



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE
NOVIEMBRE
ISSSTE
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

UTILIDAD DE LA MEDICIÓN DE LA DISPERSIÓN DEL
QT EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE DE
12 DERIVACIONES EN LA DETERMINACIÓN DE
VIABILIDAD MIOCÁRDICA

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO EN:
CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

**DR. ENRIQUE ALEJANDRO
RODRÍGUEZ MORALES**

No. DE REGISTRO: 325.2006



MÉXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



TRABAJO DE TESIS PARA TITULACIÓN

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

DR. ENRIQUE ALEJANDRO RODRÍGUEZ MORALES

DRA. MARCELA GONZÁLEZ DE COSSÍO ORTÍZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. ENRIQUE GÓMEZ ÁLVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA

DRA. ADRIANA PUENTE BARRAGÁN
PROFESORA ADJUNTA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
ASESORA DE TESIS

DR. JOSÉ LUIS ACEVES CHIMAL
ASESOR DE TESIS

DR. ENRIQUE ALEJANDRO RODRÍGUEZ MORALES
AUTOR

COLABORADORES

DR. ENRIQUE GÓMEZ ÁLVAREZ.
Jefe de la División de Cardiocirugía.

DRA. ADRIANA PUENTE BARRAGÁN.
Médica adscrita al servicio de Medicina Nuclear.

DR. JOSÉ LUIS ACEVES CHIMAL.
Médico adscrito al servicio de Cirugía Cardiovascular.

AGRADECIMIENTOS

**A Tí,
mi camino.**

**A mis padres, Enrique y Teresita,
por todo su amor.
Pá, pronto, pronto...**

**A mis hermanos, Paty y Ricardo,
por su cariño.**

**A mi familia,
porque son mi historia,
por su espera, y por lo que vendrá.**

**Esperanza,
gracias por tu cariño paciente que me hace seguir adelante.**

**Viejo Charlie Brown,
porque he tenido la fortuna de tu amistad a través de todos estos años.**

**A mis maestros y compañeros.
Gracias.**

**Al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE,
por permitir mi formación profesional.**

**Al Dr. Enrique Gómez Álvarez y Dra. Adriana Puente Barragán,
por darme la oportunidad de formarme como cardiólogo.**

**A los pacientes con enfermedades cardiovasculares,
motivo de este esfuerzo.**

***“Si han de ser médicos,
que no pierdan nunca su carácter esencial de clínicos.
Clínica fue la medicina al nacer, y clínica será siempre,
por profunda que sea su transformación científica.
De otro modo, no sería medicina”.***

-Dr. Ignacio Chávez-

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	3
ANTECEDENTES.....	5
Antecedentes históricos.....	5
La dispersión del QT y la cardiopatía isquémica.....	6
Evaluación de la viabilidad a través de imágenes de perfusión miocárdica.....	16
MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
Definición del problema.....	21
Hipótesis.....	21
Objetivos.....	21
Justificación.....	22
Diseño del estudio.....	25
RESULTADOS.....	33
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIÓN.....	39
REFERENCIAS.....	40

RESUMEN

UTILIDAD DE LA MEDICIÓN DE LA DISPERSIÓN DEL QT EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE DE 12 DERIVACIONES EN LA DETERMINACIÓN DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA.

Rodríguez Morales EA, Puente Barragán A, Aceves Chimal JL. Servicio de Cardiología, Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.

INTRODUCCIÓN

La determinación de la viabilidad miocárdica es importante para estratificar el riesgo a corto y mediano plazo en pacientes post-infarto. La medición de la dispersión del QT puede ser una herramienta útil para detectar viabilidad de tejido miocárdico. En este estudio evaluamos la utilidad de este método diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos los expedientes clínicos de 12 pacientes que, en etapa postinfarto, fueron sometidos a estudio de perfusión miocárdica con protocolo dual. Las imágenes de perfusión fueron interpretadas de acuerdo con los lineamientos de la ACC/AHA. Se midió la dispersión del QT en el electrocardiograma de 12 derivaciones, basal y durante estrés máximo. Todos los valores calculados fueron corregidos para la frecuencia cardiaca según la fórmula de Bazett. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 14.0 para Windows.

RESULTADOS

La edad de los pacientes fue de 63.5 ± 9.7 años, con diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial sistémica el 67% de los pacientes, 75% con dislipidemia y 50% con tabaquismo positivo. La dispersión del segmento QT en reposo fue de 72.5 ± 18.6 mseg y con estrés de 115.8 ± 18.8 mseg. La Rho de Spearman mostró moderada correlación entre la viabilidad miocárdica determinada por medicina nuclear con la dispersión del intervalo QT ($r_s = 0.62$, $p < 0.03$) y en forma similar para detectar isquemia miocárdica ($r_s = 0.63$, $p < 0.02$). La sensibilidad de la dispersión del QT para detectar viabilidad miocárdica fue del 87%, con un valor predictivo positivo similar (87%); la especificidad fue de 75% y el valor predictivo negativo similar (75%). Con respecto a la detección de isquemia con la dispersión del intervalo QT, la sensibilidad fue de 85%, con un valor predictivo positivo de 83%; la especificidad y el valor predictivo negativo fueron del 80%.

CONCLUSIÓN

La medición de la dispersión del intervalo QT en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones es útil para identificar la existencia de tejido viable en pacientes post-infarto del miocardio.

PALABRAS CLAVE: Dispersión del QT, viabilidad miocárdica, electrocardiograma de 12 derivaciones.

SUMMARY

USEFULNESS OF QT DISPERSION MEASURED FROM A 12-LEAD SURFACE ELECTROCARDIOGRAM IN DETERMINING MYOCARDIAL VIABILITY.

Rodriguez-Morales EA, Puente-Barragan A, Aceves-Chimal JL. Cardiology Department, “20 de Noviembre” Medical Center, ISSSTE.

BACKGROUND

Myocardial viability determination is very important in order to stratify the early and middle-time cardiovascular risk in patients after an acute myocardial infarction. The QT dispersion could be a tool for detecting myocardial viability. We evaluated this diagnostic method in this paper.

MATERIAL AND METHODS

We included 12 patients in post-infarction period. All underwent a dual-protocol myocardial perfusion images. The perfusion images were evaluated according to the ACC/AHA guidelines. QT dispersion measurement was obtained from 12-lead surface electrocardiograms, baseline as well as maximum stress. All values were corrected for heart rate by Bazett's formula. Statistical analysis was done with SPSS 14.0 for Windows.

RESULTS

Patients' age was 63.5 ± 9.7 years, 67% had diabetes mellitus type 2 and systemic arterial hypertension, 75% had dyslipidemia and 50% were active smoke. The QT dispersion rest was 72.5 ± 18.6 ms and stress 115.8 ± 18.8 ms. Rho Spearman test showed a moderate correlation between myocardial viability by nuclear medicine and QT interval dispersion ($r_s = 0.62$, $p < 0.03$), and in a similar way for myocardial ischemia ($r_s = 0.63$, $p < 0.02$). The QT dispersion sensitivity to detect myocardial viability was 87%, with a positive predictive value of 87%. The specificity was 75% and the negative predictive value 75%. For ischemia detection with QT dispersion, the sensitivity was 85%, positive predictive value 83%. The specificity and negative predictive value were 80%.

CONCLUSION

QT dispersion measurement in 12-lead surface electrocardiograms is useful in identifying the presence of myocardial viability after an acute myocardial infarction.

KEY WORDS: QT dispersion, myocardial viability, 12-lead electrocardiogram.

ANTECEDENTES

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El electrocardiograma, tal como lo conocemos hoy, es el producto de una serie de avances tecnológicos promovidos durante las dos centurias pasadas. Las primeras demostraciones de la actividad eléctrica del corazón se deben a Marchand et al, durante la última mitad del siglo XIX, y estuvieron seguidas por los registros directos de los potenciales cardiacos por Walter en 1887. La invención del galvanómetro de cuerda por Willem Einthoven en 1901 proporcionó un método fiable y directo para registrar la actividad eléctrica del corazón. Para 1910, el galvanómetro de cuerda había pasado a la práctica clínica. El resultado: una técnica ampliamente usada y de gran valor clínico para la detección y diagnóstico de un amplio rango de trastornos cardíacos. Más aún, ha permanecido como el método más directo para evaluar las anomalías del ritmo cardiaco, y pese al considerable avance tecnológico en el campo de la cardiología, sigue siendo en muchos casos una herramienta práctica insustituible en la evaluación de trastornos metabólicos, isquémicos y electrolíticos que afectan al corazón.¹

En los últimos 5 a 8 años, se han realizado numerosos estudios clínicos con el fin de evaluar los efectos de la isquemia miocárdica sobre la disparidad de la repolarización ventricular. Existe evidencia que la isquemia miocárdica aguda aumenta la heterogeneidad en la repolarización ventricular, y en algunos estudios, esto último se ha asociado con la aparición de arritmias ventriculares por reentrada. En un intento por cuantificar la dispersión de la repolarización de forma no invasiva, Day et al en 1990 propusieron un

método para evaluar la dispersión del QT en el electrocardiograma de superficie.² En términos generales, estas observaciones clínicas confirman el trabajo experimental previo, con técnicas de congelamiento miocárdico regional en animales para producir dispersión en la duración del potencial de acción. Zabel, en 1995, demostró por primera vez que las diferencias en el intervalo QT en diversas derivaciones del electrocardiograma, efectivamente reflejaban las diferencias en el tiempo de repolarización ventricular en distintas regiones del corazón.³ A partir de entonces se han realizado algunos estudios para evaluar la dispersión del QT en otros contextos clínicos diferentes de la isquemia aguda, despertando especial interés su rol en el post-infarto.

LA DISPERSIÓN DEL QT Y LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Dispersión del QT en pacientes con infarto agudo de miocardio.

En pacientes con cardiopatía isquémica, la evidencia sugiere que la prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma de superficie representa una repolarización retardada y no uniforme en áreas con isquemia o infarto miocárdico.^{4,5,6} Los mecanismos electrofisiológicos precisos de esta repolarización miocárdica no uniforme en la isquemia son aún poco claros.

Los datos experimentales y clínicos han mostrado que, durante la isquemia, el tiempo de repolarización en las áreas hipoperfundidas tiende a ser más corto. En contraste, las áreas necróticas se asocian a períodos de recuperación más prolongados, los cuales, finalmente, pueden resultar en una mayor dispersión de la repolarización comparados con el estado

basal. Así, la isquemia amplifica la dispersión al acortar el intervalo QT menor, sin afectar el intervalo QT mayor.⁷

Estudios que han evaluado la dispersión del QT en pacientes con infarto agudo de miocardio reportaron valores promedio de aproximadamente 60 mseg cuando se midió aquella en el electrocardiograma de superficie.^{8,9} Comparativamente, estudios clínicos como el de van de Loo, que evaluaron la dispersión de la repolarización en sujetos sanos encontraron tiempos de dispersión del QT más cortos de aproximadamente 30 ± 10 mseg comparados con valores promedio de 56 ± 23 mseg en una cohorte de 77 pacientes con infarto miocárdico agudo.¹⁰ (Figura 1)

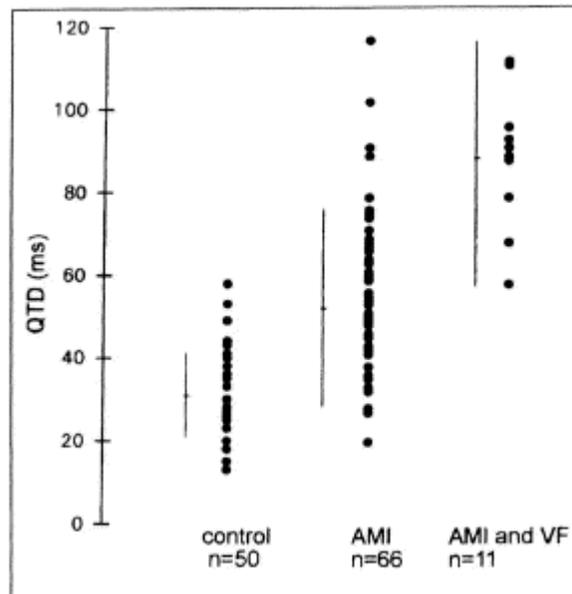


Figura 1.- Dispersión del QT en sujetos sanos, con IAM, e IAM con fibrilación ventricular.

QTD = dispersión del QT. AMI = infarto agudo de miocardio. VF = fibrilación ventricular.

van de Loo A. Am J Cardiol 1994;74:1113-1118.

Los resultados obtenidos de la evaluación no invasiva de la dispersión del QT en el electrocardiograma de superficie son concordantes con los datos obtenidos del mapeo endo y epicárdico con catéter.¹¹ Se han realizado, asimismo, extensos mapeos de superficie para investigar la disparidad de la repolarización ventricular en personas sanas. Algunos de estos, sin embargo, han reportado diferencias en la duración del QT de incluso más de 60 msec aún en individuos sin cardiopatía estructural.^{12,13} Por tanto, aunque en general los pacientes con infarto agudo de miocardio muestran una mayor dispersión del intervalo QT en comparación con voluntarios sanos, parece existir cierto grado de sobreposición, la cual se ha atribuido, en parte, a los problemas metodológicos inherentes al cómo se mide este intervalo en el electrocardiograma de superficie.

Algunos investigadores han examinado los cambios dependientes de tiempo en la dispersión del QT en pacientes con infarto de miocardio agudo. Glancy et al midieron la dispersión del QTc en los días 1,2,3 y 6 en 17 pacientes con infarto agudo de miocardio. Encontraron la máxima dispersión del QT en el electrocardiograma tomado el día 3.¹⁴

Efectos de la terapia de reperfusión sobre la dispersión del QT en pacientes con infarto agudo de miocardio.

En un estudio realizado por Moreno et al en 244 pacientes en quienes evaluaron la reperfusión del vaso culpable del infarto por angiografía coronaria a las 2.4 ± 1 horas después del inicio de la trombolisis, determinaron la dispersión del QT en electrocardiogramas de superficie obtenidos a los 9 ± 5 días después del infarto. Observaron una mayor dispersión del QT en pacientes con infartos de miocardio de cara

anterior que en los de cara inferior; pero, de forma más importante, observaron que el grado de dispersión del QT estaba relacionado con el estado de la reperfusión.¹⁵ (Figura 2)

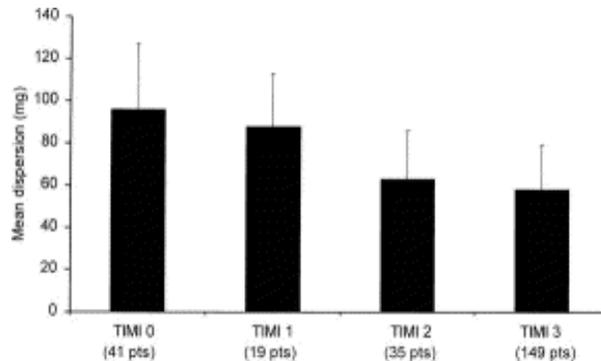


Figura 2.- Dispersión del QTc en pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a trombolisis. Moreno FLI. Circulation 1994;90:94–100.

La dispersión del QT promedió 96 ± 31 msec en pacientes con arterias relacionadas con el infarto permanentemente ocluidas (TIMI 0), 88 ± 25 msec en pacientes con TIMI grado 1, 60 ± 22 msec y 52 ± 19 msec en pacientes con TIMI grado 2 o 3, respectivamente ($p = 0.0001$). Los autores concluyeron que la trombolisis exitosa se asocia con una menor dispersión del intervalo QT.

En un estudio de seguimiento se evaluaron las correlaciones de la dispersión del QT en pacientes con infarto miocárdico agudo sometidos a trombolisis. Diversas variables clínicas fueron incluidas en un análisis multivariado, con el grado de dispersión del QT como la variable dependiente. Dicho análisis mostró que la terapia de reperfusión fue el predictor más importante de la dispersión del QT, con solamente la función ventricular izquierda y el reinfarto como las otras dos variables independientes.¹⁶

Schneider et al estudiaron 44 pacientes con infarto de miocardio usando PET-FDG. La dispersión del QT fue significativamente menor en pacientes con una cantidad sustancial de tejido viable (53 ± 20 vs 94 ± 24 msec, $p < 0.0001$).¹⁷ Kosmala et al reportan que los pacientes con isquemia miocárdica y viabilidad tisular, durante la infusión de dobutamina mostraron un incremento significativo de la dispersión del QT ($> 20\%$).¹⁸

Se ha especulado con base en estos hallazgos que la reducción en la dispersión del QT y por tanto en la disparidad en la repolarización ventricular pueden constituir un mecanismo benéfico adicional de la terapia trombolítica.

Dispersión del QT y arritmias ventriculares durante el infarto agudo de miocardio.

Debido a que la dispersión del QT puede ser un índice de predisposición a arritmias, varios investigadores han evaluado las diferencias en la dispersión del QT en pacientes con infarto agudo de miocardio que tuvieron fibrilación ventricular asociada al infarto comparados con aquellos sin arritmias amenazadoras para la vida. Mientras que algunos estudios pequeños encontraron grados de dispersión del QT significativamente mayores en pacientes en quienes el infarto se vio complicado con fibrilación ventricular,^{7,19,20} otros no pudieron demostrar diferencias entre ambos grupos de pacientes.^{8,9} De hecho, uno de estos ensayos es con mucho el mayor en términos de número de pacientes. Estos investigadores evaluaron la dispersión del QT en 543 pacientes enrolados en el TAMI-9 ó el estudio GUSTO-1. 43 de estos pacientes tuvieron fibrilación ventricular. La dispersión del QT fue medida repetidamente en electrocardiogramas tomados a las 2, 24 y 48 hrs después del infarto. En los 3 intervalos de tiempo no hubo diferencias significativas en la dispersión del QT entre

pacientes con y sin fibrilación ventricular.⁹ En suma, aunque algunos estudios clínicos pequeños sugieren un mayor disparidad en la repolarización ventricular –evidenciada como una dispersión incrementada del QT- en pacientes con fibrilación ventricular asociada a infarto agudo de miocardio, este parámetro sólo no parece ser suficiente para explicar la aparición de fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto en pacientes sometidos a trombolisis. Por otro lado, los problemas metodológicos en la evaluación de la dispersión del QT pueden ser en parte responsables de las discrepancias observadas entre los diversos estudios.

Dispersión del QT en pacientes con angina inestable.

Existen escasos datos acerca de la dispersión del QT en pacientes con angina inestable. En un estudio prospectivo en 25 pacientes con esta entidad, Higham et al encontraron que la dispersión del QT promedió 38 ± 18 mseg. Esta fue una dispersión del QT significativamente menor que en los pacientes con infarto agudo de miocardio (69 ± 19 mseg; $P < 0.001$).⁷ Zarebra et al condujeron un estudio retrospectivo de casos y controles en pacientes con infarto miocárdico previo ó angina inestable, comprendiendo estos últimos un 41% del total de la población estudiada. Encontraron que en todos los subgrupos de pacientes, la dispersión del QT fue mayor en aquellos pacientes que murieron durante el seguimiento comparados con los sobrevivientes.²¹

Dispersión del QT en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable.

Cambios en la dispersión del QT relacionados con infarto miocárdico agudo dejaron entrever la posibilidad de que tuvieran importancia cambios similares asociados con episodios isquémicos transitorios en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable. Esta hipótesis es particularmente relevante debido a que muchos casos de muerte súbita en este subgrupo de pacientes podrían estar causados por arritmias relacionadas a isquemia.

Datos importantes al respecto se derivan de un estudio de Sporton et al, quienes examinaron 18 pacientes con enfermedad arterial coronaria estable en los que determinaron la dispersión del QT repetidamente durante la estimulación atrial progresiva con marcapasos. Todos los pacientes desarrollaron angina y/o depresión del segmento ST durante la estimulación, en tanto que 6 sujetos controles sin enfermedad coronaria permanecieron asintomáticos. La isquemia miocárdica resultó en un incremento promedio de la dispersión del QT de 38 mseg (95% IC, 30-40 mseg; $P < 0.001$), la cual se resolvió por completo o al menos en forma importante dentro de los 2 minutos en los que la frecuencia cardiaca regresó a lo basal. En contraste, no hubo cambios significativos en la dispersión del QT en los sujetos del grupo control.²² (Figura 3)

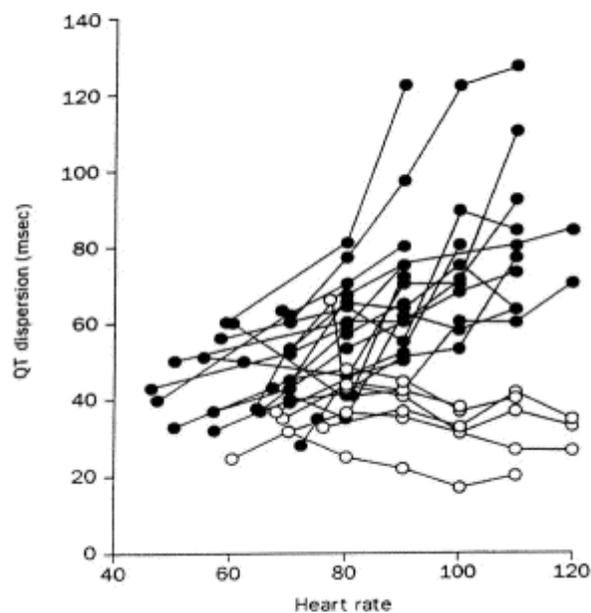


Figura 3.- Isquemia miocárdica inducida por estimulación atrial con marcapasos en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable (círculos oscuros) y pacientes con arterias coronarias normales (círculos vacíos). Sporton CS. Lancet 1997;349:306–309.

La segunda observación importante de este ensayo es acerca de la relación entre la extensión de la enfermedad coronaria y los cambios en la dispersión del QT inducidos por la estimulación atrial. Se encontró un relación estadísticamente significativa entre el número de vasos estenosados y el incremento en la dispersión del QT durante la estimulación atrial. Estos hallazgos fueron confirmados en un segundo estudio que empleó una metodología similar, a la que agregaron la medición del índice de extracción de lactato del miocardio. Los cambios en la dispersión del QT desde el basal al estrés máximo durante la estimulación atrial estuvieron altamente correlacionados ($r = -0.79$; $P < 0.0001$).²³

Estos hallazgos soportan la hipótesis de que la heterogeneidad en la repolarización ventricular inducida por isquemia puede ser detectada por un examen cuidadoso de la

dispersión del QT en el electrocardiograma de superficie, y que estos cambios en el aspecto electrofisiológico pueden dar lugar a arritmias serias.

Una segunda línea de evidencia en apoyo a dicha hipótesis fue proporcionada recientemente por un estudio en el cual se utilizó la tomografía por emisión de positrones (PET)-F-18 fluorodeoxiglucosa (FDG). Se estudiaron 44 pacientes con infarto de miocardio y onda Q crónica, a quienes además de realizarles PET, fueron sometidos a revascularización y angiografía coronaria 4 meses después. En pacientes que tuvieron evidencia de una sustancial cantidad de tejido viable en la región del infarto evidenciada por los hallazgos en el FDG PET, la dispersión del QT fue significativamente menor comparada con aquellos pacientes con sólo una mínima cantidad de tejido viable (53 ± 20 mseg vs 94 ± 24 mseg; $P < 0.0001$). La segunda observación importante de este estudio fue que los pacientes con mejoría de la función ventricular 4 meses después de la revascularización tuvieron también una menor dispersión del QT que los pacientes sin mejoría significativa de la función ventricular (54 ± 21 mseg vs 88 ± 30 mseg; $P < 0.0003$).¹⁷ Debido a que la mejoría de la función ventricular es generalmente aceptada como un índice de viabilidad, ambos hallazgos son concordantes. Los resultados de este estudio, por tanto, indican que la dispersión del QT es -entre otros factores- determinada por la cantidad de tejido viable en la zona del infarto. De acuerdo con estos hallazgos, sólo una gran extensión de tejido cicatrizal se asocia con valores prolongados de dispersión del QT, en tanto que el miocardio disfuncional, pero viable, no.

Un cierto número de estudios, por otro lado, evaluaron los efectos de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) sobre la dispersión del QT. En general se

observó un incremento significativo en la dispersión del QT durante la insuflación del balón, reduciéndose la dispersión durante la reperfusión.^{24,25} Yunus et al encontraron una reducción significativa en la dispersión del QT con la ACTP exitosa durante un periodo de 55 ± 51 semanas. Sin embargo, en los pacientes que desarrollaron reestenosis durante el seguimiento, se observó un incremento en la dispersión del QT.²⁶

Dispersión del QT en pacientes con angina vasoespástica.

Arritmias amenazadoras para la vida se han reportado en tanto como un 15% de pacientes con angina vasoespástica. Recientemente, Suzuki et al sugirieron la hipótesis de que una heterogeneidad incrementada en la repolarización ventricular evaluada como una dispersión del QT, puede ser un factor importante en la génesis de estas arritmias. Para probar esta hipótesis, estos investigadores estudiaron 50 pacientes con angina vasoespástica y 50 pacientes con dolor torácico atípico como grupo control. Se determinó la dispersión del QT antes de la inducción de espasmo coronario por medio de la inyección intracoronaria de acetilcolina y 30 minutos después de la administración de dinitrato de isosorbide. En los pacientes con angina vasoespástica, la dispersión del QT en el basal fue significativamente mayor que en los pacientes con dolor torácico atípico (69 ± 24 vs 44 ± 19 mseg; $p < 0.001$). Se observó una disminución de la dispersión del QT solamente en pacientes con angina vasoespástica después de la administración de dinitrato de isosorbide (a 48 ± 15 mseg; $p < 0.001$). Durante la prueba de provocación, 24 de 50 pacientes con angina vasoespástica desarrollaron arritmias ventriculares bigeminadas ó taquicardia ventricular no sostenida. Es interesante que la dispersión del QT en este subgrupo de pacientes fue significativamente mayor comparada con el resto de los sujetos.²⁷

En suma, este estudio proporcionó evidencia de una mayor disparidad en la recuperación ventricular en pacientes con angina vasoespástica. Este incremento en la dispersión del QT se asoció a una mayor vulnerabilidad a arritmias ventriculares durante la isquemia miocárdica aguda.

EVALUACIÓN DE LA VIABILIDAD A TRAVÉS DE IMÁGENES DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA.

Evaluación de la viabilidad miocárdica.

Para pacientes con angina, enfermedad arterial coronaria definida, infarto previo y disfunción ventricular izquierda, un método fiable de evaluación de la presencia, extensión y localización de miocardio viable es de considerable importancia clínica. Está bien establecido que la disfunción ventricular izquierda isquémica regional o global, no siempre es una condición irreversible. Aproximadamente del 25-40% de pacientes tiene el potencial de mejorar la función ventricular después de una adecuada revascularización.

Se ha realizado una extensa investigación para establecer el valor relativo de la imagen de perfusión miocárdica con Tl-201, y con trazadores con ^{99m}Tc para predecir la viabilidad miocárdica. Inicialmente la captación regional de F-FDG en la imagen de tomografía por emisión de positrones fue utilizada como un estándar de referencia para la viabilidad miocárdica.²⁸

La farmacocinética del Talio-201 consta de dos etapas independientes. La primera etapa: la fase inicial de distribución es paralela al flujo sanguíneo regional, existe una relación lineal entre ambas, es decir, es directamente proporcional al flujo sanguíneo y por lo tanto, a la perfusión del miocardio, tanto en reposo como en esfuerzo. La fracción de extracción del talio por el miocardio se verifica en el primer paso y es mayor del 85%. La segunda etapa: la fase tardía, de la redistribución, identifica la viabilidad del miocito, y está en función del volumen (masa) sanguíneo regional y no se relaciona con el flujo sanguíneo. Se inicia 10 a 15 minutos después de la inyección y su estancia es más prolongada en las zonas de hipoperfusión; ésta se relaciona con el lavado “clearance” del TI-201 en la sangre, ligada al gradiente de concentración entre los miocitos y la sangre. El continuo intercambio del Talio durante la fase de redistribución entre el miocardio y los compartimentos extracardiacos se basa en el gradiente de concentración entre el radiotrazador y la viabilidad del miocito. El talio atraviesa la membrana del sarcolema mediante el mecanismo enzimático (bomba Na^+/K^+ ATPasa), paralelo al potasio. El Talio-201 posee la característica singular de determinar en forma “relativamente independiente” tanto el flujo miocárdico como la viabilidad del miocito. No se altera con la hipoxia, tampoco con la hipoperfusión crónica (miocardio hibernante) ni con la disfunción post isquémica (miocardio aturdido), donde existe disfunción contráctil regional en presencia de miocardio viable. Las imágenes cardíacas obtenidas por el talio no se modifican con las drogas, tales como el propanolol, nitroglicerina, isosorbide, digoxina, hidroclorotiazida, potasio o quinidina.²⁹ Se utiliza el Talio-201 dada su capacidad de redistribución considerando que la redistribución sólo se presenta si existe miocardio viable. La redistribución a las 8-12-24 horas mejora la detección de la viabilidad. Dilsizian et al agregan al protocolo de TI-201 reposo-redistribución, la reinyección del Talio después de las imágenes de redistribución, con lo

cual se aumentan las posibilidades del diagnóstico del miocardio viable: sensibilidad mayor del 85% y valor predictivo negativo entre 80 y 90%.³⁰ Es similar su sensibilidad al PET en el diagnóstico de viabilidad, en relación al grado, extensión y respuesta funcional así como al pronóstico favorable a la revascularización. Predice el resultado favorable de la función ventricular posterior a la revascularización (costo-beneficio). Existe una relación (directa) entre el mayor grado de redistribución con TI-201 y la mejoría de la fracción de eyección y movilidad parietal post-revascularización (valor pronóstico). El resultado de la angioplastia no fue favorable en los pacientes en quienes no se demostró viabilidad. Es también útil en el diagnóstico entre miocardiopatía isquémica e idiopática.³¹

Se caracterizan los radiotrazadores de perfusión ligados al Tc-99m, tales como el sestamibi, tetrofosmin, teboroxina en su capacidad para: a) la detección de la enfermedad coronaria, semejante al TI-201, b) determinar el tamaño del defecto, c) en su excelente capacidad diagnóstica de reversibilidad y finalmente, d) en el diagnóstico de viabilidad. El sestamibi es captado y atraviesa directamente la membrana del sarcolema y mitocondrial de los miocitos viables. Posee mínima redistribución (no significativa). Subestima el grado de la viabilidad (principalmente si coexiste severa disfunción ventricular).³² En los estudios comparativo y cuantitativo entre el TI-201 (reposo) vs Tc99m-sestamibi y con PET: la recuperación funcional post-revascularización tiene valor predictivo positivo del 80% y valor predictivo negativo del 96%.³³

La preservación de la viabilidad miocárdica existe como un espectro, en un territorio con disfunción ventricular, desde la posibilidad de ausencia de viabilidad (infarto transmural completo) hasta la viabilidad completamente preservada (hibernación transmural o

aturdimiento con la posibilidad de la total recuperación de la función). Estos estados de disfunción ventricular izquierda potencialmente reversibles tienen en común la preservación de la integridad de la membrana celular y la suficiente conservación de la actividad metabólica para mantener las funciones celulares y la integridad de la membrana con ausencia de contractilidad normal del miocito secundaria a isquemia.²⁸

La valoración precisa de la viabilidad miocárdica se ha convertido en un aspecto importante de la interpretación de las imágenes de perfusión. Respecto a esto, la interpretación de imágenes con talio-201 condujo a una modificación de los protocolos convencionales de imágenes. Anteriormente, un defecto fijo con imágenes con talio -es decir, que no llenara en imágenes repetidas realizadas a las tres a cuatro horas-, se consideraba tejido cicatrizal, y por tanto no viable. Gibson et al³⁴ demostraron que aproximadamente la mitad de los defectos fijos con talio inducidos en ejercicio antes de la cirugía de revascularización coronaria habían mejorado su captación de talio-201 después de la cirugía. Tillisch et al³⁵ reportaron que las anormalidades del movimiento regional de la pared antes de la cirugía mejoraron después de la revascularización cuando pudo demostrarse actividad metabólica en estas áreas en la tomografía por emisión de positrones.

Cloninger et al³⁶ demostraron que aproximadamente tres cuartas partes de defectos fijos con talio 201 mejoraron cuando las imágenes de redistribución fueron realizadas después de 8 a 24 horas. Dilsizian et al³⁰ y Kayden et al³⁷ demostraron que un 40-50% de regiones que aparecieron como defectos fijos en el talio cuando se usaron protocolos de imágenes convencionales, tenían una captación de talio-201 aumentada después de una segunda inyección con el paciente en reposo.

Bonow et al³⁸ también demostró una gran concordancia entre la captación de talio-201 después de una inyección en reposo y la evidencia de actividad metabólica por tomografía por emisión de positrones usando fluoro-18 deoxiglucosa. Por tanto, para analizar completamente la extensión de la viabilidad miocárdica, el protocolo con imágenes tomadas 2-4 horas después del ejercicio es insuficiente.

La evaluación detallada de la extensión del miocardio viable es crítica en pacientes con múltiples infartos de miocardio, isquemia progresiva y disfunción ventricular izquierda.

Al combinar la información obtenida de las imágenes centelleográficas y de la angiografía coronaria, puede trazarse un plan lógico e individualizado de revascularización.

Pese a que el estudio con imágenes metabólicas con tomografía por emisión de positrones es considerado el estándar de oro para viabilidad miocárdica, las imágenes con talio-201 en reposo se consideran una alternativa costo-efectiva y relativamente simple,²⁸ siendo el método disponible en nuestra institución.

MATERIAL Y MÉTODOS

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

¿Es útil la medición de la dispersión del intervalo QT en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones para determinar viabilidad miocárdica después de un infarto agudo de miocardio?

HIPÓTESIS.

Los pacientes con dispersión del QT de 53 ± 20 mseg en el electrocardiograma de superficie tienen viabilidad miocárdica, y guarda relación estrecha con la viabilidad determinada por medicina nuclear en pacientes post-infarto del miocardio.

OBJETIVOS.

GENERAL.

Determinar la utilidad de la medición de la dispersión QT en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones en la identificación de viabilidad miocárdica después de un infarto del miocardio.

ESPECÍFICOS.

1.- Identificar la relación entre la dispersión del QT y la presencia de isquemia tisular en pacientes post-infarto del miocardio.

2.- Identificar la relación entre la viabilidad determinada por la dispersión del QT y la viabilidad determinada por medicina nuclear en pacientes post-infarto del miocardio.

JUSTIFICACIÓN.

El enfoque de la disfunción ventricular se ha modificado. En un pasado reciente se consideraba que el daño miocárdico así como la disfunción miocárdica posterior al infarto del miocardio eran irreversibles. Contrariamente a previas enseñanzas, en presencia de onda Q o disfunción del VI post-infarto, alrededor del 40% de los segmentos afectados en el infarto no presentan daño irreversible (por PET) y pueden recuperarse, espontáneamente o post-revascularización.

El miocardio aturdido se presenta como consecuencia de la interrupción del flujo coronario, con carácter transitorio, agudo, severo y de corta duración. El flujo al restaurarse, total o casi totalmente, forja una discrepancia: la inmediata restauración del flujo y la tardía recuperación de la función ventricular. La disfunción ventricular (mecánica) en el miocardio aturdido se presenta a pesar de la ausencia de tejido con daño irreversible y de la restauración normal o casi normal del flujo coronario. Puede persistir por horas, días, semanas (4-6 semanas ó más). El miocardio aturdido con importancia clínica se presenta en

las siguientes circunstancias: a) postinfarto del miocardio con reperfusión temprana (trombolisis y/o angioplastia), b) después de complicada y prolongada sesión de intervencionismo con isquemias prolongadas (principalmente si existe previo daño miocárdico), c) post-cirugía, y d) angina inestable. Otras causas: e) isquemia inducida por el ejercicio, y f) trasplante cardíaco.

El término miocardio hibernante se refiere al miocardio viable post-isquémico, con disminución crónica del flujo coronario y disfunción ventricular crónica. La reducción de la función es la respuesta a la disminución del flujo. Se establece un equilibrio vital y se compensa la reducción de la perfusión en razón de la disminución de la función. Este relativo equilibrio puede mantenerse por períodos prolongados (semanas/meses/años) en ausencia de isquemia.

Previamente se consideraba que el miocardio hibernante, producto de la isquemia repetitiva y/o del bajo flujo coronario, podría permanecer estable hasta incrementar el flujo coronario por revascularización. Sin embargo, se ha demostrado que el miocardio hibernante se tiende a deteriorar con el transcurso del tiempo, por lo que es necesario su “temprano” diagnóstico y tratamiento. Los cambios ultraestructurales producto de la hipoperfusión crónica sugieren pérdida de los elementos contráctiles y destrucción de algunos organelos dentro de la célula.

La característica fundamental del miocardio viable y de sus dos manifestaciones fisiopatológicas, el miocardio aturdido y el miocardio hibernante es su potencial reversibilidad a la normalidad.³⁹

La revascularización es la clave en el tratamiento del miocardio viable, tanto del aturdido como del hibernante. De ahí la necesidad de realizar oportunamente en este grupo de pacientes una revascularización miocárdica temprana.

Las imágenes gammagráficas de perfusión o metabólicas han demostrado su papel en la evaluación de viabilidad miocárdica. Sin embargo, el acceso a la técnica con PET-FDG en nuestro medio es sumamente limitado.

La identificación de viabilidad miocárdica a través de gammagrafía cardiaca con SPECT-talio-201 en pacientes que han sufrido de infarto agudo de miocardio permite orientar las estrategias de revascularización miocárdica (percutánea o quirúrgica). Sin embargo, este método no se encuentra disponible en la gran mayoría de los centros de atención hospitalaria de México (1° y 2° nivel de atención), por lo que se requieren herramientas de fácil acceso y disponibilidad que permitan identificar pacientes con viabilidad tisular después de un infarto agudo de miocardio, para decidir su traslado a Hospitales de mayor complejidad, con miras a un tratamiento de revascularización, con la consiguiente reducción en la morbimortalidad. La medida de la dispersión del QT en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones puede ser una herramienta útil en este contexto.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

TIPO DE INVESTIGACIÓN. Transversal, Observacional, descriptivo, comparativo, retrolectivo.

GRUPO DE ESTUDIO. Pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE, durante el período comprendido entre marzo y agosto de 2006. Con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, tratados con terapia fibrinolítica con criterios de reperfusión, y sometidos posteriormente a un estudio de perfusión miocárdica con protocolo dual para definir la existencia de viabilidad miocárdica y así determinar la necesidad de revascularización (percutánea o quirúrgica).

GRUPO TESTIGO. Este estudio no incluye grupo testigo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- 1.- Pacientes de ambos géneros, con ≥ 18 años de edad.
- 2.- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST tratados con terapia fibrinolítica con criterios de reperfusión.
- 3.- Pacientes a quienes se les haya realizado un estudio de perfusión miocárdica con protocolo dual durante el período postinfarto.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- 1.- Pacientes con infarto de miocardio previo ó el antecedente de revascularización miocárdica, percutánea o quirúrgica.
- 2.- Pacientes complicados con angina post-infarto u otra evidencia de isquemia miocárdica persistente en el electrocardiograma o en los biomarcadores.
- 3.- Pacientes con insuficiencia cardiaca en estadios C ó D, enfermedad valvular ó cardiomiopatía primaria.
- 4.- Pacientes con trastornos de la conducción intraventricular ó ritmos diferentes al sinusal.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- 1.- Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.
- 2.- Pacientes con información incompleta en el expediente clínico.
- 3.- Pacientes con electrocardiogramas de mala calidad.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.

Se revisaron los expedientes clínicos de 30 pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE, en el período marzo-agosto de 2006; sólo 12 cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

La determinación de infarto y reperfusión se realizó en base a los criterios de infarto agudo de miocardio con elevación del ST establecidos por la ACC/AHA (Tabla 1), y con los criterios de reperfusión miocárdica después de la terapia trombolítica (Tabla 2).

Se revisaron los estudios de perfusión miocárdica con protocolo dual realizados en la etapa postinfarto. Las imágenes de perfusión fueron interpretadas de acuerdo con los lineamientos de la ACC/AHA por un cardiólogo nuclear experto.

El protocolo de estudio de perfusión miocárdica con protocolo dual se realizó de la siguiente manera: Inyectándose 3 mci de Talio-201 en reposo, con adquisición de imágenes correspondientes al reposo de 15 a 20 minutos después. La adquisición de las imágenes se realizó en una gammacámara Siemens modelo 07234 (Boston, Mass.), siguiendo un arco de 180 grados, de -45 grados a +45 grados, con un total de 32 imágenes, con duración de 40 segundos por imagen, de 45 segundos por imagen en el talio de 24 hrs y 25 segundos por imagen con radiotrazador marcado con tecnecio. Posteriormente se realizó fase de esfuerzo con stress farmacológico, ejercicio físico (cicloergómetro) o mixta (dipiridamol más cicloergómetro), de acuerdo a las condiciones clínicas del paciente. Posterior a la ingesta de alimentos y a 60 min, se adquirieron las imágenes correspondientes

a la fase de esfuerzo. A todos los pacientes se les tomó un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, basal y cada 2 minutos durante la prueba de stress, y en el postesfuerzo. (Electrocardiógrafo Hewlett-Packard modelo 2345).

La prueba farmacológica consiste en administrarle al paciente dipiridamol a dosis de 0.56 mcg/Kg/min durante 4 minutos, al minuto 7 (máxima vasodilatación) se administra la dosis de radiotrazador 10-15 mCi de Tc99m-Tetrofosmin o MIBI; revirtiéndose con la administración de aminofilina 2 minutos después (50 mg/min IV) .

En los pacientes en quienes se evidenció la presencia de defectos de perfusión en el reposo, se adquirieron imágenes de talio-redistribución a las 24 hrs para búsqueda de viabilidad miocárdica en la zona del infarto.

Las diversas regiones del ventrículo izquierdo se agruparon de acuerdo al modelo standard de 17 segmentos recomendado para el análisis visual semicuantitativo (Figura 4). La severidad o gravedad de la reducción en la captación del radiotrazador por cada segmento se evaluó como sigue:

- 0 = perfusión normal
- 1 = ligeramente reducida
- 2 = moderadamente reducida
- 3 = gravemente reducida
- 4 = captación ausente.

La viabilidad miocárdica se evaluó según el grado de redistribución del Talio-201, parcial o completa, y se graduó de la siguiente manera:

- Redistribución con regresión de un grado severidad: ligera cantidad de tejido viable
- Redistribución con regresión de dos grados de severidad: moderada cantidad de tejido viable
- Redistribución con regresión de tres grados o más de severidad: importante cantidad de tejido viable.

Para la realización de este trabajo consideramos como viabilidad cuando el reporte de medicina nuclear indicó viabilidad moderada a importante, y viabilidad ligera la consideramos como no viabilidad.

Se midió la dispersión del QT en el electrocardiograma basal de 12 derivaciones, y durante el ejercicio máximo a una velocidad de papel de 25 mm/seg. Se definió el intervalo QT como el tiempo desde la primera deflexión del complejo QRS hasta el punto donde la onda T retorna a la línea basal. En el caso de existir una onda U, el intervalo QT fue medido hasta el retorno de la rama descendente de la onda U a la línea basal. Las mediciones fueron promediadas de 3 complejos QRS consecutivos en cada derivación. La dispersión del QT se definió como la diferencia entre el máximo y mínimo intervalo QT en las 12 derivaciones del electrocardiograma. Todos los valores calculados fueron corregidos para la frecuencia cardíaca según la fórmula de Bazzet:

$$QTc=QT/\sqrt{RR}$$

Consideramos viabilidad miocárdica de acuerdo al intervalo QT cuando la dispersión fue menor de 90 mseg.¹⁷ y para determinar la presencia de isquemia cuando la dispersión se incrementó en > 20% durante el estrés con respecto al basal.¹⁸

Tabla 1.- DEFINICIÓN REVISADA DEL INFARTO DE MIOCARDIO.⁴⁰
Criterios para Infarto de Miocardio Agudo, en Evolución ó Reciente

Cualquiera de los siguientes criterios satisface el diagnóstico de infarto de miocardio agudo, en evolución o reciente:

1.- Ascenso típico y descenso gradual (troponina) ó un aumento y descenso más rápidos (CK-MB) de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica con al menos uno de los siguientes:

- a) Síntomas isquémicos.
- b) Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG.
- c) Cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia (elevación ó descenso del segmento ST.
- d) Intervención arterial coronaria (v.g. angioplastía coronaria).

2.- Hallazgos patológicos de un infarto miocárdico agudo.

Criterios para Infarto de Miocardio Establecido

Cualquiera de los siguientes criterios satisface el diagnóstico de infarto de miocardio establecido.

1.- Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas en ECG seriados. El paciente puede recordar o no síntomas previos. Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica pueden haberse normalizado, dependiendo del tiempo transcurrido desde el infarto.

2.- Cambios patológicos de miocardio cicatrizado ó en cicatrización.

Tabla 1.- Definición y criterios revisados de infarto de miocardio. Alpert JS. J Am Coll Cardiol 2000;36:959.

TABLA 2.- UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE MARCADORES NO INVASIVOS DE REPERFUSIÓN.⁴¹

Marcador	Sensibilidad	Especificidad
Resolución del dolor Torácico	66-84 %	<30 %
Descenso del segmento ST (reducción media de la elevación del ST de 50%)	52-97 %	43-88%
Marcadores Bioquímicos	Lavado enzimático rápido de CK.	

Tabla 2.- Utilidad Diagnóstica de marcadores no invasivos de reperfusión. Davies CH. Lancet 1998;351:1191-1196.

FIGURA 4.- MODELO DE 17 SEGMENTOS PARA EL ANÁLISIS VISUAL SEMICUANTITATIVO.⁴²

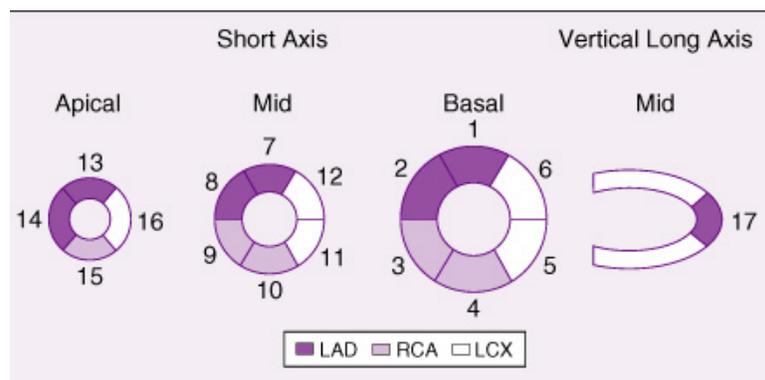


Figura 4.- Disposición segmentaria standard para el análisis visual semicuantitativo en un modelo de 17 segmentos del ventrículo izquierdo. Asimismo, se aprecian los territorios arteriales coronarios. LAD = arteria descendente anterior. RCA = arteria coronaria derecha. LCX: arteria circunfleja. Klocke FJ. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Radionuclide Imaging). (2003).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Utilizamos el paquete estadístico SPSS 14 para Windows. El análisis univariado se realizó con medidas de tendencia central y de dispersión. Para el análisis de correlación utilizamos Rho de Spearman. Calculamos la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para detectar viabilidad e isquemia con la dispersión del intervalo QT. Calculamos también el RR de cursar con viabilidad e isquemia miocárdica de acuerdo a la dispersión del QT. Consideramos significancia estadística con $p < 0.05$.

RESULTADOS

La edad de los pacientes fue de 63.5 ± 9.7 años, predominando el género femenino con 58% (n=7). 8 pacientes con DM 2 (67%), 8 pacientes con HAS (67%), 9 pacientes con DLP (75%) y 6 pacientes con tabaquismo positivo (50%) (Tabla 3). La localización del infarto predominó en la cara anterior e inferior (Figura 5). La dispersión del segmento QT en reposo fue de 72.5 ± 18.6 mseg y con estrés de 115.8 ± 18.8 mseg. Ninguno de los pacientes estaba recibiendo antiarrítmicos del tipo de la propafenona, amiodarona o sotalol, excepto que la mayoría recibió beta-bloqueador como parte de tratamiento anti-isquémico (n=11).

La determinación de viabilidad e isquemia miocárdica por Medicina Nuclear y por la dispersión del intervalo QT se pueden observar en la Tabla 4.

La sensibilidad de la dispersión del segmento QT para detectar viabilidad miocárdica fue del 87% con un valor predictivo positivo similar (87%); la especificidad fue de 75% y el valor predictivo negativo similar (75%). (Tabla 5 A)

Con respecto a la detección de isquemia con la dispersión del intervalo QT, la sensibilidad fue de 85% con un valor predictivo positivo de 83%; la especificidad y el valor predictivo negativo del 80%. (Tabla 5 B)

La Rho de Spearman mostró moderada correlación entre la viabilidad miocárdica determinada por Medicina Nuclear con la dispersión del intervalo QT ($r_s = 0.62$ $p < 0.03$) y en forma similar para detectar isquemia miocárdica ($r_s = 0.63$ $p < 0.02$)

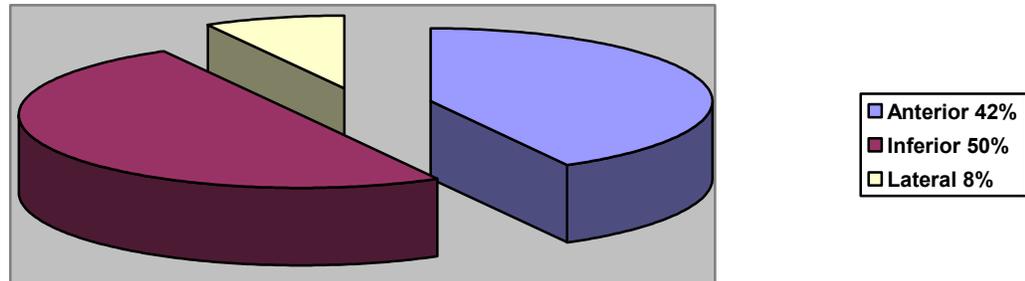
El RR de cursar con viabilidad miocárdica determinada por la dispersión del intervalo QT fue de 3.5 ($p < 0.05$) y para determinar isquemia de 4.2 ($p < 0.04$).

TABLA 3.- CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES POST-INFARTO DEL MIOCARDIO.

Categoría	Porcentaje	Número de Pacientes
Edad	63.5 ±9.7 años	12
Genero (femenino)	58%	7
DM	67%	8
HTA	67%	8
DLP	65%	9
Tabaquismo	50%	6

DM = diabetes mellitus; HTA = hipertensión arterial; DLP = dislipidemia.

FIGURA 5.- LOCALIZACIÓN DEL INFARTO.



**TABLA 4.- VIABILIDAD E ISQUEMIA CON MEDICINA NUCLEAR Y
DISPERSIÓN DEL INTERVALO QT.**

Paciente	Edad	Genero	Viabilidad MN 24 hrs	Viabilidad Q-T	Isquemia MN	Isquemia Q-T
1	62	Fem	NO	NO	NO	NO
2	59	Fem	NO	SI	SI	SI
3	63	Fem	SI	SI	SI	SI
4	84	Fem	SI	SI	NO	NO
5	63	Fem	SI	SI	SI	SI
6	55	Masc	SI	SI	SI	SI
7	70	Fem	SI	SI	SI	SI
8	62	Masc	SI	SI	NO	SI
9	78	Fem	NO	NO	NO	NO
10	52	Masc	SI	SI	NO	NO
11	52	Masc	NO	NO	SI	SI
12	62	Masc	SI	NO	SI	NO

Fem = femenino; Masc = masculino.

**TABLA 5 A.- VIABILIDAD MIOCÁRDICA POR MEDICINA NUCLEAR Y
DISPERSIÓN DEL INTERVALO QT.**

		VIABILIDAD MN 24 HRS		
		POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL
VIABILIDAD	POSITIVA	7	1	8
Q-T	NEGATIVA	1	3	4
	TOTAL	8	4	12

**TABLA 5 B.- ISQUEMIA MIOCÁRDICA POR MEDICINA NUCLEAR Y
DISPERSIÓN DEL INTERVALO Q-T**

		ISQUEMIA MN		
		POSITIVA	NEGATIVA	TOTAL
ISQUEMIA QT	POSITIVA	6	1	7
	NEGATIVA	1	4	5
	TOTAL	7	5	12

DISCUSIÓN

La determinación de viabilidad e isquemia miocárdica después de un infarto del miocardio representa un punto álgido en la toma de decisiones para llevar al paciente a procedimientos de revascularización; sin embargo, en países en vías de desarrollo esta determinación puede resultar difícil, debido a los costos elevados de los estudios considerados estándar de oro como la perfusión miocárdica (Talio y PET), además de ser de difícil acceso en la mayoría de los centros hospitalarios de 1º y 2º nivel de atención médica.

En pacientes con cardiopatía isquémica, la evidencia sugiere que la prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma de superficie representa una repolarización retardada y no uniforme en áreas con isquemia o infarto miocárdico, indicando que durante la isquemia, el tiempo de repolarización en las áreas hipoperfundidas tiende a ser más corto. En contraste, las áreas necróticas se asocian a períodos de recuperación más prolongados, los cuales, finalmente, pueden resultar en una mayor dispersión de la repolarización comparados con el estado basal. Así, la isquemia amplifica la dispersión al acortar el intervalo QT menor, sin afectar el intervalo QT mayor.^{4,5,6}

La medicina nuclear ha mostrado sus beneficios en la determinación de isquemia y viabilidad miocárdica, considerándose a la fecha como el estudio de elección y sirve como referencia para determinar la existencia de tejido viable. En este estudio, encontramos moderada correlación entre la medicina nuclear y la dispersión del intervalo QT ($r=0.62$ $p<0.03$), por lo que consideramos que ésta podría representar una herramienta útil para

determinar existencia de tejido viable, impactando así en la decisión de enviar al paciente a un procedimiento de revascularización.

Nuestros datos mostraron que la medición de la dispersión del intervalo QT es útil para determinar la existencia de tejido viable e isquémico en pacientes post-infarto, con alta sensibilidad y especificidad (87 y 80 % respectivamente), representando 3.5 veces más posibilidades de que un paciente post-infartado tenga tejido viable, y 4.2 veces ($P < 0.04$) de que exista tejido isquémico en el área afectada. Esta medición puede ser utilizada como criterio de selección para enviar a pacientes a procedimientos de revascularización, sobre todo, en hospitales regionales en donde no se cuente con Medicina Nuclear o algún otro método diagnóstico para determinar existencia de tejido viable o isquémico.

Además de la medicina nuclear, existen otros métodos diagnósticos que han mostrado alta sensibilidad y especificidad para detectar viabilidad miocárdica en pacientes postinfarto. De estos, el ecocardiograma de esfuerzo con dobutamina ha mostrado resultados similares a la medicina nuclear; sin embargo, tiene el inconveniente de someter al paciente a riesgos de morbilidad (arritmias) e incluso de mortalidad.¹⁸ En este sentido, consideramos que la determinación de la dispersión del intervalo QT ayudaría a discriminar mejor a los pacientes con posibilidades de tener tejido miocárdico viable, y de esta manera llevar a pacientes post-infarto a estudios de mayor precisión diagnóstica.

En suma, nuestros hallazgos indican una buena posibilidad de que la medición de la dispersión del intervalo QT sea útil en la identificación de viabilidad e isquemia en pacientes post-infarto del miocardio, aunque esto debe ser considerado con prudencia

debido al número reducido de pacientes incluidos en el estudio. Por esto, recomendamos se realicen nuevos estudios con un tamaño de muestra mayor.

CONCLUSIÓN

La medición de la dispersión del intervalo QT en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones es útil para identificar la existencia de tejido viable en pacientes post-infarto del miocardio.

REFERENCIAS

- 1.- Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Braunwald E. Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6ª ed. Vol. 1. Philadelphia: Marbán editores, 2000:99-152.
- 2.- Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. Br Heart J 1990;63:342-344
- 3.- Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: An isolated heart validation study. J Am Coll Cardiol 1995;25:746–752.
- 4.- Janse MJ, Wit AL. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. Physiol Rev 1989;69:1049–1069.
- 5.- Pogwizd SM, Corr PB. Mechanisms underlying the development of ventricular fibrillation during early myocardial ischemia. Circ Res 1990;66:672–695.
- 6.- Han J, Moe GK. Non-uniform recovery of excitability in ventricular muscle. Circ Res 1964;14:44–60.
- 7.- Higham PD, Furniss SS, Campbell RWF. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. Br Heart J 1995;73:32–36.

- 8.- Leitch J, Basta M, Dobson A. QT dispersion does not predict early ventricular fibrillation after acute myocardial infarction. *PACE* 1995;18:45–48.
- 9.- Tomassoni G, Pisanó E, Gardner L. QT prolongation and dispersion in myocardial ischemia and infarction. *J Electrocardiol suppl* 1998;30:187–190.
- 10.- van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;74:1113–1118.
- 11.- Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeul W. Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: Direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation* 1987;75:379–386.
- 12.- Sylvén JC, Horacek BM, Spencer A. QT interval variability on the body surface. *J Electrocardiol* 1984;17:179–188.
- 13.- Mirvis D. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:625–631.
- 14.- Glancy JM, Garratt CJ, de Bono DP. Dynamics of QT dispersion during myocardial infarction and ischaemia. *Int J Cardiol* 1996;57:55–60.

15.- Moreno FLI, Villanueva T, Karagounis LA. Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:94–100.

16.- Karagounis LA, Anderson JL, Moreno FL. Multivariate associates of QT dispersion on patients with acute myocardial infarction: Primacy of patency status of the infarct-related artery. *Am Heart J* 1998;135:1027–1035.

17.- Schneider CA, Voth E, Baer FM, Horst M, Wagner R, Sechtem U. QT dispersion is determined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:3913–3920.

18.- Kosmala W, Przewlocka M, Halawa B. QT dispersion and myocardial viability in patients after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004;94:249-254.

19.- Yunus A, Gillis AM, Duss HJ. Increased precordial QTc dispersion predicts ventricular fibrillation during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:706–708.

20.- Rashba EJ, Zareba W, Moss AJ. QT dispersion is associated with ventricular fibrillation in the acute phase of myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;17:275

21.- Zareba W, Moss AJ, Cessi S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;74:550–553.

- 22.- Sporton CS, Taggart P, Sutton PM. Acute ischaemia: A dynamic influence on QT dispersion. *Lancet* 1997;349:306–309.
- 23.- Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A. Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischaemia in patients with three-vessels coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998;81:564–568.
- 24.- Michelucci A, Padelitti L, Frati M. Effects of ischemia and reperfusion on QT dispersion during coronary angioplasty. *PACE* 1996;19:1905–1908.
- 25.- Tarabey R, Sukenik D, Molnar J. Effect of intracoronary balloon inflation at percutaneous transluminal coronary angioplasty on QT dispersion. *Am Heart J* 1998;135:519–522.
- 26.- Yunus A, Gillis AM, Traboulsi M. Effect of coronary angioplasty on precordial QT dispersion. *Am J Cardiol* 1997;79:1339–1342.
- 27.- Suzuki M, Nishizaki M, Arita M. Increased QT dispersion in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1998;98:435–440.
- 28.- Zaret BL, Wackers FJ. Nuclear Cardiology. *N Engl J Med* 1993;329:775-783.
- 29.- Washek J, Hinkle G, Basmadjian G. Effect of cardiac drugs on imaging studies with thallium chloride TI-201. *Am J Hosp Pharm* 1981;38:1726-1728.

30.- Dilsizian V, Rocco TP, Freedman NM. Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging. N Eng J Med 1990;323:141-146.

31.- Dilsizian V, Arrighi JA, Ciodati JG. Myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease. Comparison of ^{99m}Tc-sestamibi with thallium reinjection and [¹⁸F] Fluorodeoxyglucose. Circulation 1994;189:578-587.

32.- Sawada SG, Aliman KC, Muzik O. Positron emission tomography detects evidence of viability in rest technetium-99m sestamibi defects. J Am Coll Cardiol 1994;123:92-98.

33.- Uddelson JE, Coleman PS, Metherall JA. Predicting recovery of severe regional ventricular dysfunction: comparison of resting scintigraphy with ²⁰¹Tl and ^{99m}Tc-sestamibi. Circulation 1994;189:2552-2561.

34.- Gibson RS, Watson DD, Taylor GJ. Prospective assessment of regional myocardial perfusion before and after coronary revascularization surgery by quantitative thallium-²⁰¹ scintigraphy. J Am Coll Cardiol 1983;1:804-815.

35.- Tillisch J, Brunken R, Marshall R. Reversibility of cardiac wall motion abnormalities predicted by positron tomography. N Engl J Med 1986;314:884-888.

- 36.- Cloninger KG, DePuey EG, Garcia EV. Incomplete redistribution in delayed thallium-201 single photon emission computed tomographic (SPECT) images: an overestimation of myocardial scarring. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:955-963.
- 37.- Kayden DS, Sigal S, Soufer R, Mattera J, Zaret BL, Wackers FJ. Thallium-201 for assessment of myocardial viability: quantitative comparison of 24-hour redistribution imaging with imaging after reinjection at rest. *J Am Coll Cardiol* 1991;19:1121.
- 38.- Bonow RO, Dilsizian V, Cuocolo A, Bacharach SL. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose. *Circulation* 1991;83:26-37.
- 39.- Bialostozky D. Viabilidad miocárdica. Miocardio aturdido e hibernante. Utilidad de la centellografía miocárdica. *Arch Inst Cardiol Mex* 2001;71:25-31.
- 40.- Alpert JS, Thygesen K, Antman E. Myocardial infarction redefined. A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959.
- 41.- Davies CH, Ormerod OJM. Failed coronary thrombolysis. *Lancet* 1998;351:1191-1196.

42.- Klocke FJ, Baird MG, Bateman TM, Berman DS, Carabello BA, Cerqueira MD et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Radionuclide Imaging). (2003)