

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

CASO CLÍNICO

EL FENÓMENO DE LA MEMORIA ELÉCTRICA CARDÍACA: UN GRAN SIMULADOR. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Lic. Raimundo Carmona Puerta¹, MSc. Dr. Ramiro R. Ramos Ramírez², Dr. Arnaldo Rodríguez León³,
Dr. Gustavo Padrón Peña⁴, MSc. Dr. Elibet Chávez González⁵ y Dr. Juan Miguel Cruz Elizundia⁶

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor. UCM-VC. e-mail: raycp@medscape.com
2. Especialista de II Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Auxiliar. UCM-VC.
3. Especialista de II Grado en Cardiología Hospital "Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. . Profesor Auxiliar. UCM-VC.
4. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
5. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor. UCM-VC.
6. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 10 de junio de 2010

Aceptado para su publicación: 22 de julio de 2010

Resumen

Presentamos dos pacientes en los que se desarrollaron ondas T negativas que aparecen en el electrocardiograma por la memoria eléctrica cardíaca. Este fenómeno aunque fue descrito hace muchos años es causa de interpretación errónea de ondas T debido a

isquemia cardíaca, y puede ser visto en ciertas situaciones clínicas que permiten sospechar su presencia.

Palabras clave: Onda T, electrofisiología, marcapaso artificial

Electrical memory phenomenon – a great deceiver. Presentation of two cases

Abstract

We present two patients in whom negative T waves are developed, and appeared in the electrocardiogram as a result of the electric cardiac memory.

Though described many years ago, this phenomenon is the cause for T-wave misinterpretation due to cardiac ischemia. It can be seen in certain clinical situations which lead to suspect its presence.

Key words: T wave, electrophysiology, pacemaker, artificial

INTRODUCCIÓN

Desde que por primera vez, Mauricio Rosenbaum utilizara el término memoria cardíaca (MC) para definir los cambios electrocardiográficos en la repolarización ventricular que se producían tras el cese de la activación ventricular anormal, este tema ha constituido un tópico de investigación para muchos electrofisiólogos en todo el mundo. Precisamente lo atractivo de él es su impacto en la clínica cardiológica, pues se manifiesta con alteraciones de la onda T que se caracterizan por ser persistentes y han sido mal interpretadas como ondas T isquémicas en múltiples escenarios clínicos. Un ejemplo de esto lo constituyen los errores de interpretación que pueden ocurrir, en el caso de individuos con preexcitación ventricular intermitente no diagnosticada y que asistan a un cuerpo de guardia por presentar dolor precordial, y en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se observen ondas T negativas en ausencia de preexcitación ventricular. La topografía de las ondas T de memoria eléctrica con relación a la activación ventricular anormal, por medio de una vía accesoria, guarda relación con su ubicación anatómica. Aquellas derivaciones que tengan onda delta negativa en la preexcitación ventricular serán las más propensas al establecimiento de ondas T de MC, cuando desaparezca la preexcitación como en los casos que aquí se presentan. Además, antes de que se difundiera ampliamente este fenómeno en el mundo de la Cardiología, muchos individuos con preexcitación ventricular, a los cuales era necesario efectuarles una prueba de esfuerzo ante la sospecha de cardiopatía isquémica, fueron erróneamente diagnosticados como tal, debido al uso de procainamida previo a esta prueba para bloquear la conducción por la vía accesoria; secundario a esto ocurría

aparición de ondas T de MC en algunos casos. El fundamento del uso de la procainamida era eliminar el patrón electrocardiográfico de preexcitación, que hace inaparente las alteraciones isquémicas de la repolarización ventricular.

CASO CLÍNICO 1

Paciente RMA femenina, blanca, de 48 años de edad, que es enviada al Servicio de Electrofisiología Cardíaca del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, con el diagnóstico de preexcitación ventricular y taquicardia paroxística supraventricular.

Al efectuarse un electrocardiograma de 12 derivaciones se constató la existencia de un patrón de preexcitación ventricular compatible con una vía accesoria de localización septal posterior derecha (Fig 1). El ecocardiograma transtorácico no mostró alteraciones. La paciente fue sometida a un procedimiento de ablación por radiofrecuencia. Durante la fase de mapeo se localizó la vía accesoria en la misma posición que se había diagnosticado por el electrocardiograma de superficie, y se dieron un total de 6 aplicaciones de radiofrecuencia, cada una de 60 segundos de duración, hasta quedar con un QRS estrecho e intervalo PR normal. En la fase de pruebas finales del procedimiento se comprobó en la paciente la existencia de conducción retrógrada por el nodo aurículo-ventricular. Con las evidencias de interrupción anterógrada y retrógrada de la conducción por el haz accesorio, se concluyó el caso como ablación exitosa. El electrocardiograma de superficie (Fig 2), registrado tras el procedimiento terapéutico, exhibió ondas T negativas en D_{III} y AVF con prácticamente ausencia de esta en D_{II}, todo lo cual fue interpretado como fenómeno de memoria cardíaca.

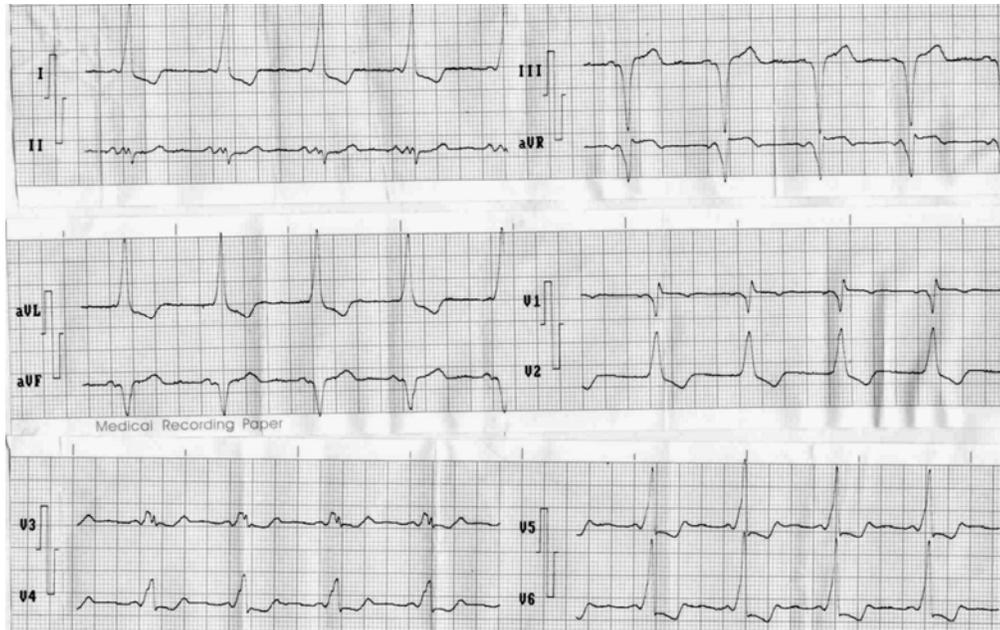


Fig 1. ECG de 12 derivaciones que muestra una preexcitación ventricular por una vía accesoria septal posterior derecha.

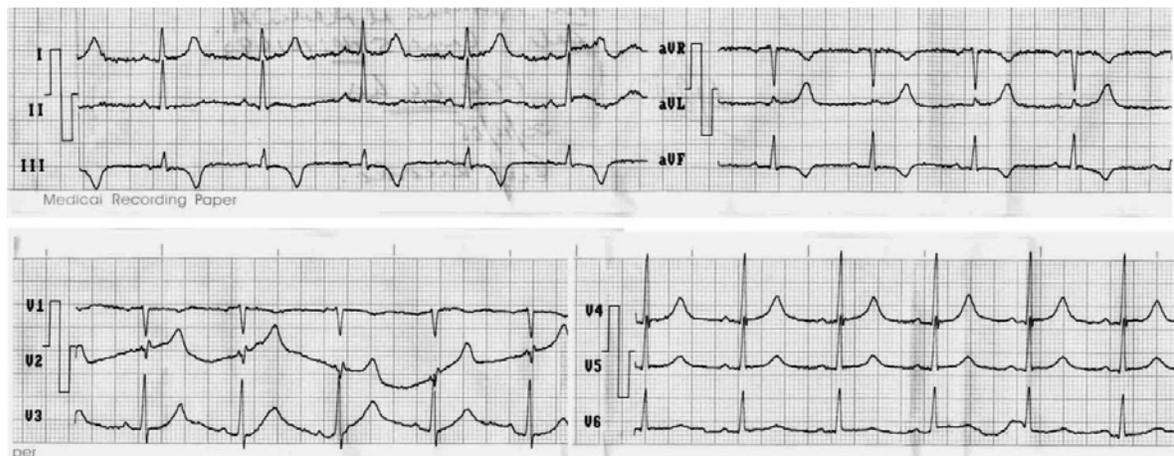


Fig 2. ECG de 12 derivaciones después de la ablación por radiofrecuencia de la vía accesoria que muestra ondas T de memoria eléctrica en las derivaciones de la cara inferior.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 42 años de edad, que hace 8 años se le realizó sustitución valvular mitral y presentó bloqueo aurículo-ventricular completo postoperatorio, que requirió implantación de marcapasos (MP) monocameral VVIR. Acudió a urgencias por dolor precordial atípico sin irradiación a otras zonas y sudoración; se le realizan 2 ECG de superficie, en el primero, se encontró (Fig 3) un ritmo propio (sinusal), y llamó la atención la presencia de ondas T negativas en

derivaciones D_{II}, D_{III}, AVF y V₄ e isodifásicas, con baja amplitud, en V₅ y V₆. Dichas ondas T no presentaban una simetría perfecta y la rama descendente mostraba una menor pendiente que la ascendente. Posteriormente, en un segundo ECG (Fig 4), se observó un ritmo de marcapasos con modalidad VVI y fue solicitada la presencia de especialistas del servicio anteriormente referido para considerar o descartar la posibilidad de isquemia coronaria. Se efectuó el diagnóstico de inversión de

las ondas T por MC, y el dolor se consideró, por su atipicidad, de un origen distinto al cardíaco. En la consulta de programación de MP se demostró la evolución satisfactoria de la paciente y se diagnosticó

una hernia hiatal, en un estudio paralelo del Servicio de Gastroenterología que explicó el verdadero origen del dolor.

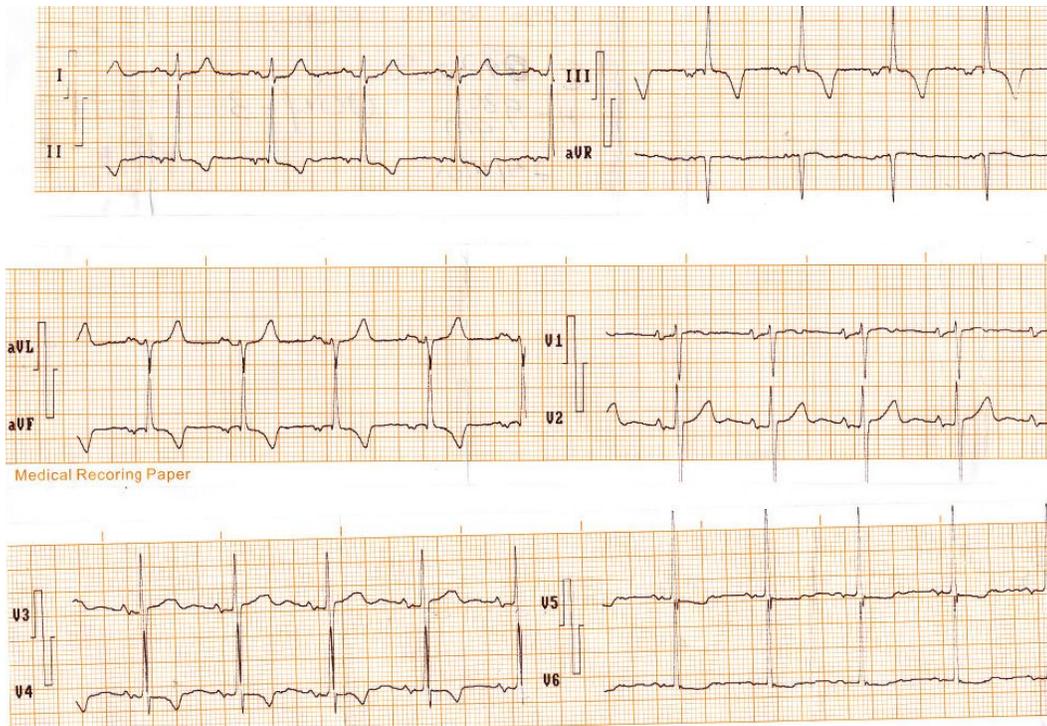


Fig 3. Ritmo sinusal con presencia de ondas T negativas en derivaciones D_{II}, D_{III}, AVF y V₄, e isodifásicas, con baja amplitud en V₅ y V₆.



Fig 4. Ritmo de marcapasos en modalidad VVI.

El ECG de la MC, posterior a la colocación de un MP posee un carácter distintivo que hace sospechar el fenómeno, aunque no sea sencillo su análisis.

COMENTARIOS

¿Qué nos hace pensar en el diagnóstico de memoria eléctrica? Lo primero es tener claro la existencia de este fenómeno, y conocer que se puede dar en tres circunstancias clínicas principales:

- Bloqueo intermitente de la rama izquierda del haz de His¹.
- Cuando después de cierto tiempo de estimulación ventricular artificial, el paciente recupera total o transitoriamente el ritmo sinusal normal, o cuando el dispositivo se desconecta por algún motivo. Generalmente, se cumple que la dirección de la onda T en ritmo sinusal será la misma que tenían los QRS durante la estimulación eléctrica², aunque esto no siempre sucede de forma exacta. Puede perdurar desde unas horas hasta varios años³.
- Cuando el ventrículo se activa anormalmente por un haz accesorio y la conducción eléctrica se interrumpe por fármacos antiarrítmicos, por procedimientos de ablación endocavitaria o de forma espontánea.
- 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.

Si las condiciones anteriores se presentan asociadas a un dolor precordial, el diagnóstico del fenómeno es más complejo, pero radica en analizar la clínica del paciente (si el dolor es típico o atípico) y la morfología de la onda T, además, se debe tratar de obtener ECG previos para comparar sus patrones. Debe tenerse en cuenta que este fenómeno puede presentarse verdaderamente en relación con un episodio de isquemia cardíaca, por lo que también es importante para el diagnóstico, la presencia de factores de riesgo cardiovasculares.

El fenómeno de la MC tiene fundamentos moleculares que se relacionan con mecanismos de traducción de señales y cambios en los canales iónicos, todos ellos observados en los estudios de memoria no cognitiva del sistema nervioso central que han constituido el paradigma para estas investigaciones⁴. Aunque al hablar de MC solo nos referimos a una alteración eléctrica, existen investigadores que apoyan el concepto de que esta viene acompañada de alteraciones de la función diastólica después del cese de la estimulación ventricular y

que, por lo tanto, la MC es eléctrica y mecánica⁵. Su origen pudiera no ser exclusivamente debido al remodelado eléctrico como sugieren algunas evidencias. Sosunov *et al*⁶, utilizaron un modelo de corazón de conejo aislado, con perfusión aórtica, bajo estimulación eléctrica artificial, con contracción isovolumétrica de ambos ventrículos, para inducir tensión incrementada, y observaron que las intervenciones que reducen la poscarga (cortocircuito de ambos ventrículos al baño o solución) o la contractilidad (uso del desacoplador excitación-contracción, blebbistatina) disminuían significativamente el desarrollo de presión y eliminaba el desplazamiento del vector de T obtenido al inicio del experimento. En el modelo canino con tórax abierto y electroestimulación epicárdica por la vía del seno coronario, a 120 latidos por minuto, se indujo MC con solo una hora de estimulación, pero la administración de eritromicina (antibiótico con efecto bloqueante de los receptores activados por estiramiento) atenuó de forma significativa el desarrollo de MC en este modelo, lo cual sugiere que los receptores de estiramiento constituyen un vínculo crítico entre la secuencia mecánica de activación y la modulación regional de la duración del potencial de acción, que es responsable de la MC⁷.

En la figura 5 se muestra el mecanismo actual propuesto para la génesis de la MC. Fue tomado de la publicación de Jeyaraj *et al*⁸ y modificado por nosotros.

En un corazón con ventrículos activados por un sistema de conducción sano, la teoría propuesta para la génesis de la onda T se basa fundamentalmente, en el gradiente transmural de voltaje creado por la heterogeneidad de la duración del potencial de acción (DPA) a ese nivel; sin embargo, en corazones que desarrollan MC después de la estimulación ventricular existen pocas variaciones en la heterogeneidad eléctrica transmural con respecto al momento previo a la estimulación, en presencia de un marcado gradiente regional en la DPA, que es más ligero en el sitio más cercano al electrodo de estimulación con prolongación focal en las áreas activadas tardíamente⁸.

Tradicionalmente se ha presentado a la MC como un fenómeno benigno, pero este comparte vías de traducción con factores que pueden ser anormales como la angiotensina II y especies reactivas del oxígeno⁹. Otros estudios han asociado el fenómeno de la MC con la alternancia eléctrica¹⁰, y Cherry y

Fenton¹¹, comprobaron que los efectos de la memoria pueden prevenir bloqueos de la conducción y estabilizar las ondas reentrantes en dos y tres

dimensiones del espacio, por lo que este fenómeno podría estar relacionado con la producción de arritmias potencialmente letales.

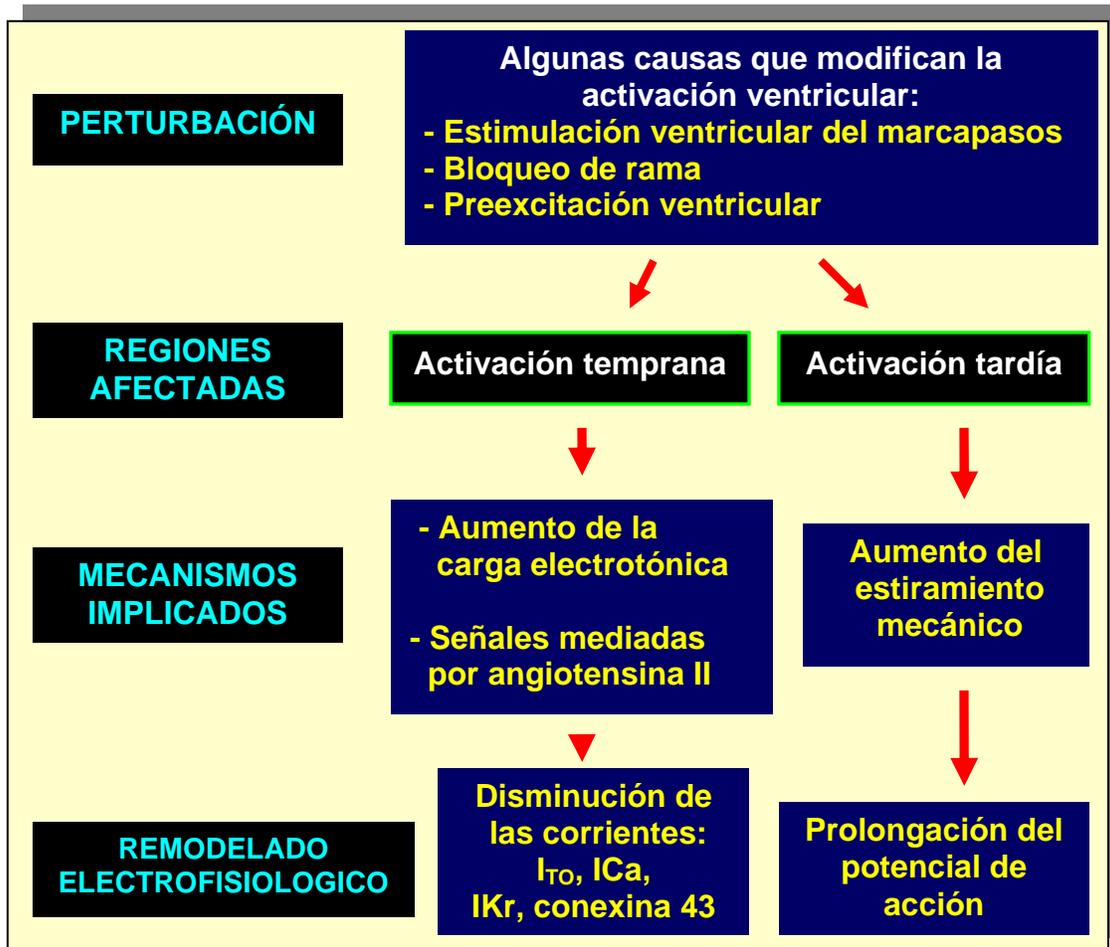


Fig 5. Mecanismo actual propuesto para la génesis de la MC. Esquema modificado de Jeyaraj *et al*⁸.

Wecke *et al*¹², encontraron que la MC se hizo aparente entre el primer y tercer día, y se estableció plenamente en una semana, en pacientes con implantación de un MP en modo DDDR, programados con retardo aurículo-ventricular corto. Este fenómeno se asoció a signos de incrementos en la heterogeneidad de la repolarización ventricular mediante un estudio electrovectorcardiográfico. Las primeras variables en cambiar fueron el vector de la onda T, el área de la T y el intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$ ¹².

Los autores concluyeron que en pacientes con síndrome del nodo sinusal enfermo, que requieran de un MP, debe evitarse la entrada del ritmo sinusal alternado con el ritmo del MP, con el objetivo de minimizar períodos de inestabilidad en la repolarización durante la aparición del ritmo espontáneo. Sin embargo, Lee *et al*¹³, no encontraron que la MC tenga un efecto arritmogénico importante tras observar la ausencia de cambios significativos en la máxima pendiente de restitución de la duración del

potencial de acción y en la dispersión del intervalo QT en 20 pacientes, en los que se indujo MC a corto plazo. La memoria eléctrica se incrementa cuando existen muchos potenciales de acción por unidad de tiempo y disminuye, con largos intervalos diastólicos¹⁰.

Como en la mayoría de los estudios publicados de MC se usa la inducción de esta por estimulación eléctrica, se encuentran pocas investigaciones que caractericen este fenómeno en pacientes con pre-excitación ventricular; no obstante, se conoce que el síndrome de Wolff-Parkinson-White está asociado con una elevada dispersión del intervalo activación-recuperación durante el ritmo preexcitado, que persiste después de la ablación y retorna generalmente a la normalidad en aproximadamente, un mes¹⁴.

Durante años se han incorporado nuevos términos científicos para designar a la MC, aunque algunos autores consideran que otras denominaciones podrían ser más apropiadas. Un ejemplo podría ser el término remodelado eléctrico¹⁵, también acomodación¹⁵ y acumulación^{8,16,17}, entre otros.

El fenómeno de la memoria eléctrica no es raro en el mundo de la electrofisiología cardíaca clínica, de hecho, en nuestra experiencia lo vemos con cierta frecuencia, pero se reconoce que muchos profesionales de la rama se muestran como desconocedores del tema¹⁸, por tanto lo importante es recordar y reconocer la existencia de él, pues la mayoría de las veces que se presenta logra engañar al residente o al médico general, no así al arritmólogo, debido a que suelen ser estos especialistas los que en muchas ocasiones dan las primeras atenciones al paciente con dolor precordial.

La inversión difusa de la onda T frecuentemente, puede observarse en presencia de lesiones de la arteria descendente anterior; pero también como parte del fenómeno de MC después de la estimulación con MP, de manera que puede ser complejo diferenciar estos dos fenómenos en un paciente con MP ventricular derecho. Un estudio reciente propone un grupo de criterios que ante una situación de inversión difusa de la onda T, apoyan el diagnóstico de MC post-estimulación y no el de isquemia o infarto, dichos criterios cobran valor cuando están juntos y son los siguientes: T positiva en aVL, T positiva o isoelectrica en D_I e inversión difusa de la onda T máxima en precordiales respecto a D_{III}

(sensibilidad y especificidad de 92 % y 100 % respectivamente)^{2,19}.

La MC incluso, puede detectarse en presencia de una activación continua aberrante mediante vectocardiografía, y expande su aplicación a situaciones como la estimulación eléctrica continua con MP, su magnitud parece estar determinada por la proporción de la amplitud QRS-T en los latidos electroestimulados²⁰. Además, la MC puede ser eliminada una vez que ya se haya manifestado si se introduce un cambio transitorio apropiado en el proceso de la despolarización ventricular, al tratar de generar complejos QRS positivos en las derivaciones que muestran el trastorno de la repolarización ventricular, este fenómeno ha sido acotado recientemente con el nombre de antimemoria²¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología. El libro de medicina cardiovascular. Madrid: Marbán, SL; 2004. p. 99-152.
2. Shvilkin A, Ho KKL, Rosen R. M, Josephson E. M. T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation*. 2005 Mar;111:969-74.
3. Arango JJ. Manual de electrocardiografía. 4^{ta} ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996.
4. Patberg KW, Rosen MR. Molecular determinants of cardiac memory and their regulation. *J Mol Cell Cardiol*. 2004 Feb;36(2):195-204.
5. Alessandrini RS, McPherson DD, Kadish AH, Kane BJ, Goldberger JJ. Cardiac memory: a mechanical and electrical phenomenon. *Am J Physiol*. 1997 Apr;272(4):H1952-H1959.
6. Sosunov EA, Anyukhovskiy EP, Rosen MR. Altered ventricular stretch contributes to initiation of cardiac memory. *Heart Rhythm*. 2008 Jan; 5(1):106-13.
7. Kooshkabadi M, Whalen P, Yoo D, Langberg J. Stretch-activated receptors mediate cardiac memory. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009 Mar; 32(3):330-5.
8. Jeyaraj D, Ashwath M, Rosenbaum D. Pathophysiology and clinical implications of cardiac memory. *PACE*. 2010;33:346-52.
9. Ozgen N, Rosen MR. Cardiac memory: a work in progress. *Heart Rhythm*. 2009 Apr;6(4):564-70.

10. Watanabe MA, Koller ML. Mathematical analysis of dynamics of cardiac memory and accommodation: theory and experiment. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;282:H1534-H1547.
11. Cherry EM, Fenton FH. Suppression of alternans and conduction blocks despite steep APD restitution: electrotonic, memory, and conduction velocity restitution effects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004 Jan;286(2):H2332-H2341.
12. Wecke L, Rubulis A, Lundahl G, Rosen M, Bergfeldt L. Right ventricular pacing-induced electrophysiological remodeling in the human heart and its relationship to cardiac memory. *Heart Rhythm*. 2007 Dec;4(12):1487-8.
13. Lee KT, Chu CS, Chen KH, Lu YH, Huang CH, Lin TH, *et al*. Effect of short-term cardiac memory on ventricular electrical restitution and QT intervals in humans. *Kaohsjung J Med Sci*. 2009; 25(2):53-61.
14. Gosh S, Rhee EK, Avari JN, Woodard PK, Rudy Y. Cardiac memory in patients with WPW syndrome: noninvasive imaging of activation and repolarization before and after catheter ablation. *Circulation*. 2008 Aug 26;118(9):907-15.
15. Zoghi M, Nalbantgil S. Electrical stunning and hibernation: suggestion of new terms for short- and long-term cardiac memory. *Europace*. 2004; 6(5):418-24.
16. Lehmann MH, Denker S, Mahmud R, Akhtar M. Functional His Purkinje system behavior during sudden ventricular rate acceleration in man. *Circulation*. 1983;68:767-75.
17. Han J, Moe GK. Cumulative effects of cycle length on refractory periods of cardiac tissues. *Am J Physiol*. 1969;217:106-9.
18. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. T-wave inversion: cardiac memory or myocardial ischemia?. *Am J Emerg Med*. 2009 Sept;27(7):898.
19. Recke SH. Cardiac memory of the ECG following ventricular pacing. *Herz*. 2009 Jun;34(4):324-6.
20. Shvilkin A, Bojovic B, Vajdic B, Gussak I, Zimethaum P, Josephson ME. Vectocardiographic determinants of cardiac memory during normal ventricular activation and continuous ventricular pacing. *Heart Rhythm*. 2009;6(7):943-8.
21. Chiale PA, Faivelis L, Etcheverry D, Schejtman D, Garro HA. Desaparición transitoria de la memoria de la repolarización por la acción diferida de la estimulación ventricular artificial: ¿una paradoja electrofisiológica? *Rev Electro y Arritmias*. 2009 Abr-Jun;2(2):70-2.