

Paciente de 27 años con dolores torácicos no anginosos y palpitaciones - 2014

Dr. Pablo A. Chiale †

Hola Edgard: de vago, me entretengo un rato escribiendo y viendo algún trazadito que resultó de interés.

Veremos que opinan los queridos colegas acerca del ECG que adjunto.

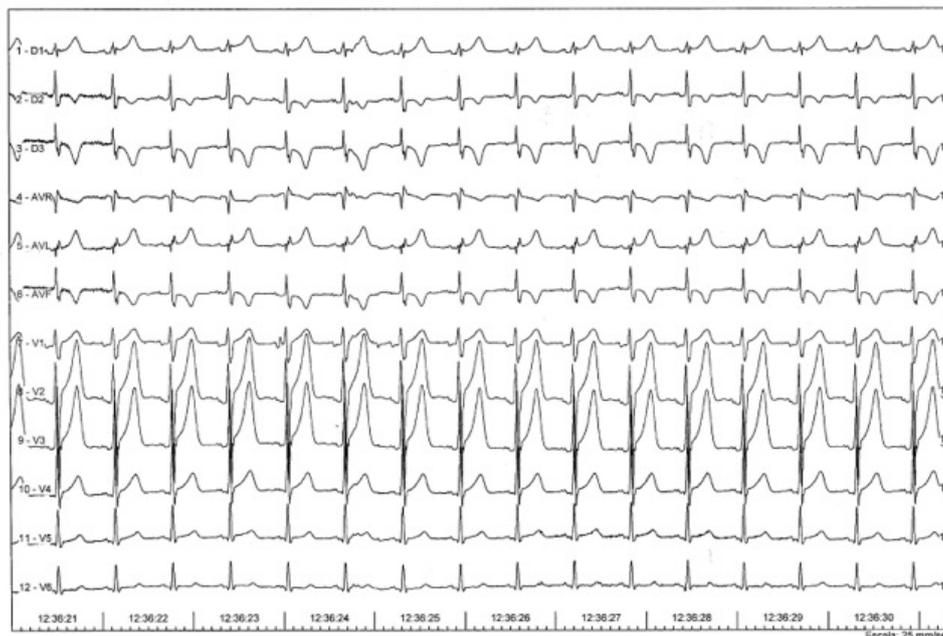
Se trata de un paciente de 27 años, sin antecedentes patológicos trascendentes, que concurrió a la consulta por dolores torácicos no anginosos y palpitaciones tipo extrasístole y en salvas. Su examen físico no reveló anomalías y negó antecedentes de cuadro febril precediendo al comienzo de los síntomas y el uso de drogas.

El ecocardiograma fue normal y la PEG, suficiente y sin cambios significativos en el ECG.

¿Es esta una variante normal de ECG o existe una anomalía que explique las ondas T negativas en la cara inferior y las T muy positivas en la cara anterior?

Un fuerte abrazo

Pablo A Chiale



OPINIONES DE COLEGAS

Yo no estaría tan seguro que eso no haya sido episodio coronario. Si la obstrucción coronaria fue de corta duración puede haber dejado esa secuela y nada en el eco. La ergometria normal se explica porque lo más probable es que tenga coronarias normales y que esto haya sido un accidente de una pequeña placa. ¿Tiene antecedentes familiares de enf. coronaria?? ¿Es fumador? ¿Dislipémico??

Tuve un paciente parecido (25 años) con la diferencia que le tuvimos que hacer trombolíticos, el ECG quedó muy parecido a este solo que disminuyó la R de cara inferior, cosa que solo se notaba comparando con ecg previos.
Saludos

Marcelo Chambo

Si me podés explicar las ondas P y los complejos QRS yo te explico las ondas T

Cordialmente

Julia Pons

Querido Pablo

Como se trata de una persona normal la explicación de la T negativas en la pared inferior obedece a un acortamiento de PAM en la pared anterior.

Si usamos isoproterenol acortaremos en mayor medida el PAM normal que el que ya se había acortado, así se reduce la diferencia entre la duración de los PAM revirtiendo las alteraciones de la T.

El isoproterenol acortaría más el PAM prolongado con lo cual se reduce la diferencia entre la duración de los PAM y se revierten las anomalías de la T.

El isoproterenol normaliza la repolarización apenas en personas normales mas no en quien tiene infarto o sobrecarga de VI

Esta pesquisa fue realizada hace mucho tiempo por el maestro Boris Surawitz ([Surawitz B The pathogenesis and clinical significance of primary T wave abnormalities In: Advances in Electrocardiography Sclant P Hurst JW, ds, NewYork: Grune & Statton 1972 pp 377-421 y Surawicz B Primary and secondary T-waves changes Heart Bull 15: 31-35, 1966](#));

Boris presentó esto en 1985 en un libro editado por Rosenbaum y Elizari en 1985 llamado **FRONTERAS DE LA ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA** SE LLAMÓ LAS ANORMALIDADES DE LA ONDA T.

Andrés R. Pérez Riera

Hola Marcelo: el paciente no tenía factores de riesgo y, por lo que recuerdo, tampoco había antecedentes familiares significativos. Por lo que veo estás planteando una situación poco común, y te parece que las ondas T son de carácter primario.

En realidad voy a esperar un poquito para dar la resolución del caso, pero seguramente el master Samuel hablará sobre la interpretación y las dificultades que implica el análisis de un proceso tan lábil como la repolarización ventricular.

Hola Julia: lo que decís y pedís no es fácil (por ej, ¿tiene onda J dirigida hacia arriba y a la izquierda? parece haber una repolarización precoz que va desde V1 hasta V4, creo...). Estaría bueno conocer tu análisis global.....

Hola Andrés querido!!!! Se ve que tenés toda la bibliografía en la cabeza y los artículos de Boris que mencionas son para leer y releer.....Y efectivamente el isoproterenol puede conducir a cambios casi insólitos en la repolarización ventricular atribuibles a lo que te has referido. Un hecho a tener en cuenta: yo nunca mencioné que el paciente fuese un individuo normal, creo..

Un abrazo

Pablo A. Chiale

Queridos amigos del forum voy a tratar e analizar el caso de nuestro querido maestro y amigo Pablo Chiale; primero de todo esto no es un paciente coronario. Hay que discutir este fenómeno de las ondas T invertidas en DII, DIII, AVF y ondas R disminuídas de tamaño en V5 ,V6 con ondas T aplanadas. Según mi experiencia estas ondas T invertidas sin infarto inferior son infrecuentes a diferencia ondas invertidas en V2 ,V3 que pueden ser en una mayoría de causa isquámica, sin infartos.

Las ondas altas y puntudas pueden ser de 2 causas

- 1) high take off en un varón joven
- 2) como consecuencia de las ondas negativas en DII y DIII como cosecuancia de la eliminación de la cancelación de la repolarización inferposterior .

Yo sugiero y pienso que este fenómeno es debido muy probablemente a una mutación en los receptores de potasio que forman la punta de la onda T como ser las *low rectifier potassium receptors* a diferencia de los *fast ectitifier delay potassium receptors* que son los que prolongan la pata descendente de la onda T. Este último se ve frecuentemente en mujeres mientras las ondas con punta de la T se ve en hombres y especialmente en las derivaciones anteriores, pero como estas mutaciones son segmentarias puede ser que la mutación está localizada en la área inferolateral.

Este síndrome electrocardiográfico - genético y ningún método no invasivo o invasivo le dará informacióón muy similar a Brugada o long Q/T syndrome.

La discusión está abierta seguro que algún forista tendrá alguna idea más válida

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Grande master Samuel...efectivamente, el paciente no es coronario y es muy probable que las anomalías se deban al comportamiento heterogéneo parietal de la corriente IKr, y alguna otra....Probablemente haya un componente genético pero eso no lo puedo asegurar, porque si hay formas familiares de la patología causal pero son infrecuentes.

Gran abrazo.

Mañana mando la resolución, para facilitar que otros puedan opinar

Pablo A Chiale (PAC)

Hola querido Dr. Pablo
Mi opinión: MEMORIA CARDIACA

La memoria cardíaca no solo puede inducir ondas T negativas, sino producir ondas T positivas de gran voltaje. He visto un caso de vía accesoria izquierda pós ablación.

Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros

Hola Dr. Chiale.
Impresiona el electrocardiograma de un paciente de hábito longilíneo.

Las ondas T negativas gigantes que se observan en cara inferior (DII, DIII y AVF) son similares a las observadas en la descripción de memoria cardíaca, como lo podría ser en este caso en 3 condiciones:

1. ventrículo activado anormalmente por un haz accesorio y la conducción eléctrica se interrumpe por fármacos antiarrítmicos o por procedimientos de ablación endocavitaria o de forma espontánea.
2. Tras el cese de arritmias ventriculares como es la taquicardia ventricular (TV), especialmente después de paroxismos de TV fascicular posterior, o en pacientes con extrasistolia ventricular frecuente.
3. Está descrito luego de la ablación de TPSV en un bello artículo de la REA acerca de memoria cardíaca doble.

Es cierto que corresponden al fenómeno de memoria cardíaca, el causal específico espero sus conclusiones. Yo me inclino que se observó luego de la ablación de una vía accesorio posteroseptal derecha.

Le envió un gran abrazo

Martín Ibarrola

Queridos amigos del FIAI

Les envío dos ECG más del paciente cuyo ECG estuvo a consideración de todos.

La intención es advertir que no todo lo que se ve es lo que parece y que anomalías persistentes pero transitorias de la despolarización pueden deparar trastornos profundos en la repolarización, su inversión e incluso su pseudonormalización.

Por eso, hemos insistido en un trabajo que publicamos no hace mucho en el Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology acerca de que

"The knowledge of the postponed consequences of abnormal ventricular activation is clinically important for evaluation of T wave characteristics and has potential implications for management of patients. In fact, "memory-induced" inverted T waves, examined without taking into account the background of ventricular depolarization, may be erroneously taken as indicative of a nonexistent severe coronary artery disease. On the contrary, "memory-induced" reversal of intrinsically abnormal T waves may preclude the electrocardiographic diagnosis of an underlying myocardial or ischemic heart disease".

Es decir, que el hallazgo de anomalías transitorias de la despolarización, según la orientación espacial de esas fuerzas, induce cambios diferidos en la repolarización, variables según las anomalías condicionantes de la despolarización en períodos precedentes cuyo significado sólo puede sospecharse si se observa con detenimiento el "historial" de la despolarización ventricular.

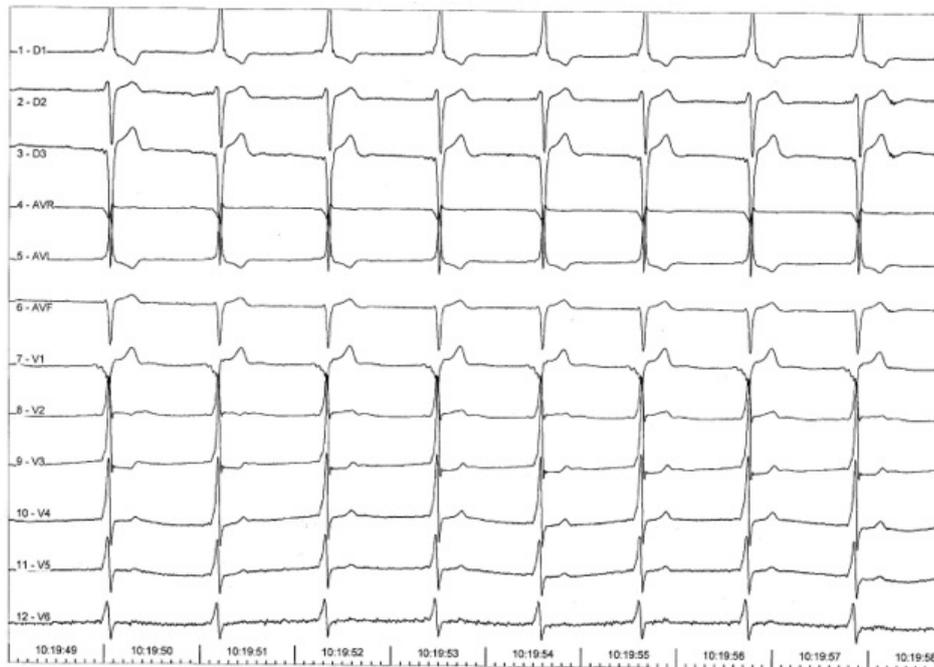
En los ECG que les envío verán que el paciente tenía un WPW por una vía postero septal y que las ondas T del trazado sin preexcitación, así como también cuando se aplica radiofrecuencia y se elimina la conducción por la vía tienen una polaridad que sigue con absoluta fidelidad a la de los complejos QRS condicionantes

Felicitaciones a todos por sus opiniones, en particular al querido Fox Raimundo y a Martín, que dio una opinión impecable.

Van los trazados

Un abrazo para todos....

PAC



Paciente: MIERES, Angel

Fecha del estudio: 15/01/2014



Querido amigo Pablo

Hermoso caso y me parece que yo le envié un caso similar después de extrasístoles ventriculares con eje a la izquierda.

Extraordinario caso

Pero siguiendo la línea de mi comentario, y le pregunto al master de master en el tema de memoria cardíaca, si todos los pacientes con trastornos de conducción con eje a la izquierda y al volver la conducción normal ¿presentan una inversión de la onda T en la cara inferior?

¿O lo hace quien puede y no el que lo quiere? Muy similar a lo que ocurre con el QT prolongado en mujeres tratadas con drogas antiarrítmicas, que desarrollan polymorphic vent tachycardia con no entrance or delay entrance de mutaciones en los receptores de potasio atrasados rápidos

Un fraternal abrazo y gracias por enseñarnos un tema de electrofisiología

Samuel Sclarovsky

Hola querido Samuel: el tema de la memoria cardíaca parece simple, pero es muy complejo. Hay cambios en la densidad regional de las corrientes iónicas que dependen de la frecuencia y de la duración del estímulo condicionante (memoria a corto y largo plazo) con cambios a nivel incluso transcripcionales, que han sido estudiados experimentalmente, pero verás, en la clínica, lo que debiera impedir o atenuar la memoria hasta ahora no hemos podido demostrar que lo haga (acaban de aceptarnos un artículo en el JACC sobre este asunto). Lo que si puedo afirmarte es que de manera sistemática quienes reciben estimulación desde el ápex del VD muestran ondas T "pseudoprimarias" por memoria en la cara inferior (lo mismo que los WPW posteriores, como en el caso que mostramos. Y para vos, master of teachers de la cardiopatía isquémica, por ej si un paciente tiene una isquemia "vera" en la cara inferior y también EV que lleven el AQRS hacia abajo, podés tener T "pseudonormales" en la pared inferior a pesar de estar isquémica, por memoria que eleva la onda T en las derivaciones correspondientes gracias a los buenos oficios de EV abundantes.

Te envío un fuerte abrazo a la distancia

Pablo

Mi querido Pablo: ayer por la noche te mandé un email que creo que se perdió en el ciberespacio; ya con el resultado igualmente no tiene sentido. Independientemente de que el caso sea muy interesante, el primer ECG que vos envías no es el basal del paciente; inclusive aclaras que no tiene antecedentes patológicos trascendentes y es un ECG postablación. Esto te lo comento porque si vos hubieses conseguido un ECG sin WPW (pre-ablación) lo complejos QRS serían distintos. Las primeras fuerzas del ECG sin preexcitación están dirigidas hacia abajo a la izquierda y adelante en el campo positivo de aVL para luego volverse negativas en dicha derivación, esto implica que presenta en sus inicio un rotación en el plano frontal para luego tornarse nuevamente positivas en dicha derivación (rotación antihoraria) y los vectores finales, que son de magnitud importantes terminan hacia arriba y atrás alrededor de los -90° con un QRS con una configuración en 8 por retrasos en la activación del septum basal. El ECG de este paciente seguramente pre-ablación no tenía estas fuerzas. Yo me pregunto: ¿vos no ves como trascendente el que hayas ablacionado esta zona y en consecuencia le hayas producido esos trastornos de conducción intramiocárdico? Muy lindo caso. Cordialmente

Julia Pons

Hola Julia: gracias por tu opinión. En realidad trabajamos sobre las fuerzas iniciales del QRS para suprimir la preexcitación ventricular. Y un tema que estamos viendo es que la despolarización anómala persistente, cuando desaparece, deja cambios mínimos en el QRS, que interpretamos como memoria de la despolarización y que suelen verse mejor en el VCG que en el ECG, de modo que la interpretación de algunas de las cosas puede tornarse difícil. Si hemos visto en WPW intermitentes que, por ej la preexcitación anterolateral izquierda puede hacer desaparecer una onda J generada precisamente en esa zona.

Cariños

PAC
