

## El fenómeno de la memoria eléctrica como simulador de isquemia miocárdica

Dr. Waldo A. Milian Paula<sup>1</sup>✉ , Dr. Frank Martínez López<sup>2</sup> , Dr. Ramón G. Milián Soto<sup>3</sup>,  
Dr. Wilmer R. Milián Paula<sup>3</sup>  y Dr. Ismaël Oumarou Issaka<sup>1</sup> 

<sup>1</sup> Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba.

<sup>2</sup> Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 7 de junio de 2020  
Aceptado: 16 de julio de 2020  
Online: 23 de enero de 2021

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

#### Imágenes

Los trazos electrocardiográficos se muestran con el consentimiento del paciente.

#### Abreviaturas

EKG: electrocardiograma

MC: memoria cardíaca

### RESUMEN

Los trastornos de la repolarización ventricular son manifestaciones comunes de una amplia variedad de situaciones, entre las que se incluye la memoria cardíaca; un fenómeno no reconocido frecuentemente en la práctica diaria. La gravedad de cada una de estas causas es muy variable; sin embargo, el diagnóstico definitivo de cada una de ellas no siempre es evidente. Se presenta el caso de un paciente que acude al servicio de urgencias con dolor torácico y ondas T negativas profundas en el electrocardiograma, que simulan una isquemia miocárdica grave, y que fue definido como memoria eléctrica cardíaca.

**Palabras clave:** Memoria cardíaca, Marcapasos artificial, Bloqueo de rama izquierda, Repolarización ventricular

### *The phenomenon of cardiac memory as a simulator of myocardial ischemia*

### ABSTRACT

*The abnormalities in ventricular repolarization are common manifestations of several conditions, among these, we can include cardiac memory, a frequently unrecognized phenomenon in medical practice. The severity of each of these causes is variable; nonetheless, a definitive diagnosis of each of them is not always evident. We present the case of a patient admitted at the emergency room with chest pain and deeply inverted T waves in the electrocardiogram, mimicking a severe myocardial ischemia, which was defined as cardiac electrical memory.*

**Keywords:** Cardiac memory, Artificial pacemaker, Left bundle branch block, Ventricular repolarization

### INTRODUCCIÓN

Asistir a un paciente con dolor torácico y ondas T negativas en el electrocardiograma (EKG) constituye, en ocasiones, todo un reto diagnóstico. Esta asociación es particularmente frecuente en los servicios de urgencias médicas; pero el diagnóstico positivo no siempre es evidente y las causas posibles suelen tener un pronóstico muy variable. Entre las causas de onda T negativa figura la memoria cardíaca (MC), un fenómeno que no es raro,

✉ WA Milián Paula  
Unidad de Cuidados Coronarios  
Hospital Abel Santamaría  
Carretera Central Km 89, Pinar del  
Río CP 20200. Pinar del Río, Cuba.  
Correo electrónico:  
waldodecuba@gmail.com

pero sí poco reconocido. Además, con frecuencia, puede simular isquemia miocárdica importante y su identificación es un dictamen casi exclusivo del cardiólogo.

Resulta arriesgado pensar en la MC como diagnóstico más probable ante una situación de incertidumbre. Sin embargo, la casi constante atipicidad de los síntomas, la escasa presencia de factores de riesgo coronario y la identificación de patrones de activación ventricular anormal asociados, permiten —la mayoría de las veces— orientar el diagnóstico.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 59 años de edad, con antecedentes personales conocidos de asma bronquial intermitente y linfoma no Hodgkin, tratado y curado con antraciclina cuatro años antes, y reemplazo valvular aórtico 15 meses atrás, con implante de prótesis mecánica St. Jude de 21 mm, por estenosis aórtica grave de origen degenerativo. Como complicación de la cirugía cardíaca, se produjo bloqueo aurículo-ventricular completo, para lo cual se implantó un marcapasos permanente DDD-R de manera exitosa.

En esta ocasión acudió a consulta de Urgencias Cardiovasculares por dolor punzante en pared anterior del tórax, relacionado con los movimientos de miembros superiores, de varios días de evolución; así como opresión en la base del cuello y un episodio de lipotimia. Al examen físico se auscultaron normales los clics de apertura y cierre de la válvula mecánica; tensión arterial de 140/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto; sin otro hallazgo relevante en la exploración inicial.

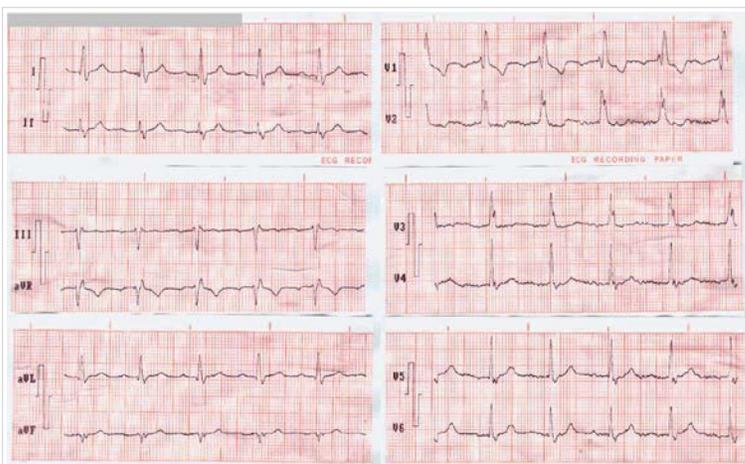
Al comparar el primer ECG realizado en el servicio de urgencias (**Figura 1**) con su patrón de referencia (**Figura 2**), resultó llamativa la inversión de las ondas T en las derivaciones D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub>, aVF y de V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>; por tal motivo fue ingresado bajo observación médica en el servicio. Los exámenes complementarios iniciales (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma mínimo y troponina T) resultaron todos dentro de parámetros normales. Se obtuvo un valor de INR (*International Normalized Ratio*) en 2,69 debido a su medicación con 6 mg dia-



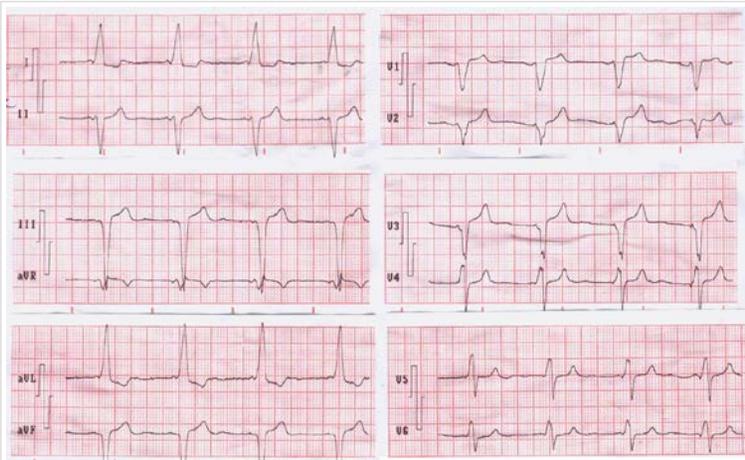
**Figura 1.** Electrocardiograma al ingreso del paciente en el servicio de urgencias. Son notables las ondas T invertidas en cara inferior y derivaciones precordiales, incluso con cierta simetría en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> y aVF. Se mantiene el patrón basal de ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha.

rios de warfarina.

En un interrogatorio más detallado, el paciente reveló que hasta el día anterior al ingreso recorría habitualmente entre tres y cuatro kilómetros diarios en estera rodante, momento en que comenzaba la sintomatología que motivó su consulta, pero el dolor desaparecía a medida que aumentaba la carga del ejercicio. Además, como parte del preoperatorio de la sustitución valvular aórtica, se realizó angiografía coronaria invasiva que informó la ausencia de lesiones obstructivas. Finalmente, en un ECG evolutivo durante el ingreso se observó la estimulación eléctrica del ritmo de marcapasos (**Figura 3**).



**Figura 2.** Electrocardiograma basal del paciente, obtenido en una consulta de seguimiento posoperatorio, varios meses antes de su ingreso en el servicio de urgencias. Muestra ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha, PR en 220 milisegundos y AQRS en  $-30^\circ$ .



**Figura 3.** Electrocardiograma evolutivo obtenido durante su ingreso en el servicio de urgencias. Ritmo de estimulación secuencial (DDD) por marcapasos bicameral con electrodo ventricular en ápex del ventrículo derecho. Nótese la concordancia en la profundidad de las ondas T negativas de la figura 1 y el QRS en esas mismas derivaciones de esta figura 3.

Al considerar la concordancia entre las ondas T negativas del ECG inicial y la polaridad del QRS durante la estimulación con marcapasos, sumado a la atipicidad de los síntomas, la ausencia de los factores de riesgo coronario más importantes (antecedentes de enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes o dislipemias), así como una coronariografía negativa hacía poco más de un año, se interpretó el cuadro como MC y el paciente fue egresado. En el control de seguimiento, siete días posteriores al alta, se constató la estabilidad del paciente y el retorno a su rutina habitual de ejercicios.

## COMENTARIO

Inicialmente descrita por Kanu Chatterjee en 1969 (aunque existen informes previos que datan de 1940), el término «memoria cardíaca» no cobró relativa importancia hasta 1982, con los trabajos experimentales de Mauricio Rosebaum<sup>1</sup>. La MC (o eléctrica), modulación electrotónica o fenómeno de Chatterjee —como concepto más amplio— comprende una serie de cambios vectocardiográficos y electrocardiográficos en la repolarización ventricular que se producen tras el cese de una activación ventricular anormal. Se han descrito cuatro condiciones que se asocian a esta activación anormal<sup>2,3</sup>:

1. Bloqueo transitorio de rama izquierda,
2. Estimulación ventricular con marcapasos,

3. Patrón de preexcitación ventricular y
4. Taquiarritmias con QRS ancho: supra-ventriculares; pero, sobre todo, de origen ventricular.

Por su parte, la memoria de onda T es un tipo particular de MC<sup>4</sup>, aunque casi siempre han sido vistos como sinónimos. Por tanto, en consonancia con la tendencia de la bibliografía revisada, nos referiremos al término del mismo modo.

En realidad, la memoria de onda T es el exponente más representativo de la MC, y quizás su único evento ampliamente validado en el contexto clínico, donde lo más llamativo es la polaridad negativa de la onda T durante la estimulación fisiológica que coincide con la orientación del QRS durante la estimulación ventricular anormal. Tales alteraciones han sido mal interpretadas como ondas T «isquémicas» en múltiples

escenarios clínicos, pues simulan y generan confusión con isquemia grave del territorio correspondiente a la arteria descendente anterior o el tronco de la coronaria izquierda<sup>3,5</sup>. Pese a que esta alteración del ECG no es la única forma de presentación de la MC, sí es la más conocida, y la que le da relevancia clínica al término, puesto que el pronóstico y la conducta a seguir en uno u otro caso son totalmente diferentes.

Por consenso, el diagnóstico electrocardiográfico de la MC debe cumplir con tres criterios: 1) onda T positiva en aVL, 2) positiva o isoeletrica en D<sub>I</sub>, y 3) más profunda en precordiales que en D<sub>III</sub>. Con ellos, la sensibilidad diagnóstica es de 92% y la especificidad de 100%<sup>5-7</sup>; sin embargo, en una cantidad no despreciable de los casos publicados, donde el diagnóstico de MC ha sido por exclusión (tras la negatividad de pruebas de detección de isquemia en ejercicio/reposo o incluso coronariografía invasiva), no se han constatado los tres criterios al mismo tiempo<sup>3,8</sup>. Se ha demostrado, incluso, que en pacientes con alteraciones basales de la onda T, el efecto de la MC puede consistir en su seudonormalización y no necesariamente en su inversión<sup>1</sup>. O sea, que la MC no se manifiesta de la misma forma en todos los pacientes, al producir cambios no uniformes en la amplitud, dirección y morfología de la onda T, con una amplia variación interindividual<sup>2</sup>.

Shvilkin *et al.*<sup>2</sup>, realizaron un estudio para determinar los factores que afectaban la magnitud de la MC en pacientes con marcapasos. Luego de siete

días de estimulación en modo DDD, al cambiar a AAI, la MC se manifestó esencialmente como un aumento en la amplitud y alteración en la orientación de las ondas T, que asumían la polaridad del QRS electroestimulado; y alargamiento del QT corregido (QTc). Pero, con la persistencia del modo DDD la MC se expresó como una reducción en la amplitud de la onda T y sin cambios en su polaridad; con acortamiento del QTc. En ninguno de los dos modos se detectaron cambios significativos en la orientación, duración, o amplitud del QRS ( $p \geq 0,05$ ). La mayor expresión de la MC, determinada por vectocardiografía, estuvo en correspondencia con la magnitud de la relación del vector QRS/T ( $r^2=0,81$ ).

Desde el punto de vista histológico, el músculo cardíaco puede ser entendido como un sincitio, pero desde el punto de vista fisiológico no se comporta verdaderamente como tal, pues ofrece más resistencia a la conducción eléctrica (velocidad de conducción) en el sentido transversal de las células que en sentido longitudinal<sup>4</sup>; fenómeno conocido como anisotropía.

Las uniones intercelulares, conocidas como uniones *gap*, son las estructuras moleculares que permiten la comunicación directa entre el compartimento citoplasmático de células miocárdicas vecinas, lo que hace posible el flujo de iones entre ellas y, por tanto, sirven de soporte biológico a la conducción eléctrica y la propagación del potencial de acción célula a célula<sup>4</sup>. Mientras más repetitiva se haga la señalización de un impulso eléctrico en una determinada vía, menos resistencia se opondrá a este impulso en los ciclos sucesivos. Así, mientras más perdurable sea el ritmo sinusal de una persona, más probabilidad habrá de que el próximo impulso conducido siga el mismo patrón de activación, al encontrar menos resistencia en su propagación. Al mismo tiempo, estimulaciones no fisiológicas pueden quedar bloqueadas al encontrar más resistencia a su velocidad de propagación, con lo cual quedarían disipadas estas pequeñas «perturbaciones del sistema»<sup>4</sup>.

Por lo tanto, la MC es un mecanismo fisiológico que optimiza la conducción eléctrica, a la vez que se opone a la propagación de estímulos ectópicos y circuitos de reentrada en el mecanismo de las arritmias<sup>4</sup>. Pero, de otra forma, si un determinado evento patológico (habitualmente raro) se hace lo suficientemente frecuente, puede modificar el número, la densidad, tamaño y distribución espacial de las uniones *gap*. Este remodelado molecular determinaría una mayor heterogeneidad en la repolarización

ventricular (remodelado eléctrico) y, por lo tanto, un cambio del patrón dominante, lo que favorecería el circuito patológico de una determinada arritmia, al hacerla más perdurable y más difícil de tratar. En resumen, la MC es una tendencia del corazón a producir una respuesta persistente a un determinado estímulo relativamente frecuente.

La MC a corto plazo cambia en un período de minutos a horas y es debida a la modulación de la actividad eléctrica de células cardíacas individuales o de la interacción célula-célula, mientras que la MC a largo plazo persiste por períodos de días a semanas (incluso meses) e involucra la síntesis de proteínas y la aparición de cambios estructurales<sup>4</sup>.

La estimulación ventricular anormal determina temporalmente dos tipos diferentes de cambios de la onda T. En primer lugar, ocurren cambios inmediatos y evidentes en discordancia con el QRS alterado; en segundo, se producen alteraciones de la onda T mucho menos aparentes, que se desarrollan gradualmente y se cree que son una reacción adaptativa para lograr la resincronización de la repolarización durante la nueva secuencia de activación ventricular. Estos últimos cambios demoran más en aparecer, por lo que también tardan más en desaparecer, y su evidencia es el efecto de la MC observado durante la restauración de la activación ventricular normal, pues no pueden ser ocultados por los cambios inmediatos, evidentes y secundarios de la repolarización ventricular<sup>5</sup>.

Algunos elementos favorecen la intensidad y duración de la MC (fenómeno de acumulación), como los largos períodos o las altas frecuencias de estimulación; mientras que otros se oponen a ella, como los bloqueadores de la vía de la angiotensina II (inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas de su receptor), bloqueadores de la corriente de potasio Ito (quinidina y 4-aminopiridina), la eritromicina y otros moduladores de las uniones *gap*<sup>3,4</sup>.

Finalmente, el efecto de MC suele tener un carácter benigno y transitorio<sup>8</sup>; sin embargo, los mecanismos moleculares que explican este fenómeno son complejos e incluyen cambios en la función de los canales iónicos, control del calcio intracelular, transcripción de factores y redistribución de las uniones intercelulares, desencadenada por una alteración local de la deformación miocárdica (*strain*). La presión intraventricular (cambio global) y la tensión miocárdica focal (cambio local) conforman el mecanismo desencadenante del remodelado eléctrico de la MC; razón por la cual, en ocasiones, esta MC puede estar también ligada a alteraciones de la función

sistólica y diastólica, mayor predisposición a la proarritmogenia y autoperpetuación de arritmias por reentrada<sup>2,4</sup>, lo que le confiere —en estos casos— un carácter no tan benigno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chiale PA, Baranchuk A. Recuperando la memoria. *Rev Urug Cardiol.* 2012;27(2):253-4.
2. Shvilkin A, Bojovic B, Vajdic B, Gussak I, Zimetbaum P, Josephson ME. Vectorcardiographic determinants of cardiac memory during normal ventricular activation and continuous ventricular pacing. *Heart Rhythm.* 2009;6(7):943-8. [DOI]
3. Carmona Puerta R, Ramos Ramírez RR, Rodríguez León A, Padrón Peña G, Chávez González E, Cruz Elizundia JM. El fenómeno de la memoria eléctrica cardíaca: Un gran simulador. Presentación de dos casos. *CorSalud [Internet].* 2010 [citado 3 Jun 2020];2(3):213-20. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n3a10/fenomeno.htm>
4. Febres-Aldana CA, Fernández-Ruiz R, Febres-Aldana AJ, D'Alessandro Martínez A. La memoria cardíaca en perspectiva: Mecanismos e implicaciones clínicas. *Avances Cardiol.* 2015;35(4):230-9.
5. Rocha A, Acosta D, Agorrody V, Américo C, Bazino Ó. Anormalidades en la onda T luego de bloqueo completo de rama izquierda transitorio: efecto de memoria cardíaca. Reporte de un caso. *Rev Urug Cardiol.* 2012;27(1):67-70.
6. Calero-Paniagua I, Cuerda-Clares MT. No es isquemia, es memoria eléctrica cardíaca. *Galicia Clin.* 2017;78(3):146.
7. Oliveira M, Azevedo O, Calvo L, Faria B, Ribeiro S, Lourenço A. Cardiac memory, an underdiagnosed condition. *Int J Cardiovasc Sci.* 2017;30(4):359-62. [DOI]
8. Iríbar Diéguez IK, Guitera-Rubio I. Efecto de memoria cardíaca. *Aten Primaria.* 2019;51(8):516-7. [DOI]