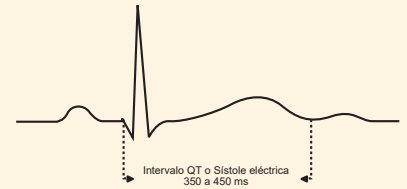


EL INTERVALO QT NORMAL



# Utilidad clínica de la medición del Intervalo QT

## Una herramienta diagnóstica que no debemos olvidar

**Dr. Moisés Edilberto Rivera Sánchez**  
Cardiólogo intervencionista

Postgrados en los hospitales Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras e Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba.

También llamado Sístole Eléctrica, no es más que el intervalo entre la primera parte reconocible del QRS hasta la porción final reconocible de la onda T (esta última puede ser difícil de determinar con exactitud). El fin de la onda T se define como el retorno de la onda T a la línea base T-P.

La duración del intervalo QT es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca por lo que nos auxiliamos de la fórmula de Bazett para corregirlo:

$$QTc \text{ (ms)} = \frac{QT \text{ (ms)}}{\sqrt{RR \text{ (S)}}}$$

Su valor normal es de: 350 a 440 ms de segundo, un intervalo QT < de 330 ms es un QT corto, y un intervalo QT > de 450 ms es un QT prolongado.

### Dispersión del QT

La dispersión aumentada del intervalo QT se considera un reflejo de la pérdida de sincronía en el proceso de repolarización capaz de favorecer mecanismos de arritmia por reentrada(1). Bodí et al, lo comprobaron en su estudio de pacientes con insuficiencia cardíaca, en donde observaron una mayor dispersión del intervalo QT que el grupo control (62 ± 30 frente a 40 ± 21 ms; p = 0.01). Los pacientes con una dispersión del intervalo QT > 80 ms (n = 50; 41%) presentaron una menor natremia (138 ± 6 frente a 141 ± 4 mEq/l; p = 0.01), una mayor probabilidad de etiología isquémica (52 frente a 33%; riesgo relativo = 2,2; intervalo de confianza del 95%, 1,05-4,7; p = 0.04), una mayor mortalidad en el primer año (el 20 frente al 6%; riesgo relativo = 4,7; intervalo de confianza del 95%, 1,3-16; p = 0,01) y global (el 38 frente al 19%; riesgo relativo = 3,4; intervalo de confianza del 95%, 1,3-8,6; p = 0.01)

que el grupo con dispersión del intervalo QT < 80 (n = 72; 59%)(2). La presencia de isquemia miocárdica parece relacionarse claramente con una mayor heterogeneidad de la repolarización y por lo tanto con una dispersión aumentada del intervalo QT(3-8). Sin embargo, este parámetro parece mantenerse independiente de las dimensiones cardíacas o de la función ventricular.

Las implicaciones del análisis de este parámetro en una población general también han sido analizadas.

Elming et al(10) estudiaron a 3.455 individuos de una población general (2.269 sanos y 821 con cardiopatía fundamentalmente isquémica); detectaron que una dispersión aumentada del intervalo QT se relacionaba con una mayor mortalidad cardiovascular y más eventos cardíacos al analizar la totalidad del grupo si bien esta relación era significativa sólo en el grupo de pacientes con cardiopatía.

Dada la elevada incidencia de cardiopatía isquémica en su grupo de estudio los autores concluían que la dispersión del intervalo QT podría ser un marcador de isquemia miocárdica clínica o subclínica; esta relación entre isquemia y mayor dispersión explicaría, según los autores, la mayor mortalidad observada en los pacientes con dispersión aumentada.

Únicamente la presencia de isquemia miocárdica o de un mayor tono simpático parecen asociarse a una mayor dispersión de la repolarización.

### Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo (SQTL) es una alteración del sistema de conducción del corazón. La alteración afecta a un proceso denominado repolarización, que es cuando se restablece la carga eléctrica del corazón después de cada latido.

El síndrome congénito de SQT es un trastorno poco común que se hereda. En otros casos, el SQT puede ser ocasionado por ciertos medicamentos (antiarrítmicos de la clase IA, IC Y III), o puede ser el resultado de un accidente cerebrovascular o de algún otro trastorno neurológico(11-12). El SQT puede producir síntomas que incluyen arritmias ventriculares polimorfas(torsades de pointes), un desmayo o una pérdida del conocimiento (síncope) e incluso la muerte súbita. Alrededor de 1/3 de los pacientes con síndrome QT largo permanecen asintomáticos durante toda su vida. Pero, la falta de síntomas no debiera implicar el descarte del diagnóstico, el diagnóstico erróneo como epilepsia es bastante común. Lo más habitual es que los pacientes empiecen a mostrar síntomas antes de cumplir los 20 años, pero pueden aparecer con posterioridad.

El síndrome del QT largo es una anomalía estructural en los canales de potasio y sodio del corazón. El electrocardiograma de los pacientes se caracteriza por la prolongación del intervalo QT y además, con frecuencia, las ondas T tienen una morfología peculiar (fig. 2).

## Clasificación

### El Síndrome puede ser hereditario o adquirido:

**Hereditario:** La variedad hereditaria del síndrome fue identificada por primera vez en 1957. A su vez tiene dos variantes: la "Recesiva de Jervell y Lange Nielsen" y la "Dominante de Romano-Ward". La primera suele aparecer conjuntamente con la sordera hereditaria y es poco frecuente, pero la variedad Romano-Ward, en la que el oído funciona perfectamente, es la que cada vez está siendo identificada con mayor frecuencia.

**Adquirido:** La variedad adquirida del síndrome es debida a los efectos secundarios de determinados medicamentos. Dichos medicamentos están asimismo contraindicados para pacientes con síndrome de QT largo.

A pesar de que el Síndrome fue identificado hace ya 45 años, muchos médicos todavía no conocen su existencia y las pautas diagnósticas a seguir.

La prevalencia estimada con que se da este Síndrome es más habitual de lo que hasta ahora se pensaba. Algunos cálculos (referidos a la población estadounidense) estiman su existencia en un 1 por 5.000 habitantes.

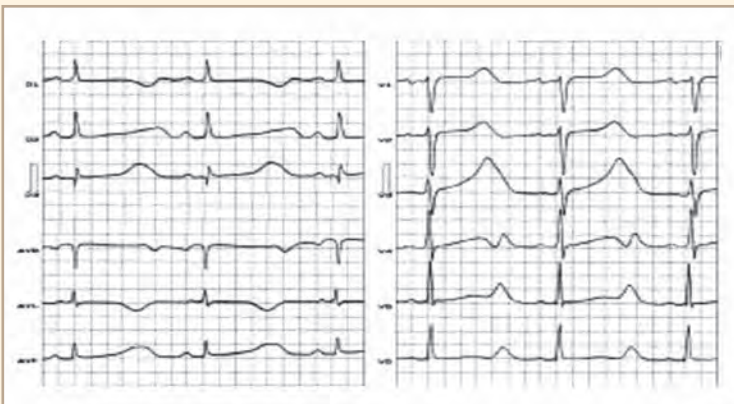


Fig. 2: Síndrome de QT largo

La medición del mismo puede dar lugar a que el intervalo se clasifique como prolongado, fronterizo o probable que se trate de Síndrome de QT Largo:

Un intervalo superior a 440 milisegundos es considerado prolongado. Se considera fronterizo si existe una prolongación del QT de entre 450 a 470 milisegundos, prolongación considerada insuficiente para realizar un diagnóstico claro.

Un QT superior a 480 milisegundos en mujeres o 470 en hombres, en pacientes sin medicación ni otros factores alterantes del ritmo cardiaco se consideran signos probables del Síndrome de QT Largo. La media de longitud de QT de un paciente con Síndrome de QT Largo es 490 milisegundos (fig.2).

Indicaciones del diagnóstico genético del síndrome:

- Individuos con electrocardiograma característico del síndrome.
- Individuos con antecedentes familiares de muerte súbita y sospecha del Síndrome QT-largo.
- Individuos con historia previa de síncope de origen indeterminado.
- Individuos con fibrilación ventricular de origen indeterminado.
- Familiares de pacientes con diagnóstico genético del Síndrome QT-largo.

## Síndrome de QT corto

Acortamiento primario de la repolarización ventricular: el síndrome del QT corto

El síndrome del QT corto se caracteriza por la asociación de un intervalo QT < 320 ms en el electrocardiograma y la presencia de trastornos del ritmo auricular o ventricular en un corazón considerado sano. Se transmite en forma autosómica dominante y en 2005 fue descrito únicamente en 9 familias con un total de 21 pacientes, como responsable genético de muerte súbita. Desde un punto de vista teórico, el acortamiento de la duración de la repolarización ventricular puede ser consecuencia de la disminución de la corriente despolarizante o del aumento de la corriente repolarizante; se conocen ya 3 formas correspondientes a mutaciones en 3 genes diferentes.

Su vinculación con la funcionalidad de algunos canales iónicos de la membrana celular ha motivado su denominación como "canalopatías". El síndrome de QT corto es la canalopatía de reporte más reciente.

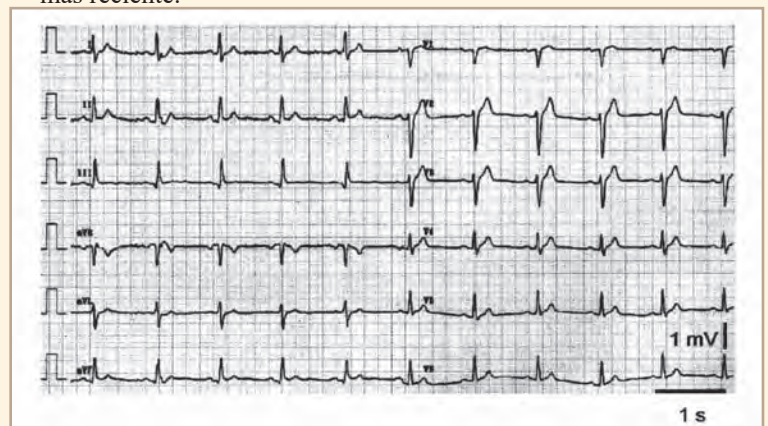


Fig. 3: ECG registrado luego de la reanimación de un paro cardiaco por FV (paciente sin cardiopatía).

En el caso particular del síndrome de QT corto, se postula que la distribución auricular y ventricular de los canales IKs, IKr, ICa-L determina que una ganancia en la función de los canales de potasio o la pérdida de la función del canal de calcio, se traduzca en una reducción de la refractariedad auricular y vulnerabilidad para la aparición de fibrilación auricular.

Electrocardiograma. El intervalo QTc < 330 mseg en ausencia de factores externos involucrados, permite sospechar la presencia del síndrome (fig.3). La coexistencia de onda T acuminada y de voltaje superior al QRS en las derivaciones precordiales no es un hallazgo constante en los casos reportados.

Factores que acortan el intervalo QT en el ECG: Incremento de la frecuencia cardíaca, Hipertermia, Hipercalcemia, Hiperkalemia, Acidosis, Alteraciones del tono autonómico.

### Aspectos clínicos:

Antecedentes familiares. En todos los casos reportados había algún antecedente de MS o registro de fibrilación ventricular en algún familiar consanguíneo.

Síntomas: Los casos reanimados de paro cardíaco siempre ocurrieron durante el estrés. Los síntomas predominantes fueron el síncope durante el ejercicio y las palpitaciones.

Registro de arritmias. Por lo menos en la mitad de los pacientes hubo documentación de fibrilación auricular.

Algunos registros Holter presentaron extrasistolia ventricular monomorfa aislada con imagen de bloqueo de rama derecha y eje a la izquierda (sugiriendo un origen fascicular posterior) e imagen de bloqueo de rama izquierda en otros casos.

Estudios complementarios de diagnóstico por imágenes. El ecocardiograma, la resonancia nuclear magnética y la coronariografía fueron normales en todos los casos reportados.

Prueba de esfuerzo. El acortamiento de la duración del intervalo QT durante el esfuerzo máximo (entre 10 y 40 mseg) fue el único hallazgo en la ergometría.

Otros estudios. Los registros de señal promediada, variabilidad de la frecuencia cardíaca y dispersión del QT siempre fueron normales.

Estudio electrofisiológico. Durante la estimulación ventricular programada desde el ventrículo derecho la mayoría de los casos presentó fibrilación ventricular inducible con dos y con tres extraestímulos. La mitad de los pacientes también tenía inducibilidad de fibrilación auricular.

El periodo refractario ventricular efectivo (PRVE) se estableció en valores inferiores a los 150 mseg, y la infusión de flecainida determinó una prolongación del PRVE entre 30 y 100 mseg. De la casuística con síndrome de QT corto los reportes solo cuentan con un número muy reducido de pacientes. La quinidina ha sido la más efectiva en suprimir la ganancia de la función en el IKr, con prolongación del intervalo QT y no inducibilidad de taquicardia ventricular, aunque la estabilidad de estos efectos es incierta frente a la heterogeneidad genética de los hallazgos en los casos estudiados,

el diagnóstico del síndrome de QT corto lleva a la indicación de un cardiodesfibrilador.

### Conclusión

La mayoría de las corrientes involucradas en la repolarización presentan cambios en su estructura y función, producto de mutaciones en los genes que las codifican. En consecuencia, esos cambios son heredables y se manifiestan por variaciones (prolongación o acortamiento) del tiempo de repolarización.

La traducción electrocardiográfica es un intervalo QT más elongado o más breve. La dispersión en las diferentes líneas celulares del tejido cardíaco de dichos canales mutados, determina cierto grado de heterogeneidad eléctrica que hace vulnerable al tejido con iniciación de arritmias cuya perpetuación resulta letal.

### BIBLIOGRAFIA.

1. Lombardi F. The QT interval and QT dispersion: the smaller, the better! *Eur Heart J* 1998; 19: 1.279-1.281.
2. Vicente Bodí Peris, José V. Monmeneu Menadas\*, Francisco Marín Ortuño\*, Javier Cortés Pérez, Eva Llobet Hernando, Alfredo García Matarredona, Francisco Martínez, Juan Carlos Ponce de León Vacarino y Miguel Guardiola Fuster. Dispersión del intervalo QT en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. Determinantes y valor pronóstico *Revista Española de Cardiología*. Vol. 52, Num. 8, Agosto 1999.
3. Sporton SC, Taggart P, Sutton PM, Walker JM, Hardman SM. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion. *Lancet* 1997; 349: 306-309.
4. Naka M, Shiotani I, Koretsune Y, Imai K, Akamatsu Y, Hishida E et al. Occurrence of sustained increase in QT dispersion following exercise in patients with residual myocardial ischemia after healing of anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1.528-1.531.
5. Yunus A, Gillis AM, Traboulsi M, Duff HJ, Wyse G, Knudtson ML et al. Effect of coronary angioplasty on precordial QT dispersion. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1.339-1.342.
6. Kelly RF, Parillo JE, Hollenberg SM. Effect of coronary angioplasty on QT dispersion. *Am Heart J* 1997; 134: 399-405.
6. Glancy JM, Garratt CJ, De Bono DP. Dynamics of QT dispersion during myocardial infarction and ischaemia. *Int J Cardiol* 1996; 57: 55-60.
7. Gabrielli F, Balzotti L, Bandiera A. QT dispersion variability and myocardial viability in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1997; 61: 61-67.
8. 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: 3.913-3.920.
9. Fei L, Goldman JH, Prasad K, Keeling PJ, Reardon K, Camm AJ et al. QT dispersion and RR variations on 12-lead ECGs in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1996; 17: 258-263.
10. Elming H, Holm E, Jun L, Torp-Pedersen C, Kober L, Kircshoff M et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of danish citizens. *Eur Heart J* 1998; 19: 1.391-1.400.
11. Madeiros A. Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (7): 739-52.
12. Goldenberg I. Sudden cardiac death without structural heart disease: update on the long QT and Brugada syndromes. *Curr Cardiol Rep* 2005; 7 (5): 349-56



"La esperanza es el mejor médico que yo conozco."  
Alejandro Dumas (hijo)