

Pseudo-Wellens syndrome- a case report

Author

Batra, Ravinder, Mishra, Akshay, Ng, Kevin

Published

2008

Journal Title

Kardiologia Polska

Rights statement

© 2008 Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. The attached file is reproduced here in accordance with the copyright policy of the publisher. Please refer to the journal's website for access to the definitive, published version.

Downloaded from

<http://hdl.handle.net/10072/24059>

Link to published version

<http://www.kardiologiapolska.pl/en/wydanie.phtml?id=62>

Griffith Research Online

<https://research-repository.griffith.edu.au>

Pseudo-Wellens syndrome – a case report

Zespół pseudo-Wellensa – opis przypadku

Ravinder Batra¹, Akshay Mishra², Kevin Ng¹

¹ The Gold Coast Hospital, Gold Coast, Australia

² The Prince Charles Hospital, Brisbane, Australia

Key words: Wellens' syndrome

Kardiol Pol 2008; 66: 340-342

A 41-year-old woman was admitted to the general medical department of a district general hospital with intermittent history of left sided chest pains for the past several weeks. She described the chest pain as a heaviness which was constricting in nature but without radiation or diaphoresis. The pain did not seem to be related to exertion and occurred at rest on occasion. The pains were also self limiting but on the day of admission they lasted longer and required sub-lingual nitrates to relieve the pain.

She was an ex-smoker but otherwise denied all other risk factors for coronary artery disease. She did however admit to intravenous drug abuse and had previously abused heroin till about a year ago. She had a medical

history of a previous donor nephrectomy and chronic back pain. Physical examination was unremarkable and she was haemodynamically stable. Her admission ECG showed a biphasic T wave pattern in leads V₁ and V₂ (Figure 1). This was non-dynamic and persisted throughout her pain-free hospital stay. Her troponin I was 0.04 µ/l (normal range <0.03). She was subsequently referred to us for coronary angiography. Her angiogram revealed normal coronary arteries (Figure 2) with normal left ventricular function.

On further questioning, the patient admitted to ongoing intravenous drug use with MS Contin, which she had been prescribed in the recent weeks for her back pain.

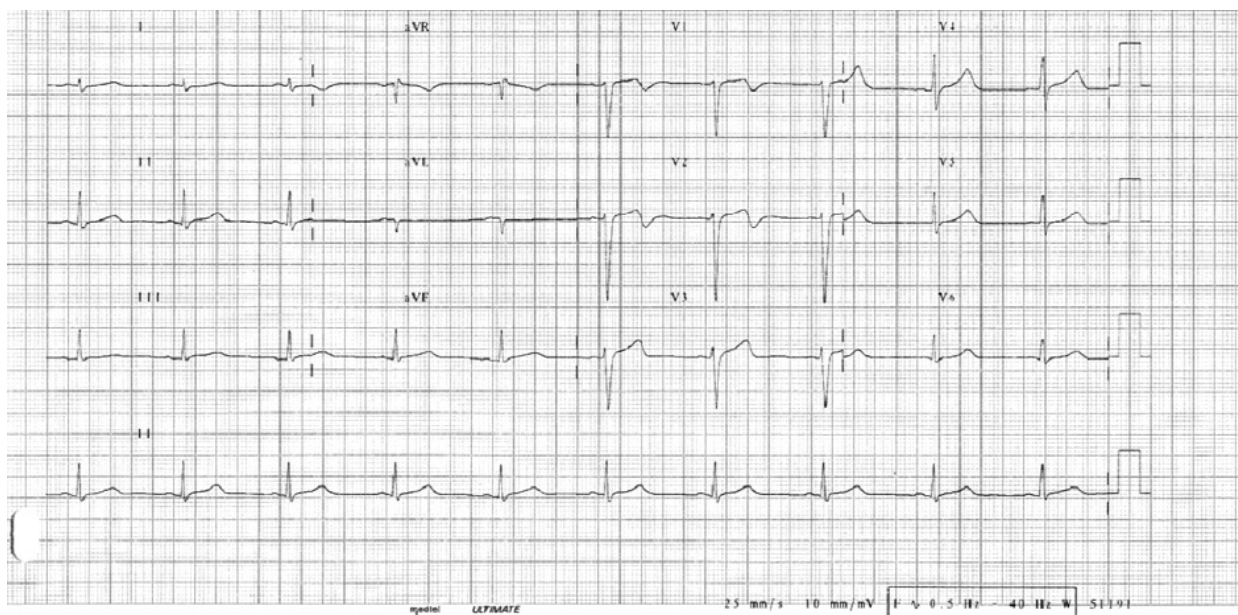


Figure 1. Biphasic T waves in leads V₁ and V₂, and V₃

Address for correspondence:

Akshay Mishra, M.B, B.S, M.D. The Prince Charles Hospital, Rode Road, Chermside, Brisbane, Queensland 4032, Australia,
e-mail: akmish@rediffmail.com

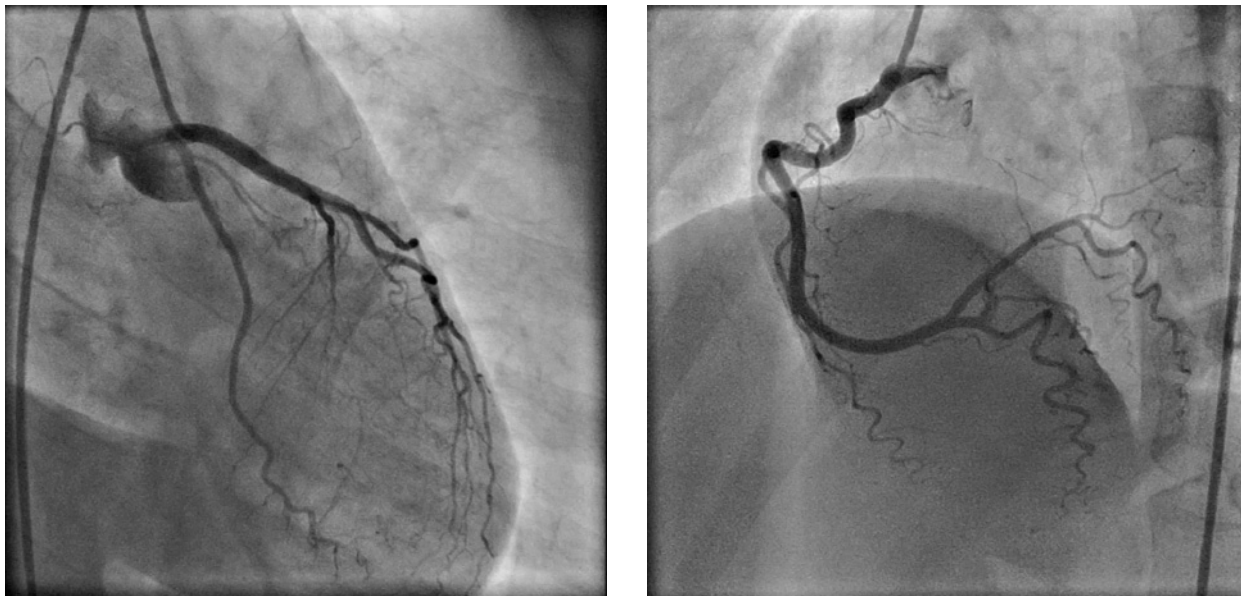


Figure 2. Coronary angiogram shows normal arteries

She would crush the tablets and inject the drug straight into her groin. She would subsequently develop central chest pains after injection. She remained asymptomatic on the days that she did not inject the drug.

Discussion

Wellens' syndrome, also known as left anterior descending (LAD) coronary T-wave syndrome, was first described in 1982 and is characterised by unique electrocardiographic (ECG) T wave changes associated with critical, proximal LAD artery stenosis [1]. The clinical importance lies in the fact that on occasion these patients may suffer from only minimal chest discomfort and may even be pain free with these ECG changes while being at great risk of total LAD occlusion. Biochemical markers for ischaemia, including cardiac enzymes, may be normal or mildly elevated. There is a lack of other more pathognomic ECG changes such as: ST elevation, development of Q waves and the absence of normal R wave progression. The T wave abnormalities have been described in two patterns: firstly, and more commonly (76% of cases), as deep 'coronary' T wave inversions in multiple precordial leads (e.g. V₁-V₄) [2]; and secondly, the less common pattern (24% of cases) with biphasic T waves in leads V₂-V₃ [3]. These changes may persist for up to several weeks. It is emphasised that patients exhibiting the above ECG changes should proceed to urgent cardiac catheterization and revascularisation interventions as the natural progression would be to a massive anterior wall infarct. Moreover, these subtle ECG changes should be recognised as those of critical LAD stenosis and therefore not be subjected to exercise testing as this

can lead to disastrous consequences such as myocardial infarction, ventricular arrhythmias and death.

The patient exhibited typical ECG changes consistent with the less common type of Wellens' syndrome, but as shown on coronary angiography she did not possess an LAD lesion. Illicit drug use is well known to cause coronary artery spasm and we feel that this is the most likely cause of her symptoms and ECG changes.

However, the drug here (i.e. MS Contin, whose active ingredient is morphine sulphate BP) has not had reports with regards to vasospasms in the past on literature review. In fact the only reported data with regards to MS Contin and cardiovascular adverse effects include supraventricular tachycardia, hypotension, bradycardia, palpitations and pre-syncope or syncope [4]. There is some literature regarding the crushed tablet and its subsequent injection associated with incidences of microembolisation, but this would typically result in pulmonary embolisation in the absence of intra-cardiac shunts in the situation of venous injection. There are, however, reported cases of retinopathy as a result of embolisation.

This appears to be a case of pseudo-Wellens' syndrome, which has also previously been reported in cocaine users [5]. The relationship with morphine has never been proven with such clarity and this may be related more to the preparation of morphine rather than the actual drug itself. Furthermore, this case illustrates the importance of taking a complete drug history, as the need for a potentially dangerous, invasive coronary artery procedure may not actually be clinically indicated.

References

1. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, 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.
2. de Zwaan C, Bär 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: 730-6.
3. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD et al. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 638-43.
4. Monthly Index for Medical Specialists 2006; 4: 131.
5. Langston W, Pollack M. Pseudo-Wellens syndrome in a cocaine user. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 122-3.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Przed trzema laty mieliśmy okazję omawiać 3 przypadki zespołu Wellensa, przedstawione przez białostockich kardiologów [1]. Dziś, w porównaniu z obecną australijską prezentacją, można by je retrospektywnie nazwać „prawdziwymi”, a nawet „w dwójnasób prawdziwymi” zespołami Wellensa, ponieważ u pacjentki z Antypodów nie tylko nie stwierdzono zmian w tętnicach wieńcowych (stąd autorski „pseudo-Wellens”), ale i obraz EKG nie spełnia kryteriów zespołu Wellensa [2]. Przemawiają za tym nie tylko dane zawarte w pierwszych opisach tego zespołu [3, 4], ale i kryteria zespołu Wellensa polecane przez późniejszych autorów, cytowane przez Orzalkiewicza i wsp. [1] oraz w komentowanej publikacji [2]. Otóż podstawowe kryterium zespołu Wellensa to współistnienie ostrego zespołu wieńcowego (ACS) z co najwyżej niewielkim wzrostem poziomu tropoinin i z symetrycznymi ujemnymi załamkami T w **odprowadzeniach V₂ i V₃**, czasem obejmującymi także odrowadzenia V₄ i V₁, rzadziej V₅ i V₆. W niektórych odrowadzeniach przedsercowych załamki T mają kształt dwufazowy (dodatnio-ujemny). Co ciekawe, badacze z Maastricht nie uważali tej cechy za dwufazowy załamek T, ale określali ją jako „wklęsłe uniesienie końcowej fazy odcinka ST, przechodzące w ujemny załamek T” [3, 4]. Wśród opisanych przez nich 203 chorych z tym zespołem nie było ani jednego chorego ze zmianami załamek T ograniczonymi tylko do odrowadzeń V₁ i V₂, jak w opisanym przypadku! Tak więc można powiedzieć, że niniejszym mamy do czynienia z „w dwójnasób rzekomym” zespołem Wellensa.

Jaka zatem przyczyna wywołała kilkudniowe nawracające bóle w okolicy przedsercowej (nie zamostkowej)

i widoczne na Rycinie 1. zmiany EKG u tej chorej? Tak jak Autorzy, obwinięłabym o to wstrzykniętą dożylnie pokruszoną tabletkę morfiny, ale optuję nie za reakcją naczynioskurczową typową dla kokainy, a za drobnym (szczęśliwie) zatorom, i to nie w łożysku wieńcowym, tylko w płucnym. Za tą hipotezą przemawiają wyniki niedawnej prezentacji na kongresie AHA [5], której autorzy porównali EKG 40 chorych z ostrą zatorowością płucną i 87 z ACS, u których stwierdzono ujemne załamki T przynajmniej w dwóch odrowadzeniach V₁-V₄. Otóż ujemne załamki T w odrowadzeniach V₁ i V₂ występowały u 100% chorych z zatorami płucnymi, a tylko u 51% w V₁ i u 81% w V₂ u chorych z ACS; w tej grupie z kolei wszyscy mieli ujemne załamki T w V₃.

Przy okazji znów przypominam, że choć w zespole Wellensa tętnicą odpowiedzialną za ACS jest zazwyczaj gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej, nie jest to regułą, bo czasem takie zmiany EKG towarzyszą krytycznym zwężeniom gałęzi okalającej lub prawej tętnicy wieńcowej [6]. Przestrzegam też przed sugerowanym w dyskusji przez Autorów komentowanej publikacji doszukiwaniem się zespołu Wellensa u osób bez ACS, bo ujemne załamki T w odrowadzeniach przedsercowych są wielkimi mistyfikatorami, występującymi w dziesiątkach różnych chorób, a także u ludzi skądinąd zdrowych. Szczęśliwie rzadko wiążą się ze złym rokowaniem, pomijając kilka jednostek z charakterystycznymi objawami klinicznymi: wymienione już ACS i zawał płuca, a także ostre krwawienia śródczaszkowe i ostre zapalenie trzustki. Nie ma więc wskazań do koronarografii, jeśli wystąpieniu ujemnych załamek T nie towarzyszy dławica piersiowa; a jeśli nawet towarzyszy w formie stabilnej, sprawdźmy przede wszystkim, czy nasz pacjent nie ma kardiomiopatii przerostowej, zwłaszcza koniuszkowej.