

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

^c Servicio Urgencias, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rayco1974@hotmail.com

(R.M. Chulani-Chulani).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.04.009>

El patrón ST-T de Winter: un equivalente de Síndrome coronario agudo con elevación de ST



The de Winter ST-T pattern: An equivalent to acute coronary syndrome with ST-segment elevation

Sr. Editor:

La detección precoz de una oclusión coronaria mediante el electrocardiograma (ECG) es clave para realizar una revascularización inmediata y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo. Presentamos 3 casos con un patrón de ECG característico que, sin ascenso del ST, puede indicar la oclusión/suboclusión de la arteria descendente anterior (ADA) a nivel ostial.

Caso 1

Varón de 68 años, exfumador, con antecedentes de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) anterior por oclusión de ADA ostial e implante de *stent* farmacactivo en 2009. Asintomático hasta el día del ingreso en que consulta por dolor torácico típico de 1,5 h de evolución. El ECG mostró descenso del ST con pendiente ascendente de v1-v6 asociado a ondas T positivas, simétricas y picudas y elevación del ST en avR (fig. 1A), sin alteraciones en derivaciones derechas y posteriores. El ecocardiograma mostró alteraciones segmentarias ya descritas por IAM previo. El paciente ingresa con diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) pero, por dolor refractario, se decide realización de coronariografía urgente que mostró trombosis muy tardía del *stent* en ADA (flujo TIMI 0), sin otras lesiones (fig. 1B). Se realizó tromboaspiración e implante de *stent* convencional con evolución favorable y pico enzimático de troponina de alta sensibilidad (TnTUs) 4.475 pg/ml y de creatina fosfoquinasa (CPK) 1.772 UI/l.

Caso 2

Varón de 80 años sin factores de riesgo cardiovasculares que consulta por dolor de perfil isquémico de 2 h de evolución. El ECG muestra descenso del ST con T simétrica y picuda en precordiales y ascenso del ST en avR (fig. 1C). El ecocardiograma mostró aquinesia anterior y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) global de 35%. Se realizó coronariografía urgente que evidenció suboclusión de ADA ostial (fig. 1D) con abundante carga trombótica (flujo TIMI 1). Se

realizó tromboaspiración e implante de *stent* farmacactivo. Curso favorable, pico enzimático de TnUS 1.655 pg/l y CPK 722 UI/l, y alta al quinto día de hospitalización.

Caso 3

Varón de 62 años, exfumador y dislipémico. Consulta por dolor típico asociado al esfuerzo que cede espontáneamente en 2 h. Cuando es valorado se encuentra asintomático y los ECG seriados no muestran signos de isquemia. Seriación enzimática con elevación máxima de TnUs 194 pg/ml, sin elevación de CPK. Durante la hospitalización tiene recurrencia del dolor en reposo con ECG que muestra descenso del ST asociado a onda T picuda y simétrica en precordiales con ST ascendente en avR (fig. 2A). En la coronariografía presentó una lesión angiográficamente límite en *ostium* de ADA (fig. 2C). Dadas las alteraciones electrocardiográficas se evaluó la lesión mediante *Intravascular ultrasound* (IVUS) objetivando área luminal mínima (ALM) de 3,9 mm² y, por tanto, lesión significativa (carga de placa > 70%) con imagen ecográfica de placa complicada (fig. 2D). Se realizó ICP con implante de *stent* farmacactivo.

El patrón electrocardiográfico expuesto en estos casos que, sin elevación del segmento ST, representa la oclusión/suboclusión de la ADA proximal fue descrito por Winter en 2008¹ aunque ya se había documentado previamente y representa, junto a la elevación transitoria del ST, un ejemplo de la dificultad para la elección de la estrategia y el momento idóneo de reperfusión en determinados casos².

Las ondas T simétricas y picudas han sido descritas en el IAM hiperagudo, pero lo característico de la serie de Winter así como de los 3 casos que presentamos, es que el electrocardiograma no evoluciona a elevación del ST, sino que es un patrón estático. En trabajos posteriores con monitorización electrocardiográfica continua, se ha postulado que podría evolucionar a elevación del segmento ST^{3,4}. Los mecanismos que explican esta presentación son aún desconocidos. Se barajan como hipótesis la presencia de circulación colateral, ADA recurrente, trastornos iónicos o menor área de necrosis¹.

Según algunas series^{1,3}, el patrón de Winter supone hasta el 2% de las oclusiones de ADA proximal y, sin embargo, no está incluido en las guías sobre SCACEST de las principales sociedades de cardiología⁵ ni en el reciente documento de definición universal de infarto donde sí se recogen otros equivalentes de elevación del ST como el bloqueo de rama izquierda de nueva aparición⁶.

En la era del diagnóstico cardiológico por imagen es importante mantener unos conocimientos actualizados sobre electrocardiografía y los equivalentes de ascenso del ST para, sin perder de vista el clásico mensaje «el tiempo es miocardio», aportar una revascularización lo más precoz posible⁷.

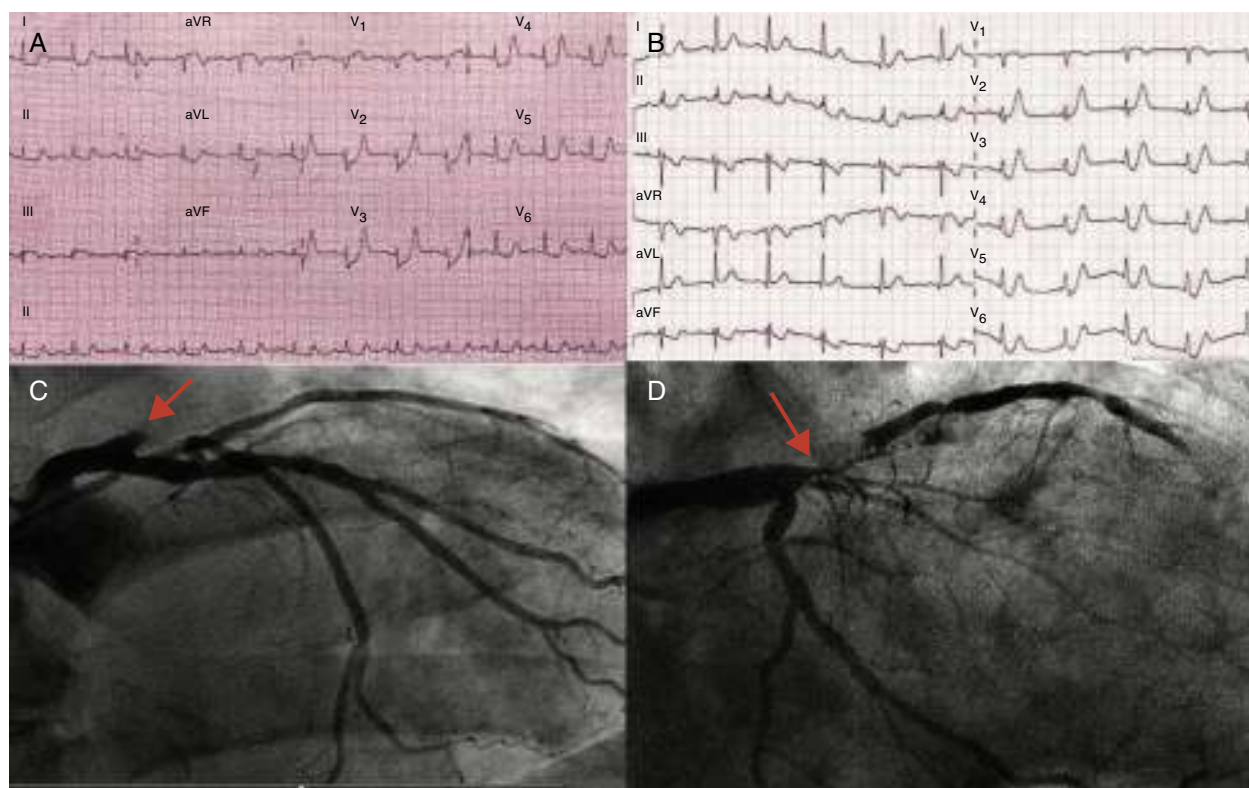


Figura 1 ECG y coronariografías de los casos 1 (A y C) y 2 (B y D) que muestran patrón ST-T de Winter y oclusión/suboclusión de ADA ostial.

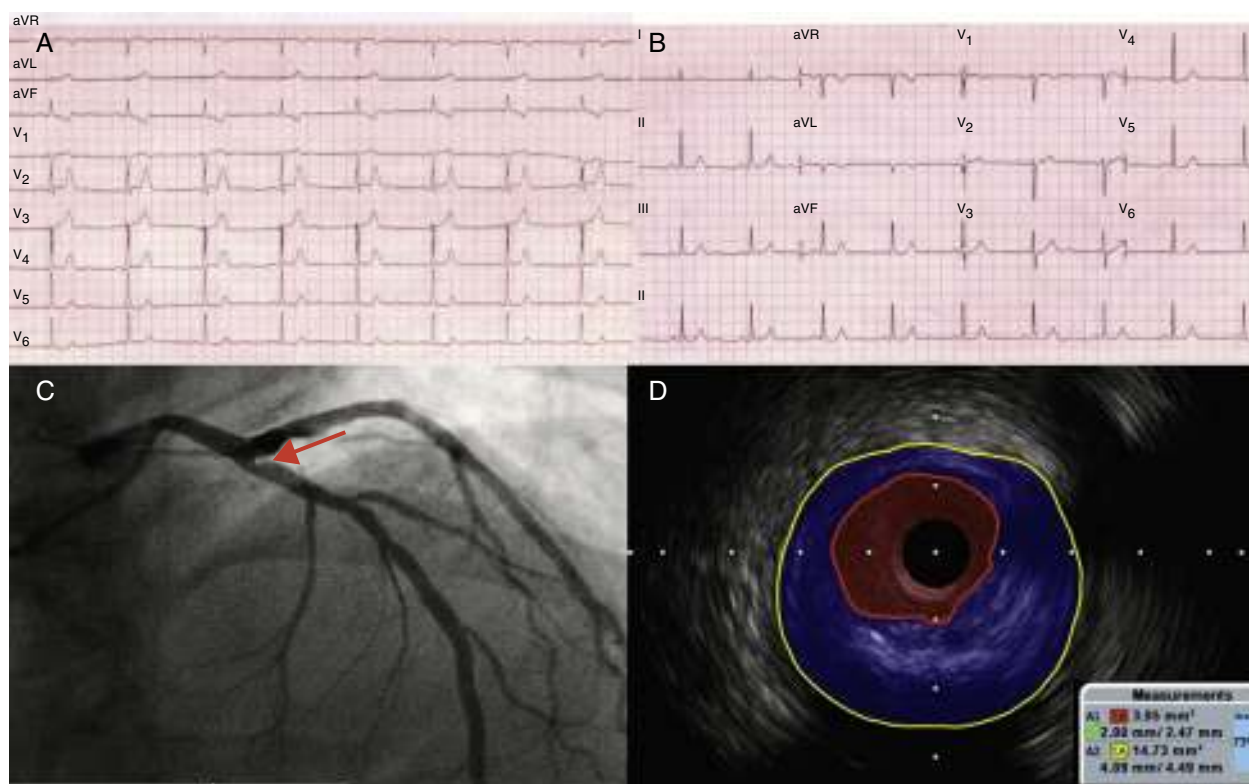


Figura 2 ECG con dolor torácico previo (A) y posterior a intervencionismo (B). Coronariografía que muestra lesión angiográficamente límite en *ostium* de ADA (C), significativa por IVUS (D).

Conflicto de intereses

Las fuentes de financiación no han tenido participación en el diseño del estudio, la colección de los datos, el análisis o la interpretación de esos, en la redacción del manuscrito o en la decisión de enviarlo para su publicación.

Bibliografía

1. 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.
2. Latour-Pérez J, Cabello JB. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. *Med Intensiva*. 2011;35:267-9.
3. Goebel M, Bledsoe J, Orford JL, Mattu A, Brady WJ. A new ST-segment elevation myocardial infarction equivalent pattern? Prominent T wave and J-point depression in the precordial leads associated with ST-segment elevation in lead aVr. *Am J Emerg Med*. 2013;32:6-9.
4. Ayer A, Terkelsen CJ. Difficult ECGs in STEMI: Lessons learned from serial sampling of pre- and in-hospital ECGs. *J Electrocardiol*. 2014;47:448-58.
5. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto

- agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:e1-46.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:132, e1-132.e15.
 7. Rokos IC, French WJ, Mattu A, Nichol G, Farkouh ME, Reiffel J, et al. Appropriate cardiac cath lab activation: Optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J*. 2010;160:995-1003.

M.I. Barrionuevo-Sánchez*, J.G. Córdoba-Soriano, G. Gallego-Sánchez, C. Ramírez-Guijarro, J.C. García-López y J. Jiménez-Mazuecos

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bsanchezmarisa@gmail.com

(M.I. Barrionuevo-Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.04.006>

Compresión extrínseca de la arteria coronaria derecha en el postoperatorio de un hematoma aórtico intramural tipo A. Otro mecanismo de isquemia miocárdica



Right coronary artery compression in the postoperative of an aortic intramural haematoma type A. Another mechanism of myocardial ischemia

Sr. Editor:

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un término moderno que incluye la disección de aorta, cuando hay rotura de la íntima; la úlcera aórtica sintomática y el hematoma intramural aórtico (HIA) producido por rotura de los *vasa vasorum* de la capa media, y considerado un precursor de la disección. El SAA a nivel global, cuando afecta a la aorta ascendente o tipo A, es una urgencia cardiovascular grave aunque poco frecuente, de 3-5 casos por 100.000 personas/año¹. Presenta una mortalidad elevada; sin tratamiento quirúrgico fallecen el 1% de los pacientes por cada hora que pase, siendo la mortalidad del 50% en las primeras 48h tras iniciarse el dolor. El diagnóstico y el tratamiento médico-quirúrgico precoz mejoran el pronóstico, con una supervivencia a los 5 años del 75-82% de los pacientes². La sintomatología está en relación con la isquemia de órganos diana, ya que muchas ramas importantes dependen de la arteria aorta, como las arterias coronarias; y el síntoma más frecuente es el dolor, sobre todo a nivel torácico o abdominal³.

Las complicaciones cardiovasculares son las más habituales, como la rotura aórtica con o sin taponamiento cardíaco, la insuficiencia aórtica o la isquemia coronaria que es relativamente rara, del 1-2%, pero cuando ocurre el desenlace es fatal⁴.

Entender el mecanismo de la isquemia coronaria en el SAA tipo A puede facilitar el tratamiento más adecuado. El propósito de este caso es describir otro posible mecanismo de isquemia coronaria en una paciente postoperada de hematoma aórtico tipo A. Se trata de una mujer de 76 años que acude a urgencias por cuadro de dolor torácico opresivo e irradiado a mandíbula y espalda, asociado a cortejo vegetativo, y con un ECG sin alteraciones. Ante la sospecha de SAA se realiza una TC torácica que muestra hematoma intramural aórtico desde el plano superior a los senos coronarios hasta el origen del tronco celiaco (fig. 1a), y una ecocardiografía transtorácica con engrosamiento de la pared de la aorta ascendente e insuficiencia aórtica leve. Se realiza cirugía urgente, con resección de aorta ascendente y colocación de una prótesis tubular supra-coronaria; la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria no muestra alteraciones en la contractilidad segmentaria. Se traslada a la UCI, en el ECG de ingreso presenta elevación persistente del segmento ST en las derivaciones II, III y aVF, y depresión de ST en las derivaciones V2 y V3, I, y aVL (fig. 1b). Se repite ecocardiografía que demuestra disfunción del ventrículo derecho e hipoquinesia de segmentos medio-basales de la cara inferoposterior. Se decide realizar coronariografía urgente, por acceso femoral, que muestra en la arteria coronaria derecha (CD) una estenosis ostial severa (fig. 2a), que no mejora con nitroglicerina intracoronaria. Se realiza ecografía intracoronaria (IVUS) que objetiva compresión severa de la luz a nivel ostial sugestiva de compresión extrínseca del vaso por hematoma aórtico (fig. 2b),