

Anormalidades en la onda T luego de bloqueo completo de rama izquierda transitorio: efecto memoria cardíaca.

Reporte de un caso

Alex Rocha ¹, Dayana Acosta ², Valentina Agorrody ², Carlos Américo ², Óscar Bazzino ³

Palabras clave: ELECTROCARDIOGRAFÍA
BLOQUEO DE RAMA
ISQUEMIA

Key words: ELECTROCARDIOGRAPHY
BUNDLE BRANCH BLOCK
ISCHEMIA

Introducción

El diagnóstico diferencial de las causas de inversión de onda T en derivaciones precordiales es un desafío clínico. Las etiologías posibles son variadas, incluyendo desde una variante electrocardiográfica normal a causas como miocardiopatía hipertrófica, pericarditis o isquemia miocárdica.

La asociación de dolor torácico e inversión de la onda T conduce con frecuencia al planteo de que el síntoma dolor sea secundario a isquemia miocárdica. Además, la inversión de la onda T, que involucra derivadas anteriores, se relaciona a menudo a afectación proximal de la arteria descendente anterior o del tronco principal, conduciendo a la estratificación de estos pacientes en grupos de alto riesgo ⁽¹⁾. No obstante, existen diversas situaciones en las que este hallazgo electrocardiográfico representa un fenómeno benigno ⁽²⁾.

Presentamos el caso de una paciente con dolor torácico de etiología no isquémica, asociado a inversión de la onda T en cara anterior, secundaria a bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) intermitente, conocido como efecto memoria cardíaca. En el caso de esta paciente, el efecto memoria cardíaca motivó la realización de coronariografía en dos oportunidades.

Caso clínico

Paciente de 66 años, sexo femenino, procedente de Montevideo. Antecedentes generales de gastritis crónica y reflujo gastroesofágico para los cuales no cumple tratamiento. Antecedentes cardiovasculares de hipertensión arterial en tratamiento con valsartán. Dislipémica. Dos años antes de la consulta es estudiada mediante coronariografía diagnósticándose lesiones leves en arterias circunfleja y descendente anterior.

Consulta por epigastralgia urente, intensa, con irradiación retroesternal, sin elementos neurovegetativos, de tres horas de evolución, que cede con nitroglicerina sublingual. Es trasladada a emergencia hospitalaria donde se constata examen físico cardiovascular central y periférico normal y se realiza electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (figura 1) evidenciándose inversión de onda T simétrica y mayor a 0,2 mV, de V1 a V4.

Con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST de alto riesgo, recibe tratamiento antiisquémico (nitroglicerina), antiagregante plaquetario (aspirina y clopidogrel) y anticoagulante (enoxaparina). Se solicita coronariografía de urgencia. La misma informa: tronco de coronaria izquierda sin lesiones; arteria descendente anterior: sin lesiones

1. Residente de Cardiología. Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca.

2. Residente de Cardiología. Hospital de Clínicas.

3. Cardiólogo, ex Asistente del Departamento de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

Correspondencia: Alex Rocha. Correo electrónico: alexrocha@netgate.com.uy

Recibido junio 25, 2011; aprobado noviembre 8, 2011

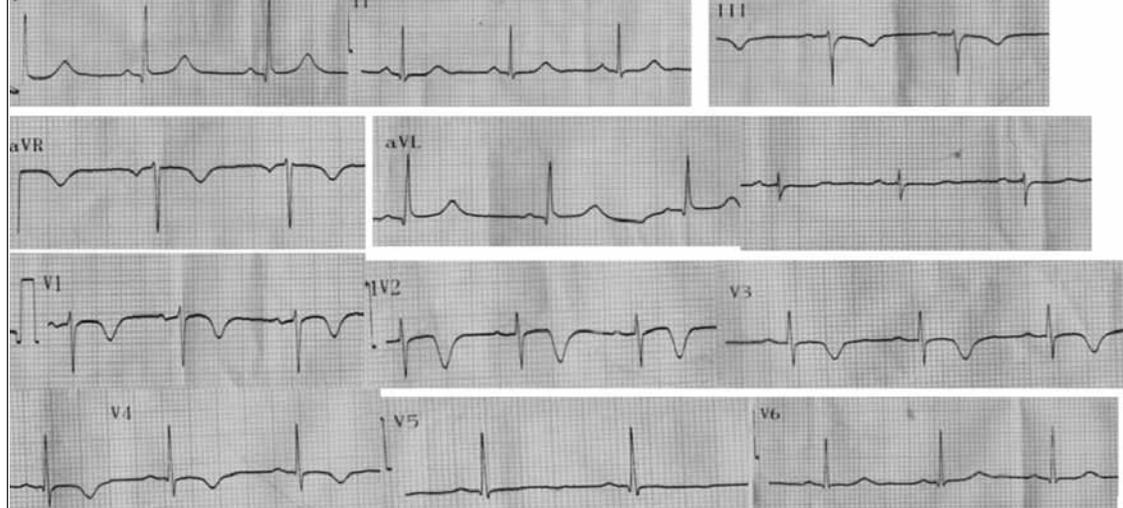


FIGURA 1

significativas; arteria circunfleja: lesión leve, 20%, a nivel ostial; ramos marginales sin lesiones. Arteria coronaria derecha: dominante, sin lesiones; ramos posterolaterales sin lesiones; descendente posterior con lesión leve.

Permanece asintomática. En uno de los ECG de la evolución (figura 2) se observa la presencia de BCRI intermitente.

Una vez conocida la anatomía coronaria, y a la luz de los nuevos hallazgos electrocardiográficos, se considera el diagnóstico de efecto memoria cardíaca por BCRI intermitente como explicación de la inversión de la onda T en precordiales.

Se atribuye el síntoma que motivó la consulta a la patología digestiva previa de la paciente. Se otorga alta con tratamiento médico de sus factores de riesgo pro aterogénicos y medicación antiácida y proquinética. En el seguimiento evolutivo permaneció sin síntomas y se realizó fibrogastroscofia, que informó gastritis erosiva.

Comentario

Se conoce como efecto memoria cardíaca (MC) a la presencia de anomalías electrocardiográficas y vectocardiográficas en la onda T, una vez que se reanuda un patrón de activación ventricular normal luego de un período en el que existió una activación ventricular anómala debida, por ejemplo, a: estimulación ventricular, BCRI, arritmias ventriculares, o síndrome de Wolf-Parkinson-White⁽³⁾. Esto

fue descrito y publicado por Rosenbaum en 1982, aunque existen algunos reportes previos que datan de 1940⁽⁴⁾.

Inicialmente no se le otorgó relevancia clínica, siendo un “hallazgo” en la mayoría de los casos. Sin embargo, hoy se reconoce como un diagnóstico diferencial a plantear de la isquemia severa anterior en pacientes con dolor torácico y es este el motivo que jerarquiza su reconocimiento clínico.

El desarrollo de MC es relativamente rápido en humanos. Episodios de activación ventricular anormal, tan breves como de 1 minuto, pueden provocar efectos sostenidos en la repolarización una vez recuperada la activación ventricular normal⁽⁵⁾.

Existen múltiples reportes de casos de dolor torácico más inversión de onda T de causa no isquémica luego de culminado un período en el que la conducción ventricular ocurrió con bloqueo de rama izquierda. Generalmente ocurre en las derivaciones precordiales o en derivaciones bipolares inferiores y produce inversiones profundas y simétricas de la onda T, como se observa en este caso.

Los cambios en la onda T pueden persistir durante semanas luego de resuelta la anomalía en la conducción ventricular. Los mecanismos celulares y moleculares responsables de estas alteraciones permanecen poco claros, pero existe evidencia de modificaciones en canales de potasio y cambios en el nivel de fosforilación de moléculas reguladoras como el AMPc⁽⁶⁾.

Se han descrito criterios que permiten deducir con cierta seguridad el origen “isquémico”

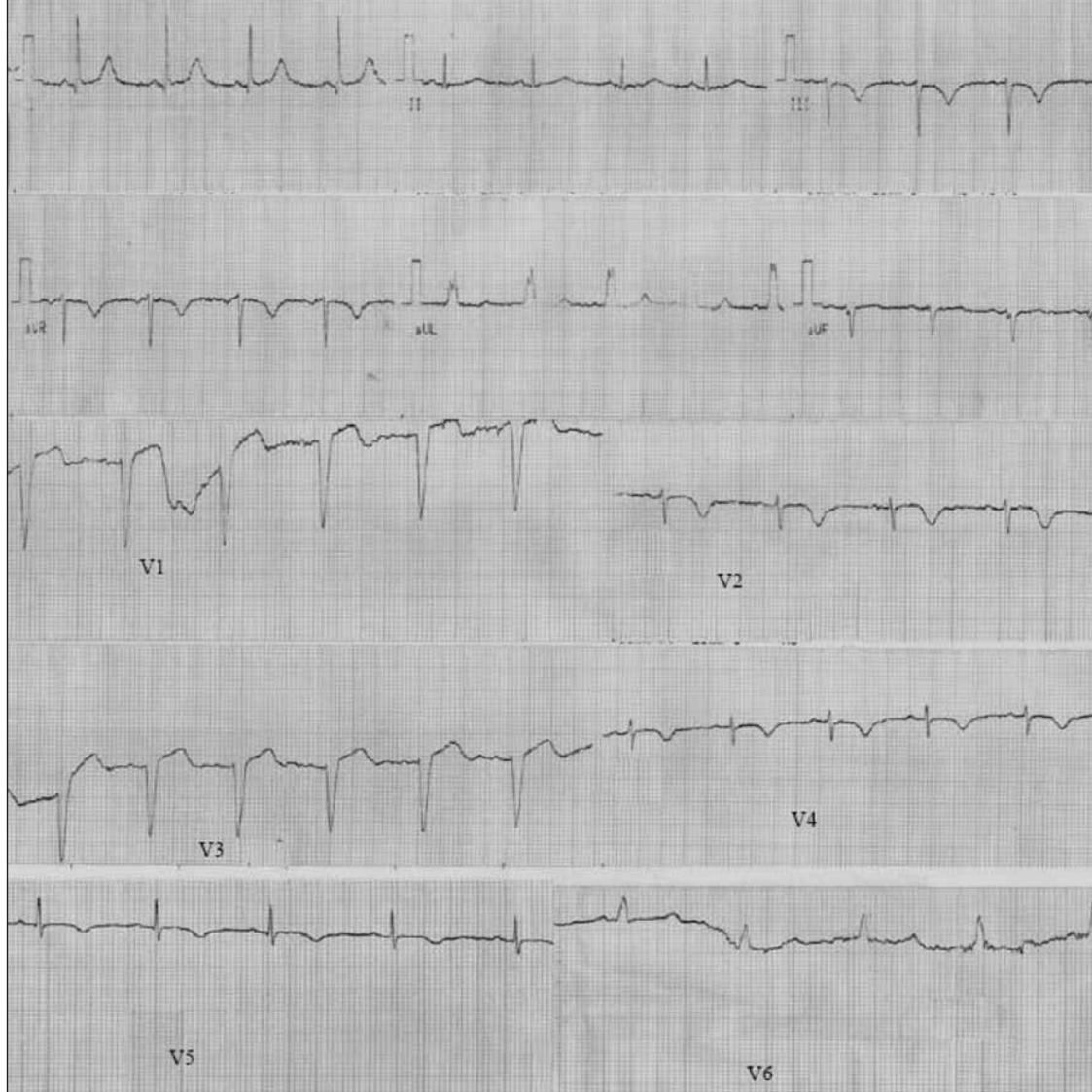


FIGURA 2

co” versus “eléctrico” de la inversión de onda T. Estos surgen de trabajos realizados por Shvilking y colaboradores⁽⁷⁾, quienes analizaron las diferencias en el vector de la onda T en circunstancias de MC (estimulación del ventrículo izquierdo) y de isquemia miocárdica.

Los criterios a favor de que la inversión de la onda T se deba a MC son:

1. Onda T positiva en aVL.
2. Ondas T positivas o isoeletricas en DI.
3. Inversión máxima de onda T en derivaciones precordiales, mayor que inversión en DIII.

La combinación de estos tres criterios permite diagnosticar MC con elevada sensibilidad y especificidad.

Sin embargo, sostener un origen no isquémico en base exclusivamente a características electrocardiográficas puede ser una práctica riesgosa, con consecuencias graves, por lo que el análisis debe realizarse dentro de un razonamiento clínico de riesgo-beneficio, que tenga en cuenta los factores de riesgo tradicionales y las características clínicas del cuadro que motiva la consulta⁽⁷⁾.

1. **De Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, et al.** Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989; 117: 657-65.
2. **Byrne R, Filippone L.** Benign persistent T-wave inversion mimicking ischemia after left bundle-branch block cardiac memory. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 747.
3. **Denes P, Pick A, Miller RH, Pietras RJ, Rosen KM.** A characteristic precordial repolarization abnormality with intermittent left bundle-branch block. *Ann Intern Med* 1978; 89: 55-7.
4. **zari JO, Davidenko JM.** Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol* 1982; 50: 213-22.
5. **Patberg KW, Shvilkin A, Plotnikov AN, Chandra P, Josephson ME, Rosen MR.** Cardiac memory: Mechanisms and clinical implications. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1376-82.
6. **Gautschi O, Naegeli B.** Cardiac memory mimicking myocardial ischaemia. *J R Soc Med* 2003; 96: 131-2.
7. **Shvilkin A, Ho KK, Rosen MR, Josephson ME.** T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation* 2005; 111: 969-7.