



Reporte de Caso

Presentación atípica del patrón electrocardiográfico de Wellens asociado con lesión de bifurcación coronaria

Raul Alca-Clares^{1,a*}, Henry A. Anchante-Hernández^{2,a}, Jorge Salinas-Arce^{3,b}, Luis Mejía Vargas Machuca^{4,c}, Félix A. Medina-Palomino^{5,a}

Recibido: 13 de julio 2021
Aceptado: 12 de septiembre 2021

Filiación de los autores

- ¹ Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú
 - ² Servicio de Cardiología del Hospital Cayetano Heredia. Profesor auxiliar de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú
 - ³ Servicio de Cardiología, Clínica Delgado. Lima, Perú.
 - ⁴ Servicio de Cardiología Invasiva, Instituto Nacional Cardiovascular. Lima, Perú.
 - ⁵ Servicio de Cardiología del Hospital Cayetano Heredia. Profesor asociado de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
- ^a Médico cardiólogo.
^b Médico cardiólogo electrofisiólogo.
^c Médico cardiólogo intervencionista.

*Correspondencia

Raul Alca Clares.
Jr. Río Huaura 5754, Urb. Villa del Norte, Los Olivos, Lima-Perú. Código postal: 15304
+51 992767180

Correo

raul.alca@upch.pe

Financiamiento

Autofinanciado

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Citar como: Alca-Clares R, Anchante-Hernández HA, Salinas-Arce J, Mejía Vargas Machuca L, Medina-Palomino FA. Presentación atípica del patrón electrocardiográfico de Wellens asociado con lesión de bifurcación coronaria. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2021;2(3). doi: 10.47487/apcyccv.v2i3.145.

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente que ingresó a emergencia por angina inestable, con electrocardiograma inicial sin signos de isquemia aguda y evolución clínica favorable. Durante la hospitalización desarrolló el patrón electrocardiográfico de Wellens, señalado en la literatura como un hallazgo infrecuente, poco identificado y de pronóstico ominoso. Este patrón electrocardiográfico se detalla en derivadas precordiales, sugiriendo una lesión significativa de una arteria epicárdica principal; la paciente tuvo alteraciones electrocardiográficas similares en las derivadas laterales altas, por lo que se confirmó el compromiso de bifurcación coronaria no descrita previamente en este escenario.

Palabras clave: Infarto de miocardio; Electrocardiografía; Reperusión miocárdica (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Atypical presentation of the Wellens electrocardiographic pattern associated with coronary bifurcation lesion

We present a patient who was admitted to the emergency room due to unstable angina, with an initial electrocardiogram without signs of acute ischemia and a favorable clinical evolution. During hospitalization, she developed the Wellens electrocardiographic pattern, noted in the literature as an infrequent, poorly identified finding and with an ominous prognosis. This electrocardiographic pattern is described in precordial derivatives, suggesting a significant lesion of a principal epicardial artery; our patient had similar electrocardiographic alterations in the high lateral leads, in whom the coronary bifurcation lesion not previously described in this scenario was confirmed.

Keywords: Myocardial infarction; Electrocardiography; Myocardial reperfusion (source: MeSH NLM).

Introducción

El electrocardiograma (ECG) ha sido ampliamente utilizado para el diagnóstico y pronóstico en el síndrome coronario agudo (SCA), y a diferencia del infarto de miocardio agudo (IMA) ST elevado, en donde la onda de injuria se correlaciona con el territorio isquémico y la lesión culpable, en el SCA ST no elevado esta afirmación no es concluyente. Sin embargo, algunos estudios en la década de los ochenta comunicaron alteraciones de la onda T, conocidas como «patrón de Wellens» (PW), que estuvieron presentes en el 14% de pacientes con angina inestable (AI); posteriormente, se reconoció su relevancia para la ubicación de una lesión significativa en el árbol coronario y sus consecuencias fatales ⁽¹⁾. Describimos la evolución y las características electrocardiográficas de las ondas de Wellens en una paciente con presentación inusual de lesión en bifurcación coronaria, se discute la asociación entre los hallazgos electrocardiográficos y angiográficos.

Reporte del caso

Mujer de 71 años, con diagnósticos de hipertensión arterial, dislipidemia e infarto miocárdico hace 10 años; fue admitida en emergencia por angina típica persistente de 30 min de duración y funciones vitales normales; el examen físico no aportó datos importantes. En el ECG inicial se observó ritmo sinusal, patrón de necrosis en la cara inferior y alteraciones inespecíficas del segmento ST y la onda T (**Figura 1A**). El manejo inicial incluyó isosorbide 5 mg sublingual, con alivio del dolor después de 20 min del ingreso.

La ecocardiografía transtorácica mostró hipocinesia leve en la pared anterior y anteroseptal a nivel medio y apical del ventrículo izquierdo en ausencia de contracción compensatoria; el grosor parietal y la función sistólica (55%) fueron normales. La troponina T ultrasensible a las 6 h de iniciada la angina fue 0,657 ng/mL (normal: < 0,014 ng/mL), compatible con necrosis miocárdica reciente; se indicó doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación y coronariografía invasiva urgente. Los puntajes de GRACE y TIMI fueron 100 y 2, respectivamente.

Transcurridas 24 h de enfermedad, la paciente permaneció asintomática; pese a ello, el ECG de control evidenció trastornos de repolarización, como se aprecia en la (**Figura 1B**).

Frente a los nuevos hallazgos electrocardiográficos, y a pesar de los puntajes de riesgo bajos, se insistió en el cateterismo cardiaco, que por retrasos del sistema de salud se efectuó el cuarto día de hospitalización. Se observó dominancia derecha y lesión de bifurcación en la arteria descendente anterior (ADA), y clasificación Medina 1.1.1 (**Figura 2A**). La arteria coronaria

derecha presentó estenosis moderada (60%) en segmento medio, mientras que la arteria circunfleja no tuvo lesiones. Se realizó intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en la ADA con implante exitoso de un *stent* medicado de 3,0 x 22 mm (**Figura 2B**). Posteriormente, la paciente persistió asintomática con cambios evolutivos aislados de la onda T (**Figura 1C**), por lo que fue dada de alta.

Discusión

Wellens y De Zwaan, detallaron la transición de dos patrones electrocardiográficos como una onda evolutiva ⁽²⁾. El patrón A, el más infrecuente (20%), se documentó como ondas T negativas y simétricas en 90° con el segmento ST, localizadas en V2 y V3; mientras que el patrón B, incluye ondas T negativas en V4, formando 120° con el ST, pudiendo extenderse a derivadas laterales ^(1,3). Precisamente, nuestra paciente desarrolló alteraciones del ST y de las ondas T desde V2 a V4, similares al patrón B, y adicionalmente en V5 y V6. Es importante resaltar que los estudios originales no incluyeron pacientes con trastornos secundarios de las ondas T (hipertrofia ventricular y bloqueo completo de rama izquierda o derecha), tampoco aquellos con ondas Q y mala progresión de ondas R en las derivadas analizadas.

Clásicamente se consideró que las ondas de Wellens eran expresión de isquemia por lesión crítica de la ADA proximal ⁽¹⁻³⁾. Sin embargo, se ha observado la presencia del PW en otros cuadros clínicos de disfunción ventricular izquierda isquémica y no isquémica, demostrándose mediante resonancia magnética que no es un indicador de isquemia en curso, más bien representaría el edema miocárdico por reperfusión coronaria (espontánea o farmacológica) después de la oclusión intermitente de la ADA (ciclo de oclusión-perfusión) ⁽⁴⁾. De Luna *et al.*, sostienen que la isquemia aguda no se manifiesta con la inversión aislada de la onda T ⁽⁵⁾, como sucedió en nuestro caso, sino en asociación con la depresión del ST.

De Zwaan *et al.*, describieron el alivio de la angina mediante betabloqueantes y nitroglicerina, algunos sin remisión completa ^(1,3); esta evolución clínica asociada con las alteraciones descritas de la onda T, se conoce como «síndrome de Wellens». Paradójicamente, esta respuesta favorable observada en nuestra paciente no indica un curso benigno, resaltándose el valor pronóstico del patrón electrocardiográfico ⁽¹⁻³⁾.

Los ensayos iniciales incluyeron pacientes con AI y elevaciones mínimas de biomarcadores; no obstante, si la medición de troponina de alta sensibilidad hubiese estado disponible en aquellos estudios, la proporción de IMA podría haber llegado a 64% ⁽⁶⁾. En cohortes con IMA ST no elevado, la incidencia y el rendimiento del PW son similares a los estudios iniciales ⁽⁷⁾.

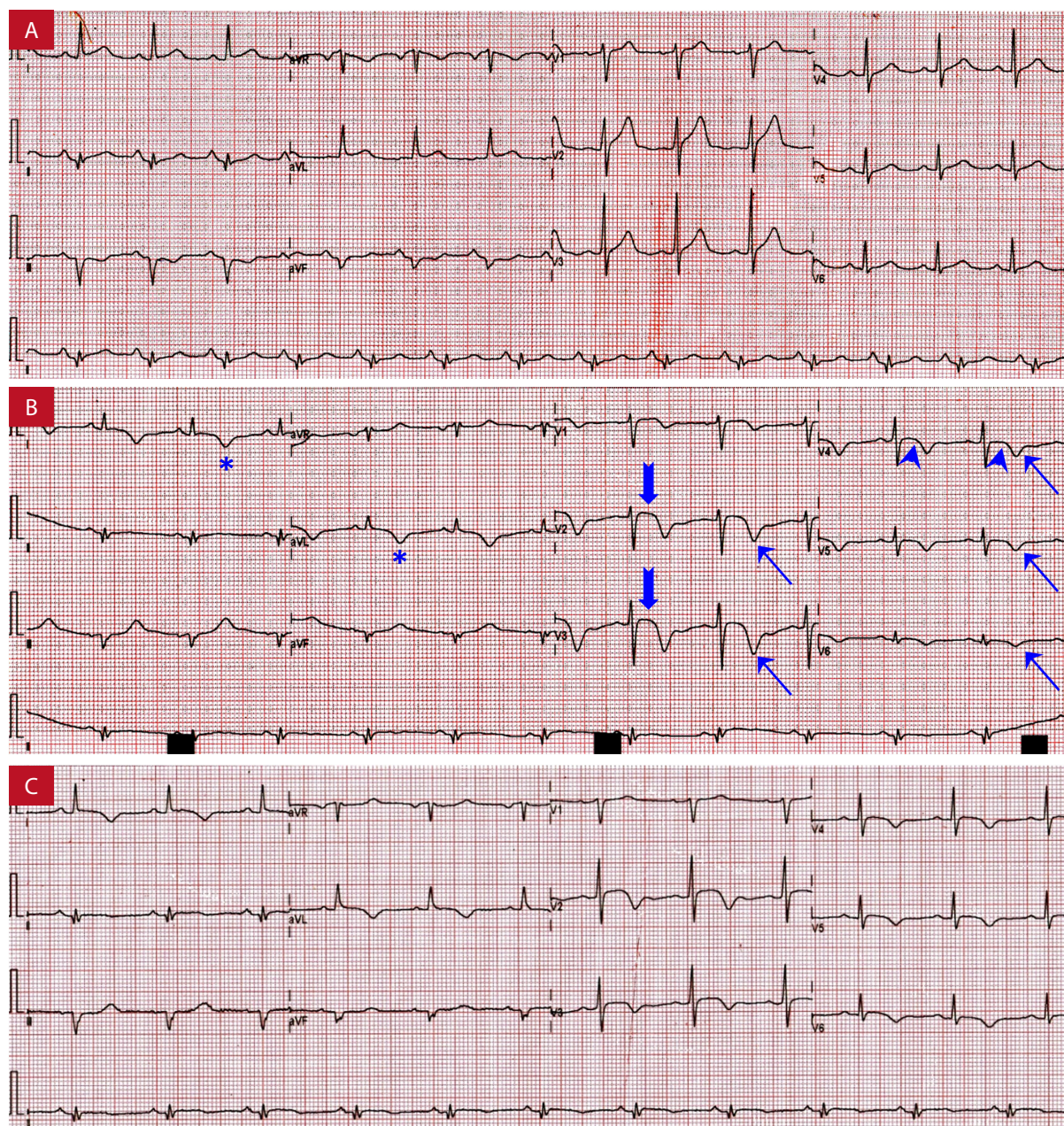


Figura 1. Serie electrocardiográfica (10 mm/mV; 25 mm/s). A. Ingreso. Nótese el QRS de 80 ms; ondas Q en DII, DIII y aVF; punto J elevado en V2 y V3 (< 1,5 mm), DI y aVL (< 1 mm); ondas T altas en V1 y V2, y bifásicas en DIII y aVF. **B. Control a las 24 h.** Apreciamos ondas T negativas y simétricas en precordiales (flechas delgadas), en V2 y V3 son profundas (> 5 mm) y asociadas a elevación del punto J < 1 mm con el ST rectificado (flechas gruesas). En V4, el ángulo entre el segmento ST y la rama descendente de la onda T fue 120° (cabeza de flecha); los hallazgos son compatibles con el patrón B de Wellens. La alteración de la onda T descrita de V2 a V4, se presenta de forma similar en DI y aVL, siendo la onda T de menor profundidad (asterisco). **C. Control al quinto día.** En V2, se muestra el punto J elevado (1 mm) con pendiente ascendente del segmento ST. Las ondas T negativas son de menor voltaje, siendo la más profunda (4 mm) en V2. No se formaron nuevas ondas Q.

La frecuencia de lesiones con estenosis $\geq 70\%$ de la ADA es significativamente mayor en pacientes con el PW respecto al control (86% vs. 26%; $p < 0,0001$)^(2,7). Las lesiones con estenosis $> 50\%$ se ubican principalmente entre la primera y segunda rama septal⁽³⁾; en tanto que las lesiones más severas ($\geq 90\%$) se sitúan proximal a la

primera rama septal⁽¹⁾. Inicialmente se consideraron estas lesiones como «proximales», aun cuando la segmentación coronaria SYNTAX define como «segmento medio» a la porción coronaria distal a la primera septal mayor⁽⁸⁾, lugar donde se localizan hasta el 30% de las lesiones con estenosis $\geq 70\%$ ^(7,9). La lesión severa ($\geq 70\%$) del

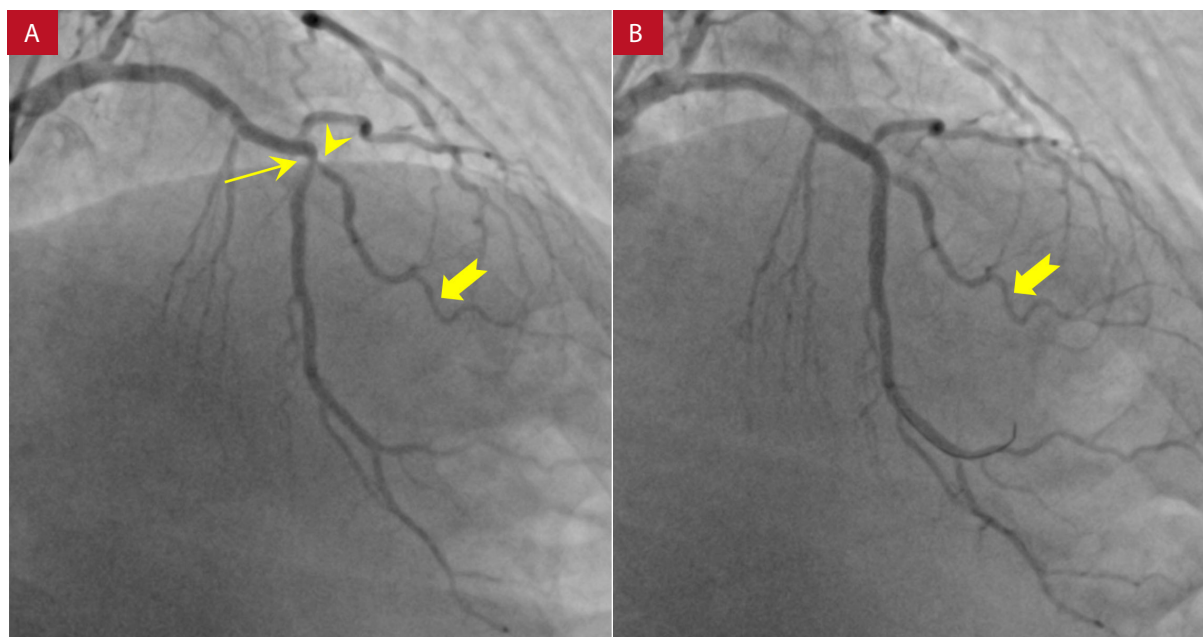


Figura 2. Angiografía coronaria. A. Proyección craneal oblicua derecha. Se aprecia estenosis severa (80%) en el segmento medio de la arteria descendente anterior (flecha delgada) y lesión ostial no extensa en la segunda diagonal (cabeza de flecha) con flujo TIMI normal (flecha gruesa). **B. Resultado final:** Observamos flujo distal TIMI 3 y ausencia de lesión residual en arteria descendente anterior, sin cambios significativos del flujo en la segunda diagonal (flecha gruesa).

ramo diagonal es infrecuente (7%) y no encontramos publicaciones donde constituya una lesión en bifurcación⁽⁹⁾.

En nuestro caso, además de observar el PW típico y la estenosis en la ADA, evidenciamos el compromiso de la segunda diagonal en presencia de ondas de Wellens en derivadas DI y aVL; esta asociación no ha sido explorada previamente, y de ser demostrada, permitiría predecir el compromiso de una lesión potencialmente compleja. Asimismo, el PW en derivadas de cara inferior tiene alta especificidad (96%) para predecir lesión severa en las arterias circunfleja y coronaria derecha^(2,10).

En el SICA ST no elevado, la oclusión de una arteria coronaria con necesidad de ICP primario se presenta en el 26% de los casos, y en menos del 5% son reconocidos urgentemente⁽¹¹⁾; en consecuencia, es imprescindible la identificación precoz del PW, puesto que la ausencia de revascularización temprana resulta en una alta proporción (63%) de IMA extenso o necesidad de revascularización tardía, y muerte en 25% de los casos⁽¹³⁾. En ese sentido, aun cuando la paciente se encontraba asintomática en el cuarto día de enfermedad, por la sospecha clínica y el PW típico, se mantuvo la indicación de coronariografía invasiva; además, diferimos las pruebas funcionales de estrés por asociarse a infarto de miocardio y arritmias ventriculares fatales⁽¹²⁾.

La estrategia de elección para las lesiones de bifurcación verdadera es la técnica de *stent* provisional al ramo secundario⁽¹³⁾,

incluso en escenarios agudos⁽¹⁴⁾; y solo en circunstancias específicas de complejidad se beneficiarán de una estrategia inicial con dos *stents*⁽¹⁵⁾. Así, nuestra paciente presentó una lesión de bifurcación verdadera con un ramo lateral (segunda diagonal) de 2 mm de diámetro en ausencia de: enfermedad extensa (< 10 mm de la carina), estenosis severa (< 90%) y calcificación moderada-severa; por consiguiente, la técnica provisional con un *stent* fue la estrategia indicada.

Conclusiones

Los patrones de Wellens en pacientes admitidos por angina inestable con injuria miocárdica aguda o sin ella, incluyendo las inversiones menos profundas de las ondas T, identifican a pacientes con riesgo inminente de IMA extenso, insuficiencia cardíaca y muerte. Por lo tanto, deberá realizarse angiografía coronaria urgente con posibilidad de angioplastia. Las ondas de Wellens en las derivadas laterales altas (DI y aVL) podrían significar el compromiso de una segunda lesión en un ramo lateral, quedando pendiente su confirmación.

Contribución de los autores

Todos los autores han participado en la redacción, revisión del manuscrito, y aprobación de la versión final.

Referencias bibliográficas

1. De Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J.* 1982;103(4 Pt 2):730-36. doi:10.1016/0002-8703(82)90480-x.
2. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. *Am J Cardiol.* 1983;52(1):14-8. doi:10.1016/0002-9149(83)90061-9.
3. De Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J.* 1989;117(3):657-65. doi:10.1016/0002-8703(89)90742-4.
4. Migliore F, Zorzi A, Marra MP, Basso C, Corbetti F, De Lazzari M, et al. Myocardial edema underlies dynamic T-wave inversion (Wellens' ECG pattern) in patients with reversible left ventricular dysfunction. *Heart Rhythm.* 2011;8(10):1629-34. doi:10.1016/j.hrthm.2011.04.035.
5. Bayés de Luna A, Zareba W, Fiol M, Nikus K, Birnbaum Y, Baranowski R, et al. Negative T wave in ischemic heart disease: a consensus article. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc.* 2014;19(5):426-41. doi:10.1111/anec.12193.
6. Luepker RV, Duval S, Jacobs DR, Smith LG, Berger AK. The effect of changing diagnostic algorithms on acute myocardial infarction rates. *Ann Epidemiol.* 2011;21(11):824-9. doi:10.1016/j.annepidem.2011.08.005.
7. Kobayashi A, Misumida N, Aoi S, Kanei Y. Prevalence and Clinical Implication of Wellens' Sign in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Cardiol Res.* 2019;10(3):135-41. doi:10.14740/cr856.
8. Sianos G, Morel M-A, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* 2005;1(2):219-27. PMID: 19758907.
9. Akhtar P, Rizvi SNH, Tahir F, Saleem D, Mulla J, Saghir T. Angiographic findings in patients with biphasic T-wave inversion in precordial leads. *JPMA J Pak Med Assoc.* 2012;62(6):548-51. PMID: 22755337.
10. Liu M, Han C, Ke J, Tang W, Tan G, Chen Z, et al. Wellenoid T-wave is an important indicator for severe coronary artery stenosis. *Int J Cardiol.* 2016;209:22-3. doi:10.1016/j.ijcard.2016.02.036.
11. Pride YB, Tung P, Mohanavelu S, Zorkun C, Wiviott S, Antman E, et al. Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes presenting with isolated anterior ST-segment depression: a TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction 38) substudy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3(8):806-11. doi:10.1016/j.jcin.2010.05.012.
12. Tandy TK, Bottomy DP, Lewis JG. Wellens' syndrome. *Ann Emerg Med.* 1999;33(3):347-51. doi:10.1016/s0196-0644(99)70373-2.
13. Banning AP, Lassen JF, Burzotta F, Lefèvre T, Darremont O, Hildick-Smith D, et al. Percutaneous coronary intervention for obstructive bifurcation lesions: the 14th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* 2019;15(1):90-8. doi:10.4244/EIJ-D-19-00144.
14. Choi KH, Song YB, Jeong J-O, Park TK, Lee JM, Yang JH, et al. Treatment Strategy for STEMI With Bifurcation Culprit Lesion Undergoing Primary PCI: The COBIS II Registry. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed.* 2018;71(10):811-9. doi:10.1016/j.rec.2018.01.002.
15. Chen S-L, Sheiban I, Xu B, Jepson N, Paiboon C, Zhang J, et al. Impact of the complexity of bifurcation lesions treated with drug-eluting stents: the DEFINITION study (Definitions and impact of complex bifurcation lesions on clinical outcomes after percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents). *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(11):1266-76. doi:10.1016/j.jcin.2014.04.026.