

**CARDIOLOGÍA****SÍNDROME DE WELLENS, UN  
DIAGNÓSTICO INUSUAL Y  
OMINOSO****(REPORTE DE CASO)**

Andrés Ramírez Chacón\*

**SUMMARY**

**Wellens Syndrome is an electrocardiographic manifestation of a critical occlusion in the proximal part of the Left Descendent Artery, this pattern appears when the patient is not experiencing chest pain and carries a high probability of acute myocardial infarction.**

**INTRODUCCIÓN**

El dolor torácico es un motivo de consulta muy común y posee una gran cantidad de posibilidades diagnósticas, entre las cuales destaca las patologías cardíacas o coronarias. El electrocardiograma

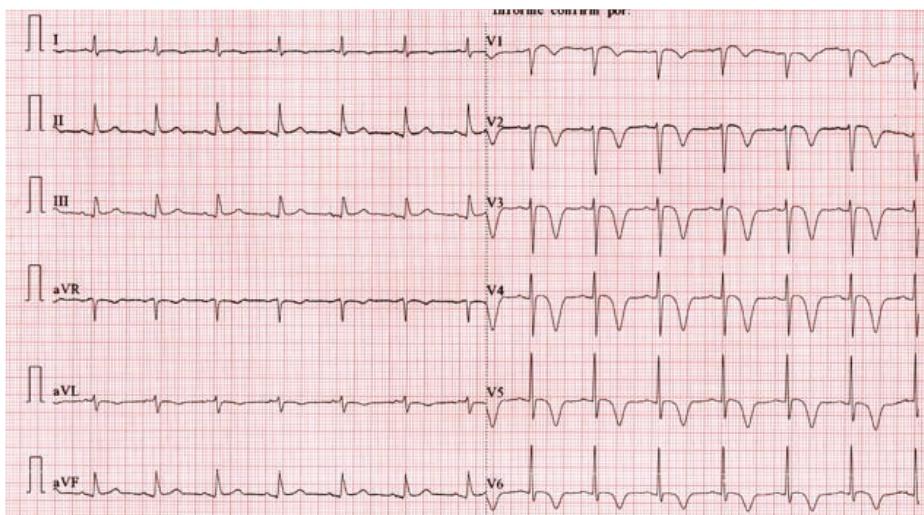
(EKG) es una herramienta útil en la valoración del paciente con dolor torácico, puede presentar alteraciones sutiles y difíciles de identificar pero que representan patologías de alto riesgo, por ejemplo el Síndrome de Wellens.

**CASO CLÍNICO**

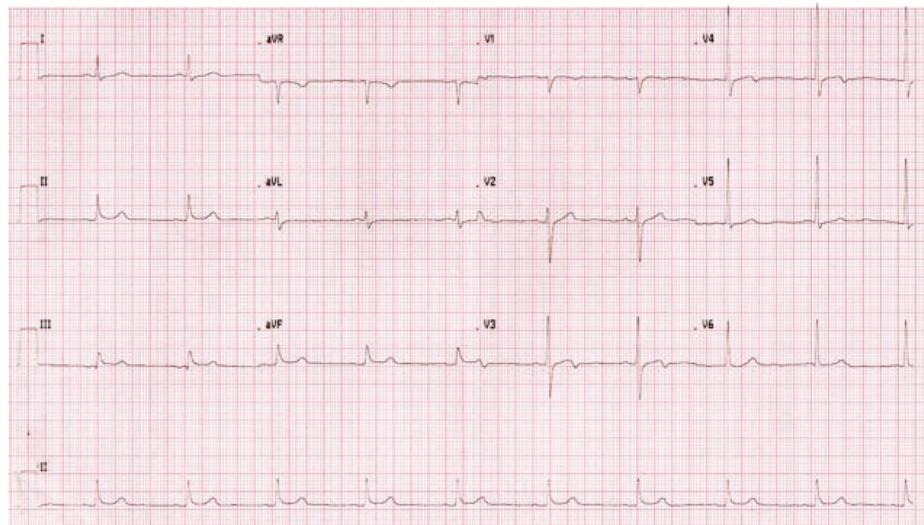
Paciente masculino de 60 años sin antecedentes personales patológico, no historia de fumado ni otros antecedentes no patológicos. Consulta al servicio de emergencias con historia de un días de evolución de dolor intermitente en tórax y epigastrio

que irradia a miembro superior izquierdo y espalda, asociado a disnea y criodiaforesis, con una duración aproximada de 20 min. A la exploración se documentan signos vitales dentro de los límites normales y sin alteraciones al examen físico. En el EKG se detectan ondas T profundas y simétricas de V1 - V6 (Figura 1), leve elevación de los biomarcadores cardiacos (Troponina I) y una radiografía de tórax sin datos patológicos. Se solicita valoración cardiológica urgente, se realiza ecocardiograma transtorácico documentando un trastorno de la

\* Servicio de emergencias del Hospital San Carlos, C.C.S.S.



**Figura 1. Síndrome de Wellens tipo II**



**Figura 2. Posterior a revascularización**

contractilidad en el territorio de la ADA y se diagnostica un probable Síndrome de Wellens tipo II. Es llevado a angiografía coronaria percutánea en donde se detecta una lesión obstructiva del 80% en el tercio proximal de la ADA, la cual se revasculariza mediante la colocación de un STENT. Paciente se egresa a los 7 días sin complicaciones. En la cita control con cardiología un mes después presenta mejoría del patrón electrocardiográfico (Figura 2),

ecocardiograma post-esfuerzo sin trastornos de la contractilidad y una prueba de esfuerzo bajo efecto  $\beta$ -bloqueador negativa por isquemia y arritmias.

## DISCUSIÓN

El Síndrome de Wellens es una manifestación electrocardiográfica que sugiere una oclusión severa en el tercio proximal de la arteria descendente anterior (ADA), rama de la arteria

coronaria izquierda. En algunos estudios lo han llamado una etapa preinfarto<sup>15</sup>. Se presenta con síntomas sugerentes de angina, cambios en el EKG y biomarcadores negativos; por lo que se ha catalogado como una angina inestable<sup>1</sup> y es una presentación ocasional del síndrome coronario agudo<sup>3</sup>. Las variaciones en el EKG son características y se presentan en la onda T, la cual puede presentar dos tipos de morfologías que se manifiestan principalmente en las derivaciones V2-V3 aunque en algunos casos puede involucrar otras derivaciones precordiales. Estas manifestaciones representan un probable diagnóstico que amenaza la vida a corto plazo<sup>12</sup>. La primera (Tipo I) presenta ondas T bifásicas y conlleva mayor riesgo de mortalidad<sup>4</sup>, la segunda (Tipo II) manifiesta ondas T simétricas y profundamente invertidas<sup>7</sup>. De estos patrones electrocardiográficos las ondas T bifásicas en V1-V4 son el que posee mayor sensibilidad y especificidad<sup>10</sup>. En ocasiones los tipos I y II se han alternado en un mismo paciente<sup>2</sup> o se han manifestado en el mismo EKG<sup>9</sup>. Entre más proximal se la lesión en la ADA más derivaciones precordiales manifestaran los cambio de la onda T<sup>15</sup>. Los cambios mencionados suelen manifestarse cuando el paciente no sufre dolor torácico y pueden

desaparecer o desarrollar una elevación del segmento ST<sup>1,7</sup>. La explicación fisiopatológica de las manifestaciones electrocardiográficas no es del todo clara, pero se ha propuesto que se relacionan con una fase de reperfusión; así como una relación entre los cambios de repolarización con el edema ventricular izquierdo<sup>8,9</sup>. Este síndrome se reportó por primera vez en 1980 como una onda U invertida, posteriormente en 1982 de Zwaan et al lo presentan como un patrón de cambios electrocardiográficos indicando una obstrucción crítica de la arteria descendente anterior<sup>9,11</sup> y posteriormente demostraron que los pacientes tenían una obstrucción en el segmento proximal de la ADA, de un 50% al 100%<sup>12</sup>. Puede presentarse en pacientes sin antecedentes patológicos, no patológicos o sin historia previa de dolor torácico<sup>4</sup>, así mismo puede encontrarse en pacientes portadores de una enfermedad arterial coronaria documentada previamente<sup>8</sup>. Los rangos de edad son variables, siendo los más jóvenes reportados con 37 y 39 años de edad<sup>9,14</sup>. La historia natural es desfavorable ya que presenta recurrencia de los síntomas e incluso infarto de miocardio<sup>2</sup>, un alto porcentaje de los pacientes desarrollarán un infarto extenso del miocardio en los próximos días o semanas

posteriores al inicio de los síntomas<sup>4</sup>, a pesar de su mejoría con tratamiento médico<sup>11</sup>. Las pruebas de esfuerzo deben evitarse ya que estos pacientes pueden desarrollar infartos extensos de miocardio. El tratamiento requiere una angiografía coronaria con revascularización urgente, debido a que el manejo médico mejora los síntomas pero para la resolución definitiva requerirán revascularización<sup>2</sup>. El síndrome de Wellens, no es un proceso agudo, por lo que los pacientes asintomáticos no ameritan una angiografía de emergencia, pero sin con carácter urgente; siempre considerando la alta probabilidad de un infarto de miocardio<sup>5</sup>.

## CONCLUSIÓN

El síndrome de Wellens es una manifestación electrocardiográfica ominosa que se correlaciona con una obstrucción severa a nivel de la arteria descendente anterior, estos pacientes se encuentran en alto riesgo de desarrollar un infarto extenso de miocardio si no se tratan de manera temprana con revascularización coronaria.

## RESUMEN

El Síndrome de Wellens se presenta como cambios en el EKG que involucran a la onda T, estos pueden ser una onda T bifásica

o profundamente invertida y simétrica. Estos se evidencian durante los períodos en que los pacientes cursan sin dolor torácico y pueden desaparecer cuando manifiestan crisis de dolor o incluso puede desollarse una elevación franca del segmento ST. Estos cambios indican una obstrucción severa en el tercio proximal de la ADA. Debido a los cambios electrocardiográficos y la negatividad de las enzimas cardíacas, este se cataloga como una angina inestable. Posee un pronóstico desfavorable si no se revasculariza tempranamente a los pacientes, ya que estos desarrollarán un infarto extenso de miocardio, al igual como si son sometidos a pruebas de esfuerzo. No es un proceso agudo pero amerita una intervención oportuna.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Campos Appel-da-Silva M, Zago G, Pereira Abelin A, Otávio Pin W, Pereira Dutra O, Vaz R. Síndrome de Wellens. Arquivos Brasileiros de Cardiología, Volumen 94, N°4, e116-e119. Abril 2010.
2. Corrao S, Amico S, Calvo L, Barone E, Licata G. An uncommon clinical picture: Wellens' syndrome in a morbidly obese young man. Internal and Emergency Medicine, Volume 5, N°5, 443-445. October 2010.
3. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P. 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, Volume 117, N°3, 657-665. March 1989.
4. 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. American Heart Journal, Volume 103 N°4 pt. 2, 730-736. April 1982.
5. Graff LG, Dallara J, Ross MA, Joseph M, Itziovitz M, Andelman M. Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER) study. American Journal of Cardiology, Volume 80, N°5, 563-568. September 1997.
6. Karadzici M., Vuckovic-Filipovic J., Davidovic G., Iric-Čupic V., Tasic M., Kovacevic Z. The “widow maker” warning sign or Wellens’ syndrome: A case report. Archives of Biological Sciences, Volume 64, Issue 2, 733-738. 2012.
7. Kojuri J, Vosoughi AR, Khosropanah S, Aslani A. Electrocardiographic Predictors of Proximal Left Anterior Descending Coronary Artery Occlusion. Central European Journal of Medicine, Volume 3, N°3, 294 – 299. September 2009.
8. Lawner BJ, Nable JV. Novel patterns of ischemia and STEMI equivalents. Cardiology Clinics, Volume 30, Issue 4, 591-599. November 2012.
9. Machado F., Duro I., Trujillo P., Durán, A. Síndrome de Wellens. Reporte de un caso. Revista Uruguaya de Cardiología, Volúmen 27, N°3, 337-340. Diciembre 2012.
10. Mead NE, O’Keefe KP. Wellen’s syndrome: An ominous EKG pattern. Journal of Emergencies, Trauma, and Shock, Volume 2, N°3, 206–208. 2009.
11. Nisbet B, Zlupko G. Repeat Wellen’s syndrome: Case report of critical proximal left anterior descending artery restenosis. Journal of Emergency Medicine, Volume 39, Issue 3, 305-308. September 2010.
12. Parikh KS, Agarwal R., Mehrotra AK. Wellens syndrome: a life-saving diagnosis. American Journal of Emergency Medicine, Volume 30, Issue 1, 255.e3-5. Enero 2012.
13. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens’ syndrome. American Journal of Emergency Medicine, Volume 20, Issue 7, 638-643. November 2002.
14. Sowers N. Harbinger of infarction Wellens syndrome electrocardiographic abnormalities in the emergency department. Canadian Family Physician, Volume 59, N°4, 365-366. April 2013.
15. Tatli E., Aktoz M. Wellens’ syndrome: the electrocardiographic finding that is seen as unimportant. Cardiology Journal, Volume 16, Issue 1, 73-75. Enero 2009.