

Síndrome de Wellens, un desafío desde la Urgencia

Reporte de un caso

Daniela Guzmán¹, Paulina Mariangel², Jonás Cerpa¹, Miguel Morales¹✉

1. Unidad de Emergencia Hospitalaria. Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP). Santiago. Chile.

2. Unidad de Gestión de Pacientes. Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP). Santiago. Chile.

✉ miguel.m.paulos@gmail.com

Resumen

El Síndrome de Wellens o síndrome de la arteria descendente anterior se caracteriza por una estenosis crítica de la arteria descendente anterior. Su patrón electrocardiográfico es poco conocido dentro de los médicos generales, sin embargo, su conocimiento es de suma importancia, ya que el hallazgo de este síndrome conlleva una alta probabilidad de desarrollar un infarto agudo al miocardio de pared anterior extenso. En este trabajo presentamos el caso de una mujer de 64 años que consulta en el Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP) por un cuadro clínico, con electrocardiograma y enzimas cardíacas compatibles con Síndrome de Wellens, entidad clínica caracterizada por dolor torácico, patrón ECG propio (dos tipos) y ausencia de elevación de troponinas posterior a la evaluación inicial. Es característico de este cuadro que, ante la ausencia de un estudio angiográfico precoz, el 75% de los pacientes evolucionará con IAM del territorio de ADA en los días posteriores a consultar en Urgencia. Es importante dar a conocer el patrón electrocardiográfico de este síndrome para una oportunua sospecha diagnóstica y tratamiento adecuado, sin los cuales el desenlace puede incluso llegar a ser fatal. A su vez, ante el enfoque de tratamiento angiográfico precoz, los pacientes presentan buena evolución clínica con menor incidencia de MACCE (mayor adverse cardiac and cerebrovascular events) al seguimiento posterior, incluso comparado con otros grupos de alto riesgo coronario.

Palabras clave:

Wellens, Síndrome de Wellens, dolor torácico, coronariografía.

Introducción

El Síndrome de Wellens fue descrito por primera vez en 1982 por Wellens y Zwaan como un síndrome de la arteria descendente anterior (1). Describieron un subgrupo de pacientes hospitalizados por angina inestable, con electrocardiograma (ECG) con cambios característicos de la onda T en las precordiales y enzimas cardiacas negativas que evolucionaron en Infarto Agudo de Miocardio (IAM) extenso del territorio de la Arteria Descendente Anterior (ADA) con tratamiento conservador (1-3). Desde el punto de vista electrocardiográfico, se caracteriza por tener un patrón con ondas T bifásicas o inversión profunda de ondas T en derivadas precordiales.

En este estudio se observó esta alteración en 26 de 145 pacientes, correspondiendo al 18% de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de angina inestable. El 75% de los pacientes que no fueron sometidos a estudio angiográfico desarrollaron un infarto anterior extenso en los siguientes 23 días, con una media de 8,5 días, a pesar del alivio sintomático con terapia médica (2).

Estos hallazgos electrocardiográficos generalmente ocurren en períodos libres de dolor torácico y son altamente sugerentes de estenosis crítica de la arteria descendente anterior a nivel proximal, definido como estenosis $\geq 70\%$ (2).

Su patrón electrocardiográfico es poco conocido entre médicos generales que trabajan en urgencias, pese a no ser un hallazgo inusual. En estos casos debe privilegiarse la estrategia invasiva por sobre la conservadora debido a su alta probabilidad de desarrollar un infarto

agudo al miocardio de pared anterior extenso con sus respectivas consecuencias (1-3, 12).

Históricamente, los pacientes que se presentan a un Servicio de Urgencia con Síndrome de Wellens han sido incluidos en distintos grupos para estudio, principalmente como pacientes con angina inestable. Actualmente se plantea un cambio de enfoque que implica un cambio de conducta clínica, debiendo ser incluidos dentro del grupo de pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) sin SDST (Supradesnivel del segmento ST) o como patrón electrocardiográfico de alto riesgo para desarrollar IAM, lo cual orienta a un manejo inicial más agresivo, planteado como estudio angiográfico precoz (<48 horas) (15,16). Al realizar seguimiento en estos pacientes manejados con estudio coronariográfico precoz se describe una buena evolución clínica en seguimiento hasta los 24 meses, con menor tasa de reconsulta por motivo cardiovascular comparado con pacientes cursando IAM sin SDST (1-3,16).

Caso clínico

Mujer de 64 años con antecedentes de hipertensión arterial y asma bronquial, que acude al Servicio de Urgencia del HUAP por cuadro de 2 semanas de evolución de dolor torácico retroesternal de tipo opresivo, de inicio insidioso que alcanza intensidad EVA (Escala Visual Analógica) 10/10, intermitente y recurrente, irradiado a ambas extremidades superiores, de duración no bien precisada, asociado a sudoración, náuseas y disnea.

Al momento de consultar, la paciente no presentaba dolor. En el examen físico, presentaba signos vitales estables, bien perfundida clínicamente. A la auscultación cardíaca

con ritmo regular en dos tiempos sin soplos, al examen pulmonar con murmullo pulmonar presente sin ruidos agregados, sin ingurgitación yugular. Sin edema de extremidades inferiores.

Se realizó ECG en el Servicio de Urgencia estando asintomática, el que muestra ritmo sinusal regular 68 por minuto, segmento PR: 0,16 seg, onda T bifásica de V1-V5, onda T negativa DI-aVL (Figura 1).

sérica: 1.5 mg/dL, BUN: 22 mg/dL, Troponina I Ultrasensible: 45,7 ng/L. Con el resultado de las enzimas cardíacas se vuelve a presentar la paciente al Hemodinamista de turno quien decide estudio diferido, no emergente.

La paciente evoluciona hipertensa, sin nuevos episodios de dolor intenso, pero con malestar torácico persistente. Al laboratorio, elevación leve de Troponina I Ultrasensible: 50,9 ng/dL (valor delta T1 - T0: 5,2) pero con curva

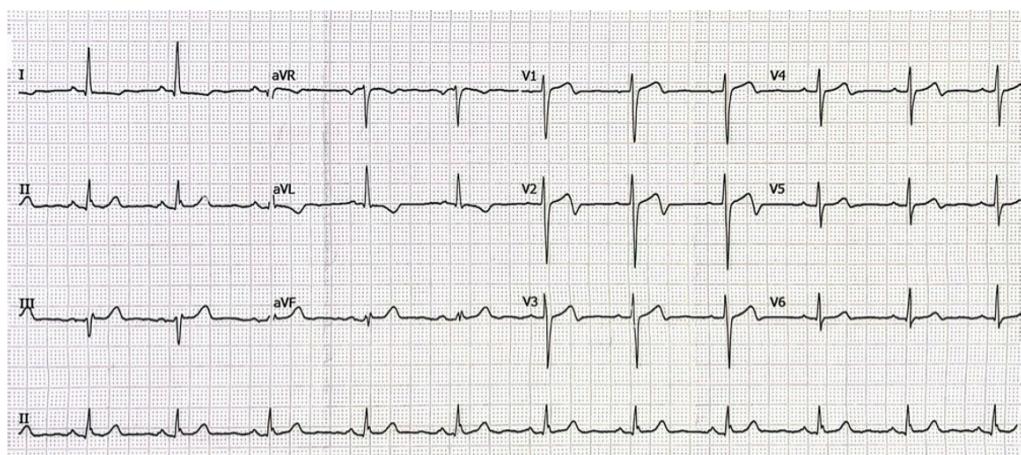


Figura. 1. Electrocardiograma de ingreso. Se evidencia ritmo regular, sinusal, frecuencia cardiaca 68 lpm, segmento PR 0,16 seg, con onda T bifásica en pared antero-septal desde V1-V5 asociado a onda T invertida DI y aVL.

Debido al cuadro clínico y ECG con alteraciones descritas, se decide hospitalizar a la paciente con diagnóstico de Síndrome de Wellens. Se presenta el caso al cardiólogo hemodinamista de turno, quien decide reevaluarlo con un resultado de enzimas cardíacas.

Los exámenes de laboratorio del ingreso fueron los siguientes: Hemoglobina: 14.7 g/dL, hematocrito: 42.9%, leucocitos: 13 x 10³/uL, plaquetas: 513 x 10³/uL, creatinina

negativa. Al tercer día de hospitalización se realiza nuevo ECG (Figura 2) y es evaluada por médico Cardiólogo, quien programa estudio coronariográfico para el día siguiente.

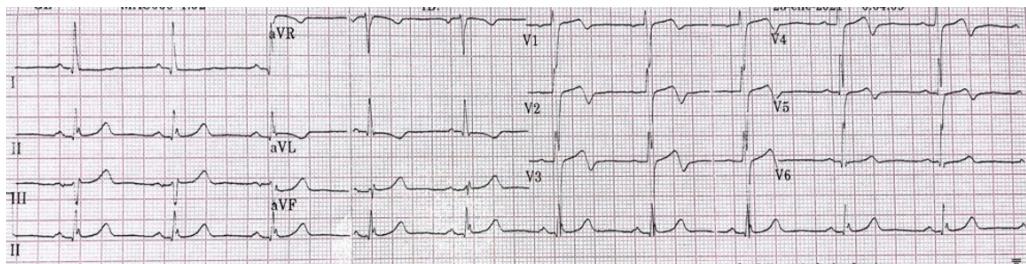


Figura 2. Electrocardiograma a las 72 horas de ingreso. Se evidencia onda T bifásica en pared antero-septal desde V1-V5 asociado a onda T invertida DI y aVL.

Discusión y conclusiones

Al cuarto día de hospitalización se realiza coronariografía programada que muestra arteria descendente anterior con lesión proximal de 80-90%, se realiza Angioplastia sin incidentes logrando flujo TIMI III. Al día siguiente la paciente es dada de alta asintomática, con indicación de control con Cardiología en forma ambulatoria.

Este caso clínico fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética Científico del Servicio de Salud Metropolitano Central.

Entre los distintos estudios en que se describe el patrón electrocardiográfico del Síndrome de Wellens se incluyen principalmente en el grupo de pacientes categorizados como angina inestable, debido a que suele presentarse al servicio de urgencias en ausencia de dolor torácico y con troponinas en rangos normales o ligeramente elevadas, sin embargo, en los últimos años y las últimas descripciones de casos se tiende a incluir a este grupo de pacientes en los SCA sin SDST, dentro de las presentaciones de SCA “Sutiles” o como “Patrones

de alto riesgo”, lo cual conlleva un cambio de paradigma clínico ya que incita al enfoque agresivo de manejo, con estudio angiográfico precoz, lo cual disminuye la tasa de evolución a IAM.

El dolor torácico generalmente es de carácter cardiaco, anginoso, sin embargo, en gran parte de los casos descritos puede presentar características atípicas y no se encuentra presente a la evaluación en urgencias o cambia a una molestia torácica persistente (3-5,7,10,12,13).

El síndrome de Wellens se define por la presencia de (1,2,14,15,16):

- i. Historia de dolor torácico, ausente al momento de evaluación en Urgencia.
- ii. Ondas T negativas profundas o bifásicas en derivaciones precordiales (V₂ - V₃), y ocasionalmente en V₁ y V₄. Este patrón es observado especialmente en períodos asintomáticos.
- iii. Ausencia de supradesnivel o supradesnivel mínimo del segmento ST (< 1 mm).

- iv. Ausencia de ondas Q patológicas en derivadas precordiales.
- v. Progresión normal de la onda R en precordiales.
- vi. Valores de enzimas cardiacas normales o levemente elevadas.

Asimismo, se pueden reconocer dos tipos de patrón electrocardiográfico en el síndrome de Wellens ([1,3,15](#)):

- i. Tipo I: ondas T bifásicas en las derivadas V₂ y V₃. Se observa en el 25% de los casos.
- ii. Tipo II: ondas T invertidas profundas y simétricas. Se observa en la mayoría de los casos (75%).

Estos patrones electrocardiográficos se correlacionan con una estenosis crítica del segmento proximal o medio de la arteria coronaria descendente anterior ([1,2,3,6,15,16](#)). La sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de la inversión de la onda T en las derivadas precordiales para estenosis significativa de la ADA son 69%, 89% y 86%, respectivamente ([2,5,16](#)).

Las causas de estos cambios electrocardiográficos no han sido del todo dilucidadas, algunos autores proponen que pudiese representar un miocardio aturrido por reperfusión debido a la obstrucción completa del flujo en la descendente anterior proximal que se restablece espontáneamente. Este mecanismo sugiere que otras alteraciones como el espasmo coronario, trastorno inespecífico de la repolarización, sobrecarga

ventricular derecha o enfermedad microvascular también podrían producirlo ([5, 15,16](#)).

Nuestra paciente presentó un patrón electrocardiográfico tipo I y cumplía con todos los criterios ya mencionados. Debido a la persistencia de malestar torácico y evaluación por el equipo de Cardiología se realizó el estudio coronariográfico al cuarto día de hospitalización.

Como se describe en el estudio de Wellens ([1](#)), este hallazgo no es infrecuente. Un estudio reciente demostró una incidencia similar de 13,5% en pacientes con diagnóstico de SCA sin SDST ([6](#)). Este mismo estudio evidenció un riesgo relativo de 3,4 veces mayor de presentar una obstrucción grave de la arteria descendente anterior que en otros síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. El estudio de Zhou y colaboradores del año 2022 describe un grupo de 2127 pacientes cursando SCA sin SDST que fueron sometidos a coronangiografía precoz encontrando como vaso culpable la ADA; en este grupo de pacientes la incidencia reportada para el Síndrome de Wellens fue de 5,7% ([16](#)).

Las guías actuales no poseen recomendaciones específicas para el manejo del síndrome de Wellens ([17](#)). Sin embargo, según la literatura y evidencia actual parece razonable una estrategia de estudio invasivo precoz en estos casos, así como también tienen contraindicación para realizar test de estrés miocárdico ([5,8,9,12](#)) ya que como se menciona en la literatura el riesgo de desarrollar un IAM en los próximos días

es alto (1,7,8,11,12), sumándole morbimortalidad a los pacientes, además de alargar la estadía hospitalaria.

Referencias

1. De Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ (1982). Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. American Heart Journal, 103(6), 730-736.
2. De Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, et al. (1989). Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. American Heart Journal, 117(4), 657-665.
3. Mai H, Lan X, Lu D, Zhang Y, Zhang A, Zhang T. (2016). Wellens' Syndrome with a proximal left anterior descending artery occlusion. Clinical Case Reports, 4(7), 558-560.
4. Jaiswal D, Boudreau D. (2016). An Incidental case of Wellens' Syndrome in a community emergency department. World Journal of Emergency Medicine, 2(3), 153-156.
5. Carvajal A, Ardila D. (2015). Síndrome de Wellens: reconociendo el peligro. Revista Colombiana de Cardiología, 22(5), 244-248.
6. De la Torre L, Mederos J, Pérez A. (2019). Caracterización del síndrome de Wellens y su relación como predictor de obstrucción grave de la arteria descendente anterior. CorSalud, 11(4), 271-277.
7. Donahue B, Chan B, Brandarkar S. (2012). Rapid progression of Wellens syndrome in the emergency department. Journal of Emergency Medicine, 43(4), 667-670.
8. Tandy T, Bottomy D, Lewis J. (1999). Wellens' syndrome. Annals of Emergency Medicine, 33(3), 347-351.
9. Patel K, Alattar F, Koneru J, Shamoon F. (2014). ST Elevation Myocardial Infarction after Pharmacologic Persantine Stress Test in a Patient with Wellens' Syndrome. Case Reports in Emergency Medicine, 2014, 530451.
10. Abulaiti A, Aini R, Xu H, Song Z. (2013). A special case of Wellens' syndrome. Journal of Cardiovascular Disease Research, 4(2), 51-54.
11. Coutinho Cruz M, Luiz I, Ferreira L, Cruz Ferreira R. (2017). Wellens' Syndrome: A Bad Omen. Cardiology, 137(2), 100-103.
12. Zhang X, Kou Y. (2024). From Wellens' syndrome to acute anterior myocardial infarction, what is required? Only time!. The Journal of international medical research, 52(9), 3000605241285229.
13. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ. (1983). Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. The American journal of cardiology, 52(1), 14-18. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90061-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90061-9)
14. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, et al. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. Am J Emerg Med 2002; 20: 638-643.

15. Rodriguez EA, Salva A, Aladio JM, et al. Progression From Patterns A to B in Wellens Syndrome: Electrocardiographic Progression in Wellens Syndrome. *JACC Case Rep* 2023; 28: 102094.
16. Zhou L, Gong X, Dong T, et al. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes. *BMC Cardiovasc Disord* 2022; 22: 176.
17. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*, 42(14), 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>