

INFORME DE CASO

Síndrome de Wellens, una forma grave de síndrome coronario agudo

Wellens syndrome, a severe form of acute coronary syndrome

Síndrome de Wellens, uma forma grave de síndrome coronariana aguda

Geordan Goire Guevara¹, Yassel Arias Otamendy², Aymé Alberna Cardoso³

¹ Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba. Email: ggoire@infomed.sld.cu ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4196-619X>

² Doctor en Medicina. Residente de Tercer Año en Cardiología. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba Email: ariasotamendy@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8408-8331>

³ Especialista de I Grado en Cardiología. Asistente. Hospital General Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila. Cuba. Email: aymealberna@infomed.sld.cu ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2629-4417>

RESUMEN

Se presentó el caso de una mujer de 41 años de edad, mestiza, con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y dislipemia que acudió al servicio de emergencias refiriendo dolor torácico retroesternal, opresivo, de intensidad 8/10, con irradiación a cuello, mandíbula y miembro superior izquierdo. El dolor torácico agudo representa del 5 al 20 % del total de las urgencias médicas y esta afectación común con un amplio diagnóstico diferencial es motivo de alarma, por lo que siempre se debe descartar la presencia de síndrome coronario agudo (SCA) debido al potencial riesgo que corren los pacientes con esta entidad y sus múltiples complicaciones. El electrocardiograma y la dosificación de enzimas cardíacas son herramientas importantes en la investigación de los pacientes, sin embargo, existen situaciones en las que aún en

presencia de resultados normales, existe una enfermedad grave subyacente que podría pasar desapercibida.

Palabras clave: síndrome coronario agudo; síndrome de Wellens; angina inestable aguda; enzimas cardíacas

ABSTRACT

We present the case of a 41-year-old woman, Mongrel, with a history of high blood pressure, obesity and dyslipidemia who went to the emergency service referring to chest pain, oppression, of intensity 8/10, with radiation to the neck, jaw and left upper limb. Acute chest pain accounts for 5 to 20% of all medical emergencies and this common affectation with a wide differential diagnosis is cause for alarm, so the presence of acute coronary syndrome (ACS) should always be ruled out due to the potential risk that run patients with this entity and its multiple complications. The electrocardiogram and the dosage of cardiac enzymes are important tools in the investigation of patients, however, there are situations in which even in the presence of normal results, there is a serious underlying disease that could go unnoticed.

Keywords: acute coronary syndrome; Wellens syndrome; acute unstable angina; cardiac enzymes

RESUMO

Apresentamos o caso de uma mulher de 41 anos, mestiça, com história de hipertensão arterial, obesidade e dislipidemia, que compareceu ao serviço de emergência referindo dor torácica, opressão, de intensidade 8/10, com irradiação para o pescoço, mandíbula e membro superior esquerdo. A dor torácica aguda é responsável por 5 a 20% de todas as emergências médicas e essa afetação comum com amplo diagnóstico diferencial é motivo de alarme, portanto, a presença de síndrome coronariana aguda (SCA) deve ser sempre descartada devido ao risco potencial. que correm pacientes com essa entidade e suas múltiplas complicações. O eletrocardiograma e a dosagem de enzimas cardíacas são ferramentas importantes na investigação dos pacientes, entretanto, existem situações em que, mesmo na presença de resultados normais, existe uma doença subjacente grave que pode passar despercebida.

Palavras-chave: síndrome coronariana aguda; síndrome de Wellens; angina instável aguda; enzimas cardíacas

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wellens (SW) es una entidad caracterizada electrocardiográficamente por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas en precordiales derechas; las cuales lo categorizan en dos tipos diferentes:

- El tipo I encontrado en el 24 % de los casos, presenta ondas T bifásicas en las derivadas V2 y V3 con una elevación insignificante o inexistente del segmento ST.
- El tipo II es el más frecuentemente encontrado, se caracteriza por la presencia de ondas T invertidas, profundas y simétricas en precordiales derechas, aunque también pueden encontrarse de V1 a V5.⁽¹⁾

Este síndrome fue descubierto en 1982 por Wellens y Zwaan como un subtipo de angina inestable con alto riesgo de progresar a un infarto agudo de miocardio de la cara anterior; se describió en la literatura como *left anterior descending coronary T-wave syndrome* (síndrome de la arteria descendente anterior), caracterizado por una inversión de la onda T con leves cambios del segmento ST.⁽²⁾

Entre los criterios diagnósticos se destaca la ausencia de ondas Q patológicas, con una elevación insignificante del segmento ST (<1 mm), progresión normal de la onda R en las precordiales y enzimas miocárdicas normales o sutilmente elevadas. Está asociado a síntomas de angina inestable; sin embargo, este patrón electrocardiográfico se observa en periodos libres de dolor al momento de la toma del electrocardiograma (ECG).⁽³⁻⁴⁾

Se presenta un caso clínico con esta forma atípica de presentación de angina inestable.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 41 años de edad, mestiza, con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y dislipemia que acude al servicio de

emergencias refiriendo dolor torácico retroesternal, opresivo, de intensidad 8/10, con irradiación a cuello, mandíbula y miembro superior izquierdo, de aparición durante el reposo, de más o menos 20 minutos de duración y acompañado de náuseas, ansiedad y sudoración ligera, que requirió inicialmente para su alivio de administración de dos dosis de 0,5 mg de nitroglicerina sublingual en el servicio de emergencias y, luego, se solicitó la valoración por parte del servicio de Cardiología para optimización diagnóstica y terapéutica.

Al momento de la valoración, la paciente tenía recurrencia del dolor anginoso, con presión arterial de 150/90 mmHg y el resto del examen clínico normal, con Killip-Kimball I, por lo que se decidió administrar opiáceos y nitroglicerina en infusión, con lo cual se logró aliviar los síntomas de isquemia miocárdica aguda.

Como parte del protocolo de dolor torácico se realizó electrocardiograma (Figura 1) aun presentando la paciente manifestaciones clínicas, donde se apreció ritmo sinusal, eje normal, frecuencia cardiaca (FC) de 72 lpm, patrón asimétrico e inversión de ondas T en D1 y aVL, V2 y V4, signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo por índice de Cornell.

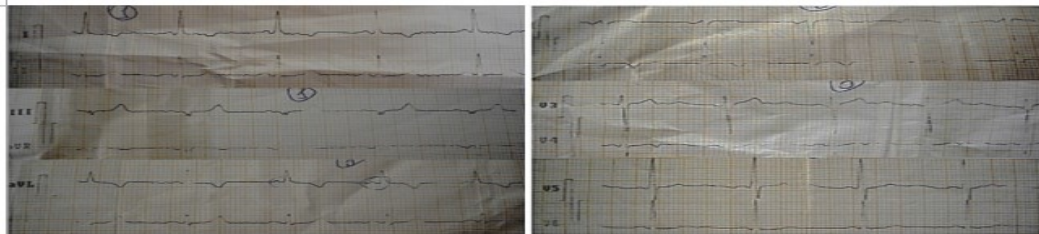


Fig.1. Electrocardiograma al ingreso con dolor precordial.

Teniendo en cuenta lo hasta ahora planteado fue admitida en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes (UCIE) con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST) y se indicaron enzimas biomarcadores de lesión cardíaca CK total: 141 U/L y CK-MB: 20,2 U/L, valores totalmente normales.

Se realizó un nuevo electrocardiograma dos horas más tarde (Figura 2) ya estando la paciente libre de dolor, el cual a diferencia del primero mostró un patrón de isquemia subepicárdica anterior extensa por presencia de inversión profunda y simétrica bifásica de la onda T desde V2 a V5, DI y aVL, siendo esta inversión bifásica desde V2 a V4, lo cual se correspondió con el patrón electrocardiográfico de Wellens tipo I. Ondas T altas y simétricas en DII, DIII y aVF sugerentes de isquemia subendocárdica a distancia en topografía inferior, FC: 68 lpm.

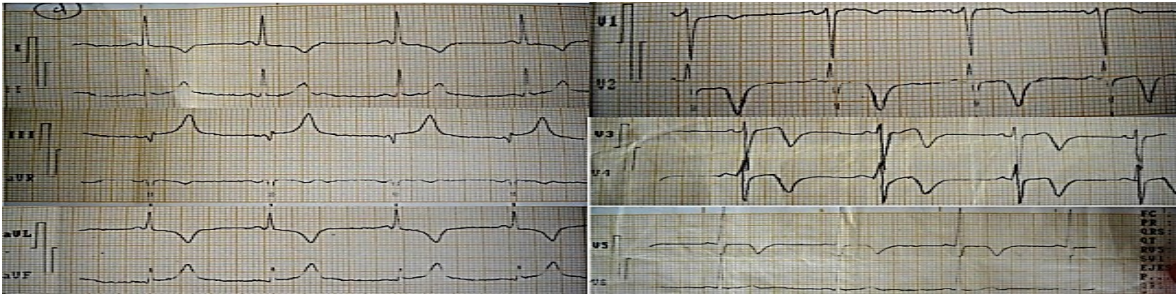


Fig. 2. Electrocardiograma sin dolor precordial.

Igualmente se repitió el perfil enzimático donde el valor de la CK total fue 197 U/L y la CK-MB de 47 U/L, ligeramente elevadas con respecto al límite superior de referencia.

Teniendo en cuenta los cambios mencionados se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios donde se aplicó protocolo de manejo completo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), se realizó la estratificación de riesgo de la paciente considerada de alto riesgo, por la presencia de cambios eléctricos dinámicos de la onda T y el segmento ST en el electrocardiograma y que el síndrome de Wellens, por sí mismo, representa una lesión crítica en la arteria coronaria descendente anterior a nivel proximal o medial con elevada probabilidad de infarto agudo del miocardio con elevación el ST a corto plazo y complicaciones graves derivadas de este, se coordinó con Cardiocentro de Santiago de Cuba para realizarle coronariografía y una estrategia invasiva temprana.

Durante la coronariografía (Figura 3) que evidenció lesión severa de un 95 % en arteria descendente anterior izquierda en su porción medial con flujo TIMI 3, lo cual confirmó el diagnóstico de Síndrome de Wellens sospechado.

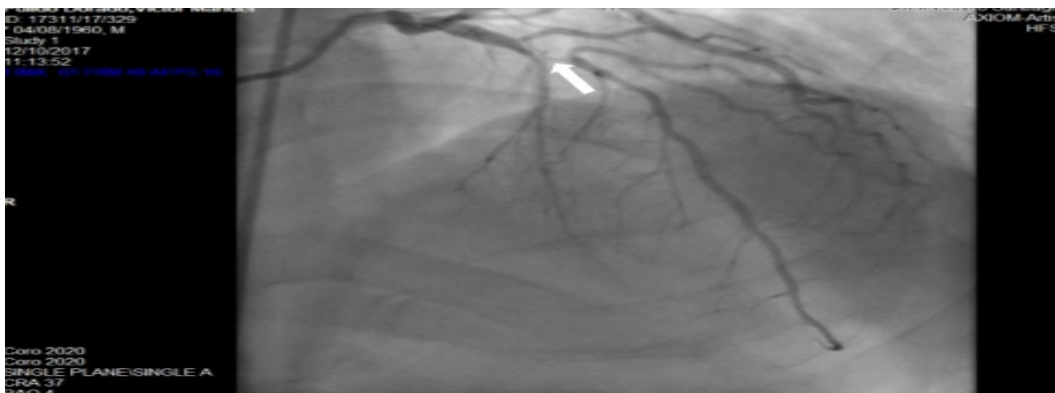


Fig. 3. Coronariografía vista oblicua anterior derecha craneal donde se aprecia lesión crítica medial en arteria coronaria descendente anterior izquierda del 95 %. (Flecha blanca).

Se realizó, posteriormente, intervencionismo coronario percutáneo (ICP), con implante de *stent* farmacactivo a nivel de la lesión descrita en la arteria coronaria descendente anterior, presentando éxito angiográfico y flujo TIMI final tres. (Figura 4).

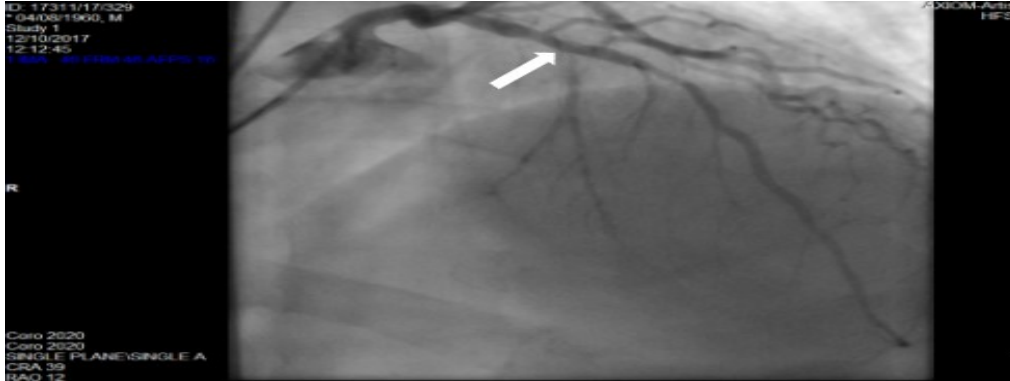


Fig. 4. Misma vista oblicua anterior derecha craneal post-implante del *stent* farmacactivo, con apertura del segmento medial anteriormente enfermo críticamente en la arteria descendente anterior izquierda y flujo TIMI tres. (Flecha blanca).

DISCUSIÓN DEL CASO

La incidencia del SW es del 10-15 % del total de los síndromes coronarios agudos. Los factores de riesgo están compartidos con los factores de riesgo tradicionales para la enfermedad coronaria tales como: obesidad, hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, historia familiar de enfermedad coronaria, dislipidemia y sedentarismo.⁽⁵⁾

En un estudio que lo describió⁽²⁾, 26 de 145 pacientes admitidos con angina (18 %) tenían cambios electrocardiográficos compatibles con síndrome de Wellens, el 75 % que no fueron revascularizados desarrollaron un infarto anterior extenso en los siguientes 23 días con una media de 8,5 días.

En un estudio posterior se encontró que 160 de 1 260 pacientes hospitalizados tenían el característico patrón electrocardiográfico de síndrome de Wellens y en todos se encontró enfermedad de la descendente anterior proximal.⁽⁶⁾

Los mecanismos asociados a los cambios electrocardiográficos no han sido dilucidados con claridad; se habla de la posibilidad de un miocardio aturdido por reperfusión, debido a la oclusión del flujo de la arteria coronaria descendente anterior que se restablece espontáneamente y se cree que otros elementos como el espasmo coronario, la sobrecarga

ventricular derecha, la enfermedad microvascular o los trastornos inespecíficos de la repolarización miocárdica puedan estar involucrados en su aparición.⁽⁷⁾

El patrón electrocardiográfico del síndrome de Wellens se correlaciona con una estenosis crítica del segmento proximal o medio de la arteria coronaria descendente anterior izquierda, teniendo la inversión de la onda T en precordiales derechas una sensibilidad del 69 %, especificidad el 89 % y un valor predictivo positivo del 86 % para el hallazgo de una estenosis significativa de esta arteria.⁽⁸⁾

La terapia farmacológica consiste en antiplaquetarios, antitrombóticos, estatinas y betabloqueadores^(9,10), aunque cabe resaltar que el manejo con medicamentos es insuficiente para la prevención de la morbilidad y la mortalidad, siendo la intervención coronaria percutánea el tratamiento definitivo, pues si el paciente no es llevado a una revascularización temprana puede presentar disfunción ventricular izquierda, infarto de la cara anterior del miocardio o muerte súbita.⁽⁵⁾

CONSIDERACIONES FINALES

Mantener un elevado nivel de sospecha ante todo paciente con manifestaciones clínicas sugerentes de isquemia miocárdica en curso con patrones electrocardiográficos y enzimáticos como los descritos en esta presentación, evitarán que los mismos progresen a complicaciones graves o mortales, se les brindarán mejores posibilidades terapéuticas y, a la vez, ampliaremos nuestro conocimiento basado no solo en la literatura, sino en la experiencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mai H, Lan X, Lu D, *et al.* Wellens' Syndrome with a proximal left anterior descending artery occlusion. Clin Case Rep [en línea]. 2016 [citado 7 Mar 2019]; 4:558-60. DOI: [10.1002/ccr3.479](https://doi.org/10.1002/ccr3.479)
2. Zwaan C de, 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 [en línea]. 1982 [citado 7 Mar 2019]; 103(4 Pt2):730-6. DOI: [doi.org/10.1016/0002-8703\(82\)90480-X](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90480-X)
3. Patel K, Alattar F, Koneru J, *et al.* ST-Elevation myocardial infarction after pharmacologic persantine stress test in a patient wellens'

- syndrome. Case Rep Emerg Med [en línea]. 2014 [citado 7 Mar 2019]; 2014:530451. DOI: [10.1155/2014/530451](https://doi.org/10.1155/2014/530451)
4. Raheja P, Sekhar A, Lewis D. Wellens' syndrome over the past three decades. J Cardiovasc Med (Hagerstown) [en línea]. 2017 [citado 7 Mar 2019]; 18:803-804. DOI: [10.2459/JCM.0b013e32835ffbf8](https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e32835ffbf8)
 5. Ozdemir S, Cimilli Ozturk T, Eyinc Y, *et al.* Wellens' Syndrome Report of two cases. Turk J Emerg Med [en línea]. 2016 [citado 8 Mar 2019]; 15:179-81. DOI: [10.1016/j.tjem.2014.07.002](https://doi.org/10.1016/j.tjem.2014.07.002)
 6. Zwaan C de, Bar FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, *et al.* Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina show in gan ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. Am Heart J [en línea]. 1989 [citado 8 Mar 2019]; 117(3):657-65. DOI: [doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90742-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90742-4)
 7. Carvajal CA, Ardila DJ. Síndrome de Wellens: reconociendo el peligro. Rev Colomb Cardiol [en línea]. 2015 [citado 8 Mar 2019]; 22:244-8. DOI: doi.org/10.1016/j.rccar.2015.04.002
 8. Jaiswal D, Boudreau D. An incidental case of Wellens' syndrome in a community emergency department. Worl J Emer Med [en línea]. 2016 [citado 8 Mar 2019]; 7:153-6. DOI: [10.5847/wjem.j.1920-8642.2016.02.012](https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2016.02.012)
 9. Win HtutOo SZ, Khalighi K, Kodali A, *et al.* Omnious T-wave inversions: Wellens' syndrome revisited. J Comm Hosp Int Med Pers [en línea]. 2016 [citado 9 Mar 2019]; 6:32011. DOI: [10.3402/jchimp.v6.32011](https://doi.org/10.3402/jchimp.v6.32011)
 10. Corrao S, Amico S, Calvo L, Barone E, Licata G. An uncommon clinical picture: Wellens' syndrome in a morbidly obese young man. Worl Int Emer Med [en línea]. 2010 Oct [citado 9 Mar 2019]; 5(5):443-445. DOI: doi.org/10.1007/s11739-010-0374-9

Recibido: 16 de marzo de 2019

Aprobado: 10 de julio de 2019