

# Significado de la presencia de Ondas Q – 2006

Dr. Alfredo Martínez Díaz

Estimados Doctores: soy médico urgenciólogo en el Distrito Federal, México.

Indago, sobre información, o evidencia fundada en la observación de un paciente de 67 años, de que, cuando una onda Q ya se observa en el ECG, aún puede ser revertida con trombólisis, ¿es ésto posible?;

¿Y, en qué porcentaje actualmente se considera que hay infartos de miocardio que no elevan enzimas de escape miocárdico?, si fuera posible que me proporcionaran bibliografía sobre ambas cosas se los agradecería infinito.hasta pronto.

Alfredo Martínez Díaz

---

## OPINIONES DE COLEGAS

Prezado colega: Voce pergunta: "Estimados Doctores: soy médico urgenciólogo en el Distrito Federal, México. Indago, sobre información, o evidencia, de que, ..... cuando una onda Q ya se observa en el ECG, aún puede ser revertida con trombólisis, es ésto posible?;

Resposta Sim. Na área central ou de necrose responsável pelas modificações do complexo QRS (onda Q > 40 ms.) correspondente à despolarização ventricular e com a fase 0 do potencial de ação (AP) Nela ocorre déficit circulatório máximo e lesões estruturais quase sempre irreversíveis. Dizemos "quase" porque a chamada morte elétrica não necessariamente é coincidente com a morte celular.

A primeira ocorre quando o potencial de trans-membrana de repouso (PTR) atinge os -50mV. (Média normal: -90 mV nas fibras rápidas). Nesta situação, a célula não responde comportando-se desde o ponto de vista funcional como um tecido morto mesmo que biologicamente ainda existam na área células com vida (tecido viável). A necrose elétrica corresponde a aquelas áreas do músculo cardíaco, cujas células se tornaram incapazes de produzir um PA em virtude de que seu PTR atingiu um nível crítico denominado POTENCIAL INERTE (PI.) atingido o qual a célula não responde aos estímulos. Esse potencial inerte ou PI, se há estimado em 50% do PTR (-90 mV) isto é, próximo dos -45 mV.

É importante esclarecer que a área de necrose elétrica não necessariamente desde o ponto de vista anatomo-patológico apresenta morte celular, podendo existir em alguns focos da área, com células ainda viáveis com potencial de recuperação se o fluxo sanguíneo se restabelece. Esta é a razão pela qual o aparecimento da onda Q patológica (Duração = ou > 40ms) típica do infarto ou necrose, se denomina mais adequadamente "área eletricamente inativa", e não como infarto, já que com esse nome só estamos dizendo que há células incapazes de gerar um PA sem comprometermos em falar em área necrótica de infarto.

Por outra parte, existem outras entidades tais como as cardiomiopatias que com frequência mostram no traçado com "áreas eletricamente inativas". Nestes casos são áreas de "pseudo-infarto", porque na realidade pode não ser o suprimento sanguíneo coronariano o responsável, e sim a fibrose primária do próprio músculo.

Certos quadros de insuficiência coronariana severa, podem mostrar em forma transitória ondas Q de necrose. A transitoriedade do fenômeno nos obriga a pensar que nestes casos, as células responsáveis pela Q transitórias não estavam mortas no sentido anatomo-patológico e sim seu PTR tinha atingido o nível crítico do PI. O fenômeno não é infrequente na síndrome intermediária e na angina vaso-espástica ou variante de Prinzmetal.

Finalmente, a cirurgia de revascularização coronariana e a angioplastia com stent quando realizadas dentro das seis primeiras horas, pode em certos casos fazer desaparecer ondas Q de necrose pré-existentes, o que demonstra que na área infartada deveriam existir nichos celulares em morte elétrica porém ainda sem morte anatomo-patológica.

En qué porcentaje actualmente se considera que hay infartos de miocardio que no elevan enzimas de escape miocárdico?,

Resposta: Não conheço infartos sem aumento de enzimas: Percentagem 0%.

Grato

Andres Ricardo Pérez Riera

---

Te envío bibliografía

The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. Eur Heart J., 2003; 24: 28-66.

López Bescós, L., et al.: Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. Rev Esp Cardiol, 2000; 53: 838-850.

López Bescós, L., et al.: Actualización (2002) de las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol, 2002; 55: 631-642.

Thérroux, P.: Angina inestable. En: Manual Hurst, El corazón 9.<sup>a</sup> edición, 2000; 161-168.

Wayne Alexander, R.: Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio. En: Manual Hurst El corazón 9.<sup>a</sup> edición, 2000; 169-226.

Perales Rodríguez de Viguri, N.: Síndrome coronario agudo. En: Guía de recomendaciones en medicina de urgencias, 2003; 1-19.

López-Reina Torrijos, P.; Rodríguez Alonso, M.: Síndromes coronarios agudos. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2001; 81-88.

Ortigosa Aso, F. J.; Silva Melchor, L.: Cardiopatía isquémica. En: Normas de actuación en urgencias, 2000; 160-166.

Marino, P. L.: Tratamiento precoz del infarto de miocardio agudo. En: El libro de la UCI 2.<sup>a</sup> edición, 2000; 325-342.

Juan Carlos Martí Fernández Casarrubias