

## Editorial

# Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

## Predictive value of QT dispersion in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Luciano Citta

Sanatorio Británico. Rosario, Argentina

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 02 de Mayo de 2018

Aceptado el 14 de Mayo de 2018

[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)

El autor declara no tener conflicto de intereses

**Palabras clave:**

Síndromes coronarios agudos.

Intervalo QT.

Dispersión intervalo QT.

**Keywords:**

Acute coronary síndromes.

QT interval.

QT interval dispersion.

En condiciones normales, el potencial de acción (PA) cardíaco más corto ocurre en el epicardio y el más largo en la región miocárdica (células M). Bajo condiciones de isquemia, se bloquean los canales de potasio (K<sup>+</sup>) de las células M, lo que provoca una prolongación preferencial del PA de dichas células, que deriva en un marcado aumento de la dispersión transmural de la repolarización ventricular<sup>1</sup>. Además de este mecanismo, alteraciones de la respuesta del miocardio a las catecolaminas o a la estimulación colinérgica, cambios en la concentración intracelular de hidrógeno, anormalidades en el catabolismo fosfolípido que alterarían la cinética del sodio (Na<sup>+</sup>), la ocurrencia de acidosis, y los cambios de temperatura en el epicardio que ocurren durante la isquemia aguda, fueron propuestos como responsables del aumento en la dispersión transmural de la repolarización ventricular, y en consecuencia, del incremento de la dispersión del intervalo QT (iQTd) en estas circunstancias<sup>2-3</sup>.

Ya en el año 2000, Nowinski et al demostraron que la isquemia miocárdica producida durante los períodos de inflado del balón en las angioplastias coronarias producía de forma inmediata alteraciones en la repolarización ventricular, incluida una significativa prolongación del intervalo QT, que persistía minutos e incluso horas<sup>4</sup>. De forma similar, Roukema et al encontraron aumento de la iQTd en pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria durante la isquemia inducida por el ejercicio<sup>5</sup>. Estos hallazgos abrían la posibilidad de implementar el uso del intervalo QT como marcador precoz de isquemia miocárdica aguda y transitoria.

Actualmente se acepta que el aumento en la dispersión de dicho intervalo en la isquemia coronaria, definida como la diferencia entre el QT máximo y el QT mínimo hallado en un electrocardiograma estándar de doce derivaciones, es un signo bien conocido, que ha llegado a formar parte de los parámetros a considerar en el cálculo del riesgo isquémico en el síndrome coronario agudo<sup>6-7</sup>. Además, se conoce que la prolongación de este intervalo después de un infarto con onda q se asocia a riesgo significativamente mayor de muerte súbita<sup>8</sup>. Se considera entonces importante destacar que aunque el QT prolongado es marcador de riesgo de arritmias ventriculares, que a su vez se incrementa aún más en el miocardio isquémico, hay autores, como Francisco Gadaleta et al y Javier Jimenez Candil et al, que lo señalaron como predictor de riesgo isquémico y no arrítmico en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), al ser un marcador de enfermedad avanzada o de gravedad de la isquemia subyacente<sup>7,9</sup>.

En la muestra del estudio "Valor predictivo de la dispersión del intervalo QT en síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)", realizado por Dr. Gabriel Salica et al en el Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón y en la Facultad de Medicina de Tucumán, publicado en esta edición, la iQTd >60 ms se asoció de manera significativa con lesiones severas de las arterias coronarias, antecedentes de ángor crónico o realización de ATC con implante de stent, y deterioro de la función ventricular. Carluccio et al en 2003 ya habían demostrado mayor iQTd en pacientes con lesiones coronarias severas, así como Wail Nammas et al en un trabajo realizado en 2014 en la Universidad de El

Cairo, donde evidenciaron que la mayor severidad de lesiones coronarias en pacientes sometidos a cinecoronariografías electivas era predictor independiente de aumento de iQTd<sup>10-11</sup>. La medición de la iQTd también puede resultar útil en la sospecha de síndrome coronario agudo en pacientes con bloqueo de rama izquierda, donde el análisis del segmento ST/T resulta impreciso.

El trabajo del Dr. Gabriel Salica et al resulta interesante, ya que aunque las guías clínicas sugieren el empleo de una estrategia invasiva en la mayoría de los pacientes con SCASEST<sup>12</sup>, la estratificación clínica de esta entidad mantiene aún hoy su relevancia. En efecto, en el 34% a 54% de los pacientes admitidos con SCASEST el segmento ST/T no muestra alteración en su llegada al hospital, con un curso evolutivo posterior muy heterogéneo<sup>13-14</sup>. De ahí el interés por el estudio de otras variables ECG que pudieran aportar información adicional y complementaria a la del segmento ST/T, como es sin duda la medición del intervalo QT y su dispersión, ya que es la primera manifestación electrocardiográfica posterior a la oclusión de una arteria coronaria epicárdica, y que persiste tiempo después del impacto isquémico, lo que permite su implementación como herramienta de estratificación de riesgo a la llegada del paciente, especialmente aquellos que no presentan síntomas ni alteraciones electrocardiográficas típicas<sup>15</sup>.

Por ello, y aunque la medición y reproducibilidad del intervalo QT presenta limitaciones, recogemos buenas noticias: la repolarización en ECG de pacientes con sospecha de SCASEST aporta información más allá del segmento ST/T (16). Entretanto, en la época de los marcadores biológicos múltiples y de las pruebas diagnósticas cada vez más sofisticadas, una sencilla y antigua variable, fácilmente obtenible en el viejo electrocardiograma, se abre paso en la estratificación del pronóstico del SCASEST. Bienvenida !!!

## BIBLIOGRAFIA

1. Antzelevitch C, Shimizu W, Xin Yan G, Sicouri S. Cellular basis for QT dispersion. *J Electrocardiol* **1998**; 30: 168-75.
2. Anyukhovskiy EP, Sosunov EA, Rosen MR. Regional differences in electrophysiological properties of epicardium, midmyocardium, and endocardium: in vitro and in vivo correlations. *Circulation* **1996**; 94: 1981-8.
3. Wit AL, Janse MJ. The ventricular arrhythmias of ischemia and infarction: Electrophysiological mechanisms. Armonk, NY: Futura Publishing Company; **2005**.
4. Nowinski K, Jensen S, Lundahl G, et al. Changes in ventricular repolarization during percutaneous transluminal coronary angioplasty in humans assessed by QT interval, QT dispersion and T vector loop morphology. *J Intern Med* **2000**; 248: 126-36.
5. Roukema G, Singh JP, Meijis M, et al. Effect of exercise-induced ischemia on QT interval dispersion. *Am Heart J* **1998**; 135: 88-92.
6. Cinca J, Figueras J, Tenorio L, et al. Time course and rate dependence of QT interval changes during non complicated acute transmural myocardial infarction in human beings. *Am J Cardiol* **1981**; 48: 1023-8.
7. Jiménez Candil J, González Matas JM, Cruz González I, et al. Pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST determinado por una nueva escala de riesgo integrada por variables electrocardiográficas obtenidas al ingreso. *Rev Esp Cardiol* **2010**; 63: 851-5.
8. Schwartz PJ, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* **1978**; 57: 1074-7.
9. Gadaleta F, Llois S, Sinisi V, et al. Prolongación del intervalo QT corregido: nuevo predictor de riesgo cardiovascular en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol* **2008**; 61: 572-8.
10. Ambrosio G, Bentivoglio M, Biagioli P, et al. Effects of acute myocardial ischemia on QT dispersion by dipyridamole stress echocardiography. *Am J Cardiol* **2003**; 91: 3.
11. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* **2007**; 28: 1598-1660.
12. Kaul P, Newby LK, Fu Y, et al, PARAGON-B Investigators. Troponin T and quantitative ST-segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients. *J Am Coll Cardiol* **2003**; 41: 371-80.
13. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol* **1997**; 30: 133-40.
14. Kenigsberg DN, Khanal S, Kowalski M, et al. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. *J Am Coll Cardiol* **2007**; 49: 1299-1305.
15. Jiménez Candil J, Martín Luengo C. QT interval and acute myocardial ischemia: past promises, new evidences. *Rev Esp Cardiol* **2008**; 61: 561-3.