

Online: <https://jurnal.fk.uisu.ac.id/index.php/ibnusina>

Ibnu Sina: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan-Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sumatera Utara

ISSN 1411-9986 (Print) | ISSN 2614-2996 (Online)



Laporan Kasus

ANALISIS ELEKTROKARDIOGRAFI SERIAL PADA KASUS *WELLENS SYNDROME* TIPE B*SERIAL ELECTROCARDIOGRAPHIC ANALYSIS IN A CASE OF TYPE B WELLENS SYNDROME*Agustiawan^{ac*}, Juwanto^b^a Fakultas Kedokteran, Institut Kesehatan Helvetia, Medan, Sumatera Utara, Indonesia^b Divisi Kardiologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Arifin Achmad / Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia^c Instalasi Gawat Darurat RSUD Arifin Achmad, Pekanbaru, Riau, Indonesia

Histori Artikel

Diterima:
19 Maret 2026Revisi:
10 Juni 2026Terbit:
5 Juli 2026

Kata Kunci

Elektrokardiografi,
Wellens syndrome,
infark miokard

Keywords

Electrocardiography,
Wellens syndrome,
myocardial
infarction

*Korespondensi

Email:
agustiawan.dr
@gmail.com

A B S T R A K

Wellens syndrome merupakan pola elektrokardiografi khas yang mengindikasikan adanya stenosis kritis pada arteri *left anterior descending* (LAD) dan berisiko tinggi berkembang menjadi infark miokard anterior luas. Kondisi ini sering tidak disertai elevasi segmen ST sehingga dapat terlewatkan dalam praktik klinis. Publikasi kasus *Wellens syndrome* masih relatif jarang dilaporkan di Indonesia, padahal pengenalan dini terhadap pola elektrokardiografi khas ini sangat penting untuk mencegah keterlambatan diagnosis dan terjadinya kerusakan miokard yang lebih luas. Kami melaporkan seorang laki-laki usia 59 tahun dengan keluhan nyeri dada kiri yang memberat, menjalar ke punggung, dan disertai keringat dingin. Pasien memiliki faktor risiko berupa merokok berat, diabetes melitus tidak terkontrol, dan aktivitas fisik rendah. Pemeriksaan elektrokardiografi serial menunjukkan inversi gelombang T pada lead anteroseptal khas untuk *Wellens syndrome* tipe B. Peningkatan troponin membuat diagnosis NSTEMI dengan *Wellens syndrome* ditegakkan. Pasien mendapatkan terapi optimal sesuai pedoman berupa antiplatelet ganda, antikoagulan, statin, beta blocker, dan nitrat dengan perbaikan klinis. Kasus ini menegaskan pentingnya pengenalan dini *Wellens syndrome* melalui interpretasi EKG yang cermat untuk mencegah terjadinya infark miokard anterior luas melalui intervensi yang tepat waktu.

A B S T R A C T

Wellens syndrome is a characteristic electrocardiographic pattern indicating critical stenosis of the left anterior descending artery (LAD) and a high risk of progression to extensive anterior myocardial infarction. This condition is often not accompanied by ST-segment elevation and can therefore be overlooked in clinical practice. Publication of *Wellens syndrome* cases is still relatively rare in Indonesia, even though early recognition of this characteristic electrocardiographic pattern is crucial to prevent delayed diagnosis and further myocardial damage. We report a 59-year-old man with complaints of worsening left chest pain radiating to the back, accompanied by cold sweats. The patient had risk factors including heavy smoking, uncontrolled diabetes mellitus, and low physical activity. Serial electrocardiographic examinations showed T-wave inversion in the anteroseptal leads typical of *Wellens syndrome* type B. Elevated troponin levels confirmed the diagnosis of NSTEMI with *Wellens syndrome*. The patient received optimal therapy according to guidelines including dual antiplatelet agents, anticoagulants, statins, beta-blockers, and nitrates, with clinical improvement. This case emphasizes the importance of early recognition of *Wellens syndrome* through careful ECG interpretation to prevent the occurrence of extensive anterior myocardial infarction through timely intervention.

DOI: <http://doi.org/10.30743/ibnusina.v25i2.1232>

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia dengan estimasi sekitar 17,9 juta kematian per tahun atau sekitar 32% dari seluruh kematian global. Insidensi infark miokard akut di negara maju dilaporkan berkisar 3–5 kasus per 1.000 penduduk per tahun, sedangkan di negara berkembang cenderung meningkat seiring perubahan gaya hidup.¹ Data Kementerian Kesehatan menunjukkan bahwa prevalensi penyakit jantung koroner sekitar 1,5% populasi dengan angka kematian mencapai >1 juta jiwa per tahun akibat penyakit kardiovaskular. Risiko infark miokard meningkat signifikan pada usia >55 tahun, terutama pada laki-laki, dengan insidensi yang dapat mencapai 2–3 kali lebih tinggi dibandingkan perempuan pada kelompok usia tersebut.²

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang berperan penting dalam suplai oksigen dan nutrisi ke otot jantung. Manifestasi klinis PJK sangat beragam, mulai dari nyeri dada stabil hingga kondisi gawat darurat seperti Sindrom Koroner Akut (SKA).³ Sindrom koroner akut mencakup spektrum mulai dari *unstable angina pectoris*, *non-ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI), hingga *ST-elevation myocardial infarction* (STEMI).⁴ Identifikasi tanda awal iskemia miokard sebelum berkembang menjadi infark yang luas dan fatal sangat esensial dalam praktik klinis sehari-hari, sehingga identifikasi dini pola elektrokardiografi yang khas menjadi sangat krusial dalam penanganan pasien.^{5,6}

Wellens syndrome merupakan salah satu entitas penting dalam spektrum SKA yang sering kali terlewatkan karena tidak disertai dengan elevasi segmen ST yang khas seperti pada STEMI. Sindrom ini ditandai oleh perubahan gelombang T yang khas pada sadapan prekordial anterior, terutama di V2–V3, yang mencerminkan adanya stenosis kritis pada *left anterior descending artery* (LAD).^{7,8} Pasien sering datang dalam keadaan nyeri dada yang sudah mereda, sehingga tampak stabil secara klinis. Namun, kondisi ini justru merupakan fase “tenang sebelum badai” dengan risiko terjadinya infark miokard anterior luas sangat tinggi dalam waktu dekat. Tanpa intervensi yang tepat, sebagian besar pasien akan berkembang menjadi infark miokard dalam hitungan hari hingga minggu.⁹

Wellens syndrome berkaitan erat dengan proses aterosklerosis yang menyebabkan penyempitan signifikan pada LAD. Aliran darah yang tidak adekuat ke wilayah anterior jantung memicu iskemia subendokardial yang tercermin dalam perubahan morfologi gelombang T pada elektrokardiogram.⁸ Kadar biomarker jantung seperti troponin sering kali normal atau hanya sedikit meningkat, sehingga dapat menyesatkan klinisi jika hanya mengandalkan pemeriksaan laboratorium. Uji latihan jantung justru cenderung membahayakan karena dapat memicu infark akut, sehingga pemahaman yang mendalam mengenai karakteristik *Wellens syndrome* menjadi sangat penting agar diagnosis tidak terlewat dan terapi yang tepat dapat segera diberikan.^{9,10}

Identifikasi dini pola EKG khas dapat mendorong dilakukannya tindakan invasif

seperti angiografi koroner dan revaskularisasi sebelum terjadi kerusakan miokard yang luas. Hal ini berpotensi menurunkan angka morbiditas dan mortalitas secara bermakna.⁵ Kasus ini penting untuk dilaporkan karena Wellens syndrome merupakan kondisi yang sering tidak dikenali akibat tidak adanya elevasi segmen ST yang khas, padahal berhubungan erat dengan stenosis kritis arteri dan risiko tinggi terjadinya infark miokard anterior luas. Keterlambatan diagnosis dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Laporan kasus *Wellens syndrome* di Indonesia masih relatif terbatas sehingga publikasi kasus ini diharapkan dapat meningkatkan kewaspadaan klinisi terhadap pola elektrokardiografi khas yang memerlukan penanganan segera.

Tujuan laporan kasus ini adalah mendeskripsikan karakteristik klinis, dinamika perubahan elektrokardiografi serial, pendekatan diagnostik, serta penatalaksanaan pada pasien NSTEMI dengan *Wellens syndrome* tipe B sebagai upaya meningkatkan kemampuan deteksi dini dan pengambilan keputusan klinis yang tepat.

ILUSTRASI KASUS

Seorang laki-laki 59 tahun datang dengan keluhan utama nyeri dada kiri yang memberat sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dirasakan menjalar hingga ke punggung, muncul saat aktivitas, dan tidak berkurang dengan istirahat. Pasien menggambarkan nyeri seperti ditusuk-tusuk, berlangsung lebih dari 30 menit, dan dirasakan terus-menerus. Keluhan disertai keringat dingin hingga pakaian basah serta sensasi berdebar. Tidak terdapat keluhan

mual, muntah, maupun sesak napas. Sekitar satu bulan sebelumnya pasien pernah mengalami keluhan serupa, namun lebih ringan dan hilang dengan istirahat. Riwayat ini mengarah pada progresivitas keluhan angina yang semakin berat.

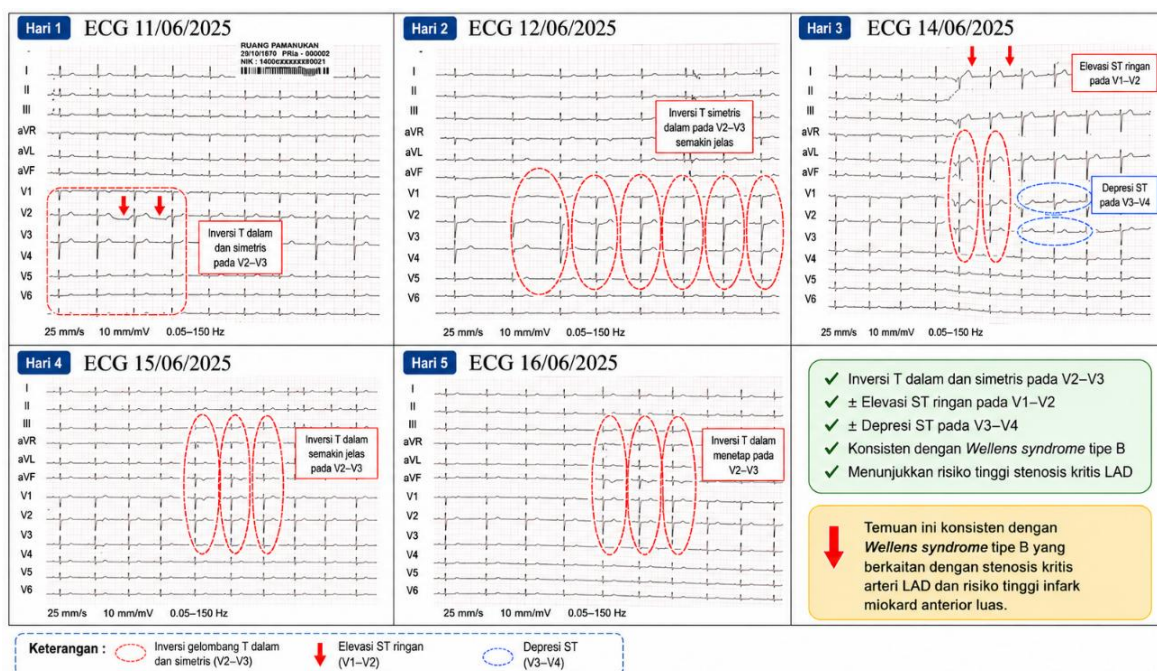
Pasien memiliki kebiasaan merokok berat sejak usia muda, yakni sekitar dua bungkus per hari. Pola makan pasien didominasi makanan tinggi lemak dan santan, serta aktivitas fisik yang minim. Pasien juga memiliki riwayat diabetes melitus sejak lima tahun terakhir tanpa pengobatan rutin. Tidak ditemukan riwayat hipertensi, meskipun pasien mengaku jarang melakukan pemeriksaan kesehatan. Riwayat penyakit jantung dalam keluarga disangkal. Kondisi sosial ekonomi pasien sebagai nelayan dengan lingkungan tempat tinggal yang padat turut menjadi faktor pendukung rendahnya akses terhadap layanan kesehatan preventif.

Pemeriksaan fisik saat evaluasi awal didapatkan pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital relatif stabil dengan tekanan darah 117/65 mmHg, frekuensi nadi 67 kali per menit, dan suhu dalam batas normal. Pemeriksaan kepala menunjukkan konjungtiva tidak pucat dan sklera tidak ikterik. Pembesaran kelenjar getah bening maupun distensi vena jugularis tidak ditemukan. Pemeriksaan thoraks menunjukkan bentuk dada simetris dengan pergerakan dinding dada yang baik. Iktus kordis teraba bergeser ke lateral pada sela iga VI linea midklavikularis sinistra yang mengarah pada kemungkinan pembesaran jantung. Bunyi jantung S1 dan S2 terdengar reguler tanpa murmur maupun gallop. Pemeriksaan paru menunjukkan suara napas

vesikuler normal pada kedua lapang paru tanpa ronki maupun wheezing. Pemeriksaan abdomen didapatkan perut datar dan lemas, tanpa hepatomegali, splenomegali, maupun asites. Pada pemeriksaan ekstremitas, akral teraba hangat dengan capillary refill time kurang dari 2 detik, tidak ditemukan edema perifer, sianosis, maupun clubbing finger. Secara keseluruhan tidak ditemukan tanda-tanda gagal jantung kiri berupa ronki basah maupun tanda gagal jantung kanan seperti peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, dan edema tungkai.

Pemeriksaan penunjang menunjukkan adanya peningkatan signifikan troponin I sebesar

243,5 ng/L yang menandakan adanya cedera miokard. Profil glikemik pasien juga tidak terkontrol dengan HbA1c 9,43%. Pemeriksaan lipid menunjukkan HDL rendah dan LDL dalam batas borderline. Foto toraks memperlihatkan kardiomegali dengan CTR 56,17% tanpa kelainan paru. Pada ekokardiografi didapatkan fraksi ejeksi 50% dengan dilatasi ventrikel kiri, regurgitasi mitral ringan akibat iskemia, serta hipokinesia pada segmen septal dan apikolateral. Temuan ini konsisten dengan penyakit jantung koroner dengan dampak fungsional pada miokard.



Gambar 1. Monitoring EKG serial

Pemeriksaan elektrokardiografi serial menunjukkan dinamika perubahan yang khas. Pada awalnya ditemukan inversi gelombang T pada V2-V3 yang kemudian meluas hingga ke lead I, aVL, dan V1-V6. Perubahan ini semakin jelas pada hari-hari berikutnya, bahkan sempat

muncul elevasi ST pada V1-V2 sebelum kembali menunjukkan depresi ST pada V3-V4. Pola inversi gelombang T yang dalam dan simetris di daerah anteroseptal sangat mengarah pada Wellens syndrome tipe B, yang mencerminkan stenosis kritis arteri LAD.

Temuan ini menjadi kunci dalam menegakkan diagnosis dan menilai risiko tinggi terjadinya infark miokard anterior luas.

Berdasarkan keseluruhan temuan klinis, laboratorium, dan EKG, pasien didiagnosis sebagai NSTEMI dengan Wellens syndrome tipe B disertai diabetes melitus tipe II. Penatalaksanaan diberikan secara komprehensif meliputi aspirin loading 160 mg kemudian 80 mg/hari, clopidogrel loading 300 mg kemudian 75 mg/hari, fondaparinux 2,5 mg sc/hari, bisoprolol 5 mg/hari, ISDN 5 mg SL bila nyeri, atorvastatin 40 mg/hari. Terapi antidiabetik berupa insulin kerja cepat 8-8-8 diberikan untuk mengendalikan kadar glukosa darah. Pasien dianjurkan tirah baring, monitoring ketat tanda vital, serta dilakukan EKG serial untuk evaluasi lanjutan.

Angiografi koroner menunjukkan adanya stenosis kritis pada segmen proksimal arteri *left anterior descending* (LAD) sebesar 90–95% dengan aliran distal TIMI 2. Arteri *left circumflex* (LCx) dan *right coronary artery* (RCA) tidak menunjukkan stenosis signifikan. Pasien menjalani tindakan *percutaneous coronary intervention* (PCI) dengan pemasangan satu *drug-eluting stent* (DES) pada lesi LAD proksimal. Evaluasi pasca tindakan menunjukkan hasil angiografi yang baik dengan residual stenosis <10% dan aliran koroner membaik menjadi TIMI 3. Pada *follow-up* hari ketiga dilaporkan keluhan nyeri dada berkurang dengan kondisi hemodinamik stabil. Hal ini menunjukkan respons awal terapi yang baik, meskipun pasien tetap memerlukan evaluasi lanjutan untuk kemungkinan intervensi koroner definitif.

DISKUSI

Diagnosis pasien ini ditegakkan melalui integrasi antara anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Keluhan nyeri dada kiri yang memberat, menjalar ke punggung, berlangsung lebih dari 30 menit, dan tidak membaik dengan istirahat merupakan gambaran khas nyeri dada iskemik.¹ Nyeri dada tipikal pada SKA biasanya bersifat menekan atau seperti tertindih, namun variasi seperti rasa tertusuk tetap dapat ditemukan. Adanya gejala penyerta seperti keringat dingin dan palpitasi semakin menguatkan dugaan adanya proses iskemia miokard. Manifestasi klinis pasien dalam kasus kami konsisten dengan teori mengenai presentasi infark miokard akut.⁵

Apabila dibandingkan dengan konsep patofisiologi, maka keluhan nyeri dada pada pasien ini sesuai dengan mekanisme terjadinya ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard.¹¹ Oklusi mendadak pada arteri koroner, khususnya akibat ruptur plak aterosklerosis, menyebabkan penurunan perfusi miokard secara signifikan. Kondisi ini memicu metabolisme anaerob dan akumulasi metabolit seperti asam laktat yang merangsang reseptor nyeri. Pada pasien ini, riwayat nyeri dada yang semakin berat menunjukkan kemungkinan progresi dari iskemia reversibel menjadi cedera miokard yang lebih serius. Hal ini sesuai dengan teori bahwa sindrom koroner akut merupakan spektrum dinamis yang dapat berkembang cepat tanpa intervensi.¹

Apabila ditinjau dari segi faktor risiko, maka pasien memiliki beberapa faktor yang sesuai dengan teori klasik penyakit jantung koroner. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

seperti usia di atas 55 tahun dan jenis kelamin laki-laki memang diketahui meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular. Literatur menyebutkan bahwa laki-laki memiliki kecenderungan lebih tinggi mengalami aterosklerosis lebih awal dibandingkan perempuan, terutama sebelum menopause. Kondisi ini diduga berkaitan dengan pengaruh hormonal serta pola hidup yang berbeda.^{12,13} Selain itu, faktor risiko yang dapat dimodifikasi pada pasien ini sangat dominan dan berkontribusi besar terhadap terjadinya penyakit. Kebiasaan merokok berat merupakan salah satu faktor utama yang mempercepat proses aterosklerosis. Zat dalam rokok dapat menyebabkan disfungsi endotel, meningkatkan stres oksidatif, serta mempercepat pembentukan plak.^{1,14,15}

Pola makan tinggi lemak dan kurangnya aktivitas fisik juga merupakan faktor yang memperburuk kondisi pasien. Diet tinggi lemak jenuh berkontribusi terhadap peningkatan kadar LDL yang berperan dalam pembentukan plak aterosklerosis.^{16,17} Sementara itu, kurangnya aktivitas fisik menyebabkan penurunan fungsi endotel dan berkurangnya efek protektif terhadap pembuluh darah. Teori menyebutkan bahwa aktivitas fisik rutin dapat meningkatkan kapasitas vasodilatasi arteri koroner dan menurunkan risiko tromboisis. Pada pasien ini, kombinasi pola makan tidak sehat dan gaya hidup sedentari mempercepat proses aterosklerosis, yang pada akhirnya memicu kejadian sindrom koroner akut.¹⁸

Riwayat DM tipe II yang tidak terkontrol juga menjadi faktor penting dalam kasus ini. Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan kerusakan endotel melalui berbagai jalur, seperti

pembentukan *advanced glycation end products* serta aktivasi stres oksidatif. Hal ini mempercepat proses aterosklerosis dan meningkatkan risiko tromboisis. Pada pasien ini, nilai HbA1c yang tinggi menunjukkan kontrol glikemik yang buruk dalam jangka panjang. Kondisi ini sesuai dengan teori bahwa diabetes merupakan “*equivalent risk*” untuk penyakit jantung koroner, bahkan seringkali memberikan dampak yang lebih berat dibanding faktor risiko lainnya.¹⁹

Temuan pemeriksaan fisik tidak menunjukkan adanya tanda gagal jantung yang jelas, meskipun terdapat pergeseran iktus kordis yang mengarah pada kemungkinan pembesaran jantung. Pergeseran iktus kordis ke lateral pada pasien ini kemungkinan disebabkan oleh remodeling ventrikel kiri akibat proses iskemia kronik dan faktor risiko kardiovaskular yang berlangsung lama. Temuan ini didukung oleh foto toraks yang menunjukkan kardiomegali serta ekokardiografi yang memperlihatkan dilatasi ventrikel kiri. Tanda fisik pada fase awal NSTEMI dapat minimal dan tidak spesifik. Hal ini berbeda dengan STEMI luas atau gagal jantung, di mana dapat ditemukan ronki basah, edema, atau tanda kongesti. Oleh karena itu, temuan fisik pada pasien ini masih sesuai dengan gambaran NSTEMI tanpa komplikasi hemodinamik berat. Hal ini menegaskan bahwa diagnosis tidak dapat hanya bergantung pada pemeriksaan fisik semata. Pemeriksaan elektrokardiografi pada pasien ini menunjukkan dinamika perubahan yang khas untuk *Wellens syndrome*, terutama tipe B yang ditandai dengan inversi gelombang T yang dalam dan simetris di lead anterior.⁷

Literatur menyebutkan bahwa pola ini merupakan indikator stenosis kritis pada arteri LAD dan berisiko tinggi berkembang menjadi infark miokard anterior luas. Pada pasien ini, perubahan EKG berkembang dari inversi T hingga munculnya elevasi ST terbatas, yang menunjukkan progresivitas iskemia. Temuan ini sangat khas dan memperkuat diagnosis *Wellens syndrome* dalam konteks NSTEMI. Pemeriksaan biomarker jantung juga mendukung adanya cedera miokard.^{7,10} Temuan ini diperkuat dengan hasil pemeriksaan angiografi yang menunjukkan adanya oklusi signifikan pada LAD.

Peningkatan troponin I sebesar 243,5 ng/L menunjukkan terjadinya nekrosis miokard akibat gangguan perfusi koroner. Kerusakan membran sel miokard menyebabkan pelepasan protein troponin ke sirkulasi sehingga kadar troponin meningkat secara signifikan. Peningkatan troponin I yang signifikan menunjukkan adanya nekrosis sel otot jantung. Secara teori, troponin merupakan marker paling sensitif dan spesifik untuk infark miokard. Troponin pada *Wellens syndrome* klasik dapat normal atau sedikit meningkat, namun pada kasus ini peningkatan yang nyata menunjukkan bahwa proses sudah berkembang menjadi NSTEMI. Hal ini menunjukkan bahwa pasien berada pada fase yang lebih lanjut dibandingkan fase awal *Wellens syndrome*, sehingga membutuhkan penanganan yang lebih agresif.^{9,20}

Pada ekokardiografi didapatkan fraksi ejeksi 50% dengan dilatasi ventrikel kiri, regurgitasi mitral ringan akibat iskemia, serta hipokinesia pada segmen septal dan apikolateral. Temuan ini konsisten dengan penyakit jantung koroner dengan dampak fungsional pada

miokard. Hipokinesia segmen septal dan apikolateral mencerminkan gangguan kontraktilitas regional akibat iskemia pada wilayah perfusi LAD. Regurgitasi mitral ringan yang ditemukan kemungkinan merupakan regurgitasi mitral iskemik akibat disfungsi otot papilar atau perubahan geometri ventrikel kiri.^{9,20}

Standar terapi pada pasien dengan NSTEMI disertai *Wellens syndrome* menekankan pada penanganan segera dan komprehensif untuk mencegah progresi menjadi infark miokard anterior luas. Berdasarkan pedoman, terapi meliputi pemberian antiplatelet ganda seperti aspirin dan clopidogrel untuk menghambat agregasi trombosit, serta antikoagulan seperti fondaparinux guna mencegah pembentukan trombus lebih lanjut. Obat anti-iskemia seperti *beta blocker* dan nitrat diberikan untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard dan memperbaiki perfusi koroner.⁹ Statin dosis tinggi direkomendasikan untuk menstabilkan plak aterosklerosis dan memberikan efek antiinflamasi. Pemantauan EKG serial sangat penting, dan pasien sebaiknya tidak dilakukan uji latih karena berisiko memicu infark akut. Pada kasus dengan kecurigaan *Wellens syndrome*, pendekatan invasif dini berupa angiografi koroner dan revaskularisasi menjadi standar emas untuk mencegah kerusakan miokard yang lebih luas.^{5,6,21}

Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien ini telah sesuai dengan pedoman yang direkomendasikan. Kombinasi antiplatelet ganda, antikoagulan, *beta blocker*, nitrat, dan statin merupakan terapi standar pada NSTEMI. Secara teori, terapi ini bertujuan untuk

mengurangi beban kerja jantung, mencegah pembentukan trombus, serta menstabilkan plak aterosklerosis.⁵ Selain itu, pengendalian faktor risiko seperti diabetes juga menjadi bagian penting dari terapi komprehensif.^{9,22} Respons klinis pasien yang menunjukkan perbaikan gejala menunjukkan bahwa terapi yang diberikan efektif. Namun demikian, sesuai teori, pasien dengan Wellens syndrome tetap memerlukan evaluasi lanjutan untuk tindakan revaskularisasi guna mencegah kejadian infark yang lebih luas di kemudian hari.

Laporan ini tidak menyajikan pemantauan luaran jangka panjang setelah pasien pulang dari rumah sakit sehingga perkembangan klinis, kejadian kardiovaskular berulang, maupun respons terhadap terapi jangka panjang belum dapat diketahui. Meskipun demikian, laporan kasus ini tetap memberikan gambaran klinis yang penting mengenai karakteristik elektrokardiografi serial pada *Wellens syndrome* tipe B serta menekankan pentingnya pengenalan dini pola EKG khas untuk mencegah terjadinya infark miokard anterior luas.

KESIMPULAN

Kasus ini menunjukkan bahwa Wellens syndrome merupakan penanda elektrokardiografi penting yang mengindikasikan stenosis kritis arteri LAD dan risiko tinggi terjadinya infark miokard anterior luas. Klinisi perlu mengenali pola inversi gelombang T yang khas pada lead prekordial anterior, terutama pada pasien dengan nyeri dada yang telah mereda, karena temuan tersebut dapat menjadi satu-satunya petunjuk adanya lesi koroner berat. Pemeriksaan EKG serial, evaluasi

biomarker jantung, serta rujukan dini untuk angiografi koroner dan revaskularisasi merupakan langkah penting dalam mencegah luaran klinis yang buruk.

Pasien dengan kecurigaan Wellens syndrome sebaiknya segera dirujuk ke fasilitas yang memiliki kemampuan angiografi koroner dan revaskularisasi. Edukasi mengenai faktor risiko kardiovaskular seperti merokok, diabetes melitus, pola makan tinggi lemak, dan kurang aktivitas fisik juga perlu diperkuat sebagai bagian dari strategi pencegahan primer maupun sekunder penyakit jantung koroner.

PERNYATAAN ETIK

Penulis telah memperoleh *informed consent* tertulis dari pasien untuk publikasi laporan kasus ini. Identitas pasien telah disamarkan untuk menjaga kerahasiaan sesuai prinsip etik penelitian dan publikasi ilmiah.

DAFTAR REFERENSI

1. Fadah K, Hechanova A, Mukherjee D. Epidemiology, pathophysiology, and management of coronary artery disease in the elderly. *International Journal of Angiology*. 2022;31(04):244–50.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia 2023. Jakarta; 2019.
3. Medina-Leyte DJ, Zepeda-García O, Domínguez-Pérez M, González-Garrido A, Villarreal-Molina T, Jacobo-Albavera L. Endothelial dysfunction, inflammation and coronary artery disease: potential biomarkers and promising therapeutical approaches. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(8):3850.
4. Hartikainen TS, Sörensen NA, Haller PM, et al. Clinical application of the 4th Universal Definition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2020;41(23):2209–16.

5. V. RS, L. OM, Marc R, Tanveer R, E. T-HJ, H. AJ, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes. *JACC*. 2025;85(22):2135–237. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009>
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2024;13(1):55–161.
7. Zhou L, Gong X, Dong T, Cui H, Chen H, Li H. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes. *BMC cardiovascular disorders*. 2022;22(1):176.
8. Alexander J, Rizzolo D. Wellens syndrome: an important consideration in patients with chest pain. *JAAPA*. 2023;36(2):25–9.
9. Zhang Y, Shen Y. Advances in the study of Wellens syndrome. *Journal of International Medical Research*. 2025;53(3):03000605251324480.
10. Mathew R, Zhang Y, Izzo C, Reddy P. Wellens' Syndrome: A Sign of Impending Myocardial Infarction. *Cureus*. 2022;14(6):e26084.
11. Ralapanawa U, Kumarasiri PVR, Jayawickreme KP, Kumarihamy P, Wijeratne Y, Ekanayake M, et al. Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. *BMC cardiovascular disorders*. 2019;19(1):229.
12. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review. *Jama*. 2022;327(7):662–75.
13. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *Journal of epidemiology and global health*. 2021;11(2):169–77.
14. Kong G, Chin YH, Chong B, Goh RSJ, Lim OZH, Ng CH, et al. Higher mortality in acute coronary syndrome patients without standard modifiable risk factors: Results from a global meta-analysis of 1,285,722 patients. *International journal of cardiology*. 2023;371:432–40.
15. Gleerup HB, Dahm CC, Thim T, Jensen SE, Jensen LO, Kristensen SD, et al. Smoking is the dominating modifiable risk factor in younger patients with STEMI. *European heart journal Acute cardiovascular care*. 2020;9(1):70–5.
16. Sharifi-Rad J, Rodrigues CF, Sharopov F, Docea AO, Can Karaca A, Sharifi-Rad M, et al. Diet, Lifestyle and Cardiovascular Diseases: Linking Pathophysiology to Cardioprotective Effects of Natural Bioactive Compounds. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(7):2326
17. Kosmas CE, Rodriguez Polanco S, Bousvarou MD, Papakonstantinou EJ, Peña Genao E, Guzman E, et al. The Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol (TG/HDL-C) Ratio as a Risk Marker for Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *Diagnostics*. 2023;13(5).
18. Rhee EJ. The Influence of Obesity and Metabolic Health on Vascular Health. *Endocrinology and Metabolism*. 2022;37(1):1–8.
19. Kusuma AANA, Putra IGBGP. Prevalence and Impact of Modifiable Risk Factors on Acute Coronary Syndrome: A Case Control Study. *Cardiovasc Cardiometabolic J*. 2024;5(1):23-34
20. Mohamed S, Abdelaziz S. Wellens Syndrome: prevalence, risk factors and coronary angiographic variation. A cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2024;24(1):84.
21. Arghittu G, Iseppi M, Giovannini D, Zeni P, Muraglia S, Moretti M, et al. Wellens Pattern: Same ECG Curve, Different Pathways. *Case Reports*. 2026;31(6):106491.

22. Wang F, Zhang X, Pang H, Wang Y. Evolution of de Winter syndrome to Wellens syndrome: a case report and literature review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2025;11:1415306.