

11205

1

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHAVEZ"

**ECTASIA CORONARIA Y SÍNDROMES ISQUEMICOS
AGUDOS**

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER
EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN

CARDIOLOGIA

PRESENTADO POR:
DR. MAX GODFREY AGUILAR REYES

286067

MEXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2000



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.



DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

DR. GERARDO VIEYRA HERRERA

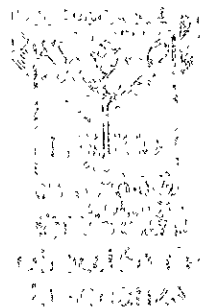
ASESOR DE TESIS



FACULTAD DE MEDICINA
Sec. de Serv. Escolares

NOV. 17 2000

Unidad de Servicios Escolares
I.C. de (Posgrado)



Esta Tesis corresponde a los estudios realizados, con una beca otorgada por el Gobierno de México, a través de la Secretaria de Relaciones Exteriores.

A MIS PADRES

QUIENES ME ENSEÑARON A SIEMPRE SEGUIR ADELANTE

AL DR. RENE HENRIQUEZ Y SRA. NATIVIDAD DE HENRIQUEZ

QUIENES ME CONSIDERAN UNO DE SUS HIJOS

A MI ESPOSA; ADRIANA

QUIEN ME HA DADO LO MAS VALIOSO DE MI VIDA

A MIS HIJOS; EDUARDO Y ANDRÉS

A QUIENES ESPERO ENSEÑAR A SIEMPRE SEGUIR ADELANTE

INDICE

	Pagina
1.-INTRODUCCION.....	1
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
3.- MARCO TEORICO.....	5
4.- MATERIAL Y METODOS.....	7
5.- RESULTADOS.....	10
6.- DISCUSIÓN.....	12
7.- CONCLUSIONES.....	14
8.- BIBLIOGRAFIA.....	15
9.- ANEXOS.....	19

INTRODUCCIÓN

Según Hartnell la ectasia de las arterias coronarias se define como una dilatación de más de 1.5 veces el calibre normal de las arterias coronarias epicárdicas.⁽⁶⁾

Los primeros casos reportados fueron por Morgagni en 1761⁽¹⁾ y Bourgon en 1812 este último describió el hallazgo postmortem de la dilatación de la arteria coronaria derecha en un paciente quien murió repentinamente⁽²⁾. El primer uso del término ectasia para describir arterias coronarias dilatadas in vivo fue utilizado por Bjork⁽⁴⁾ e incluyó a tres pacientes que se les realizó coronariografía por cianosis. La primera revisión de la literatura fue hecha por Packard y Wechsler e incluyó el reporte de 20 casos⁽³⁾. Ya en 1976 se había descrito su asociación con patologías como hipertensión arterial e infarto de miocardio, incluso se encontró que la presencia de ectasia coronaria se asociaba a disminución de la sobrevida, más recientemente se ha asociado a obesidad e hipertrigliceridemia ^{(25), (27)}. Markis y colaboradores proporcionaron la primera evaluación prospectiva de la incidencia de la ectasia de las arterias coronarias y encontró 30 pacientes en un grupo de 2500 cateterismos cardiacos⁽¹²⁾, también demostró que los pacientes sin enfermedad arterial coronaria pero con ectasia tuvieron mayor prevalencia de historia familiar de enfermedad arterial coronaria, electrocardiogramas anormales, infartos del miocardio previos e hipertensión arterial sistémica que el grupo control.

La evaluación histológica de los vasos ectásicos muestra que los segmentos ectásicos tienen hialinización difusa y daño de las capas íntima y media, lisis de elastina y colágena, hallazgos similares a los encontrados en lesiones aterosclerosas (25),(32).

Aún se desconoce sobre la etiología, historia natural, pronóstico y tratamiento óptimo de este padecimiento, lo que si se sabe es que no constituye una condición benigna; de hecho se ha relacionado a lesiones aneurismáticas de vasos de miembros inferiores, incluso de aorta abdominal y torácica (25), (33), además en los mismos segmentos ectásicos puede presentarse espasmo coronario (34),(14),(15), formación de trombos por estasis y turbulencia (17),(16), y disección espontánea, (12),(19) todo lo anterior puede llevar al desarrollo de angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita. Si bien no se ha establecido con seguridad la etiología de la ectasia coronaria, desde el estudio de Hartnell se evidenció una estrecha relación con el proceso de aterosclerosis, ya que de 70 pacientes estudiados con diagnóstico de ectasia coronaria, 58 tuvieron estenosis significativas en las arterias coronarias por lesiones aterosclerosas. Hoy se sabe que la ectasia coronaria es un reflejo de aterosclerosis cardiovascular en el 90% de los casos, y que la misma actividad inflamatoria descrita en el ateroma, induce formación de elastasa y colagenasa, y esto puede contribuir a la formación de ectasia vascular, por cambios estructurales en la pared del vaso, que involucra la capa media arterial y lleva a dilatación arterial coronaria.

Se ha demostrado también la asociación entre herbicidas y ectasia la cual se ha atribuido como mecanismo potencial a la dilatación coronaria vía óxido nítrico⁽⁵⁾; también se ha relacionado a enfermedad cardíaca congénita⁽⁶⁾, síndrome de Ehlers-Danlos⁽⁷⁾, escleroderma⁽⁸⁾, poliarteritis nodosa⁽⁹⁾, enfermedad de Kawasaki⁽¹⁰⁾, sífilis⁽¹¹⁾ e infecciones bacterianas⁽¹²⁾. De particular interés, es el hecho que se ha identificado una

forma de ectasia coronaria que aparece tras procedimientos intervencionistas, la incidencia encontrada tras estos procedimientos es del orden del 10 al 12% del total de pacientes intervenidos (35). Con el incremento en el número de procedimientos intervencionistas la población de ectasia coronaria se puede estar incrementado. Estos procedimientos, aunque muy diferentes en su técnica, generalmente causan daño a la capa íntima y disrupción de la capa media arterial, se desconoce en la actualidad si este tipo de ectasia tiene un pronóstico diferente al de la ectasia típica, aunque se ha descrito que la reestenosis es más frecuente en los lesiones ectásicas posprocedimiento (35).

Si bien la incidencia real de ectasia coronaria se desconoce, varios estudios la sitúan entre el 2% y el 6% en la población general^(15,17,19).

El estudio CASS (The Coronary Artery Surgery Study) realizado en los Estados Unidos encontró una incidencia global de 4.9% de enfermedad ectásica de las arterias coronarias de una población de 20,087 pacientes sometidos a arteriografía coronaria⁽²⁴⁾. Una serie inglesa encontró una incidencia de 1.4% estudiando 4,993 pacientes⁽¹³⁾. En Portugal se encontró una incidencia de 3.6%⁽²⁶⁾ y en Alemania de 3.1%⁽²²⁾. En Egipto la incidencia es de 16.4% en pacientes con aterosclerosis coronaria⁽²⁷⁾ y en Japón es de 6.7%⁽¹⁵⁾.

Lo anterior hace sospechar que pueden existir diferencias raciales en la predisposición para padecer la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México la cardiopatía isquémica ocupa la primera causa de muerte y el número de casos diagnosticados y fallecidos por esta causa se encuentra en aumento constante. A pesar de que se han realizado múltiples estudios sobre la enfermedad de las arterias coronarias existe limitada información acerca de las características e incidencia de la enfermedad ectásica de las arterias coronarias en pacientes mexicanos y la manera de cómo ésta contribuye a el desarrollo de síndrome isquémicos agudos; y por lo tanto a la morbimortalidad por cardiopatía isquémica . Hasta la fecha los únicos datos publicados son de 23 pacientes con ectasia coronaria e isquémica asintomática⁽²⁸⁾ y reportes aislados de niños mexicanos con enfermedad de Kawasaki⁽³⁰⁾. El objetivo de este estudio es investigar la enfermedad aneurismática de las arterias coronarias en pacientes mexicanos, y su relación con el desarrollo de síndromes isquémicos agudos, describir sus características, y compararlos con pacientes con cardiopatía isquémica, sin ectasia, que también desarrollaron síndromes isquémicos agudos.

MARCO TEORICO

Hay mucha evidencia que apoya el concepto que las arterias coronarias dilatadas pueden predisponer a formación de trombos^(16,17), espasmo arterial clínicamente significativo^(14,15), disección espontánea^(12,19), y por lo tanto ser causantes de angina de pecho, infarto del miocardio y muerte súbita cardíaca. La literatura actual sugiere que la ectasia de las arterias coronarias no es una enfermedad benigna. El encontrar vasoespasmo en estas arterias se opone al concepto que la capa media arterial, al estar dañada tuviera una limitada capacidad para contraerse y se pensaba que la lesión de la capa media disminuiría el espasmo arterial en el vaso ectásico. Sin embargo, se ha encontrado que la respuesta arterial máxima a la ergonovina en pacientes con dolor atípico y con coronariografías normales fue de 40% de disminución del diámetro arterial coronario y en pacientes con ectasia coronaria fue de 65 a 93%, en ambos grupos la disminución del diámetro arterial coronario se presentó con angina, lo que confirma que el espasmo tiene significado clínico⁽¹⁴⁾. Suzuki demostró que el espasmo arterial coronario provocado con ergonovina o acetilcolina ocurrió en el segmento adyacente a la ectasia y se relacionó menos al área ectásica⁽¹⁵⁾.

En el estudio CASS⁽²⁴⁾ se demostró que la ectasia de las arterias coronarias no tenía relación con la edad ni con los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como hipertensión, diabetes, tabaquismo o dislipidemia, pero si se demostró mayor prevalencia

en el sexo masculino. En el grupo sin ectasia se demostró que fue más común la historia familiar de cardiopatía isquémica que en el grupo con ectasia. Se demostró también que los pacientes con ectasia tenían más alta incidencia de infarto del miocardio documentado, pero los datos clínicos (angina, enfermedad vascular periférica y la clase funcional) no mostraron diferencia con el grupo control que no tenía ectasia. Los pacientes con ectasia pura es decir, sin lesiones coronarias, no mostraron diferencias estadísticas significativas con el grupo control en lo que respecta a edad, hipertensión, diabetes, tabaquismo, familiar de enfermedad coronaria, angina, infarto del miocardio previo, enfermedad vascular periférica, fracción de eyección y movimiento de la pared ventricular izquierda. También se demostró una disminución en la tasa de supervivencia en el seguimiento a cinco años en los pacientes que tenían ectasia coronaria y estenosis coronarias de cualquier grado comparados con los pacientes sin ectasia pero con lesiones coronarias (74% vs 83%). Los hallazgos mencionados en el estudio CASS difieren de los estudios de Markis ⁽¹⁹⁾ y de Befeler ⁽³¹⁾, en los que mencionan una alta incidencia de HAS en pacientes con ectasia coronaria, y Markis especula que la HAS tiene una importante relación en la patogénesis de esta enfermedad. La razón de esta diferencia no está clara pero puede estar relacionada a la diferencia en la selección de pacientes. Otros investigadores no han demostrado una incidencia significativa con los factores de riesgo coronarios y ectasia coronaria^(17,25).

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó al revisar 1000 pacientes a quienes se les realizó arteriografía coronaria de Enero de 1997 a Marzo del 2000 en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Se encontraron 72 pacientes con ectasia coronaria, para efectos de comparación se diseñó un segundo grupo el cual está formado por 72 pacientes con cardiopatía isquémica sin ectasia coronaria.

El tipo de estudio fue retrospectivo longitudinal y se utilizó la definición de enfermedad aneurismal de las arterias coronarias empleadas por diversos autores^(22,23). Un vaso se consideró ectásico si su diámetro es 1.5 a 2.0 veces más grande que el segmento adyacente normal en la ectasia segmentaria o del más grande diámetro de cualquier segmento normal del árbol coronario en la ectasia difusa. Aneurisma se definió como una dilatación mayor de 2.0 veces el diámetro normal del vaso, localizada o difusa, sin lesiones obstructivas coronarias.

La razón para realizar coronariografía en los pacientes, fue la presencia de angina estable, angina inestable, demostración de isquemia por métodos no invasivos, infarto del miocardio previo y protocolo prequirúrgico en pacientes con valvulopatías o cardiopatías congénitas.

La clasificación de lesiones coronarias ectásicas, obstructivas significativas, obstructivas no significativas y la localización de las mismas, se hicieron en base a los reportes definitivos

brindados por el departamento de hemodinámica. El diámetro de la estenosis de una arteria coronaria mayor $> 70\%$ y tronco de la coronaria izquierda $> 50\%$ fue considerada significativa de acuerdo a los criterios utilizados por el estudio CASS (The Coronary Artery Surgery Study) y Aitablian^(24,25).

Se empleo la clasificación de Markis⁽¹⁹⁾ que describe cuatro tipos de ectasia coronaria:

Tipo I. Ectasia difusa con lesiones aneurismales en dos o tres vasos.

Tipo II Ectasia difusa en un vaso y discreta en otro.

Tipo III. Ectasia difusa en un vaso.

Tipo IV Ectasia discreta en un vaso.

En base a los hallazgos coronariográficos se dividieron a los pacientes con ectasia coronaria en tres grupos, el primero presentaba ectasia coronaria y lesiones ateroscleróticas significativas ($n=42$), el segundo ectasia coronaria y lesiones ateroscleróticas no significativas ($n=12$) y el tercer grupo con ectasia coronaria aislada ($n=18$). Para efectos de comparación se diseño un cuarto grupo de pacientes, los cuales solo presentaban lesiones ateroscleróticas ($n=72$).

Utilizando los antecedentes patológicos, los reportes de laboratorio y el examen físico consignado en la historia clínica, se determino el porcentaje de pacientes que tenían antecedentes de hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, historia familiar de cardiopatía isquémica, obesidad, hiperuricemia y sedentarismo.

Asimismo a través de la historia clínica se determinó el porcentaje de pacientes que desarrollaron síndromes isquémicos.

Al revisar las últimas valoraciones de seguimiento se determinó cual era el tratamiento actualizado de los pacientes. Con los reportes de ventriculografía, medicina nuclear y electrocardiograma, se determinó la presencia o no de infarto de miocardio y su localización. A través de ventriculografía preferentemente, y en su defecto, con medicina nuclear y ecocardiografía se determinó función ventricular sistólica.

Al hacer los análisis comparativos se utilizó la prueba de χ^2 , a fin de determinar si las diferencias son significativas (nivel de significancia $p < 0.05$ y $p < 0.001$)

RESULTADOS

De 1000 coronariografías realizadas en el Instituto Nacional de Cardiología, en el periodo de estudio; se encontró un total de 72 pacientes con ectasia de arterias coronarias, lo que corresponde a una prevalencia de 7.2%. Existió un marcado predominio del sexo masculino sobre el femenino; 63 vs. 9 ($p < 0.001$).

Existieron tres subgrupos dentro de los pacientes con ectasia coronaria. Un primer grupo constituido por pacientes con ectasia y lesiones aterosclerosas obstructivas significativas ($n=42;58.3\%$), un grupo constituido por pacientes con ectasia coronaria y lesiones aterosclerosas no significativas ($n=12;16.6\%$) y un tercer grupo con ectasia aislada sin lesiones aterosclerosas visibles angiográficamente ($n=18;25\%$). El grupo de control estuvo constituido por 72 pacientes con aterosclerosis coronaria y lesiones distribuidas de la siguiente manera; enfermedad de un vaso ($n=30;41.6\%$), enfermedad de dos vasos ($n=19;26.3\%$), enfermedad de tres vasos ($n=16;22.2\%$), enfermedad aterosclerosa no significativa ($n=4,5.5\%$), y lesiones de tronco ($n=3;4.16\%$).

En el grupo de pacientes con aterosclerosis y ectasia se encontraron 63 masculinos (87.5%) y 9 del sexo femenino (12.5%) ($P < 0.001$). En el grupo control la distribución fue de 59 masculinos y 13 femeninos. El rango de edad en el grupo de ectasia y aterosclerosis fue de 35 a 86 años, frente a 34 a 88 años en el grupo sin ectasia.

En la Tabla no. 2, se aprecian las diferencias en la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en ambos grupos.

El perfil clínico de los pacientes estudiados se resume en la tabla no. 3 .

La diferencia en la localización de los infartos entre ambos grupos se puede apreciar en la tabla no. 4. El número total de infartos en pacientes con ectasia coronaria y aterosclerosis fue de 52 vs. 55 en el grupo con aterosclerosis sola o aislada. En ambos grupos prevaleció el infarto con ondas Q; ($n=48;92.3\%$) y ($n=51;92.7\%$). Al comparar la frecuencia de infarto

de miocardio en pacientes con ectasia coronaria aislada (n=17) vrs. pacientes con enfermedad aterosclerosa sin ectasia (n=55) no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p>0.05$).

Las similitudes y diferencias de los tratamientos de ambos grupos se pueden ver en la tabla no. 5.

En la tabla no. 6, se resumen las diferencias en fracción de eyección de ambos grupos.

DISCUSION

La prevalencia de ectasia coronaria en el período de estudio fue de 7.2%; superior a la mayoría de las series reportadas. Este incremento probablemente se debió en parte a un aumento de los casos de ectasia coronaria aislada (25% del total de pacientes) ya que en otros estudios este grupo ha oscilado entre 3 y 6% (13),(15),(17).

Comparando a los pacientes con ectasia coronaria, con los pacientes con aterosclerosis sin ectasia coronaria, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en ambos grupos, hallazgo reportado en estudios previos (23), la única excepción fue el sedentarismo que fue reportado con mayor frecuencia en los pacientes ateroscleróticos sin ectasia coronaria, probablemente como reflejo de una mayor edad en este último grupo. En otros estudios (13), (35),(36) se ha encontrado a la obesidad, la hipertensión arterial y la hiperlipidemia como factores de riesgo particularmente más relevantes en el grupo con ectasia coronaria. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de angina previa, infarto de miocardio, cirugía de revascularización coronaria y angioplastia previa en ambos grupos; lo que refleja que la severidad de la cardiopatía isquémica es al menos similar en los pacientes con ectasia coronaria y lesiones ateroscleróticas vs. los pacientes con aterosclerosis sola. Al analizar exclusivamente a los pacientes con ectasia aislada sin lesiones ateroscleróticas, se encontró igual frecuencia de angina y cirugía de revascularización previa que en los pacientes con aterosclerosis coronaria pura; hallazgos similares se han reportado en algunos estudios (24).

En relación al tratamiento, es notorio resaltar que solo el 19.4% de los pacientes con ectasia recibe tratamiento anticoagulante oral, a pesar de que hay estudios de casos (16), que sugieren generalizar su uso en este grupo de enfermos.

Se encontró una diferencia estadísticamente significativa con el uso de nitratos, siendo mayor en los pacientes sin ectasia que en los pacientes con ectasia, a lo cual no se encontró explicación satisfactoria. Es notorio que el uso de calcio antagonistas es similar en pacientes

con ectasia coronaria y en pacientes aterosclerosos sin ectasia, aunque se ha propuesto como fármaco de primera línea, en el tratamiento de pacientes con ectasia coronaria (5). No existió diferencia en cuanto a disfunción ventricular entre los pacientes con ectasia y los pacientes sin ectasia. Estos hallazgos coinciden con los reportados en la literatura (25).

CONCLUSIONES

- 1.- Se encontró una prevalencia de ectasia coronaria de 7.2%, mayor que el promedio reportado en la literatura.
- 2.-No se encontró diferencia en la frecuencia de angina, cirugía de revascularización coronaria, angioplastia en pacientes con ectasia coronaria comparados con pacientes con aterosclerosis coronaria sin ectasia.
- 3.-Los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ectasia vrs. aterosclerosis sola, se encontraron similares.
- 4.-Los pacientes con ectasia coronaria tienen igual frecuencia de infarto de miocardio que los pacientes con lesiones ateroscleróticas.
- 5.-Los pacientes con ectasia coronaria reciben tratamiento anticoagulante oral en una proporción reducida (19.4%) , igualmente solo la mitad reciben calcio antagonistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgagni J B: De sedibus, et causis morborum per anatomen indegatis. Tomus primus. Liber 11 Epist,27.Article 28, Venetiis,1761.
2. Bourgon in Biblioth Med 1812;37:183,cited in Packard M, Weehsler HF: Aneurysm of the coronary arteries. Arch Intern Med 1929;43:1-14
3. Packard M, Wechsler HF: Aneurysm of coronary arteries. Arch Inter Med 1929;43:1-14
4. Bjork L : Ectasia of the coronary arteries. Radiology 1966;87: 33-34
5. Sorrell L V, Davis M. Current Knowledge and Significance of Coronary Artery Ectasia : A Chronologic Review of the Literature , Recommendations for treatment, Possible Etiologies , and Future Considerations. Clin. Cardiol.21, 157-160.1998.
6. Kirschner LP, Perloff JK, Twigg HL, Coronary artery ectasia in chronic cyanotic congenital heart disease. Med Ann Dist Columbia 1969;38:123-6.
7. Imahori S, Bannerman RM, Graft CJ, Brennan JC. Ehlers-Danlos syndrome with multiple arterial lesions. Am J Med 1969;47:967-77
8. Chaithiraphan S, Goldberg E, O'Reilly M, Jootar P, Multiple aneurysms of coronary artery in sclerodermal heart disease. Angiology 1973;24:86-93.
9. Chamberlain JL III, Perry LW. Infantile periarteritis nodosa with coronary and brachial aneurysms : a case diagnosed during life. J Pediatr 1971;78:1039-42.

10. Kato H, Ichinose E, Yoshioka F, Takeshi T, Matsunaga S, Suzuki K, Rikitake N. Fate of coronary aneurysms in Kawasaki disease : serial coronary angiography and long term follow up study. *Am J Cardiol* 1982;49:1758-66.
11. Denham SW, Syphilitic aneurysm of the left coronary artery. *AMA Arch Pathol* 1951;51:661-5
12. Crook BR, Raftery EB, Oram S, Mycotic aneurysms of coronary arteries. *Br Heart J* 1973;35:107-9.
13. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB: Coronary Artery Ectasia – its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J.* 1985;54:392-395.
14. Bove AA, Vlietstra RE : Spasm in ectatic coronary arteries. *Mayo Clinic Proc* 1985;60:822-826
15. Suzuki H, Takeyama Y, Hamazaki Y, Namiki A, Koba S: Coronary spasm in patients with coronary ectasia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994 ; 32:1-7
16. Perlman PE, Ridgeway NA: Thrombus and anticoagulation therapy in coronary ectasia. *Clin Cardiol* 1989;12:541-542
17. Swanton RH, Thomas ML: Coronary artery ectasia-a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978;40:393-400
18. Huikuri HV, Mallon SM, Myerburg RJ: Cardiac arrest due to spontaneous coronary artery dissection in a patient with coronary ectasia –a case report. *Angiology* 1991;February:148-151
19. Markis JE, Joffe CD: Clinical significance of coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 1976;37:217-222

20. Wilson PWF, Kannel WB, Epidemiology of hyperglycemia and atherosclerosis. In: Ruderman N, Williamson J, Brownlee M, eds. Hyperglycemia, diabetes, and vascular disease. New York: Oxford University Press, 1992:21-9
21. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, et al. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. *Diabetes care* 1998;21:69-75
22. Krüger D, Stierle U, Herrmann G. Et al. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("Dilated Coronariopathy"). *J. Am Coll Cardiol* 1999;34:1461-70
23. Swaye P, Lloyd D F, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 67; 1:134-8. 1983
24. CASS Principal Investigators and their Associates. Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery, survival data. *Circulation* 1983;68:939-50.
25. Aintablian A, Hamby RT, Hoffman I, Kramer RJ. Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978;96:308-15.
26. Farto e Abreu P, Mesquita A, Silva J A, Seabra-Gomes R. Ectasia das arterias coronárias: características clínicas e angiográficas e perspectiva prognóstica. *Rev Port Cardiol* 12(4)1993.305-310.
27. Waly H M, Elayda M A, Lee VV et al. Risk factors analysis among Egyptian patients who underwent coronary artery bypass surgery. *Tex Heart Inst J* 1997;24:204-208.
28. Almazán A, Nandayapa O, Rangel A y cols. Isquemia asintomática en la ectasia arterial coronaria. *Arch Inst Cardiol Mex*, 67:195-200. 1997

29. Vargas-Barrón J, Andrade Freire A, Attie F. Diagnóstico con ecocardiografía bidimensional y doppler de aneurisma coronario en un niño mexicano con enfermedad de Kawasaki. Arch Inst Cardiol Mex 1988;58:227-229
30. Alva-Espinoza C, Díaz Arauza A, Mojarro-Rios J y cols. Enfermedad de Kawasaki: Diagnóstico ecocardiográfico de los aneurismas coronarios. Informe de dos casos. Arch Inst Cardiol Mex,65:75-77.1995
31. Befeler B, Aranda J, Embi A, Mullin F, El-Sherif N, Lazzara R:Coronary artery aneurysms. Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. Am J Med 62: 597.1977.
32. Podet E.S., Shaffer D.R. Interaction of low density lipoproteins with human aortic elastin. Atheroscler Thrombi 1991; 11:116-22.
33. LaMendola C.L.,Culliford A.T. Multiple aneurysms of the coronary artery in a patient with systemic aneurismal disease. Am J Thor Surg 1990.
34. Davoud A.S.,Pankin D. Aneurysms of the coronary artery, report of ten cases and review of the literature. Am J Cardiol 1963; 11:228-37.
35. DeCesare N.B.,Popma J.L. Clinical angiographic and histologic correlates of ectasia after directional coronary atherectomy. Am J Cardiol 1992;69:314-319.
36. Mabuchi H., Michishita I. Coronary ectasy in a homozygous patient with familial hipercolesterolemia. Atherosclerosis 1986;59:43-6

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

ANEXOS

Tabla 1. Ectasia coronaria según la clasificación de Markis

	<i>Ectasia y aterosclerosis (n=54)</i>	<i>Ectasia aislada (n=18)</i>
Tipo I, n (%)	18(33.3)	9(50)
Tipo II, n (%)	1(1.8)	3(16.7)
Tipo III, n (%)	8(14.8)	2(11.1)
Tipo IV, n (%)	27(50)	4(22.2)

Tabla 2. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ectasia coronaria.

	<i>Pacientes con ectasia (n=72)</i>	<i>Pacientes sin ectasia (n=72)</i>	<i>P</i>
Tabaquismo, n(%)	46(63.8)	51(70.8)	ns
Hiperlipidemia, n(%)	32(44.4)	38(52.7)	ns
Diabetes mellitus, n(%)	19(26.3)	23(31.9)	ns
Hipertension, n(%)	36(50)	31(43)	ns
Historia Familiar			
Cardiopatía Isquémica, n(%)	14(19.4)	10(13.8)	ns
Obesidad, n(%)	15(20.8)	10(13.8)	ns
Hiperuricemia, n(%)	14(19.4)	10(13.8)	ns
Sedentarismo, n(%)	11(15.2)	35(48.6)	<0.001*

*Prueba de x2

Tabla 3. Perfil clínico de los pacientes con ectasia coronaria.

	<i>Con ectasia coronaria</i> (n=72)	<i>Sin ectasia coronaria</i> (n=72)	<i>p</i>
Angina previa, n (%)	40(55)	51(70.8)	ns
Infarto previo, n (%)	52(72.2)	55(76.3)	ns
CRVC*, n (%)	17(23.6)	13(18)	ns
ACTP** previa, n (%)	19(26.3)	16(22.2)	ns
Trombolisis previa, n(%)	16(22.2)	2(2.7)	<0.001+

* Cirugía de revascularización coronaria.

**Angioplastia coronaria transluminal percutánea.

+ Prueba de X2

Tabla 4. Localización de infartos agudos del miocardio en los grupos de estudio.

	<i>Pacientes con ectasia (n=72)</i>	<i>Pacientes con aterosclerosis sin ectasia (n=72)</i>
Anterior, n (%)	15(28.8)	29(52.7)
Posteroinferior, n (%)	32(61.5)	20(36.3)
Posteroinferior mas Ventrículo derecho, n (%)	3(5.7)	2(3.6)
Lateral, n (%)	2(3.8)	4(7.2)
Total	52(100%)	55(100%)

Tabla 5. Tratamiento de los pacientes con y sin ectasia coronaria.

	<i>Pacientes con ectasia (n=72)</i>	<i>Pacientes sin ectasia (n=72)</i>	<i>p</i>
Aspirina, n (%)	64(88.8)	70(97.2)	ns
Ticlopidina, n (%)	10(13.8)	8(11.1)	ns
Clopidogrel, n (%)	4(5.5)	1(1.3)	ns
Anticoagulantes orales, n (%)	14(19.4)	5(6.9)	<0.05+
Nitratos, n (%)	51(70.8)	62(86.1)	<0.05+
Betabloqueadores, n (%)	39(54.1)	41(56.9)	ns
Calcioantagonistas, n (%)	37(51.3)	26(36.1)	ns
IECAS*, n (%)	37(51.3)	44(61.1)	ns

*Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

+ Prueba de χ^2

Tabla 6. Fracción de eyección en pacientes con o sin ectasia coronaria.

	<i>Con ectasia</i> (n=72)	<i>Sin ectasia</i> (n=72)
< 50%, n (%)	13 (18)	14 (19.4)
> 50%, n (%)	54(75)	42(58.3)
No tiene, n (%)	5 (6.9)	16(22.2)

ENFERMEDAD ANEURISMAL DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Grupo A Grupo B Grupo C Grupo D

1. Datos generales:

No. Registro _____ Edad _____ años Sexo _____ Domicilio _____ Oficio _____
Teléfono _____ Fecha cateterismo _____ No. Estudio _____
Comorbidad _____

2. Factores de riesgo cardiovascular:

Tabaquismo si no Diabetes mellitus si no Hipertensión si no
Dislipidemia si no Obesidad si no Sedentarismo si no
Hx Fam Cl si no Hiperuricemia si no I Aterogénico _____
Colesterol total: _____ mg/dL HDL _____ mg/dL PA _____ mm Hg

3. Tratamiento:

Nitratos si no Betabloqueadores si no Antidiabéticos si no IECAS si no
Aspirina si no Hipolipemiantes si no Ca. antago. si no Ticlid si no
Plavix si no Anticoagulantes si no ACTP si no Stent si no
CRVC si no RTML si no Aterectomía si no Lasix si no
Digoxina si no Espironolactona si no Antiarrítmicos clase I clase II clase III
clase IV Nombre _____

4. Clínica cardiovascular:

Asintomático si no Angina Estable si no Angina Inestable si no Infarto No-Q si no
Infarto Q si no Localización _____ Complicaciones _____
Arritmias _____ Mecánicas _____ Shock cardiogenico _____
Trombolisis _____ Exitosa si no Trombolítico _____ Complicaciones de
trombolisis _____ Tiempo de ventana _____
ACTP exitosa _____
Infartos antiguos si no Fecha _____ Muerte súbita si no

5. Lesiones Coronarias:

Ectasia (Markis)

Tipo I: Difusa con lesiones en dos vasos _____
Tipo II: Difusa un vaso, Discreto un vaso _____
Tipo III: Difusa en un vaso _____
Tipo IV: Discreta en un vaso _____

Otros:

Lesiones aterosclerosas significativas	Lesiones aterosclerosas no significativas
Un vaso: _____	_____ (%)
Dos vasos: _____	_____ (%) _____ (%)
Tres vasos: _____	_____ (%) _____ (%) _____ (%)

Aneurismas: Sacular Fusiforme Localización _____
Otras anomalías coronarias _____ Trombos _____

6. Función Ventricular, movilidad global y segmentaria.

Eco _____
F Expulsión: ≤ 35% 35-50% ≥ 50% QTmáx _____ mseg. QTmin _____ mseg Qtd _____
Perfusión _____