Dispersión del intervalo QT y miocardio viable

Sr. Editor:

Hemos leído el interesante artículo de Gadaleta et al[1] acerca de la prolongación del intervalo QT corregido como predictor independiente de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

Queremos presentar los datos de nuestro estudio, que incluyó a 40 pacientes con cardiopatía isquémica demostrada, a los que se realizó una ecocardiografía de estrés con dobutamina, con la intención de estudiar la presencia de miocardio viable, considerado como la mejoría de la contractilidad basal en dos o más segmentos y en al menos un punto. El protocolo consistió en estadios de 3 min con dosis crecientes de dobutamina (5,10 y 20 μg/kg/min). Basalmente y al final de cada estadio se registró un ECG de 12 derivaciones. Se evaluó el intervalo QT máximo y mínimo; la dispersión (DQT) es la diferencia entre ambos. Los intervalos QT se corrigieron según la fórmula de Bazett (DQTc). Los pacientes con miocardio viable mostraron una mayor DQT a dosis bajas de dobutamina (10 μg) que los pacientes isquémicos sin miocardio viable, y las diferencias fueron estadísticamente significativas (71,5 ± 21,5 y 56,3 ± 17,4 ms para pacientes con miocardio viable y no viable respectivamente; p = 0,021), y mayor DQTc (86,1 ± 30,8 y 60 ± 20,1 ms respectivamente; p = 0,013). El análisis de la curva ROC mostró un área bajo la curva de 0,76 (intervalo de confianza del 95%, 0,60-0,93; p = 0,008) (fig. 1). Por lo tanto, una DQTc > 59 ms predijo viabilidad miocárdica con una sensibilidad del 76,9% y una especificidad del 55,6%. No obstante, el aumento de la DQT desapareció con dosis de dobutamina mayores.

Nuestros datos concuerdan con otros que han observado que la viabilidad miocárdica se asocia con menor DQT en reposo y un incremento con la infusión de dosis bajas de dobutamina (10 μg)[2,3]. Aunque se ha descrito un aumento aún mayor de la DQT con dosis altas de dobutamina (20 μg), parece estar relacionado con isquemia inducible. Así, aquellos con acinesia persistente no mostraron cambios en la DQT[4].

La viabilidad miocárdica tras un IAM se asocia a una repolarización miocárdica heterogénea y, por

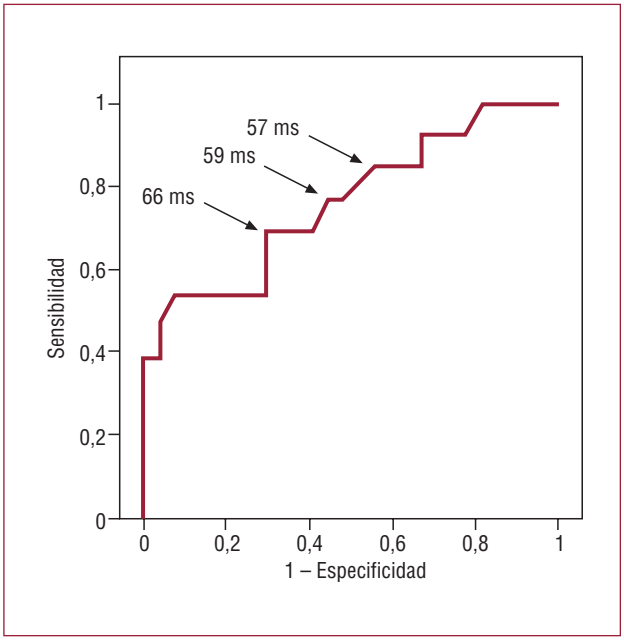

Fig. 1. Curva ROC de la DQT, donde se muestra que 59 ms es el valor que combina las mejores sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de viabilidad miocárdica.

lo tanto, parece asociarse con una mayor DQT. Estos pacientes presentan un mayor riesgo arrítmico con el ejercicio y un incremento en la incidencia de eventos isquémicos recurrentes[2]. Se ha observado que los cambios en la duración y DQT inducidos por el ejercicio permiten identificar a los pacientes con alto riesgo de muerte súbita tras un IAM[5].

Por lo tanto, la medición de la DQT tras la infusión de dosis bajas de dobutamina (10 μg) o durante la realización de una prueba de esfuerzo podría ayudar a identificar a pacientes con miocardio viable tras un IAM, con la consiguiente repercusión en el pronóstico y el manejo de estos pacientes. La importancia de este hecho radica en el bajo coste y la disponibilidad universal del ECG.

Victoria Moreno[a], Francisco Marín[a], José V. Monmeneu[b], Gonzalo de la Morena[a]
[a]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.
[b]ERESA. Hospital Clínico Universitario. Valencia. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gadaleta FL, Llois SC, Sinisi VA, Quiles J, Avanzas P, Kaski JC. 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.
2. Ikonomidis I, Athanassopaulos G, Karatasakis G, Manolis AS, Marinou M, Economou A, et al. Dispersion of ventricular repolarization is determined by the presence of myocardial viability in patients with old myocardial infarction. Eur Heart J. 2000;21:446-56.
3. Bountioukos M, Schinkel A, Poldermans D, Rizzello V, Vourvouri E, Krenning B, et al. QT dispersion correlates to myocardial viability assessed by dobutamine stress echocardiography in patients with severely depressed left ventricular function due to coronary artery disease. Eur J Heart Fail. 2004;6:187-93.
4. Lancellotti P, Bilge AR, Mipinda JB, Piérard LA. Significance of dobutamine-induced changes in QT dispersion early after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001;88:939-43.
5. Yi G, Crook R, Guo XH, Staunton A, Camm AJ, Malik M. Exercise-induced changes in the QT interval duration and dispersion in patients with sudden cardiac death after myocardial infarction. Int J Cardiol. 1998;63:271-9.

Respuesta

Sr. Editor:

Desde 2003, cuando publicamos nuestra primera serie de 102 pacientes, el objetivo fue llamar la atención sobre una novedosa aplicación de la medición del intervalo QTc en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Demostramos que era capaz de predecir futuros eventos isquémicos y no arrítmicos[1]. El interesante trabajo de Moreno et al apunta en esa dirección. Ellos lograron con la infusión de dobutamina, y utilizando la dispersión del QT (QTd), conocer la presencia de miocardio viable. Empleando dosis bajas de dobutamina (10 μg) encontraron diferencias significativas (71,5 ± 21,5 y 56,3 ± 17,4 ms) en pacientes con miocardio viable y no viable, respectivamente ($p = 0,021$) y aún mayor la QTdc (86,1 ± 30,8 y 60,0 ± 20,1 ms respectivamente; $p = 0,013$). Finalmente, concluyeron que una QTdc > 59 ms predijo viabilidad miocárdica. En 1979 Greeberg et al fueron los primeros que comunicaron las variaciones del QTc en la prueba de esfuerzo[2]. Unos años después, Sporton et al[3] indujeron en 24 pacientes isquemia miocárdica con estimulación auricular y observaron un claro aumento de la QTd en los coronarios comparado a los normales. En sintonía, Roukema et al[4], aplicando la QTd con prueba de esfuerzo, demostraron por primera vez que ésta es mayor en pacientes coronarios que en los controles no coronarios (74 ± 7 frente a 40 ± 4; $p < 0,003$). Recientemente, Carluccio et al[5] estudiaron el desarrollo de anomalías de contracción evaluadas por ecocardiograma bidimensional e inducidas por infusión de dipiridamol. Observaron dos hechos interesantes; el primero fue la prolongación del QT máximo en los pacientes que desarrollaron alteraciones de la contractilidad. El segundo, el aumento de la QTd en aquellos con lesiones coronarias significativas y en los que se produjo alteración de la contractilidad. Sin embargo, en los coronarios con test de dipiridamol negativo, la QTd no tuvo

variación. Algunos recibieron una segunda dosis de dipiridamol para que apareciera anomalía contráctil, y en ellos el incremento de la QTd fue de 162% ± 64%. Finalmente, la utilización de aminofilina para resolver la isquemia, no solo revirtió los cambios de motilidad sino que además normalizó la QTd.

Para terminar, creo que el trabajo de Moreno et al ofrece una importante contribución a la aplicación del intervalo QT y la QTd como predictores de eventos isquémicos y, tal como dicen ellos, dado el bajo coste y la universal disponibilidad, se debería estudiarlos suficientemente en los tiempos que vienen.

Francisco L. Gadaleta
Jefe de Unidad Coronaria. H.I.G.A. Eva Perón. Buenos Aires. Argentina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gadaleta FL, Llois SC, Lapuente AR, Batchvarov VN, Kaski JC. Prognostic value of corrected QT-interval prolongation in patients with unstable angina pectoris. Am J Cardiol. 2003;92:203-5.
2. Greeberg PS, Friscia DA, Ellstead MH. Predictive accuracy of QX/QT ratio, QTc interval, ST depression and R wave amplitude during stress testing. Am J Cardiol. 1979;44:18-23.
3. Sporton SC, Taggart P, Sutton PM, Walker JM, Hardman SM. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion. Lancet. 1997;349:306-9.
4. Roukema G, Singh JP, Meijs M, Carvalho C, Hart G. Effect of exercise-induced ischemia on QT interval dispersion. Am Heart J. 1998;135:88-92.
5. Carluccio E, Biagioli P, Bentivoglio M, Mariotti M, Politano M, Savino K, et al. Effects of acute myocardial ischemia on QT dispersion by dipyridamole stress echocardiography. Am J Cardiol. 2003;91:385-90.