

Significado y mecanismos de un intervalo QT prolongado en la isquemia miocárdica aguda

Significance and mechanisms of a prolonged QT interval in acute myocardial ischemia

Dr. Juan M. Cruz Elizundia^a, Lic. Raimundo Carmona Puerta^a✉ y Dr. Damián Pérez Cabrera^b

^a Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 01 de julio de 2012

Aceptado: 22 de agosto de 2012

Palabras Clave: Intervalo QT, síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio

Key words: QT interval, acute coronary syndrome, acute myocardial infarction

Señor Editor:

En el presente número se publica la evolución electrocardiográfica de un paciente con infarto agudo de miocárdico con elevación del segmento ST¹. Precediendo a la corriente de lesión (elevación del ST) este paciente experimentó una enorme prolongación del intervalo QT, con inversión de la onda T en múltiples derivaciones del electrocardiograma (ECG). Razón por la cual es significativo comentar, de forma breve, esta interesante asociación.

El intervalo QT se determina en el ECG, desde el inicio del complejo QRS hasta el punto en que la onda T (o la onda U si estuviera presente) regresa a la línea

isoeletrica. Por lo tanto, incluye la duración de la despolarización y repolarización ventriculares, y se corresponde con la duración del potencial de acción.

Significado clínico

La prolongación del intervalo QT en la isquemia coronaria es un signo bien conocido, que ha llegado a formar parte de los parámetros a considerar en el cálculo del riesgo isquémico en el síndrome coronario agudo^{2,3}; además, se conoce que la prolongación de este intervalo, después de un infarto agudo de miocardio con onda Q, se asocia a un riesgo significativamente mayor de muerte súbita⁴. Se considera entonces importante destacar que aunque el intervalo QT prolongado es un marcador de riesgo de arritmias ventriculares, que a su vez se incrementa aún más en el miocardio isquémico, hay autores que lo señalan como predictor de riesgo isquémico y no arritmico en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, al ser un marcador de enfermedad coronaria avanzada o de gravedad de la isquemia miocárdica subyacente^{5,6}.

✉ R Carmona Puerta

Calle B Nº 15, e/Maceo y Manuel Ruiz

Reperto Villa Josefa.

Santa Clara, CP 50200

Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: raimundo@cardiovc.sld.cu

Mecanismos electrofisiológicos

Los mecanismos responsables de la prolongación del intervalo QT en el infarto agudo son controversiales y quizás están relacionados con la heterogeneidad eléctrica del miocardio ventricular, el cual está formado por tres tipos de células que tienen propiedades electrofisiológicas variables. Las células M, localizadas en el miocardio medio, exhiben una duración del potencial de acción significativamente más prolongada que en el epicardio y el endocardio, y coincide con el final de la onda T⁷. En ausencia de lesión, el acoplamiento electrotónico de las células M con las capas celulares adyacentes, minimiza estas diferencias inherentes del potencial de acción⁸. Sin embargo, después de una lesión, como ocurre en el infarto agudo de miocardio, el desacoplamiento de las células M con las capas celulares adyacentes elimina estas influencias electrotónicas y permite la expresión de las propiedades intrínsecas de las células M, las que se manifiestan en el ECG de superficie como prolongación del intervalo QT⁹.

Existen otros mecanismos a los que se atribuyen la prolongación del intervalo QT durante la isquemia miocárdica aguda, ellos son: la disminución de la temperatura en el epicardio¹⁰, cambios en la impedancia¹¹, acidosis¹²⁻¹⁴, y se ha observado además, que existe una corriente de entrada de sodio que precede la salida de potasio durante la isquemia¹⁵. Durante los primeros minutos de la reducción brusca del riego sanguíneo, la activación de la corriente de entrada de sodio prolonga la duración del potencial de acción, y la ganancia de sodio constituye el disparador de la pérdida neta de potasio¹⁵.

La lisofosfatidilcolina, un producto del catabolismo de los fosfolípidos inducido por la isquemia, se ha relacionado con la alteración de la cinética del canal de sodio, lo que resulta en la no inactivación de la corriente de este ión y, por tanto, en la prolongación de la repolarización¹⁶⁻¹⁸.

Los autores de este trabajo no quisimos pasar por alto la explicación de estos hallazgos electrocardiográficos presentados en la sección de Imágenes en Cardiología¹, pues la mayoría de los textos que están al alcance de muchos médicos no enfatizan en esta asociación, que nos podría alertar sobre un problema mayor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cruz Elizundia JM, Carmona Puerta R, Pérez Cabre-

ra D. QT prolongado que precede a la corriente de lesión en el infarto. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 18 Dic 2012];5(1): Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2013/v5n1a13/es/qt1.pdf>

2. Cinca J, Figueras J, Tenorio L, Valle V, Trenchs J, Segura R, et al. Time course and rate dependence of QT interval changes during noncomplicated acute transmural myocardial infarction in human beings. *Am J Cardiol*.1981;48(6):1023-8.
3. Jiménez Candil J, González Matas JM, Cruz González I, Hernández Hernández J, Martín A, Pabón P, et al. Pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST determinado por una nueva escala de riesgo integrada por variables electrocardiográficas obtenidas al ingreso. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(7):851-5.
4. Schwartz PJ, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 1978;57(6):1074-7.
5. Gadaleta F, Llois S, Sinisi V, Quiles J, Avanzas P, Kaski J. Prolongación del intervalo QT corregido: nuevo predictor de riesgo cardiovascular en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(6):572-8.
6. Jiménez Candil J, Luengo M. Intervalo QT e isquemia miocárdica aguda: viejas promesas, nuevas evidencias. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(6):561-3.
7. Patel C, Burke JF, Patel H, Gupta P, Kowey PR, Antzelevitch C, Gan-Xin Y. Is there a significant transmural gradient in repolarization time in the intact heart? Cellular basis of the T Wave: a century of controversy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009; 2(1):80-8.
8. Chauhan VS, Tang AS. Dynamic changes of QT interval and QT dispersion in non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2001; 34(2):109-17.
9. Anyukhovskiy EP, Sosunov EA, Rosen MR. Regional differences in electrophysiological properties of epicardium, midmyocardium, and endocardium: in vitro and in vivo correlations. *Circulation*. 1996; 94(8):1981-8.
10. Wit AL, Janse MJ. The ventricular arrhythmias of ischemia and infarction: Electrophysiological mechanisms. Armonk, NY: Futura Publishing Company; 2005.
11. Cascio W, Yan G, Kléber A. Passive electrical properties, mechanical activity, and extracellular po-

- tassium in arterially perfused and ischemic rabbit ventricular muscle. Effects of calcium entry blockade or hypocalcemia. *Circ Res*. 1990;66:1461-73.
12. Bethell HW, Vandenberg JI, Smith GA, Grace AA. Changes in ventricular repolarization during acidosis and low-flow ischemia. *Am J Physiol*. 1998; 275(2 Pt 2):H551-61.
 13. Kagiya Y, Hill JL, Gettes LS. Interaction of acidosis and increased extracellular potassium on action potential characteristics and conduction in guinea pig ventricular muscle. *Circ Res* 1982;51(5): 614-23.
 14. Spitzer KW, Hogan PM. The effects of acidosis and bicarbonate on action potential repolarization in canine cardiac Purkinje fibers. *J Gen Physiol*. 1979; 73(2):199-218.
 15. Shivkumar K, Deutsch NA, Lamp ST, Khuu K, Goldhaber JJ, Weiss JN. Mechanism of hypoxic K loss in rabbit ventricle. *J Clin Invest*. 1997;100(7): 1782-8.
 16. Kiyosue T, Arita M. Effects of lysophosphatidylcholine on resting potassium conductance of isolated guinea pig ventricular cells. *Pflügers Arch*. 1986;406(3):296-302.
 17. Undrovinas AI, Fleidervish IA, Makielski JC. Inward sodium current at resting potentials in single cardiac myocytes induced by the ischemic metabolite lysophosphatidylcholine. *Circ Res*. 1992;71(5):1231 - 41.
 18. Burnashev NA, Undrovinas AI, Fleidervish IA, Makielski JC, Rosenshtraukh LV. Modulation of cardiac sodium channel gating by lysophosphatidylcholine. *J Mol Cell Cardiol*. 1991;23 Suppl 1:23-30.