

UNE ENTITÉ ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE PEU CONNUE, MAIS POURTANT IMPORTANTE AUX URGENCES...

le syndrome de Wellens

B. JAVILLIER (1), C. JACQUET (2), V. LEGRAND (3)

RESUME : Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 54 ans admis dans un service d'urgences en raison d'une symptomatologie douloureuse thoracique suspecte d'angor. Bien que le patient soit redevenu asymptomatique à l'admission, son électrocardiogramme présente des anomalies – à savoir une onde T bi-phasique dans le précordium gauche de V1 à V4, laissant craindre un syndrome de menace antérieur. Cet aspect est connu sous le nom de syndrome de Wellens.

MOTS-CLÉS : *Syndrome de Wellens - Ondes T bi-phasiques - Electrocardiogramme - Syndrome de menace antérieur*

**WELLENS' SYNDROME : A POORLY KNOWN, ALBEIT SIGNIFICANT
ELECTROCARDIOGRAPHIC ENTITY**

SUMMARY : We report the case of a 54-year-old patient admitted to an emergency department, because of a thoracic pain suspicious for angina pectoris. Although the patient had become asymptomatic on admission, his electrocardiogram presented abnormalities (biphasic T waves in V1 to V4) which prompted a diagnosis of unstable angina. This electrocardiographic pattern is known as Wellens' syndrome.

KEYWORDS : *Wellens' syndrome - Biphasic T waves - EKG - Unstable angina*

INTRODUCTION

Le syndrome de Wellens est une anomalie électrocardiographique - à savoir une onde T biphasique dans le précordium gauche - observée à l'ECG de repos, en l'absence de toute douleur thoracique chez des patients porteurs d'une sténose serrée et/ou instable de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale. Ces patients présentent un risque majeur de développer un infarctus du myocarde antérieur. Il est dès lors primordial que tout médecin urgentiste soit en mesure de reconnaître les critères électrocardiographiques du syndrome de Wellens.

DESCRIPTION CLINIQUE

Un homme de 54 ans fait appel au service des urgences à 3h du matin en raison de l'apparition brutale, au repos, d'une douleur thoracique antérieure, constrictive, en barre, suspecte d'angor pectoris. A l'arrivée du VIM (véhicule d'intervention médicalisée), le patient reste hyperalgique et la douleur est installée depuis une vingtaine de minutes.

Le 1^{er} ECG réalisé au domicile du patient se révèle dans les limites de la normale.

La symptomatologie douloureuse s'amende lentement après oxygénothérapie et administration de dérivés nitrés en sublingual, ainsi que de dérivés morphiniques (Sufenta[®]) et d'une benzodiazépine à visée anxiolytique (Dormicum[®]) par voie intra-veineuse.

Au vu du caractère hautement suspect d'angor de la symptomatologie douloureuse et malgré l'absence d'anomalie électrocardiographique probante, décision est prise d'administrer également au patient un bolus intraveineux d'héparine non fractionnée ainsi qu'un salicylé.

Le patient est médicalisé et transporté vers le service d'urgences du centre hospitalier le plus proche. A l'arrivée, il est redevenu totalement asymptomatique.

A l'anamnèse, les principaux facteurs de risque cardiovasculaire sont des antécédents coronariens familiaux (mère coronarienne), un tabagisme actif de l'ordre de 20 cigarettes/jour depuis 30 ans, une dyslipémie et une hypertension artérielle. Le patient n'est pas diabétique.

L'électrocardiogramme, à l'entrée, est modifié et montre essentiellement des ondes T biphasiques dans le précordium gauche, en regard de la paroi antéro-septale (fig. 1).

Par contre, la biologie, effectuée à l'admission et contrôlée après 4 et 8 heures, ne montre aucune ascension enzymatique.

Le lendemain, le patient bénéficie d'un bilan coronarographique.

(1) Etudiant, Université de Liège.

(2) Cardiologue, Consultant et Spécialiste en revalidation cardiaque, (3) Chef de Service associé, Chef de Service de cathétérisme cardiaque, CHU de Liège.

(3) Professeur, Chef de Service associé, Service de Cardiologie, CHU de Liège.

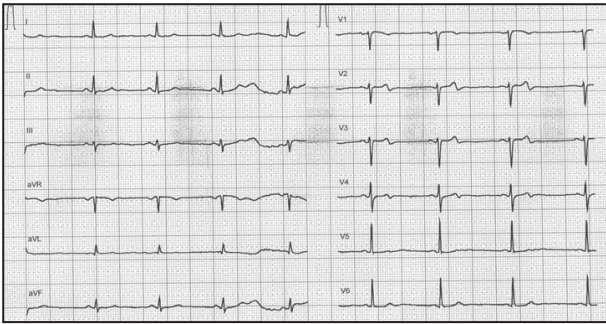


Figure 1. ECG réalisé aux urgences : ondes T bi-phasiques dans les dérives précordiales en regard de la paroi antéro-septale

Celui-ci révèle une maladie coronarienne pluritronculaire avec une sténose sévère sur l'IVA proximale ainsi qu'une sténose significative sur l'artère coronaire droite proximale (70%).

Au vu de la nature bitronculaire sévère de la coronaropathie du patient et du caractère peu propice à une angioplastie de la lésion IVA (lésion ostiale) (fig. 2), une revascularisation myocardique chirurgicale par double pontage coronarien (artère mammaire interne gauche → IVA et artère mammaire interne droite → CD) est réalisée quatre jours après l'admission.

L'ECG de contrôle enregistré 10 jours après la chirurgie de revascularisation montre une normalisation des phases terminales, en particulier dans le précordium gauche (fig. 3).

DISCUSSION

C'est en 1979 que Gerson et ses collègues décrivent la survenue, à l'effort, d'une onde T inversée dans les dérives précordiales, chez des patients présentant une sténose angiographiquement significative de l'artère interventriculaire antérieure proximale (1). Dans cette étude, 33 des 36 patients (92%) présentant cette anomalie électrocardiographique avaient une sténose de plus de 75% de l'IVA proximale.

Un an plus tard, Gerson et Mc Henry décrivent à nouveau cette anomalie électrocardiographique, mais cette fois au repos, chez des patients qui, dans 89% des cas, présentaient une sténose significative de l'IVA proximale (2).

En 1982 et plusieurs fois dans la suite, Wellens et ses collègues ont rapporté des anomalies électrocardiographiques similaires (3-5) et Tilkian a été le premier à utiliser le terme de «syndrome de Wellens», défini comme étant un ensemble de signes électrocardiographiques enregistrés au

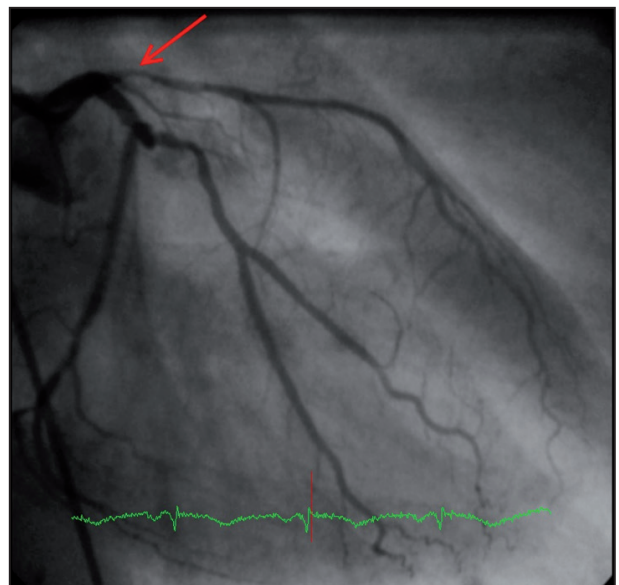
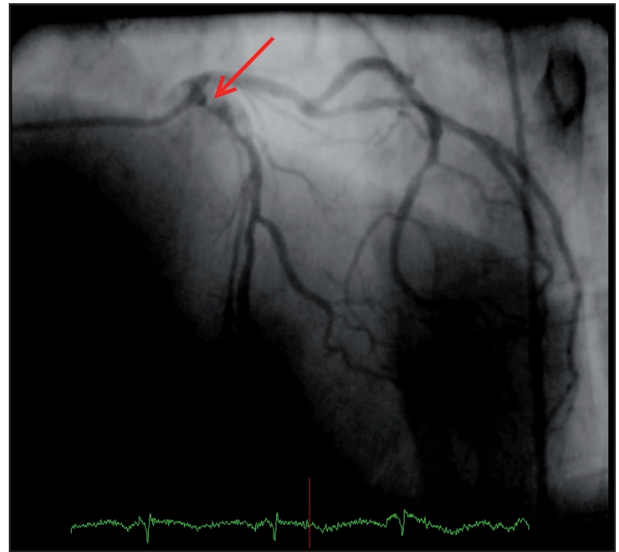


Figure 2. Coronarographie : sténose de 80% sur l'IVA proximale.

repos en l'absence de douleur angineuse chez un patient en angor instable (5).

Dans la première étude de Wellens (3), 26 des 145 patients (18%) admis pour angor instable présentaient cet aspect électrocardiographique. 12 de ces 26 patients n'ont pas bénéficié d'une revascularisation de l'IVA, mais furent soumis au seul traitement médical. 75% d'entre eux ont développé un infarctus du myocarde antérieur dans les semaines qui suivirent, malgré le soulagement initial des symptômes sous traitement médical (6).

Dans la seconde étude de Wellens - étude prospective incluant 180 sujets en angor instable qui présentaient ces modifications électrocardiographiques - tous les patients ont bénéficié d'un bilan coronarographique. Tous étaient porteurs

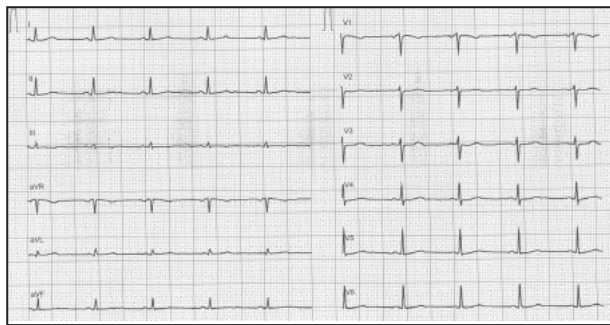


Figure 3. ECG post-pontage aorto-coronaire (PACx2) : les ondes T se sont repositivées dans les dérivation précordiales.

d'une sténose angiographiquement significative de l'IVA proximale dont la sévérité variait de 50% à 100%.

Seulement 21 des 180 patients (12%) présentaient une augmentation des enzymes cardiaques; il s'agissait le plus souvent d'une élévation enzymatique modeste, toujours inférieure à 2 fois la limite supérieure des normes (5).

Wellens et collaborateurs (7) ont décrit alors 2 aspects ECG comme étant des facteurs prédictifs de l'existence d'une sténose critique sur l'IVA proximale (fig. 4, 5).

Ces ondes T anormales peuvent également concerner V1 (2/3 des patients dans l'étude prospective de Wellens) et V4 (3/4 des patients), plus exceptionnellement V5 et V6. Elles ne s'accompagnent pas de rabetage de l'onde r, d'onde Q de nécrose, ou d'anomalies significatives du segment ST (segment ST isoélectrique ou moins de 1mm de sus-décalage).

Chez ces patients en angor instable, il n'y a pas d'élévation des enzymes cardiaques ou celle-ci n'est que légère (5, 7). Le tableau I résume les signes cliniques et électrocardiographiques du syndrome de Wellens.

CONCLUSION

Les patients en angor instable présentant les caractéristiques électrocardiographiques du syndrome de Wellens ont un risque important de développer un infarctus du myocarde à localisation antérieure.

Il apparaît indispensable de reconnaître les critères électrocardiographiques du syndrome de Wellens afin de proposer d'emblée une coronarographie en vue d'une revascularisation précoce, compte tenu de l'importante morbi-mortalité

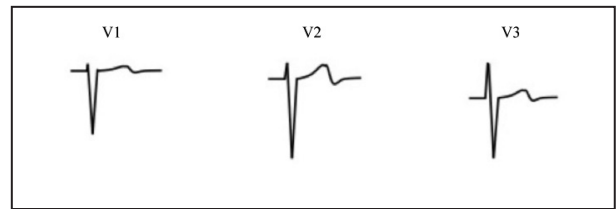


Figure 4. 24% : ondes T bi-phasiques avec inversion terminale de T dans les dérivation précordiales V2 et V3. Emprunté à Taboulet P: «L'ECG de A à Z». Edition Vigot-Maloine, Paris, 2009, 320 pages

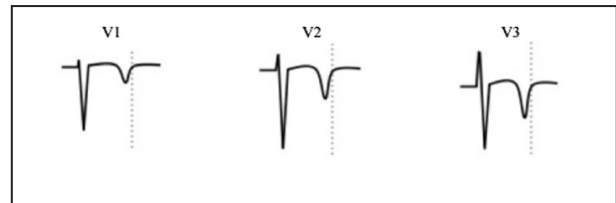


Figure 5. 76% : ondes T profondément inversées (> 0,2 mV) en V2 et V3, plutôt fines et symétriques. Emprunté à Taboulet P: «L'ECG de A à Z». Edition Vigot-Maloine, Paris, 2009, 320 pages

TABLEAU I. SIGNES CLINIQUES ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DU SYNDROME DE WELLENS

OU	- Ondes T symétriques et profondément inversées dans les dérivation V2 et V3, occasionnellement en V1, V4, V5 et V6
ET	- Ou ondes T bi-phasiques dans les dérivation V2 et V3
	- Segment ST iso-électrique ou élévation minimale (<1mm)
	- Pas d'ondes Q précordiales
	- Histoire d'angine de poitrine
	- Signes électrocardiographiques présents en période asymptomatique
	- Enzymes cardiaques normales ou légèrement augmentées

chez les patients bénéficiant uniquement d'un traitement médicamenteux. Par ailleurs, il faut éviter chez ces patients les évaluations ischémiques fonctionnelles (test à l'effort, tomoscintigraphie myocardique à l'effort, RMN cardiaque ou échocardiographie de stress), examens qui peuvent se révéler dangereux en présence d'une lésion instable sur l'IVA proximale (8).

BIBLIOGRAPHIE

- 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.
- Gerson MC, MCHenry PL.— Resting U wave inversion as a maker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Am J Med*, 1980, **69**, 545-550.
- De Zwann CBF, Wellens HJ.— Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis higt

- in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*, 1982, **103**, 730-736.
4. Wellens HJ.— Bishop lecture. The electrocardiogram 80 years after Einthoven. *J Am Coll Cardiol*, 1986, **7**, 484-491.
 5. De Zwann C, Bar 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**, 657-665.
 6. Conover MB.— Understanding electrocardiography. Mosby. Year Book. Inc St Louis, 1996, 344-361.
 7. De Zwann C, Bär WHM, Wellens HJJ.— Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in the left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*, 1982, **103**, 730-736.
 8. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al.— ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2000, **36**, 970-1062.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr.V. Legrand, Service de Cardiologie, CHU de Liège, Belgique.
Email : vlegrand@chu.ulg.ac.be