

<sup>b</sup>Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

<sup>c</sup>Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>d</sup>Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Europea, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [mmselles@secardiologia.es](mailto:mmselles@secardiologia.es)

(M. Martínez-Sellés).

<sup>1</sup>Ambos autores tuvieron similar contribución en la elaboración de esta carta científica.

On-line el 4 de mayo de 2020

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hollander JE, Carr BG. Virtually perfect? Telemedicine for Covid-19. *N Engl J Med*. 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMp2003539>.

- Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>.
- Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATION-NAHA.120.046941>.
- McMichael TM, Currie DW, Clark S, et al. Epidemiology of Covid-19 in a long-term care facility in King County. *Washington N Engl J Med*. 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2005412>.
- Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina F, et al. Coronavirus: la emergencia geriátrica de 2020. Documento conjunto de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología y de la Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología. *Rev Esp Cardiol*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.03.027>.
- National Health Service – NHS. Clinical guide for the management of cardiology patients during the coronavirus pandemic. Disponible en: <https://www.england.nhs.uk/coronavirus/wp-content/uploads/sites/52/2020/03/specialty-guide-cardiology-coronavirus-v1-20-march.pdf>. Consultado 29 Abr 2020.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.026>  
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## COVID-19 y trombosis simultánea en dos arterias coronarias



### COVID-19 and simultaneous thrombosis of two coronary arteries

#### Sr. Editor:

En la situación actual de pandemia por enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), en la que España registra la mortalidad por millón de habitantes más alta del mundo, empiezan a cobrar relevancia manifestaciones más variadas que el grave síndrome respiratorio que produce. Entre ellas destacan y preocupan las cardiovasculares<sup>1</sup>, como el daño miocárdico agudo, las miocarditis, las arritmias y los numerosos casos de enfermedad pulmonar tromboembólica. Sin embargo, hay pocos casos publicados de complicaciones arteriales trombóticas, a pesar del estado procoagulante asociado con el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2)<sup>2,3</sup>, posiblemente por la novedad y escaso conocimiento de esta emergencia sanitaria.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) pueden desencadenarse por infecciones respiratorias. Kwong et al.<sup>4</sup> encontraron una incidencia de SCA 6 veces superior en la semana posterior al diagnóstico de gripe que durante un intervalo de control definido como 1 año antes y 1 año después de la infección. Es presumible que exista también un aumento del riesgo de SCA a corto plazo con la infección por COVID-19.

Se presenta el caso de un médico de 59 años que trabaja en urgencias extrahospitalarias tomando muestras nasofaríngeas para reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a pacientes con sospecha clínica de COVID-19, que ingresó por un SCA con elevación del segmento ST de localización inferior de 3,5 h de evolución. Es hipertenso, diabético tipo 2 mal controlado (glucohemoglobina, 12,2%) y no tiene hábitos tóxicos. En el ECG realizado a su llegada, se apreciaba elevación del segmento ST inferolateral con descenso especular en las precordiales derechas. Sus constantes al ingreso eran: presión arterial, 150/100 mmHg; frecuencia cardiaca, 82 lpm; peso, 107 kg; talla, 183 cm, e índice de masa corporal, 31,94. La saturación basal era del 92%, y su peor presión parcial de oxígeno arterial/fracción inspirada de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) estimada fue de 257, que corresponde con un síndrome de dificultad respiratoria aguda leve.

En la angioplastia primaria se documentó una lesión grave, con gran contenido trombótico, en la arteria coronaria derecha (CD) y oclusión de la descendente posterior (DP), así como la descendente

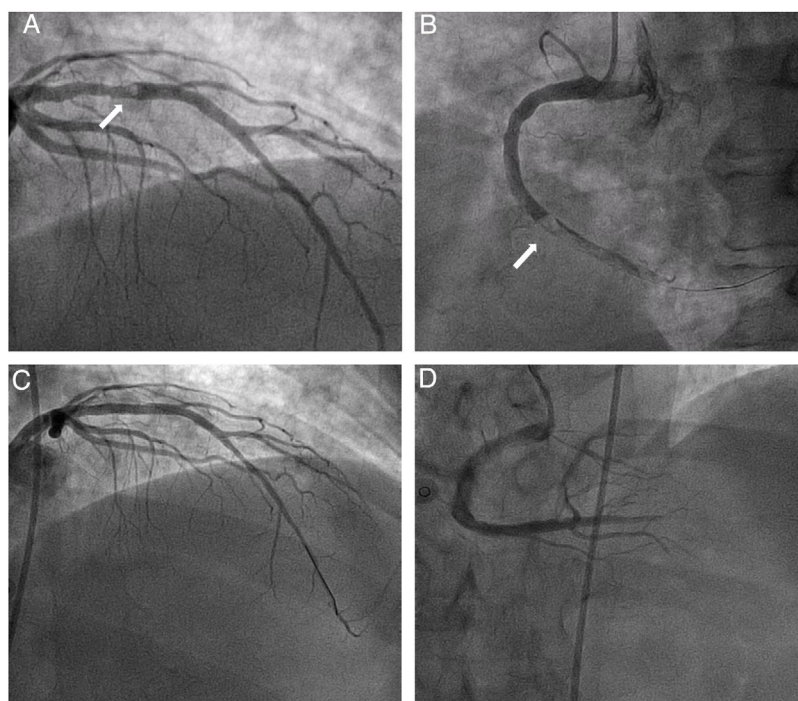
anterior (DA) con lesión moderada proximal con defecto de contraste compatible con trombo. Se tromboaspiró el material trombótico de la CD y se implantó un *stent* farmacoactivo directo, con lo que quedó ocluida la DP distal. Después se revascularizó la DA proximal con otro *stent* directo (figura 1A-D, figura 2A, y vídeo 1 del material adicional). Se usó tirofibán por la alta carga trombótica y por la embolización en DP distal. El tiempo puerta-balón fue de aproximadamente 60 min. En la figura 2B se presenta el ECG realizado al día siguiente, con elevación persistente del segmento ST de 1,5 mm en derivaciones inferiores, V 4-6, así como onda Q de necrosis inferior y bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Después de la angioplastia primaria y tras una anamnesis más dirigida, describía síntomas compatibles con COVID-19 de al menos 3 días de evolución (tos seca, febrícula, cefalea y astenia). La radiografía de tórax mostró opacidades alveolares coalescentes bilaterales de predominio subpleural, con aumento de densidad con patrón intersticial en las regiones parahiliares (figura 2C). Las pruebas de laboratorio mostraron linfocitopenia (0,73 × 10<sup>3</sup>/μl), valores elevados de proteína C reactiva (135,6 mg/l), dímero D (1.513 ng/ml), ferritina (1.239 ng/ml) e interleucina 6 (41,3 pg/ml). La puntuación de la escala de coagulación intravascular diseminada (CID) según la escala de la *International Society on Thrombosis and Haemostasis* (ISTH) fue de 3 (CID dudosa). En el contexto actual de pandemia por COVID-19, se realizó PCR específica y fue positiva para SARS-CoV-2.

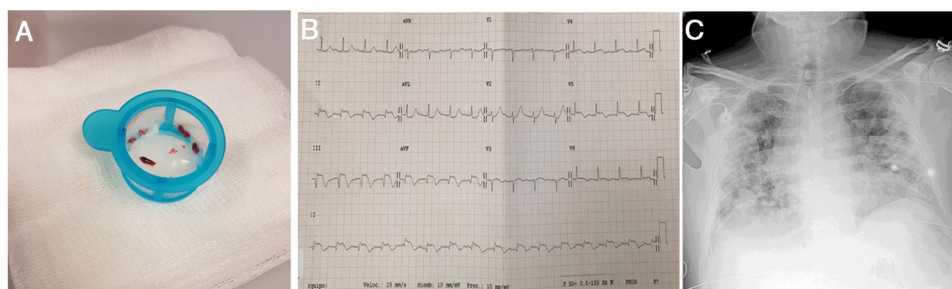
El paciente recibió el tratamiento habitual del SCA (tratamiento antitrombótico con ácido acetilsalicílico, prasugrel y enoxaparina a dosis anticoagulante durante el ingreso y 1 semana adicional por la alta carga trombótica y la sospecha de estado procoagulante), soporte de oxígeno de alto flujo, hidroxicloquina y antibióticos (ceftriaxona/azitromicina).

La evolución respiratoria fue satisfactoria y se le dio el alta a los 10 días (ingreso el 1 de abril y alta el 10 de abril de 2020). El 17 de abril se realizó nueva PCR de SARS-CoV-2, que continúa siendo positiva. Actualmente se encuentra asintomático.

Lamentablemente, no fue posible caracterizar la presencia de placas ateroscleróticas activas mediante un estudio de imagen intracoronario con tomografía de coherencia óptica o ecografía intracoronaria, debido a las limitaciones de recursos materiales en el brote actual de COVID-19 para evitar contagios a profesionales y pacientes. Sin embargo, la presencia de lesiones coronarias obstructivas, los factores de riesgo cardiovascular (especialmente la diabetes mellitus con muy mal control metabólico), la ausencia de



**Figura 1.** A: trombo en la arteria coronaria descendente anterior proximal. B: trombo en la arteria coronaria derecha. C: descendente anterior tras la colocación del *stent*. D: coronaria derecha tras la colocación del *stent*.



**Figura 2.** A: trombo aspirado. B: electrocardiograma realizado a las 24 h del ingreso. C: radiografía de tórax.

posibles focos embolígenos (ritmo sinusal en la telemetría durante los 10 días de ingreso, ecocardiograma transtorácico con acinesia inferior con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal, inexistencia de trombos intraventriculares, válvulas morfológicamente normales y falta de alteraciones en la aorta ascendente proximal) y la ausencia de trombocitosis (plaquetas al ingreso,  $387 \times 10^3/\mu\text{l}$ ) y de hábitos tóxicos hacen que la rotura o erosión de placas ateroscleróticas sea la causa más probable del evento.

Carece asimismo de factores asociados con la presencia de una trombofilia hereditaria (edad mayor de 50 años, ausencia personal y familiar de tromboembolia venosa previa, nula existencia de trombosis de repetición en localizaciones inusuales, como venas esplénicas o del sistema nervioso central)<sup>5</sup>. De todas formas, no se realizó estudio completo de trombofilia por el riesgo de falsos positivos en el momento agudo, especialmente en un contexto de inflamación e infección activa, y se optó finalmente por demorarlo 2 meses.

Este caso clínico resalta que el estado inflamatorio/protrombótico asociado con la infección por SARS-CoV-2 no solo está relacionado con el territorio microvascular o la enfermedad tromboembólica, también puede conferir un mayor riesgo de

rotura de la placa aterosclerótica en el sistema arterial, como ya se ha documentado con otros virus respiratorios, pero no con el SARS-CoV-2.

#### ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://doi:10.1016/j.recesp.2020.05.004>.

Juan R. Rey\*, Santiago Jiménez Valero, Dolores Poveda Pinedo, Jose L. Merino, José Luis López-Sendón y Juan Caro-Codón

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Grupo investigador CARD-COVID, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [juanr.rey@salud.madrid.org](mailto:juanr.rey@salud.madrid.org) (J.R. Rey).

On-line el 13 de mayo de 2020

## BIBLIOGRAFÍA

1. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, et al. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286>.
2. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1111/jth.14817>.
3. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc2007575>.

4. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med*. 2018;378:345-353.
5. Connors JM. Thrombophilia testing and venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2017;377:1177-1187.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.004>  
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Síndrome coronario agudo y shock en el contexto de infección aguda por COVID-19



#### Acute coronary syndrome and shock in the context of acute COVID-19 infection

##### Sr. Editor:

Las manifestaciones cardíacas del virus COVID-19 no están bien establecidas, habiéndose comunicado casos de afección cardiovascular<sup>1</sup>.

Se describe el caso de un varón de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e ictus isquémico con trombectomía en 2017. El paciente había llegado 13 días antes de un viaje a zona de riesgo, por lo que se encontraba en aislamiento desde entonces. Acudió a urgencias por malestar generalizado y disnea. Presentaba síntomas gripales y cuadro febril 2 días antes del ingreso, así como dolor torácico autolimitado.

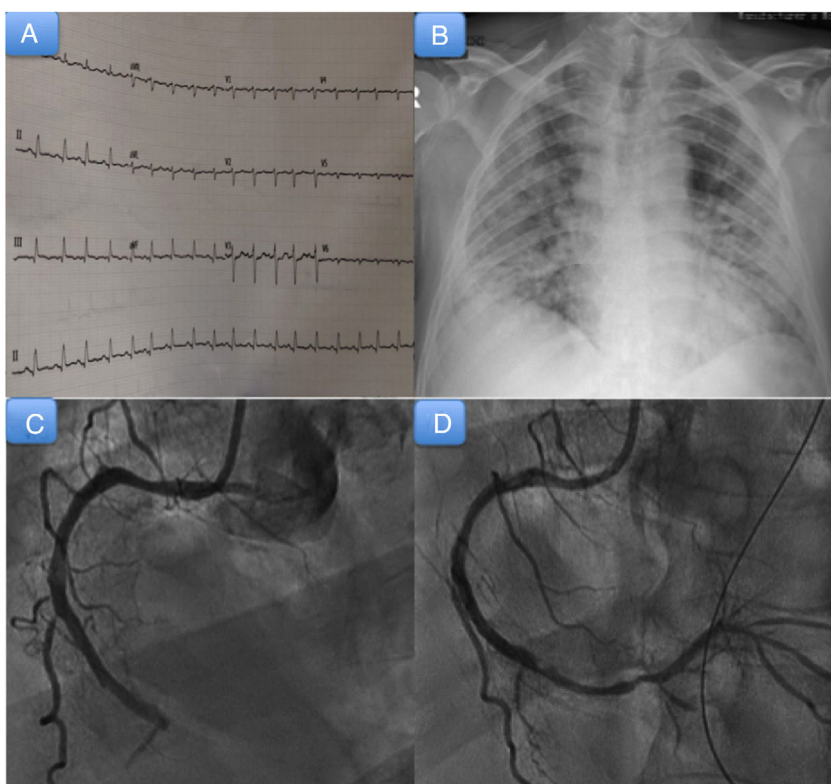
A su llegada a urgencias, el paciente presentaba insuficiencia respiratoria hipoxémica grave, por lo que se inició soporte respiratorio con gafas nasales de alto flujo. El paciente persistía con

empeoramiento clínico progresivo, por lo que se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva.

El electrocardiograma inicial (figura 1A) mostraba taquicardia sinusal con mínimo supradesnivel del ST aislada en III e infra-desnivel del ST en V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>, que se corrigió en los electrocardiogramas sucesivos. En la radiografía de tórax (figura 1B) destacaba la presencia de infiltrados alveolares globales de predominio periférico en ambos campos pulmonares, y la analítica inicial mostraba insuficiencia renal aguda (creatinina, 2 mg/dl) y elevación enzimática significativa, con creatincinasa MB en 731 U/l y troponina T ultrasensible en 1.162 ng/l. Se documentaron valores elevados de interleucina 6 (135 pg/ml), ferritina (145 µg/l), lactato deshidrogenasa (992 U/l), dímero D (55 mcg/ml) y fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (4.076 pg/ml).

Se realizó un ecocardiograma transtorácico, en el que se observó disfunción ventricular izquierda con hipocinesia inferolateral. Dados la alta sospecha clínica y el antecedente epidemiológico, se realizó un test de COVID-19, que resultó positivo.

En las siguientes horas, el paciente presentó deterioro hemodinámico franco, con posterior evolución a shock mixto, por lo que precisó inicio de soporte vasoactivo con noradrenalina



**Figura 1.** A: electrocardiograma al ingreso. B: radiografía de tórax al ingreso. C: coronariografía; se observa oclusión trombótica de la coronaria derecha medio-distal. D: coronariografía; se observa oclusión de la descendente posterior tras la migración del trombo.