de hemorragia (8%), mientras que en el grupo de DAPT más AVK fueron 7 pacientes con este desenlace (22%). En el grupo de DAPT más DOAC, se encontraron 2 pacientes con esta característica (8%). En la distribución de hemorragias que requirieron algún tipo de intervención entre los grupos de tratamiento, se encontró que en el grupo de DAPT fueron 5 pacientes con esta característica (2%), 2 en el grupo de DAPT más AVK (6%) y 2 en el grupo de DOAC (8%). Mientras que de los pacientes que presentaron una hemorragia que no requirió ninguna intervención, se reportaron 9 pacientes con este desenlace en el grupo de DAPT (5%), 5 en el grupo de DAPT más AVK (16%) y 0 en el grupo de DAPT más DOAC.

Tabla 4. Desenlaces de Seguridad

Variable	DAPT	AVK	DOAC	p
Cualquier tipo de hemorragia (%)	14 (8)	7 (22)	2 (8)	0.013
Gusto 1 (%)	9 (5)	5 (16)	0 (0)	0.16
Gusto 2 (%)	5 (2)	2 (6)	2 (8)	0.28
Gusto 3 (%)	0	0	0	NA

Abreviaciones: DAPT, Tratamiento antiplaquetario dual. DOAC, Anticoagulantes directos orales.

X. Discusión

A pesar de la creciente evidencia sobre ectasia coronaria en los últimos años, persisten varias controversias sobre su historia natural y tratamiento. Aunque varios estudios han mostrado un riesgo incrementado de desenlaces cardiovasculares adversos en pacientes con SICA y evidencia angiográfica de ectasia coronaria, se desconoce el riesgo de futuros eventos adversos en pacientes asintomáticos con ectasia coronaria. Debido a la ausencia de estudios prospectivos aleatorizados y de recomendaciones específicas, existe una gran incertidumbre sobre cuál es el mejor tratamiento médico e intervencionista de la ectasia coronaria.

En pacientes con OTT indicación de PCI, existen varios problemas técnicos al realizar el procedimiento:

1.- El uso de imágenes intravasculares durante la PCI puede ser útil para determinar el tamaño del stent y la identificación de la zona de apoyo, pero el

gran calibre puede afectar la calidad de las imágenes, particularmente para OTC. Consideramos que esta es una de las razones principales de porque en nuestra población no se colocó stent durante el procedimiento a 123 pacientes, lo que equivale a un 53.7%. Situación que excede por mucho la cantidad de pacientes con intervenciones fallidas en otro contexto. Esto podría significar un incremento en el riesgo cardiovascular independiente de la propia ectasia coronaria.

2.- La alta carga de trombos en el contexto de un SCA se asocia con un mayor riesgo de falta de reflujo, pero aún no se ha aclarado la terapia antitrombótica periprocedimiento óptima. En nuestra población encontramos a 108 pacientes que resultaron con oclusión total trombótica, correspondiente a un porcentaje de 47.2%. Estos pacientes fueron tratados mediante dos principales estrategias ante esta situación. La tromboaspiración, procedimiento que se realizó en solo 19 pacientes, un 8.3% de toda la muestra y la administración de tirofiban, que regularmente se indica en el contexto de alta carga de trombo, se administró en 52 pacientes, correspondiente a un 22.7%. En nuestro análisis no encontramos diferencia estadísticamente significativa con respecto a los desenlaces cardiovasculares con base en estos tratamientos.

3.- Los avances tecnológicos en cardiología intervencionista han brindado varias opciones para el tratamiento percutáneo de pacientes con ectasia coronaria (es decir, DES, stents cubiertos, embolización con espiral). Con respecto a lo analizado en este estudio, se encontró, una disminución de los eventos cardiovasculares adversos en los pacientes que fueron tratados mediante un STENT a la arteria responsable del infarto, sobre todo en aquellos pacientes que se presentaron con un infarto agudo del miocardio con

elevación del ST. Sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

La terapia antitrombótica óptima es otra pieza que falta en el complejo marco de la ectasia coronaria. Se han propuesto anticoagulación con antagonistas de la vitamina K y DAPT a largo plazo como posibles opciones terapéuticas, pero la evidencia aún es controvertida y se limita a un número reducido de pacientes.

Fisiopatológicamente podría resultar más apropiado indicar la anticoagulación en pacientes con ectasia coronaria dado que el mecanismo de infarto es diferente al que sucede en la enfermedad ateromatosa coronaria, sin embargo, la evidencia más grande que existe sobre este tema se limita a un grupo de 64 pacientes en donde se demostró que el uso de antagonistas de vitamina K reduce de forma significativa la recurrencia de eventos cardiovasculares adversos. Siempre y cuando los pacientes se encontraran siempre en rangos terapéuticos de INR.

De acuerdo con la evidencia consultada para la fecha de entrega de esta tesis, no existía evidencia analítica con respecto a los diferentes tipos de tratamiento de la ectasia coronaria que incluyera anticoagulantes directos.

En nuestro estudio pudimos observar que los pacientes con ectasia coronaria tienen la misma tasa de desenlaces cardiovasculares adversos, sin embargo, se pudo observar una disminución significativa en cuanto a la tasa de cualquier tipo de hemorragia. Esto significaría un área de oportunidad para los nuevos anticoagulantes orales, que podrían brindar el beneficio de la anticoagulación sin representar un mayor riesgo de sangrado.

Limitaciones.

Todas aquellas relacionadas con la naturaleza de un estudio retrospectivo. Al incluir a un grupo tan seleccionado de pacientes, los subgrupos cuentan con cierta heterogeneidad que puede influir en el resultado del análisis. Los grupos de tratamiento por si mismos son también heterogéneos, ya que se incluye en el grupo de anticoagulantes directos se incluyen todos los que estaban disponibles en el mercado en nuestro país para el momento del estudio, con diferentes dosis.

XI. CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados de esta tesis parece ser que los desenlaces cardiovasculares adversos en pacientes con ectasia coronaria son similares, independientemente del tratamiento que se haya utilizado. Sin embargo, los resultados sugieren que podría existir una tasa menor de eventos de sangrado en el grupo de pacientes tratados con anticoagulantes directos. Estas conclusiones deberán ponerse a prueba en estudios prospectivos aleatorizados.

XII . REFERENCIAS

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. (1983) 67:134–8.
2. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J*. (1985) 54:392–5.
3. Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. *Int J Cardiol*. (2008) 130:335–43.
4. Alfonso F, Pérez-Vizcayno MJ, Ruiz M, Suárez A, Cazares M, Hernández R, et al. Coronary aneurysms after drug-eluting stent implantation: clinical, angiographic, and intravascular ultrasound findings. *J Am Coll Cardiol*. (2009) 53:2053–60.
5. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms (“dilated coronopathy”). *J Am Coll Cardiol*. (1999) 34:1461–70.
6. Núñez-Gil IJ, Cerrato E, Bollati M, Nombela-Franco L, Terol B, Alfonso-Rodríguez E, et al. Coronary artery aneurysms, insights from the international coronary artery aneurysm registry (CAAR). *Int J Cardiol*. (2020) 299:49–55.
7. Baldi C, Silverio A, Esposito L, Di Maio M, Tarantino F, De Angelis E, et al. Clinical outcome of patients with ST-elevation myocardial infarction and angiographic evidence of coronary artery ectasia. *Catheter Cardiovasc Interv*. (2021)

8. Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, Shibata T, Nakashima T, Kawakami S, et al. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* (2017) 37:2350–5
9. Gunasekaran P, Stanojevic D, Drees T, Fritzlen J, Haghnegahdar M, McCullough M, et al. Prognostic significance, angiographic characteristics and impact of antithrombotic and anticoagulant therapy on outcomes in high versus low grade coronary artery ectasia: a long-term follow-up study. *Catheter Cardiovasc Interv.* (2019)
10. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Progr Cardiovasc Dis.* (1997) 40:77–84.
11. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of coronary artery aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv.* (2018) 11:1211–23.
12. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation.* (2017) 135:e927–99.
13. Maehara A, Mintz GS, Ahmed JM, Fuchs S, Castagna MT, Pichard AD, et al. An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol.* (2001) 88:365–70.
14. Hassan A, Uretsky BF, Vargas Estrada AM, Hassan R, Al-Hawwas M, Agarwal SK. Systematic review of the evaluation and management of coronary

pseudoaneurysm after stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* (2021) 98:107–16.

15. Kar S, Webel RR. Diagnosis and treatment of spontaneous coronary artery pseudoaneurysm: rare anomaly with potentially significant clinical implications. *Catheter Cardiovasc Interv.* (2017) 90:589–97.

16. 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.

17. Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö, Goktekin O, Kilic ID. Coronary artery aneurysms: a review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Front Cardiovasc Med.* (2017) 4:24.

18. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis EG, Economides NM, Adamopoulou E, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart.* (1997) 78:136–41.

19. Giannoglou GD, Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Damvopoulou E, Parcharidis GE, Louridas GE. Prevalence of ectasia in human coronary arteries in patients in northern Greece referred for coronary angiography. *Am J Cardiol.* (2006) 98:314–8.

20. Qin Y, Tang C, Ma C, Yan G. Risk factors for coronary artery ectasia and the relationship between hyperlipidemia and coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis.* (2019) 30:211–5.

21. Sudhir K, Ports TA, Amidon TM, Goldberger JJ, Bhushan V, Kane JP, et al. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation.* (1995) 91:1375–80.

22. Bahremand M, Zereshki E, Matin BK, Rezaei M, Omrani H. Hypertension and coronary artery ectasia: a systematic review and meta-analysis study. *Clin Hypertens.* (2021) 27:14.
23. Satran A, Bart BA, Henry CR, Murad MB, Talukdar S, Satran D, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation.* (2005) 111:2424–9.
24. Androulakis AE, Andrikopoulos GK, Kartalis AN, Stougiannos PN, Katsaros AA, Syrogiannidis DN, et al. Relation of coronary artery ectasia to diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* (2004) 93:1165–7.
25. Pinar Bermúdez E, López Palop R, Lozano Martínez-Luengas I, Cortés Sánchez R, Carrillo Sáez P, Rodríguez Carreras R, et al. [Coronary ectasia: prevalence, and clinical and angiographic characteristics]. *Rev Esp Cardiol.* (2003) 56:473–9.
26. Zografos TA, Korovesis S, Giazitzoglou E, Kokladi M, Venetsanakos I, Paxinos G, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with coronary artery ectasia. *Int J Cardiol.* (2013) 167:1536–41.
27. Balderston JR, Giri J, Kolansky DM, Bavaria JE, Gertz ZM. Coronary artery aneurysms associated with ascending aortic aneurysms and abdominal aortic aneurysms: pathophysiologic implications. *Catheter Cardiovasc Interv.* (2015) 85:961–7.
28. Meindl C, Achatz B, Huber D, Baessler A, Hubauer U, Meisinger C, et al. Coronary artery ectasia are frequently observed in patients with bicuspid

aortic valves with and without dilatation of the ascending aorta. *Circ Cardiovasc Interv.* (2016) 9:e004092.

29. Sengupta D, Kahn AM, Kung E, Esmaily Moghadam M, Shirinsky O, Lyskina GA, et al. Thrombotic risk stratification using computational modeling in patients with coronary artery aneurysms following Kawasaki disease. *Biomech Model Mechanobiol.* (2014) 13:1261–76.

30. Yasar AS, Erbay AR, Ayaz S, Turhan H, Metin F, Ilkay E, et al. Increased platelet activity in patients with isolated coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis.* (2007) 18:451–4.

31. D'Ascenzo F, Saglietto A, Ramakrishna H, Andreis A, Jiménez-Mazuecos JM, Nombela-Franco L, et al. Usefulness of oral anticoagulation in patients with coronary aneurysms: insights from the CAAR registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* (2020) 98:864–71.

32. Rath S, Har-Zahav Y, Battler A, Agranat O, Rotstein Z, Rabinowitz B, et al. Fate of nonobstructive aneurysmatic coronary artery disease: angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J.* (1985) 109:785–91.

33. Chrissoheris MP, Donohue TJ, Young RS, Ghantous A. Coronary artery aneurysms. *Cardiol Rev.* (2008) 16:116–23. doi: 10.1097/CRD.0b013e31815d0573

34. Ebina T, Ishikawa Y, Uchida K, Suzuki S, Imoto K, Okuda J, et al. A case of giant coronary artery aneurysm and literature review. *J Cardiol.* (2009) 53:293–300.