

Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios clínicos?

Depolarization (QRS complex) or ventricular repolarization (QT interval): Which one adds further value to diagnosis and prognosis in different clinical scenarios?

Dr.C. Elibet Chávez González✉

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Electrocardiografía, Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Pronóstico
Key words: Electrocardiography, QRS complex, QT interval, QRS duration, Prognosis

La excitación endo-epicárdica termina primero que la inscripción total del QRS en el electrocardiograma (ECG). A mi juicio, desde el estudio de Durrer *et al.*¹ en 1969, publicado en 1970, podía comenzar a comprenderse el fenómeno de la sincronía *vs.* la desincronía electromecánica. Fue 14 años después que Cassidy *et al.*² realizaron un mapa de despolarización endocárdica de ventrículo izquierdo (VI) y demostraron que la duración de la activación endocárdica de VI está representada solo en el 41% del QRS del ECG de superficie. Los estudios mencionados anteriormente describen la despolarización ventricular o duración del QRS.

Para la repolarización ventricular, en el ECG, se ha tomado la medida del intervalo QT (la cual representa la despolarización y repolarización ventriculares). Este intervalo y su dispersión han sido más

ampliamente estudiados y difundidos, de ellos se han conocido las implicaciones iónicas, los modificadores de esos canales iónicos, y de igual manera se han dedicado jornadas a cómo realizar e interpretar sus medidas³. En el corazón normal, las células M, localizadas en el miocardio medio, muestran una duración del potencial de acción significativamente más prolongada que en el epicardio y el endocardio, por lo que existe un acoplamiento electrotónico con las capas adyacentes, lo que coincide con el final de la onda T del ECG⁴.

La lesión miocárdica isquémica permite la expresión de las propiedades intrínsecas de estas células M, que se manifiestan en el ECG de superficie como prolongación del intervalo QT⁴. No obstante, a lo bien descrito desde antaño en la literatura sobre el riesgo del intervalo QT prolongado, así como de su dispersión, insisto en separar la despolarización de la repolarización ventricular, mucho más cuando a miocardio isquémico nos referimos. Wiener *et al.*⁵, demostraron marcados cambios en la activación de las áreas aquinéticas y disquinéticas en pacientes con enfermedad arterial coronaria, y observaron que la activación terminaba, incluso,

✉ E Chávez González
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: elibetcg@infomed.sld.cu

después de la inscripción total del QRS. Considero que la separación del complejo QRS del intervalo JT en el diagnóstico y pronóstico del paciente con enfermedad miocárdica, puede llevarnos a un mejor entendimiento de estos fenómenos fisiopatológicos como en el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca, el bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH) y hasta en la resincronización cardíaca como terapéutica.

He leído dos artículos originales publicados en este número de CorSalud^{6,7}, que han centrado la atención en el ECG, con interés en la variable duración del QRS para ambos grupos de investigación. Rodríguez Jiménez *et al.*⁶, plantean que una duración del QRS mayor a 90 milisegundos (ms), se asoció, en pacientes con infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST, a una adecuada capacidad de discriminación para predecir una baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo al egreso. Por su parte, López Ramírez *et al.*⁷, en pacientes con revascularización miocárdica quirúrgica, encontraron que la duración del intervalo QRS se asoció, de forma significativa ($p=0,021$), a mayor mortalidad, con una media de $92,0\pm 22,0$ ms en los pacientes vivos, comparado con una media de $100,0\pm 24,5$ ms en los fallecidos. Estas dos publicaciones son ejemplos de la búsqueda del «problema» en la despolarización.

Otra variable, relacionada con la despolarización ventricular, es la dispersión del QRS (dQRS). Las investigaciones que en los últimos años la han analizado, han aportado datos de interés en diferentes escenarios de la práctica clínica⁸. En una carta al editor, publicada en *Hellenic Journal of Cardiology*⁹, los autores plantean que el ECG pudiera darnos pistas para la predicción de la respuesta a la resincronización cardíaca, cuando la duración del QRS no ha sido el mejor predictor de respuesta a esa terapia. Este planteamiento lo hacen refiriéndose a un estudio donde la variable dQRS se evaluó como respuesta a la terapia de resincronización, y se planteó que a mayor dQRS probablemente existe mayor disincronía mecánica y, tras la resincronización, los pacientes respondedores presentaron menor dQRS y, por tanto, mejor sincronía mecánica¹⁰. Mi reflexión al respecto, enlaza la fisiología de los estudios de Durrer *et al.*¹ y Cassidy *et al.*² con los entendimientos de la disincronía electromecánica del BRIHH y la respuesta a la terapia de resincronización descritas anteriormente. Por su parte, Eleftheria *et al.*¹¹, demostraron mayores valores de dQRS en pacientes con insuficiencia cardíaca que

sufrieron muerte súbita comparados con los sobrevivientes (56 ± 13 vs. 46 ± 16 mseg. [$p<0,02$]).

Los estudios anteriores^{10,11} los hemos mencionados para dejar ver como la dQRS es una variable de interés en diferentes escenarios del miocardio enfermo; pues, si volvemos a la cardiopatía isquémica, Chávez-González *et al.*¹² describieron que los incrementos de la duración y dispersión del QRS mostraron mayor probabilidad de aparición de arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio, que los incrementos del intervalo QT corregido y su dispersión. Estas arritmias ventriculares tuvieron mayor probabilidad de presentarse en los pacientes con valores más elevados de dQRS con respecto a la dispersión del QT corregido (área bajo la curva): $0,942$ vs. $0,660$ para la taquicardia ventricular y $0,966$ vs. $0,852$ para la fibrilación ventricular.

EL QRS fragmentado (QRSf) es otro hallazgo electrocardiográfico descrito como presencia de escara en el infarto de miocardio y como riesgo de eventos cardíacos en estos pacientes. Se ha planteado que el mecanismo de producción del QRSf depende de una conducción zigzagueante alrededor de la escara y se ha asociado a aneurismas del área isquémica¹³.

Tras la lectura de los artículos publicados en este número de CorSalud^{6,7}, mi pretensión no ha sido otra que llamar la atención sobre la importancia que ha demostrado el estudio de la despolarización ventricular. Hago el llamado a la comunidad científica para discriminar la importancia entre despolarización y repolarización en estudios multicéntricos, pues quizás nuevos resultados nos orienten a la búsqueda de un pensamiento más avanzado en otras formas preventivas o terapéuticas en diferentes escenarios clínicos, donde las variables duración, dispersión y fragmentación del QRS han demostrado valor diagnóstico y pronóstico.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

1. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaeher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970;41(6):899-912.
2. Cassidy DM, Vassallo JA, Marchlinski FE, Buxton AE, Untereker WJ, Josephson ME. Endocardial

- mapping in humans in sinus rhythm with normal left ventricles: Activation patterns and characteristics of electrograms. *Circulation*. 1984;70(1):37-42.
3. Locati ET, Bagliani G, Padeletti L. Normal ventricular repolarization and QT interval: Ionic background, modifiers, and measurements. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(3):487-513.
 4. Patel C, Burke JF, Patel H, Gupta P, Kowey PR, Antzelevitch C, *et al*. 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.
 5. Wiener I, Mindich B, Pitchon R, Pichard A, Kuper-smith J, Estioko M, *et al*. Epicardial activation in patients with coronary artery disease: Effects of regional contraction abnormalities. *Circulation*. 1982;65(1):154-60.
 6. Rodríguez Jiménez AE, Cruz Inerarity H, Valdés Arias B, Dr. Quintana Cañizares G, Toledo Rodríguez E. Duración del QRS como predictor de baja fracción de eyección en el infarto miocárdico con elevación del ST. *CorSalud* [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2018];10(1):13-20. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/191/622>
 7. López Ramírez M, Nafeh Abi-rezk M, Moya Liriano H, Gómez Sardiñas JA, Tamargo Barbeito TO, Valdés Álvarez J. Duración del QRS y su relación con la mortalidad postoperatoria de la cirugía de revascularización miocárdica. *CorSalud* [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2018];10(1):4-12. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/206/621>
 8. Donoiu I, Costinel Târtea G, Chávez-González E. Is there a utility for QRS dispersion in clinical practice? *J Mind Med Sci* [Internet]. 2017 [citado 14 Ene 2018];4(2):132-41. Disponible en: <https://scholar.valpo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1080&context=jmms>
 9. Chávez-González E, Moreno-Martínez FL. QRS dispersion is better than QRS duration for predicting response to cardiac resynchronization therapy. *Hellenic J Cardiol*. 2016;57(5):366-7.
 10. Chávez-González E, Alonso Herrera A, Carmona Puerta R, Pérez Cabrera D, Ramos Ramírez RR, Gómez Paima W, *et al*. Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa. *CorSalud* [Internet]. 2015 [14 Ene 2018]; 7(2):106-16. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>
 11. Tsagalou EP, Anastasiou-Nana MI, Karagounis LA, Alexopoulos GP, Batziou C, Toumanidis S, *et al*. Dispersion of QT and QRS in patients with severe congestive heart failure: Relation to cardiac and sudden death mortality. *Hellenic J Cardiol*. 2002; 43(6):209-15.
 12. Chávez-González E, Rodríguez Jiménez AE, Moreno-Martínez FL. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio. *Med Intensiva*. 2017;41(6):347-55.
 13. Take Y, Morita H. Fragmented QRS: What is the meaning? *Indian Pacing Electrophysiol*. 2012; 12(5):213-25.

Depolarization (QRS complex) or ventricular repolarization (QT interval): Which one adds further value to diagnosis and prognosis in different clinical scenarios?

*Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT):
¿Quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios clínicos?*

Elibet Chávez González✉, MD, PhD

Department of Cardiac Pacing and Electrophysiology. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Key words: Electrocardiography, QRS complex, QT interval, QRS duration, Prognosis
Palabras clave: Electrocardiografía, Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Pronóstico

Endo-epicardial excitation ends first than the total QRS traces on the electrocardiogram (ECG). In my opinion the phenomenon of synchrony versus electromechanical dyssynchrony began to be understood from the study of Durrer et al.¹ in 1969, published in 1970. Fourteen years later Cassidy et al.² mapped a left ventricular endocardial activation demonstrating that the duration of left ventricle (LV) endocardial activation only comprised 41% of the total surface QRS complex on ECG. The aforementioned studies describe ventricular depolarization or QRS duration.

Measurement of the QT-interval on ECG (which represents ventricular depolarization and repolarization) has been proposed for detecting ventricular repolarization. This interval and its dispersion have

been more widely studied and spread. Their ionic implications and modifiers of these ion channels have been known. Likewise, thoroughly studies have been conducted on how to perform and interpret their measurements³. In the normal heart, M cells located in the middle myocardium, prolong their action potential much more than epicardial or endocardial cells, so there is an electrotonic coupling with the adjacent layers, which coincides with the end of the T wave on ECG⁴.

The ischemic myocardial lesion allows these M cells-intrinsic expression, which are manifested in the surface ECG as a prolongation of the QT⁴ interval. Although the risk of prolonged QT interval and its dispersion has been widely and well described in literature, I insist on separating depolarization from ventricular repolarization, much more when we refer to ischemic myocardium. Wiener *et al.*⁵, demonstrated marked changes in the activation of akinetic and dyskinetic zones in patients with coronary artery disease, and observed that the activation ended, even after total QRS registration. I consider that separating the QRS complex from the JT interval in the diagnosis and prognosis of patients with myo-

✉ E Chávez González
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.
E-mail address: elibetcg@infomed.sld.cu

cardial disease may lead to a better understanding of these pathophysiological phenomena as in acute myocardial infarction, heart failure, left bundle branch block (LBBB) and even in cardiac resynchronization treatment.

I have read two original articles on the issue in *CorSalud*^{6,7}, which focused attention upon the ECG, emphasizing in the QRS duration variable for both research groups. Rodríguez Jiménez et al.⁶ suggest that a QRS duration greater than 90 milliseconds (ms) was associated, in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation, to an adequate discrimination capacity to predict a reduced left ventricular ejection fraction at discharge. On the other hand, López Ramírez et al.⁷, in patients with coronary artery bypass graft surgery, found that the QRS complex duration was significantly associated ($p=0.021$) with higher mortality, with a mean 92.0 ± 22.0 ms in the live patients, compared with an average 100.0 ± 24.5 ms in the deceased. These two publications are examples of the searching for the «problem» in depolarization.

QRS dispersion (QRSd) is another variable related to ventricular depolarization. The researches that have analyzed it in recent years have provided useful information in different scenarios of clinical practice⁸. In a letter to the editor, published in the *Hellenic Journal of Cardiology*⁹, the authors suggest that the ECG could give us clues for the prediction of the response to cardiac resynchronization therapy, when the QRS duration has not been the best predictor for the response to this procedure. They argue this referring to a study where the QRSd variable was evaluated as a response to cardiac resynchronization therapy, and it was suggested that the greater the QRSd there is probably greater mechanical dyssynchrony and, after resynchronization, the responding patients had lower QRSd and, therefore, better mechanical synchrony¹⁰. My reflection about this links the physiology of the studies of Durrer et al.¹ and Cassidy et al.² with the knowledge of LBBB dyssynchrony and the response to cardiac resynchronization therapy described above. On the other hand, Tsagalou et al.¹¹, showed higher values of QRSd in patients with heart failure who suffered sudden death compared with survivors (56 ± 13 vs. 46 ± 16 ms [$p < 0.02$]).

We have mentioned previous studies^{10,11} to show how QRSd is a variable of interest in different scenarios of the diseased myocardium; because, if we return to ischemic heart disease, Chávez-González et al.¹² described that increases in the duration and

dispersion of QRS showed a higher probability for the appearance of ventricular arrhythmias in the initial phases of acute myocardial infarction, than increases in the corrected QT interval and its dispersion. These ventricular arrhythmias were more likely to occur in patients with higher QRSd values with respect to the dispersion of the corrected QT (area under the curve): 0.942 vs. 0.660 for ventricular tachycardia, and 0.966 vs. 0.852 for ventricular fibrillation.

Fragmented QRS (fQRS) is another electrocardiographic finding described as the presence of a myocardial infarction scar and as a risk of cardiac events in these patients. It has been suggested that the mechanism of fQRS production is caused by a zigzag conduction around the scarred myocardium and has been associated with aneurysms of the ischemic area¹³.

After reading the articles published in this issue of *CorSalud*^{6,7}, my aim has been to draw attention to the importance that the study of ventricular depolarization has shown. I call on the scientific community to discriminate the importance between depolarization and repolarization in multicenter studies, because perhaps new results would lead us to the search for a more advanced thought in other preventive or therapeutic forms in different clinical scenarios, where variables such as duration, dispersion and fragmentation of the QRS have proven diagnostic and prognostic value.

CONFLICTS OF INTERESTS

None declared

REFERENCES

1. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970;41(6):899-912.
2. Cassidy DM, Vassallo JA, Marchlinski FE, Buxton AE, Untereker WJ, Josephson ME. Endocardial mapping in humans in sinus rhythm with normal left ventricles: Activation patterns and characteristics of electrograms. *Circulation*. 1984;70(1):37-42.
3. Locati ET, Bagliani G, Padeletti L. Normal ventricular repolarization and QT interval: Ionic background, modifiers, and measurements. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(3):487-513.

4. Patel C, Burke JF, Patel H, Gupta P, Kowey PR, Antzelevitch C, *et al.* 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.
5. Wiener I, Mindich B, Pitchon R, Pichard A, Kuper-smith J, Estioko M, *et al.* Epicardial activation in patients with coronary artery disease: Effects of regional contraction abnormalities. *Circulation.* 1982;65(1):154-60.
6. Rodríguez Jiménez AE, Cruz Inerarity H, Valdés Arias B, Dr. Quintana Cañizares G, Toledo Rodríguez E. Duración del QRS como predictor de baja fracción de eyección en el infarto miocárdico con elevación del ST. *CorSalud [Internet].* 2018 [citado 14 Ene 2018];10(1):13-20. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/191/622>
7. López Ramírez M, Nafeh Abi-rezk M, Moya Liriano H, Gómez Sardiñas JA, Tamargo Barbeito TO, Valdés Álvarez J. Duración del QRS y su relación con la mortalidad postoperatoria de la cirugía de revascularización miocárdica. *CorSalud [Internet].* 2018 [citado 14 Ene 2018];10(1):4-12. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/206/621>
8. Donoiu I, Costinel Târtea G, Chávez-González E. Is there a utility for QRS dispersion in clinical practice? *J Mind Med Sci [Internet].* 2017 [citado 14 Ene 2018];4(2):132-41. Disponible en: <https://scholar.valpo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1080&context=jmms>
9. Chávez-González E, Moreno-Martínez FL. QRS dispersion is better than QRS duration for predicting response to cardiac resynchronization therapy. *Hellenic J Cardiol.* 2016;57(5):366-7.
10. Chávez-González E, Alonso Herrera A, Carmona Puerta R, Pérez Cabrera D, Ramos Ramírez RR, Gómez Paima W, *et al.* Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa. *CorSalud [Internet].* 2015 [14 Ene 2018]; 7(2):106-16. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>
11. Tsagalou EP, Anastasiou-Nana MI, Karagounis LA, Alexopoulos GP, Batziou C, Toumanidis S, *et al.* Dispersion of QT and QRS in patients with severe congestive heart failure: Relation to cardiac and sudden death mortality. *Hellenic J Cardiol.* 2002; 43(6):209-15.
12. Chávez-González E, Rodríguez Jiménez AE, Moreno-Martínez FL. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio. *Med Intensiva.* 2017;41(6):347-55.
13. Take Y, Morita H. Fragmented QRS: What is the meaning? *Indian Pacing Electrophysiol.* 2012; 12(5):213-25.