

## Artículos de revisión

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

# DISPERSIÓN DEL INTERVALO QT EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

Dra. Rosa E. Díaz Garriga,<sup>1</sup> Dr. Roberto Zayas Molina<sup>2</sup> y Dra. Margarita Dorantes Sánchez<sup>3</sup>

### RESUMEN

Se evaluó la dispersión del QT en 31 pacientes: 10 portadores de angina inestable, 21 de infarto miocárdico agudo y en un grupo control de sujetos sanos. A todos se les realizó un electrocardiograma a 25 y 50 mm/s, con amplitudes de 1 y 2 mV, a su llegada al Cuerpo de Guardia, posttrombólisis (casos con infarto) y a las 24, 72 h y 7 días. Los casos con angina tuvieron valores medios normales. En el infarto, las cifras fueron significativamente altas con relación al grupo control y al de angina. Las cifras posttrombólisis disminuyeron significativamente en los sobrevivientes y se mantuvieron elevadas en los fallecidos. Concluimos que las cifras medias de dispersión del QT son normales en los pacientes con angina y son significativamente mayores en los casos de IMA. La trombólisis reduce la dispersión del QT, excepto en los fallecidos donde excede los 80 ms.

*Descriptor DeCS:* ISQUEMIA MIOCARDICA; ANGINA PECTORIS VARIABLE; INFARTO DEL MIOCARDIO; ELECTROCARDIOGRAFIA; TERAPIA TROMBOLITICA.

El intervalo QT del electrocardiograma (ECG) es un índice del estado de la repolarización ventricular. Su prolongación se relaciona con la aparición de arritmias ventriculares malignas y sus variaciones expresan heterogeneidad en la repolarización.<sup>1-3</sup> Esta no homogeneidad en la fase

de repolarización, es consecuencia de variaciones regionales del potencial de acción, ocasionadas por diferencias en su duración, los tiempos de activación o ambas.<sup>1,4,5</sup>

La dispersión del intervalo QT es, por tanto, un marcador de la dispersión de la

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Cardiología.

<sup>2</sup> Especialista de II Grado en Cardiología.

<sup>3</sup> Investigadora Titular.

repolarización que ya ha sido cuantificado en un gran número de condiciones clínicas. Su aumento es considerado un signo de inestabilidad eléctrica, que reduce el umbral de fibrilación ventricular y se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita.<sup>1-3</sup>

En 1990, *Day* y otros aplicaron en la práctica la medición de la dispersión del QT, que expresaron como la diferencia entre el intervalo QT máximo y el mínimo en un ECG estándar de 12 derivaciones.<sup>5,6-11</sup> La excesiva dispersión en el tiempo de repolarización trae como resultado una prolongación del período vulnerable y un aumento en la susceptibilidad a las arritmias malignas.<sup>5,6-13</sup>

Las arritmias por reentrada dependen de diferencias regionales en las características electrofisiológicas del miocardio, como la velocidad de conducción y la duración de los períodos refractarios. Estos elementos pueden encontrarse en el paciente isquémico, donde las alteraciones metabólicas e iónicas iniciadas por la isquemia, la descarga adrenérgica y las diferencias entre el miocardio inerte y el isquémico, crean las condiciones de heterogeneidad necesarias para las génesis de las arritmias ventriculares.<sup>3,8,14-16</sup>

La dispersión del QT puede encontrarse elevada en los pacientes con eventos coronarios agudos, por lo que este signo pudiera ser un predictor para la aparición de arritmias malignas y muerte súbita.

La trombólisis, piedra angular del tratamiento del infarto cardíaco agudo (IMA) en la actualidad, aumenta la supervivencia y preserva la función ventricular;<sup>12,17,18</sup> los mecanismos por los que se logran estos beneficios incluyen el mejoramiento de las funciones cardíacas mecánica y eléctrica. En el posinfarto, los pacientes con arteria abierta tienen menor mortalidad que aquellos con arteria cerrada.<sup>12,19</sup> y existe la hipótesis de que la

dispersión QT después de un infarto depende del estado de reperfusión, así como del sitio y el tamaño del infarto.<sup>12</sup> La trombólisis puede, por consiguiente, constituir un factor para la prevención de arritmias malignas en los portadores de IMA.

El ECG de 12 derivaciones es un método simple, no invasivo, razonablemente exacto y que puede realizarse de rutina para valorar la dispersión de la repolarización ventricular.<sup>6,20,21</sup>

El interés fundamental de este estudio, ha sido evaluar la dispersión del intervalo QT en pacientes portadores de angina inestable aguda (AIA) e IMA, precisar su comportamiento con la terapéutica trombolítica y valorar su utilidad como predictor de muerte en estos pacientes.

## MÉTODO

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo en el que se evaluaron 31 pacientes con diagnósticos de AIA a IMA; 10 y 21 respectivamente. En el caso de los primeros, 9 pertenecieron al sexo masculino y 1 al femenino, con un promedio de edades de 54,6. En el segundo grupo 17 fueron hombres y 4 mujeres. El promedio de edades fue de 60,7. Se obtuvo un grupo control de 15 sujetos sanos.

Los pacientes fueron recibidos en el cuerpo de guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) e ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, y con posterioridad en Cuidados Intermedios en el período comprendido entre noviembre de 1997 y abril de 1998.

Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de AIA y criterio de ingreso, además aquellos portadores de un IMA; utilizando inicialmente los criterios clínicos

y electrocardiográficos, que fueron corroborados por el enzimático. Se excluyeron los pacientes con IMA subendocárdico; los casos con ritmos no sinusales, bloqueo aurículo-ventricular de rama u otro trastorno de conducción intraventricular, portadores de marcapaso o aquéllos en quienes se emplearon fármacos antiarrítmicos.

A cada paciente a su llegada al cuerpo de guardia, se le realizó un ECG 12 derivaciones a 25 y 50 mm/s, con amplitud de 10 y 20 mm (1 y 2 mv) y se determinó en el caso de la AIA, la presencia o no de cambios electrocardiográficos. A los casos con IMA se les realizó ECG posttrombólisis y a todos a las 24,72 h, 7 días de evolución o pre-alta; con las mismas características antes descritas. De esta forma, se siguió la evolución de cada paciente y su manejo terapéutico, durante toda la estancia hospitalaria.

Se midió el intervalo QT en todas las derivaciones o un mínimo de 10, en 2 o 3 ciclos consecutivos y se determinó el promedio por derivación, así como la diferencia entre el intervalo QT máximo y mínimo en cada trazado. Estas mediciones fueron realizadas por 3 observadores de manera independiente.

El grupo control se formó por personas de edad, sexo y color de la piel similares a los del estudio y considerados supuestamente sanos (por interrogatorios y examen físico).

La tabulación de los datos se realizó de forma manual y computadorizada, empleando desde el punto de vista estadístico *test* no paramétricos. Se consideraron significativos los valores de probabilidad inferiores a 0,05 ( $p < 0,05$ ).

A continuación se relacionan los datos generales de la dispersión del QT en nuestro trabajo:

Grupo	Sexo		Edad (P)
	M	F	
IMA (21)	17	4	60,7
AIA (10)	9	1	54,6
Control (15)	10		55,8
Total (46)	36	10	57,55

*Intervalo QT:* Desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.

*Inicio del intervalo QRS:* Desde el inicio de la onda Q o de la R, si la primera está ausente.

*Final de la onda T:* Retorno a la línea isoeletrica o hasta el nadir de la curva entre las ondas T y U cuando esta última está presente. De no poderse definir de esta forma, se usa el método tangencial.

*Método tangencial:* El final de la onda T está formado por la intersección de la línea isoeletrica, con la tangente descendente desde la cima de la onda T y el punto más declive de dicha onda.

Si a pesar de todo ello el final de la onda T no puede ser definido, esta es isoeletrica o con muy poco voltaje, no se realiza la medición y esta derivación se excluye.

*Dispersión del QT:* Diferencia entre el intervalo de QT máximo y el mínimo medido en cada derivación de un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones.

Se utilizó el valor de 65 ms como límite de dispersión del intervalo QT en sujetos normales.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La dispersión del QT ha sido cuantificada en una gran variedad de condiciones clínicas, que incluyen el síndrome del QT largo congénito<sup>2,22,23</sup> y

adquirido,<sup>2,24</sup> el IMA<sup>2,12,25-28</sup> la insuficiencia cardíaca<sup>2,29</sup> y la miocardiopatía hipertrófica:<sup>10,30</sup> valores superiores a 65 ms se han relacionado con arritmias ventriculares y muerte súbita. Este signo ha sido considerado como un marcador de la heterogeneidad de la repolarización ventricular y de la inestabilidad eléctrica. Se ha demostrado que su aumento reduce el umbral para la fibrilación ventricular (FV) y facilita la inducción de arritmias ventriculares reentrantes.<sup>1-3</sup>

La repolarización no homogénea se hace más manifiesta en el nivel de la pared ventricular,<sup>2,31</sup> donde se encuentra el mayor sustrato para el desarrollo de las arritmias.<sup>2</sup>

En este estudio, el grupo control tuvo cifras de dispersión de  $36 \pm 15,49$  ms.

Los pacientes con AIA presentaron los siguientes valores: a la llegada al cuerpo de guardia,  $46 \pm 13,50$  ms; a las 24 h,  $42,85 \pm 13,80$  ms; a las 72 h,  $51 \pm 25,14$  ms y a los 7 días,  $48 \pm 19,30$  ms. Como se puede apreciar las 2 primeras mediciones son normales, a las 72 h y 7 días presentan ligera elevación pero con cifras medias normales, sin

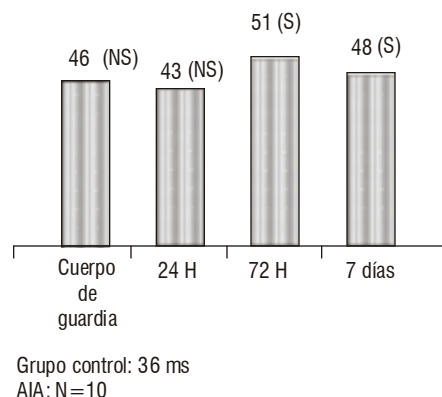


FIG. 1. Dispersión del QT en pacientes con AIA.

diferencias estadísticamente significativas entre ellas (fig. 1).

Al analizar estos casos con relación al grupo control, las comparaciones no fueron significativas a la llegada al cuerpo de guardia y a las 24 h, sin embargo sí lo fueron ( $p = 0,038$  y  $p = 0,049$ ) a las 72 h y 7 días respectivamente. Esto fue a expensas de los pacientes con cambios electrocardiográficos que tuvieron cifras máximas de dispersión a las 72 h. Los valores de probabilidad fueron siempre significativos cuando la comparación se estableció entre pacientes con y sin cambios electrocardiográficos. A la llegada al cuerpo de guardia ( $p = 0,021$ ), similar a las 24 h y más significativa es aún la diferencia a las 72 h ( $p = 0,017$ ) y 7 días ( $p = 0,0052$ ) (fig. 2).

Esto se corresponde con los datos ya informados. Zareba y otros encontraron que el aumento en la dispersión del QT era evidente en pacientes con elevación del segmento ST, pero no tuvieron cifras estadísticamente significativas en el grupo con depresión de éste. En el grupo sin evidencias de isquemia (sin desviación del segmento ST), no se observaron cambios significativos.<sup>32</sup>

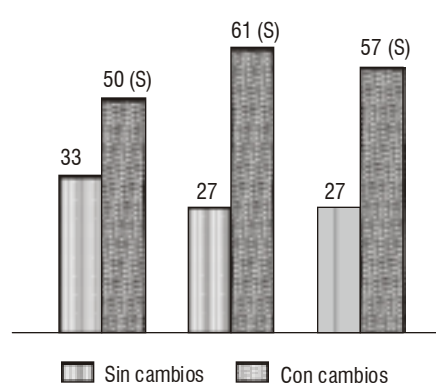


FIG. 2. Dispersión del QT en pacientes con angina acorde con cambios en el ECG.

La isquemia miocárdica trae como resultado un aumento en la dispersión de la repolarización, cuando está presente la elevación del segmento ST, es decir, cuando es transmural. La duración del potencial de acción disminuye en dicha zona y resulta en un acortamiento del intervalo QT en las derivaciones afectadas del electrocardiograma de superficie (ECG), con el resultante aumento de la dispersión.<sup>33</sup>

Los pacientes con IMA presentaron las siguientes cifras de dispersión: llegada al cuerpo de guardia,  $75 \pm 37,33$  ms; postrombólisis,  $62,8 \pm 24,29$  ms; a las 24 h,  $60 \pm 17,88$  ms; a las 72 h,  $82 \pm 22,01$  ms y a los 7 días,  $46,67 \pm 16,33$  ms, a los 7 días (fig. 3). Estas cifras fueron estadísticamente significativas al compararlas con el grupo control, lo cual coincide con la mayor parte de los trabajos publicados y no lo son a los 7 días. Esto hace pensar que tras una evolución satisfactoria, las cifras pueden volver a la normalidad y ser un factor pronóstico al alta. Las diferencias fueron también significativas al comparar estas cifras con las presentadas por los pacientes con angina inestable aguda (fig. 4).<sup>12,25-28</sup>

La disminución de oxígeno y substratos metabólicos que acontecen en el miocardio isquémico, ponen en marcha una rápida sucesión de alteraciones iónicas y metabólicas locales que modifican las propiedades electrofisiológicas celulares, creando situaciones favorecedoras en la génesis de arritmias ventriculares.<sup>16</sup>

Las alteraciones metabólicas son heterogéneas, afectan de forma desigual los subtipos de tejido miocárdico, su celeridad no es constante e inducen una serie de efectos electrofisiológicos.<sup>34</sup>

De esta forma, las anomalías iónicas de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Ca<sup>+</sup>, la acidosis intracelular, la destrucción de la membrana sarcoplásmica, la pérdida del potencial de reposo transmembrana son entre otros, elementos que intervienen en el aumento de heterogeneidad que inicia o perpetúa las arritmias en el IMA.

Durante la fase aguda de la oclusión coronaria, el acortamiento de la duración del potencial de acción es otro de los efectos electrofisiológicos inducidos por las alteraciones metabólicas, que se acompaña de un acortamiento en la duración del

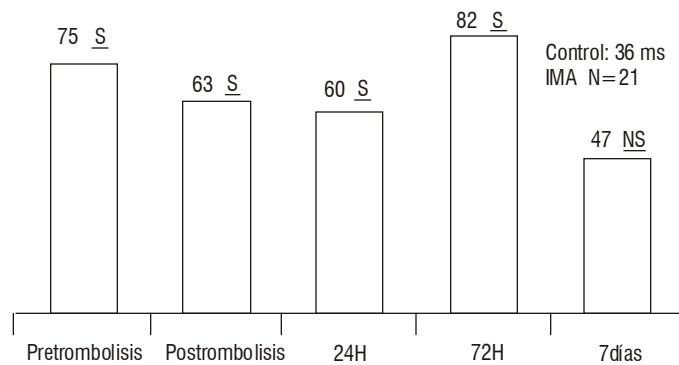


FIG. 3. Dispersión del QT en pacientes con IMA.

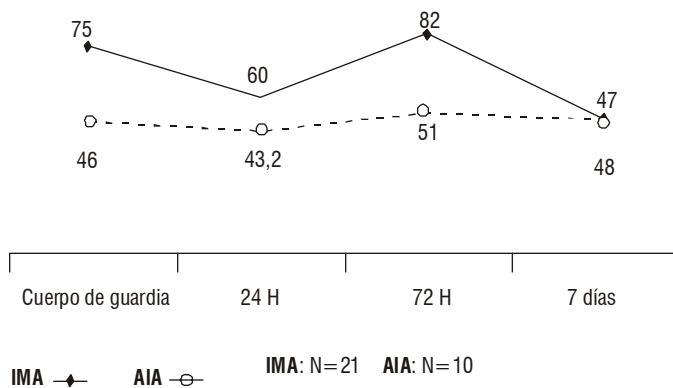


Fig. 4. Dispersión del QT en pacientes con IMA y AIA.

período refractario ventricular. Sin embargo, en el interior del área isquémica el período refractario está alargado, a causa de que las células recuperan la excitabilidad más tarde. Esta diferencia regional en la duración de los períodos refractarios es fundamental en la génesis de las arritmias ventriculares reentrantes.<sup>16</sup>

En las fases iniciales de la isquemia ocurre un alargamiento de la velocidad de conducción, que es el resultado de una disminución en la velocidad de ascenso del potencial de acción y de una reducción de su amplitud. Más tarde, la acumulación de Ca intracelular y la acidosis determinan un aumento de la resistencia longitudinal de las fibras miocárdicas que contribuye a un enlentecimiento de la conducción en el área isquémica.<sup>16</sup>

La reentrada constituye un mecanismo arritmógeno importante en la oclusión coronaria, por la existencia de zonas de conducción lenta o bloqueo unidireccional en el interior del área isquémica. Las situaciones favorecedoras de mecanismos de reentrada ocurren especialmente durante la oclusión coronaria y se basan en la heterogeneidad con que se distribuyen las alteraciones metabólicas dentro del miocardio isquémico. Las diferencias regionales en la acumulación de K iniciadas

por esta causa, determinan diversidades regionales en el potencial de membrana, que se traduce finalmente por desigualdades en la velocidad de conducción y en la duración de los períodos refractarios. Ambos factores determinan que el circuito de reentrada se automantenga, varíe su tiempo de revolución o se interrumpa.<sup>16</sup> En fases más tardías, después de 24 h de establecida la necrosis, el potencial de acción (PA) se prolonga.

Cuando los canales de K<sup>+</sup> son bloqueados durante la isquemia, ocurre una prolongación preferencial del potencial de acción de las células M (miocárdicas), de lo que derivan un marcado aumento de la dispersión transmural de la repolarización.<sup>2</sup> Estas diferencias son la razón fundamental de la dispersión del QT, que se incrementa a causa de la amplificación de la heterogeneidad y establece el substrato para la reentrada.<sup>2</sup>

Las diferencias en la duración del potencial de acción de las células M, constituyen por tanto, la base de la dispersión del QT medida en el electrocardiograma de superficie en condiciones normales, en el síndrome de QT largo<sup>2</sup> y probablemente en la isquemia.

En algunos estudios se considera que la dispersión del intervalo QT es acusada

sobre todo por la prolongación del QT máximo,<sup>15,25</sup> en otros que es por el acortamiento del QT mínimo, en las derivaciones afectadas durante la isquemia aguda con elevación del segmento ST en el ECG.<sup>34</sup>

Otros plantean que se produce una prolongación del QT máximo y un acortamiento del QT mínimo que resulta en un aumento de la dispersión del QT.<sup>35</sup>

La reperfusión exitosa ha demostrado tener una menor incidencia de muerte precoz y tardía así como una mayor fracción de eyección (con una terapéutica precoz) si se compara con los tratamientos convencionales.<sup>12</sup>

En la figura 3 se puede apreciar la diferencia significativa existente con relación a las cifras de la dispersión del intervalo QT pre y posttrombólisis:  $75 \pm 37,33$  ms y  $62,8 \pm 24,29$  ms respectivamente.

La reducción de la dispersión del tiempo de repolarización ventricular, en relación con el riesgo de arritmias, puede ser un mecanismo beneficioso de la terapéutica trombolítica que se suma a los ya bien documentados de reducción de la mortalidad y la frecuencia del reinfarcto.<sup>12</sup> Se han demostrado las consecuencias favorables de la reperfusión, en la reducción del tamaño del infarcto y el mejoramiento de la función ventricular; además, la reperfusión exitosa TIME 2/3 exhibe un substrato eléctrico más estable que cuando persiste la oclusión.<sup>12</sup>

Existe acuerdo en que el aumento o la disminución de la dispersión del intervalo QT y sus consecuencias sobre la estabilidad eléctrica y pronóstico del paciente después del IMA, depende del estado de reperfusión de la arteria relacionada con el infarcto, así como del sitio y el tamaño del infarcto.<sup>12</sup>

Los valores de dispersión del intervalo QT de pacientes vivos y aquéllos que fallecieron a la llegada al cuerpo de guardia no tuvieron diferencias significativas; sin

embargo, con relación a las cifras posttrombólisis, las diferencias fueron significativas con valores de  $50,9 \pm 13,76$  ms en los pacientes que sobrevivieron y  $90 \pm 14,4$  para los que fallecieron ( $P=0,001786$ ). Esto muestra la relación de la dispersión del QT con el estado de la reperfusión y por supuesto, de éste con el pronóstico a corto y largo plazo del paciente (fig. 5).

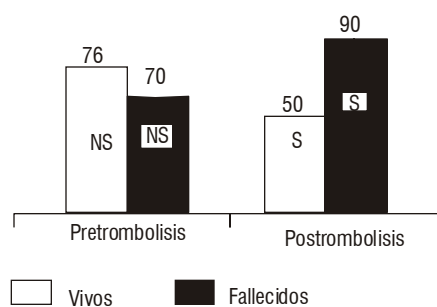


FIG. 5. Dispersión del QT en pacientes con IMA. Vivos y fallecidos.

Zareba y otros como la mayor parte de los autores, informan que el aumento en la dispersión de la repolarización se asocia con mayor probabilidad de arritmias cardíacas letales y constituyen un factor de riesgo independiente de muerte súbita, en pacientes con enfermedad coronaria.<sup>32</sup> Se relacionan con ello cifras superiores a 80 ms.<sup>36</sup>

Como se ha podido apreciar, la dispersión del QT es un marcador no invasivo que puede ser incorporado entre los algoritmos de estratificación de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica aguda.

Se concluye que:

1. Las cifras medias de dispersión del intervalo QT en los pacientes con angina inestable aguda están dentro de límites normales, las máximas se presentan a

- las 72 h. Los valores de dispersión son mayores si existen cambios electrocardiográficos.
2. La dispersión de la repolarización ventricular es significativamente mayor, en los pacientes con infarto miocárdico agudo en relación con el grupo control y los portadores de angina.
  3. La terapia trombolítica reduce la dispersión del intervalo QT, excepto en los pacientes que fallecen. En estos casos, los valores de dispersión aumentan.
  4. Los valores máximos de dispersión del QT exceden los 80 ms en los pacientes que fallecen.

## SUMMARY

---

QT dispersion was evaluated among 31 patients: 10 carriers of unstable angina, 21 with acute myocardial infarction and a control group of sound individuals. All of them underwent electrocardiogram at 25 and 55 mm/s, with amplitudes of 1 and 2 mV on their arrival to the Emergency Department, and postthrombolysis (cases with infarction) at the 24 hours, 72 hours and 7 days. Those cases with angina had normal mean values. As regards infarction, the figures were significantly high in relation to the control group and to that with angina. There was a marked reduction of postthrombolysis figures in survivors and they were high in those who died. It is concluded that the mean figures of QT dispersion are normal in patients with angina and significantly higher among those with AMI. Thrombolysis reduces QT dispersion, excepting in the dead, where it is over 80 m/s.

*Subject headings:* MYOCARDIAL ISCHEMIA; ANGINA PECTORIS, BARIANTE; MYOCARDIAL INFARCTION; ELECTROCARDIOGRA-PHY; THROMBOLYTIC

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Han J, Moe GK. Nonuniform recovery of excitability in ventricular muscle. *Circ Res* 1964;14:44-60.
2. Antzelevitch C, Shimizu W, Xin Yan G, Sicouri S. Cellular basis for QT dispersion. *J Electrocardiol* 1998;30:168-75.
3. Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawitz B. Characteristic and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation* 1983;67:1356-67.
4. Amlie JP. Dispersion of repolarization. A basic electrophysiological mechanism behind malignant arrhythmias. *Eur Heart J* 1997;18:1200-2.
5. Surawicz B. Will QT dispersion, play a role in clinical decision - making?. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(8):777-84.
6. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-4.
7. Statters DJ, Malik M, Ward DE, et al. QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:672-85.
8. Puljevic D, Swalulj A, Durakovict Z, Goldner V. QT dispersion, daily variation, QT intervals adaptations and late potentials as risk markers for ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1997;18:1343-9.
9. Kautzner J, Gang Yi A, Camm J, Malik M. Short and long term reproducibility of QT, QTc and QT dispersion measurement in healthy subject. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:928-37.
10. Hohnloser SH, Loo A van de, Arendts W, Zabel M, Just H. QT dispersion in the surface ECG as a parameter of increased electrical vulnerability in acute myocardial ischemia. *Z Kardiol* 1993;82(11):678-82.



11. Trusz M, Wozniak Y, Gric L, Szydlo K. Dispersion of the QT intervals as a predictor of cardiac death in patients with coronary heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19(11):1900-4.
12. Jeffrey L, Anderson MD. Reduction in QT intervals dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am Heart Assoc* 1994;25:94-100.
13. Merx W, Yoon MS, Han J. The role of focal disparity in conduction and recovery time on ventricular vulnerability to fibrillation. *Am Heart J* 1997;94:603-10.
14. Wit AL, Coromilas J. Role of alterations in refractoriness and conduction in the genesis of reentrant arrhythmias. *Am J Cardiol* 1993;72:3-12.
15. Cinca J. Fisiopatología de las arritmias ventriculares en la isquemia miocárdica aguda. En: Farret J, Moro C. *Arritmias cardiacas: fundamentos y opciones terapéuticas*. Barcelona:Edos Romans,1992:219-33.
16. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell Infarto Miocárdico (GISSI). Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet* 1987;2:871-4.
17. Bassand JP, Machecourt J, Cassagnes J, Auguenot T, Lusson R, Borel E, et al. Multicenter trial of intravenous plasminogen streptokinase activator complex (APSAC) in acute myocardial infarction effects on infarct size and left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:988-97.
18. Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, Stadnis ML, Maynard C, Fritz JK. The Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. A 12 months follow-up report. *N Engl J Med* 1985;312:1073-8.
19. Gavrilescu S, Luca C. Right ventricular monophasic action potentials in patients with long QT syndrome. *Br Heart J* 1978;40:1014-8.
20. Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeaul W, Haverich A, Lichtlen PR. Monophasic action potential mapping in human with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation* 1987;75:379-86.
21. Lurker NJ, Colonna P, Kelwick CA, et al. Assesment of QT dispersion insymptomatic patients with congenital long QT syndromes. *Am J Cardiol* 1992;69:634-8.
22. Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. Dispersion of the QT interval: a marker of the therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994;89:1681-9.
23. Hu JTY, Wyse DG, Gillis MA, et al. Precordial QT interval dispersion as a maker of torsade de pointes. Disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. *Circulation* 1992;86:1376-82.
24. Loo AVD, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;74:1113-8.
25. Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, Brno DPD. QT dispersion and mortality after myocardial. *Lancet* 1995;345:945-8.
26. Perkiomakic JS, Koistinen MJ, Mayry S, Huikuri HV. Dispersion of QT interval in patient with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:174.
27. Lubinski A, Kubica J, Sielski S, Zacharek D, Juzwa A, Swiatecka S. QT dispersion in patients with myocardial infarction. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1994;25:15-8.
28. Barr CS, Naas A, Freeman M, et al. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994;343:325-8.
29. Buja G, Miorelli M, Turrini P, et al. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am J Cardiol* 1993;72:973-7.
30. Cora Verdud S, Marck A, Zande J van der, Kulcsar A, Wellens JJ. Further observation to elucidate the role on interventricular dispersion of repolarization and early after despolarization in the genesis fo adquired torsade de pointes. *Arrhythmias. J Am Coll Cardiol* 1997;30(6):1575-84.
31. Zareba W, Moss AJ, Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;74:550-3.
32. Anand R, Norbert M, Jessica T, et al. Dispersion of refractoriness in non infarcted myocardium of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:2566-72.
33. Taggart P, Sutton P, John R, et al. The epicardial electrogram a quantitative assessment during balloon angioplasty incorporating monophasic action potential recordings. *Br Heart J* 1989;62:342-52.

34. Tuleman RG, Crijns HJGM, Wiesfeld A, et al. Increase dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995;73:37-40.
35. Yunes A, Gillis A, Duff H, et al. Precordial QTc intervals dispersion as a predictor of ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;10:47-50.

Recibido: 14 de febrero del 2000. Aprobado: 14 de marzo del 2000.

Dra. *Rosa E. Díaz Garriga*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Ciudad de La Habana, Cuba.