

# Síndrome de Wellens. Reporte de un caso

Dres. Federico Machado<sup>1</sup>, Ivanna Duro<sup>2</sup>, Pedro Trujillo<sup>3</sup>, Ariel Durán<sup>4</sup>

**Palabras clave:** INFORME DE CASOS  
SÍNDROME DE WELLENS

**Key words:** CASE REPORTS  
WELLEN'S SYNDROME

## Introducción

El dolor torácico es un motivo de consulta frecuente en los servicios de emergencia. Una detallada anamnesis, el electrocardiograma y la dosificación de enzimas cardíacas son las herramientas iniciales más importantes en la definición de la etiología de los síntomas y la posterior conducta terapéutica. La identificación de determinados patrones electrocardiográficos típicos permite seleccionar pacientes con alto riesgo de evolucionar a infarto agudo de miocardio y/o muerte. El manejo adecuado en este subgrupo de pacientes permite cambiar la historia natural de su enfermedad. Presentamos un caso clínico de síndrome de Wellens.

## Caso clínico

Paciente de 55 años, sexo femenino. Peso: 80 kg, talla: 1,65 m, índice de masa corporal (IMC): 29,3.

Antecedentes personales: hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 40 mg/día con buen control de cifras tensionales. Fumadora intensa.

Enfermedad actual: refiere en los tres días previos a la consulta episodios de dolor precordial, opresivos, intensos, de reposo, con una duración de 10-15 minutos que ceden espontáneamente, sin irradiaciones, sin disnea acompañante ni síndrome neurovegetativo (SNV). Consulta a emergencia luego del tercer episodio.

Al momento de la consulta la paciente se encontraba sin dolor precordial, con presión arterial (PA) de 130/70 mmHg y un examen clínico normal. Se realiza electrocardiograma (ECG) (figura 1), radiografía de tórax, bioquímica sanguínea y dosificación de troponinas.

La radiografía de tórax y la bioquímica sanguínea basal son normales. La dosificación de troponina T es menor a 0,03 ng/ml en dos valores sucesivos separados seis horas. Se interpreta el ECG como con alteraciones inespecíficas de la repolarización y se le otorga alta a domicilio.

Reingresa a emergencia a las 24 horas por reiterar dolor precordial intenso de similares características a los anteriores de 30 minutos de evolución. El examen clínico evidencia PA de 170/90 mmHg, pulsos presentes y simétricos en los cuatro miembros y ausencia de elementos de falla cardíaca. Se realiza ECG intradolor (figura 2).

Con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en topografía ántero-septal se administra precozmente dinitrato de isosorbide 10 mg sublingual, ácido acetil salicílico (AAS) 500 mg por vía oral (v/o) y clopidogrel 600 mg v/o. Concomitantemente se confecciona una vía venosa periférica y se administra a dosis crecientes nitroglicerina intravenosa por bomba de infusión continua y un bolo de heparina sódica de 5.000 UI. A los 15 minutos de su ingreso a emergencia, bajo la acción del tratamiento

1. Médico cardiólogo en formación. UDELAR, Montevideo, Uruguay. Correo electrónico: sanocuore@gmail.com
2. Médico cardiólogo intervencionista. Ex asistente del Centro Cardiovascular Universitario, UDELAR. Servicio de Hemodinamia de Adultos del Instituto de Cardiología Infantil-Médica Uruguaya.
3. Médico cardiólogo intervencionista. Prof. Adj. del Centro Cardiovascular Universitario, UDELAR. Servicio de Hemodinamia de Adultos del Instituto de Cardiología Infantil-Médica Uruguaya.
4. Médico cardiólogo intervencionista. FACC, Prof. Agdo. del Centro Cardiovascular Universitario, UDELAR. Servicio de Hemodinamia de Adultos del Instituto de Cardiología Infantil-Médica Uruguaya.

Recibido julio 2, 2012; aceptado setiembre 24, 2012

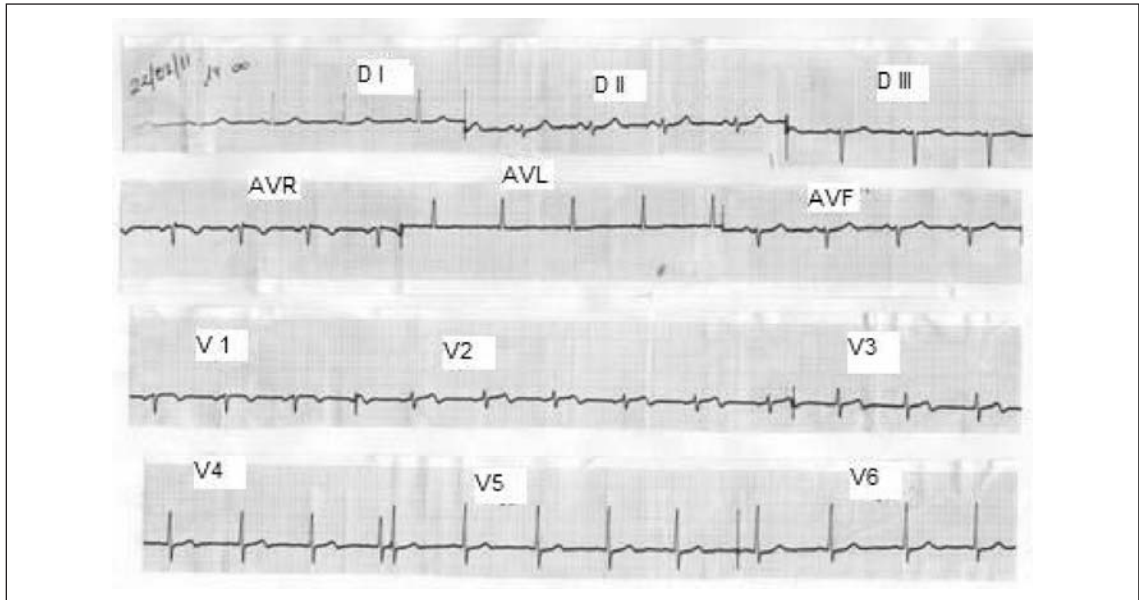


Figura 1. Electrocardiograma sin dolor.

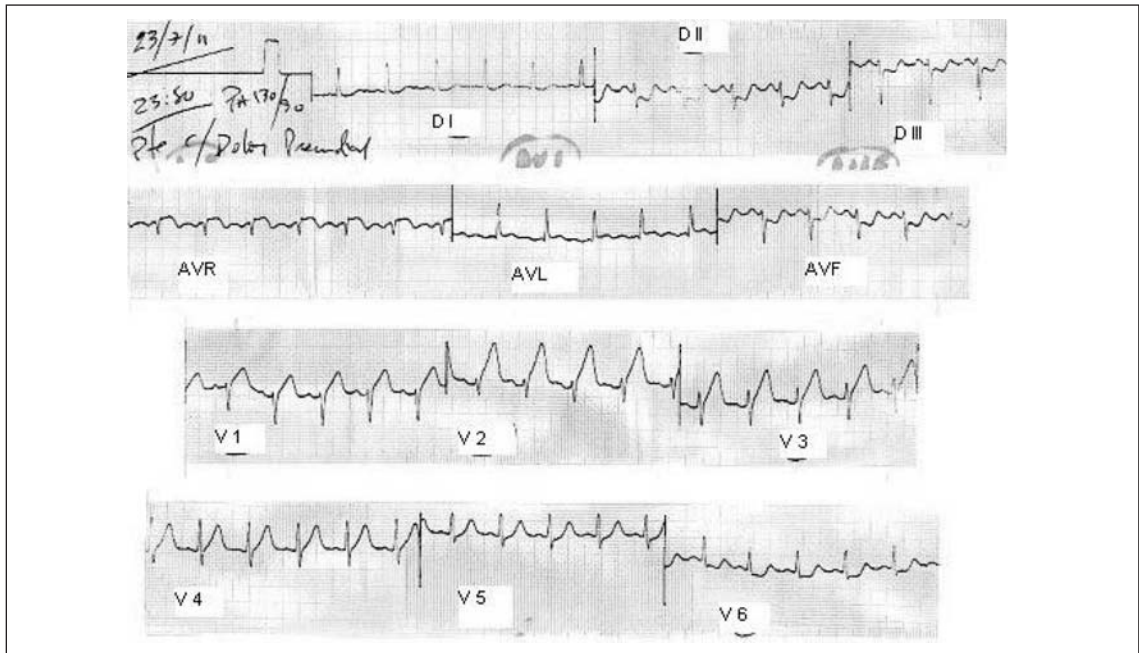


Figura 2. Electrocardiograma intradolor.

instituido, se constata cese del dolor y renivelación completa del segmento ST en ECG seriados.

Por encontrarse a 130 km de un laboratorio de hemodinamia, luego de renivelación del ECG y cese del dolor, la paciente es transferida a las 12 horas para realización de cineangiocoronariografía (CACG) de urgencia. El estudio hemodinámico informa: lesión suboclusiva, de aspecto trombótico en el tercio proximal de la arteria descendente anterior (ADA) y resto del árbol coronario sin lesiones significativas. A continuación se realiza angioplas-

tia de ADA con implante de un stent liberador de fármacos antiproliferativos (everolimus) con buen resultado angiográfico y clínico en la evolución (figuras 3, 4 y 5).

### Discusión

Se trata de una paciente de sexo femenino, con múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, tabaquismo y obesidad) que consulta en la emergencia por tres episodios autolimi-



Figura 3. Electrocardiograma postATC

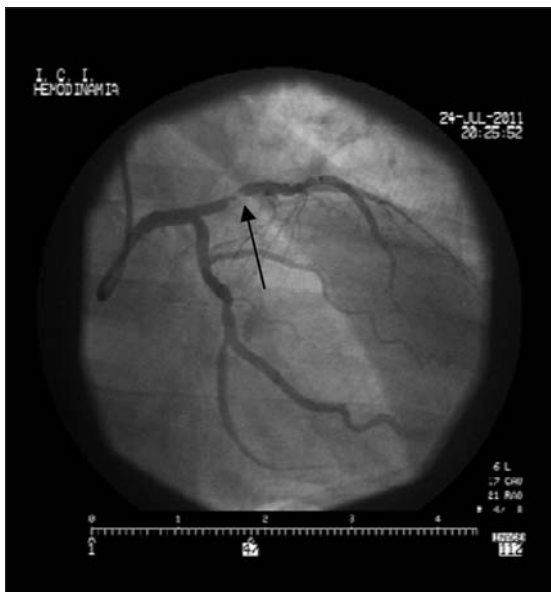


Figura 4. Angiografía de la arteria coronaria izquierda. La flecha señala la lesión de la arteria descendente anterior proximal.



Figura 5. Angiografía de la arteria coronaria izquierda. La flecha señala la zona de implante del stent en la arteria descendente anterior proximal.

tados de dolor precordial con las características clínicas de un angor. Con el planteo de síndrome coronario agudo (SCA), dos exámenes son fundamentales para definir el riesgo y la conducta: la dosificación seriada de las troponinas y el ECG. El ECG

permite dividir los SCA en dos grupos: SCA con ST elevado y SCA sin ST elevado. La dosificación de troponinas dividen los SCA sin ST en infarto agudo de miocardio (IAM) no Q (cuando las troponinas son positivas) y en angina inestable (cuando las

troponinas son negativas). Aplicando este algoritmo a nuestra paciente definimos que se trata de una angina inestable ya que el segmento ST en el ECG no está elevado y las troponinas son negativas. Además el ECG identifica isquemia y lesión, su topografía y extensión, definiendo el riesgo de infarto y muerte. Sobre este punto, el primer ECG de nuestra paciente presenta en las derivadas V1-V4 ondas T negativas y bifásicas, patrón electrocardiográfico típico de síndrome de Wellens (SW) tipo I con una fuerte asociación con lesión severa de la arteria descendente anterior, IAM anterior y muerte. Este hallazgo en el ECG permite definir al paciente de alto riesgo, lo cual condiciona una estrategia invasiva precoz, estando contraindicada la realización de pruebas funcionales de inducción de isquemia por el riesgo que conllevan.

En 1982, De Zwaan y Wellens describieron los hallazgos electrocardiográficos de un subgrupo de pacientes que fueron internados por angina inestable y que presentaban alto riesgo para el desarrollo de IAM anterior.

El SW constituye un tipo de presentación frecuente (18%) de los SCA. Se asocia a estenosis severa de la porción proximal de la arteria coronaria descendente anterior <sup>(1,2)</sup>, y si no es identificada y tratada precozmente, puede evolucionar al IAM y muerte <sup>(2,3)</sup>.

Los criterios clínicos y electrocardiográficos de los pacientes con SW son: 1) paciente con clínica compatible de SCA; 2) ondas T bifásicas o profundamente invertidas en V2 y V3 u, ocasionalmente, V1 a V4, V5 y V6 al ECG; 3) enzimas cardíacas normales o mínimamente elevadas; 4) segmento ST normal o mínimamente elevado (< 1 mm); 5) progresión habitual de ondas R en derivaciones precordiales; 6) ausencia de onda Q patológica en derivadas precordiales.

Se reconocen dos patrones electrocardiográficos del SW:

- SW tipo 1 que corresponde a la minoría de los casos (25%) y se caracteriza por el hallazgo de onda T bifásica en las derivaciones V2 y V3.
- SW tipo 2 que representa la mayoría de los casos (75%) y se caracteriza por presentar onda T con inversión profunda y simétrica en las derivaciones V2 y V3, pudiendo producirse en V1-V4 y, eventualmente, en V5 y V6.

En este grupo de pacientes se recomienda una estrategia invasiva precoz <sup>(5-7)</sup>, desaconsejándose las pruebas funcionales de provocación de isquemia por el riesgo aumentado de desarrollar IAM anterior y muerte.

### Conclusión

Presentamos el caso de una mujer joven portadora de un SCA de alto riesgo cuyo ECG inicial no fue reconocido y que luego de una segunda consulta fue manejado satisfactoriamente. Este tipo de paciente se beneficia de una estrategia invasiva precoz para disminuir su tasa de infarto y muerte, pero para lograr ese objetivo debe ser reconocido precozmente.

### Bibliografía

1. **de Zwaan C, Bär FW, Gorgels A, Wellens H.** Unstable angina: are we able to recognize high-risk-patients? *Chest* 1997; 112: 244-50.
2. **de Zwaan C, Bär FW, Wellens H.** Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction [Abstract]. *Am Heart J* 1982; 103:730.
3. **Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A.** Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 638-43.
4. **De Zwann C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, 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.
5. **Tatli E, Aktoz M.** Department of Cardiology, School of Medicine, Trakya University, Edirne, Turkey. Wellens' syndrome: The electrocardiographic finding that is seen as unimportant. *Case report. Cardiology Journal* 2009; 16: 73-5.
6. **Scheibly K.** ECG Alert: Wellens Syndrome. *AACN Adv Crit Care* 2011; 22: 170-2.
7. **Krause RS, Koenig BO.** Review of cardiac tests [página en Internet]. *Medscape reference Drugs, diseases & procedures*; c1994-2012 [actualizada 2011 Mar 25; citada 2010 Jul 10] disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/811577>.