

Ondas T negativas gigantes de origen indeterminado

FERNANDO CORBELLA^{MTSAC, 1}, LAURA DRAGONETTI², CARLOS RIVAS³, EDUARDO EYHEREMENDY⁴, RAFAEL ACUNZO^{MTSAC, 5},
CLAUDIA CALÓ⁶

Recibido: 19/06/2008

Aceptado: 25/09/2008

Dirección para separatas:

Dr. Fernando Corbella
Williams 899 - (1663) Muñiz
Provincia de Buenos Aires
Tel. (011) 4455-5023
e-mail: fdcorbella@hotmail.com

RESUMEN

Se define onda T negativa gigante o inversión masiva de la onda T a la aparición de ondas T negativas con una amplitud ≥ 1 mV en por lo menos dos derivaciones contiguas del ECG. Se presenta el caso de una paciente de 66 años con antecedentes de dislipidemia tipo IV e hipertensión arterial leve, a la que en buen estado de salud y totalmente asintomática en un examen de rutina se le detecta en el ECG de superficie un hemibloqueo anterior y ondas T negativas gigantes en las derivaciones I, II, aVL, aVF y de V1 a V6. La paciente fue internada en la UCI, donde se descartó que fueran de origen coronario. Durante el seguimiento, las ondas T se tornaron menos negativas hasta que al cabo de un tiempo (45 días aproximadamente) se normalizaron. A pesar de los estudios cardiológicos y no cardiológicos realizados, no se pudo establecer su origen.

REV ARGENT CARDIOL 2009;77:131-134.

Palabras clave >

Ondas T negativas gigantes - Hemibloqueo anterior izquierdo - Origen indeterminado

Abreviaturas >

BRD	Bloqueo de rama derecha	T₃	Triyodotironina
ECG	Electrocardiograma	T₄	Tiroxina
EV	Extrasístoles ventriculares	TEP	Tromboembolia pulmonar
HBA	Hemibloqueo anterior izquierdo	TSH	Hormona estimulante del tiroides
RMC	Resonancia magnética cardiovascular	UCO	Unidad coronaria
RMN	Resonancia magnética nuclear		

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 66 años con antecedentes de dislipidemia e hipertensión arterial leve. El ECG realizado en agosto de 2000 mostraba un hemibloqueo anterior, extrasístoles ventriculares aisladas y ondas T de configuración y características normales. Se le realizó una prueba de esfuerzo que fue normal y un ECG de 24 horas (Holter) que mostró la presencia de extrasístoles ventriculares monofocales frecuentes de ligadura larga con imagen de bloqueo de rama derecha (BRD) y hemibloqueo anterior izquierdo (HBA). La paciente fue medicada con atenolol 25 mg por día, amiodarona 200 mg por día, AAS 100 mg por día y gemfibrozil 600 mg por día. Concurrió semestralmente a controles y a partir de agosto de 2002 se discontinuó la amiodarona por no presentar arritmias en estudios Holter reiterados. El 12 de noviembre de 2004, en visita de control y totalmente asintomática, presentó en el ECG (Figura 1): ritmo sinusal, HBA y ondas T negativas en I, II, aVL, aVF y desde V1 a V6. Fue internada en la UCO con diagnóstico presuntivo de isquemia subepicárdica aguda. Durante su internación, los registros electrocardiográficos no mostraron cambios significativos en la onda T y los marcadores bioquímicos para de-

tectar compromiso miocárdico fueron normales. Se le realizó un ecocardiograma 2D y Doppler cardíaco, con resultado normal. El 13 de noviembre de 2004 se le realizó un estudio de perfusión miocárdica con sestamibi con técnicas de *gated* y SPECT, en esfuerzo y en reposo, sin observación de áreas de hipoperfusión ni hipocontráctiles. No presentó angor ni equivalentes; sin disnea, sin insuficiencia cardíaca. Las alteraciones basales de la repolarización (ondas T negativas) se seudonormalizaron en el posesfuerzo inmediato, para volver a negativizarse luego de los 6 minutos. Las extrasístoles ventriculares monomorfas, ITT 20500, 10 Mets, probablemente son atribuibles a alteraciones en los canales iónicos transmembrana, a alteraciones metabólicas o secundarias a alteraciones mínimas de la despolarización ventricular.

El 7 de diciembre se le realizó un estudio de resonancia magnética nuclear con gadolinio en sus secuencias anatómicas y funcionales de primer pasaje para detección de isquemia y de realce tardío para la detección de viabilidad, con resultados normales (Figura 3).

No se consideró necesaria la realización de un estudio cinecoronariográfico.

La paciente fue dada de alta y se le realizaron ECG semanales, en los que no se observaron cambios en la onda T.

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Ex médico del Servicio de Ecocardiografía del Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía. Ex médico de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco del Instituto FLENI, Sede Escobar

² Médica del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Alemán

³ Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Alemán

⁴ Jefe del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Alemán

⁵ Jefe del Servicio de Holter del Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía

⁶ Técnica del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Alemán

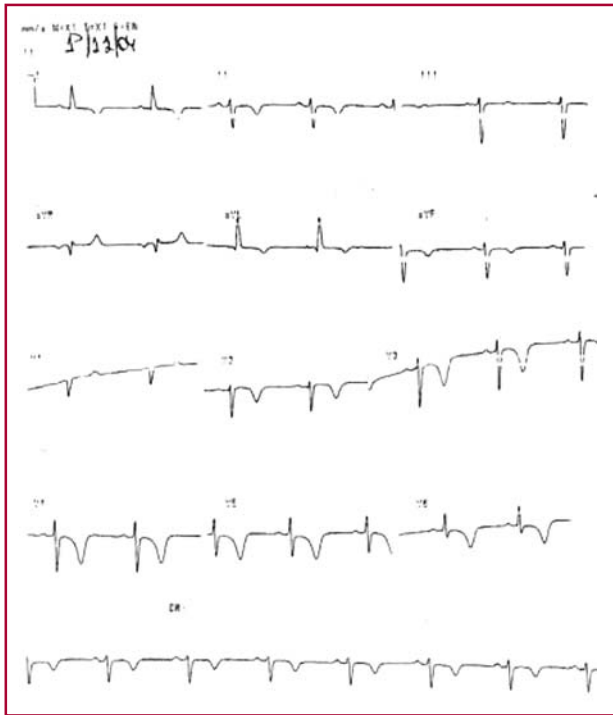


Fig. 1. ECG. Ritmo sinusal. HBA. Ondas T negativas gigantes, DI, DII, AVL, AVF, y desde V1 a V6.

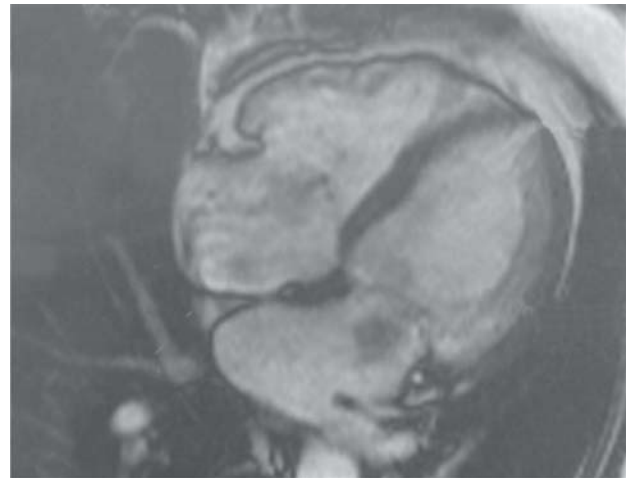


Fig. 3. Resonancia magnética cardiovascular: normal.

El día 30 de diciembre de 2004, la onda T se normalizó (Figura 2). En agosto de 2005 se le efectuó una RMN de encéfalo de características normales.

La paciente concurre a controles periódicos y no volvió a presentar anomalías en las ondas T en el ECG, pero al HBA se le sumó un bloqueo de rama derecha (BRD), primero dependiente de la frecuencia cardíaca y después fijo.

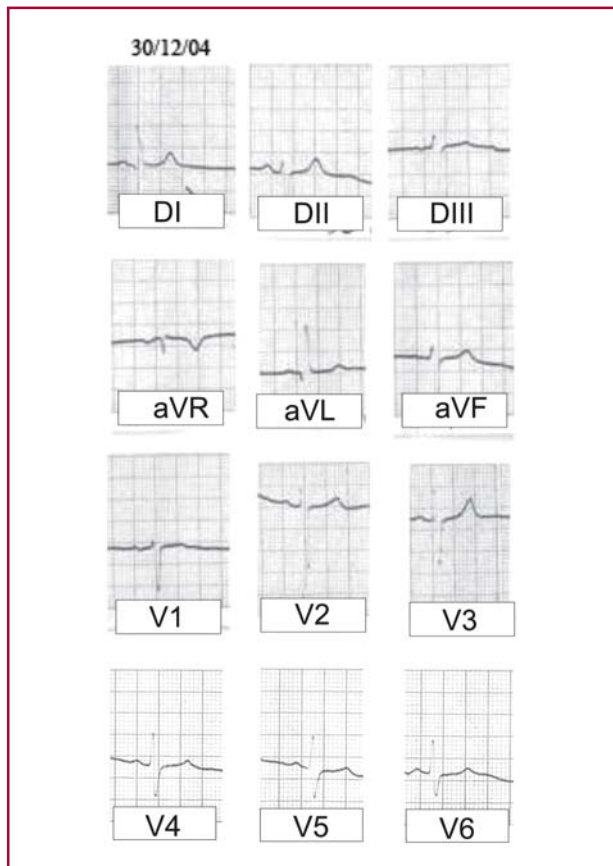


Fig. 2. ECG. Ritmo sinusal. HBA. Normalización de la onda T.

DISCUSIÓN

Se define onda T negativa gigante o inversión masiva de la onda T a la aparición de ondas T negativas con una amplitud ≥ 1 Mv en por lo menos dos derivaciones contiguas del ECG, aunque pueden observarse en cualquiera de las derivaciones del ECG; son más frecuentes en las que exploran la cara anterolateral. Entre las causas principales que pueden originarlas se encuentran:

1. Tromboembolia pulmonar aguda con hipertensión pulmonar o sin ésta.
2. Tromboembolia pulmonar crónica recidivante con hipertensión pulmonar o sin ésta.
3. Electroshocks cerebrales. (3)
4. Hipertensión endocraneana. (3)
5. Hipersimpaticotonía. (8)
6. Miocardiopatía hipertrófica.
7. Alcoholismo. (4)
8. Alteraciones hidroelectrolíticas. (4)
9. Hipoparatiroidismo. Hiperparatiroidismo. (2)
10. Cardiopatía isquémica. (10)
11. Infartos cerebrales lacunares difusos.
12. Modulación electrotónica o “memoria” de la onda T. (1, 10)
13. Cambios bruscos de la frecuencia cardíaca.
14. Aumento del estrés parietal meridional sistólico.
15. Linfoma de células B. (5)
16. Anestesia general. (6)
17. Bloqueo A-V completo.
18. Ondas T negativas gigantes en el síndrome de Guillain-Barré. (7)

19. Cirugía maxilofacial. (8)
20. Hemorragia subaracnoidea. (9)
21. Terapia con sotalol para revertir fibrilación auricular.
22. Síndrome de Tako-Tsubo. (11)
23. Aneurisma y pseudoaneurisma de la punta del ventrículo izquierdo. (11)

Se descartaron los anteriores diagnósticos por los siguientes estudios:

- 1 y 2. La clínica de la paciente, el ECG, la radiografía de tórax y el centellograma pulmonar de ventilación/perfusión descartan TEP aguda y crónica con hipertensión pulmonar y sin ésta.
3. No se realizó terapia de electroshock a nivel cerebral.
4. La RMN de encéfalo no demostró hipertensión endocraneana.
5. En todos los ECG y Holter realizados no se observaron alteraciones del QT ni del QTc que sugirieran disautonomía neurovegetativa simpaticotónica.
6. El eco 2D y el Doppler cardíaco normales y la resonancia magnética cardiovascular (RMC) normales descartan la miocardiopatía hipertrófica de la punta.
7. La paciente no refiere antecedentes de ingesta alcohólica.
- 8 y 9. Los análisis de ionograma, T_3 , T_4 y TSH, calcio y fósforo en sangre y en orina y de parathormona, normales, descartaron alteraciones hidroelectrolíticas y patología paratiroidea y/o tiroidea.
10. El estudio de perfusión miocárdica radioisotópica en esfuerzo y redistribución, así como la RMC en su técnica de primer pasaje y realce tardío, normales, descartan la enfermedad coronaria orgánica.
11. La RMN del encéfalo descarta áreas de infartos lacunares difusos.
12. La modulación electrotónica o memoria de la onda T establece que el comportamiento de la onda T sigue al vector del QRS de los latidos previos. El BRI, el HBA, el marcapaseo del VI o del VD, el BRD, las EV y las TV son causas probables de onda T negativa. El HBA fijo, en donde la onda T no sigue al vector máximo del QRS, se descarta como causa de modulación electrotónica. Las EV (imagen de BRD más HBA) se descartan por el eje de ellas, que tendría que haber modulado el eje de la onda T en el mismo sentido; ni en los registros Holter ni en los ECG se observó este comportamiento. También se descarta el BRD, ya sea fijo o intermitente, debido a que la onda T no sigue al vector máximo de los complejos QRS con imagen de bloqueo.
13. El estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca por Holter presentó baja probabilidad de generación de arritmias por cambios bruscos de la FC.
14. A través de la ecocardiografía se descarta que el aumento del estrés parietal meridional sistólico sea

el responsable de los cambios de la repolarización. Se calcula a través de la fórmula: $EMS: 1,35 \times \text{diámetro sistólico} \times \text{presión sistólica} / 4 \times \text{engrosamiento sistólico de la pared posterior} (1 + \text{engrosamiento sistólico de la pared posterior} / \text{diámetro sistólico})$. VN: $40 - 120 \text{ g/cm}^2$. Valor hallado: 70 g/cm^2 . La fórmula de Ford descarta la presencia de hipertrofia inadecuada o inapropiada.

15. No presentó cuadro clínico ni de laboratorio compatible con linfoma de células B.
16. No se realizaron anestесias generales.
17. No presentó bloqueos A-V de ningún grado en los ECG ni en los registros Holter.
18. La paciente no tuvo cuadro clínico de síndrome de Guillain-Barré.
19. No fue sometida a intervenciones quirúrgicas de simpatectomías cervicales.
20. No presentó hemorragias subaracnoideas (ni por clínica neurológica ni por RMN encefálica).
21. No realizó terapia con betabloqueantes del tipo del sotalol.
22. Si bien no puede descartarse con absoluta certeza la presencia de síndrome de Tako-Tsubo fuera de la ventana de tiempo, en donde no se observa la discinesia apicoanterior pero persisten las alteraciones de la onda T, la paciente no refirió dolores precordiales (un 30% no los refiere) ni episodios de estrés físico o emocional durante el intervalo de tiempo en que no se realizó controles cardiológicos. Los marcadores biológicos totalmente normales y la persistencia de la onda T negativa durante tanto tiempo son hallazgos que descartan parcialmente este diagnóstico diferencial.

CONCLUSIÓN

Si bien no puede descartarse el síndrome de discinesia apical transitoria como causante de la inversión masiva de las ondas T, la ausencia de síntomas y sobre todo la falta de un mecanismo de estrés previo a su aparición hacen poco probable ese diagnóstico.

Sobre la base de los resultados de los exámenes clínico, de laboratorio, radiológico, ecocardiográfico, radioisotópico y de resonancia magnética cardíaca y neurológica, no se pudo confirmar ninguno de los diagnósticos mencionados como causantes de las alteraciones de las ondas T que observamos en nuestra paciente.

SUMMARY

Giant Negative T Waves of Indeterminate Origin

Giant negative T waves or massive T wave inversion are defined by the presence of negative T waves with an amplitude $\geq 1 \text{ mV}$ in at least two consecutive electrocardiographic leads. A 66 year-old asymptomatic woman who underwent a routine medical examination was admitted in the CCU due to the presence of giant negative T waves in leads I, II,

aVL, aVF and from V1 to V6, and a left anterior hemiblock. She had a history of type IV dyslipemia and mild hypertension. The ischemic etiology of T-wave inversion was ruled out. During follow-up, T waves progressively became less negative and 45 days later they normalized. The origin of T-wave inversion could not be established.

Key words > Giant Negative T Waves - Left Anterior Hemiblock - Indeterminate Origin

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV, Lazzari JO, Davidenko JM. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol* 1982;50:213-22.
2. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med* 2000;343:1863-75.
3. Cockey GH, Conti CR. Electroconvulsive therapy-induced transient T-wave inversions on ECG. *Clin Cardiol* 1995;18:418-20.
4. Ricketts HH, Denison EK, Haywood LJ. Unusual T-wave abnormality. Repolarization alternans associated with hypomagnesemia, acute alcoholism, and cardiomyopathy. *JAMA* 1969;207:365-6.
5. Ito M, Tsuchiyama J, Chinushi M, Kodama M, Aizawa Y. Images in cardiovascular medicine. Transient giant negative T waves associated with cardiac involvement of diffuse large B-cell lymphoma. *Circulation* 2005;112:e322-3.
6. Unemura A, Shida T, Adashi H. Giant T negative wave during general anesthesia. *J Jpn Dent Soc Anesthesio* 1984;12:158-6.
7. Yoshi F, Kosuma R, Haida M. Giant T Waves in Guillain-Barré syndrome. *Actas neurológicas escandinavas* 2004;101:212-5.
8. Kim Y, Shibusaki T, Hirota Y, Hori T, Matsuura H. Giant negative T waves after maxillofacial surgery. *Anesth Prog* 1992;39:28-35.
9. Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 1960;22:25-38.
10. Gaspar J, Gómez Cruz RA. Tako-Tsubo syndrome (transient antero-apical dyskinesia): first case reported in Latin America and review of the literature. *Arch Cardiol Mex* 2004;74:205-14.
11. Mackenzie JW, Lemole GM. Pseudoaneurysm of the left ventricle. *Tex Heart Inst J* 1994;21:296-301.