

CARTAS AL EDITOR

Patrón de “de Winter” como equivalente de infarto de miocardio con ST elevado en un paciente joven con COVID-19

The de Winter electrocardiographic pattern as an ST-elevation myocardial infarction equivalent in a young patient with COVID-19

Sr. Editor:

La pandemia COVID-19 ha tenido un gran impacto en los servicios de urgencias y emergencias (SUE)¹. Las barreras generadas para combatir la infección y minimizar la exposición obstaculizan una adecuada valoración de los pacientes, y los expone a demoras diagnóstico-terapéuticas¹. Así, mientras la clínica pulmonar por COVID-19 focaliza gran parte de los esfuerzos en los SUE, otras manifestaciones, como el infarto agudo de miocardio (IAM), podrían pasar desapercibidas. Un ejemplo serían los equivalentes electrocardiográficos (ECG) de ST-elevado (STE), que se asocian a oclusión trombótica coronaria aguda en ausencia de un segmento ST realmente ascendido²⁻⁴.

Varón fumador de 33 años sin antecedentes familiares de cardiopatía, con una PCR (reacción en cadena de la polimerasa) SARS-CoV-2 positiva, e infección viral leve; que como secuela tuvo un trastorno de pánico reactivo. Durante la segunda semana de aislamiento, acudió a urgencias mostrando agresividad y agitación extremas con difícil anamnesis. Se encontraba afebril y sin hallazgos específicos en la exploración. El test de estupefacientes y radiología de tórax fueron normales. Controlado el estado de agitación inicial, se identificó como desencadenante un cuadro de molestias torácicas opresivas, y otras de características pericardíticas, iniciado el día previo al ingreso. El ECG sin dolor no sugirió etiología isquémica (Figura 1). Se orientó como pericarditis aguda, y se incluyó en el diagnóstico diferencial la miocarditis y el síndrome coronario agudo. Tras detectar la elevación de troponina T ultrasensible, el ecocardiograma a pie de cama reveló hipoquinesia apical y anterolateral, con una imagen sugestiva de trombo apical (Figura 2a), que se confirmó con ecopotenciadores (Figura 2b). El ECG se reinterpretó como patrón de “de Winter” secundario a IAM en evolución, complicado con pericarditis (Síndrome de Dressler) y trombo intraventricular, en el contexto COVID-19. La coronariografía confirmó oclusión trombótica proximal de la arteria descendente anterior (ADA) (Figura 2c), con una elevada carga trombótica que requirió trombectomía

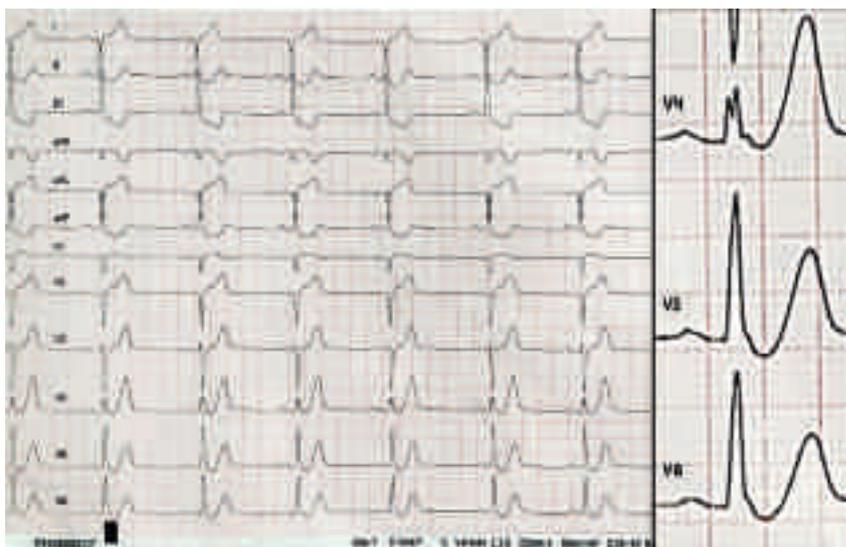


Figura 1. ECG al ingreso. Descenso ascendente del segmento ST a nivel del punto J, seguido de ondas T altas y simétricas de V4 a V6, compatible con patrón “de Winter”.

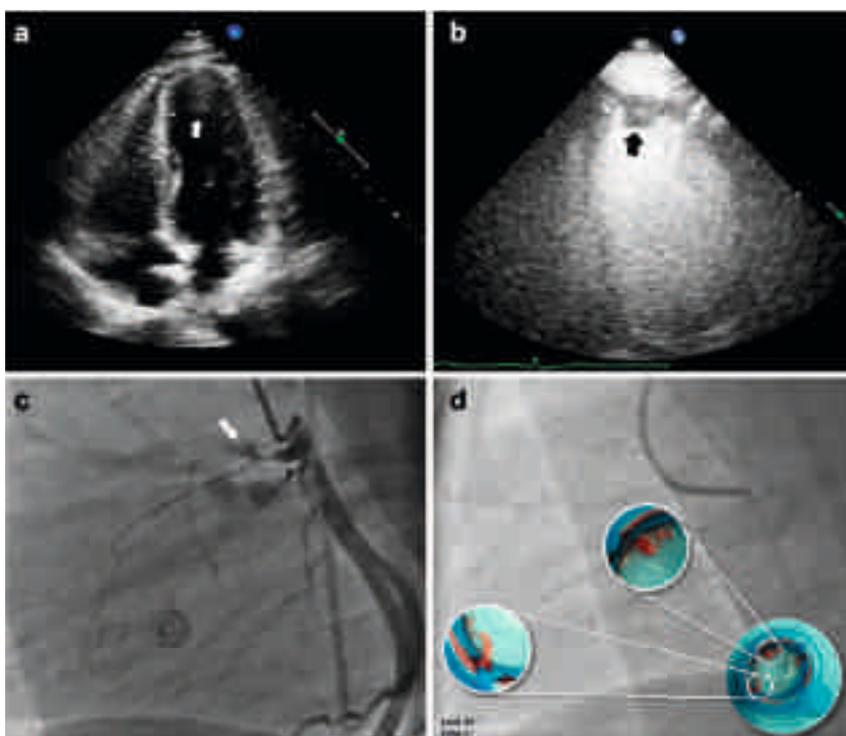


Figura 2. Ecocardiografía y angiografía coronaria. a. Ventana ecocardiográfica apical 4 cámaras: masa compatible con TA (flecha blanca). b. Ecocardiograma con ecopotenciadores: TA (flecha negra) tras opacificación de cavidad ventricular. c. Oclusión trombótica de la ADA proximal (flecha blanca). d. Trombectomía coronaria. Círculo inferior-izquierdo: trombo “blanco” reciente rico en plaquetas obtenido de la ADA distal. Círculo superior-derecho: material trombótico “rojo” más antiguo y rico en hematíes extraído de la oclusión proximal.

ADA: arteria descendente anterior; TA: trombo apical.

(ADA) (Figura 2c), con una elevada carga trombótica que requirió trombectomía

manual con catéter de aspiración (Figura 2d) y posterior implante de *stent* en la

ADA proximal. Dada la elevada carga trombótica y el bajo riesgo hemorrágico, se decidió una terapia antitrombótica dual con prasugrel 10 mg/día y dabigatran 150 mg/12 horas (indicación fuera de la ficha técnica, por trombo intraventricular). Dos meses después del alta, una resonancia cardiaca mostró resolución completa del trombo, sin complicaciones hemorrágicas.

El patrón de “de Winter” se considera un equivalente de STE que refleja oclusión de la ADA proximal, con un valor predictivo positivo del 95%². Este patrón no es específico para COVID-19: aparece en 2-3% de IAM anteriores, especialmente en varones jóvenes en los que se podría malinterpretar como repolarización precoz o pericarditis, causando demoras de reperfusión⁴. A diferencia de las ondas T “hiperagudas” que preceden el ascenso del ST en IAM, este patrón fue descrito como un marcador estático, aunque datos recientes lo cuestionan³. Independientemente de la edad, el daño miocárdico es un hallazgo frecuente en pacientes hospitalizados por COVID-19⁵ y, aunque a menudo presentan enfermedad coronaria no obstructiva asintomática, pueden presentar una elevada carga trombótica asociada⁶. La ecocardiografía resulta fundamental para el diagnóstico diferencial del dolor torácico en el SUE. El material trombótico extraído sugirió un fenómeno trombótico de distinta cronología, con trombo oclusivo proximal más antiguo y rico en hematíes (“trombo rojo”), y una trombosis sobreañadida en segmentos distales de la ADA, de cronología más reciente y con mayor contenido en plaquetas (“trombo blanco”), que explicaría el curso clínico subagudo del paciente. Aunque la fisiopatología de la coagulopatía asociada a la COVID-19 está aún por resolver, se acepta al papel de una respuesta inflamatoria excesiva individual, secundaria a la “tormenta de citoquinas” desencadenada por el SARS-CoV-2; distinta de formas de coagulación intravascular diseminada en el contexto de sepsis. En el actual escenario epidemiológico, es necesario mantener un alto índice de sospecha para identificar manifestaciones cardiovasculares agudas por COVID-19 en SUE, incluso en pacientes jóvenes aparentemente sanos, con identificación precoz de equivalentes de STE, como el patrón “de Winter”.

Francisco Trujillo-Berraquero³,
Rafael Hidalgo-Urbano¹

¹Unidad de Agudos Cardiovascular, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

²Unidad Endovascular, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

³Unidad de Cardiología de Urgencias, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

trocor@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS. El paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal sea publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fábrega.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.

Bibliografía

- Hartnett KP, Kite-Powell A, DeVies J, Coletta MA, Boehmer TK, Adjemian J, et al. National Syndromic Surveillance Program Community of Practice. Impact of the COVID-19 pandemic on emergency department visits-United States, January 1, 2019-May 30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69:699-704.
- De Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, Wilde AAM. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med.* 2008;359:2071-3.
- Morris NP, Body R. The De Winter ECG pattern: morphology and accuracy for diagnosing acute coronary occlusion: systematic review. *Eur J Emerg Med.* 2017;24:236-42.
- Wall J, White LD, Lee A. Novel ECG changes in acute coronary syndromes. Would improvement in the recognition of “STEMI-equivalents” affect time until reperfusion? *Intern Emerg Med.* 2018;13:243-9.
- Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:2352-71.
- Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res.* 2020;191:148-50.

Manuel Almendro-Delia¹,
Rafael Ruíz-Salmerón²,
Manuel García-del Río¹,
Tania Seoane-García¹,