

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La aparición de ondas T negativas gigantes en un infarto agudo de miocardio anterior con onda Q se asocia a un menor daño miocárdico y una menor extensión de la enfermedad coronaria

Antonio Merchán Herrera, Victoria Millán Núñez, José R. López Mínguez, Antonio Cimbara Ortega, Juan J. García Guerrero, Reyes González Fernández, Isabel Geniz Gallardo, Joaquín Fernández de la Concha, Ginés Fernández Mora y Francisco Alonso Ruiz

Servicio de Cardiología. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

electrocardiografía / enfermedad coronaria / factores pronósticos / infarto de miocardio

Introducción y objetivo. La inversión precoz de las ondas T en pacientes con infarto agudo de miocardio ha sido recientemente relacionada con una mejor función ventricular y una evolución más favorable, al contrario de lo que sucede en la angina inestable. No se conoce en cambio el significado de las ondas T negativas profundas que aparecen en ocasiones en la fase aguda de algunos infartos agudos de miocardio. El objetivo de este estudio es valorar su relación con el daño miocárdico existente y la extensión de la enfermedad coronaria subyacente en los infartos agudos de miocardio anteriores con onda Q.

Métodos. Se analizaron a 48 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio anterior con onda Q, con o sin trombólisis, ingresados con una evolución menor de 24 h y que tenían realizada una coronariografía. Se definió como onda T negativa gigante aquella que tenía 8 mm o más desde la línea base.

Resultados. De los 48 pacientes, 17 presentaban ondas T negativas gigantes (grupo T) y 31 no (grupo N). En el grupo T, el tamaño de la onda T negativa era de $11,29 \pm 2,86$ mm y el número de derivaciones precordiales con ondas T negativas era de $4,35 \pm 1,57$. No hubo diferencias entre ambos grupos en variables como el sexo, factores de riesgo y otras características basales.

Los pacientes del grupo T eran más jóvenes, tenían menores niveles máximos de enzimas cardíacas y presentaron, asimismo, mayor recuperación de ondas R durante el seguimiento, con diferencias significativas respecto al grupo N. La fracción de eyección era mayor ($56,3 \pm 13,4$ frente a $42 \pm 12\%$; $p < 0,001$) y el número de vasos con enfermedad coronaria era menor en el grupo T ($1,12$ frente a $1,64$; $p < 0,01$); no se encontraron diferencias en la localización o severidad de las lesiones coronarias y tampoco en la aparición de angina postinfarto. Ningún paciente del grupo T presentó una clase Killip $> I$ mientras que esta situación ocurrió en el 38,7% de los pacientes del grupo N.

Conclusiones. La aparición de ondas T negativas gigantes en la fase aguda o precoz de un infarto agudo de miocardio anterior con onda Q se asocia a un menor tamaño del infarto, un menor deterioro funcional y una menor extensión de la enfermedad coronaria subyacente.

Palabras clave: Infarto de miocardio. Electrocardiografía. Ondas.

THE APPEARANCE OF GIANT NEGATIVE T WAVES AN IN ANTERIOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH Q WAVE WHICH IS ASSOCIATED WITH A SMALLER MYOCARDIAL DAMAGE AND LESS CORONARY DISEASE EXTENSION

Introduction and objective. The early inversion of T waves in patients with acute myocardial infarction has recently been related to a better left ventricular function and a more favourable evolution, contrary to what happens in the unstable angina. On the other hand, the significance of the appearance of deep negative T waves in the early phase of some acute myocardial infarction is not known. The aim of this study is to evaluate its relation with the existing myocardial damage and the underlying coronary artery disease extension in anterior some with Q wave.

Methods. 48 patients with a first anterior Q-wave acute myocardial infarction, thrombolized or not, admitted to hospital with an evolution of less than 24 hours, and with a coronariography performed before discharge were analyzed. Giant negative T waves were defined as those which were 8 mm or more from baseline.

Results. 17 of the 48 patients presented giant negative T waves (T-group) and 31 did not (N-group). In the T-group patients, the size of the negative T

Correspondencia: Dr. A. Merchán Herrera.
Manuel Alfaro, 4, 2.º B. 06004 Badajoz.

Recibido el 5 de diciembre de 1997.

Aceptado para su publicación el 5 de febrero de 1999.

wave was 11.29 ± 2.86 mm and the number of precordial leads with negative T waves was 4.35 ± 1.57 . There were no differences between both groups in variables such as sex, coronary risk factors, and other basal characteristics.

The T-group patients were younger, had lower peak-CK, CK-MB and LDH levels and presented greater recovery of R waves during the follow-up, the differences being significant with the N-group patients. The left ventricular ejection fraction was higher (56.3 ± 13.4 vs $42 \pm 12\%$; $p < 0.001$) and the number of affected coronary vessels was lower in the T-group (1.12 vs 1.64 ; $p < 0.01$); there were no differences in the localization or severity of coronary lesions, nor in the frequency of postinfarction myocardial angina. None of the patients in the T-group were Killip $> I$, while this situation occurred in 38.7% of the N-group patients.

Conclusions. The appearance of giant negative T waves in the acute or early phase of Q-wave anterior acute myocardial infarction is associated with a smaller infarct size, lower functional deterioration and less extension of the underlying coronary disease.

Key words: Myocardial infarction. Electrocardiography. Waves.

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 294-300)

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma de superficie (ECG) es el método más sencillo y eficaz para el diagnóstico y localización de un infarto agudo de miocardio (IAM). En los últimos años se han buscado y estudiado determinadas características del mismo que pudieran ayudarnos a conocer la extensión del infarto y su mayor o menor gravedad. La mayoría de los trabajos al respecto se han centrado en el segmento ST^{1,2} y en el complejo QRS³⁻⁵, proponiéndose diversos sistemas de valoración que no han podido ser utilizados en la práctica cotidiana por su complejidad. Con el uso generalizado de la trombólisis, han adquirido especial relevancia como predictores de buen pronóstico y de infartos con menos necrosis ciertos signos electrocardiográficos como la reducción precoz en la elevación del segmento ST^{6,7} o la evolución a IAM sin onda Q⁸.

Desde hace tiempo se conoce que la inversión de ondas T en pacientes con angina inestable se asocia a un pronóstico más desfavorable, con mayor riesgo de desarrollar nuevos infartos de miocardio y muertes cardíacas⁹. Por el contrario, en pacientes con IAM ya establecidos, tratados con terapia trombolítica, Matetzky et al han comprobado que la precoz inversión de ondas T (< 24 h), independientemente de su amplitud, estaba asociada con una mayor permeabilidad y con un mejor grado de perfusión de la arteria relacio-

nada con el infarto, a una mejor función ventricular y a una evolución hospitalaria más favorable¹⁰.

En algunos IAM se observa durante su evolución la aparición de unas ondas T negativas muy profundas, cuyo significado y relación con la magnitud de la necrosis no es conocida actualmente. Si su existencia se asocia a un menor daño y/o una mayor viabilidad miocárdica y, por tanto, pudiera ser un marcador sencillo y rápido de una menor extensión y gravedad de la enfermedad está aún por definir y es el objetivo primordial del presente estudio.

MÉTODOS

De los pacientes ingresados en nuestra unidad coronaria desde enero de 1996 hasta marzo de 1997, hemos seleccionado de forma retrospectiva para este estudio aquellos menores de 80 años, que presentaban un primer IAM de cara anterior con onda Q y tenían realizada una coronariografía en la fase no hiperaguda del IAM. Excluimos, por tanto, a todos aquellos con IAM de otra localización distinta a la cara anterior, los IAM no transmurales o sin onda Q, los que presentaban reinfarctos o infartos previos y aquellos casos de ingresos subagudos ($>$ de 24 h) en los que resultaba dudoso obtener de forma fiable un pico máximo de creatinfosfocinasa (CPK). También excluimos a aquellos pacientes con signos eléctricos o ecocardiográficos de hipertrofia o sobrecarga ventricular izquierda, así como los de otros síndromes o enfermedades conocidas que pudieran cursar con trastornos importantes de la repolarización (bradicardias intensas o bloqueos auriculoventriculares [AV] completos, bloqueos completos de rama, trastornos metabólicos y patologías agudas cerebrales).

Para el diagnóstico de IAM, los pacientes debían presentar una elevación del segmento ST mayor de 1 mm al menos en dos derivaciones precordiales contiguas, con posterior aparición de ondas Q también en dos o más derivaciones precordiales contiguas y elevación de las enzimas cardíacas por encima de los valores siguientes: CPK > 190 U/l, isoenzima MB de la CPK (CPK-MB) > 25 U/l y lactodeshidrogenasa (LDH) > 150 U/l.

De forma arbitraria, se definió como onda T negativa gigante la aparición en el curso agudo (primeros tres días) del IAM de una onda T negativa cuyo valor máximo fuese mayor o igual de 8 mm a partir de la línea base, en alguna derivación precordial.

Se consideró recuperación de onda R cuando en algún momento del seguimiento se observó la aparición y persistencia de una onda R con una amplitud mayor de 0,1 mV en, al menos, una derivación que anteriormente hubiera tenido un patrón QS durante la fase aguda del IAM.

Los ECG, así como las determinaciones enzimáticas, se realizaron, según el protocolo de la unidad, a su ingreso y a las 2, 8, 24, 48 y 72 h, sucesivamente.

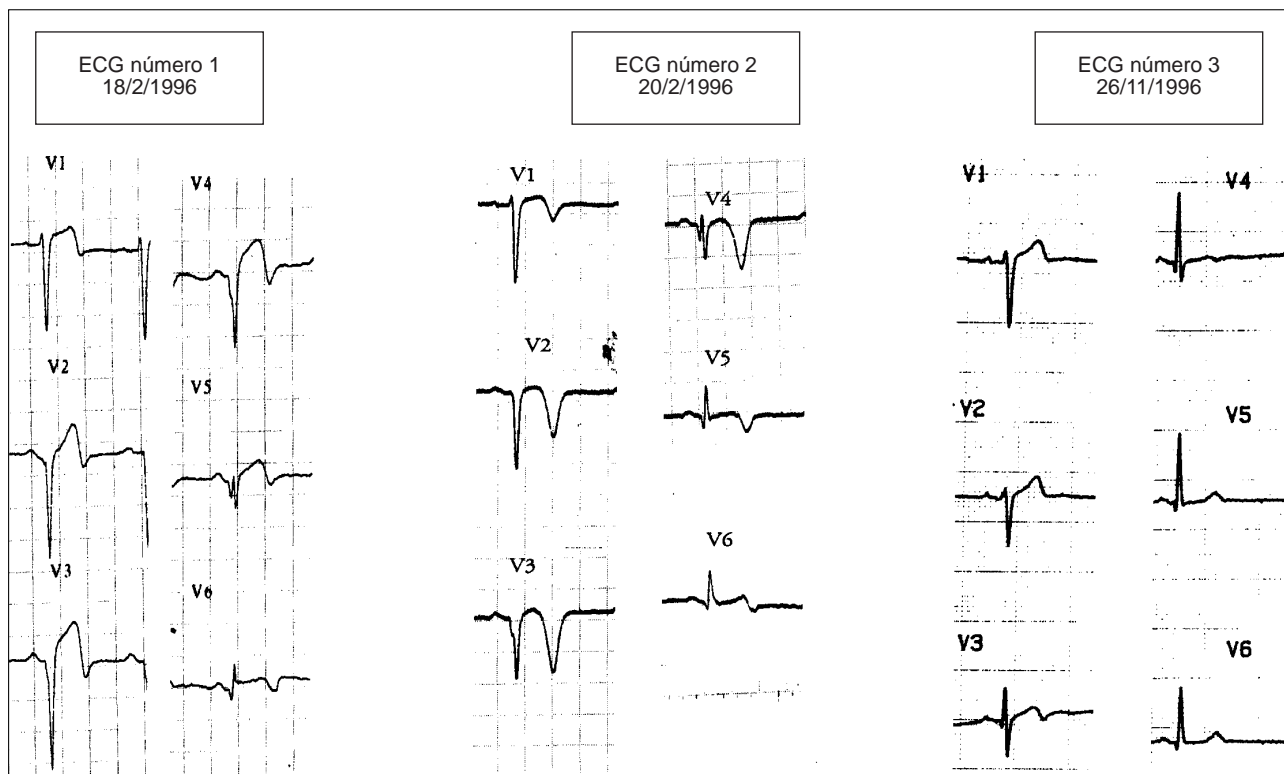


Fig. 1. Electrocardiogramas de un paciente que ingresó en la unidad coronaria con el diagnóstico de IAM transmural de cara anterior extenso. En el ECG de la izquierda se observan una elevación del segmento ST y onda Q desde V_2 a V_5 . Se realizó trombólisis con estreptocinasas y a los dos días aparecieron unas ondas T negativas gigantes de V_2 a V_4 (ECG del centro). En el seguimiento realizado a los 9 meses se aprecia una recuperación completa de las ondas R en todas las precordiales (ECG de la derecha).

Las coronariografías eran solicitadas por los cardiólogos responsables de los pacientes según el protocolo habitual en la unidad, que consiste en la evidencia de isquemia clínica espontánea o inducida por ergometría u otros tests de provocación de isquemia y en la existencia de disfunción ventricular izquierda importante.

En el análisis estadístico las variables cuantitativas se presentan como medias y desviación estándar, realizándose la comparación de medias independientes mediante la prueba de la t de Student. Las variables cualitativas categóricas se sometieron a un análisis de χ^2 o al test exacto de Fisher. En aquellas variables que no seguían una distribución normal se aplicaron métodos no paramétricos como la prueba de la U de Mann-Whitney. Fueron consideradas como estadísticamente significativas las p menores de 0,05.

RESULTADOS

De los 380 pacientes ingresados consecutivamente en nuestra unidad coronaria con el diagnóstico de IAM durante el tiempo de estudio, 159 (41,8%) presentaron una necrosis de cara anterior, de los cuales 112 (70,4%) eran transmurales, con ondas Q evidentes. De estos pacientes, 83 (74,2%) no tenían ondas T negativas iguales o mayores de 8 mm y 29 (25,8%) sí

las presentaron en algún momento de su evolución. En estos dos grupos de pacientes, aquellos que cumplían el resto de requisitos de inclusión y exclusión establecidos previamente (primer infarto, coronariografía, no ingresos subagudos, etc.) fueron 48, 17 de los cuales tenían ondas T negativas gigantes en la fase aguda del IAM (grupo T) y 31 no las presentaron (grupo N).

El tamaño de las ondas T negativas en el grupo T fue de $11,29 \pm 2,86$ mm (mediana 11; rango 8-17) y el número de derivaciones precordiales donde hubo inversión de la onda T fue de $4,35 \pm 1,57$ (mediana 5; rango 2-6).

En la figura 1 se puede observar un ECG típico de un paciente del grupo T en el que se observa un IAM anterior con ondas Q desde V_2 a V_5 , aparición de ondas T negativas profundas a los dos días de su ingreso y posterior recuperación de las ondas R en todas las precordiales, aunque lo frecuente no es la recuperación de todas las derivaciones, como ocurre en este caso, sino sólo en algunas de ellas.

En la tabla 1 se encuentran registradas las características basales de los dos grupos de pacientes estudiados. Se observa que no hay diferencias significativas en el sexo y los factores de riesgo de ambos grupos ni en el número de derivaciones con ondas Q presentes en ellos, así como en el número de pacientes que reci-

TABLA 1
Características basales

	Grupo T	Grupo N	p
Edad (años)*	55 ± 14,9	64 ± 7,9	< 0,05
Sexo varón**	15 (88,2)	28 (90,3)	NS
HTA**	6 (35,2)	17 (54,8)	NS
Hiperlipemia**	4 (23,5)	12 (38,7)	NS
Tabaco**	13 (76,4)	16 (51,6)	NS
Diabetes**	2 (11,7)	5 (16,1)	NS
Número de ondas Q*	3,29 ± 1,16	3,80 ± 0,98	NS
	Mediana 3, rango 2-5	Mediana 3, rango 2,5	
Porcentaje de trombólisis**	11 (64,7)	25 (80,6)	NS
Tiempo de comienzo de la trombólisis*	2,64 ± 2,17 h	2,58 ± 1,47 h	NS
Tipo de fibrinólisis**	SK 6 (54,5) rtPA 5 (45,4)	SK 14 (56,0) rtPA (44,0)	NS

*Media ± desviación estándar; **número (%); NS: no significativa; SK: estreptocinasa; rtPA: alteplasa; grupo T: ondas T negativas gigantes; grupo N: sin ondas T negativas gigantes.

bieron trombólisis, ni en el tiempo que transcurrió entre el comienzo del dolor y la iniciación de la trombólisis, ni en el tipo de fibrinolítico usado. En cambio, los pacientes del grupo con ondas T negativas gigantes eran más jóvenes (55 ± 14,9 frente a 64 ± 7,9 años; $p < 0,05$).

En la **tabla 2** se puede observar que los valores medios máximos de CPK, CPK-MB y LDH estaban más bajos en el grupo de ondas T negativas gigantes, con diferencias muy significativas respecto al otro grupo, así como que la recuperación de ondas R durante su evolución fue mayor (el 70,5% frente a 9,6%; $p < 0,001$).

En la **tabla 3** se expresan los datos más importantes de la evaluación coronariográfica en los pacientes de ambos grupos. Se puede observar que no hay diferencias ni en la localización de la descendente anterior afectada, ni en la permeabilidad mayor o menor de la misma ni en la severidad de la estenosis que presentaba dicha arteria. Sí había diferencia, y muy significativa, entre los grupos T y N en el número de vasos afectados (1,12 ± 0,34 frente a 1,64 ± 0,75; $p < 0,01$) debido fundamentalmente a que en el grupo T existía menos enfermedad de dos o más vasos (12,5%) que en el grupo N (61,2%). También hubo diferencias significativas en la fracción de eyección medida por ventriculografía izquierda, que era mayor en el grupo T (el 56,3 ± 13,4 frente al 42,0 ± 12,0%; $p < 0,001$), así como en la proporción de angioplastias coronarias transluminales percutáneas (ACTP) realizadas en la fase no aguda del IAM que también fue mayor en dicho grupo (el 68,7 frente al 38,7%; $p < 0,05$). La existencia de colaterales visibles angiográficamente fue

TABLA 2
Enzimas y clínica

	Grupo T	Grupo N	p
CPK* (U/l)	1.293 ± 997	3.138 ± 2.231	< 0,001
CPK-MB* (U/l)	202 ± 246	406 ± 280	< 0,05
LDH* (U/l)	967 ± 607	1.951 ± 1.018	< 0,001
Angina postinfarto**	3 (17,6)	7 (22,5)	NS
Clase Killip > I**	0 (0)	12 (38,7)	< 0,001
Recuperación de ondas R**	12 (70,5)	3 (9,6)	< 0,001

*Media ± desviación estándar; **número (%); NS: no significativa; grupo T: ondas T negativas gigantes; grupo N: sin ondas T negativas gigantes; CPK: creatinfosfocinasa; CPK-MB: fracción MB de la creatinfosfocinasa; LDH: lactato deshidrogenasa.

muy escasa en la muestra analizada, solamente hubo dos casos en el grupo T, uno con circulación colateral completa y otro parcial, y un solo caso con circulación colateral completa en el grupo N.

Durante su evolución hospitalaria, los pacientes con ondas T negativas profundas tuvieron un menor grado de insuficiencia cardíaca (**tabla 2**), no desarrollando ninguno de ellos una clase Killip II o superior, mientras que en el grupo N el porcentaje de pacientes con Killip > I llegó a ser del 38,7%. La presentación de angina postinfarto también fue menor en el grupo T (el 12,5 frente al 24,1%) aunque esta diferencia no llegó a alcanzar grado de significación estadística. Dos pacientes del grupo T y uno del grupo N se sometieron a cirugía de revascularización. Hubo dos muertes en el grupo N (los dos estaban en Killip IV) y ninguna en el grupo T.

En la evolución a un año no hubo ningún fallecimiento, después de su alta hospitalaria, en ambos grupos de pacientes. En el grupo T hubo solamente un nuevo ingreso (5,8%) por dolor torácico no isquémico en un paciente con ACTP durante su ingreso anterior y coronarias normales sin reestenosis en este ingreso. En el grupo N hubo 6 reingresos en este período (19,5%; $p = NS$), 2 por angina inestable, 1 por reinfarto, 2 por insuficiencia cardíaca y 1 por arritmia.

DISCUSIÓN

Aunque se sabe desde hace tiempo que la inversión de las ondas T en la angina inestable es un criterio de mal pronóstico, con aumento de los infartos de miocardio y de las muertes cardíacas⁹, su valor en el IAM ha sido poco considerado y hasta hace relativamente poco tiempo (1994) no se ha revalorizado su papel en el seno de esta enfermedad, indicándose que su aparición precoz puede considerarse como de buen pronóstico atendiendo a que en el contexto de la terapia trombolítica su existencia está ligada a una mayor permeabilidad de la arteria, mejor grado TIMI de per-

TABLA 3
Coronariografía

	Grupo T	Grupo N	p
Tiempo ingreso-coronariografía*	19,6 ± 36,8 días	28,3 ± 41,6 días	NS
Severidad de la estenosis*	80 ± 22%	79 ± 20%	NS
Oclusión completa de la DA**	2 (11,7)	5 (16,1)	NS
DA proximal**	6 (35,2)	9 (29,0)	NS
DA media	11 (64,7)	21 (67,7)	NS
DA distal	0 (0)	1 (3,2)	NS
Número de vasos*	1,12 ± 0,34	1,64 ± 0,75	< 0,01
	Mediana 1, rango 1-2	Mediana 2, rango 0,3	
1 vaso**	15 (88,2)	10 (32,2)	< 0,001
2 o más vasos**	2 (11,7)	21 (67,7)	< 0,001
ACTP**	11 (64,7)	12 (38,7)	< 0,05
FE*	56,3 ± 13,4	42,0 ± 12,0	< 0,001

*Media ± desviación estándar; **número (%); NS: no significativa; DA: descendente anterior; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; FE: fracción de eyección.

fusión, mejor función ventricular izquierda y más favorable evolución hospitalaria¹⁰. Sin embargo, independientemente de la precocidad en la inversión de la onda T, en algunos IAM transmurales (la cuarta parte de los IAM de cara anterior en nuestra serie) se observan profundas ondas T negativas cuyo significado se desconoce en la actualidad. Por mimetismo con lo que ocurre en la angina inestable se han interpretado habitualmente como «patrón de isquemia aguda persistente» y se las ha asociado con un pronóstico ominoso parecido, aunque, como refleja este trabajo, probablemente su presencia en el seno de un IAM no tenga este significado.

Solamente existe un trabajo publicado, que conocemos, sobre este grupo de pacientes, en el que Agetsuma et al¹¹ estudian a 31 pacientes con IAM transmural de cara anterior y ondas T negativas gigantes y los comparan con 20 pacientes sin ellas. Observan, igual que en nuestro estudio, que en el primer grupo hay un menor nivel medio de CPK máxima, una mayor fracción de eyección ventricular izquierda y una mayor recuperación de ondas R. Encuentran, además, que esta recuperación de ondas R era más elevada cuando las ondas T negativas gigantes aparecían dentro de las primeras 100 h o cuando la profundidad de las ondas T era mayor de 14 mm, con una alta sensibilidad y especificidad en ambas circunstancias.

La aparición de ondas T negativas gigantes en la evolución de un IAM transmural parece indicar, pues, como se observa en nuestro estudio y en el anteriormente citado, la existencia de un menor daño miocárdico que se refleja en infartos menos extensos, como sugiere la menor liberación enzimática producida, y en un menor deterioro funcional del ventrículo izquierdo como se corrobora con la mejor fracción de eyección y el menor grado de insuficiencia cardíaca izquierda existente (ningún paciente del grupo T presentó una clase Killip > I mientras que

en el grupo N hubo un 38,7% de pacientes con Killip II o superior).

La mayor recuperación de ondas R¹² en el grupo de ondas T negativas gigantes está indicando también que hay recuperación del miocardio dañado en muchas ocasiones, lo cual parece reflejar que en este tipo de pacientes con IAM existe un miocardio viable capaz de recuperar su función contráctil posteriormente, con la importancia pronóstica que esto significa. En este mismo sentido, Cortadella et al¹³ han comunicado recientemente que en un grupo de 15 pacientes con ondas T negativas profundas y un primer IAM anterior, además de una menor elevación enzimática y una mayor fracción de eyección, existe una mayor preservación de la contractilidad regional medida por ventriculografía isotópica, pues se apreció que en un 60% de ellos la contractilidad regional alterada se había normalizado en un seguimiento realizado a los 6-12 meses, mientras que no hubo recuperación de la misma en ningún paciente de otro grupo control que no presentaba esta característica electrocardiográfica.

Posiblemente este menor deterioro cardíaco se deba a una más frecuente y precoz apertura de la arteria relacionada con el infarto y que estas ondas T negativas gigantes sean sólo un signo electrocardiográfico de esta situación, igual que la reducción precoz de la elevación del segmento ST o de la inversión precoz de la onda T, pues aunque ni en el estudio de Agetsuma ni en el nuestro se ha encontrado una mayor permeabilidad en este grupo de pacientes, es verdad que la proporción de oclusiones completas en los dos estudios ha sido muy baja y las coronariografías no se han realizado en la fase precoz del IAM como para poder extraer conclusiones al respecto.

Es interesante señalar que aunque no hay diferencias ni en la localización ni en la severidad de las lesiones coronarias, la extensión de la enfermedad coronaria, en cuanto al número de vasos afectados, es

significativamente menor en el grupo de T negativas gigantes, lo cual también es un factor muy importante a valorar en este tipo de pacientes, que implicaría además un mejor pronóstico a largo plazo.

La mayor proporción de ACTP realizadas en el grupo T probablemente sólo refleja la existencia de una mayor proporción de lesiones de un solo vaso que son habitualmente las más abordadas por esta técnica de revascularización y no creemos que pueda influir en los resultados observados, puesto que la mayoría de los valores con diferencias significativas (enzimas, fracción de eyección, número de vasos, clase Killip, etc.) están registrados antes de la realización de la ACTP. Solamente la recuperación de ondas R, al ser un dato de recogida tardía, podría haberse visto influida por la mayor existencia de ACTP en el grupo T, aunque, a nuestro juicio, esto es muy poco probable porque la realización de la misma ocurrió en todos los casos muchos días después del comienzo del IAM (media de 19,6 días), plazo de tiempo muy superior al que se considera que la revascularización por sí misma es capaz de recuperar miocardio y limitar la extensión del infarto.

Desconocemos por qué estas ondas T negativas profundas se relacionan más frecuentemente con los pacientes de menor edad. Pudiera deberse a que en estos pacientes la enfermedad coronaria es menos pronunciada, con menos vasos afectados, y esta situación, que, como comentábamos anteriormente, hemos comprobado que ocurre cuando aparecen las ondas T negativas profundas, es posible que no sea sólo una asociación sino una condición necesaria para la producción de este signo electrocardiográfico.

Los mecanismos de producción de estas ondas T negativas gigantes en el IAM no están muy claros todavía. En estudios llevados a cabo en perros¹⁴⁻¹⁷ se ha observado que las fibras simpáticas se distribuyen a través del subepicardio del ventrículo izquierdo en un curso basal-apical, por lo que la necrosis miocárdica que se produce antes de la reperfusión puede producir una denervación simpática del miocardio más apical y aunque posteriormente se produzca una recuperación del mismo, va a existir un miocardio distal apical al área de necrosis que va a ser viable pero simpáticamente denervado y se sabe que la denervación simpática retrasa la repolarización.

Por otro lado, se sabe que cuando existe una necrosis completa transmural no existen ondas T negativas importantes porque no existe excitación del miocardio, que es condición fundamental para la repolarización. Experimentalmente se ha comprobado que la repolarización está prolongada en un área levemente isquémica y se encuentra acortada cuando la isquemia es severa. La negatividad de la onda T se hace más prominente cuando un área de isquemia profunda se encuentra cercana a un área con leve isquemia. Por ello, se ha especulado también que las ondas T negati-

vas gigantes indican la presencia de isquemia severa pero con tejido miocárdico viable, potencialmente recuperable en el estadio crónico, localizada junto a un tejido miocárdico levemente isquémico¹¹.

Esta última teoría explicaría que las ondas T negativas profundas se produzcan con más frecuencia en los enfermos con lesiones de un solo vaso o enfermedad coronaria poco extensa, donde la isquemia severa está muy limitada a un área en concreto, encontrándose el resto del corazón prácticamente sano, al contrario de lo que ocurre en una enfermedad coronaria muy extensa, donde hay una isquemia crónica difusa de gran parte del tejido miocárdico y no existe, por tanto, una importante diferencia en la carga isquémica de unas áreas a otras.

Implicaciones clínicas

Aunque el número de pacientes estudiados no es muy amplio, con las limitaciones para su generalización que esto supone, el hecho de que un simple y sencillo marcador como la presencia de ondas T negativas profundas en el seno de un IAM anterior pueda detectar, sin necesidad de complejas medidas electrocardiográficas, a un subgrupo de pacientes con buen pronóstico y con miocardio isquémico pero viable, puede tener la suficiente relevancia clínica como para tenerlo presente cuando aparece.

Limitaciones del estudio

Las principales limitaciones derivan de su carácter retrospectivo, por lo que ciertos parámetros no se han podido controlar, como la indicación de coronariografía, y pueden estar influyendo en los resultados observados. Igualmente, el escaso número de pacientes estudiados (48 en total) también es una limitación indudable. No obstante, de forma similar a lo que ocurre en el estudio citado de Agetsuma¹¹ (51 pacientes en total), existen diferencias muy significativas en los patrones funcionales y de daño miocárdico buscados, lo cual es de mucho valor, a nuestro juicio, porque destaca la fuerza del signo diferencial estudiado (en nuestro caso la aparición de ondas T negativas gigantes). En cambio, es verdad que otros parámetros en los que se observan ciertas diferencias que no llegan a ser significativas, como los factores de riesgos previos, la existencia de angina postinfarto o el número de reingresos al año, podrían beneficiarse del número pequeño de pacientes y no presentar significación por esta causa.

Por todo ello, es indudable que serán necesarios futuros estudios que impliquen a un mayor número de pacientes para corroborar lo que este estudio clínico sugiere. Si estos pacientes precisarán, además, de una actitud terapéutica más agresiva con realización directa de coronariografía con vistas a revascularización y recuperación del miocardio viable, también se encuen-

tra por definir. Por último, serán precisos también otros estudios con utilización de ^{123}I -MIBG u otros marcadores isotópicos¹⁷ que valoren las propiedades de la repolarización, el mecanismo de producción de las ondas T negativas gigantes y el posible papel que puede desempeñar en el mismo la denervación miocárdica.

CONCLUSIONES

La existencia y aparición de ondas T negativas profundas en la evolución de un IAM de cara anterior con onda Q se asocia a una menor extensión del IAM, un menor deterioro funcional y una menor extensión de la enfermedad coronaria, lo que probablemente parece indicar un mejor pronóstico y puede representar un cambio en el futuro manejo de este subgrupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Christian TF, Gibbons RJ, Clements IF, Berger PB, Selvester RH, Wagn GS. Estimates of myocardium at risk and collateral flow in acute myocardial infarction using electrocardiographic indexes with comparison to radionuclide and angiographic measures. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 388-393.
2. Wagdy HM, Christian TF. Determinants of infarct size in acute myocardial infarction in patients treated with reperfusion therapy. *Curr Op Cardiol* 1996; 11: 369-377.
3. Roubin GS, Shen WF, Kelly DT, Harris PJ. The QRS scoring system for estimating myocardial infarct size: clinical, angiographic and prognostic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 38-44.
4. Palmeri ST, Harrison DG, Cobb FR, Morris KG, Harrell FE, Ideker RE et al. A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1982; 306: 4-9.
5. Eisen HJ, Barzilai B, Jaffe AS, Geltman EM. Relationship of QRS scoring system to enzymatic and pathologic infarct size: the role of infarct location. *Am Heart J* 1988; 115: 993-1.001.
6. Schröder R, Wegscheider K, Schröder K, Dissman R, Meyer-Sabelleck W, for the INJECT trial group. Extent of early ST segment elevation resolution: a strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens. A substudy of the international joint efficacy comparison of thrombolytics (INJECT) trial. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1.657-1.664.
7. Van't Hof AWJ, Liem A, Zijlstra F, for the Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Lancet* 1997; 350: 615-619.
8. Matetzky S, Barabash G, Rabinowitz B, Rath S, Har Zahav Y, Agranat O et al. Q wave and non-Q wave myocardial infarction after thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1.445-1.451.
9. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. *Am J Cardiol* 1983; 52: 14-18.
10. Matetzky S, Barabash GI, Shahar A, Rabinowitz B, Rath S, Har Zahav Y et al. Early T wave inversion after thrombolytic therapy predicts better coronary perfusion: clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 378-383.
11. Agetsuma H, Hirai M, Hirayama H, Suzuki A, Takanasa Ch, Seitaro Y et al. Transient giant negative T wave in acute anterior myocardial infarction predicts R wave recovery and preservation of left ventricular function. *Heart* 1996; 75: 229-234.
12. Coll S, Betriu A, De Flores T, Roig E, Sanz G, Mont L et al. Significance of Q-wave regression after transmural acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 739-742.
13. Cortadellas J, Figueras J, Domingo E, Castell J, García A, Moure C et al. Ondas T negativas precoces y profundas en un primer infarto de miocardio anterior. Relación con la contractilidad regional en la fase aguda y en el seguimiento a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 6): 93.
14. Barber MJ, Mueller TM, Henry DP, Felten SY, Zipes DP. Transmural myocardial infarction in the dog produces sympathectomy in noninfarcted myocardium. *Circulation* 1983; 67: 787-796.
15. Kammerling JJ, Green FJ, Watanabe AM, Inoue H, Barber MJ, Henry DP et al. Denervation supersensitivity of refractoriness in noninfarcted areas apical to transmural myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 383-393.
16. Inoue H, Zipes DP. Time course of denervation of efferent sympathetic and vagal nerves after occlusion of the coronary artery in the canine heart. *Circ Res* 1988; 62: 1.111-1.120.
17. Satou K, Katoh K, Murata H, Nishimura S, Yamaguchi H. Assessment of ischemic damage of the cardiac sympathetic nerve function by semiquantitative analysis of ^{123}I -MIBG-SPECT. Comparison with ^{201}Tl -CI SPECT. *J Nucl Med* 1990; 27: 821-831.