

Intervalo QTc en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST: la repolarización más allá del segmento ST

QTc Interval in Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: Repolarization Beyond the ST Segment

JAVIER JIMÉNEZ-CANDIL

Aunque las guías de práctica clínica sugieren el empleo de una estrategia invasiva en la mayoría de los pacientes con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), (1) la estratificación clínica de esta entidad mantiene aún hoy su relevancia. Esto es así por dos motivos: 1) se trata de una población heterogénea con una incidencia de eventos adversos muy variable (2) y 2) algunos pacientes sin criterios de riesgo tradicional desarrollan complicaciones. En efecto, en el 34% a 54% de los pacientes con un SCASEST el segmento ST no muestra alteraciones a su llegada al hospital, con un curso evolutivo posterior, de nuevo, muy heterogéneo. (3, 4) De ahí el interés por el estudio de otras variables electrocardiográficas que pudieran aportar información adicional y complementaria a la del segmento ST, como la duración del complejo QRS, (5, 6) la presencia de anomalías en la onda T, (7) la duración del intervalo QT corregido (QTc) (8-10) o la morfología de la onda P, (11) cuya utilidad se ha puesto de manifiesto en los últimos años.

El intervalo QT incluye la duración de la despolarización y repolarización ventriculares, y se corresponde con la duración del potencial de acción. Su prolongación es la primera alteración electrocardiográfica presente tras la oclusión de una arteria coronaria epicárdica, fenómeno que, además, ha demostrado ser universal. (12) Tal prolongación persiste tiempo después de finalizado el impacto isquémico, con los valores máximos casi siempre dentro de las primeras horas desde el inicio de los síntomas, (10) lo que permite su implementación como herramienta de estratificación de riesgo a la llegada del paciente a urgencias (Figura 1).

Aunque las bases biológicas de la prolongación del QT en los síndromes coronarios todavía no están determinadas por completo (involucrando, fundamentalmente, cambios en la permeabilidad de la membrana del miocito al potasio y al sodio), dos aspectos fisiopatológicos parecen claramente establecidos: 1) el QTc se correlaciona de forma directa con la isquemia inducible en pacientes con SCASEST (13) y 2) la magnitud del daño miocárdico es, asimismo, paralela

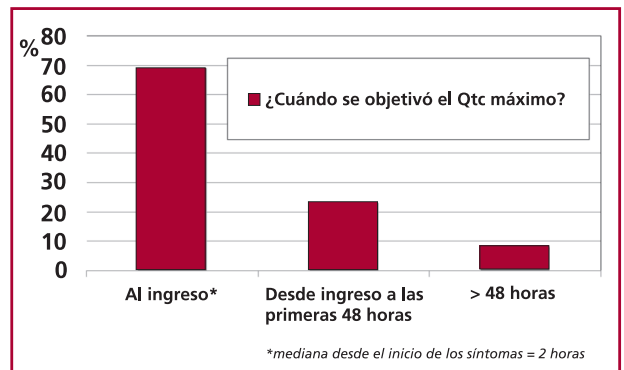


Fig. 1. Gráfico del momento en que se determinó el QTc máximo en una serie de 427 pacientes con SCASEST. El QTc al ingreso fue similar en ECG realizados en < 2 horas vs. > 2 horas desde el inicio del dolor: 466 ± 60 vs. 476 ± 61 seg ($p = ns$). Adaptado de la cita 10.

a la prolongación del QTc. (10) Tales asociaciones son especialmente significativas en valores por encima de 450 msec de QTc, por lo que no extraña que sea ese el punto de corte que de forma reproducible se asocia con mayor incidencia de eventos.

Los hallazgos del interesante trabajo de Llois y colaboradores, (14) al demostrar una correlación positiva y significativa entre el QTc y el valor máximo de la troponina T, apuntan en la buena dirección: la de establecer la patogenia de la relación entre QTc y pronóstico en el SCASEST. En este sentido, resulta alentador disponer de una variable que relativamente pronto ofrece información funcional (isquemia provocable) y biológica (magnitud del daño miocárdico).

Por ello, y aunque la obtención y reproducibilidad del QTc presenta limitaciones, (15) recogemos buenas noticias: la repolarización en el electrocardiograma de los pacientes con SCASEST aporta información más allá del segmento ST. Tengámoslo en cuenta.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no posee conflicto de intereses.

Rev Argent Cardiol 2012;80:429-30. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i6.1842>

VEASE CONTENIDO RELACIONADO: <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i6.606> Rev Argent Cardiol 2012;80:439-45.

BIBLIOGRAFÍA

1. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology, Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660. <http://doi.org/fv7nmj>
2. Anderson HV, Cannon CP, Stone PH, Williams DO, McCabe CH, Knatterud GL, et al. One-year results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) IIIB clinical trial. A randomized comparison of tissue-type plasminogen activator versus placebo and early invasive versus early conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1643-50. <http://doi.org/c8p4mr>
3. Kaul P, Newby LK, Fu Y, Hasselblad V, Mahaffey KW, Christenson RH, et al; PARAGON-B Investigators. Troponin T and quantitative ST-segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:371-80. <http://doi.org/fvgscz>
4. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol* 1997;30:133-40. <http://doi.org/b233t4>
5. Brilakis ES, Mavrogiorgos NC, Kopecky SL, Rihal CC, Gersh BJ, Williams BA, et al. Usefulness of QRS duration in the absence of bundle branch block as an early predictor of survival in non-ST elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;89:1013-8. <http://doi.org/chvnnk>
6. Jiménez-Candil J, Cruz González I, Martín F, Pabón P, León V, Hernández J, et al. Relationship between QRS duration and prognosis in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Int J Cardiol* 2008;126:196-203. <http://doi.org/ft3nqt>
7. Jacobsen MD, Wagner GS, Holmvang L, Kontny F, Wallentin L, Husted S, et al. Quantitative T-wave analysis predicts 1 year prognosis and benefit from early invasive treatment in the FRISC II study population. *Eur Heart J* 2005;26:112-8. <http://doi.org/cbngj9>
8. Gadaleta FL, Llois SC, Sinisi VA, Quiles J, Avanzas P, Kaski JC. [Corrected QT interval prolongation: a new predictor of cardiovascular risk in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome]. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:572-8. <http://doi.org/bwfnkv>
9. 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. <http://doi.org/bg98qj>
10. Jiménez-Candil J, González IC, González Matas JM, Albarrán C, Pabón P, Morínigo JL, et al. Short- and long-term prognostic value of the corrected QT interval in the non-ST-elevation acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 2007;40:180-7. <http://doi.org/c2c79v>
11. Jiménez-Candil J, González Matas JM, Cruz González I, Hernández Hernández J, Martín A, Pabón P, Martín F, et al. In-hospital prognosis in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome derived using a new risk score based on electrocardiographic parameters obtained at admission. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:851-5.
12. Kenigsberg DN, Khanal S, Kowalski M, Krishnan SC. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1299-305. <http://doi.org/brfzrn>
13. Jiménez-Candil J, Diego M, Cruz González I, González Matas JM, Martín F, Pabón P, et al. Relationship between the QTc interval at hospital admission and the severity of the underlying ischaemia in low and intermediate risk people studied for acute chest pain. *Int J Cardiol* 2008;126:84-91. <http://doi.org/ch9tf6>
14. Llois SC, Gadaleta FL, Sinisi VA, Avanzas P, Kaski JC. Valor pronóstico del intervalo QT corregido y su correlación con la troponina T cardíaca en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:439-45. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i6.606>
15. Jiménez Candil J, Martín Luengo C. [QT interval and acute myocardial ischemia: past promises, new evidences]. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:561-3. <http://doi.org/c8r9dk>