

Capítulo 4

VARIABILIDAD ESPACIAL DE LOS INTERVALOS DE ACTIVIDAD VENTRICULAR

4.1 Introducción

El intervalo QT es una medida aproximada de la despolarización y repolarización del miocardio y representa, con algunas limitaciones, el período refractario ventricular total [Rosanski et al. 1984]. Estudios recientes han mostrado que hay tres tipos de anormalidades en el intervalo QT: su prolongación en reposo, el incremento de su dispersión y anormalidades en su comportamiento dependiente de la frecuencia cardíaca (f_c) [Davey 2000]. En relación con la prolongación anormal del intervalo QT, ésta se ha considerado como un marcador de arritmias ventriculares malignas; sin embargo, hasta ahora no se ha definido un límite para una prolongación aceptable. Esto es debido a que en ciertas situaciones un incremento en la duración del potencial de acción ventricular constituye un mecanismo antiarrítmico, por lo que las circunstancias bajo las cuales la prolongación de la repolarización es benéfica o peligrosa son desconocidas [Singh 1989].

La señal en este intervalo es la suma de las duraciones de los potenciales de acción de los ventrículos [Vaughan 1982], por lo que su prolongación puede reflejar la dispersión de los potenciales de acción de diferentes áreas del corazón, largo en algunas áreas y normal en otras, lo que facilita el fenómeno de reentrada y la aparición de arritmias ventriculares [Han et al. 1964, Kuo et al. 1983]. También se ha postulado que la prolongación del intervalo QT refleja la prolongación del

potencial de acción de los miocitos, que a su vez se asocia a posdepolarizaciones repetitivas durante el proceso de repolarización, que pueden originar arritmias ventriculares malignas [January y Riddle 1989, January y Makielski 1990]. De estos dos mecanismos generadores de arritmias, se ha mostrado que la reentrada es el mecanismo más probable de arritmias ventriculares en pacientes con MI crónico, donde la dispersión en el tiempo de recuperación regional podría ser un sustrato electrofisiológico fundamental para la génesis de arritmias de reentrada [Josephson y Gottlieb 1990].

El intervalo QT en la etapa post-MI se relaciona con varios factores que conllevan un pronóstico adverso. Estos factores son: (1) la fracción de eyección ventricular izquierda, (2) la extensión y severidad de la enfermedad coronaria y (3) arritmias ventriculares en Holter de 24 horas [Valle et al. 1989, Davey 2000]. Una función ventricular deprimida está asociada con la prolongación del intervalo QT [Kramer et al. 1986, Ahnve et al. 1986, Choy et al. 1997]. En un estudio con sujetos con disfunción ventricular, se observó una relación significativa entre el número de arterias afectadas (una, dos o tres), la severidad de la estenosis, y el intervalo QTc [Choy et al. 1997]. En otro estudio se encontró una relación entre el grado Lown de severidad de la arritmia en el Holter 24 horas y el grado de prolongación del intervalo QT post-MI [Puljevic et al. 1997]. También se ha sugerido que la prolongación del intervalo QT post-MI podría relacionarse con una disminución del flujo vagal al corazón, el cual por sí mismo se asocia con un pronóstico desfavorable [La Rovere et al. 1988].

De acuerdo con lo anterior, el intervalo QT post-MI refleja factores que por sí mismos están asociados con un pronóstico adverso. Varios autores han demostrado que está asociada con un alto riesgo de arritmias ventriculares y muerte cardíaca súbita [Schwartz y Wolf 1978, Ahnve et al. 1984, Juul-Moller et al. 1986, Locati y Schwartz 1987, y Peters et al. 1990], pero ha habido algunas controversias respecto a su valor predictivo [Moller 1981, Wheelan et al. 1986, Pohjola-Sintonen et al. 1986, Surawicz y Knoebel 1984, Morganroth 1993 y Zabel et al. 1998a].

Con respecto a la dispersión del intervalo QT, teorías recientes relacionadas con la génesis de arritmias destacan que la heterogeneidad de los períodos de recuperación locales en el miocardio podrían ser responsables de la generación de arritmias. Esto llevó a la hipótesis de que en la variabilidad espacial entre derivaciones del intervalo QT, las diferencias entre derivaciones electrocardiográficas podrían reflejar diferencias regionales en la repolarización [Sylvén et al. 1984, Mirvis et al. 1985, Cowan et al. 1988]. Basados en la evidencia de que una heterogeneidad de la repolarización proporciona un sustrato para arritmias cardíacas malignas [Han et al. 1964, Kuo et al. 1983], Day et al. (1990) sugirieron que la variabilidad espacial del intervalo QT refleja estas diferencias, por lo que podría representar un marcador de aumento de susceptibilidad a arritmias ventriculares y definieron la dispersión del intervalo QT (QTd), como la diferencia entre los intervalos máximo y mínimo medidos en las 12 derivaciones del ECG superficial (QT_{máx} – QT_{mín}).

En los siguientes estudios sobre la importancia pronóstica de una QTd anormal en pacientes post-MI se han publicado resultados contradictorios. La QTd fue útil para predecir los siguientes eventos: susceptibilidad a arritmias ventriculares malignas [Perkiomaki et al. 1995 y 1997, Zaputovic et al. 1997, Oikarinen et al. 1998], específicamente a VF: [Van de Loo et al. 1994, Higham et al. 1995], y fallo del tratamiento trombolítico para restablecer un adecuado flujo de sangre coronario [Moreno et al. 1994] y mortalidad [Kautzner y Malik 1997]. En los siguientes eventos la QTd no tuvo valor pronóstico: mortalidad, aunque la combinación de la dispersión JT y la duración media del intervalo QRS sí lo hicieron [Zareba et al. 1994], VF temprana [Leitch et al. 1995, Fiol et al. 1995], mortalidad [Glancy et al. 1995], VT y VF [Milletich et al. 1996, Pedretti et al. 1996] y mortalidad, VT o VF [Zabel et al. 1998a].

Los resultados contradictorios del valor pronóstico del intervalo QT y su dispersión QTd, pueden ser debidos a que existen todavía muchas discusiones respecto a la metodología de la medición del intervalo QT y su variabilidad espacial en diferentes derivaciones del ECG. A continuación se describen los problemas en la medición del intervalo QT y su dispersión QTd, y se evalúan otros intervalos de actividad ventricular potencialmente útiles en estudios de riesgo de arritmias ventriculares malignas en pacientes post-MI.

El objetivo de este capítulo, es evaluar nuevas variables de repolarización ventricular representadas por las relaciones: QTp/QT , JTp/JT , Tpe/JTp y Tpe/JT analizadas en el capítulo 3, y compararlas con la duración y dispersión de los intervalos QT, QTp , JT, JTp , Tpe y QRS, en sujetos normales y pacientes con infarto de miocardio antiguo (OMI).

4.2 Medición del intervalo QT

Desde hace varias décadas se ha reconocido que es difícil medir con precisión el intervalo QT [Lepeschkin y Surawicz 1952, Ahnve 1985b], además de que las estimaciones varían si las mediciones se hacen en distintas derivaciones [Wilson et al. 1934, Lepeschkin y Surawicz 1952, Sylven et al. 1984, Mirvis 1985]. Por ahora no existe un criterio uniforme establecido para seleccionar la derivación para la medición del intervalo QT. En el primer estudio sobre la importancia pronóstica del intervalo QT post-MI, no se define el criterio de selección de la derivación [Schwartz y Wolf 1978]. En otros estudios se han utilizado criterios diferentes, como la derivación D1 [Peters et al. 1990], la derivación D2 [Moller 1981, Pohjola-Sintonen et al. 1986], la derivación con la onda T de mayor amplitud [Wheelan et al. 1986], el promedio de las tres derivaciones más largas de extremidades [Ahnve et al. 1984], el intervalo QT más largo ($QT_{\text{máx}}$) en cualquier derivación del ECG de 12 derivaciones [Juul-Moller 1986], y el promedio de todas las derivaciones analizables [Zabel et al. 1998a].

Dado que se considera que el intervalo QT representa la duración de la sístole eléctrica, o sea el tiempo entre la primera despolarización y la última repolarización en cualquier parte del ventrículo, si la variación en las estimaciones del intervalo QT entre derivaciones es debida a las diferentes orientaciones de un vector de repolarización, entonces la mejor representación de la duración de la sístole eléctrica es $QT_{\text{máx}}$, que puede estar en cualquier derivación [Campbell et al. 1985]. Por ello, si se adopta este criterio es necesario medir las 12 derivaciones. Una alternativa para uso clínico es utilizar las derivaciones anteroseptales (V_2, V_3) en pacientes con MI y sujetos sanos, ya que representa la aproximación más cercana a $QT_{\text{máx}}$ [Cowan et al. 1988]. En pacientes con MI se ha demostrado que la derivación con $QT_{\text{máx}}$ corresponde al sitio donde se localiza el infarto [Cinca et al. 1981, Yamaki et al. 1987, Stajer et al. 1993].

Otras causas de los resultados contradictorios de varios estudios sobre la importancia pronóstica del intervalo QT post-MI son la dificultad de medir el intervalo QT en ondas T de baja amplitud, la utilización de diferentes definiciones para el final de la onda T, especialmente en presencia de la onda U [Lepeschkin y Surawicz 1952, Statters et al. 1994, Kautzner y Malik 1997], y de otros factores que alteran la duración del intervalo QT principalmente debido a la f_c y al sistema nervioso autónomo (ANS). Además, hay factores que complican la definición de valores normales como son la edad, sexo, enfermedades cardíacas o del sistema nervioso central, catecolaminas circulantes, electrolitos y fármacos (cardíacos y no cardíacos) [Day et al. 1990, Moss 1993]. Las discrepancias entre resultados del valor pronóstico de la QTd pueden ser debidas principalmente a: las causas mencionadas anteriormente para el intervalo QT (ya que la exactitud de la medición de QTd depende de la exactitud de las mediciones del intervalo QT), el registro no simultáneo y el conjunto de derivaciones utilizadas [Statters et al. 1994, Surawicz 1996, Kautzner y Malik 1997].

4.3 Intervalos de actividad ventricular

Otros intervalos de actividad ventricular que pueden tener un buen valor predictivo en estudios de riesgo de arritmias ventriculares malignas post-MI, se muestran en la fig. 4.1.

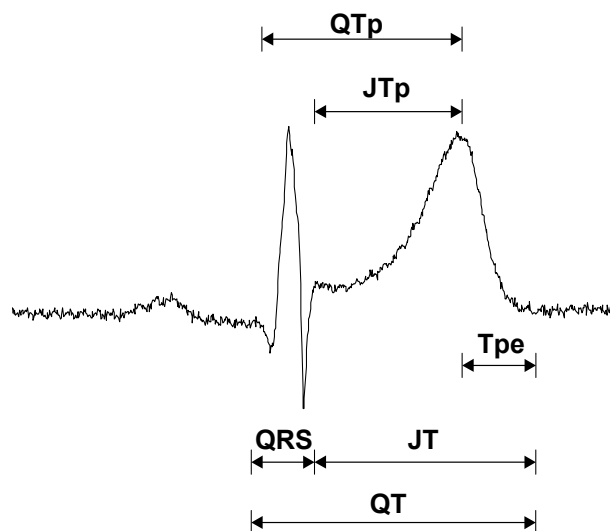


Fig. 4.1 Intervalos de actividad ventricular.

El intervalo JT describe mejor la duración de la repolarización en casos donde existe una prolongación de la duración del intervalo QRS en pacientes [Zareba et al. 1994a] o durante ejercicio [Coughlan et al. 1992], además de que su dispersión (JTd) es un predictor de muerte arrítmica más efectiva que la QTd [Zareba et al. 1994b]. Por otra parte, la duración del QRS puede contribuir al riesgo de muerte cardiaca independientemente de las anomalías de la repolarización [Zareba et al. 1994b]. También una dispersión anormal de la excitación podría incrementar el riesgo de arritmias ventriculares [Wellens 1994]. Sosnowski et al. (1997) midieron la dispersión del complejo QRS (QRSd) mediante mapeo espectrotemporal de alta resolución del complejo QRS en las derivaciones ortogonales y encontraron que QRSd en pacientes postinfarto es mayor que en sujetos sanos.

El intervalo QTp refleja más del 50% de la repolarización ventricular y metodológicamente es más fácil medirlo, aunque no está claro si es una medida apropiada de la repolarización en lugar del intervalo QT [Roberts et al. 1986], ya que se ha comprobado que el intervalo Tpe está influenciado por la enfermedad y el ejercicio, y esta variación no está reflejada en la variación del intervalo QTp [Davey 1999]. El intervalo Tpe representa la parte final de la repolarización y se ha propuesto como una medida más representativa de la repolarización, ya que tiene menos dependencia de la f_c , modulaciones autonómicas y de la duración del QRS [Benhorin et al. 1990], además de que se ha demostrado experimentalmente que correlaciona con la dispersión de la repolarización [Zabel et al. 1995].

Se ha sugerido que la morfología de la onda T podría ser tan importante como la duración del intervalo QT, ya que el fenómeno eléctrico de la onda T en el ECG se genera principalmente por corrientes de la fase rápida de la repolarización ventricular. Por ello, cambios en la secuencia temporal y espacial de la repolarización rápida deberían afectar la distribución de la repolarización a través del miocardio ventricular y estarían asociados con un aumento en la dispersión de la repolarización e inestabilidad eléctrica del miocardio [Savelieva et al. 1998].

Recientemente, Antzelevich et al. (1996) demostraron que la dispersión de la repolarización podría resultar de diferencias en la duración del potencial de acción entre células pertenecientes a diferentes capas del miocardio, y mostraron la presencia de células M en la capa media del miocardio, caracterizadas por una

repolarización prolongada en comparación con las capas epicárdicas o endocárdicas. Este estudio también demostró que el retardo en la repolarización de las células M contribuye a la duración y morfología del intervalo Tpe. Por ello se formuló la hipótesis de que el intervalo Tpe representa la dispersión transmural de la repolarización, pues refleja un gradiente eléctrico que surge de la diferencia entre la duración de la repolarización total del epicardio (que coincide con el pico de la onda T) y la duración más larga del miocardio representada por la repolarización total de las células M. Se ha demostrado que este gradiente transmural también está involucrado en la génesis de las ondas U [Yan et al. 1995], lo que cuestiona la convención de excluir las ondas U de la medición de QTd [Day et al. 1990].

De acuerdo con esta hipótesis, en un estudio reciente, el intervalo Tpe y la relación Tpe/QT fueron significativamente más grandes en pacientes post-MI con VT que sin VT [Lubinski et al. 2000]. Sin embargo, en otros estudios, las relaciones Tpe/QT y Tpe/QTp en pacientes con enfermedad coronaria, no tuvieron diferencias significativas comparados con sujetos normales [O'Donnell et al. 1985, Savelieva et al. 1999]. En un estudio sobre las dispersiones de los intervalos QTp, JTp y Tpe, Oikarinen et al. (1998) observaron en pacientes post-MI susceptibles a fibrilación ventricular, un incremento significativo solamente en las dispersiones de los intervalos QTp y Tpe comparados con controles. Sin embargo, dado que existe un considerable traslape entre los grupos estudiados, esta medida no proporciona información clínica útil para identificar pacientes en riesgo de muerte cardíaca súbita.

Otra variable que puede simplificar la medición de la dispersión es la relación QTp/QT en la derivación V3, porque se ha demostrado que tiene una correlación aceptable con la dispersión de la repolarización ventricular evaluada de forma invasiva en el corazón humano [Zabel et al. 1998b]; pero se desconoce su valor clínico en pacientes post-MI.

4.3.1 Métodos

4.3.2 Sujetos y adquisición de señales

El grupo de estudio fueron 15 sujetos normales (12 hombres, 3 mujeres; edad 40 ± 12 años) y 15 pacientes con infarto de miocardio antiguo (10 hombres, 5 mujeres; edad 43 ± 14 años). La diferencia de edad entre ambos grupos no era significativa. De los 30 registros utilizados, 8 registros eran de sujetos normales en reposo y se obtuvieron utilizando la modificación del registro del ECG de 12 derivaciones para ejercicio propuesta por Mason y Likar (1966), según se muestra en la fig. 3.2. Las 12 derivaciones simultáneas fueron amplificadas (ganancia programable de 500 a 2500, ancho de banda 0,025 – 500 Hz) por un sistema de adquisición para electrocardiografía de alta resolución (HRECG) de 16 canales [Ramos 1997]. La adquisición se realizó mediante una tarjeta comercial para PC (Data Translation DT21EZ) de 12 bits y el programa Asyst con una frecuencia de muestreo de 1 kHz y una duración del registro de 5 minutos.

Los 22 registros restantes eran de las dos bases de datos de medición de 15 derivaciones (ECG de 12 derivaciones y derivaciones ortogonales XYZ de Frank) de la CSE [Willems et al. 1990]. De estos registros, 13 eran de la base de datos de 3 derivaciones (3 derivaciones registradas simultáneamente) y 9 eran de la base de datos multiderivaciones (15 derivaciones registradas simultáneamente). En todos los pacientes se localizó el infarto mediante el ECG, teniendo 10 infartos inferiores y 5 infartos anteriores. Los criterios para el diagnóstico de OMI fueron: una onda Q patológica con una duración de 40 ms o con una amplitud mínima equivalente a la cuarta parte de la altura del complejo QRS, y un segmento ST isoelectrico (tabla 1.4). Todos los registros tenían ritmo sinusal normal y ninguno tenía bloqueo de rama del haz de His completo.

Para medir los intervalos se utilizaron los algoritmos de detección de los puntos de interés del complejo QRS y la onda T basados en la transformada wavelet (WT) expuestos en el capítulo 2.

4.3.3 Procesamiento y análisis de datos

Para cada sujeto se midieron los siguientes intervalos: QT, QTp, JT, JTp, Tpe y QRS. Para el estudio de la duración de los intervalos, las derivaciones utilizadas fueron la V3 para sujetos sanos [Cowan et al. 1988], la V2 ó V6 para pacientes con infarto anterior, y D2 y aVF para pacientes con infarto inferior [Cinca et al. 1981, Yamaki et al. 1987, Stajer et al. 1993]. La duración de todos los intervalos de actividad ventricular, además de los intervalos RR precedentes, se determinó a partir de un promedio de tres latidos consecutivos [Moss 1993]. Los intervalos QT, QTp, JT y JTp fueron corregidos según la fórmula de Bazett (1920).

Las derivaciones utilizadas para analizar la dispersión fueron: las derivaciones ortogonales de Frank (XYZ) en los 22 registros de las bases de datos de la CSE, y el conjunto equivalente de derivaciones quasi-ortogonales D1, aVF y V2 [Glancy et al. 1995, Zareba et al. 1996, Zaidi et al. 1996], para los ocho registros de sujetos normales (fig. 1.8). La dispersión se midió para cada sujeto como la diferencia entre el máximo y mínimo intervalo de las tres derivaciones. Las derivaciones con baja amplitud de la onda T y afectadas por artefactos fueron descartadas, y se sustituyeron midiendo la derivación topográficamente adyacente. Las mediciones de dispersión no fueron corregidas con respecto a f_c .

Los valores de los intervalos corregidos según la fórmula de Bazett: QTc, QTpc, JTp y JTpc, y no corregidos: Tpe y QRS, las relaciones: QTp/QT, JTp/JT, Tpe/JTp y Tpe/JT, y la dispersión de los intervalos de actividad ventricular, de sujetos normales y pacientes fueron comparados utilizando la prueba t de Student. Un valor de p menor de 0,05 fue considerado estadísticamente significativo.

4.3.4 Resultados

Las tablas 4.1 y 4.2, muestran las duraciones de los intervalos de actividad ventricular corregidos según la fórmula de Bazett, con excepción de los intervalos QRS y Tpe, además de la f_c en sujetos normales y pacientes con OMI, respectivamente.

Normales	QTc	QTpc	JTc	JTpc	Tpe	QRS	f_c
S1	402	272	312	183	119	82	71
S2	386	268	286	168	116	99	61
S3	398	284	310	195	111	86	64
S4	405	291	310	196	109	90	66
S5	391	283	303	194	106	86	63
S6	378	264	271	157	111	104	63
S7	414	284	303	173	116	99	75
S8	393	277	280	165	100	97	80
Mo1_088	416	292	307	183	114	99	72
Mo1_099	406	290	305	189	115	100	61
Mo1_101	439	311	333	206	102	85	93
Mo1_125	466	325	343	203	125	109	76
Mo2_098	399	289	291	181	113	110	57
Mo2_104	438	319	318	198	105	105	78
Mo2_105	411	279	322	190	123	83	69
m ± sd	409 (23)	288 (18)	306 (19)	185 (14)	112 (7)	96 (9)	70 (9)

Tabla 4.1 Duraciones de los intervalos de actividad ventricular y f_c en sujetos normales (QTc, QTpc, JTc y JTpc en raíz cuadrada de milisegundos, Tpe y QRS en milisegundos y f_c en latidos por minuto).

La f_c promedio en sujetos normales fue de (70 ± 9) lat/min, y de (68 ± 8) lat/min en pacientes. Esta diferencia no es significativa, por lo que la influencia de f_c en ambos grupos es similar. Para el intervalo QRS tampoco hubo diferencia significativa en ambos grupos, ya que en sujetos normales la duración fue de (96 ± 9) ms, y en pacientes (94 ± 10) ms.

Los intervalos QTc, QTpc, JTc y JTpc fueron mayores en el grupo de pacientes. Estas diferencias fueron significativas para los intervalos QTpc [(323 ± 18) ms vs (288 ± 18) ms, $p = 1,2 \times 10^{-5}$], JTc [(326 ± 23) ms vs (306 ± 19) ms, $p = 0,02$] y JTpc [(223 ± 16) ms vs (185 ± 14) ms, $p = 4,2 \times 10^{-7}$]. El intervalo Tpe fue significativamente menor en el grupo de pacientes [(96 ± 12) ms vs (112 ± 7) ms, $p = 3,2 \times 10^{-4}$].

Pacientes	QTc	QTpc	JTc	JTpc	Tpe	QRS	f_c
Mo1_091	472	355	349	231	107	113	72
Mo1_114	449	333	358	242	110	87	66
Eo1_006	411	300	309	198	103	95	68
Eo1_009	421	315	324	218	100	92	66
Eo1_024	403	311	312	220	93	92	58
Eo1_025	410	319	330	238	90	79	62
Eo1_026	435	320	335	221	95	83	88
Eo1_066	410	309	313	212	86	82	82
Eo1_118	419	323	306	211	89	105	68
Eo1_124	421	314	329	222	103	88	65
Eo2_020	384	304	281	201	81	104	58
Eo2_073	475	350	355	230	117	113	67
Eo2_080	405	304	302	201	92	94	72
Eo2_116	460	344	362	245	111	94	65
Eo2_119	419	346	323	250	70	92	66
m ± sd	426 (26)	323 (18)	326 (23)	223 (16)	96 (12)	94 (10)	68 (8)
P	0,07	$1,2 \times 10^{-5}$	0,02	$4,2 \times 10^{-7}$	$3,2 \times 10^{-4}$	0,7	0,6

Tabla 4.2 Duraciones de los intervalos de actividad ventricular y f_c en pacientes con OMI (QTc, QTpc, JTc y JTpc en raíz cuadrada de milisegundos, Tpe y QRS en milisegundos y f_c en latidos por minuto, p significado estadístico respecto a sujetos normales).

Las tablas 4.3 y 4.4 muestran las dispersiones de los intervalos de actividad ventricular en sujetos normales y pacientes con OMI, respectivamente. Todas las dispersiones fueron mayores en el grupo de pacientes. Sin embargo, estas diferencias fueron significativas solamente para la dispersión del intervalo JTp [(37 ± 14) ms vs (24 ± 15) ms, $p = 0,03$].

Normales	QT	QTp	JT	JTp	Tpe	QRS
S1	28	42	22	51	49	9
S2	27	12	8	8	16	19
S3	9	8	21	15	16	16
S4	9	33	14	35	24	10
S5	26	7	31	37	25	35
S6	36	31	16	40	41	32
S7	19	9	15	26	11	33
S8	14	9	4	4	7	13
Mo1_088	26	41	13	39	28	17
Mo1_099	2	8	10	4	10	8
Mo1_101	7	40	18	31	49	9
Mo1_125	34	26	35	27	8	18
Mo2_098	21	10	7	7	11	17
Mo2_104	16	3	19	10	18	9
Mo2_105	23	18	25	31	28	13
m ± sd	20 (10)	20 (14)	17 (9)	24 (15)	23 (14)	17 (9)

Tabla 4.3 *Dispersiones de los intervalos de actividad ventricular en sujetos normales (en milisegundos).*

Pacientes	QT	QTp	JT	JTp	Tpe	QRS
Mo1_091	18	37	27	44	40	9
Mo1_114	34	11	20	36	45	25
Eo1_006	56	48	57	49	21	8
Eo1_009	10	31	8	40	36	18
Eo1_024	22	23	10	28	38	17
Eo1_025	13	10	17	30	13	21
Eo1_026	25	29	9	58	50	29
Eo1_066	34	16	20	44	44	44
Eo1_118	8	19	46	41	18	38
Eo1_124	61	21	53	44	69	23
Eo2_020	11	9	4	12	9	10
Eo2_073	24	36	33	57	38	21
Eo2_080	12	14	22	27	5	20
Eo2_116	16	21	4	8	8	20
Eo2_119	41	26	29	31	35	17
m ± sd	26 (16)	23 (11)	24 (17)	37 (14)	31 (18)	21 (10)
P	0,25	0,45	0,19	0,03	0,16	0,24

Tabla 4.4 *Dispersiones de los intervalos de actividad ventricular en pacientes con OMI (en milisegundos, p significado estadístico respecto a sujetos normales).*

Las tablas 4.5 y 4.6, muestran las relaciones entre diferentes intervalos de actividad ventricular en sujetos normales y pacientes con OMI, respectivamente. En todas ellas se observa una mayor discriminación entre grupos. Las relaciones QTp/QT y JTp/JT fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes $[(0,75 \pm 0,02) \text{ vs } (0,7 \pm 0,01), p = 1,5 \times 10^{-7}, \text{ y } (0,68 \pm 0,03) \text{ vs } (0,6 \pm 0,02), p = 2,3 \times 10^{-8}, \text{ respectivamente}]$. De la misma manera, las relaciones Tpe/JTp y Tpe/JT fueron significativamente mayores en el grupo de sujetos normales $[(0,65 \pm 0,06) \text{ vs } (0,45 \pm 0,07), p = 1 \times 10^{-8}, \text{ y } (0,39 \pm 0,02) \text{ vs } (0,31 \pm 0,03), p = 9,6 \times 10^{-8} \text{ respectivamente}]$.

Normales	QTp / QT	JTp / JT	Tpe / JTp	Tpe / JT
S1	0,67	0,58	0,7	0,41
S2	0,69	0,58	0,7	0,41
S3	0,7	0,62	0,58	0,37
S4	0,71	0,63	0,58	0,36
S5	0,71	0,64	0,55	0,35
S6	0,69	0,57	0,72	0,42
S7	0,68	0,56	0,75	0,42
S8	0,7	0,58	0,69	0,41
Mo1_088	0,7	0,6	0,68	0,4
Mo1_099	0,71	0,61	0,61	0,37
Mo1_101	0,7	0,61	0,61	0,38
Mo1_125	0,69	0,58	0,69	0,4
Mo2_098	0,72	0,61	0,6	0,37
Mo2_104	0,72	0,62	0,6	0,37
Mo2_105	0,68	0,58	0,69	0,4
m ± sd	0,7 (0,01)	0,6 (0,02)	0,65 (0,06)	0,39 (0,02)

Tabla 4.5 Cocientes de los intervalos de actividad ventricular en sujetos normales.

Pacientes	QTp / QT	JTp / JT	Tpe / JTp	Tpe / JT
Mo1_091	0,75	0,66	0,51	0,33
Mo1_114	0,74	0,67	0,47	0,32
Eo1_006	0,73	0,64	0,55	0,35
Eo1_009	0,74	0,67	0,48	0,32
Eo1_024	0,77	0,7	0,41	0,29
Eo1_025	0,77	0,72	0,38	0,27
Eo1_026	0,73	0,66	0,52	0,34
Eo1_066	0,75	0,67	0,47	0,32
Eo1_118	0,77	0,69	0,44	0,3
Eo1_124	0,74	0,67	0,48	0,32
Eo2_020	0,79	0,71	0,39	0,28
Eo2_073	0,73	0,64	0,53	0,35
Eo2_080	0,75	0,66	0,5	0,33
Eo2_116	0,74	0,67	0,47	0,31
Eo2_119	0,82	0,76	0,29	0,22
m ± sd	0,75 (0,02)	0,68 (0,03)	0,45 (0,07)	0,31 (0,03)
p	1,5 x 10⁻⁷	2,3 x 10⁻⁸	1 x 10⁻⁸	9,6 x 10⁻⁸

Tabla 4.6 Cocientes de los intervalos de actividad ventricular en pacientes con OMI (*p* significado estadístico respecto a sujetos normales).

4.3.5 Discusión

La prolongación del intervalo QT y el incremento de su dispersión (QTd) reflejan un aumento en la heterogeneidad de la repolarización ventricular que está asociada a arritmias ventriculares malignas en pacientes post-MI. Sin embargo, diferentes estudios discrepan sobre su importancia pronóstica, debido principalmente a que existen muchas controversias en las metodologías de medición de ambos índices en el ECG de 12 derivaciones. En ambas metodologías influyen principalmente la utilización de diferentes definiciones para el final de la onda T (con y sin onda U) que impide medir con precisión el intervalo QT, la influencia de la f_c , el tono autonómico y las derivaciones utilizadas.

En este estudio, algunos de los principales factores que alteran la duración del intervalo QT como son la f_c , edad y sexo no tienen diferencias significativas. Para medir el intervalo QT se han utilizado las derivaciones que corresponden a las aproximaciones más cercanas a QTmáx (V3 para sujetos normales, y D2, aVF, V2 y V6 para pacientes). Para medir la dispersión QTd, se han utilizado las derivaciones

ortogonales (X,Y,Z) y su conjunto equivalente de derivaciones quasi-ortogonales (D1,aVF y V2).

Al igual que en estudios previos, las duraciones de los intervalos QTc, QTpc, JTc y JTpc fueron mayores en pacientes que en sujetos normales. Las diferencias fueron significativas sólo para los intervalos QTpc, JTc y JTpc. Al evaluar sólo la repolarización mediante los intervalos JTc y JTpc se mejora la separación entre grupos, principalmente al utilizar el intervalo JTpc. El intervalo Tpe fue significativamente menor en el grupo de pacientes. Esto puede deberse a que la duración del potencial de acción se acorta con la isquemia, y como la onda T se genera principalmente por corrientes de la fase rápida de la repolarización ventricular, este intervalo refleja los cambios en la repolarización debido a isquemia del miocardio.

Las dispersiones de todos los intervalos de actividad ventricular fueron mayores en el grupo de pacientes, pero esta diferencia fue significativa solamente para la dispersión del intervalo JTp. Esto confirma el valor del intervalo JTpc, por lo que sugieren que la morfología de la onda T refleja alteraciones de la repolarización debido al infarto crónico y la isquemia. Como la dispersión del intervalo QRS en ambos grupos no tiene diferencias significativas, el aumento de la dispersión se debe principalmente a un aumento en la heterogeneidad de la duración del potencial de acción, y no a variaciones regionales en el tiempo de activación.

En este estudio las relaciones propuestas para evaluar la repolarización ventricular: JTp/JT, Tpe/JTp y Tpe/JT, mejoran la separación entre pacientes post-MI y sujetos normales, comparados con los índices de duración y dispersión de los intervalos de actividad ventricular utilizados actualmente. La mejor discriminación se obtuvo con la relación Tpe/JTp. Estas relaciones indican que cambios en la morfología de la onda T reflejan alteraciones de la repolarización debido al infarto crónico y la isquemia. Dado que la mayoría de las muertes súbitas por arritmia son de origen isquémico, la utilización de estas relaciones podría mejorar la identificación de pacientes con riesgo de arritmias ventriculares malignas.