

Células “M”

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Según yo entiendo las evidencias clínicas en humanos de la existencia de la célula M son extremadamente robustas.

Ej. ¿cómo explicar la dispersión transmural existente en casi todas las canalopatías sin aparente enfermedad estructural?

Tómense el trabajo de medir la distancia entre el ápice de la T y el fin de T “Tp-Te interval” o el “Tp-Te/QT ratio” de esta onda en una persona normal (en > del 98% de los casos cuando medidos en II y V5 el “Tp-Te interval” será \leq a 2 cuadraditos pequeños del ECG si em papel corre a 25mm por segundo)

A seguir midan en un paciente SINTOMÁTICO portador de fibrilación ventricular idiopática, LQTS, SQTS, CPVT, síndrome de Brugada, repolarización precoz, etc

Esto traduce la mayor duración de los potenciales de acción de la camada media. Esta prolongación obedece a la mayor duración de la célula M responsable por dispersión transmural en la pared ventricular y tendencia a arritmias asociadas a muerte súbita.

También se observa en algunas cardiopatías adquiridas como:

1. Hipertensos no tratados cuando comparados con normotensos (1)
2. En el flujo lento coronario; Esta entidad se caracterizam por presentar coronarias angiográficamente normales pero con enlentecimiento de opacificación en la vasculatura distal (2)

Soy consciente que existe un contrapunto entre la escuela de Antzelevitch y la de los autores Holandeses (3). Estos últimos niegan la hipótesis de “*transmural dispersion across*” el espesor de la pared ventricular.

Estando en el laboratorio del Masonic hace un buen tiempo hubo una discusión acalorada entre un discípulo de Janse y Arthur Wilde contra Yan y Antzelevitch, Asistiendo este contrapunto no me convencieron los clínicos.

Janse Coronel y Opthof son del Departamento de Cardiología del Academic Medical Center en Asterdam en Holanda cuyo jefe es el Profesor Arthur A Wilde

A seguir el pensamiento en 3 items sobre el tema.

- (1) *There is no midmural layer of delayed repolarization,*
- (2) *The repolarization process roughly follows the activation sequence from endocardium to epicardium, and*

(3) *Large heterogeneities in repolarization do not lead to spontaneous arrhythmias.*

Para Charles Antzelevitch y Yang del Lankenau Institute for Medical Research and Lankenau Medical Center, Wynnewood, Pennsylvania; Jefferson Medical College, Philadelphia, Pennsylvania; The First Affiliated Hospital, Medical School of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, China las cosas son así

- (1) There is midmural layer of delayed repolarization caused by M cells,
- (2) The repolarization process end first in endo and epicardium
- (3) There is a large heterogeneities in repolarization do lead to spontaneous malignant arrhythmias consequence of "Tp-Te interval" o el "Tp-Te/QT ratio" prolongation

¿Quién estará con la verdad ? Es importante escuchar ambas campanas

References

1. Ferrucci A, Canichella F, Battistoni A, et al. A Novel Electrocardiographic T-Wave Measurement (Tp-Te Interval) as a Predictor of Heart Abnormalities in Hypertension: A New Opportunity for First-Line Electrocardiographic Evaluation. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015;17(6):441-9.
2. Tenekecioglu E, Karaagac K, Yontar OC, et al. Valuation of Tp -Te Interval and Tp -Te/QT Ratio in Patients with Coronary Slow Flow Tp -Te/QT Ratio and Coronary Slow Flow. *Eurasian J Med*. 2015;47(2):104-8.
3. 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;8(6):934-7.