SALUTIS SCIENTIA REVISTA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA ESSCVP

Vol.12 – Novembro 2020

Estudo de Caso

Síndrome de Wellens: um padrão ignorado

Wellens Syndrome: an overlooked pattern

Vanessa Alves[1]

[1] Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, Amadora, vanessa.luis.alves@gmail.com

A síndrome de Wellens foi descrita pela primeira vez em 1982 por Wellens e seus colegas em doentes que apresentavam um quadro clínico de angina instável. No eletrocardiograma observam-se alterações específicas da morfologia da onda T que estão associadas à estenose crítica do segmento proximal da artéria coronária descendente anterior esquerda. O seu reconhecimento no eletrocardiograma é muito importante, pois esta síndrome representa um enfarte anterior extenso que reperfundiu. No caso clínico apresentado podemos verificar a evolução de um doente com esta patologia desde a sua admissão no serviço de urgência.

Wellens syndrome was first described in 1982 by Wellens and colleagues in patients with a clinical condition of unstable angina. The electrocardiogram shows specific T-wave abnormalities, which are associated with critical stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery. Recognition of this electrocardiogram changes is of paramount importance because this syndrome represents an infarction stage that often progresses to a devastating anterior wall myocardial infarction that reperfused. In this case report we can see the evolution of a patient with this pathology since his admission to the emergency room.

PALAVRAS-CHAVE: *Síndrome de Wellens; angina instável; síndrome coronário agudo; eletrocardiograma; estenose descendente anterior esquerda; enfarte do miocárdio anterior.*

KEY WORDS: *Wellens syndrome; unstable angina; acute coronary syndrome; electrocardiogram; left anterior descending stenosis; anterior myocardial infarction.*

Submetido em 20.04.2020; Aceite em 04.07.2020; Publicado em 01.11.2020.

* **Correspondência:** Vanessa Alves.
Email: vanessa.luis.alves@gmail.com

INTRODUÇÃO

A síndrome de Wellens é um tipo de angina instável caraterizada por um padrão de alterações morfológicas específicas da onda T e está associada à grave estenose do segmento proximal do ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda. Este tipo de lesão pode originar graves consequências, tais como, enfarte agudo do miocárdio anterior-extenso, disfunção ventricular grave, arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca congestiva e a morte[1-3].

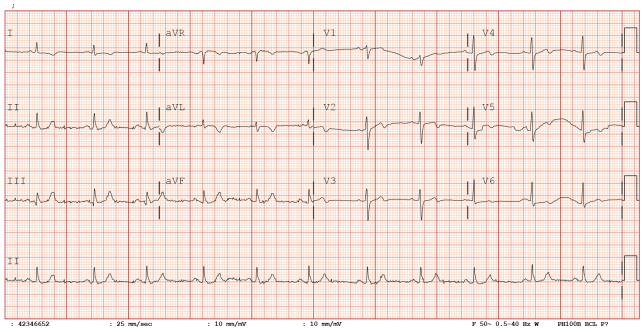
Os doentes com síndrome de Wellens nem sempre são sintomáticos e podem apresentar níveis séricos de biomarcadores de necrose miocárdica normais ou ligeiramente aumentados. Por isso, é importante reconhecer o padrão no eletrocardiograma de 12 derivações (ECG), bem como tratá-lo atempadamente, de modo a evitar consequências mais graves[1-3].

O seguinte caso clínico descreve a admissão de um doente no serviço de urgência por um quadro de dor torácica intermitente que, posteriormente, foi diagnosticado como síndrome de Wellens.

CASO CLÍNICO

Doente de 72 anos do sexo feminino recorre ao serviço de urgência por dor torácica opressiva que irradia para o membro superior esquerdo, com um dia de evolução. Refere ter realizado, há cerca de uma semana, uma endoscopia digestiva alta (EDA) com biópsia, desde então com episódios intermitentes de toracalgia, associando a dor à EDA. Apresenta como principais fatores de risco hipertensão arterial, dislipidémia e tabagismo e como patologias concomitantes hipotiroidismo, fibromialgia e síndrome depressivo. A sua terapêutica habitual: Lisinopril e Hidroclorotiazida; Esomeprazol; Sertralina; Furosemida; Atorvastatina; Ácido Acetilsalicílico (AAS); Nebivolol; Levotiroxina; Domperidona e Cloridrato de Ciclobenzaprina. Ao exame objetivo apresenta-se normotensa, normocárdica, apirética e eupneica. Perante a hipótese de diagnóstico de angina instável são prescritas análises com biomarcadores de necrose miocárdica (BMNM) e ECG. Durante a realização do exame a doente refere melhoria significativa da dor, verificando-se no ECG ritmo sinusal de 68 bpm com ondas T bifásicas nas derivações precordiais de V2-V6 e onda T negativa em DI e aVL (Figura 1). Os resultados das primeiras análises revelam os valores de BMNM aumentados (CK total 275 U/L [valor de referência 26-192 U/L]; NTproBNP 3348 pg/mL [< 301 pg/mL] e troponina I 102 ng/L [<14 ng/L]).

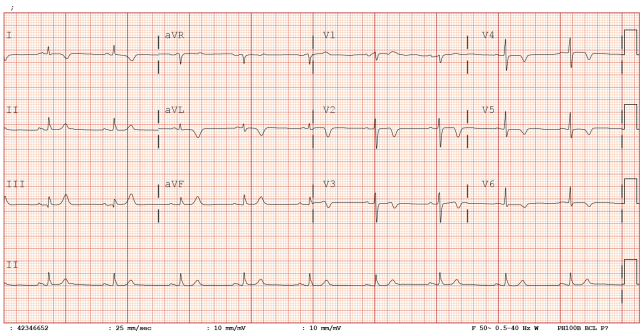
Figura 1 – 1º ECG (30/07/2019 às 23h 47min): ritmo sinusal de 68 bpm com ondas T bifásicas nas derivações precordiais de V2-V6 e onda T negativa em DI e aVL – Wellens tipo A.



Face aos resultados obtidos é contactada a Cardiologia que dá indicação para internar a doente, medicar com AAS e ticagrelor e, posteriormente, repetir ECG e troponina I.

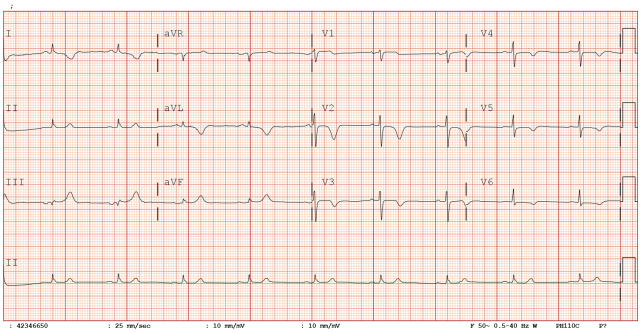
O segundo ECG revela bradicardia sinusal de 57 bpm e inversão das ondas T nas derivações precordiais V2-V6, DI e aVL (Figura 2). Durante a reavaliação eletrocardiográfica, quando questionada relativamente à dor no peito, a doente negou toracalgia. O valor da primeira reavaliação de troponina I é de 277 ng/L.

Figura 2 – 2º ECG (31/07/2019 às 04h21min): bradicardia sinusal de 57 bpm e inversão das ondas T nas derivações precordiais V2 a V6, DI e aVL – Wellens tipo A.



Enquanto aguarda vaga na Unidade de Cuidados Intensivos Coronários (UCIC) a doente volta a referir toracalgia. Salienta-se na reavaliação analítica PCR 0,87 mg/dL, NTproBNP 8715 pg/mL, CK total 212 U/L, Mioglobina 170 ng/mL, troponina I 161 ng/L e no ECG bradicardia sinusal de 54 bpm, ondas T mais profundas, mantendo o padrão de inversão e simetria de V2-V6, DI e aVL, ligeiro supradesnivelamento do segmento ST nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) e ligeiro infradesnivelamento do segmento ST nas derivações laterais (DI, aVL, V5 e V6) (Figura 3).

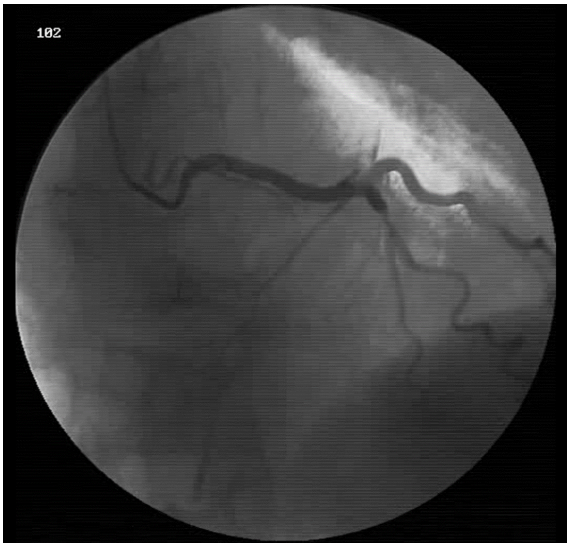
Figura 3 – 3º ECG (31/07/2019 às 11h48min): bradicardia sinusal de 56 bpm, exacerbação da inversão da onda T em V2 e restantes alterações da repolarização sobreponíveis à figura anterior – Wellens tipo B.



Internada na UCIC do serviço de Cardiologia, a doente realizou ecocardiograma transtorácico (ETT) que revelou ventrículo esquerdo não dilatado com função sistólica global preservada com acinésia do ápex e do segmento médio do septo interventricular, regurgitação mitral moderada por Doppler-cor, regurgitação aórtica de jato central moderada por Doppler-cor e PHT 393 ms. A doente foi proposta para cateterismo cardíaco devido aos resultados dos exames realizados.

A coronariografia revelou doença de dois vasos; artéria descendente anterior com lesão proximal grave de 80-90% de estenose e artéria circunflexa com lesão crítica na transição do segmento proximal-médio com 99% de estenose (Figura 4). Realizou angioplastia dos dois vasos doentes com stents revestidos por fármacos, tendo sido obtido um bom resultado angiográfico.

Figura 4 – Cateterismo cardíaco - coronariografia. Doença de dois vasos: artéria descendente anterior com lesão proximal grave de 80-90% de estenose e artéria circunflexa com lesão crítica na transição do segmento proximal-médio com 99% de estenose.



O ECG pós-cateterismo revelou ritmo sinusal de 74 bpm, ondas T simétricas e profundas nas derivações precordiais V2-V6, DI e aVL, intervalo QTc (545 ms) aumentado devido à exacerbação da morfologia das ondas T (Figura 5). Relativamente às análises laboratoriais verificou-se CK total de 309 U/L, 1ª troponina I pós-cateterismo de 573 ng/L e 2ª troponina I de 346 ng/L.

Durante o internamento a doente permaneceu queixosa, referindo recorrência de dor intermitente.

Os ECGs durante este período demonstraram ritmo sinusal, inversão menos proeminente das ondas T nas derivações V2-V6, DI e aVL, normalização do intervalo QTc (Figuras 6-8), bem como nas reavaliações analíticas que revelaram uma melhoria gradual dos seus parâmetros. Realizou nova coronariografia que revelou ausência de progressão da doença e estenose intra-*stent*, confirmando o bom resultado das angioplastias prévias. Devido aos resultados obtidos e às queixas relativamente à toracalgia, foi proposto à doente a realização de cintigrafia de perfusão miocárdica (CPM). Após a sua realização e, de acordo, com a presença, localização e extensão da isquemia, determinar-se-á a estratégia de revascularização.

Figura 5 – 4º ECG (01/08/2019 às 12h52min): ritmo sinusal de 74 bpm, ondas T simétricas e profundas nas derivações precordiais V2-V6, DI e aVL, intervalo QTc (545 ms) aumentado devido à exacerbação da morfologia das ondas T – Wellens tipo B.

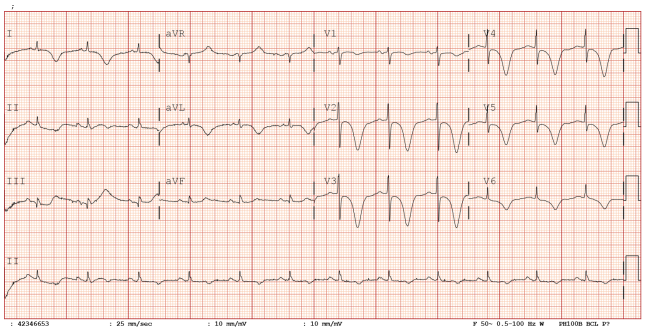


Figura 6 – 5º ECG (02/08/2019 às 09h08min): ritmo sinusal de 87 bpm, inversão menos proeminente das ondas T nas derivações precordiais V2-V6, DI e aVL e intervalo QTc aumentado (525ms) – Wellens tipo B.

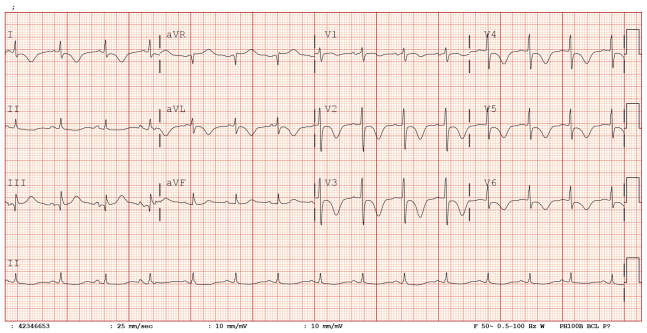


Figura 7 – 6º ECG (05/08/2019 às 08h47min): ritmo sinusal de 57 bpm, alterações da repolarização ventricular sobreponíveis à figura anterior e normalização do intervalo QTc (420ms) – Wellens tipo B.

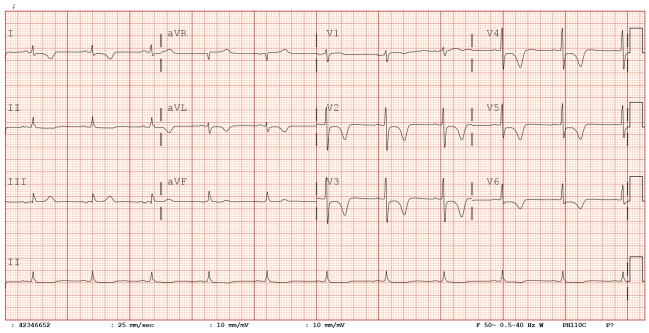
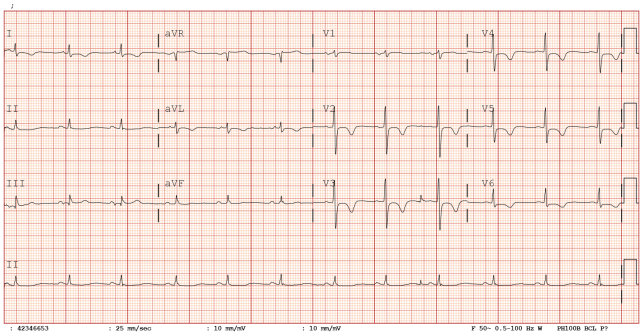


Figura 8 – 7º ECG (07/08/2019 às 08h32min): ritmo sinusal de 62 bpm, ainda se manifestam alterações da repolarização ventricular (ECG da alta hospitalar) – Wellens tipo B.



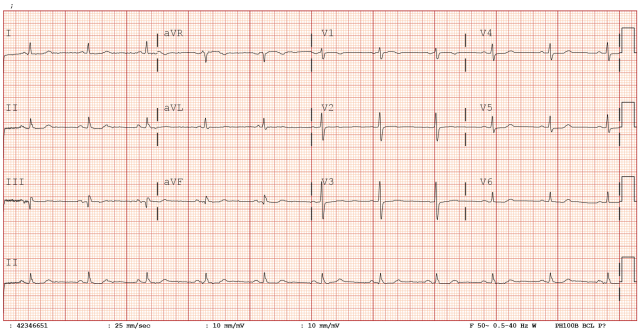
Ocorreram algumas intercorrências tais como, a pesquisa de hemoculturas e uroculturas devido ao aumento dos valores de proteína C reativa (PCR) durante o internamento e também devido ao estado febril apresentado após o primeiro cateterismo, sendo necessária a administração de antibiótico. Devido às quedas abruptas de hemoglobina a doente realizou nova EDA que não apresentou evidências de hemorragia digestiva alta. A doente recebeu ainda apoio da Medicina Física e de Reabilitação por queixas relacionadas com a fibromialgia.

A doente teve alta do serviço de Cardiologia com recomendações, marcação de consulta de Cardiologia para o mês seguinte e medicada com nova terapêutica: AAS + Atorvastatina + Ramipril, Ezetimiba, Clopidogrel, Nebivolol, Nitroglicerina,

Pantoprazol, Alprazolam, Furosemida, Ácido Fólico e Magnésio.

Posteriormente a doente foi reavaliada em consulta, referiu dor atípica em repouso diferente da dor de enfarte, tonturas esporádicas e edema dos membros inferiores. Relativamente às análises os parâmetros estavam normalizados (hemoglobina, PCR e BMNM), o ECG apresentava ritmo sinusal de 64 bpm com reversão das alterações eletrocardiográficas descritas nos ECGs anteriores (Figura 9). Mantém terapêutica e aguarda relatório de CPM para posterior estratégia de revascularização caso seja necessário.

Figura 9 – 8º ECG (12/09/2019 às 13h57min): ritmo sinusal de 64 bpm com reversão das alterações eletrocardiográficas descritas nas figuras anteriores.



DISCUSSÃO

A partir do início dos anos 80, vários estudos verificaram o desenvolvimento de enfarte agudo do miocárdio anterior em 75% dos doentes em estudo. Em 1989 concluíram que 87% destes doentes apresentavam em média uma estenose de 85% no ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda[1,4-6].

Em 2002 foram descritos os seguintes critérios para o diagnóstico da síndrome: ondas T bifásicas/simétricas e profundas nas derivações precordiais, essencialmente em V2 e V3; segmento ST isoelétrico ou ligeiramente supradesnivelado (< 1mm); ausência de ondas Q patológicas; normal progressão das ondas R; história recente de angina; ECG compatível com as alterações anteriormente descritas em doentes assintomáticos durante a realização do exame e níveis séricos de BMNM normais ou ligeiramente aumentados. Vários estudos validaram posteriormente este conjunto de critérios, sendo o atual "gold standard" utilizado na identificação da síndrome de Wellens[1-4,6-8].

Existem dois padrões de morfologia da onda T na síndrome de Wellens: A e B. No tipo A, também designado por tipo 1 em algumas nomenclaturas, a onda T é bifásica e está presente em 25% dos casos (Figura 10). O tipo B ou tipo 2 corresponde a 75% dos casos e a onda T apresenta uma morfologia simétrica e profunda (Figura 11). Esta síndrome evolui maioritariamente de Wellens tipo A para tipo B[1,4,7,9].

Figura 10 – Ondas T bifásicas (Wellens tipo A).

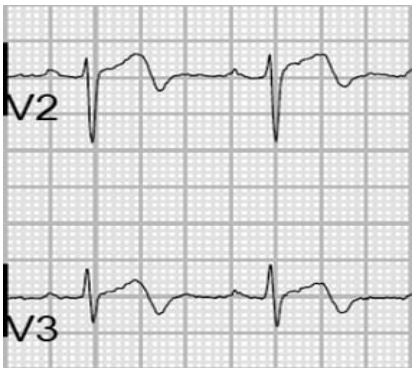
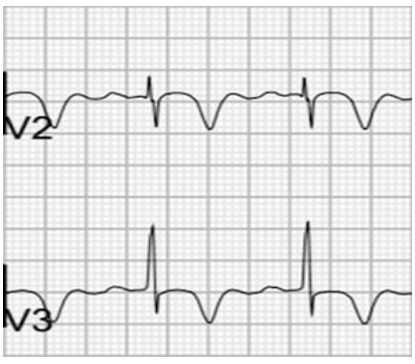


Figura 11 – Ondas T simétricas e profundas (Wellens tipo B).



A sua correta identificação é complexa, visto a negatividade das ondas T poderem ser facilmente confundidas com outras patologias ou condições clínicas, tais como hipertrofia ventricular esquerda, padrão de repolarização precoce, lesões do sistema nervoso central, síndrome de Brugada ou miocardite/pericardite[1,3,6].

No caso clínico presente, a doente tem uma evolução típica da síndrome: dor precordial seguida de alívio da sintomatologia e evolução do padrão eletrocardiográfico de Wellens tipo A para tipo B. A correta interpretação dos traçados permitiu um tratamento atempado, reduzindo assim o risco para a doente e um melhor prognóstico final. Na doente em questão observa-se ainda um achado típico na síndrome de Wellens tratada: a reversão das alterações da morfologia da repolarização ventricular passadas algumas semanas.

CONCLUSÃO

Em Portugal, as doenças cardiovasculares continuam a ser uma das principais causas de morte, sendo a cardiopatia isquémica a que apresenta maior mortalidade[10].

No caso clínico apresentado, apesar de subtis, as alterações eletrocardiográficas foram devidamente valorizadas e a doente teve um tratamento atempado, diminuindo o risco de re-oclusão da artéria lesada, bem como possíveis arritmias malignas.

Assim, em caso de dúvida diagnóstica, este quadro clínico deverá ser sempre interpretado como síndrome de Wellens, ainda que o doente apresente sintomatologia melhorada ou até mesmo ausente e o mesmo padrão eletrocardiográfico, de modo a evitar repercussões mais graves.

REFERÊNCIAS

1. Cadogan M. Wellens Syndrome. Life in the Fastlane. 2019 [citada 2019 12 15]. Disponível em: https://litfl.com/wellens-syndrome-ecg-library/

2. Mattingly B. Wellens Syndrome. MEDSCAPE. 2018 [citada 2019 12 15]. Disponível em: https://emedicine.medscape.com/article/1512230-overview

3. Miner B, Grigg W, Hart E. Wellens Syndrome. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2020. [citada 2020 01 03]. Disponível em: http://ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482490/

4. Panikkath R, Panikkath D, Sultan A, Jenkins LA. Wellens' sign: A reliable ECG sign for proximal left anterior descending coronary artery disease. The Southwest Respiratory and Critical Care Chronicles 2014; 3:33-34.

5. Gerson MC, Phillips JF, Morris SN, McHenry PL. Exercise-induced U-wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. Circulation. 1979; 60:1014-1020.

6. Kardesoglu E, Celik T, Cebeci BS, Cingozbay BY, Dincturk M, Demiralp E. Wellens' syndrome: a case report. J Int Med Res. 2003; 31:585-590.

7. Appel-da-Silva MC, Zago G, Abelin AP, Pin WO, Dutra OP, Vaz R. Síndrome de Wellens. Arq Bras de Cardiol. 2010; 94:e116-e119.

8. Jayasekara RT, Weerakoon G. Wellens syndrome; an ominous ECG feature that should not be missed – 2 case reports. Journal of the Postgraduate Institute of Medicine. 2016; 3:1-4.

9. de Zwaan C, Bar 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. Am Heart J. 1982; 103:730-736.

10. PORDATA. Óbitos por algumas causas de morte (%): Quantas das mortes são por doença, como cancro, diabetes ou do aparelho circulatório, por acidente ou suicídio? 2020 [citada 20120 01 05]. Disponível em: https://www.pordata.pt/Portugal/%c3%93bitos+por+algumas+causas+de+morte+(percentagem)-758