



CARTA CLÍNICA

¡Repolarización, ojo avizor!

Repolarization, eagle eye!

A. Esteban Molina^{a,*}, M.P. Fuertes Pérez^b, S. González Ballesteros^c y J.L. Esteban Peiro^d^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España^b Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España^c Servicio de Atención Primaria, Consultorio de Mocejón, Mocejón, Toledo, España^d Servicio de Urgencias, Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza, España

El segmento S-T en el electrocardiograma (ECG) representa el intervalo entre la despolarización y la repolarización ventricular; se extiende desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T y es normalmente isoelectrónico¹.

Las alteraciones en la repolarización en el ECG constituyen un desafío diagnóstico para los médicos de urgencias, puesto que se hallan presentes en un porcentaje muy elevado de pacientes y su gravedad es variable, abarcando desde la repolarización precoz hasta la supra o infradesnivelación del segmento S-T como expresión de un síndrome coronario agudo.

Exponemos dos casos con clínica de dolor torácico y con mínimas alteraciones en la repolarización, que sin embargo suponen un gran riesgo vital para el paciente, puesto que traducen una lesión significativa en el árbol coronario.

Caso 1

Paciente varón de 76 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica de territorio inferior hace 12 años, claudicación intermitente, dislipemia, hipertensión arterial (HTA), exfumador, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En tratamiento con ácido acetilsalicílico, amlodipino/valsartán, atorvastatina, alopurinol, indacaterol/glicopirronio inhalado.

Consulta al servicio de urgencias por presentar en los últimos 10 días episodios de angina de esfuerzo.

A su llegada a urgencias, asintomático. FC: 89 lpm, presión arterial (PA): 179/67 mmHg, saturación de oxígeno (SO₂): 98% basal. Afebril. Consciente. Eupneico, con auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen: no doloroso a la palpación profunda. No se auscultan soplos abdominales. Sin edemas en extremidades inferiores, con buena perfusión distal.

- ECG, realizado sin dolor torácico: ritmo sinusal a 85 lpm. Eje eléctrico normal. PR normal. Ondas T isobifásicas V2-V5 (fig. 1).
- Troponina I (TnI) 34 ng/dl; tras 3 h, TnI 41 ng/l. ProBNP 88,9 pg/ml.
- Radiografía de tórax: sin signos de redistribución vascular.
- Cateterismo cardiaco realizado a las 48 h de su ingreso hospitalario, objetiva arteria descendente anterior (DA) con estenosis crítica a nivel ostial adyacente a la salida de ramo diagonal con trayecto bisectriz que no presenta lesiones angiográficamente significativas. Se realiza, intervencionismo coronario percutáneo (ICP) e implante de stent sobre estenosis crítica de DA ostial, con buen resultado angiográfico.
- Ecocardiografía: ventrículo izquierdo con tamaño y función sistólica normal. Patrón diastólico con alteración de la relajación. Hipertrofia ventricular izquierda leve. Ventrículo derecho normal respecto al tamaño y función. Sin valvulopatías.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: a.estebanmolina@hotmail.com
(A. Esteban Molina).

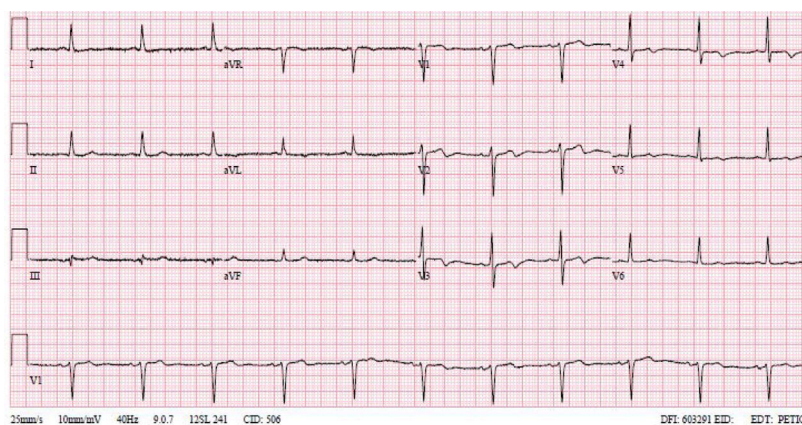


Figura 1 ECG: ritmo sinusal a 85 lpm. Eje eléctrico normal. PR normal. Ondas T isobifásicas V2-V5.

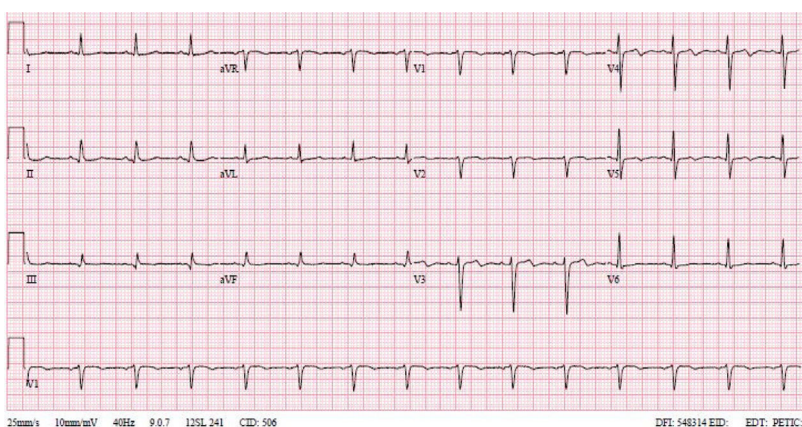


Figura 2 ECG: ritmo sinusal a 65 lpm, eje eléctrico normal, ondas T isobifásicas V2-V5.

Caso 2

Paciente varón de 54 años con antecedentes de obesidad mórbida, dislipemia y HTA sin tratamiento médico.

Acude al servicio de urgencias por presentar dolor torácico opresivo, junto con cortejo vegetativo, desencadenado tras la deambulación. En la última semana ha presentado episodios similares en reposo.

Durante la valoración en urgencias no presenta dolor torácico. PA 170/50 mmHg. SO₂ 93% basal. Afebril. Sin signos de insuficiencia cardíaca ni otras alteraciones en la exploración física.

- ECG, sin dolor torácico: ritmo sinusal 65 lpm, eje eléctrico normal, ondas T isobifásicas V2-V5 (fig. 2).
- Tnl 45 ng/l, nuevo control a las 3 h, Tnl 68 ng/l, y cambios en ECG donde se observan T negativas en la cara anterolateral.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas de evolución aguda.
- Cateterismo cardíaco realizado 48 h después. DA proximal con estenosis crítica (99%) focal y excéntrica, en DA media-distal estenosis angiográficamente ligera.
- Se realiza ICP, predilatación de la lesión con balón de corte e implante posterior de stent liberador de zotarolimus.

Postdilatación en la parte proximal con balón. Buen resultado final sin complicaciones inmediatas.

- Ecocardiografía: hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrica ligera. Función sistólica global preservada, sin observar asimetrías contráctiles. Aurícula izquierda ligeramente dilatada. Ventrículo derecho con tamaño y función conservados. Sin valvulopatías de interés.

En 1982, Hein Wellens y Zwaan describieron por primera vez un subtipo de angina inestable, con alto riesgo de progresión a un infarto agudo de miocardio de cara anterior, asociado con un patrón electrocardiográfico consistente en cambios en la onda T de las derivaciones precordiales con inversión profunda y simétrica de la onda T u ondas T bifásicas. Estas alteraciones electrocardiográficas, con progresión de la onda R preservada y ausencia de ondas Q patológicas, se mantenían cuando el paciente estaba libre de dolor, y durante el mismo cursaba sin elevación de las enzimas cardíacas o con solo una ligera elevación².

Se pueden evidenciar dos patrones electrocardiográficos³:

- Síndrome Wellens tipo 1 o tipo A: corresponde a la minoría de los casos, presenta mayor especificidad y consiste en ondas T bifásicas. Conlleva mayor riesgo de mortalidad.

- Síndrome Wellens tipo 2 o tipo B: presenta ondas T invertidas, profundas y simétricas (2 mm o más).

Estos hallazgos se asocian a una enfermedad significativa del segmento proximal de la arteria descendente anterior y pueden predecir el desarrollo posterior del infarto de miocardio con alta sensibilidad y especificidad. Por tanto, en los pacientes que tienen estas características se debe considerar una estrategia invasiva temprana.

El síndrome de Wellens supone un porcentaje entre el 10 y el 15% de todos los casos de síndrome coronario agudo^{4,5}.

Para los médicos de urgencias es imprescindible mantener un elevado nivel de sospecha ante todo paciente con dolor torácico sugestivo de isquemia y un patrón electrocardiográfico indicativo de síndrome de Wellens para evitar la progresión de las lesiones con aparición de complicaciones graves en un corto periodo de tiempo. Se ha contado con el consentimiento de los pacientes y se han seguido los protocolos del centro de trabajo sobre tratamiento de la información de los pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos ausencia de relación financiera o personal que pueda suponer un conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2020. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494097/>.
2. 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 2:730–6.
3. Koju R, Islam N, Rahman A, Mohsin K, Ali A, Islam M, et al. Electrocardiographic prediction of left anterior descending coronary artery occlusion site in acute anterior myocardial infarction. *Nepal Med Coll J*. 2003;5:64–8.
4. Ozdemir S, Cimilli Ozturk T, Eyinc Y, Onur OE, Keskin M. Wellens' syndrome — Report of two cases. *Turk J Emerg Med*. 2016;15:179–81.
5. Celestini A, Paglia F. The Wellens' syndrome in the management of acute coronary syndromes. *Intern Emerg Med*. 2012;7:19–20.