

## DIAGNÓSTICO RETROSPECTIVO DE SÍNDROME DE WELLENS, SIGNO DE ALARMA DE ESTENOSIS CRÍTICA PROXIMAL DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR.

### *RETROSPECTIVE DIAGNOSIS OF WELLENS SYNDROME, WARNING SIGN OF CRITICAL PROXIMAL LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY STENOSIS.*

María Viveros<sup>1</sup>, Javiera Moscoso<sup>1</sup>, Paulina Gómez<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Hospital Regional de Rancagua, Rancagua, Chile.

<sup>2</sup>Médico-Cirujano, Docente Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián, Sede Concepción, Concepción, Chile.

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** Síndrome de Wellens (SW) es una forma frecuente de presentación de síndrome coronario agudo. Se diagnostica mediante clínica más un patrón de electrocardiograma (ECG) característico. Debe ser sospechado ya que se asocia a obstrucción crítica proximal de la Arteria Coronaria Descendente Anterior (ADA), y por lo tanto a infarto extenso de pared anterior. Su estudio y tratamiento se realiza con coronariografía y angioplastia de revascularización.

**Caso Clínico:** Paciente sexo masculino, 44 años, tabaquismo activo 25 paquetes/año, obeso, sin otros antecedentes, con cuadro de angina asociado a esfuerzo moderado de 4 meses de evolución, consulta por exacerbación de cuadro anginoso, con dolor precordial escala visual análoga (EVA) 10/10 irradiado a extremidad superior izquierda, que no cede en reposo, de 30 minutos de duración. Se toma ECG en el que se evidencia infarto agudo al miocardio (IAM) con supra-desnivel del segmento ST de pared anterior. Se maneja con terapia farmacológica más estreptokinasa, cumpliendo criterios de reperfusión. Durante hospitalización se realiza ECG de control, el que evidencia onda T bifásica en V2-V3. Se indica coronariografía por sospecha de SW, observando obstrucción severa de tronco proximal de Arteria Descendente Anterior. Se realiza angioplastia con stent medicado sin complicaciones. Evoluciona favorablemente y es dado de alta con control cardiológico.

**Discusión:** SW se define como patrón de ondas T profundas o bifásicas en V2-V3 altamente sugerentes de estenosis crítica proximal de Arteria Descendente Anterior. El sub-diagnóstico puede llevar a que 75% de los pacientes portadores de SW desarrollen infarto extenso de pared anterior si no son tratados de forma precoz.

**PALABRAS CLAVE:** ECG; arteria coronaria, obstrucción.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Wellen's Syndrome (SW) is a frequent presentation form of acute coronary syndrome. It's diagnosed by clinic and a characteristic ECG pattern. It should be suspected because it's associated to critical stenosis of the proximal left anterior descending artery, and therefore to extensive anterior wall infarction. Study and treatment are performed through coronary angiography and angioplasty with revascularization.

**Clinical Case:** Male patient, 44 years, active smoker (25 pack-years), obese, without another background, with angina of effort of 4 months of evolution, consults because of angina exacerbation, with precordial pain 10/10 in analog visual scale (AVS) irradiated to the left upper extremity, that does not subside with rest. ECG is taken in which it can be appreciated an acute myocardial infarction (AMI) with anterior wall's ST segment elevation. It's managed with drug therapy plus streptokinase, fulfilling reperfusion criteria. During hospitalization a control ECG is taken, which shows biphasic T wave in V2-V3, so coronary angiography is indicated for suspected WS. It identifies severe obstruction of Anterior

Descending Artery (ADA)'s proximal trunk, and angioplasty with stent is performed without complications. He evolves favorably and discharge is indicated with cardiology control.

**Discussion:** SW is defined as a pattern of deep or biphasic T waves in V2 and V3 derivations, highly suggestive of critical stenosis of the proximal left anterior descending artery. Underdiagnosis may lead to extensive AMI of the anterior wall in 75% of patients with SW if they are not treated on time.

**KEYWORDS:** ECG; coronary artery; obstruction.

---

## INTRODUCCIÓN

---

En 1982, Wellens *et al* describió un patrón electrocardiográfico característico de ondas T en derivadas precordiales, que fue asociado a estenosis crítica (>90%) de la arteria coronaria descendente anterior<sup>(1)</sup>.

Los factores de riesgo para el desarrollo de esta condición son los mismos que para infarto al miocardio. Incluye tabaquismo activo, diabetes mellitus, hipertensión, edad avanzada, sexo masculino, dislipidemia, síndrome metabólico e historia familiar de muerte prematura por patología cardíaca.

Las alteraciones morfológicas de la onda T corresponden a uno de los hallazgos electrocardiográficos más comunes en pacientes que son evaluados por probable síndrome coronario agudo en urgencias, y son generalmente interpretados como desviaciones inespecíficas del segmento ST.

El síndrome de Wellens se caracteriza por la presencia de ondas T bifásicas o negativas profundas en precordiales V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub>, en un ECG tomado en paciente asintomático con historia de angina de esfuerzo, sin alza de enzimas cardíacas al momento del examen. Debido a esto se debe plantear como diagnóstico diferencial cualquier patrón de onda T alterado, entre ellas destacan las causadas por isquemia, IAM (con o sin supradesnivel del segmento ST), miocarditis, embolia pulmonar, hipertrofia de ventrículo izquierdo, síndrome de Wolf-Parkinson-White, patrón de onda T juvenil y por efecto de drogas digitales, cada una asociada con elementos electrocardiográficos característicos, que permiten ayudar al diagnóstico diferencial.

SW no es infrecuente, presenta una incidencia reportada de

10–15% de todos los síndromes coronarios en Estados Unidos<sup>(2)</sup>, por lo que se debe enfatizar el conocimiento del patrón electrocardiográfico y clínica asociada, ya que si no es identificado y tratado, la mayoría de los pacientes desarrollará un infarto anterior extenso, e incluso muerte.

---

## CASO CLÍNICO

---

Paciente sexo masculino, 44 años, rural, auxiliar de servicio, con antecedente de tabaquismo activo 25 paquetes/año, obesidad (índice de masa corporal de 31kg/m<sup>2</sup>), sin otros antecedentes. Refiere cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por dolor precordial EVA 4/10, opresivo, de menos de 15 minutos de duración, con irradiación a extremidad izquierda, asociado a esfuerzo moderado, que cede en reposo. Consulta en servicio de urgencia por dolor precordial de similares características, de más de 30 minutos de duración y mayor intensidad, alcanzando EVA 10/10, que no cede al reposo, asociado a diaforesis profusa. Signos vitales: 19 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto (lpm), presión arterial de 136/89mmHg, temperatura axilar 36.6°C, saturación de O<sub>2</sub> de 97%, glicemia de 115mg/dl. Resto de examen físico sin alteraciones. Se solicita ECG (**Figura 1**) que presenta ritmo sinusal, frecuencia de 75lpm, eje desviado a izquierda, supradesnivel del segmento ST de V<sub>2</sub> a V<sub>5</sub> y ondas T prominentes de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>, que concuerda con IAM con supradesnivel del segmento ST de pared anterior. Se solicitan enzimas cardíacas para realizar curva de evolución (**Tabla 1**), que reafirman el diagnóstico planteado. Se indica oxígeno, nitroglicerina en bomba de infusión, ácido acetil salicílico (AAS), 300mg a masticar; clopidogrel, 300 mg por vía oral (VO); morfina; y se realiza trombolisis con 1.500.000UI de estreptokinasa, sin complicaciones,

cumpliendo criterios de reperfusión. Se hospitaliza en unidad de cuidados intermedios para monitorización y evaluación.

Se inicia tratamiento de cardiopatía coronaria, incluyendo atorvastatina, 80mg/día; AAS, 100mg/día; clopidogrel 75mg/día; carvedilol, 6.25mg cada 12 horas; ECG diario. Dentro de éstos, destaca el tomado al cuarto día de hospitalización (**Figura 2**), donde se identifica presencia de ondas T bifásicas en ausencia de precordalgia. Se solicitan enzimas cardíacas: troponina I de 0.1ug/L. Debido al patrón electrocardiográfico característico en precordiales, en ausencia de sintomatología y sin alza de enzimas, se sospecha SW y se solicita coronariografía, en la que se identifica enfermedad coronaria aterosclerótica y lesión severa de tronco proximal de ADA. El mismo día se realiza angioplastia con *stent* medicado en tercio proximal de ADA, sin complicaciones, y se indica clopidogrel por 12 meses y AAS a permanencia, asociado a terapia farmacológica previamente indicada.

Paciente evoluciona favorablemente, asintomático, por lo que se indica el alta.

---

## DISCUSIÓN

---

SW se diagnostica mediante el reconocimiento de un patrón electrocardiográfico característico asociado a clínica. Permite la identificación de pacientes que tienen estenosis crítica proximal de la ADA y riesgo de IAM extenso de pared anterior.

El SW se presenta con dos patrones de onda T distintos, presentes en periodos asintomáticos. El tipo A, forma más común (75%), se caracteriza por ondas T negativas en derivadas  $V_2$  y  $V_3$ . El tipo B (25%) presenta ondas T bifásicas típicamente observadas en  $V_2$  y  $V_3$ , patrón presente en este caso<sup>(3)</sup>.

Dentro de los criterios diagnósticos se encuentran; (a) patrón morfológico de la onda T en derivadas precordiales  $V_2$ - $V_3$ ; (b) segmento ST isoelectrico o mínima elevación (1mm); (c) ausencia de onda Q en derivadas precordiales; (d) historia de angina; (e) hallazgo electrocardiográfico en episodio asintomático, y; (f) enzimas cardíacas normales o

mínimamente elevadas<sup>(3-5,7)</sup> (**Tabla 2**).

Los diagnósticos diferenciales de síndrome coronario agudo deben ser descartados, entre ellos destacan la embolia pulmonar, el bloqueo de rama derecha, la hipertrofia ventricular, la miocardiopatía hipertrófica, el patrón juvenil persistente de onda T, el síndrome de Brugada, la hipokalemia, que deben ser evaluados y descartados mediante clínica, ECG y exámenes complementarios.

Todo paciente con sospecha de SW debe ser hospitalizado para estudio y manejo de síndrome coronario agudo si se presenta como tal. El *test* de esfuerzo está contraindicado debido a la probable estenosis crítica y progresión a IAM si se somete a esta prueba. Aunque estos pacientes podrían inicialmente responder bien a tratamiento médico, finalmente presentan pobre respuesta a manejo conservador y requieren resolución con coronariografía más angioplastia a la brevedad debido a la alta probabilidad de infarto coronario agudo extenso de pared anterior.

El caso clínico presentado corresponde a una sospecha y diagnóstico retrospectivo, ya que se realiza posterior a que el paciente presenta un síndrome coronario agudo, tras el cual se identifica el patrón electrocardiográfico característico, ondas T bifásicas en derivadas  $V_2$ - $V_3$ , que no estaba presente al ingreso a la unidad. La coronariografía demostró la obstrucción crítica de la ADA, lo que comprueba, en este caso, la eficacia de los criterios diagnósticos.

Se debe realizar especial énfasis en la sospecha y diagnóstico precoz del síndrome en pacientes con factores de riesgo cardiovascular medio-alto, con o sin historia de angina de esfuerzo, pesquizando de forma activa mediante la realización de ECG de control periódicos<sup>(8-10)</sup>.

El diagnóstico y tratamiento precoz del SW mejora la supervivencia de los pacientes y disminuye considerablemente la morbimortalidad asociada a sus complicaciones<sup>(1,3,4,6)</sup>.

Figura 1. 1<sup>er</sup> ECG tomado en Servicio de Urgencias, previo trombolisis y terapia anti isquémica.

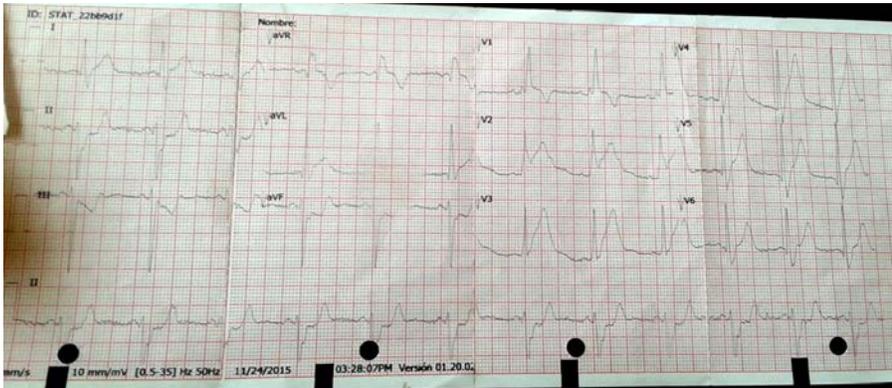


Figura 2. ECG tomado al 4<sup>o</sup> día de hospitalización. Se identifica patrón tipo B de SW. A la derecha Coronariografía, que muestra obstrucción crítica de ADA. Flechas Verticales: Indican las ondas T bifásicas en la derivación V3, características de Síndrome de Wellens. Flecha Horizontal: Indica obstrucción crítica proximal de Arteria Descendente anterior.

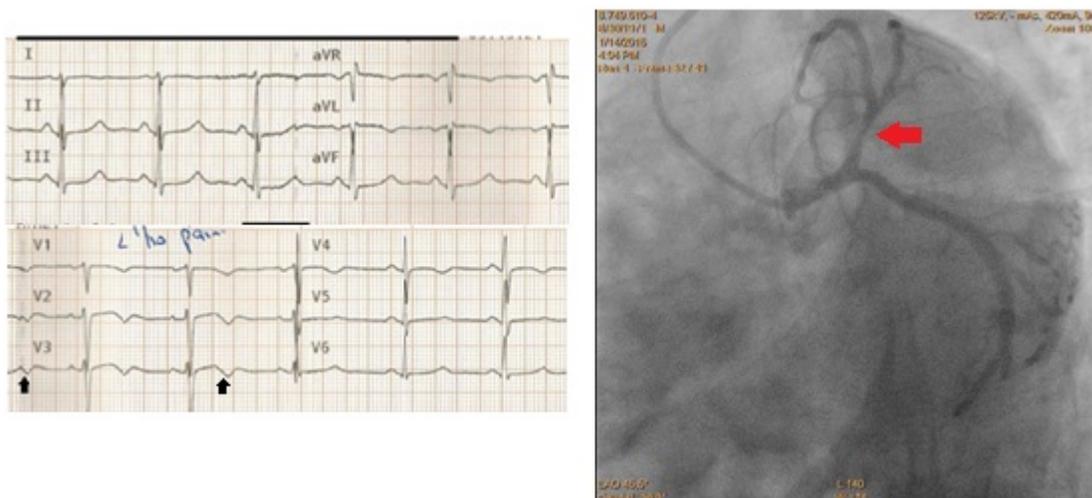


Tabla 1. Curva Enzimas Cardiacas por día de hospitalización

<b>EXAMEN</b>	<b>1º día</b>	<b>2º día</b>	<b>4º día</b>	<b>9º día</b>
CK total	175 UI/L	481 UI/L	136 UI/L	98 UI/L
CK MB	43 UI/L	55 UI/L	95 UI/L	73 UI/L
Troponina I	9,88 ug/L	0,40 ug/L	0,3 ug/L	0,1 ug/L
Creatinina	0.8 mg/dl	0.8 mg/dl	0.7 mg/dl	0.7 mg/dl

Tabla 2. Criterios diagnósticos SW <sup>6</sup>.

- **Ondas T negativas profundas y simétricas u Ondas T Bifásicas en V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>**
- **Segmento ST isoelectrico o con leve elevación (1 mm)**
- **Ausencia de Onda Q en precordiales**
- **Historia de Angina**
- **Hallazgos ECG en periodos sin dolor**
- **Enzimas cardiacas normales o levemente elevadas.**

---

*Correspondencia*

María Gregoria Viveros Rueda.  
g.viverosrueda@gmail.com

---

*Financiamiento*

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 4 de octubre de 2016.

Aceptado el 26 de noviembre de 2016.

Publicado el 20 de diciembre de 2016.

Este trabajo fue realizado con el debido consentimiento informado del paciente.

---

### *Referencias*

---

1. 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 Feb; 24(1):72-73.
2. Wang J, Chen H, Su X, Zhang Z. Wellens' Syndrome in a 22-year-old man. *The American Journal Of Emergency Medicine.* 2016 Mar; 34(5): 937.e3-937.e4.
3. Ozdemir S, Cimilli T, Eyinc, Y, Onur, O, Keskin, M. Wellens' Syndrome – Report of two cases. *Turkish Journal of Emergency Medicine,* 2015 Feb; 15(4), 179-181.
4. Das D, Almajed N. Wellens syndrome. *CMAJ.* 2016 Ago; 188(7):529.
5. Hollar L, Hartness O, Doering T. Recognizing Wellens' syndrome, a warning sign of critical proximal LAD artery stenosis and impending anterior myocardial infarction. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives.* 2015 Ene;5(5).
6. Venkatesan R, Nethachittiphan N, Berbarie R, Aaron E, Jaffery Z, Rangasetty U. Late diagnosis of Wellens syndrome in a patient presenting with an atypical acute coronary syndrome. *The American Journal Of Emergency Medicine.* 2015 Nov; 34(2):338.e3-338.e5.
7. Agarwal A, Vyas S, Kumar R. Wellen's syndrome: Challenges in diagnosis. *Malaysian Family Physician.* 2015 Sep;(3):35-37.
8. Di Stolfo G, Mastroianno S, De Luca G, Potenza D, Marchese N, Fanelli R. A Silent Alarm at Occupational Evaluation Two Months after a Normal Painful ECG: A Case of Wellens' syndrome. *Case Rep Cardiol.* 2015 Abr;20151-3.
9. Win O, Khalighi K, Kodali A, May C, Aung T, Snyder R. Omnious T-wave inversions: Wellens' syndrome revisited. *Journal Of Community Hospital Internal Medicine Perspectives.* 2016 Sep; 6(4):32011
10. Attila A, Türker K, 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 Feb;24(1):72-73.