

Infarto de miocardio en pacientes con COVID-19: Una complicación a tener en cuenta

Dr. Geordan Goire Guevara 

Servicio de Cardiología, Winchester Heart Centre. Kingston, Jamaica.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de enero de 2022

Aceptado: 16 de marzo de 2022

Online: 26 de mayo de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los casos clínicos y las imágenes que los acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de los pacientes.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

ECG: electrocardiograma

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: IAM con elevación del segmento ST

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

TIMI: siglas derivadas del estudio *Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)* del que surgieron el *TIMI Risk Score* (puntuación o escala de riesgo) y el *TIMI Coronary Grade Flow* (flujo sanguíneo coronario epicárdico)

RESUMEN

La COVID-19 se ha asociado con diversas complicaciones cardiovasculares, que incluyen lesión miocárdica aguda, miocarditis, arritmias y tromboembolismo venoso. La infección puede ser grave en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente y una respuesta inflamatoria sistémica debida a una tormenta de citosinas, en casos graves de esta enfermedad, puede provocar infarto agudo de miocardio (IAM). El pronóstico y la evolución clínica de los pacientes con COVID-19, que presentan esta complicación vascular, pueden ser deletéreos; por lo que se debe determinar su magnitud e identificar los casos de riesgo. En este artículo se presentan dos pacientes que presentaron IAM con elevación del segmento ST: un varón de 27 años de edad sin factores de riesgo coronario y otro de 63, con antecedentes de hipertensión arterial y hábito de fumar, ambos enfermaron de COVID-19 e ingresaron con síntomas respiratorios.

Palabras clave: COVID-19, Infarto de miocardio, Lesión miocárdica, Arritmias

Myocardial infarction in patients with COVID-19: A complication to be taken into account

ABSTRACT

COVID-19 has been associated with a variety of cardiovascular complications, including acute myocardial injury, myocarditis, arrhythmias, and venous thromboembolism. Infection could be severe in patients with pre-existing cardiovascular disease, and, in the most severe cases of this disease, a systemic inflammatory response due to a cytokine storm can lead to acute myocardial infarction. The prognosis and clinical evolution of patients with COVID-19, who present these vascular complications, can be deleterious, thus, their magnitude must be determined and at-risk cases identified. In this article are presented two patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a 27-year-old male with no coronary risk factors and a 63-year-old male with a history of high blood pressure and smoking, both of whom developed COVID-19 and were admitted with respiratory symptoms.

Keywords: COVID-19, Myocardial infarction, Myocardial injury, Arrhythmias

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo y alcanzó 17,8 millones de decesos en 2017¹. El infarto agudo de miocardio (IAM), causado por enfermedad aterosclerótica con disrupción de la placa de ateroma, se denomina IAM tipo 1². Varios son los mecanismos potenciales

 G Goire Guevara
Winchester Heart Centre
3A, 10 Winchester Rd.
Kingston, Jamaica.
Correo electrónico: geordan.guevara@winchesterheartcentre.com

que contribuyen al alto riesgo de desestabilización de la placa, entre ellos la infección viral sistémica, que se ha relacionado con la aparición de síndromes isquémicos coronarios agudos³.

Los productos virales, conocidos como patrones moleculares asociados a patógenos, entran en la circulación sistémica, activan los receptores inmunes en las células de las placas ateroscleróticas existentes y predisponen a su ruptura⁴. También se cree que estos patrones activan a unos complejos macromoleculares de señalización denominados «inflammasomas» que favorecen la conversión de procitocinas en citocinas biológicamente activas⁵. La infección y la inflamación, además, pueden producir alteraciones en la regulación de la función endotelial coronaria y causar vasoconstricción y trombosis⁶.

A pesar de estos múltiples mecanismos desestabilizadores de la placa, a través de los cuales la COVID-19 podría producir síndromes coronarios agudos, la frecuencia clínica de su ocurrencia y la preponderancia relativa de un mecanismo sobre otro siguen siendo inciertas. Una de las principales razones de esta incertidumbre es la frecuencia relativamente baja de realización de angiografía diagnóstica a pacientes con COVID-19, debido a las lógicas cuestiones relacionadas con la seguridad de los trabajadores sanitarios. Para minimizar la transmisión de este contagioso virus, la proporción de pacientes con síntomas y evidencia electrocardiográfica de lesión miocárdica aguda, a los que se les ha realizado cateterismo cardíaco y coronariografía, es relativamente baja.

La confirmación diagnóstica de la COVID-19, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa de la transcriptasa reversa en tiempo real, obtenida por hisopado nasofaríngeo, a menudo puede tomar horas o días. Retrasar el cateterismo mientras se esperan los resultados de esta prueba, en pacientes con sospecha de COVID-19, excede el marco de tiempo donde la revascularización primaria es beneficiosa para rescatar miocardio. En consecuencia, la coronariografía urgente y la revascularización percutánea se han reservado solo para pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), en entornos específicos, y se suelen evitar en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, como recomiendan las sociedades científicas⁷⁻⁹.

El infarto resultante de un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico se clasifica como IAM tipo 2². En particular, parecen relevantes cuatro mecanismos específicos en el contexto de la COVID-19:

1. La aterosclerosis coronaria fija que reduce la per-

fusión miocárdica.

2. La disfunción endotelial de la microcirculación coronaria.
3. La hipertensión sistémica grave producida por los niveles elevados de angiotensina II circulante y la intensa vasoconstricción arteriolar.
4. La hipoxemia causada por el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o la presencia de trombosis vascular pulmonar.

En el contexto de la sepsis, la lesión pulmonar y la insuficiencia respiratoria, el estrés fisiológico grave puede asociarse a elevación de los biomarcadores de tensión y daño miocárdico¹⁰⁻¹². Las personas con aterosclerosis son susceptibles a la isquemia miocárdica y al IAM en situaciones de estados inflamatorios sistémicos e infecciones graves, donde se incluyen la influenza por H1N1 y la neumonía por coronavirus¹³⁻¹⁵.

Las infecciones en general, y la neumonía en particular, pueden alterar el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. Las demandas fisiológicas desencadenadas por la infección sistémica pueden ser tan grandes que este desequilibrio oferta-demanda puede existir incluso en ausencia de placas aterotrombóticas; por eso, es difícil distinguir a los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de aquellos con miocarditis o lesión miocárdica por aumento de las demandas debido a fiebre, taquicardia o hipoxemia secundaria al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Es muy probable que, en un mismo paciente, se superpongan varios de los mecanismos concurrentes de lesión miocárdica.

En este artículo se presentan dos pacientes con IAMCEST: un varón de 27 años de edad sin factores de riesgo coronario y otro de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial y hábito de fumar, ambos hospitalizados con síntomas respiratorios y diagnóstico de COVID-19.

CASO CLÍNICO 1

Varón de 27 años de edad, sin antecedentes de interés ni factores de riesgo coronario, que —de repente— comenzó a sentir molestias punzantes en el pecho, de intensidad 4/10, en reposo, que empeoraron con el esfuerzo, asociadas a palpitaciones, sudoración fría, malestar general, falta de aire, tos seca ocasional, pérdida del gusto y congestión nasal. Veinticuatro horas más tarde, la molestia torácica empeoró y fue llevado al servicio de urgencias del hospital de Annoto Bay,

donde fue evaluado.

Al examen clínico no se encontraron alteraciones significativas y se realizaron algunas pruebas, como electrocardiograma (ECG), troponina I cardíaca, creatinaquinasa (CK), con su fracción MB (CK-MB) y —acorde a la situación epidemiológica— reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para COVID-19.

El ECG (**Figura 1**) mostró un ritmo sinusal a 71 latidos por minuto, con elevación del segmento ST de aproximadamente 1 mm en las derivaciones antero-septales, y ondas T invertidas de V₂-V₄, que sugerían un patrón de ischemia anterior; además, escasa progresión de la onda R en las derivaciones precordiales, por lo que se interpretó como un IAMCEST en curso. El tercer latido de todas las derivaciones precordiales tiene empastamiento inicial del QRS (onda pseudo-delta).

La determinación cualitativa de la troponina I fue positiva y los valores de CK (549 U/L) y CK-MB (51,8 U/L) resultaron elevados; lo que, según la cuarta definición universal del infarto, confirmó el diagnóstico de IAMCEST.

Como el paciente seguía sintomático y el episodio isquémico estaba aún en curso, se trasladó al laboratorio de cateterismo cardíaco para realizar una intervención coronaria percutánea primaria sobre el vaso responsable del IAMCEST y restaurar la perfusión miocárdica. El procedimiento se inició después de aplicar el protocolo para evitar el contagio y propagación de la COVID-19.

La coronariografía mostró una lesión moderada,

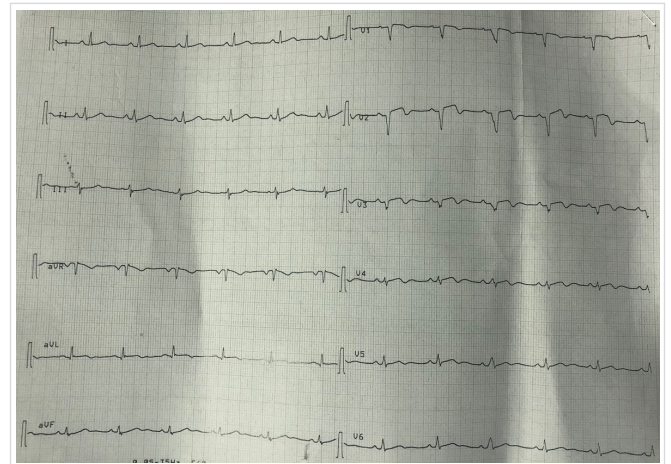


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado en urgencias.

con trombo, en el segmento medio de la arteria descendente anterior, con flujo TIMI 2 (**Figura 2A**), donde se implantó un *stent* liberador de fármaco y se logró la restauración del flujo coronario (TIMI 3), sin complicaciones (**Figura 2B**). La arteria coronaria derecha fue angiográficamente normal.

El paciente se ingresó durante 24 horas en la unidad de cuidados coronarios, con monitorización y aislamiento, y a la mañana siguiente, el resultado de la prueba de PCR para COVID-19 fue positiva, con lo cual se confirmó también el diagnóstico de esta infección viral y su relación directa con el síndrome coronario agudo.

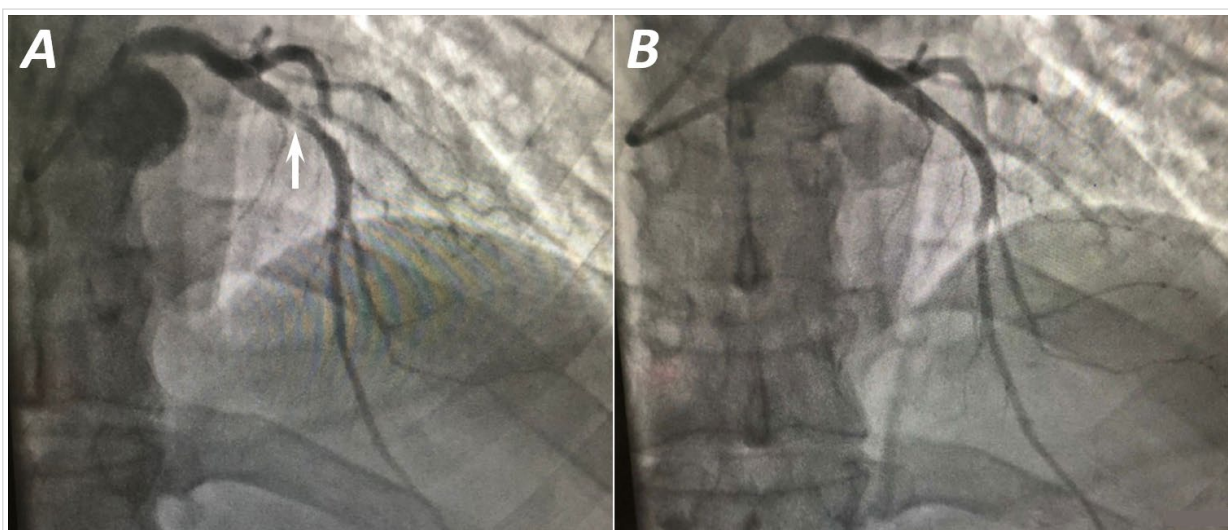


Figura 2. Coronariografía izquierda en vista anteroposterior con angulación craneal de 30°. **A.** Lesión moderada con imagen de trombo en la arteria descendente anterior (flecha) y flujo distal TIMI 2. **B.** Restauración completa del flujo coronario (TIMI 3) después del intervencionismo coronario percutáneo.

Después de siete días con el protocolo terapéutico establecido por las guías de síndrome coronario agudo y de la COVID, la PCR resultó negativa; por lo que, debido a su evolución clínica favorable, fue egresado y continuó con el tratamiento para la enfermedad arterial coronaria y seguimiento periódico por consulta externa.

CASO CLÍNICO 2

Varón de 63 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial y hábito de fumar, que refirió molestia torácica en reposo y disnea de esfuerzo, mal estado general, dolor de garganta, fiebre, pérdida de gusto y olfato, y dolor en las articulaciones, de tres días de evolución; momento en que presentó dolor torácico opresivo intenso (9/10) en reposo, acompañado de sudoración fría, por lo que fue llevado urgentemente al servicio de emergencias del hospital local. Una vez allí, sufrió tres episodios de pa-ro cardíaco en fibrilación ventricular, que fueron tratados con soporte vital cardíaco avanzado y cardioversión no sincronizada, con lo cual recuperó la circulación y alcanzó estabilización clínica con el uso de fármacos inotrópicos positivos.

Al examen físico se encontraron unos ruidos car-

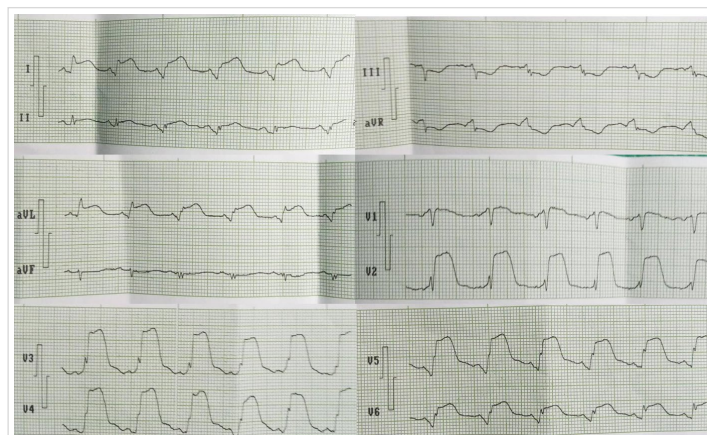


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado en urgencias, que muestra una elevación «en lápida» del segmento ST.

díacos taquicárdicos con frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto y presión arterial de 127/76 mmHg, polineea de 30 respiraciones por minuto, estertores crepitantes bibasales y saturación de oxígeno en 90%; que corresponde con un estado de Killip-Kimball II.

Se tomaron muestras de sangre para troponina I, que resultó cualitativamente positiva, CK (797 U/L) y CK-MB (109 U/L), y se realizó un ECG (**Figura 3**) que mostró un ritmo sinusal a 83 latidos por minuto, con marcada elevación «en lápida» del segmento ST, en todas las derivaciones precordiales y laterales (I, aVL,

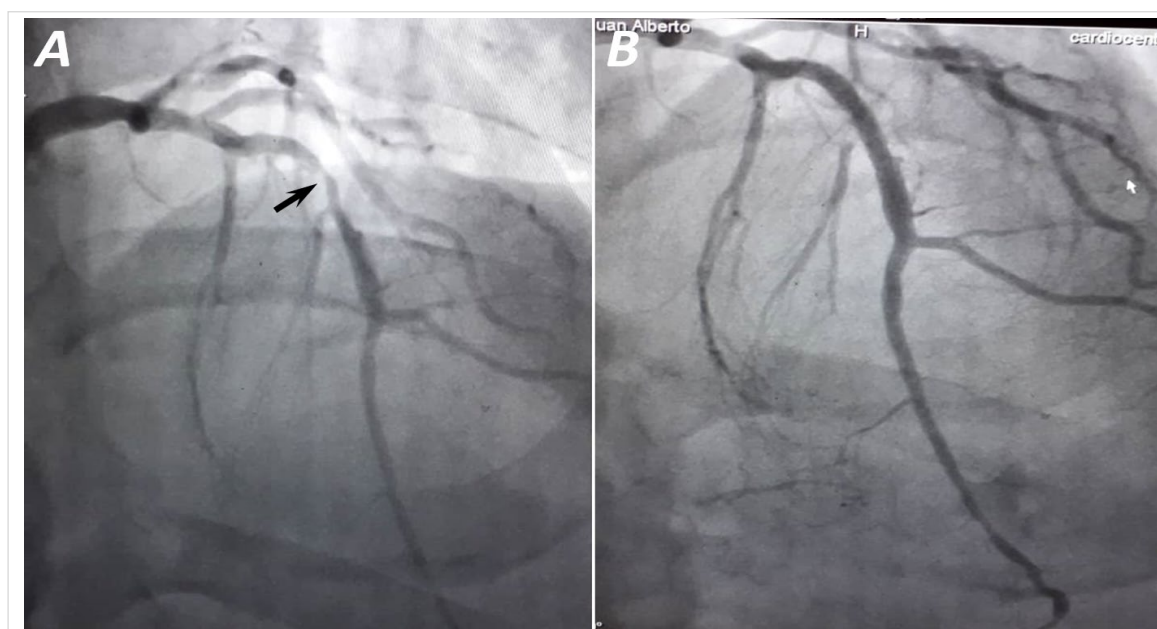


Figura 4. Coronariografía en vistas craneales, antes (**A** [10°]) y después (**B** [40°]) del intervencionismo coronario percutáneo. La flecha negra señala la lesión en el segmento medio de la arteria descendente anterior.

V₂-V₆), y depresión leve en III y aVF; además, poca progresión de la onda R en derivaciones precordiales, y onda Q en las laterales (I, aVL, V₅-V₆), lo que sugiere un IAMCEST anterior extenso en curso.

Se realizó una prueba rápida para COVID-19, que resultó positiva, y una PCR que fue enviada al laboratorio para confirmar el resultado de la primera.

En base al diagnóstico confirmado de IAMCEST en curso, se coordinó con el laboratorio de cateterismo cardíaco y se trasladó al paciente para coronariografía e intervencionismo coronario percutáneo primario. Al igual que en el primer caso, se aplicó el protocolo para evitar el contagio y propagación de la COVID-19, especialmente en este paciente con síntomas respiratorios y prueba rápida positiva.

La coronariografía mostró una estenosis de 95% en el segmento medio de la arteria descendente anterior (**Figura 4A**), con afectación del origen de la segunda septal y algunas irregularidades no significativas en el segmento distal, con flujo TIMI 2. Se implantó un *stent* farmacológico de 3,0 × 14 mm, tras predilatación, con lo que se logró un flujo TIMI 3, y empeoró el origen de la segunda septal, que no se trató por ser un vaso secundario con poco territorio miocárdico en riesgo (**Figura 4B**). La arteria coronaria derecha fue angiográficamente normal.

Después del procedimiento, el paciente fue ingresado en la unidad de cuidados coronarios, en una habitación aislada, y se inició tratamiento específico para la COVID-19 y el IAMCEST. Dos días más tarde se recibió el resultado positivo de la PCR, que confirmó totalmente la infección viral. El paciente tuvo una evolución clínica favorable y, al séptimo día, se repitió la PCR que resultó negativa (48 horas después). El paciente fue egresado, continuó con los medicamentos recomendados por las guías de práctica clínica para la enfermedad arterial coronaria y se citó por consulta externa para seguimiento periódico.

COMENTARIO

La lesión miocárdica aguda en pacientes con COVID-19 tiene múltiples mecanismos, incluido el daño a las vías de señalización de la enzima convertidora de angiotensina 2, debido a la unión del virus a los receptores de esta enzima en los miocitos¹⁶. Otro posible mecanismo es la isquemia miocárdica inducida por hipoxia¹⁷. En el contexto de una infección grave por COVID-19 con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, la presencia de microtrombosis, lesión vascular, espasmo coronario y la respuesta inflamatoria sis-

témica —debida a la tormenta de citoquinas— en los casos más graves, favorecen la ruptura de la placa aterosclerótica y son los factores desencadenantes más probables de IAMCEST en estos pacientes^{16,17}.

Bangalore *et al.*¹⁸, comunicaron los datos de 18 pacientes con elevación del segmento ST, 10 de ellos ingresaron con esta alteración en el ECG y 8 la desarrollaron durante su hospitalización. A 9 pacientes (50%) se les realizó coronariografía y 6 de ellos (67%) presentaban enfermedad coronaria obstructiva. La tasa de mortalidad fue elevada, 13 pacientes fallecieron durante la hospitalización: 4 con IAM y los 9 restantes tuvieron lesión miocárdica no coronaria.

Algunos estudios han demostrado que la incidencia de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con COVID-19 estaba entre 0,9¹⁹ y 4,6%²⁰; y la de IAM, entre 1,1²¹ y 8,9%²².

Un estudio realizado con una cohorte del registro nacional de todos los pacientes con COVID-19 en Dinamarca, se encontró que el riesgo de IAM tras la COVID-19 aumentó cinco veces y el de accidente cerebrovascular isquémico, diez veces²³. En dependencia de si el día 0 fue excluido o incluido en el período de riesgo para este estudio de serie de casos autocontrolados, el riesgo en la primera semana de la COVID-19 aumentó en aproximadamente tres u ocho veces para el IAM y en tres o seis veces para el ictus isquémico. Y en el estudio de cohorte pareado, con ajuste de los factores de riesgo relevantes, el riesgo de IAM e ictus isquémico durante la COVID-19 aumentó aproximadamente tres veces en el análisis que excluyó el día 0 y siete veces cuando se incluyó este día. Estos hallazgos sugieren que, en pacientes con COVID-19, el riesgo real de sufrir un IAM se incrementa entre tres y ocho veces, y entre tres y siete veces para el ictus isquémico.

El patrón de elevación «en lápida» del segmento ST, observado en el ECG del segundo paciente (ST con convexidad superior, que se funde con la onda T y supera en altura a la onda R precedente, que es menor de 0,04 segundos), es una presentación electrocardiográfica inusual del IAM, se asocia con las taquiarritmias ventriculares polimórficas que aparecen tras la reperusión de la arteria relacionada con el IAM²⁴ y se considera que representa un daño miocárdico extenso y rápido después del episodio isquémico.

El hecho de que este patrón de elevación «en lápida» del segmento ST se encuentre más comúnmente en el IAMCEST anterior que en los de otras localizaciones, puede explicar las tasas más altas de enfermedad de la arteria descendente anterior en pa-

cientes con esta alteración electrocardiográfica. Además, una mayor puntuación de riesgo TIMI y un menor grado de perfusión miocárdica, según el grado de TIMI, en la coronariografía, indican la presencia de una isquemia más grave en los pacientes que presentan IAMCEST con elevación «en lámpida» del segmento ST²⁵.

Se puede concluir, entonces, que las infecciones por COVID-19 representan un factor de riesgo individual para la ocurrencia de eventos trombóticos, donde el IAM tiene una incidencia importante, por lo que los facultativos deben ser conscientes de esta posible complicación en todos los pacientes que sufren dicha enfermedad viral, independientemente de que tengan o no factores de riesgo coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018; 392(10159):1736-88. [DOI]
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al*. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64. [DOI]
3. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, Farkouh ME, Hsue PY, Fuster V, *et al*. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(17):2071-81. [DOI]
4. Mogensen TH. Pathogen recognition and inflammatory signaling in innate immune defenses. *Clin Microbiol Rev*. 2009;22(2):240-73. [DOI]
5. van de Veerdonk FL, Netea MG, Dinarello CA, Joosten LA. Inflammasome activation and IL-1 β and IL-18 processing during infection. *Trends Immunol*. 2011;32(3):110-6. [DOI]
6. Vallance P, Collier J, Bhagat K. Infection, inflammation, and infarction: does acute endothelial dysfunction provide a link? *Lancet*. 1997;349(9062): 1391-2. [DOI]
7. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, Bortnick AE, Henry TD, Sherwood MW, *et al*. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC's Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(18):2372-5. [DOI]
8. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao SV, Grines C, *et al*. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic: A Position Statement From the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP). *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(11):1375-84. [DOI]
9. Szerlip M, Anwaruddin S, Aronow HD, Cohen MG, Daniels MJ, Dehghani P, *et al*. Considerations for cardiac catheterization laboratory procedures during the COVID-19 pandemic perspectives from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM) Members and Graduates. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;96(3):586-97. [DOI]
10. Lim W, Qushmaq I, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, Lauzier F, Ismaila AS, *et al*. Elevated cardiac troponin measurements in critically ill patients. *Arch Intern Med*. 2006;166(22):2446-54. [DOI]
11. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Hosbond S, Jangaard N, *et al*. Prognostic Impact of Myocardial Injury Related to Various Cardiac and Noncardiac Conditions. *Am J Med*. 2016;129(5): 506-14.e1. [DOI]
12. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Jangaard N, Hosbond S, *et al*. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Nonelevated Troponins. *Am J Med*. 2016;129(4):446.e5-e21. [DOI]
13. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med*. 2004;351(25):2611-8. [DOI]
14. Harrington RA. Targeting Inflammation in Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2017;377(12): 1197-8. [DOI]
15. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, *et al*. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med*. 2018;378(4):345-53. [DOI]
16. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020; 41(19): 1798-800. [DOI]
17. 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 COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(18):2352-71. [DOI]
18. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Ha-

- rari R, Shah B, *et al.* ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 - A Case Series. *N Engl J Med.* 2020;382(25):2478-80. [DOI]
19. Tan YK, Goh C, Leow AST, Tambyah PA, Ang A, Yap ES, *et al.* COVID-19 and ischemic stroke: a systematic review and meta-summary of the literature. *J Thromb Thrombolysis.* 2020;50(3):587-95. [DOI]
20. Li Y, Li M, Wang M, Zhou Y, Chang J, Xian Y, *et al.* Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *Stroke Vasc Neurol.* 2020;5(3):279-84. [DOI]
21. Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, Cecconi M, Ferrazzi P, Sebastian T, *et al.* Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res.* 2020;191:9-14. [DOI]
22. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System. *JAMA.* 2020;324(8):799-801. [DOI]
23. Modin D, Claggett B, Sindet-Pedersen C, Lassen MCH, Skaarup KG, Jensen JUS, *et al.* Acute COVID-19 and the Incidence of Ischemic Stroke and Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2020;142(21):2080-2. [DOI]
24. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Ben-Ami R, Rechavia E, Strasberg B, Kusniec J, *et al.* Polymorphous ventricular tachycardia early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1993;71(8):745-9. [DOI]
25. Tomcsányi J, Marosi A, Bózsik B, Somló M, Zsoldos A, Vecsey T, *et al.* N-terminal pro-brain natriuretic peptide and tombstoning ST-segment elevation in patients with anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2005;96(9):1197-9. [DOI]