

Memoria Cardiaca após ablação de WPW

Leciones de

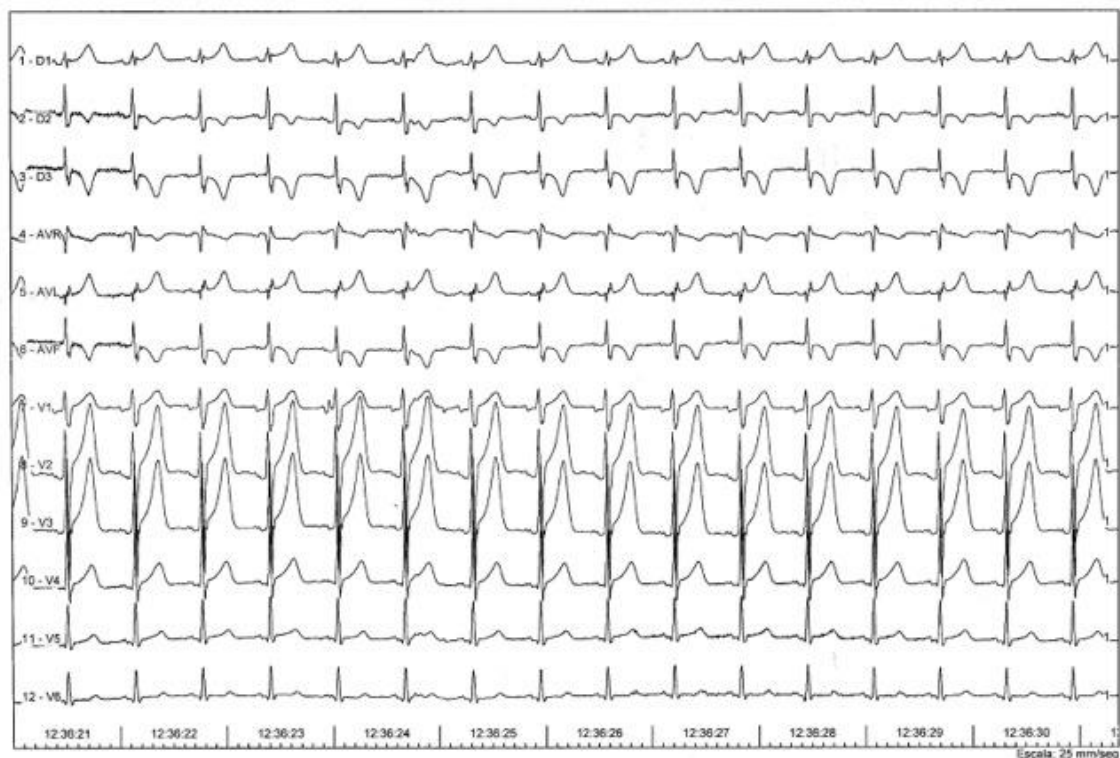
MAESTRO PABLO CHIALE

Querido Pablo

Deseo lo mejor a tu e loss tuyos. La mia Iglesia (Presbiteriana) ora a Dios por ti amigo. E creo que El oye e atiende nos. Escribo aqui sin humor mas com um portunhol que te darás foujos de sonrisos.

E abajo algo que seria útil para la memoria cardiológica universal

Adail



ola 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 ocurrió a la consulta por dolores toracicos 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

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 ergometría 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

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 fenomeno de las ' las ondas T invertidas en DII,DIII,AVF y ondas R disminuida de tamaño en V5 ,v6 con ondas T aplanadas

Segun 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 isquémicas 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 yDIII como consecuencia de la eliminación I a de cancelación inferoposterior de la repolarización

Yo sugiero y pienso que este fenomeno es debido muy probable es una mutación en los receptores de potasio que forman la punta de las ondas T como ser las **slow rectifier potassium receptors** a diferencia de los **fast ectifier delay potassium receptors** que son los que prolongan la pata descendente de la onda T Este ultimo se ve recurrentemente 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 esta localizada en la área inferolateral inferior I

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

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

un fraternal abrazo
samuel sclarovsky

Querido Pablo como se trata de una persona normal la explicación de la T negativas en la pared inferior obedece a un acortamiento del 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 Slant P Hurst JW, eds, New York: Grune & Stratton 1972 pp 377-421 y Surawicz B Primary and secondary T-wave changes Heart Bull 15: 31-35, 1966;

Boris presento esto en 1985 en un libro editado por Rosenbaum y Elizary en 1985 llamado FRONTERAS DE LA ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA SE LLAMÓ LAS ANORMALIDADES DE LA ONDA T.
potro.

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 labil como la repolarización ventricular.

Un abrazo

Pablo

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 repo precoz que va desde V1 hasta V4 creo...). Estaría bueno conocer tu análisis global.....

Un abrazo

Pablo

rande 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

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 accesorio izquierda pós ablación.

Un abrazo

Raimundo

Hola Dr. Chiale.

Impresiona el electrocardiograma de un paciente de habitus 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. Esta 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 observe luego de la ablación de una vía accesorio posteroseptal derecha.

Le envío un gran abrazo

Martín Ibarrola

Hola Potrinho 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..

En un rato mando la resolución del caso. Te va a gustar.....

Fuerte y apretado abrazo

PAC

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

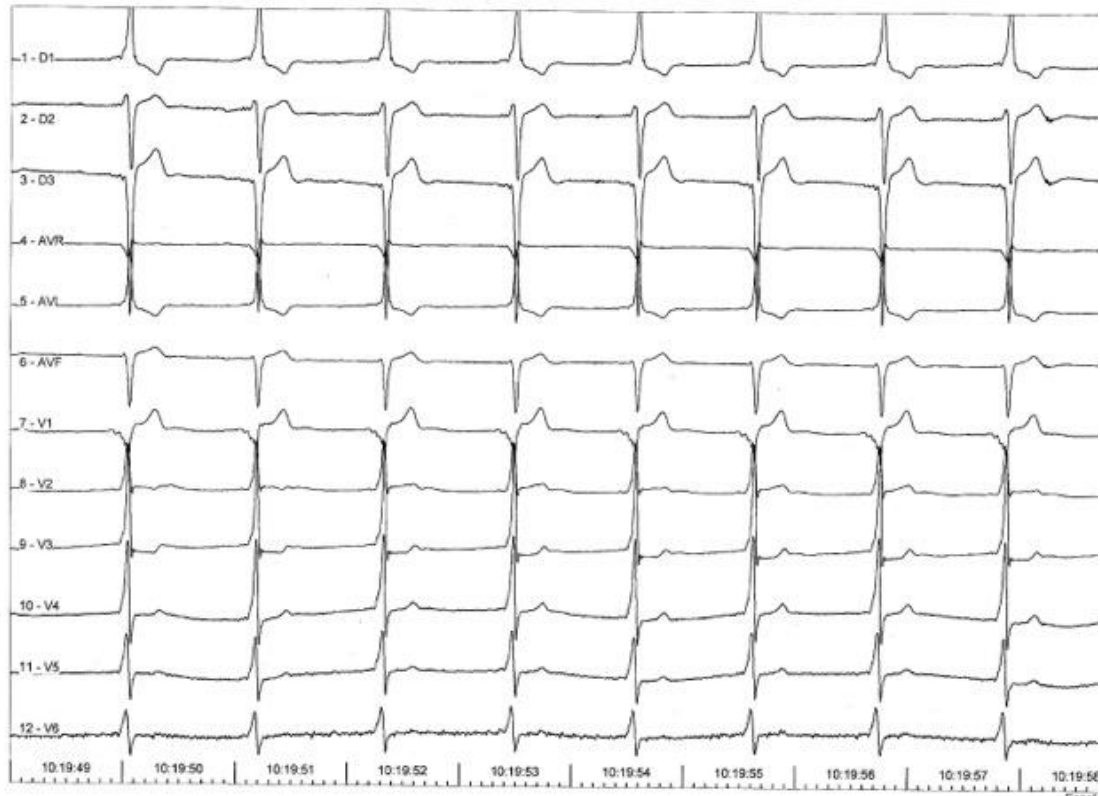
"The knowledge of the postponed consequences of abnormal ventricular activation is clinically important for evaluation of T wave characteristics and has potential implications for management of patients. In fact, "memory-induced" inverted T waves, examined without taking into account the background of 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



Querido amigo Pablo hermoso caso y me parece que yo le envíe 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 polimórfica vent tachycardia con no entrance or delay entrance de mutaciones en los receptores de potasio atrasados rápidos.

Lo escribo con letras grandes porque con las chicas hago muchos errores como ocurren con los jovatos que se vuelven medios chicos y creen que todavía tienen 50 años.

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 QRS 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) los 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 su inicio una 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 M 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

Mi querido Pablo: ayer por la noche te mande 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

Queridos amigos les mando um resumen en referencia a la onda T que talvez les sea util Infelizmente esta en English

About T waves

The T waves is a positive deflection after each QRS complex. It represents ventricular repolarization The T wave represents the unconcealed potential differences of ventricular repolarization

Characteristics of the normal T wave

- Upright in all leads except aVR and V1
- Amplitude < 5 mm in limb leads, < 15 mm in precordial leads
- Normal profile of T wave with slow ascending ramp and faster descending ramp. When positive, T wave is characterized by being asymmetrical with its ascending slope being slow and of superior concavity, and fast descending slope.
- Representation of depolarization vectors (QRS) and ventricular repolarization (T wave). Both phenomena present similar directions, because in normal conditions, repolarization begins in the epicardium, while depolarization does it in the endocardium. As both

phenomena are opposite, the polarities of the waves they represent are similar.

T-wave axis

- Frontal plane: SAT in the FP is between $+15^\circ$ & $+80^\circ$ T wave polarity nearly always positive in II; nearly always positive in aVF and I; variable (biphasic or inverted) in aVL and III; and always negative in aVR. Location in adults of normal T wave axis (SAT) in the frontal plane (near the $+60^\circ$). Extreme normal ranges of SAT in the frontal plane are -35° and $+90^\circ$. T wave inversion in lead III is a normal variant. New T-wave inversion (compared with prior ECGs) is always abnormal. Pathological T wave inversion is usually symmetrical and deep ($>3\text{mm}$).

- Horizontal plane SAT is heading to the left and slightly IS HEADING TO THE LEFT AND SLIGHTLY to the front and is very close to V_6 (0°). T wave is always positive from V_3 to V_6 ; generally positive in V_2 and frequently negative in V_1 . In normal adults, invariably the ventricular repolarization vector (T vector) is heading to the left and down, and usually discretely to the front near the $+10^\circ$. Always positive from V_3 to V_6 ; Generally positive in V_2 and frequently negative in V_1 . In adults older than 30 years old, negative T wave can only be found in V_1 being always positive from V_2 to V_6 . In newborn babies, SAT is heading towards the V_3 lead, i.e. around $+75^\circ$. Normal location in newborn babies of T wave axis (SAT) in the horizontal plane (near the $+75^\circ$ pointing towards V_3). Between 1h and 6h of life: SAT moves to the right, near $+100^\circ$. In these few initial hours, T wave polarity is negative in V_6 because SAT is located in the negative hemifield of this lead (SAT in $+100^\circ$). Normal location of the axis of the T wave in the horizontal plane between 1h and 6h of life: SAT is to the right, near the $+100$ degrees. In these few initial hours, T wave polarity is negative in V_6 , because the axis of the T wave is located in the negative hemifield of this lead. (SAT in $+100$ degrees). After 72h of life, SAT moves backwards, located near the -45 degrees. This explains why T wave is negative in the precordial leads V_1 to V_3 in children.

Duration

100ms to 250ms (up to five times more than ventricular depolarization).

T wave abnormalities

- Hyper acute T waves
- Inverted T waves
- Biphasic T waves
- “Camel Hump” T waves
- Flattened T waves

Peaked T waves

Tall, narrow base, symmetrically peaked T-waves are characteristically seen in hyperkalemia. It is observed when the rate of potassium reaches 5.5 mEq/l . The sensitivity is just 22% of cases. It is visible and may be confused with the T wave observed in bradycardia, diastolic LVE, subendocardial ischemia, schizophrenia and stroke.

and in Congenital Short QT syndrome. Positive polarity, wide base, symmetrical branches and acute apex. SUBENDOCARDIAL ISCHEMIA

Hyperacute T waves

Broad, asymmetrically peaked or 'hyperacute' T-waves are seen in the early stages of ST-elevation MI (STEMI) and often precede the appearance of ST elevation and Q waves. They are also seen with Prinzmetal angina.

T-WAVE ALTERNANS

The alternation of T wave polarity is a characteristic of patients carriers of long QT syndrome (LQTS).

Isolated T wave alternans is not related to tachycardia or extra-systole, and it usually indicates advanced heart disease or severe electrolytic disorder.

CAUSES OF ISOLATED T-WAVE ALTERNANS

- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Tachycardia.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Sudden changes in cycle length or HR cycle.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Severe hyperpotassemia or uremia.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Experimentally, in hypocalcemia in dogs.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Severe myocardial impairment: cardiomyopathy.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Acute myocardial ischemia, particularly in variant angina.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Post-resuscitation.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Acute pulmonary embolism.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ After administration of amiodarone or quinidine (rare).
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Congenital long QT syndromes of the Romano-Ward or Jervell-Lange Nielsen types.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Brugada syndrome.

Loss of precordial T-wave balance

Loss of precordial T-wave balance occurs when the upright T wave is larger than that in V6. This is a type of hyperacute T wave.

- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ The normal T wave in V1 is inverted. An upright T wave in V1 is considered abnormal – especially if it is tall (TTV1), and especially if it is new (NTTV).
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ This finding indicates a high likelihood of Coronary artery disease, and when new implies acute ischemia

Inverted T waves

Inverted T waves are seen in the following conditions:

- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Normal finding in children
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Persistent Juvenile T wave pattern
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Myocardial ischemia and infarction: Subepicardial ischemia: negative polarity, wide base, symmetrical branches and acute nadir: T in “seagull wings”.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Bundle branch Block
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Ventricular pre-excitation
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Ventricular hypertrophy(“strain pattern”) LVH in V5-6 Strain pattern of right ventricular enlargement: in V₁ and V₂; Suprasystemic right intraventricular pressure. V2 and V3 continue showing QRS predominantly positive. Repolarization pattern and QRS in right precordial leads (V3R-V1 and V2) in congenital heart disease with suprasystemic right intraventricular pressure (severe pulmonary stenosis): QRS: qR pattern, ST and inverted T wave with branches that show a tendency to be symmetrical.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Inverted T wave and with a tendency to be symmetrical (primary).
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Hypertrophic cardiomyopathy mIn Hypertrophic Apical Cardiomyopathy;
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Raised intracranial pressure: Strokes: great ainegative t waves in precordial leads.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ After Adams-stokes Episode: giant T waves, deeply inverted and with prolonged QT interval. This situation causes a tendency to appearance of polymorphic ventricular tachycardia of the torsade des pointes (TdP) type.
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ After removing artificial pacemaker

Pediatric T waves

Inverted T-waves in the right precordial leads (V1-3) are a normal finding in children, and adolescents representing the dominance of right ventricular forces.

Persistent Juvenile T-wave Pattern

T-wave inversions in the right precordial leads may persist into adulthood and are most commonly seen in young Afro-Caribbean women. Persistent juvenile T-waves are asymmetric, shallow (<3mm) and usually limited to leads V1-3.

Myocardial Ischemia and Infarction

T-wave inversions due to myocardial ischemia or infarction occur in contiguous leads based on the anatomical location of the area of ischemia/infarction:

- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Inferior = II, III, aVF
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Lateral I, aVL, V5-6
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Anterior = V2-6

Dynamic T-wave inversion are seen with acute myocardial ischemia

Fixed T-wave inversions are seen following infarction, usually in association with pathological Q waves.

Left Bundle Branch Block produces T-wave inversion in the lateral leads I, aVL, and V5-6.

Right bundle branch block produces T-wave inversion in the right precordial leads V1-3.

Left ventricular hypertrophy produces T-wave inversion in the lateral leads I, aVL, V5-6 (left ventricular 'strain' pattern), with a similar morphology to that seen in LBBB.

Right ventricular hypertrophy produces T-wave inversion in the right precordial leads V1-3 (right ventricular 'strain' pattern) and also the inferior leads (II, III, aVF).

Pulmonary Embolism

Acute right heart strain (e.g. secondary to massive pulmonary embolism) produces a similar pattern to RVH, with T-wave inversions in the right precordial (V1-3) and inferior (II, III, aVF) leads.

Pulmonary embolism may also produce T-wave inversion in lead III as part of the $S_I Q_{III} T_{III}$ pattern (S wave in lead I, Q wave in lead III, T-wave inversion in lead III)

Hypertrophic Cardiomyopathy (HOCM)

HOCM is associated with deep T wave inversions in all the precordial leads.

Raised intracranial pressure

Events causing a sudden rise in ICP (e.g. subarachnoid hemorrhage) produce widespread deep T-wave inversions with a bizarre morphology

Biphasic T waves

There are three main causes of biphasic T waves:

- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Myocardial ischemia
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Hypokalemia
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ LQT2.

The two waves go in opposite directions:

Ischemic T waves go up then down

Hypokalemic T waves go up then down then up.

Wellens' Syndrome

Wellens' syndrome is a pattern of inverted or biphasic T waves in V2-3 (in patients presenting with ischemic chest pain) that is highly specific for critical stenosis of the left anterior descending artery.

There are two patterns of T-wave abnormality in Wellens' syndrome:

- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Type 1 Wellens' T-waves are deeply and symmetrically inverted
- ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Type 2 Wellen's T-waves are biphasic, with the initial deflexion positive and the terminal deflection negative.

‘Camel hump’ T waves

- This is a term used by the great ECG lecturer and Emergency Physician Amal Mattu to describe T-waves that have a double peak or ‘camel hump’ appearance.

- There are two causes for camel hump T waves:

Prominent U waves fused to the end of the T wave, as seen in severe hypokalemia

Hidden P waves embedded in the T wave, as seen in sinus tachycardia and various types of heart block.

Flattened T waves

Flattened T waves are a non-specific finding, but may represent ischemia (if dynamic or in contiguous leads) or electrolyte abnormality, e.g. hypokalemia (if generalized).

DECREASE OF T WAVE VOLTAGE

- **Sympathotonia.**
- **Chronic coronary insufficiency, (it reaches several leads).**
- **Digitalis effect.**
- **Hypokalaemia, (associated to ST depression and appearance of prominent U).**
- **Hypothyroidism (usually they reverse in weeks or months with specific treatment).**

Ischaemia

Dynamic T-wave flattening due to anterior ischaemia . T waves return to normal once the ischaemia resolves.

Hypokalaemia

Generalized T-wave flattening with prominent U waves in the anterior leads (V2 and V3).

The normal value of Tpeak/Tend interval (Tpe) is 94 ms in men and 92 in women when measured in the V₅ lead. Tpe prolongation to values ≥ 120 ms is associated to a greater number of events in patients carriers of BrS Interval elapsed from the apex to the end of T wave (Tpeak-Tend interval or Tpe). Tpe may correspond to transmural

dispersion of repolarization and consequently, the amplification of this interval is associated to malignant ventricular arrhythmias.

References

1. Surawicz B, Knilans TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 6th Edition. Saunders Elsevier 2008.
2. Wagner, GS. Marriott's Practical Electrocardiography (11th edition), Lippincott Williams & Wilkins 2007