

Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉

Servicio de Arritmias y Estimulación Eléctrica Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Recibido: 1 de julio de 2018
Aceptado: 17 de julio de 2018

Palabras clave: Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Arritmia ventricular maligna, Muerte súbita cardíaca, Signos eléctricos premonitorios
Key words: QRS complex, QT interval, QRS duration, Malignant ventricular arrhythmia, Sudden cardiac death, Electrocardiographic risk markers

Sr. Editor:

Me permito hacer algunas consideraciones sobre el artículo publicado en la revista CorSalud: Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios clínicos?¹

Desde el título puede haber alguna confusión: tal parece que se están confrontando estas dos aristas del problema y no hay por qué enfrentarlas sino emplear ambas para llegar a un mayor acercamiento a la realidad de cada paciente en cuanto a la estratificación de riesgo mediante predictores eléctricos de arritmias ventriculares malignas (AVM) y de muerte súbita (MS). Hay que aunar, no dividir, sumar y no restar, ¿por qué enfrentar un proceso a otro? Además, la repolarización no sólo está representada por el intervalo QT. Si nos valemos de ambos procesos, aun así será difícil dar su verdadera trascendencia a cada signo eléctrico premonitorio, a menos que haya habido un evento previo (AVM o MS recuperada)¹⁻⁷.

La despolarización y la repolarización comparten procesos y fenómenos, tales como la alternancia, la no uniformidad, la heterogeneidad, la dispersión y la remodelación eléctrica^{8,9}.

La conducción del impulso eléctrico en las diversas estructuras del sistema cardíaco no es homogé-

nea ni uniforme, aun en condiciones normales y dentro de cierto rango. Todo lo contrario, es heterogénea y no uniforme, desde que se forma el impulso hasta el final del viaje a nivel de las arborizaciones de Purkinje en las paredes ventriculares; esto se observa tanto en la despolarización como en la repolarización. Las características anatómicas, la fisiología y la fisiopatología difieren en las distintas estructuras, nodos sinusal y aurículo-ventricular, aurículas, ventrículos, haz de His, ramas y fascículos. No sólo de una estructura a otra sino en una misma; por ejemplo, a nivel auricular y del nodo aurículo-ventricular existen distintas propiedades electrofisiológicas, velocidad de conducción y capacidad de recuperación en las diversas unidades; a nivel ventricular, zonas subepicárdica, subendocárdica, medio-miocárdica; a nivel de ramas y fascículos, zonas centrales vs. zonas periféricas, con diversas velocidades de conducción y destino más o menos lejano hacia los ventrículos. Por supuesto que ambas cosas, heterogeneidad y no uniformidad, se exacerban en condiciones de enfermedad. Se insiste que, tanto la despolarización como la repolarización no son procesos uniformes ni homogéneos sino todo lo contrario. Las heterogeneidades anatómica y funcional se presentan en diversas estructuras y son la madre de la arritmogenia, junto con la dispersión⁸⁻¹⁰.

Ambos procesos, despolarización y repolariza-

ción, comparten otro fenómeno muy importante, la dispersión (origen de heterogeneidad anatómica o funcional, o ambas, que a su vez lleva a la arritmogénesis) a nivel de cualquier estructura del sistema de conducción del impulso eléctrico. La dispersión espacial y temporal se presenta entre ápex y base, *septum* y paredes libres, ambos ventrículos (circunferencial) y pared miocárdica^{8,11}.

Esta propiedad se observa en las aurículas, en el complejo QRS, en los intervalos QT, $T_{PICO}-T_{FINAL}$, $J-T_{PICO}$, $J-T_{FINAL}$. Existe dispersión iónica, eléctrica, de períodos refractarios y de duración del potencial de acción^{8,11}.

La alternancia de las propiedades eléctricas también es compartida por la despolarización y la repolarización: duración del potencial de acción, velocidad de conducción, concentraciones del calcio intracelular, y fenómenos espaciales y temporales (empastamientos y duración del QRS cambiantes). Hechos que se observan en el QRS, en la onda T, en los distintos intervalos, en el segmento ST y en otros accidentes eléctricos, tanto en un proceso como en el otro⁷.

Veamos otras situaciones en que se conectan la despolarización y la repolarización. El coseno total R/T es un marcador vectocardiográfico que refleja la dispersión espacial entre la despolarización y la repolarización, y predice la MS en el infarto miocárdico, la fibrilación y la taquicardia ventriculares; resulta de promediar el ángulo de vectores del QRS mediante la reconstrucción del electrocardiograma¹².

Otro ejemplo es el síndrome de Brugada donde existen hipótesis invocadas en su fisiopatología, algunas ligadas a la despolarización y otras a la repolarización. Se han propuesto varias explicaciones fisiopatológicas de la elevación del ST en este síndrome; trastornos de la repolarización por un posible aumento de la dispersión transmural de la repolarización del ventrículo derecho o más específicamente de su tracto de salida y trastorno de la despolarización, hipótesis basada en la evidencia de un retraso en la activación del subepicardio del ventrículo derecho o de su tracto de salida (potenciales tardíos, fraccionamientos). De nuevo hay conexión entre ambos fenómenos¹³.

Los signos eléctricos premonitorios de AVM y de MS son variados, numerosos, esquivos, de difícil interpretación (a menos que haya habido algún evento fatal en cuyo caso no hay discusión) y no se les puede dar valor absoluto, ni tampoco despreciarlos u olvidarlos, a la hora de estratificar riesgo de AVM o de MS como debut o como recidiva. Además, algu-

nos pueden ir desde la normalidad e intrascendencia hasta representar problemas graves. Es fácil establecer un pronóstico y adoptar una conducta terapéutica cuando haya sucedido la hecatombe, pero en quienes no se ha presentado aún, puede aplicarse el riesgo por grupos pero es muy difícil, y con frecuencia imposible, la estratificación de un individuo en particular^{5-7,14,15}.

Veamos cuántos signos se relacionan con la despolarización y cuántos con la repolarización, y entenderemos que ninguna puede menospreciarse (**Recuadro 1**)^{5-7,15,16}. Además, en la torsión de pun-

Recuadro 1. Signos eléctricos que se relacionan con los procesos de despolarización y repolarización.

Con la despolarización
- Bloqueos de rama
- Intervalo de la extrasístole ventricular (VEQSI)
- Muecas del QRS
- Voltaje mayor o menor del QRS
- QRS alto y estrecho
- Duración del QRS
- Disincronía interventricular
- R prominente en aVR
- Transición retrasada en precordiales
- Deflexión intrinsecoide prolongada
- Alternancia en los distintos elementos de la despolarización
- Coseno total R/T
- Distorsión terminal y fragmentación del QRS
- Conducción en zigzag y espigas del QRS sin bloqueo
Con la repolarización
- Dispersión de los intervalos QT, $J-T_{PICO}$, $J-T_{FINAL}$, $T_{PICO}-T_{FINAL}$
- Alternancia de la onda T y el segmento ST
- QT paradójico y atontado
- Ondas T, T1T2, TU, J, épsilon
- Potenciales tardíos
- Memoria eléctrica
- Intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$
- Discordancia TU
- TU gigante
- Gradiente espacial de Wilson
- T postextrasistólica
- Signos de Brugada, y de QT corto y largo
- T bimodal, de menor voltaje, de base ancha

tas también existen signos eléctricos premonitorios de su presentación relacionados con estos dos procesos (**Recuadro 2**)¹⁷.

Por todo lo dicho, pienso que no hay que establecer competencia entre la despolarización y la repolarización ventricular como signos eléctricos premonitorios de riesgo de AVM y de MS, con el objeto de estratificar el riesgo de estos eventos. Deben aunarse ambos procesos para acercarnos a la realidad por grupos (con mayor acierto) y por individuos (mucho más difícil e incluso a veces imposible).

He invitado directamente al Dr. Elibet Chávez, compañero y amigo, quien ha trabajado estos temas desde hace tiempo, a exponer sus puntos de vista, que serán muy bien recibidos.

Recuadro 2. Signos eléctricos premonitorios de torsión de puntas relacionados con la despolarización y la repolarización.

Con la despolarización

- Mayor duración del QRS en el primer latido de la torsión
- Menor ángulo del QRS
- Posdespolarizaciones tempranas como desencadenantes
- Ascenso lento del QRS de la extrasístole ventricular
- Fragmentación del QRS

Con la repolarización

- TU anormal
- U prominente
- Alternancia del intervalo QT y de la onda T (en duración, configuración, polaridad y amplitud)
- Aumento del intervalo QT y del $T_{PICO-T_{FINAL}}$
- Inicio de la arritmia con TU gigante

BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez González E. Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en distintos escenarios clínicos? CorSalud [Internet] 2018[citado 30 Jun 2018];10(1):1-3. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/289/623>
2. 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.
3. 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 [citado 4 Jul 2018];7:106-16. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>

4. 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.
5. Alemán AA, Dorantes M, Castro J, González L, Coto Y, Rodríguez MA. Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas. CorSalud [Internet] 2014 [citado 3 Jul 2018]; 6(1):63-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/180/410>
6. Alemán AA, Dorantes M. Marcadores electrocardiográficos de arritmias ventriculares malignas. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2012 [citado 30 Jun 2018];18(2):66-71. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/198/235>
7. Dorantes M. Signos eléctricos premonitorios de riesgo: ¿cuál es el mejor? Controversia no terminada, en impetuoso crecimiento. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 9 Jul 2018];2(1):55-61. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/signos.htm>
8. Coronel R, Wilms-Schopman FJ, Opthof T, Janse MJ. Dispersion of repolarization and arrhythmogenesis. Heart Rhythm. 2009;6(4):537-43.
9. Kentta TV, Nearing BD, Porthan K, Tikkanen JT, Viitasalo M, Nieminen MS, *et al.* Prediction of sudden cardiac death with automated high-throughput analysis of heterogeneity in standard resting 12-lead electrocardiograms. Heart Rhythm. 2016; 13(3):713-20.
10. Verrier RL, Huikuri H. Tracking interlead heterogeneity of R-and T-wave morphology to disclose latent risk for sudden cardiac death. Heart Rhythm. 2017;14(10):1466-75.
11. Yamaguchi M, Shimizu M, Ino H, Terai H, Uchiyama K, Oe K, *et al.* T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long QT syndrome: A

- new index for arrhythmogenicity. Clin Sci (Lond). 2003;105(6):671-6.
12. Tse G, Gong M, Wong CW, Chan C, Georgopoulos S, Chan YS, *et al*. Total cosine R-to-T for predicting ventricular arrhythmic and mortality outcomes: A systematic review and meta-analysis. Ann Noninvasive Electrocardiol [Internet]. 2017 [citado 7 Jul 2018];23(2):e12495. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/anec.12495>
 13. Martini B, Martini N, Dorantes Sánchez M, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, *et al*. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. Arch Cardiol Mex. 2017;87(1):49-60.
 14. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM, Hofman A, van der Kuip DA, Wittteman JC. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population. Eur Heart J. 2003;24(14):1357-64.
 15. Dorantes M. Bloqueo de rama izquierda. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2013 [citado 7 Jul 2018]; 19(1):50-4. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/354/325>
 16. Shamim W, Yousufuddin M, Cicoria M, Gibson DG, Coats AJ, Henein MY. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. Heart. 2002;88(1):47-51.
 17. Kirchhof P, Franz M, Bardai A, Wilde A. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome: A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. J Am Coll Cardiol. 2009;54(2):143-9.

Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Respuesta

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death. Reply

Dr. C. Elibet Chávez González✉

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

Recibido: 21 de julio de 2018
Aceptado: 2 de agosto de 2018

Palabras clave: Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Arritmia ventricular maligna, Muerte súbita cardíaca, Signos eléctricos premonitorios
Key words: QRS complex, QT interval, QRS duration, Malignant ventricular arrhythmia, Sudden cardiac death, Electrocardiographic risk markers

Sr. Editor:

Ante todo deseo agradecer la invitación de la estimada profesora Margarita Dorantes¹, pues más que una confrontación son puntos de vistas y aclaraciones a los lectores de nuestra revista. El título del editorial “Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios clínicos?”² no menciona lo que, como investigador, he venido realizando; a pesar de cargar con la responsabilidad del título, éste menciona lo que han hecho investigadores en el mundo en la búsqueda de diferentes signos eléctricos en diversos

escenarios clínicos. Varios de ellos han dividido la repolarización y la despolarización, o por lo menos han estudiado una u otra por separado, por ejemplo en el síndrome de Brugada y la cardiopatía isquémica³⁻⁹.

En esta última, hemos encontrado que tanto la despolarización como la repolarización han demostrado ser predictores de arritmias ventriculares malignas (AVM). Esos resultados, publicados en Medicina Intensiva de España¹⁰, presentaron mayor sensibilidad y especificidad para la dispersión del QRS (dQRS) sobre la del intervalo QT; sin embargo, estudiamos ambos procesos (despolarización y repolarización), sin tener la intención de darle más valor a

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death

Depolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita

Margarita Dorantes Sánchez[✉], MD

Department of Arrhythmia and Cardiac Pacing. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Havana, Cuba.

Received: July 1, 2018

Accepted: July 17, 2018

Key words: QRS complex, QT interval, QRS duration, Malignant ventricular arrhythmia, Sudden cardiac death, Electrocardiographic risk markers

Palabras clave: Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Arritmia ventricular maligna, Muerte súbita cardíaca, Signos eléctricos premonitorios

To the Editor:

I would like to make some comments concerning the article published in CorSalud journal: Depolarization (QRS complex) or ventricular repolarization (QT interval): Which one adds further value to diagnosis and prognosis in different clinical scenarios?¹

The title might cause some confusion: it seems that these two edges of the problem are being confronted and there is no reason to confront them but to use both to reach a greater approach to the reality of each patient in terms of risk stratification using electrical predictors of malignant ventricular arrhythmias (MVA) and sudden death (SD). We have to combine, not divide, add and not subtract, why pitting one process against the other? Moreover, the QT interval is not the only one that represents repolarization. Recognizing the true transcendence of each premonitory sign would be still difficult even if we use both processes, unless there was a previous event (MVA or aborted SD)¹⁻⁷.

Depolarization and repolarization share processes and phenomena, such as alternation, non-uniformity, heterogeneity, dispersion and electrical remodeling^{8,9}.

The conduction of the electrical impulse in the many structures of the cardiac system is neither homogeneous nor uniform, even under normal conditions and within a certain range. On the contrary, it

is heterogeneous and uneven, since the impulse is formed until the end of the journey at the level of the Purkinje arborizations in the ventricular walls; this is observed in both depolarization and repolarization. The anatomical characteristics, physiology and physiopathology differ in each structure, sinus and atrio-ventricular nodes, atria, ventricles, bundle of His, branches and fascicles. Not only from one structure to another but in the same one. For example, at the atrial and atrio-ventricular node levels, there are different electrophysiological properties, conduction speed and recovery capacity in the various units; at the ventricular level, subepi-cardial, subendocardial, mediomyocardial areas; at the level of branches and fascicles, central zones vs. peripheral areas, with different conduction velocities and more or less far destination towards the ventricles. Of course both, heterogeneity and non-uniformity, are exacerbated in conditions of illness. It is stressed that, both depolarization and repolarization are not uniform or homogeneous processes, but quite the opposite. The anatomical and functional heterogeneities appear in diverse structures and are, along with dispersion, the mother of arrhythmogenesis⁸⁻¹⁰.

Both processes, depolarization and repolarization, share another critical phenomenon, the dispersion (origin of anatomical or functional heterogeneity, or both, which in turn leads to arrhythmogenesis) at the level of any structure of the elec-

trical impulse conduction system. Spatial and temporal dispersion occurs between apex and base, septum and free walls, both ventricles (circumferential) and myocardial wall^{8,11}.

This property is observed in the atria, in the QRS complex, in the QT, $T_{PEAK}-T_{END}$, $J-T_{PEAK}$, and $J-T_{END}$ intervals. There is ionic and electrical dispersion, as well as dispersion of refractory periods and action potential duration^{8,11}.

The alternation of electrical properties is also shared by depolarization and repolarization: action potential duration, conduction velocity, intracellular calcium concentrations, and spatial and temporal phenomena (pasting and changing QRS duration). Aspects that are observed in the QRS, in the T wave, in the various intervals, in the ST segment and in other electrical accidents, both in one process and the other⁷.

Let's see other situations in which depolarization and repolarization are connected. Total cosine R-to-T is a vectocardiographic marker that reflects the spatial dispersion between depolarization and repolarization, and predicts SD in myocardial infarction, ventricular fibrillation and ventricular tachycardia; it results from averaging the QRS vector angle by reconstructing the electrocardiogram¹².

Another example is the Brugada syndrome where there are hypotheses invoked in its physiopathology, some linked to depolarization and others to repolarization. Several pathophysiological explanations for ST elevation in this syndrome have been proposed; disorders of repolarization due to a possible increase in the right ventricular transmural dispersion of repolarization or more specifically of its outflow tract, and depolarization disorder, hypothesis based on the evidence of activation delay of the right ventricle subepicardium or its outflow tract (late potentials, subdivisions). Again both phenomena are connected¹³.

The premonitory electrical signs of MVA and SD are diverse, many, elusive, difficult to interpret (unless there has been a fatal event so there would be no discussion) and they cannot be given absolute value, nor can they be ruled out or forgotten, at the time of stratifying the risk of MVA or SD as a debut or as a relapse. In addition, some can range from normality and insignificance to become serious problems. It is easy to give a prognosis and adopt a therapeutic behavior after the disaster, but in those that have not yet presented, the risk can be applied by groups but it is very difficult, and often impossible, to stratify a particular individual^{5-7, 14,15}.

Let's see how many signs are related to depolarization and how many with repolarization, and we will understand that none can be underestimated (**Box 1**)^{5-7,15,16}. Besides, in the torsades de pointes there are also premonitory electrical signs of their presentation related to these two processes (**Box 2**)¹⁷.

For all that I have said, I think that there should be no competition between depolarization and ventricular repolarization as premonitory electrical

Box 1. Electrical signs that are related to depolarization and repolarization processes.

With depolarization

- Bundle branch block
- Ventricular ectopic QRS interval (VEQSI)
- QRS notches
- QRS higher or lower voltage
- High and narrow QRS
- QRS duration
- Interventricular dyssynchrony
- Prominent R in aVR
- Delayed QRS transition in the precordial leads
- Prolonged intrinsicoid deflection
- Alternation in the different elements of depolarization
- Total cosine R-to-T
- Terminal QRS distortion and fragmentation
- Zigzag conduction and unblocked QRS spikes

With repolarization

- Dispersion of the QT, $J-T_{PEAK}$, $J-T_{END}$, and $T_{PEAK}-T_{END}$ intervals
- Alternation of ST segment and T wave
- Paradoxical and stunned QT
- Waves T, T1T2, TU, J, epsilon
- Late potentials
- Electrical memory
- $T_{PEAK}-T_{END}$ interval
- TU discordance
- Giant TU
- Wilson's spatial ventricular gradient
- Post-extrasystolic T wave
- Brugada signs, and short and long QT
- Lower voltage, wide base, bimodal T wave

signs of MVA and SD risk, in order to stratify the risk for these events. Both processes must be combined to approach reality by groups (with greater success) and by individuals (much more difficult and sometimes impossible).

I have invited Dr. Elibet Chávez, a companion and a friend, who has worked on these issues for a long time, to put forward his view, which will be very well received.

Box 2. Premonitory electric signs of torsades de pointes related to depolarization and repolarization.

With depolarization

- Longer duration of the QRS in the first beat of the torsion
- Lower QRS angle
- Early post-depolarizations as triggers
- Slow rise of the QRS of the ventricular extrasystole
- QRS Fragmentation

With repolarization

- Abnormal TU waves
- Prominent U
- QT interval and T wave alternation (in duration, configuration, polarity and amplitude)
- Increased QT and $T_{PEAK} - T_{END}$ intervals
- Start of arrhythmia with giant TU

REFERENCES

1. Chávez González E. Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en distintos escenarios clínicos? CorSalud [Internet] 2018[citado 30 Jun 2018];10(1):1-3. Available at: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/289/623>
2. 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.
3. 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 resin-

cronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa. CorSalud [Internet]. 2015 [citado 4 Jul 2018];7:106-16. Available at: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>

4. 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.
5. Alemán AA, Dorantes M, Castro J, González L, Coto Y, Rodríguez MA. Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas. CorSalud [Internet] 2014 [citado 3 Jul 2018];6(1):63-9. Available at: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/180/410>
6. Alemán AA, Dorantes M. Marcadores electrocardiográficos de arritmias ventriculares malignas. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2012 [citado 30 Jun 2018];18(2):66-71. Available at: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/198/235>
7. Dorantes M. Signos eléctricos premonitorios de riesgo: ¿cuál es el mejor? Controversia no terminada, en impetuoso crecimiento. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 9 Jul 2018];2(1):55-61. Available at: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/signos.htm>
8. Coronel R, Wilms-Schopman FJ, Opthof T, Janse MJ. Dispersion of repolarization and arrhythmogenesis. Heart Rhythm. 2009;6(4):537-43.
9. Kentta TV, Nearing BD, Porthan K, Tikkanen JT, Viitasalo M, Nieminen MS, *et al.* Prediction of sudden cardiac death with automated high-throughput analysis of heterogeneity in standard resting 12-lead electrocardiograms. Heart Rhythm. 2016;13(3):713-20.
10. Verrier RL, Huikuri H. Tracking interlead heterogeneity of R-and T-wave morphology to disclose latent risk for sudden cardiac death. Heart Rhythm. 2017;14(10):1466-75.
11. Yamaguchi M, Shimizu M, Ino H, Terai H, Uchiyama K, Oe K, *et al.* T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long QT syndrome: A new index for arrhythmogenicity. Clin Sci (Lond). 2003;105(6):671-6.
12. Tse G, Gong M, Wong CW, Chan C, Georgopoulos S, Chan YS, *et al.* Total cosine R-to-T for predicting

- ventricular arrhythmic and mortality outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol* [Internet]. 2017 [citado 7 Jul 2018];23(2):e12495. Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/anec.12495>
13. Martini B, Martini N, Dorantes Sánchez M, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, *et al*. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(1):49-60.
 14. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM, Hofman A, van der Kuip DA, Witteman JC. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population. *Eur Heart J*. 2003;24(14):1357-64.
 15. Dorantes M. Bloqueo de rama izquierda. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2013 [citado 7 Jul 2018]; 19(1):50-4. Available at: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/354/325>
 16. Shamim W, Yousufuddin M, Cicoria M, Gibson DG, Coats AJ, Henein MY. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. *Heart*. 2002;88(1):47-51.
 17. Kirchhof P, Franz M, Bardai A, Wilde A. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome: A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(2):143-9.

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death. Reply

Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Respuesta

Elibet Chávez González✉, MD, PhD

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

Recibido: 21 de julio de 2018
Aceptado: 2 de agosto de 2018

Palabras clave: Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Arritmia ventricular maligna, Muerte súbita cardíaca, Signos eléctricos premonitorios
Key words: QRS complex, QT interval, QRS duration, Malignant ventricular arrhythmia, Sudden cardiac death, Electrocardiographic risk markers

To the Editor:

First of all, I would like to thank the respected teacher Margarita Dorantes¹ for her invitation, since, more than a confrontation, these are points of view and explanations to the readers of our journal. The Editorial title “Depolarization (QRS complex) or ventricular repolarization (QT interval): Which one adds further value to diagnosis and prognosis in different clinical scenarios?”² does not mention what I have been doing as a researcher. Though being responsible for the title, it just mentions what researchers worldwide have done while searching for different

electrical signs in different clinical scenarios. A number of them have divided repolarization and depolarization, or at least they have considered them separately; for example, in the Brugada syndrome and ischemic heart disease³⁻⁹.

In the latter, we have found both depolarization and repolarization to be predictors of malignant ventricular arrhythmias (MVA). These results, published in *Medicina Intensiva* from Spain¹⁰, presented greater sensitivity and specificity for the QRS dispersion (QRSd) over that of the QT interval. Nevertheless, we study both processes (depolarization and repolarization), with no intention of giving more