

MEMORIA ELÉCTRICA Y MODULACIÓN ELECTROTÓNICA: ¿FENÓMENOS EQUIVALENTES?

ELIBET CHÁVEZ GONZÁLEZ

Departamento de Electrofisiología Invasiva y Dispositivos Implantables, Cardiocentro Ernesto Guevara,
Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Santa Clara, Cuba

E-mail: elibetchavez@gmail.com

He leído con detenimiento el artículo titulado “Modulación electrotónica como diagnóstico diferencial de ondas T negativas”¹, y deseo expresar un reconocimiento por la claridad clínica del caso presentado y por la pertinencia del diagnóstico de memoria eléctrica cardíaca como simulador de isquemia. Sin embargo, a mi juicio considero necesario realizar una observación conceptual que podría enriquecer futuras interpretaciones fisiopatológicas del fenómeno descrito.

En el resumen y desarrollo del artículo, los autores equiparan la modulación electrotónica con la memoria eléctrica cardíaca, presentándolas como fenómenos equivalentes. Esta equivalencia, aunque comprensible desde una perspectiva funcional (ambas afectan la repolarización ventricular), no se sostiene desde el punto de vista mecánico ni temporal, y podría inducir a confusión en lectores no familiarizados con la distinción fisiológica entre ambos procesos.

La modulación electrotónica cardíaca es un fenómeno biofísico pasivo que ocurre entre células miocárdicas acopladas eléctricamente a través de uniones gap. En este contexto, el potencial de membrana de una célula puede influir directamente en el estado eléctrico de otra célula vecina sin necesidad de que se genere un potencial de acción. Este mecanismo permite que corrientes subumbrales se propaguen entre miocitos, modificando su excitabilidad, su umbral de activación y su comportamiento de repolarización².

Desde el punto de vista fisiológico, la modulación electrotónica puede alterar la velocidad de conducción del impulso eléctrico, especialmente en regiones con geometría irregular, fibrosis, o heterogeneidad funcional. También puede sincronizar o desincronizar la repolarización local, afectando la estabilidad eléctrica del tejido y favoreciendo o impidiendo la aparición de arritmias. Este fenómeno es particularmente relevante en zonas de transición entre tejidos con propiedades distintas, como en la unión auriculoventricular, en regiones perilesionales o en presencia de vías accesorias^{2,3}.

Aunque la modulación electrotónica y la memoria eléctrica cardíaca pueden influir en la repolarización ventricular y manifestarse como alteraciones en la onda T, no deben considerarse equivalentes. La modulación electrotónica es inmediata y reversible, mientras que la memoria eléctrica implica remodelado molecular y puede persistir durante horas o días. La primera se basa en la interacción pasiva entre células, mientras que la segunda refleja una adaptación activa del miocardio a patrones de activación anómalos^{2,3}.

Por otro lado, la memoria eléctrica cardíaca es una propiedad adaptativa del miocardio que se manifiesta tras períodos de activación ventricular anormal, como estimulación artificial, pos-ablación de vías accesorias en el síndrome de Wolff Parkinson White o en bloqueos de ramas, y se caracteriza por cambios duraderos en la onda T, incluso después de restaurada la con-

ducción normal. Este fenómeno involucra modificaciones en la expresión de canales iónicos, remodelado transcripcional y alteraciones en la dinámica de repolarización^{4,5}.

En el caso clínico presentado, los hallazgos electrocardiográficos –ondas T negativas asimétricas posteriores a la resolución de un bloqueo de rama izquierda– corresponden con claridad al fenómeno de memoria eléctrica, tal como se describe en la literatura especializada. No se documenta evidencia de modulación electrotónica en el sentido estricto, ni se discute el acoplamiento intercelular como mecanismo activo.

Por lo tanto, sugiero que en futuras publicaciones se diferencien ambos conceptos, reservando el término “modulación electrotónica” para su contexto biofísico específico, y utilizando “memoria eléctrica” para describir los cambios persistentes en la repolarización ventricular tras activación anómala, como lo son las tres situaciones clínicas que planteamos más arriba.

Considero oportuna la aclaración que en términos fisiológicos diferencia la modulación electrotónica y el fenómeno de memoria eléctrica para, de esta forma, contribuir al debate académico. Reitero el respeto por el trabajo clínico y editorial de los autores.

Bibliografía

1. Pires AC, Voboril GR, Iroulart JM, et al. Modulación electrotónica como diagnóstico diferencial de ondas T negativas. *Medicina (B Aires)* 2025; 85:1128–31.
2. Rodríguez Martorell FD, Cabrera Rojo I. Electrofisiología y mecanismos generales de las arritmias. *Rev Calixto García*, 2022. En: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/download/25/39>; consultado octubre 2025.
3. Moreno J. Cómo se comunican eléctricamente las células del corazón. En: *El corazón y la salud cardiovascular*. Fundación BBVA; 2010. Capítulo 44. En: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap44.pdf; consultado octubre 2025
4. Shvilkin A. Cardiac memory: from electrical curiosity to clinical diagnostic and research tool. In: *Electrical Diseases of the Heart*. London: Springer, 2013. p 415–33.
5. Milian Paula WA, Martínez López F, Milián Soto RG, Milián Paula WR, Oumarou Issaka I. The phenomenon of cardiac memory as a simulator of myocardial ischemia. *CorSalud* 2021;13:251–5.