

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

ARTÍCULO ORIGINAL

ANÁLISIS ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LA DISPERSIÓN DEL INTERVALO $T_{PICO}-T_{FINAL}$ EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

Lic. Raimundo Carmona Puerta¹, Dr. José M. Ercia Arenal², Dr. MsC. Ramiro Ramos Ramírez³, Dr. Gustavo Padrón Peña⁴, Dr. Arnaldo Rodríguez León⁵, Dr. MsC. Elibet Chávez González⁶, Dr. Juan M. Cruz Elizundia⁴

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Asistente. UCM-VC. e-mail: raycp@medscape.com
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital "Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
4. Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
5. Especialista de II Grado en Cardiología. Hospital "Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Auxiliar UCM-VC.
6. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor. UCM-VC.

Recibido: 10 de junio de 2010

Aceptado para su publicación: 3 de agosto de 2010

Resumen

Introducción y objetivos: La dispersión del intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$ (*T_{peak}-T_{end}*) constituye una novedosa variable electrocardiográfica asociada recientemente, al riesgo de arritmias ventriculares malignas en el síndrome de Brugada, pero apenas se ha estudiado en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, por lo que se decidió analizarlo en este contexto. **Métodos:** Se realizó un estudio de corte transversal donde se compararon los electrocardiogramas de 37 pacientes con infarto con elevación del

segmento ST y otros 37, supuestamente sanos con respecto a las variables electrocardiográficas que evalúan la repolarización ventricular. **Resultados:** Se encontraron diferencias altamente significativas ($p < 0,001$) al comparar a los pacientes infartados (QT $416,9 \pm 42,3$; QTc $431,4 \pm 36,2$) con los sanos (QT $441,2 \pm 57,4$ y QTc $477,6 \pm 58,5$), y significativas ($p < 0,05$) en la $T_{PICO}-T_{FINAL}$ (37,2 ms vs. 21,6 ms). Existió correlación significativa entre el QT y la $T_{PICO}-T_{FINAL}$ en el IMACEST inferior y ántero-septal, la que fue doblemente intensa en la localización ántero-

septal ($r = 0,34$ vs. $r = 0,80$). **Conclusiones:** La dispersión del intervalo $T_{PICO-T_{FINAL}}$ fue significativamente mayor en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, independientemente de la localización del infarto.

Palabras clave: electrocardiografía, arritmias cardíacas, infarto del miocardio, muerte súbita

Electrocardiographic analysis of the T peak-T end interval dispersion in acute myocardial infarction with ST-segment elevation

Abstract

Introduction and objectives: Tpeak-Tend interval dispersion is a new electrocardiographic variable recently associated to the risk of malignant ventricular arrhythmias in Brugada syndrome but it has hardly been studied in the acute myocardial infarction with ST-segment elevation. That is why it was analyzed in this context. **Methods:** A cross-sectional study was carried out in which the electrocardiograms of 37

patients with ST-segment elevation myocardial infarctions and other 37 apparently healthy patients (regarding electrocardiographic variables that assess ventricular repolarization) were compared. **Results:** Highly significant differences were found ($p < 0,001$) when comparing patients with myocardial infarction (QT $416,9 \pm 42,3$; QTc $431,4 \pm 36,2$) with the healthy patients (QT $441,2 \pm 57,4$ y QTc $477,6 \pm 58,5$) and significant differences ($p < 0,05$) in T peak-T end interval (37.2 ms vs. 21.6 ms). There was a significant correlation between QT and T peak-T end in the inferior and anteroseptal STEMI, which was doubly intense in the anteroseptal localization ($r = 0,34$ vs. $r = 0,80$). **Conclusions:** T peak-T end interval dispersion was significantly higher in patients who have suffered from acute myocardial infarction with ST-segment elevation, regardless infarction localization.

Key words: electrocardiography, arrhythmias, cardiac, myocardial infarction, death, sudden

INTRODUCCIÓN

Mientras que la prolongación del intervalo QT (QT) y el QT corregido (QTc) han demostrado ser buenos predictores de arritmias potencialmente letales¹, la duración desde el punto máximo de la onda T hasta el final de esta, conocido como intervalo $T_{PICO-T_{FINAL}}$ (*Tpeak-Tend*, en su idioma original), puede ser un índice más exacto de la heterogeneidad de la repolarización ventricular y, por ende, un mejor predictor del sustrato arritmogénico en el infarto agudo de miocardio (IAM)². La aplicabilidad clínica de estos conceptos aún permanece por validar en el contexto isquémico³⁻⁵.

Se ha demostrado que el intervalo $T_{PICO-T_{FINAL}}$ (T_{P-F}) se correlaciona con el grado de dispersión transmural de la repolarización⁶ y que el aumento de dicha dispersión se asocia a un mayor número de eventos arrítmicos malignos⁷.

Varios son los estudios que validan que el intervalo T_{P-F} alterado se convierte, sin dudas, en un predictor de arritmias malignas en determinadas enfermedades. Sin embargo, no se conoce casi nada sobre la dispersión del intervalo T_{P-F} en diversas circunstancias. Como en la isquemia se incrementa la heterogeneidad eléctrica, nos propusimos demostrar si el intervalo T_{P-F} también estaría alterado.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo, de corte transversal a partir de una muestra compuesta por 74 individuos; de ellos, 37 habían sufrido IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) y los otros, eran considerados individuos supuestamente sanos. Los pacientes que se analizaron fueron los que ingresaron con el diagnóstico de IAMCEST en el período comprendido entre octubre del 2005 y este propio mes pero del 2006, y cumplieran los criterios siguientes:

- Criterios de inclusión:

- Elevación del segmento ST mayor de 1mm o más, en al menos dos derivaciones contiguas.
- Electrocardiogramas obtenidos al momento del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau", de Santa Clara.
- Electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal.
- Frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lat/min.

- Criterios de exclusión:

- Presencia de trastornos de la conducción (Bloqueos de rama izquierda o derecha del haz de His, bloqueos fasciculares y bloqueos aurículo-ventriculares de segundo o tercer grados).

- Que el ECG, al ingreso, no se encontrara en la historia clínica y solo se contara con el realizado después de la trombolisis o la angioplastia primaria.
- Se excluyó también a todo paciente que tuviera un ECG donde no fuera identificable el valor máximo o final de la onda T, para poder medir el QTp o el QT respectivamente, debido a la baja amplitud de esta onda (amplitud < 0,05 mV) en cualquier derivación precordial.

Ninguno de los individuos había presentado un síndrome coronario agudo previo, pero algunos tenían factores de riesgo de enfermedad coronaria como: hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, hiperlipoproteinemia, hábito de fumar, entre otros.

Los pacientes que integraron el grupo de individuos supuestamente sanos, se encontraban dispensarizados en el grupo I pertenecientes a los consultorios: 15-1, 15-2, 16-1, 16-2 y 16-3 del Policlínico Docente "José Ramón León Acosta" de Santa Clara, y cumplían los siguientes criterios:

- No presentaban antecedentes patológicos personales y no eran obesos (índice de masa corporal < 24,9 kg/m²).
- No ingerían alcohol ni fumaban, y no consumían ningún tipo de medicamento u otras sustancias de forma regular.
- El examen físico y el ECG eran normales.

Los ECG fueron obtenidos mediante un equipo modelo Cardiocid BB cubano, de doce derivaciones simultáneas, con una velocidad de barrido de 25 mm/seg y 10 mm/mV.

Se calcularon las siguientes variables del ECG: QT, QT máximo (QTp), T_{P-F}, QTc, T_{P-F} corregido y dispersión del T_{P-F}, siempre en milisegundos (ms). La medición de estos parámetros se limitó a las derivaciones precordiales, como recomiendan estudios previos^{2,3,11}.

Definición de los parámetros medidos:

QT: se definió como el intervalo de tiempo entre el comienzo del QRS y el final de la onda T. En el momento de realizar la medición, cuando no se apreciaba bien el término de esta onda, se trazaba una línea paralela a su rama descendente y otra a la línea isoeletrica, y donde se cortaban, se consideró su final. Cuando apareció una onda T bifida o secun-

daria (T2), fue incluida como parte de la medición del intervalo QT. Una onda U normal (aparentemente separada de la onda T), no fue incluida en la medición como parte del intervalo QT⁸.

QTp: se definió como el intervalo de tiempo entre el comienzo del QRS y el punto máximo de la onda T positiva, o el punto más bajo de la onda T negativa.

T_{P-F}: se definió como el intervalo de tiempo existente entre el punto más alto (o máximo) y el final de la onda T, la medición se realizó determinando la diferencia entre el QT y el QTp⁸.

Dispersión del T_{P-F}: se realizó al tomar la diferencia entre el valor máximo y mínimo del T_{P-F} en las 6 derivaciones precordiales.

Además, se corrigieron los valores hallados de cada parámetro, y se utilizó la raíz cuadrada del intervalo RR, QT/√RR, T_{P-F}/√RR, a partir del método de Bazett⁸.

En los casos de onda T compleja, por ejemplo: negativa, bifásica o trifásica; la medición del T_{P-F} se realizó desde el punto más bajo del primer componente de la onda T al final de esta, lo que proporcionó una aproximación electrocardiográfica razonable de la dispersión transmural (DTR)⁹.

Las mediciones electrocardiográficas se realizaron de forma manual, por dos observadores independientes y se compararon entre ellos; el valor informado fue la media entre los dos. En caso de que existiera una diferencia de más de 20 ms en la medición, se pedía la ayuda de un tercer observador, y se registraban los dos valores más parecidos.

El análisis estadístico se realizó mediante el cálculo de la media aritmética y la desviación estándar. Se aplicó prueba *t de Student* para comparar dos medias de muestras independientes y la correlación lineal simple, y para conocer la significación de la correlación. Se utilizaron los siguientes niveles de significación: significativo ($p \leq 0,05$); muy significativo ($p \leq 0,01$); y altamente significativo ($p \leq 0,001$), en todos los casos se emplearon pruebas de dos colas.

RESULTADOS

Población

Encontramos que la frecuencia de IAM fue mayor en el sexo masculino que en el femenino (28 hombres y 9 mujeres), y que no existieron diferencias significativas respecto a la edad, al comparar hombres y mujeres supuestamente sanos con quienes padecieron IAM, según se ilustra en la tabla y el gráfico 1.

Tabla 1. Distribución de los pacientes según sexo y promedio de edad.

Sexo	Pacientes	
	Sanos	Con IAM
Femenino	60,1 ± 10,2	62,6 ± 6,0
Masculino	62,3 ± 12,6	61,0 ± 11,1

Fuente: Historia Clínica

Los valores que aparecen en las tablas son: la media ± desviación estándar.

p > 0,05

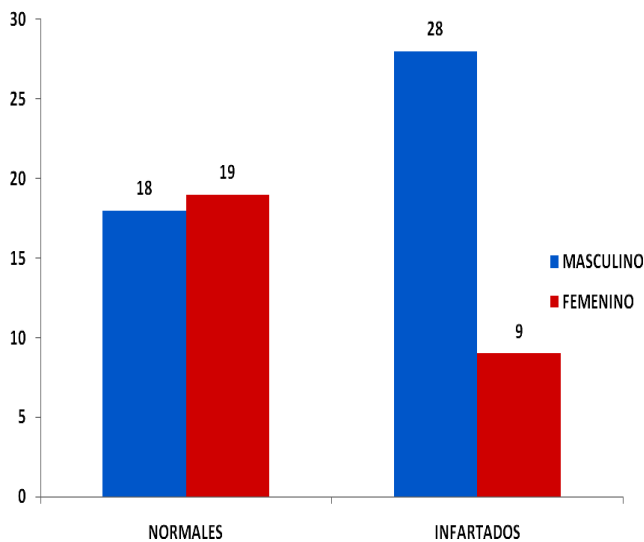


Gráfico 1. Distribución de pacientes según sexo.

Variabes electrocardiográficas

La tabla 2 muestra el comportamiento general de las 6 derivaciones precordiales a partir de los parámetros que evalúan la repolarización ventricular en los grupos estudiados. Existieron diferencias altamente significativas (p < 0,001) al comparar los pacientes sanos con los que habían sufrido un IAM, en cuanto a: QT (416,9 ± 42,3 y 441,2 ± 57,4) y QTc (461,4 ± 36,2 y 477,6 ± 58,5), cuando se promedian dichas derivaciones. Por otra parte se evidenciaron diferencias significativas (p < 0,05) al comparar la dispersión del T_{P-F} (37,2 ms y 21,6 ms)

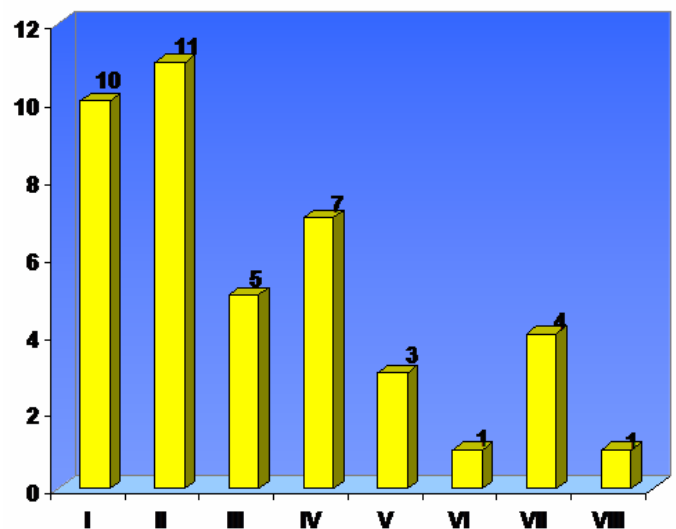


Gráfico 2. Distribución de los pacientes con IAM según su topografía. I ántero-septal, II inferior, III pósterio-inferior, IV lateral, V septal, VI septo-lateral, VII anterior extenso, VIII ínfero-lateral.

Tabla 2 Parámetros electrocardiográficos que evalúan la repolarización ventricular.

Variables (ms)	Pacientes		p
	Sanos	Con IAM	
QT	416,9 ± 42,3	441,2 ± 57,4	p < 0,001
QTc	461,4 ± 36,2	477,6 ± 58,5	p < 0,001
QTp corregido	324,9 ± 31,0	343,0 ± 45,8	p < 0,001
Dispersión T _{P-F}	21,6	37,2	p < 0,05

Fuente: Electrocardiograma (ECG) de los pacientes estudiados.

Los valores que aparecen en las tablas son: la media ± desviación estándar.

Topografía del IAMCEST

En el gráfico 2 se mostraron las localizaciones más frecuentes del infarto: 11 pacientes presentaron IAMCEST de cara inferior, en 10, fue de cara ántero-septal y en 7 de cara lateral.

Correlaciones entre variables electrocardiográficas

En el gráfico 3 se observa la correlación entre QT y T_{P-F} en los dos grupos de pacientes. En él se observa la línea de regresión y su respectivo coeficiente de correlación (sanos, $r = 0,69$ $p < 0,001$ y con IAM, $r = 0,49$ $p < 0,01$). A simple vista se aprecia que la línea de los pacientes sanos tiene una mayor pendiente. Al mismo tiempo se observa que el coeficiente de

correlación en los casos supuesta-mente sanos es altamente significativo ($p < 0,001$) y el de los infartados es menor, muy significativo ($p < 0,01$).

El gráfico 4 presenta la línea de regresión para la correlación entre QT y T_{P-F} en pacientes con IAMCEST ántero-septal y de cara Inferior. Se aprecia que el coeficiente de correlación de los pacientes con IAMCEST de cara ántero-septal es de 0,80, altamente significativo ($p < 0,001$) y el de los pacientes con infarto de cara inferior, 0,34 ($p < 0,01$). En ambas localizaciones existe una significativa correlación entre el intervalo QT y el T_{P-F} . Sin embargo, esta relación de proporcionalidad directa se manifiesta con doble intensidad en pacientes con IAMCEST ántero-septal, respecto a los de localización inferior.

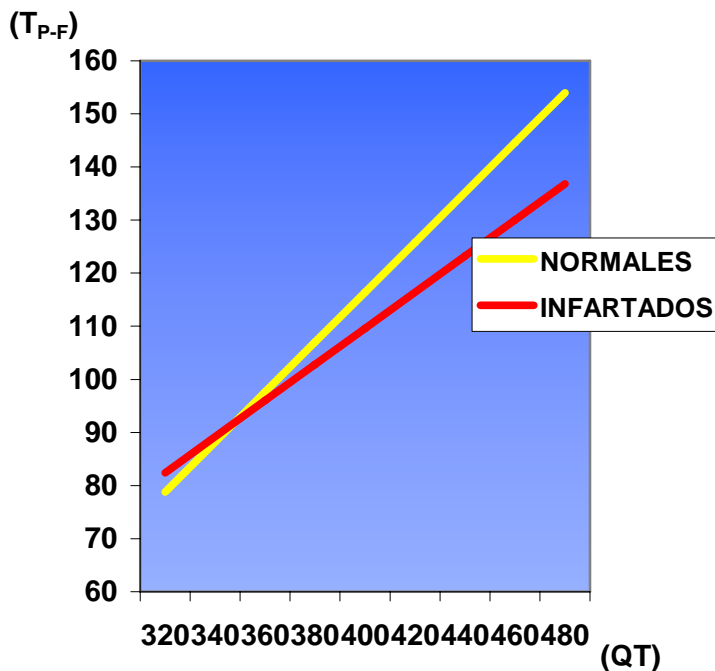


Gráfico 3. Correlación entre los intervalos QT y T_{P-F} en los pacientes normales e infartados. Fuente: Electrocardiograma (ECG) de los pacientes estudiados [****** Muy significativo ($p < 0,01$), ******* Altamente significativo ($p < 0,001$)].

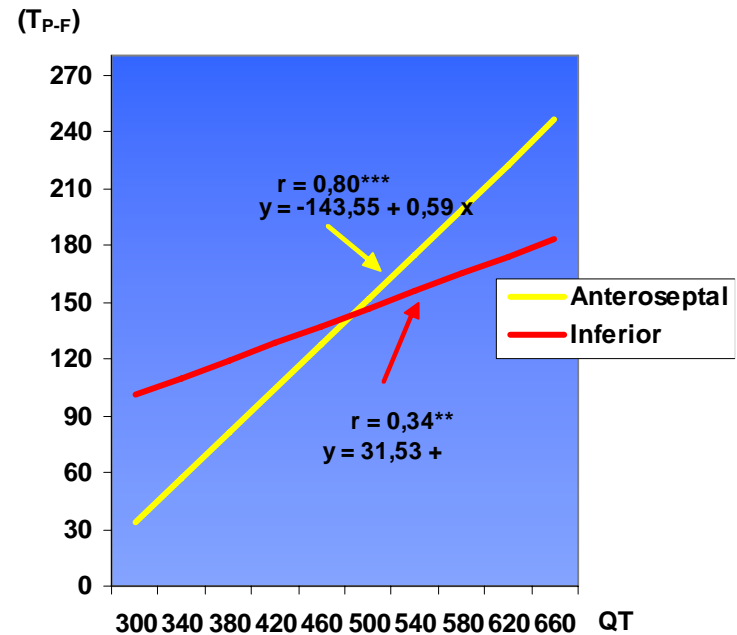


Gráfico 4. Correlación entre QT y T_{P-F} en pacientes con IMACEST anteroseptal e inferior. Fuente: Electrocardiograma (ECG) de los pacientes estudiados [****** Muy significativo ($p < 0,01$), ******* Altamente significativo ($p < 0,001$)].

DISCUSIÓN

La isquemia miocárdica aguda constituye una causa reconocida de prolongación del intervalo QT. Diversos estudios han demostrado que este intervalo del ECG depende fundamentalmente, de la duración del potencial de acción en la región M^{10} , pues como

estas constituyen el último grupo celular en repolarizarse, son por tanto, quienes dan fin al intervalo QT. Podemos considerar que es posible que el IAMCEST haya disminuido la correlación de ambas variables. Esta relación menos intensa en pacientes con infarto podría ser debida además, a la presencia de otros

factores, y a las causas electrofisiológicas que alteran el QT en estos pacientes.

Como situación completamente distinta a lo que ocurre normalmente, durante el IAM, la activación de nuevas corrientes con propiedades diferentes y un comportamiento distinto del sistema nervioso autónomo, podrían explicar las diferentes pendientes de las líneas de regresión. Lo cierto es que en estos pacientes con IAM, el T_{P-F} intenta independizarse del intervalo QT, algo que se logra en pacientes con síndrome de Brugada, donde el QT apenas varía y existe un aumento de la DTR¹¹. Incluso en situaciones completamente inversas, como en el QT corto, existe un aumento de la DTR¹². Por tanto, ambas variables no necesariamente están comprometidas a una relación de proporcionalidad directa.

Sin dudas, la explicación de las diferentes intensidades de correlación vistas en el gráfico 4 radica en las características diferenciales de los dos tipos de IAM. Sobre todo, existe un hecho con gran impacto electrofisiológico que se da en el IAMCEST inferior y es el tono vagal acrecentado, causa muchas veces, de los bloqueos aurículo-ventriculares completos transitorios que se observan en estos casos.

Cuando el tono vagal aumenta se altera significativamente el comportamiento electrofisiológico de las fibras miocárdicas, lo que explica por qué ciertas arritmias letales tienden a ocurrir durante el sueño.

La dispersión del intervalo T_{P-F} fue significativamente superior en los pacientes con infarto con respecto a los sujetos control. Esta última variable fue descrita recientemente por Castro *et al*¹⁴, al estudiar pacientes con síndrome de Brugada. La dispersión del T_{P-F} que se encontró significativamente prolongada en nuestros casos con IAM (similar a lo encontrado por Castro *et al*¹⁴), traduce diferencias regionales probablemente en la DTR.

El problema en estos pacientes no se encuentra en una gran amplificación transmural de la repolarización en una zona dada, sino más bien discretos aumentos en las heterogeneidades transmural localizadas en una zona particular, presumiblemente relacionada con el sitio del infarto, combinado con una disminución en la DTR en ciertas zonas no relacionadas con el IAM y tal vez, como un mecanismo compensador del aumento de la DTR en la localización del IAM.

Se sabe que el IAM produce alteraciones eléctricas en las zonas miocárdicas no afectadas (cambios

recíprocos) y que la repolarización es dinámica, aunque en situaciones especiales, se pueden activar otras corrientes repolarizantes no fisiológicas. En pacientes con síndrome de Brugada, la dispersión del T_{P-F} fue predictora de sucesos arrítmicos peligrosos, más que el T_{P-F} solo, por lo que se considera que nuestro trabajo es el primero en sugerir que la dispersión del T_{P-F} puede ser de utilidad en el contexto del IAMCEST, aunque faltaría comprobar el valor pronóstico a corto y largo plazos en esta enfermedad, para establecer su real utilidad.

CONCLUSIONES

El intervalo QT, corregido o no, se prolongó, y la dispersión del T_{P-F} se encontró aumentada, ambas de forma significativa en pacientes con IAMCEST, sin tener en cuenta su localización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kinter L. B, Valentin J-P. Safety pharmacology and risk assessment. *Fundamental Clin Pharmacol.* 2002;16:175-82.
2. Antzelevitch C. Tpeak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *Eur J Clin Invest.* 2001;31(7):555-7.
3. Wolk R, Stec S, Kulakowski P. Extrasystolic beats affect transmural electrical dispersion during programmed electrical stimulation. *Eur J Clin Invest.* 2001;31(4):293-301.
4. Tanabe Y, Inagaki M, Kurita T, Nagaya N, Taguchi A, Suyama K, *et al.* Sympathetic stimulation produces a greater increase in both transmural and sapatial dispersion of repolarization in LQT1 than LQT2 forms of congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:911-9.
5. Frederiks J, Swenne CA, Kors JA, Van Herpen G, Maan AC, Levert JV, *et al.* Within-subjects electrocardiographic differences at equal heart rates: role of automatic nervous system. *Pflugers Arch.* 2001;441(5):717-24.
6. Pérez Riera AR, Schapachnik E, Dubner S, Baranchuk A. El valor del electrocardiograma en el diagnóstico de las enfermedades eléctricas primarias o canalopatías sin cardiopatía estructural aparente. Segunda parte: descripción del síndrome del QT prolongado, del QT corto y de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39(2):69-80.

7. Wang JF, Shan QJ, Yang B. Tpeak-Tend interval and risk of cardiac events in patients with Brugada syndrome. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2007;35:629-32.
8. Zabel M, Lichtlen PR, Haverich A. Comparison of ECG variable of dispersion of ventricular repolarization with direct myocardial repolarization measurements in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(12):1279-84.
9. Emori T, Antzelevitch C. Cellular basis for complex T waves and arrhythmic following combined activity in I(Kr) and I(Ks) block. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(12):1379-80.
10. Antzelevitch C. Cardiac repolarization. The long and short of it. *Europace*. 2005;7:53-9.
11. Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spacial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J Intern Med*. 2006;259:48-58.
12. Antzelevitch C. The role of spacial dispersion of repolarization in inherited and acquired sudden cardiac death síndromes. *Am J Physiol. Heart Circ Physiol*. 2007;293(4):2024-38.
13. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornes Bázquez F, Dorantes Sánchez M, Dorticos Balea F, Zayas Molina R, *et al*. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risks factors for ventricular tachycardia/ ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1828-34.