

Polemizando con el Prof. Charles Antzelevitch: la polémica célula M del miocardio medio en el espesor de la pared ventricular

Dr. Andrés R. Pérez Riera

En referencia a la [aula magistral del año 2006 traducida para el castellano del respetado profesor Charles Antzelevitch](#) tengo que comentar que a pesar del gran respeto que nutro por el profesor Charles, la hipótesis por él y su equipo propagada (1;2;3;4;5) tiene fuertes argumentos en contra en el corazón humano y canino intactos.

Antzelevitch y su equipo sustentan que la dispersión transmural de la repolarización o heterogeneidad transmural en el espesor de la pared ventricular obedece en definitiva a la presencia de una célula de comportamiento peculiar localizada en el miocardio medio "mid-miocardium": **la célula M**.

Esta célula tendría o tiene un potencial de acción (PA) mucho más largo que las células del epi y endocardio, y posee un PA muy semejante a la célula automática de Purkinje con la única diferencia que la fase 4 a diferencia de la célula de Purkinje es estable y no ascendente por lo tanto no es automática.

Esta mayor duración de la célula M obedecería a la presencia de un canal de salida tardío de potasio lento (I_{Ks}) débil lo que explicaría su mayor duración en relación a las células del epi y endocardio. Esta observación experimental ha dado lugar a la publicación de numerosos trabajos que estudiaron los parámetros de repolarización cardíaca como "the *Tp-Te Interval*", "*Tp-Te/QTc ratio*", y la dispersión del QT "QT dispersion"

Esta realidad ocurriría apenas experimentalmente en la preparación de la cuña canina perfundida originando el concepto de que existe un gradiente transmural considerable en el espesor transmural de la repolarización responsable por la onda T en el ECG de superficie (fase 3 del PA).

En la preparación de la cuña, el pico de la onda T coincide con el final de la repolarización epicárdica, y el final de la onda T con el final de la repolarización de las células M del miocardio de la camada media. Consecuentemente se propuso al **intervalo Tpeak-end** como un índice de repolarización transmural. En esta preparación experimental el "pseudoe ECG" de la preparación de la cuña muestra concordancia entre el complejo QRS y la onda T, mientras que en el **perro intacto** hay discordancia en la mayoría de las derivaciones, lo que sugiere que **una preparación de la cuña no es un modelo adecuado para estudiar los patrones de repolarización en el corazón intacto** (6).

Numerosos estudios en corazones intactos han demostrado que las medidas intramurales no tienen gradientes transmurales significativos en la repolarización a pesar de la presencia de gradientes en la duración del potencial de acción experimental de cuña (7). Consecuentemente, estas observaciones en el corazón intacto canino y humano **invalidan totalmente el valor de los parámetros de repolarización**.

Referencias

1. Sicouri S, Antzelevitch C. Afterdepolarizations and triggered activity develop in a select population of cells (M cells) in canine ventricular myocardium: the effects of acetylstrophanthidin and Bay K 8644. *PACE*. 1991;14:1714–1720.

2. Sicouri S, Fish J, Antzelevitch C. Distribution of M cells in the canine ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994; 5:824–837.
3. Yan GX, Antzelevitch C. Contribution of M cells to the electrocardiographic U wave: direct evidence from arterially perfused canine left ventricle. *PACE.* 1995; 18:II-933.
4. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long QT syndrome. *Circulation* 1998;98: 1928–1936
5. Yan GX, Shimizu W, Antzelevitch C. Characteristics and distribution of M cells in arterially perfused canine left ventricular wedge preparations. *Circulation.* 1998; 98:1921–1927.
6. Janse MJ, Sosunov EA, Coronel R, et al. Repolarization gradients in the canine left ventricle before and after induction of short-term cardiac memory. *Circulation* 2005; 112:1711–18.
7. Janse MJ, Coronel R, Opthof T. Counterpoint: M cells do not have a functional role in the ventricular myocardium of the intact heart. *Heart Rhythm.* 2011 Jun;8(6):934-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2010.10.048.