

SÍNDROME DE WELLENS: UN PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO DE ALTO RIESGO

JULIO C. ROTONDARO¹, MAURICIO DELGADO GAETE², GONZALO FERNANDEZ VILLAR², PILAR DOMENECH²,
 CONSTANZA BEZAZIAN², RODOLFO PIZARRO^{2,3}

¹Servicio de Clínica Médica, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, ²Instituto de Medicina Cardiovascular, Hospital Italiano de Buenos Aires, ³Unidad Coronaria, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

Resumen Se presenta el caso de un varón de 40 años sin antecedentes cardiovasculares, que ingresó a nuestro centro por dolor precordial. En el electrocardiograma se evidenció un patrón típico, ya descrito, conocido como síndrome de Wellens tipo 1 o A, caracterizado por supradesnivel del ST < 1 mm y onda T bifásica en la derivación V3. Se diagnosticó infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, TIMI 3 y GRACE score 66 puntos. Este patrón electrocardiográfico es de alto riesgo, más allá de los puntajes estratificadores, dado que se correlaciona con lesión grave en la arteria descendente anterior a nivel proximal y requiere intervención percutánea sin demoras. En la coronariografía se evidenciaron 3 lesiones graves: tercio proximal y medio de la arteria descendente anterior y primera diagonal. Destacamos la vigencia de este patrón electrocardiográfico, descrito hace más de 40 años, para identificar y estratificar a pacientes con síndrome coronario agudo.

Palabras clave: síndrome de Wellens, electrocardiograma, infarto agudo de miocardio

Abstract *Wellens syndrome: A high-risk electrocardiographic pattern*

We present the case of a 40-year-old male without cardiovascular risk factors, who was admitted to our hospital due to chest pain. The electrocardiogram showed a typical pattern, already described, known as Wellens syndrome type 1 or A, characterized by ST segment elevation <1 mm and biphasic T wave in lead V3. Was diagnosed of acute myocardial infarction without ST elevation, TIMI 3 and GRACE score 66 points. This electrocardiographic pattern is of high risk, beyond the stratifying scores, since it correlates with severe injury to the anterior descending artery at the proximal level and requires percutaneous intervention without delay. The coronary angiography revealed 3 severe lesions: the proximal and middle thirds of the left anterior descending artery and the first diagonal. We highlight the validity of this electrocardiographic pattern, described more than 40 years ago, to identify and stratify patients with acute coronary syndrome.

Key words: Wellens syndrome, electrocardiogram, acute myocardial infarction

El síndrome de Wellens (SW), descrito hace más de 40 años, se caracteriza por ángor asociado a anomalías electrocardiográficas (ECG) en las ondas T de las derivaciones precordiales¹. La forma más frecuente (76%) consta de inversión de la onda T, profundas y simétricas de V1 a V4 aunque puede afectar hasta V5 y V6; y la variante menos frecuente (24%) consta de ondas T bifásicas en V2-V3 aunque también puede incluir a V1-V5 o V6². Estos cambios se correlacionan con estenosis grave proximal de la arteria coronaria descendente anterior¹⁻³. Se conoce que el 75% de los pacientes tratados de forma conservadora (sin revascularización) desarrollarán infarto

anterior extenso en un promedio de 8.5 días¹. Es de vital importancia identificar estos cambios en el ECG a tiempo, tanto como valor diagnóstico y pronóstico, para evitar el evento final que conlleva elevada morbimortalidad^{4, 5}. Nuestro paciente consultó con 6 días de dolor torácico típico, patrón de SW tipo 1 o A, se diagnosticó infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, y se colocó 3 *stents* liberadores de drogas: 2 en la descendente anterior y 1 en la primera diagonal.

Caso clínico

Varón de 40 años que acudió al servicio de emergencias por dolor precordial. Entre sus antecedentes se destacaban sobrepeso, esteatosis hepática no alcohólica, síndrome de apnea hipopnea del sueño sin requerimientos de presión positiva continua en la vía aérea y coronariopatía en su abuelo. Comenzó 6 días previos a la consulta con dolor precordial en clase funcional II (1000 metros), intensidad 5/10, urente, sin irradiación, de 15 a 20 minutos de duración, mejoraba con el

Recibido: 11-II-2022

Aceptado: 13-IV-2022

Dirección postal: Julio César Rotondaro, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Av. Combatientes de Malvinas 3150, 1427 Buenos Aires, Argentina

e-mail: rotondarojuliocesar@gmail.com

reposito y sin asociación a disnea, palpitaciones o sudoración. Repitió similares episodios en los días sucesivos antes de la consulta, en la misma clase funcional, 2 horas previas al ingreso inició el dolor en clase funcional IV, postprandial, de mayor intensidad, 8/10, asociado a disnea por lo que decidió consultar. Al ingreso, presentó los siguientes signos vitales: TA 150/80 mmHg, FC 85 LPM, FR 16 RPM, saturación 98% (0.21), afebril. Dolor torácico residual de intensidad 4/10, sin signos de insuficiencia cardíaca. Se realizó electrocardiograma (Fig. 1A) en donde se visualizaban ondas T negativas, simétricas en derivaciones precordiales y supradesnivel de ST de < 1 mm con onda T bifásica en V3, sin ondas Q y buena progresión de R en precordiales (no visto en electrocardiograma previo). Laboratorio: Hto 43%, Cr 0.8 mg/dl, troponina ultrasensible de 132 pg/ml con posterior elevación a 172 pg/ml. Se interpretó infarto agudo de miocardio sin elevación

del ST, TIMI score de 3 puntos, GRACE score 66 puntos. Se administró carga de aspirina, estatinas de alta intensidad y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Inició tratamiento con nitroglicerina endovenosa, con mejoría del dolor. En un nuevo electrocardiograma se objetivó reversión de ondas T negativas en precordiales, pero persistencia del supradesnivel con onda T bifásica en V2-V3 (Fig. 1B). En el ecocardiograma se evidenció buena función ventricular e hipocinesia anteroseptal, basal y medial. En la coronariografía (Fig. 2A y B) se visualizó lesiones graves en tercio proximal, medio de la arteria descendente anterior y lesión grave en tercio medio de la primera diagonal por lo que se colocó tres *stents* liberadores de drogas en dichas lesiones. Se realizó un nuevo electrocardiograma posterior a la colocación de los *stents* en donde se objetivó ausencia de cambios antes descritos (Fig. 1C). El paciente fue dado de alta sin complicaciones.

Fig. 1.- A: ECG de ingreso intradolor con ondas T negativas en derivaciones precordiales y supradesnivel de ST de < 1 mm con onda T bifásica en V3. B: ECG posterior a administración de nitroglicerina, sin dolor, se evidencia reversión de ondas T negativas en precordiales pero mismos cambios en el ST-T en V3 que en Fig 1.A. C: ECG posterior a revascularización con *stents* se observa permanencia de cambios en V3

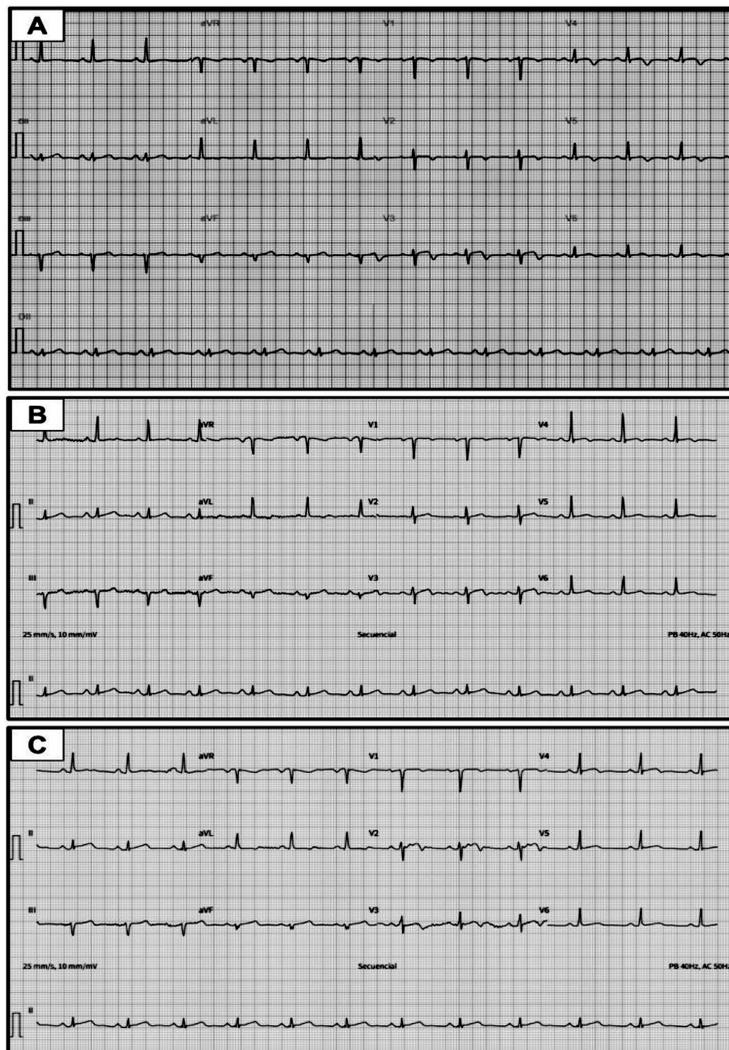
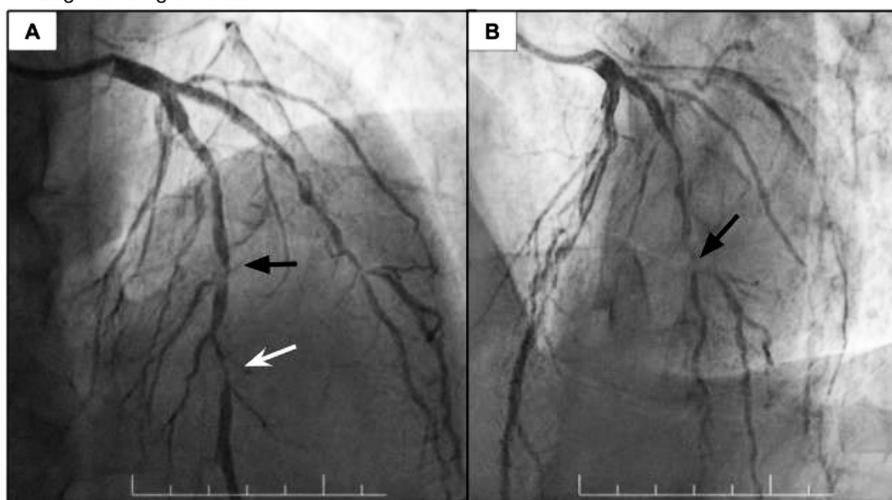


Fig. 2.— A: Imagen de cinecoronariografía oblicua anterior derecha, flecha negra indica lesión grave en tercio proximal de arteria descendente anterior, flecha blanca indica lesión grave en *tandem* en tercio medio de arteria descendente anterior. B: imagen de cinecoronariografía oblicua anterior izquierda, flecha indica lesión grave en tercio medio de ramo diagonal de gran calibre



Discusión

El SW, acuñado así por Tilkian, fue descrito por primera vez por Zwaan y col. en 1982, en una serie de casos ingresados al hospital con angina inestable que tenían anomalías en las ondas T en las derivaciones precordiales, estos cambios se correlacionan en más del 90% de los casos del estudio con lesión de al menos 50% de la arteria descendente anterior¹. Este signo electrocardiográfico, aún vigente luego de más de 40 años de su descripción, tiene gran valor diagnóstico y pronóstico, dado que si no se revasculariza pueden evolucionar a infarto del miocardio anterior extenso con elevada morbimortalidad³. En la serie descrita anteriormente el 75% tratados de forma conservadora evolucionaron con necrosis miocárdica extensa en un promedio de 8.5 días³. Asimismo, vale la pena aclarar que es un patrón frecuente de observar, dado que en la serie de casos original de Zwaan y col., el 18% de los pacientes ingresados por angina inestable presentaron este patrón. Solo en el 12% de los casos en la serie presentaron elevación de biomarcadores cardíacos¹. El SW se puede dividir de acuerdo a las características en el ECG en 2 tipos y se deben cumplir ciertos criterios para el diagnóstico, a saber: tipo 1 o A (24% de los casos) consta de ondas T bifásicas en V2-V3 pero también puede incluir a V1-V5 o V6. Y tipo 2 o B (76% de los casos) caracterizado por inversión de onda T, profundas y simétricas de V1 a V4 aunque puede afectar hasta V5 y V6². Además de estos cambios se debe cumplir: A) antecedentes de dolor torácico anginoso; B) niveles de enzimas cardíacas normales

o mínimamente elevados; C) ECG sin ondas Q, sin elevación significativa del segmento ST o mínima elevación > 1 mm y con progresión normal de la onda R precordial⁶. La fisiopatología de los cambios en la repolarización se desconoce por el momento. Se realizó un estudio con resonancia magnética cardíaca, para dilucidar el origen de estos cambios electrocardiográfico en el síndrome de Wellens, los resultados sugieren que el edema miocárdico, más que la disfunción sistólica, es la base del patrón ECG de Wellens, independientemente del mecanismo causal⁷. El SW no constituye un equivalente a síndrome coronario con supradesnivel del ST, así como sí lo son las ondas T de Winters, las ondas T hiperagudas, el nuevo de bloqueo de rama izquierda o la *shark fin*⁸, sin embargo, supone igualmente un alto riesgo por la complicación antes mencionada. Este síndrome se trata de una angina inestable o un infarto agudo de miocardio sin elevación del ST de alto riesgo, a pesar de que los *scores* TIMI y GRACE en ocasiones no acompañen esa estratificación. Idealmente, estos pacientes tienen contraindicación para las pruebas de estrés y se debería realizar una coronariografía de emergencia para determinar la extensión de la enfermedad y, potencialmente, proporcionar información sobre la necesidad de una intervención coronaria percutánea, cirugía de revascularización miocárdica o tratamiento médico²⁻⁵. Recordamos el caso reportado por Khan B y col., con SW más joven hasta la fecha, una mujer de 24 años que ingresó por dolor torácico atípico, elevación de troponina leve, en la que no se reconoció a tiempo el patrón electrocardiográfico de Wellens, se realizó prueba de estrés y evolucionó con infarto anterior extenso⁹. Si bien

este síndrome se describió sin elevación de biomarcadores cardíacos o con una elevación leve, en la serie original solo el 12% de los casos tuvieron elevación de biomarcadores³, lo más probable es que con la instalación de la troponina ultrasensible en los últimos años, sean mayores los casos de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST en detrimento de los casos de angina inestable^{10,11}. En nuestro caso el paciente consultó al servicio de emergencias con aproximadamente 6 días desde el inicio del dolor. Es factible que ese tiempo transcurrido se correlacione con la injuria miocárdica, como fue descrito en la serie original. El daño no fue extenso, ecocardiografía con hipokinesia anteroseptal, basal y medial, sin alteraciones en la función ventricular, ni complicaciones valvulares o mecánicas. En nuestro paciente no hubo discordancias entre la categorización de riesgo inicial con el electrocardiograma (patrón de Wellens) y el TIMI score para angina inestable/infarto agudo de miocardio no ST, el mismo fue de 3 puntos, que indicó internación y estrategia invasiva. Hubo discrepancias con el GRACE score, que fue de 66 puntos e indicó un riesgo bajo. Si bien los cambios en ECG en el SW se describieron en periodos libre de dolor, y que los cambios electrocardiográficos pueden perdurar en el tiempo a pesar del tratamiento efectivo, en nuestro caso, el paciente tuvo un primer ECG de ingreso, intra dolor, con ondas T negativas simétricas en precordiales asociado a ondas T bifásicas y ST menor 1 mm en V3, que con la administración de nitroglicerina endovenosa y la mejora del dolor, se resolvieron las T negativas en precordiales, aunque hubo permanencia del patrón de Wellens tipo 1 o A, inclusive luego de la resolución percutánea.

Como conclusión queremos señalar que, si bien los médicos estamos entrenados para identificar infarto con elevación del ST, es importante tener en cuenta estos patrones dado el riesgo que conllevan, a pesar de que los scores clínicos en ciertas situaciones no acompañan esta estratificación electrocardiográfica. Una vez reconocidos no se debe demorar la intervención percutánea.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

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: 730-6.
2. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 638-43.
3. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, 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: 657-65.
4. Aydin AA, Ulutas KT, Aydin C, Kaya M, Akar U, Ture T. Successful evaluation of biphasic T-wave of wellens syndrome in the emergency department. *Acta Inform Med* 2016; 24: 72-3.
5. Singh B, Singh Y, Singla V, Nanjappa MC. Wellens' syndrome: a classical electrocardiographic sign of impending myocardial infarction. *BMJ Case Rep* 2013; doi: 10.1136/bcr-2012-008513.
6. Raheja P, Sekhar A, Lewis D, Samson R, Sardana V, Coram R. Wellens' syndrome over the past three decades. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2017; 18: 803-4.
7. Migliore F, Zorzi A, Marra MP, et al. Myocardial edema underlies dynamic T-wave inversion (Wellens' ECG pattern) in patients with reversible left ventricular dysfunction. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1629-34.
8. Asatryan B, Vaisnora L, Manavifar N. Electrocardiographic diagnosis of life-threatening STEMI equivalents: when every minute counts. *JACC Case Rep* 2019; 1: 666-8.
9. Khan B, Alexander J, Rathod KS, Farooqi F. Wellens' syndrome in a 24-year-old woman. *BMJ Case Rep* 2013; doi: 10.1136/bcr-2013-009323.
10. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem* 2010; 56: 642-50.
11. Body R, Carlton E. Understanding cardiac troponin part 1: avoiding troponinitis. *Emerg Med J* 2018; 35: 120-5.