




Síndrome de Wellens: forma atípica y grave de síndrome coronario agudo


Wellens syndrome: a severe atypical form of acute coronary syndrome

Marian Maité Rodríguez Peña ^{1*} 

Liliana Vázquez Arias ¹ 

Julio Alberto Pérez Domínguez ¹ 

Raúl Leyva Castro ¹ 

Alexis Adrián Martínez Hechavarría ¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital General Provincial “Carlos Manuel de Céspedes”. Bayamo. Granma. Cuba.

*Autor para la correspondencia Email: marianmaite.rodriguez@gmail.com

Recibido: 21/07/2023.

Aprobado: 16/08/2023.

RESUMEN

En el síndrome coronario agudo, se describen patrones electrocardiográficos atípicos, que predicen obstrucciones coronarias graves e implican la necesidad de una conducta intervencionista urgente. Las principales guías clínicas de actuación sobre diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos, no hacen referencia sobre el síndrome de Wellens. Se describe este caso clínico con el objetivo de comunicar a la comunidad científica las características clínicas, electrocardiográficas y coronariográficas de una paciente con síndrome de Wellens, en el contexto de un síndrome coronario agudo. Se trata de una paciente femenina de 62 años de edad, admitida por dolor precordial opresivo, con irradiación característica y eléctricamente con ondas T negativas simétricas, que recuerdan al patrón tipo 2 (B) de Wellens. En la coronariografía se constató lesión crítica de la arteria descendente anterior y se realizó intervención coronaria percutánea satisfactoria. El caso descrito muestra correlación clínica, eléctrica y coronariográfica,

ABSTRACT

In acute coronary syndrome, atypical electrocardiographic patterns are described that predict severe coronary obstructions and imply the need for urgent intervention. The main clinical guidelines on the diagnosis and treatment of acute coronary syndromes do not refer to Wellens syndrome. This clinical case is described with the aim of communicating to the scientific community the clinical, electrocardiographic and coronary angiographic characteristics of a patient with Wellens syndrome in the presence of an acute coronary syndrome. The patient is a 62-year-old female patient admitted for oppressive precordial pain, with distinctive irradiation and electrically symmetrical negative T waves reminiscent of Wellens type 2 (B) pattern. Coronary angiography showed a critical lesion of the anterior descending artery and percutaneous coronary intervention was successfully performed. The case described, shows clinical, electrical and coronary angiographic correlation, suggesting involvement of the proximal medial segment of the high-risk anterior descending artery. Percutaneous coronary intervention, as

lo que sugiere un compromiso del segmento próximo medial de la arteria descendente anterior de alto riesgo. La intervención coronaria percutánea, como método oportuno de proceder intervencionista de estrategia invasiva temprana, resultó satisfactoria.

Palabras clave: síndrome de Wellens, angina inestable, electrocardiograma, coronariografía, síndrome coronario agudo

a timely method of early invasive interventional strategy, was successful.

Keywords: Wellens syndrome, unstable angina, electrocardiogram, coronary angiography, acute coronary syndrome

Introducción

La enfermedad arterial coronaria constituye la principal causa de muerte, hospitalización y discapacidad en la mayoría de los países desarrollados, pese a los esfuerzos crecientes en la instauración de amplios programas de prevención, diagnóstico precoz y tratamientos intervencionista eficaces.⁽¹⁾ La repercusión de la aterosclerosis en el endotelio vascular en unión a otros factores exógenos, representan en la actualidad, el detonante patogénico fundamental de los episodios coronarios agudos.⁽²⁾

Muchas investigaciones describen patrones electrocardiográficos atípicos que, en el contexto clínico del síndrome coronario agudo, predicen obstrucciones coronarias graves e implican la necesidad de una conducta intervencionista urgente.^(3,4) El síndrome de Wellens (SW), se conoce hace más de cuatro décadas, descrito por Zwaan, Bär y Wellens en 1982, como un patrón eléctrico caracterizado por la presencia de ondas T negativas o bifásicas en las derivaciones precordiales, mostrando dos tipos de patrones clásicos.^(1,2,3,4)

Este síndrome está incluido dentro de los síndromes coronarios agudos responsables de angina inestable de alto riesgo, que de no intervenir oportunamente conllevaría, irremediablemente, a un desenlace fatal por su rápida progresión a infarto agudo de miocardio de cara anterior extenso, disfunción ventricular, arritmias ventriculares tempranas graves, o en el peor de los casos a muerte súbita.^(5,6)

Por su parte, estos hallazgos eléctricos constituyen predictores de alto compromiso angiocoronariográfico de la arteria descendente anterior izquierda en su porción próximo-medial con una lesión significativa mayor al 90% que requieren estrategia invasiva temprana

mediante intervencionismo coronario percutáneo; sin embargo, de tratarse de forma conservadora con tratamiento médico, desarrollarán necrosis miocárdica en un período promedio de 8,5 días.^(1,2,4,5) En ese sentido, resulta imprescindible un diagnóstico y tratamiento precoz de la lesión para disminuir la morbilidad y mortalidad coronaria.^(4,5)

Resulta contrastante el hecho que la mayoría de los estudios de correlación clínicos, angiocoronariográficos y enzimáticos, estratifican a este subgrupo de pacientes como alto riesgo real de muerte, desafortunadamente, las principales guías de actuación sobre síndrome coronario agudo, no hacen referencia a ellos como riesgo elevado de infarto agudo de miocardio.^(1,4,5)

La necesidad de profundizar más en investigaciones sobre un tema de actualidad, motiva la realización de este trabajo, con el objetivo de comunicar a la comunidad científica las características clínicas, electrocardiográficas y coronariográficas de una paciente con el síndrome de Wellens en el contexto de un síndrome coronario agudo.

Caso clínico

Paciente femenina de 62 años de edad, raza blanca, procedencia rural, con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial (HTA). Acude al servicio de emergencias por presentar dolor precordial intenso, opresivo, de aparición súbita, de moderada intensidad, con irradiación a cuello y mandíbula, acompañado de ansiedad, sudoración, frialdad y que se alivió con el uso de opioides. Durante la evaluación cardiovascular se constata recurrencia del dolor con tipicidad anginosa.

Parámetros vitales: TA: 140/90 mmHg, FC: 73 lpm, FR: 25 rpm, Temp.: 36,3 oC

Al examen físico:

Expansibilidad torácica normal. Se ausculta murmullo vesicular disminuido con estertores crepitantes finos en ambas bases pulmonares.

Síndrome de Wellens: forma atípica y grave de síndrome coronario agudo

Ruidos cardiacos rítmicos, regulares, de buen tono e intensidad. Se ausculta tercer tono en ápex; no soplos; no roce pericárdico, no gradiente térmico, no ingurgitación yugular.

Pulsos llenos, rítmicos, sincrónicos y simétricos.

No visceromegalia.

No edemas.

Sin alteraciones neurológicas.

Como parte de los protocolos de actuación se realizó electrocardiograma mostró los siguientes hallazgos:

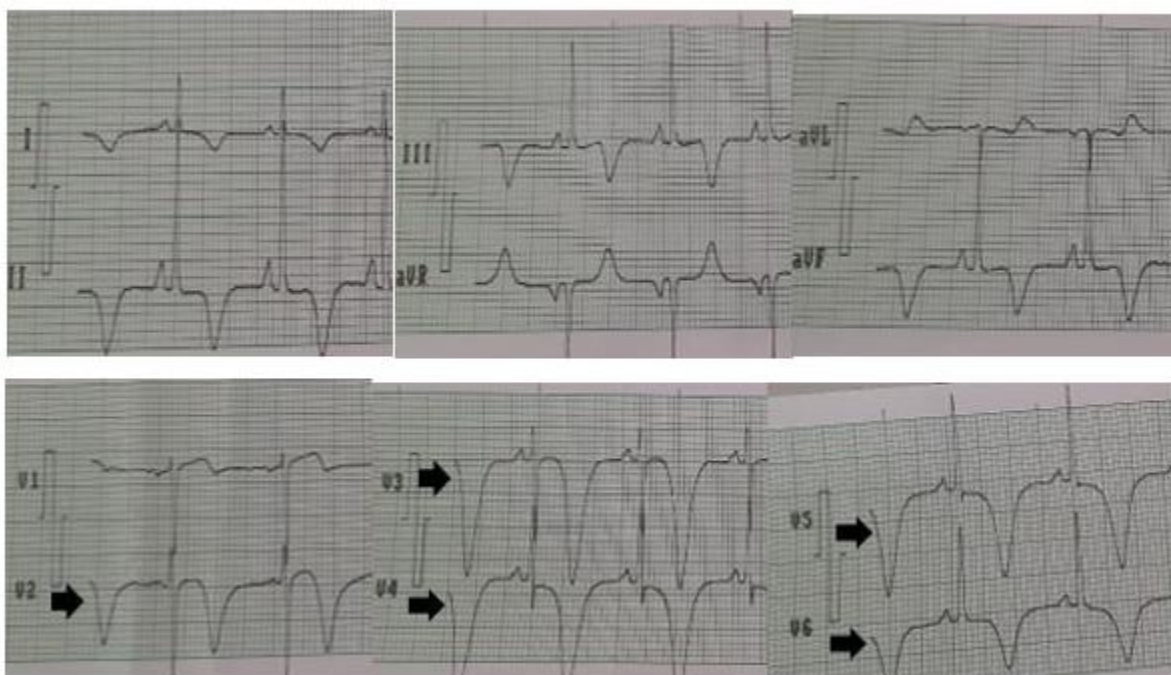


Fig. 1. Electrocardiograma

Ritmo sinusal, ondas P pulmonares, P-R: 120 ms, QRS: 80 ms, QT: 360 ms, QTc: 360 ms F.C: 75 lpm, A° qrs: 60°.

Ondas T negativas y simétricas en DII y DII, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 y V6 (típicos del patrón tipo B de Wellens). S-T: normal.

Debido a los datos recogidos al interrogatorio, examen físico, hallazgos eléctricos se decide admitir como Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST (SCASEST) en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios e iniciar tratamiento antiisquémico basado en: carvedilol 12,5 mg/día, enalapril 20 mg/día, espironolactona 25 mg/día, atorvastatina 20 mg/día, aspirina 81 mg/día, clopidogrel 75 mg/día y anticoagulación parenteral con heparina sódica. Por la persistencia y refractariedad del dolor se aplicó nitroglicerina según protocolo.

La evolución ecocardiográfica transtorácica no identificó alteraciones en los diámetros de las cavidades ni en la geometría ventricular. De igual modo, la motilidad global y regional del ventrículo izquierdo (VI) y la función sistólica biventricular se informó conservada en reposo. El aparato valvular y las cavidades derechas no mostraron alteraciones. No fue reportado modificaciones pericárdicas, ni trombos ni masas intracardiacas. No signos sugerentes de hipertensión pulmonar. Concluye: Función sistólica conservada. Disfunción diastólica tipo II (moderada). No Cardiopatía Isquémica en reposo.

La paciente mantuvo una evolución tórpida en menos de 24 h, con persistencia del dolor pese al tratamiento con nitratos por vía endovenosa; presentó un episodio de edema agudo de pulmón que fue yugulado con la terapéutica habitual protocolizada. Se estratificó como alto riesgo y se coordina con Cardiocentro de Santiago de Cuba para estrategia invasiva temprana.

El estudio angiocoronariográfico mostró lesión severa del 95% en el segmento medio de arteria descendente anterior (DA), lo cual corroboró la sospecha clínica y eléctrica del Síndrome de Wellens planteado (Figura 2).



Fig. 2. Cortesía del departamento de hemodinámica del Cardiocentro de Santiago de Cuba. YPR. H.C: 1342217.
Angiocoronariografía.

- A. Proyección en vista oblicua anterior izquierda, OAI 0° y Cráneo 0°. Obstrucción del 95% en arteria DA media.
- B. Proyección en vista oblicua anterior derecha, OAD 0° y Cráneo 30°. Obstrucción del 95% en DA media.

Se procedió a colocar Stent convencional como parte de la estrategia de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) a nivel de la porción media de la arteria lesionada, lográndose la permeabilidad del vaso y flujo coronario TIMI 3. (Figura 3)



Fig. 3. Cortesía del departamento de hemodinámica del Cardiocentro de Santiago de Cuba. YPR. H.C: 1342217.
Coronariografía. Vista OAD 30° y Cráneo 30°.

Stent convencional en posición de DA media de 2,5 x 13 mm. Resultado satisfactorio. Flujo TIMI 3.

Discusión

Los estudios revisados sobre el síndrome de Wellens (SW), llamado antiguamente síndrome coronario de la descendente anterior izquierda, muestran que la incidencia de este patrón eléctrico típico oscila entre un 10 y 18%.^(1,2,3,4,7)

En esta modalidad de angina inestable aguda de alto riesgo se identifican dos patrones clásicos: tipo I, también llamado tipo A, caracterizado por la presencia de ondas T bifásicas en las derivaciones precordiales V2 y V3, con un componente positivo inicial y elevación del ST imperceptible, menor de 1 mm, este es menos frecuente, pero con mayor sensibilidad y el tipo II o B, el cual se caracteriza por ondas T negativas profundas y simétricas en derivaciones desde V1 hasta V5 o V6, el cual es el más común de los patrones.^(1,2,3,4)

Por otra parte, se describen otros signos eléctricos asociados a esta entidad, tales como: ausencia de ondas Q patológicas, presencia de la progresión normal de la R en las derivaciones precordiales, ausencia de elevación del segmento ST, salvo en el patrón tipo 1 donde puede ser isoelectrico o haber supradesnivel de ST mínimo. En la misma medida, puede estar presente, inversión de la onda T en las derivaciones DII, DIII aVF, de forma similar al descrito en este caso.

Por otra parte, la presencia de marcadores enzimáticos que evidencian daño miocárdico dentro de valores normales o ligeramente elevados, son elementos distintivos, sobretodo en el contexto clínico de isquemia.^(1,2)

Otros autores describen un patrón tipo I en relación con oclusión de la arteria coronaria derecha en su porción proximal, con ondas T negativas en derivaciones inferiores (DII, DIII, aVF). Todos estos cambios pueden manifestarse persistentemente durante semanas y el paciente mostrarse asintomáticos, lo que sugiere una coronariografía de urgencia no de emergencia, pero siempre conociendo la elevada probabilidad de infarto miocárdico.⁽⁸⁾

En el proceso de diagnóstico diferencial, se debe tener en cuenta, además que, como parte de los diferentes estados oclusivos coronarios, (parciales o totales), de forma similar, ocurren fenómenos eléctricos en relación con la despolarización y repolarización ventricular, dígase onda T y el complejo QRS.

En el SW no existe una teoría acreditada que explique los cambios eléctricos, sin embargo, se han descritos hipótesis en relación al aturdimiento miocárdico seguido de la reperfusión espontánea de la arteria lesionada, fenómenos vinculados con la disfunción endotelial secundario al daño microvascular, espasmo coronario y sobrecarga de presión o volumen del ventrículo derecho. (1,2) Sin embargo, Rotondaro, J.C. y colaboradores informaron que el edema miocárdico constituye la base de los cambios eléctricos de esta entidad, por encima de la disfunción sistólica, independientemente de su mecanismo causal.⁽⁴⁾

Los factores de riesgo descritos para esta entidad son los mismos que para la enfermedad coronaria, tales como, hipertensión arterial, edad avanzada, aterosclerosis, dislipidemias, diabetes mellitus, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, síndrome metabólico.^(1,3) En ese sentido, De la Torre Fonseca, L.M., y colaboradores determinaron en su estudio un comportamiento similar con respecto a la edad y el sexo en pacientes con y sin SW. Sin embargo, se identificaron edades menores de 40 años en otros resultados de investigaciones descritos por otros autores.⁽¹⁾

Si bien es cierto que el SW se describe como equivalente de angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST de alto riesgo, en ocasiones los scores TIMI y GRACE resultan bajos y no se corresponden con la estratificación, sin embargo, en el 75% de los casos pueden sobrevenir complicaciones compatibles con infarto anterior extenso en los 23 días posteriores al evento con una media de 8,5 días, de no intervenir con revascularización miocárdica.^(1,4)

El diagnóstico diferencial puede hacerse con otras entidades que presentan alteraciones eléctricas correspondientes con la morfología de la onda T, como son, enfermedad cerebrovascular, sobrecarga ventricular derecha, tromboembolismo pulmonar, hipertrofia ventricular izquierda, sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo, miocardiopatía

hipertrófica, consumo de cocaína y morfina, síndrome de Wolff-Parkinson-White, vasoespasma coronario, miocardiopatía de Takotsubo, repolarización precoz, pericarditis, miocarditis, puentes intramiocárdicos, patrón de onda T juvenil, efectos de impregnación digital y síndrome de Brugada.^(5,6,9,10)

El diagnóstico se hace mediante la anamnesis, estudio de marcadores de daño miocárdico, como son las enzimas de alta sensibilidad, aunque en muchos de los casos son normales o se elevan poco, además estudios eléctricos y coronariográficos. Por lo general muchos pacientes presentan dolor, los cambios eléctricos pueden aparecer unas horas después que cesa este de forma variable; en otros se muestran las alteraciones en el momento del dolor, como es el caso que se describe.⁽³⁾ En este caso la prueba de esfuerzo está contraindicada pues aumenta las demandas miocárdicas de oxígeno y se convertiría en un detonante para una complicación fatal como Infarto agudo.⁽⁸⁾

El diagnóstico de certeza se realiza con la coronariografía, donde se evidencia la lesión crítica, mayor al 90% en la porción proximal y media de la arteria descendente anterior izquierda representando una sensibilidad del 69%, especificidad el 89% y un valor predictivo positivo del 86% según algunos autores.^(3,5,8,9,19)

La conducta terapéutica basada en fármacos se establece con betabloqueadores, antitrombóticos, estatinas y antiagregantes plaquetarios; sin embargo, el tratamiento definitivo mediante intervencionismo coronario percutáneo es la estrategia de elección por la elevada morbimortalidad de estos pacientes.^(1,3,5,8)

Conclusiones

El caso clínico sobre el síndrome de Wellens descrito, mostró correlación electrocoronariográfica, lo cual sugiere compromiso de la porción próximo-medial de arteria descendente anterior izquierda de alto riesgo, por lo cual se realizó oportunamente el proceder intervencionista de estrategia invasiva temprana satisfactoria.

Referencias bibliográficas

1. de la Torre Fonseca LM, Mederos Hernández J, Pérez Fernández, A. Caracterización del Síndrome de Wellens y su relación como predictor de obstrucción grave de la arteria descendente anterior. Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos Hospital Manuel Fajardo 2016-2017 CorSalud. 2019 [citado 14/01/2023];11(4):271-277. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/404/1056>
2. de-la-Torre-Fonseca L, Rojas-Velazquez J, Giralt-Herera A, Echevarría-Sifontes L. Factores asociados al síndrome de Wellens en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2021 [citado 14/01/2023];40(4). Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/1386/1070>
3. Goire-Guevara G, Arias-Otamendy Y, Alberna-Cardoso A. Síndrome de Wellens, una forma grave de síndrome coronario agudo. Rev Inf Cient 2019 [citado 14/01/2023];98(3):405-412. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ric/v98n3/1028-9933-ric-98-03-405.pdf>
4. Rotondaro JC, Delgado Gaete M, Fernandez Villar G, Domenech P, Bezazian C, Pizarro R. Wellens syndrome: A high-risk electrocardiographic pattern. Medicina (B Aires) 2022 [citado 14/01/2023];82(5):787-790. Disponible en: <https://www.medicinabuenaaires.com/PMID/36220041.pdf>

5. Vicente MB, Domingos LM, Kapenda AV, Banzanga EL, Peralta TC. Wellens Syndrome: impending acute myocardial infarction. J Transcat Intervent 2022 [citado 14/01/2023];30:eA20220007. Disponible en: https://jotci.org/wp-content/uploads/articles_xml/2595-4350-jotci-30-eA20220007/2595-4350-jotci-30-eA20220007.pdf

6. Alves V. Síndrome de Wellens: um padrão ignorado. Revista de Ciências da Saúde da ESSCVP. 2020 [citado 12/01/2023];12(nov 2020):1-6. Disponible en: <https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/34111/1/Salutis%20Scientia%2012%202%201.pdf>

7. Caiati C, Desario P, Tricarico G, Iacovelli F, Pollice P, Favale S. et al. Wellens' Syndrome from COVID-19 Infection Assessed by Enhanced Transthoracic Coronary Echo Doppler: A Case Report. Diagnostics (Basel) 2022 [citado 12/01/2023];12(4):804. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9029647/pdf/diagnostics-12-00804.pdf>

8. Ramírez Chacón A. Síndrome de Wellens, un diagnóstico potencialmente fatal. Rev Med Cos Cen 2016 [citado 10/01/2023];73(620). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc163ah.pdf>

9. Arceo-Navarro A, Harrison-Gómez C, Sánchez-Lezama F, Armenta-Flores R, Domínguez-Carrillo LG. Arteria coronaria descendente anterior izquierda en síndrome de Wellens: cuatro perspectivas. Acta Med 2014 [citado 10/01/2023];12(3):154-155. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2014/am143l.pdf>

10. Vega-Candelario R. Síndrome de Wellens y patrón de Winter en deportista joven. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2020 [citado 14/01/2023];19(2):1-3. Disponible en: <https://revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/685/pdf>

Conflictos de interés

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses.

Financiamiento

Hospital General Provincial “Carlos Manuel de Céspedes”. Bayamo. Granma. Cuba.

Contribución de autoría

Conceptualización: Marian Maité Rodríguez Peña.

Curación de datos: Marian Maité Rodríguez Peña, Liliana Vázquez Arias, Julio Alberto Pérez Domínguez.

Análisis formal: Marian Maité Rodríguez Peña.

Adquisición de fondos: Marian Maité Rodríguez Peña.

Investigación: Marian Maité Rodríguez Peña, Liliana Vázquez Arias, Julio Alberto Pérez Domínguez, Raúl Leyva Castro.

Metodología: Marian Maité Rodríguez Peña.

Administración del proyecto: Marian Maité Rodríguez Peña.

Recursos: Marian Maité Rodríguez Peña, Liliana Vázquez Arias, Julio Alberto Pérez Domínguez, Raúl Leyva Castro, Alexis Adrián Martínez Hechavarría.

Software: Marian Maité Rodríguez Peña, Liliana Vázquez Arias, Julio Alberto Pérez Domínguez, Raúl Leyva Castro, Alexis Adrián Martínez Hechavarría.

Validación: Marian Maité Rodríguez Peña.

Visualización: Marian Maité Rodríguez Peña.

Redacción – borrador original: Marian Maité Rodríguez Peña, Liliana Vázquez Arias, Julio Alberto Pérez Domínguez, Raúl Leyva Castro, Alexis Adrián Martínez Hechavarría.

Redacción – revisión y edición: Marian Maité Rodríguez Peña, Liliana Vázquez Arias, Julio Alberto Pérez Domínguez, Raúl Leyva Castro, Alexis Adrián Martínez Hechavarría.



Esta obra está bajo [una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).