



«Síndrome de Wellens»

Alexandra Almeida¹, Eunice Conduto¹, Fernando Ribeiro²

¹ Cardiopneumologista, Serviço de Urgência Central, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte

² Coordenador do Sector de Cardiopneumologia, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte

Definição

A síndrome de *Wellens* é uma entidade clínica caracterizada por dor torácica, alterações electrocardiográficas ao nível da onda T nas derivações precordiais e estenose crítica na porção proximal da artéria descendente anterior (DA)¹⁻³.

Enquadramento histórico

A associação entre um padrão electrocardiográfico característico e a presença de estenose severa na DA foi descrita, pela primeira vez, no ano de 1982, por De Zwann *et al.*, num grupo de indivíduos com o diagnóstico de angina instável (AI), que apresentavam alterações específicas ao nível da onda T nas derivações precordiais que, subsequentemente desenvolveram um extenso enfarte agudo do miocárdio (EAM) da parede anterior^{2,4,5}.

Epidemiologia

A síndrome de *Wellens* apresenta uma incidência de cerca de 10 a 15% de todas as síndromes coronárias agudas (SCA) nos Estados Unidos da América^{6,7}. Por sua vez, do total de indivíduos com sintomatologia coincidente com o diagnóstico de AI, este padrão electrocardiográfico encontra-se presente em, aproximadamente, 14 a 18%⁴.

Num estudo prospetivo realizado por De Zwann *et al.*, com uma amostra de 1260 indivíduos hospitalizados com o diagnóstico de AI, foi possível identificar o referido padrão electrocardiográfico em 180 indivíduos (14%), sendo que todos apresentavam lesão na DA proximal $\geq 50\%$ (valor médio de estenose de 85%) e 33 apresentavam oclusão^{2,8,9}.

Apresentação clínica e exames complementares de diagnóstico

As causas da síndrome de *Wellens* são coincidentes com as da SCA, nomeadamente formação e/ou erosão de placa aterosclerótica, vasoespasmos da artéria coronária, aumento das necessidades do músculo cardíaco e hipoxia⁴.

Os factores de risco para o desenvolvimento desta patologia são a diabetes *mellitus*, o tabagismo, a hipertensão arterial, a idade avançada, a dislipidemia, a síndrome metabólica, o *stress* e a existência de história familiar de doença coronária^{4,6}.

A sintomatologia dos indivíduos com síndrome de *Wellens* é consistente com AI, podendo apresentar precordialgia, diaforese, náuseas, vômitos e cansaço. Contudo, os idosos, os diabéticos e as mulheres estão mais predispostos a apresentar sintomatologia atípica⁴.

Avaliação analítica

As análises sanguíneas auxiliam no diagnóstico diferencial, nomeadamente através de biomarcadores cardíacos, hemograma, D-dímeros e perfil metabólico e lipídico⁴.

Habitualmente, na síndrome de *Wellens*, os biomarcadores cardíacos estão dentro dos parâmetros da normalidade ou ligeiramente elevados⁴.

Electrocardiograma (ECG)

O ECG é um exame essencial para o diagnóstico, prognóstico e orientação terapêutica do indivíduo com SCA^{2,10}.

Entre as alterações electrocardiográficas mais comuns no serviço de urgência (SU) encontram-se as alterações da repolarização ventricular, nomeadamente ao nível da onda T, ocorrendo em, aproximadamente, 30% dos indivíduos com possível SCA¹⁰.

Este exame não invasivo apresenta sensibilidade, especificidade e valor preditivo positivo de, respectivamente, 69%, 89% e 86% para as alterações coincidentes com a síndrome de *Wellens*^{5,11}.

Geralmente, as alterações electrocardiográficas surgem em períodos sem dor ou equivalentes anginosos, fruto da reperfusão espontânea do tecido miocárdico após oclusão transitória e súbita da DA. Esta reperfusão pode ser resultante da existência de circulação colateral ou do restabelecimento do fluxo sanguíneo¹¹⁻¹³.

Alterações Electrocardiográficas

A síndrome de *Wellens* caracteriza-se pela presença de um padrão de isquemia anterior subepicárdica, ou seja, ondas T bifásicas ou ondas T invertidas, profundas e simétricas nas derivações precordiais (principalmente em V2 e V3, e ocasionalmente em V1 e V4-V6)^{2,14,15}. Quanto mais proximal for a lesão coronária, mais dispersas são as alterações electrocardiográficas ao nível das derivações precordiais¹².

Há um envolvimento das derivações V1 e V4 em cerca de 66% e 75% dos casos, respectivamente^{4,16}. Contudo, nos SU, é comum realizarem-se derivações *like* devido a condições particulares dos doentes ou da situação em si, o que pode influenciar o padrão electrocardiográfico, bem como a distribuição das alterações nas derivações precordiais.

De acordo com as alterações electrocardiográficas, é possível distinguir duas variantes da síndrome de *Wellens*, nomeadamente:

- tipo A: ondas T bifásicas com a primeira porção positiva ou em rampa ascendente, e a segunda componente negativa, presente em cerca de 24% dos casos.
- tipo B: segmento ST isoelectrico ou com discreto supradesnivelamento (< 1 mm) com morfologia linear ou côncava, e inversão das ondas T, sendo o tipo mais frequente (76% dos casos)^{1,5,11,13,16}.

Na síndrome de *Wellens* é possível verificar-se progressão do padrão electrocardiográfico, ao nível da repolarização ventricular, da variante menos frequente para a mais frequente (do tipo A para o tipo B), auxiliando o diagnóstico desta patologia^{13,17} (fig. 1).

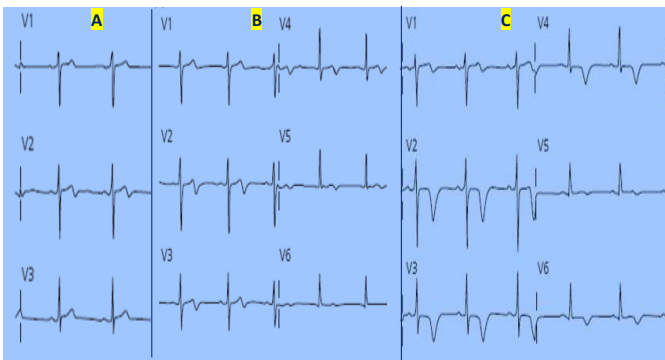


Figura 1 – Electrocardiogramas seriados de um indivíduo do género feminino, com 45 anos de idade, que recorre ao SU devido a um episódio de dor precordial atípica, com 3 horas de duração, associada a ansiedade e diaforese. O ECG inicial (A) apresenta inversão subtil da onda T em V2 (a merecer comparação com ECG's prévios e/ou a realização de ECG's seriados). O ECG realizado 2 horas após a admissão no SU (B) evidencia onda T bifásica em V2-V5, sugestivo de síndrome de *Wellens*. Posteriormente, o ECG realizado 9 horas após a admissão (C) revela inversão da onda T em V2-V6. A utente foi submetida a coronariografia, que revelou estenose crítica da DA, tratada com angioplastia coronária percutânea transluminal (PTCA). Fonte: ^{13,18}

Uma vez que na síndrome de *Wellens* a reperfusão ocorre antes da presença de necrose irreversível, é frequente o ECG apresentar:

- ausência de ondas Q;
- manutenção da onda R nas derivações precordiais;
- segmento ST isoelectrico ou com ligeiro supradesnivelamento (< 1 mm);
- intervalo QT prolongado^{2,12,13,18,19}.

Caso o electrocardiograma seja realizado durante um episódio sintomático, as ondas T tendem a normalizar, apresentando-se positivas e com evidência de alterações do segmento ST (tanto infra como supradesnivelamento)^{7,11}.

As alterações electrocardiográficas ao nível da onda T podem ser transitórias ou persistir durante algumas horas ou mesmo semanas, normalizando após a revascularização miocárdica^{1,3,13}.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da síndrome de *Wellens* baseia-se no tromboembolismo pulmonar (TEP) e em processos inflamatórios^{6,13}.

O TEP condiciona um padrão electrocardiográfico semelhante à síndrome de *Wellens*, com inversão das ondas T nas derivações precordiais. No entanto, a inversão das ondas T simultaneamente em V1 e em DIII é bastante frequente e sugestivo de TEP¹³ (fig. 2).

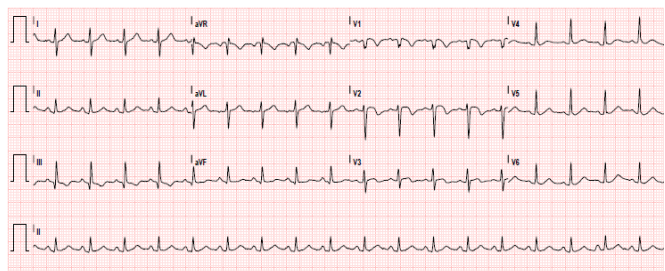


Figura 2 – ECG realizado em indivíduo com o diagnóstico de TEP, evidenciando taquicardia sinusal (FC de 110 bpm) e inversão das ondas T em DIII e em V1-V3. Fonte: Serviço de Urgência, HSM-CHLN

Em situações de miocardite pode existir inversão difusa das ondas T, assim como em estadios avançados da pericardite, na qual é usual haver ondas T invertidas em todas as derivações com a excepção de aVR e V1¹³ (fig. 3).

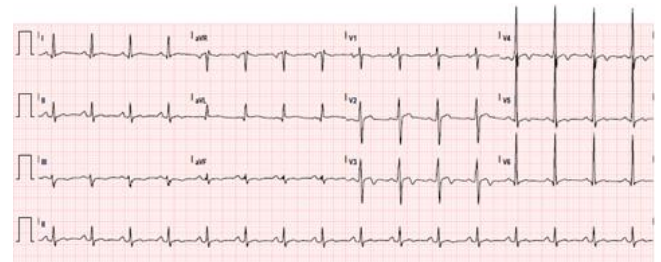


Figura 3 – ECG realizado em indivíduo com o diagnóstico de miocardite, evidenciando ritmo sinusal (FC de 95 bpm) e inversão difusa das ondas T em DIII, aVF e V3-V6. Fonte: Serviço de Urgência, HSM-CHLN

Tratamento e prognóstico

O reconhecimento das alterações electrocardiográficas características da síndrome de *Wellens* é de extrema importância, visto que, na ausência de tratamento adequado e em tempo útil, a evolução natural da patologia origina um EAM anterior extenso devido à oclusão total e persistente da DA^{5,11,13}. Na realidade, aproximadamente, 75% destes indivíduos desenvolvem enfartes extensos da parede anterior em média após 8,5 dias, se apenas for adoptada terapêutica farmacológica^{12,16}.

Uma vez que a área do miocárdio irrigada pela DA é extensa, a oclusão aguda desta artéria coronária causa, usualmente, significativa disfunção ventricular esquerda e severa deterioração hemodinâmica, podendo resultar em insuficiência cardíaca congestiva grave^{11,20}.

De forma a reduzir o risco de um eminente EAM e subsequente necrose miocárdica, deverá ser realizada coronariografia e PTCA ou, caso necessário, cirurgia de revascularização miocárdica^{11,21}.

Caso Clínico

Homem, 48 anos de idade, caucasóide, com hábitos tabágicos pgressos e sem terapêutica habitual, que recorre ao SU por quadro, com uma semana de evolução, caracterizado por dor retroesternal intensa, tipo aperto, sem irradiação e desencadeada com o esforço (bastando caminhar apenas alguns metros), e com melhoria em repouso. Refere, igualmente, cansaço para esforços médios.

Na admissão, apresentava-se hipertenso (141/84 mmHg), apirético, com pulso rítmico (FC de 61 bpm) e assintomático. Realizou ECG (fig. 4 e 5).

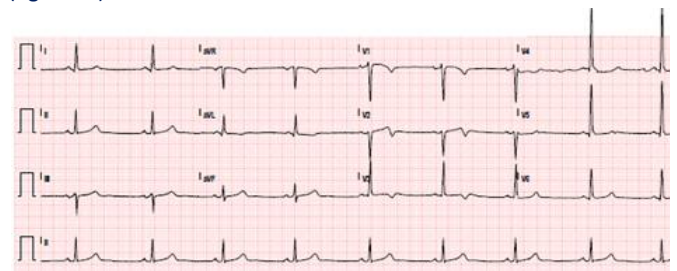


Figura 4 - ECG realizado na admissão: ritmo sinusal (FC de 52 bpm), baixa amplitude da onda R em V2, presença de onda T bifásica em V1-V3 (alterações inexistentes no ECG anterior (fig. 5)). Fonte: Serviço de Urgência, HSM-CHLN

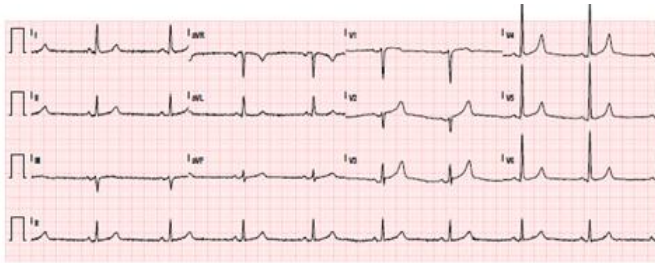


Figura 5 – ECG prévio: ritmo sinusal (FC de 53 bpm), baixa amplitude da onda R em V2, sem outras alterações valorizáveis. Fonte: Serviço de Urgência, HSM-CHLN

Analicamente verificou-se: hemoglobina 14,1 g/dL, leucócitos $9,9 \times 10^9/L$ e troponina T 14 ng/L. Pelo facto de o indivíduo se encontrar assintomático e não apresentar TnT valorizável, teve alta, referenciado para o médico de família, medicado com AAS 100 mg e informado para os sinais de alerta que o deveriam fazer regressar ao SU.

Quatro dias depois, o indivíduo recorre novamente ao SU, por dor retroesternal opressiva, sem irradiação, e com diaforese associada, após esforço moderado (caminhada de 100 metros), sem alívio. Na admissão, apresentava-se normotenso (134/75 mmHg), apirético, com pulso rítmico (FC de 64 bpm), sem sinais congestivos ou de baixo débito, e com dor torácica ligeira. Realizou ECG (fig. 6).

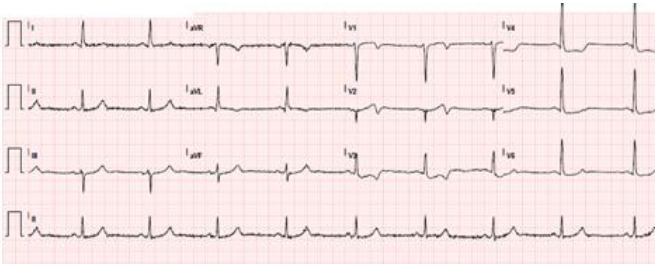


Figura 6 - ECG realizado na 2ª admissão no SU: ritmo sinusal (FC de 55 bpm), infradesnivelamento do segmento ST em V3-V6, com onda T bifásica em V1-V3. Fonte: Serviço de Urgência, HSM-CHLN

Em consequência das alterações electrocardiográficas descritas, o doente foi internado em SO, onde realizou análises sanguíneas, radiografia do tórax e repetição do ECG (fig. 7). Analicamente verificou-se: hemoglobina 15,1 g/dL, leucócitos $9,6 \times 10^9/L$ e troponina T 51 ng/L (atingindo o valor máximo de 380 ng/L no 2º dia de internamento).

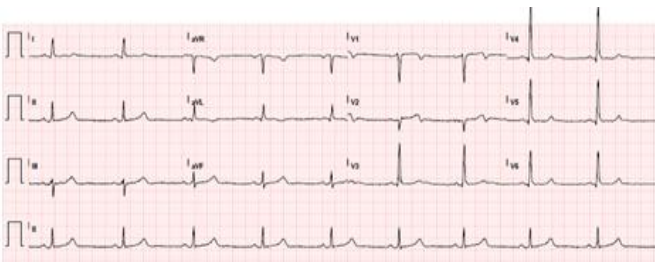


Figura 7 - ECG realizado duas horas após a admissão no SU (sem dor): ritmo sinusal (FC de 56 bpm), presença de onda T bifásica em V1-V2. Fonte: Serviço de Urgência, HSM-CHLN

O doente foi transferido para o Serviço de Cardiologia para estratificação invasiva, tendo realizado ecocardiograma transtorácico, que revelou acinesia meso-apical da parede anterior do ventrículo esquerdo e função sistólica global conservada.

Realizou coronariografia, que evidenciou lesão longa no segmento médio da DA, condicionando estenose de 71 a 90%, submetida a

PTCA, com bom resultado angiográfico final, tendo alta após 5 dias de internamento, encaminhado para a consulta de Cardiologia.

Referências Bibliográficas

1. Brady W, Hudson K, Naples R, *et al.* ECGs for Prehospital Emergency Care. Wiley-Blackwell, 2013
2. Zedan A, Mukarram O, Malik U, *et al.* Biphasic T-wave in patient with chest pain (Wellens' syndrome). International Journal of Case Reports and Images 2015; 6(10):655-657
3. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, *et al.* Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. The American Journal of Emergency Medicine 2002; 20(7):638-643
4. Medscape [Internet]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1512230-overview>
5. Aydin AA, Ulutas KT, Aydin C, *et al.* Successful Evaluation of Biphasic T-wave of Wellens Syndrome in the Emergency Department. Acta Inform Med 2016; 24(1):72-73
6. Khan B, Alexander J, Rathod KS, *et al.* Wellens' syndrome in a 24-year-old woman. BMJ Case Rep 2013
7. Sobnosky S, Kohli R, Bleidel S. Wellens' Syndrome. The Internet Journal of Cardiology 2005; 3(1)
8. De Zwann C, Bar RWHM, Wellens HJJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenoses high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. American Heart Journal 1982; 103:730-736
9. Pires de Moraes G, Lopes A, Machado C, *et al.* Síndrome de Wellens – o padrão esquecido. Revista Portuguesa de Cardiologia 2009; 28(5):641-644
10. Ünlüer EE, Pjnar A, Bozdemir H, *et al.* Red Flags in Electrocardiogram for Emergency Physicians: Remembering Wellens' Syndrome and Upright T wave in V1. Western Journal of Emergency Medicine 2012; XIII(2)
11. Yusuf MM, Ahmad R, Harny MY. The 'widow maker': Electrocardiogram features that should not be missed. Malaysian Family Physician 2013; 8(1):45-47
12. Mead NE, O'Keefe KP. Wellen's syndrome: An ominous EKG pattern. J Emerg Trauma Shock 2009; 2(3):206-208
13. Brady WJ, Truwit JD. Critical Decisions in Emergency & Acute Care Electrocardiography. Wiley-Blackwell, 2009
14. Sowers N. Harbinger of infarction. Wellens syndrome electrocardiographic abnormalities in the emergency department. Canadian Family Physician 2013; 59
15. Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, *et al.* Wellens syndrome associated with prominent anterior QRS forces: an expression of left septal fascicular block? J Electrocardiol 2008; 41(6):671-674
16. Singh B, Singh Y, Singla V, *et al.* Wellens' syndrome: a classic electrocardiographic sign of impending myocardial infarction. BMJ Case Rep 2013
17. Kardesoglu E, Celik T, Cebeci BS, *et al.* Wellens' Syndrome: a Case Report. The Journal of International Medical Research 2003; 31:585-590
18. Smith SW, Whitman W. Acute Coronary Syndromes. In: Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. The ECG in emergency medicine. Emergency Medicine Clinics of North America: Elsevier Saunders; 2006; p. 53-89
19. Di Stolfo G, Mastroianno S, De Luca G, *et al.* A Silent Alarm at Occupational Evaluation Two Months after a Normal Painful ECG: A Case of Wellens' syndrome. Hindawi Publishing Corporation. Case Reports in Cardiology 2015
20. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, *et al.* Prediction of Acute Left Main Coronary Artery Obstruction by 12-Lead Electrocardiography. ST Segment Elevation in Lead aVR With Less ST Segment Elevation in Lead V1. Journal of the American College of Cardiology 2001; 38(5):1348-1354
21. Abulaiti A, Aini R, Xu H, *et al.* A special case of Wellens' syndrome. Journal of Cardiovascular Disease Research 2013; 4:51-54