

Sindrom Wellens Tipe B dengan Penyumbatan pada Satu Pembuluh Darah Koroner: Laporan Kasus

Edmond L. Jim

Bagian Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

Email: edmondleonard@gmail.com

Received: November 12, 2023; Accepted: December 4, 2023; Published online: December 10, 2023

Abstract: Wellens syndrome describes a pattern of electrocardiographic (ECG) changes, especially typical T waves, that threaten the patient's safety if further examination and management are delayed. We reported a 52-year-old male with a history of previous heart attacks. The patient had a history of hypertension, hypercholesterolemia, and active smoker. Vital signs indicated stable hemodynamics. On ECG examination, a deep inversion T wave was obtained in the V2-V6 leads. In echocardiography, normal heart chamber dimensions, concentric LVH, with grade I diastolic dysfunction, LV EF 52% (SIMPSONS BP), apical to mid-anterior hypokinetics, other normokinetic segments, MR Mild, with normal RV contractility. Patient was carried out elective percutaneous coronary intervention (PCI) with the results of one culprit lesion found in LAD, 50-60% proximal-mid stenosis, 80% distal tubular stenosis, discrete stenosis 50-60% D2, and Promus Premiere 2.5x20 mm stent installation in the distal LAD. The result of TIMI flow 3 angiography evaluation was no dissection or residual stenosis that concluded CAD 1VD post DCA-PCI with 1 Stent in LAD. After the PCI, complaint of chest pain was absent, vital sign examination and physical examinations were within normal limits. The therapy provided consisted of 0.9% NaCl infusion 500cc/24 hours intravenously for hydration after PCI, and dual antiplatelets. After day-3 treatment there was no increase in urea and creatinine; therefore, outpatient treatment was carried out followed by phase 2 cardiac rehabilitation.

Keywords: Wellens' syndrome; typical T wave; stenosis; left anterior descending artery

Abstrak: Sindrom Wellens menggambarkan pola perubahan elektrokardiografi (EKG), terutama gelombang T tipikal yang mengancam keselamatan pasien bila terlambat dilakukan pemeriksaan dan penatalaksanaan lebih lanjut. Kami melaporkan seorang laki-laki berusia 52 tahun dengan riwayat serangan jantung sebelumnya. Pasien memiliki riwayat hipertensi, riwayat hiperkolesterolemia, dan perokok aktif. Tanda vital menunjukkan hemodinamik stabil. Pada pemeriksaan EKG didapatkan gelombang T inversi dalam pada sadapan V2-V6. Pada ekokardiografi didapatkan dimensi ruang jantung normal, LVH konsentrik, dengan disfungsi diastolik grade I, LV EF 52% (SIMPSONS BP), hipokinetik apikal hingga mid anterior, segmen lain normokinetik, MR Mild, dengan kontraktilitas RV normal. Pasien dilakukan intervensi koroner perkutan elektif dengan hasil satu lesi culprit terdapat pada LAD, stenosis 50-60% proksimal-mid, stenosis tubular 80% distal, stenosis diskret 50-60% D2, dan dilakukan pemasangan stent Promus Premiere 2,5x20mm di distal LAD. Hasil evaluasi angiografi TIMI flow 3, tidak terdapat diseksi, ataupun stenosis residual yang menyimpulkan CAD 1VD post DCA-PCI dengan 1 Stent di LAD. Pasca tindakan, keluhan nyeri dada tidak ada, pemeriksaan tanda vital dan pemeriksaan fisik dalam batas normal. Terapi yang diberikan terdiri dari infus NaCl 0,9% 500cc/24jam intravena untuk hidrasi setelah IKP dan dual antiplatelet. Setelah perawatan hari ke 3 tidak didapatkan peningkatan ureum dan kreatinin, dilakukan rawat jalan yang dilanjutkan dengan rehabilitasi jantung fase 2.

Kata kunci: sindrom Wellens; gelombang T tipikal; stenosis; *left anterior descending artery*

PENDAHULUAN

Sindrom Wellens menggambarkan pola perubahan elektrokardiografi (EKG), terutama gelombang T yang sangat inversi atau bifasik pada sadapan V2-V3, yang sangat spesifik untuk stenosis proksimal kritis pada arteri koroner desenden anterior kiri (*left anterior descending - LAD*), yang mengancam keselamatan pasien bila terlambat dilakukan pemeriksaan dan penatalaksanaan lebih lanjut. Tanda-tanda umum angina tidak stabil termasuk nyeri dada, yang mungkin terjadi saat istirahat, sesak napas, dan keringat dingin. Kriteria diagnostik sindrom ini ialah riwayat nyeri dada, peningkatan enzim jantung minimal atau tidak sama sekali, elevasi segmen ST minimal atau tidak sama sekali, tidak ada hilangnya gelombang R pada sadapan prekordial, tidak ada gelombang Q patologik pada sadapan prekordial dan T tipikal. Untuk mencegah nekrosis miokard lebih lanjut, kateterisasi jantung segera dianggap penting.¹

Penelitian oleh Wellens et al melaporkan bahwa pola EKG sindrom Wellens muncul pada 14% hingga 18% pasien yang dirawat karena angina tidak stabil.¹ Mengingat pentingnya diagnosis dini dan tindak lanjut segera pada kasus demikian maka peneliti terdorong untuk membahas mengenai sindrom Wellens pada seorang pasien dengan gejala nyeri dada khas penyakit jantung koroner akut yang dilakukan perawatan di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 52 tahun, tinggi badan 165 cm, berat badan 55 kg, dengan status gizi normal, datang ke Rumah Sakit (RS) Pemerintah Manado dengan riwayat nyeri dada biasa sejak kedatangan pertama. Pasien juga menyatakan tidak pernah mengalami sesak napas, jantung berdebar, kaki bengkak, demam, batuk, atau trauma sebelumnya. Saat ini, nyeri dadanya tidak seperti serangan satu bulan yang lalu. Pasien memiliki riwayat tekanan darah tinggi, tetapi tidak mengonsumsi obat atau berkonsultasi dengan dokter secara teratur. Pasien juga mengaku perokok aktif dan memiliki riwayat kolesterol tinggi, serta riwayat sakit jantung dalam keluarga.

Pada pemeriksaan fisik, tanda vital stabil; pemeriksaan kepala dan leher dalam batas normal; pemeriksaan jantung dan paru dalam batas normal; serta pemeriksaan abdomen dalam batas normal. Tidak ada kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan ekstremitas.

Pada pemeriksaan laboratorium saat masuk RS tidak ditemukan kelainan bermakna. Pada pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan sinus ritme 75 bpm normoaksis, dengan gelombang T inversi dalam pada sadapan V2-V6 (Gambar 1). Pada pemeriksaan ekokardiografi dua minggu sebelum masuk rumah sakit didapatkan dimensi ruang jantung dengan *left ventricle hypertrophy* (LVH) konsentrik, disfungsi diastolik grade I, dengan fungsi sistolik LV 52% Simpsons BP, dengan hipokinetik apikal hingga *mid anterior*, segmen lain normokinetik, aorta tiga kuspis tidak terdapat kalsifikasi, MR *mild*, kontraktilitas RV normal, dan IVC normal.

Pasien direncanakan untuk tindakan intervensi koroner perkutan (IKP) elektif, setelah diberikan *loading* aspirin 320 mg dan klopidothrombopogrel 300mg. Hasil dari IKP elektif tersebut memperlihatkan satu lesi kulprit terdapat pada LAD, stenosis 50-60% proksimal-mid, *stenosis tubular* 80% distal, stenosis diskret 50-60% D2 (Gambar 2). Dilakukan pemasangan stent Promus Premiere 2.5x20 mm di distal LAD. Hasil evaluasi angiografi TIMI flow 3, tidak terdapat diseksi, ataupun stenosis residual, dengan simpulan CAD 1VD post DCA-PCI dengan 1 stent di LAD.

Setelah IKP elektif, pasien dilakukan perawatan di ruang biasa. Pada hari-1 keluhan nyeri dada tidak ada. Pemeriksaan tanda vital dan pemeriksaan fisik dalam batas normal. Terapi yang diberikan terdiri dari infus NaCl 0,9% 500cc/24jam intravena untuk hidrasi setelah IKP, obat oral aspirin 1x80mg, klopidothrombopogrel 1x75mg, atorvastatin 1x20mg, kandesartan 1x8mg, gliseril trinitrate 2x2,5mg, lansoprazole 2x30mg, alopurinol 1x100mg. Pada pemeriksaan EKG didapatkan hasil irama sinus 75 kali per menit, *normoaxis*, dengan gelombang T inversi yang simetris di sadapan V2-V6. Pasien direncanakan untuk observasi tanda-tanda vital dan EKG per 24 jam.



Gambar 1. Elektrokardiografi: sindrom Wellens tipe B



Gambar 2. Angiografi: LAD, stenosis 50-60% proksimal-mid, stenosis tubular 80% distal, stenosis diskret 50-60% D2

Pada perawatan hari-2 keluhan nyeri dada tidak ada, pemeriksaan tanda vital dan pemeriksaan fisik dalam batas normal, dan terapi dilanjutkan. Pada pemeriksaan EKG didapatkan hasil irama sinus 75 kali per menit, *normoaxis*, dengan gelombang T inversi yang simetris pada sadapan V2-V6. Pasien direncanakan untuk observasi tanda-tanda vital, EKG per 24 jam, kemudian pasien direncanakan pemeriksaan ureum dan kreatinin serum paska tindakan IKP dan pemeriksaan 6MWT.

Pada perawatan hari-3 keluhan nyeri dada tidak ada, pemeriksaan tanda vital dan pemeriksaan fisik dalam batas normal, dan terapi dilanjutkan. Pada pemeriksaan EKG didapatkan hasil irama sinus 75 kali per menit, *normoaxis*, dengan gelombang T inversi yang simetris pada sadapan V2-V6. Pada pemeriksaan ureum dan kreatinin evaluasi tidak didapatkan kenaikan yang bermakna. Pada pemeriksaan 6mwt didapatkan hasil 2MWT: 76 meter, METS: 1.4. Pada 6MWT: 366 meter, METS: 6.37. Disarankan untuk program latihan selanjutnya jalan santai selama 15 menit dengan target jarak 549 meter, kemudian dilanjutkan program latihan mandiri jalan santai, sepeda santai, renang santai, dengan frekuensi 3-5x/minggu durasi 30-60 menit yang dapat dibagi menjadi dua sesi dan dapat dinaikkan bertahap. Pasien dilanjutkan dengan rawat jalan dan obat saat keluar rumah sakit, yaitu: aspilet 1x80mg, klopidoogrel 1x75mg, atorvastatin 1x20 mg, gliseril trinitrate 2x2,5 mg, kandesartan 16 mg, lansoprazole 2x30 mg, sukralfat sirup 3x15 cc, dan laktulosa sirup 3x15cc dengan rencana kontrol kembali besok harinya.

BAHASAN

Sindrom Wellens, juga dianggap sebagai sindrom gelombang T pada cabang koroner LAD, pertama kali dijelaskan oleh de Zwaan et al pada tahun 1982, yang mengenali perubahan pada sadapan EKG prekordial gelombang T spesifik yang dapat berubah menjadi infark miokard akut (IMA) dinding anterior pada pasien dengan angina tidak stabil. Kriteria sindrom Wellens termasuk gelombang T inversi atau bifasik di sadapan prekordial anterior, yaitu V2 dan V3 (mungkin dapat juga melibatkan sadapan V1-V6). Perubahan gelombang T pada EKG ini dapat bertahan hingga berhari-hari dan terkait dengan kemungkinan penyumbatan yang terdapat di cabang arteri koroner LAD. Presentasi khas angina tidak stabil, yang meliputi nyeri dada, yang mungkin terjadi pada saat istirahat, sesak napas, dan keringat dingin, serta dapat bersama dengan gejala sindrom koroner akut (SKA) lainnya.² Sindrom Wellens sangat penting untuk dikenali dan ditindaklanjuti dengan cepat karena sindrom ini sering menggambarkan nekrosis miokard yang sedang berlangsung dan sangat mungkin dapat terlewat pada klinis, dikarenakan peningkatan enzim jantung, jika ada, seringkali tidak signifikan. Banyak pasien dengan sindrom Wellens yang akhirnya berkembang menjadi IMA anterior luas dengan disfungsi ventrikel kiri jika IKP tidak

dilakukan. Jika terlihat gambaran elektrokardiografi sindrom Wellens, pasien harus menjalani kateterisasi jantung segera.²⁻⁴

Dalam penelitian yang lebih besar oleh de Zwaan et al⁶ diamati bahwa sejumlah 180 pasien dengan perubahan EKG yang khas ini, dari 1260 pasien yang dirawat karena angina tidak stabil, memiliki penyumbatan di cabang koroner LAD, mulai dari 50% hingga obstruksi total. Kriteria untuk sindrom Wellens yang dijelaskan oleh Rhinehardt et al⁵ ialah sebagai berikut: pertama, gelombang T yang inversi simetris dan dalam pada sadapan V2 dan V3 (juga dapat dilihat pada sadapan V1, V4, V5 dan V6) atau gelombang T bifasik (dengan positif di awal dan negatif di akhir) pada sadapan V2 dan V; kedua, tidak ada gelombang Q di prekordial dan progresi gelombang R pada prekordial normal; ketiga, elevasi segmen ST yang tidak signifikan (biasanya <1 mm); keempat, tidak ada atau peningkatan minimal pada hasil pemeriksaan enzim jantung.³⁻⁵ Gambaran EKG pada sindrom Wellens biasanya terlihat ketika pasien tidak menunjukkan gejala nyeri dada atau datang dengan keluhan yang tidak berhubungan dengan jantung. Perubahan EKG pada sindrom Wellens memiliki dua pola yang berbeda, yaitu tipe A atau tipe 1, lebih jarang ditemukan, ditandai dengan gelombang T yang bifasik; dan tipe B atau tipe 2, dengan gelombang T yang dalam dan inversi secara simetris (Gambar 1). Berdasarkan kriteria tersebut, diperkirakan nilai dari tanda EKG sindrom Wellens memiliki sensitivitas sekitar 69%, spesifitas sekitar 89%, dan nilai prediksi positif sekitar 86%.^{6,7} Dalam studi prospektif pasien dengan sindrom Wellens, hanya 21 dari 180 pasien (12%) dengan perubahan EKG mengalami peningkatan enzim jantung dengan nilai kurang dari dua kali batas atas normal. Oleh karena itu, EKG mungkin satu-satunya indikasi IMA luas pada pasien asimtomatik.⁸⁻¹⁰

Pada kasus ini, pasien mengalami perubahan EKG spesifik sindrom Wellens pada saat nyeri dada dirasakan berkurang. Pemeriksaan EKG tidak mendapatkan gelombang Q pada sadapan prekordial dan progresi gelombang R normal. Pola EKG sindrom Wellens pada pasien ini ialah sindrom Wellens tipe B (tipe 2) ditandai dengan adanya gelombang T bifasik pada sadapan V2 dan V3 dengan minimal ST elevasi. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya peningkatan enzim jantung. Pada kasus ini didapatkan pola perubahan EKG gelombang T inversi yang semakin dalam di sadapan V3-V6 dan masih tetap persisten sampai pasien rawat jalan.

SIMPULAN

Telah dilaporkan seorang pasien dengan gejala dan EKG spesifik sindrom Wellens yang dirawat di Rumah Sakit Pemerintah Kota Manado. Pasien mengalami perubahan EKG spesifik sindrom Wellens pada saat tidak nyeri dada. Pemeriksaan EKG tidak memperlihatkan gelombang Q pada sadapan prekordial dan progresi gelombang R normal. Pola EKG pada pasien ini ialah sindrom Wellens tipe B (tipe 2) ditandai dengan adanya gelombang T inversi simetris pada sadapan V2 dan V3 diikuti oleh sadapan V1, V4, V5, V6. Pada hasil pemeriksaan tidak didapatkan peningkatan enzim jantung yang bermakna. Terapi utama pada pasien ini ialah tindakan IKP elektif dengan hasil terdapat penyumbatan di satu cabang koroner dengan lesi penyebab di cabang LAD bagian distal. Setelah revaskularisasi, pasien diterapi dengan dual anti platelet. Selama perawatan pasien tidak pernah mengalami nyeri dada lagi. Pasien dipulangkan dengan kondisi baik dan meneruskan pengobatan di tempat asal dengan harapan tidak terjadi serangan ulang di kemudian hari.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens syndrome. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih>

- gov/books/NBK482490/
2. Ozdemir S, Cimilli Ozturk T, Eyinc Y, Onur OE, Keskin M. Wellens' syndrome - report of two cases. *Turk J Emerg Med.* 2016;15(4):179-81. Doi: 10.1016/j.tjem.2014.07.002.
 3. Aldana VO, Chacón JGV, Hernández-Mercado MA, López Reyes FF, Morales-Bernal NE. Wellens' syndrome: report and review of a case. *Cardiovasc Metab Sci.* 2020;31(2):53-8. Doi:10.35366/94774.
 4. Khanna S, Bustamante S. Wellens syndrome: left anterior descending coronary T-wave syndrome. *Colomb. J Anesthesiol.* [Internet]. 2019;47(3):178-9. [cited 2023 Dec. 2]. Available from: <https://www.revcolanest.com.co/index.php/rca/article/view/80>.
 5. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med.* 2002;20(7):638-43. Doi: 10.1053/ajem.2002.34800.
 6. De Zwaan 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(3):657-65. Doi: 10.1016/0002-8703(89)90742-4.
 7. Ola O, Tak T. Pseudo-Wellens Syndrome in a patient with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Am J Case Rep.* 2019;20:1231-1234. Doi: 10.12659/AJCR.916623.
 8. Kobayashi A, Misumida N, Aoi S, Kanei Y. Prevalence and clinical implication of Wellens' sign in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiol Res.* 2019;10(3):135-41. Doi: 10.14740/cr856.
 9. Schears MR, Sleigh BC, Ganti L. Wellen's Syndrome: Is one electrocardiogram good and plenty? *Cureus.* 2019;11(4):e4394. Doi: 10.7759/cureus.4394.
 10. Seredyuk NM, Seredyuk VN, Vandzhura YL, Skakun OZ, Parakhoniak VV. Wellens' syndrome: focus on diagnosis and choice of myocardial revascularization strategy. *Archive of Clinical Medicine.* 2020;26(2):24-9. Available from: <https://doi.org/10.21802/acm.2020.2.2>.