

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del Jurado Examinador designados por el Ilustre Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes en su sesión ordinaria del día 26 del mes de septiembre de 2014, para examinar el Trabajo Especial de Grado, titulado: **"EFECTO DE LA EPINEFRINA EN LA DURACIÓN DE LA ONDA P, LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR Y LA VARIABILIDAD DE AMBOS EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL"** presentado por la Médica Cirujana **Dra. LUISANGELLI GÓMEZ ROSELLI**, titular de la Cédula de Identidad N° **16.215.987**, a los fines de cumplir con el requisito legal para optar al Título Universitario de Especialista en CARDIOLOGÍA, dejan constancia de lo siguiente:

Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los Miembros del Jurado, éste fijó el día miércoles 26/09/14 a las 12:00 p.m. para que el autor lo presentará en forma pública, lo que el Médico hizo en el Salón de Reuniones del Instituto de Investigaciones Cardiovasculares, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, mediante una exposición oral de su contenido durante 30 minutos luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por Miembros del Jurado habiendo concluido la discusión del trabajo a la 12:30p.m.

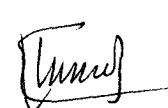
Finalizada la presentación pública del trabajo, el Jurado decidió por unanimidad APROBARLO, por considerar, sin hacerse solidario de las ideas expuestas por el autor, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en las Normas para el Funcionamiento de los Postgrados en Especialidades Clínico-Quirúrgicas de la División de Estudios de Postgrado.

Para este veredicto el Jurado estimó que trata de una investigación original y con aportes al conocimiento de la enfermedad cardiaca, por lo que se recomienda su PUBLICACIÓN.

En fe de lo cual se levanta y firma la presente acta en la Ciudad de Mérida a los 26 días del mes de septiembre del año 2014.


Prof. Rodolfo Odreman
Miembro Principal


Prof. George Inglessis
Miembro Principal


Prof. Abdel Fuenmayor
Tutor-Coordinador

POSTGRADO DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CARDIOVASCULARES “DR. ABDEL M.
FUENMAYOR P.”
SECCION DE ELECTROFISIOLOGIA Y ARRITMIAS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES

**EFFECTO DE LA EPINEFRINA EN LA DURACIÓN DE LA ONDA P, LA
REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR Y LA VARIABILIDAD DE AMBOS, EN
PACIENTES SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL**

www.bdigital.ula.ve

AUTOR: Dra. Luisangelli Gómez Roselli

TUTOR: Dr. Abdel José Fuenmayor Arocha.

COLABORADOR: Dr. Moisés Ignacio Solórzano Blanco

MERIDA-VENEZUELA
2014

Atribución - No Comercial - Compartir Igual 3.0 Venezuela
(CC BY - NC - SA 3.0 VE)

**EFFECTO DE LA EPINEFRINA EN LA DURACIÓN DE LA ONDA P, LA
REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR Y LA VARIABILIDAD DE AMBOS EN
PACIENTES SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL**

**TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

www.bdigital.ula.ve

**TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO POR LA MÉDICO
CIRUJANO LUISANGELLI GOMEZ ROSELLI, CI: 16.215.987 ANTE EL
CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE LOS
ANDES COMO CREDENCIAL DE MÉRITO PARA LA OBTENCIÓN DEL
GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

AUTOR:

Luisangelli Gómez Roselli. Residente de Tercer año del Post-Grado de Cardiología. Instituto de Investigaciones Cardiovasculares “Dr. Abdel M. Fuenmayor P.” de la Universidad de Los Andes. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida – Venezuela.

TUTOR:

Dr. Abdel J. Fuenmayor A. Profesor titular, cardiólogo adjunto y jefe de la Sección de Electrofisiología y Arritmias del Instituto de Investigaciones Cardiovasculares “Dr. Abdel M. Fuenmayor P.” de la Universidad de Los Andes. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida – Venezuela.

COLABORADOR:

Moisés Ignacio Solórzano Blanco, Residente de Tercer año del Post-Grado de Cardiología. Instituto de Investigaciones Cardiovasculares “Dr. Abdel M. Fuenmayor P.” de la Universidad de Los Andes. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida – Venezuela.

INDICE DE CONTENIDO

	Pág.
I. RESUMEN.....	5
II. INTRODUCCION.....	7
III. HIPOTESIS.....	12
IV. OBJETIVOS.....	13
IV.1. Objetivo General.....	13
IV.2. Objetivos Específicos.....	13
V. MATERIALES Y METODOS.....	14
V.1. Diseño del estudio.....	14
V.2. Población.....	14
Criterios de Inclusión.....	14
Criterios de Exclusión.....	14
V.3. Procedimientos.....	15
V.4. Mediciones y Cálculos.....	15
VI. ANALISIS ESTADISTICO.....	16
VII. CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	17
VIII. RESULTADOS.....	18
IX. DISCUSION.....	20
X. CONCLUSIONES.....	26
XI. LIMITACIONES.....	26
XII. BIBLIOGRAFIA.....	28
XIII. ANEXOS.....	31

I. RESUMEN

Antecedentes: Hay poca información acerca del efecto de la epinefrina sobre la función eléctrica auricular, aurículo-ventricular y la repolarización ventricular en sujetos sin cardiopatía estructural. Nos propusimos evaluar el efecto de la epinefrina sobre la duración de la onda P, la conducción interauricular, el intervalo PR, el QRS, el QT, el QT corregido (QTc), la dispersión del QTc (QTcmax-min), el intervalo pico-fin de onda T (PFT), la razón PFT/QT y la porción media de la repolarización (QT-(QRS+PFT)) en sujetos sanos. **Métodos:** Se incluyeron 43 pacientes de $37,20 \pm 17,05$ años, 25 (58%) del sexo femenino. Todos tenían función ventricular conservada y carecían de cardiopatía estructural. Por arritmias supraventriculares fueron sometidos a estudio electrofisiológico en el que se administró una infusión de epinefrina (50 a 100 ng/Kg/min) por un mínimo de 5 minutos hasta alcanzar un incremento de, al menos, 10% en la frecuencia cardíaca (FC).

Resultados: No hubo complicaciones con la infusión de epinefrina y se produjo un aumento significativo de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica y media, de la duración de los intervalos QRS, QTc, PFT, PFT/QT QTcmax-min. No se encontró efecto significativo sobre la presión arterial diastólica, la duración de la onda P, la conducción interauricular, el intervalo PR, el QT ni el QT-(PFT+QRS). **Conclusiones:** En este grupo de pacientes la infusión de epinefrina no produjo complicaciones, no cambió la duración de la onda P ni del PR, no modificó la conducción interauricular, incrementó la duración de la despolarización, la repolarización tardía, la dispersión transmural de la repolarización, y la dispersión de la repolarización, sin inducir cambios significativos en la porción media de la repolarización.

PALABRAS CLAVE: Epinefrina. Repolarización ventricular. Onda P. Conducción interauricular. Intervalo pico-fin de onda T. QT. QRS. QTc. Variabilidad del QT.

ABSTRACT

Background: There is not enough information about the effects of epinephrine over atrial electrical function, AV conduction and ventricular repolarization in normal subjects. We intended to study the effects of intravenous epinephrine on the duration of P wave, inter-atrial conduction time, PR, QRS, QT, corrected QT (QTc), QTc dispersion (QTcmax-min), the peak-to-end interval of T wave (Tp-e), the Tp-e / QT index and the middle portion of ventricular repolarization length (QT- (QRS + Tp-e)) in healthy subjects. **Methods:** Forty-three, 37.20 ± 17.05 year-old, 25 (58%) female patients without structural heart disease were included. They underwent an electrophysiological study because they suffered from supraventricular tachycardias. An infusion of epinephrine (50 to 100 ng / kg / min) was administered for 5 minutes until an increase of at least 10% of the initial heart rate (HR) was achieved. **Results:** There were no complications with epinephrine infusion. A significant increase in heart rate, systolic blood pressure, duration of QRS, QTc, Tp-e, Tp-e / QT index and QTcmax-min intervals was documented. No significant effect on diastolic blood pressure, P wave duration, inter-atrial conduction time, PR, QT and QT-(Tp-e + QRS interval) was found. **Conclusions:** In this group of patients without structural heart disease, epinephrine did not produced complications, did not modify the duration of P wave, PR interval or inter-atrial conduction time, and significantly increased the duration of depolarization, the final portion of repolarization, transmural dispersion of repolarization, and dispersion of repolarization, without inducing significant changes in the middle portion of repolarization.

KEY WORDS: Epinephrine. Repolarization. Inter-atrial conduction. QRS. QT. Corrected QT. Variability. Peak-to-end of T wave. Transmural dispersión.

II. INTRODUCCION

En 1991 y 2002 un grupo de cardiólogos japoneses de Hiroshima describió 2 series de pacientes, la mayoría mujeres, que, habiendo estado expuestos a estrés (presentarse en público, crisis de asma, cirugía, muerte de un familiar, etc.), desarrollaron molestia o dolor precordial sugestivos de angina. El ECG mostraba elevación del segmento ST y/o inversión de las ondas T, especialmente en V3 a V6, y prolongación del QT. Los cambios del ECG persistieron en la mayoría de los pacientes hasta el momento del egreso. A todos los pacientes se les realizó cateterismo y en todos los ventriculogramas se observaron discinesias meso-apicales con hipercinesia posterobasal. Estos cambios de la motilidad ventricular hacían que la imagen del ventriculograma, visto en proyección oblicua derecha anterior, luciera como un gran aneurisma apical. A los autores les recordó la forma de un tako-tsubo (trampa para cazar pulpos) por lo que le dieron ese nombre a la nueva entidad clínica descrita: Miocardiopatía de Takotsubo (MT) ¹⁻³. El trastorno de cinesia ventricular desapareció o mejoró dramáticamente al cabo de una o dos semanas, las arterias coronarias no presentaban obstrucciones fijas en más del 80% de los pacientes, y en el 70% de ellos se demostró espasmo coronario de varios vasos cuando eran sometidos a un test de ergonovina o acetilcolina ². En 6 pacientes se hicieron determinaciones de la concentración de catecolaminas plasmáticas y se encontraron valores medios en el límite superior de lo normal. El valor de epinefrina plasmática encontrado fue 91 ± 54 pg/ml con un valor normal < 100 pg/ml ².

El desencadenante de la MT descrito inicialmente era un factor emocional estresante, sin embargo, se reconoce que la MT puede ocurrir también en el contexto de una condición médica aguda y después de una cirugía ³. Luego de la descripción inicial de la

MT, se han reportado varias entidades clínicas que aparecen en períodos de incremento del tono simpático y que están mediadas por una estimulación excesiva de catecolaminas endógenas o exógenas. De hecho, en aproximadamente un 20% a 30% de los pacientes con ACV hemorrágico, se han descrito alteraciones de cinesia ventricular y cambios del ECG que se han llamado “Miocardiopatía por estrés neurogénico”³. En estos pacientes, las alteraciones son similares a las observadas en la MT. También se han descrito alteraciones similares en pacientes con sepsis, con feocromocitoma, en sujetos que abusan de cocaína, y en pacientes que han recibido dosis elevadas de catecolaminas en forma accidental o para tratamiento de broncoespasmo^{3,4}. Un reporte más reciente demostró MT en 9 pacientes (7 del sexo femenino) que recibieron catecolaminas parenterales y 3 de ellos recibieron 1 mg de epinefrina (la dosis inicial utilizada en reanimación cardio-pulmonar) mientras que otros 3 recibían Dobutamina a dosis de 30-40 mcg/kg/min para realizar un ecocardiograma estrés⁵.

Una investigación de un grupo pequeño de 19 pacientes con MT, en quienes se midieron catecolaminas plasmáticas y se compararon con las de pacientes con infarto miocárdico en estado Killip 3, demostró valores de epinefrina, norepinefrina y dopamina muy por encima de los controles (pacientes infartados)⁶.

Stratton y colaboradores reportaron que la administración intravenosa de epinefrina en dosis entre 25 y 100 ng/Kg/min producía una elevación de los valores plasmáticos de epinefrina que eran similares a los alcanzados en ejercicio isotónico en un cicloergómetro, es decir, estaban en el rango fisiológico⁷. En la misma investigación, se reportó un incremento significativo del volumen latido (VL), la fracción de eyección (FE), la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS) mientras que la resistencia vascular periférica se encontró disminuida.

Morady y colaboradores describieron los efectos electrofisiológicos de la epinefrina en humanos y reportaron un acortamiento del período refractario efectivo de las aurículas, del nodo AV y de los ventrículos y un incremento en la conducción AV que atribuyeron a estimulación Beta-adrenérgica ⁸. En este trabajo la epinefrina facilitó la inducción de arritmia.

Cheema y colaboradores reportaron una prolongación significativa de la duración de la onda P en sujetos normales medida por la técnica de señal promediada a quienes se administró una infusión de epinefrina a dosis de 50 ng/Kg/minuto. En los mismos pacientes se demostró un acortamiento significativo de la duración de la onda P con la infusión de Isoprotenerol a dosis de 50 ng/Kg/minuto ⁹.

Magnano y colaboradores reportaron una prolongación del QT del orden de 30 mseg en sujetos normales a quienes se administró una infusión de epinefrina en dosis entre 50 y 100 ng/Kg/minuto ¹⁰.

Es conocido que la duración del intervalo del QT en el electrocardiograma de superficie refleja la duración del potencial de acción ^{11,12} y que la prolongación de dicho intervalo y posiblemente la dispersión del mismo, son marcadores de riesgo para la aparición de arritmias fatales tipo *Torsades de pointes*. Las diferencias inter e intraventriculares en la repolarización pueden calcularse por la medida de la variabilidad que presenta el intervalo QT cuando se compara su duración en las distintas derivaciones del electrocardiograma ¹³. Otros estudios plantean que la dispersión transmural de la repolarización (diferencias en la duración de la repolarización entre el mesocardio, el endocardio y el epicardio) está asociada con la presencia de taquiarritmias ventriculares, y que esta dispersión transmural de la repolarización puede aumentar por diferencias en el potencial de acción entre las distintas células ubicadas en las distintas capas miocárdicas.

De hecho, la repolarización es más prolongada en las células M (mesocárdicas) que en las células endo y epicárdicas ¹⁴.

El pico de la onda T en electrocardiograma marca la terminación del potencial de acción de las células epicárdicas que son las que completan más rápido el proceso. El fin de la onda T coincide con la terminación de la repolarización de las células M que son las últimas en completar la repolarización; por lo tanto, la medida del pico al final de la onda T (PFT) refleja la dispersión transmural en la repolarización y puede ser un marcador del riesgo de sufrir arritmias ventriculares fatales y muerte súbita ¹⁴⁻¹⁶. El intervalo PFT, muestra incrementos en relación con la masa miocárdica y se acorta cuando la frecuencia cardíaca aumenta. Dado este comportamiento cambiante, Gupta y colaboradores evaluaron la relación entre la duración del intervalo PFT y la del QT (PFT/QT) y encontraron que dicha relación expresa la dispersión transmural de la repolarización y que es independiente del tamaño corporal y de la frecuencia cardíaca, por lo que también puede ser un buen indicador del riesgo de sufrir arritmias ventriculares malignas ¹⁷.

En Venezuela no se dispone de isoprenalina (Isuprel ®) que es el agente simpaticomimético más utilizado para facilitar la inducción de arritmias en procedimientos electrofisiológicos. En nuestra Sección de Electrofisiología y Arritmias, cuando realizamos estudios electrofisiológicos (EEF), utilizamos una infusión de epinefrina de 50 ng/Kg/minuto para facilitar la inducción de arritmias supraventriculares o ventriculares en estudios de diagnóstico, o para corroborar el efecto terapéutico cuando se efectúan ablaciones. En algunos de nuestros pacientes, con la infusión de epinefrina hemos encontrado extrasistolia supraventricular y ventricular y ritmos de unión AV acelerados (base de datos de la Sección de Electrofisiología y Arritmias).

En la bibliografía revisada a través del sistema PubMed no encontramos estudios que evalúen el efecto de una infusión de epinefrina sobre la duración de la onda P, la conducción inter-auricular, el PR, la duración del QRS, la dispersión intra e interventricular de la repolarización (QT máximo menos el mínimo), la dispersión transmural de la repolarización medida por los intervalos pico-fin de onda T (PFT) y la relación PFT/QT, ni sobre la duración de la porción media de la repolarización (la diferencia entre el QT y la suma del QRS y el PFT).

www.bdigital.ula.ve

III. HIPOTESIS

En sujetos sin cardiopatía estructural la infusión de epinefrina es una maniobra que no comporta riesgos especiales en el estudio electrofisiológico y puede modificar la duración de la onda P, el intervalo PR, el tiempo de conducción interauricular, la duración del QRS, la variabilidad del QT, el intervalo pico-fin de onda T (PFT), la relación PFT/QT, y la duración de la porción media de la repolarización.

www.bdigital.ula.ve

IV. OBJETIVOS

IV.1 OBJETIVO GENERAL:

Evaluar el efecto de la infusión de epinefrina sobre parámetros de función eléctrica auricular, aurículo-ventricular, la despolarización y la despolarización-repolarización ventricular.

IV.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar si la infusión de epinefrina representa riesgos significativos para los pacientes sometidos a estudio electrofisiológico.
2. Evaluar el efecto de la infusión de epinefrina en la duración de la onda P y el intervalo PR en sujetos sin cardiopatía estructural.
3. Evaluar el efecto de la infusión de epinefrina en la conducción interauricular en sujetos sin cardiopatía estructural.
4. Medir la duración de los intervalos QRS, QT, QTc, PFT, PFT/QT, QT-(PFT+QRS), y sus dispersiones en el electrocardiograma de pacientes sin cardiopatía estructural.

V. MATERIALES Y METODOS

V.1 Diseño del estudio

El proyecto de estudio fue presentado, discutido, aprobado en reunión abierta, y realizado en el Instituto de Investigaciones Cardiovasculares “Dr. Abdel M. Fuenmayor P.” de la Universidad y el Hospital Universitario de Los Andes. Fue un estudio transversal, no aleatorizado, a ciego simple, donde cada paciente fue su propio control. Todos los pacientes proporcionaron su consentimiento escrito para participar.

V.2 Población

Se incluyeron pacientes sin cardiopatía estructural, de ambos sexos, con edad comprendida entre 17-65 años, que tenían diagnóstico de arritmia, que no estuvieran recibiendo tratamiento antiarrítmico y que ingresaron para ser sometidos a estudio electrofisiológico y ablación. La presencia de cardiopatía estructural se descartó al momento del ingreso por medio de:

- 1.- Historia clínica.
- 2.- Radiografía de tórax pósterio-anterior.
- 3.- Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones.
- 4.- Ecocardiograma bidimensional.

Se excluyeron del estudio los pacientes con diagnóstico de cardiopatía estructural, los que tenían trastornos de conducción, los que se encontraban recibiendo tratamiento antiarrítmico y los que se negaron a participar en el estudio.

V.3 Procedimientos

Estudio electrofisiológico: Bajo sedación con Midazolam, por técnica de Seldinger, se colocaron introductores valvulados en la vena femoral y subclavia y, en algunos casos, en la arteria femoral. Se colocó un catéter decapolar en el seno coronario por vía de la vena

subclavia izquierda. A través de la vena femoral se colocaron catéteres para registro en la aurícula derecha alta, la posición de registro del His y el ápex del VD. Se efectuó la estimulación con una amplitud del estímulo que era el doble del umbral diastólico.

Registro electrocardiográfico: Por medio de un polígrafo electrofisiológico se realizó el registro simultáneo del electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y de las señales intracavitarias. Los registros se almacenaron en dispositivos electrónicos (disco duro, CD o DVD) para realizar las medidas a posteriori.

Preparación y Administración de la Infusión de Epinefrina: Se diluyó una ampolla de epinefrina (1 mg/ml) en 250 cc de Solución NaCl al 0,9%. Se comenzó la infusión a 50 ng/Kg/min por un mínimo de 5 minutos. Se verificó que la frecuencia cardíaca aumentara con la infusión de epinefrina cuando menos un 10% con respecto a la situación de control. En el caso de que no se obtuviera dicho incremento de frecuencia cardíaca, se aumentó la dosis hasta alcanzarla sin exceder un máximo de 100 ng/Kg/min.

V.4 Mediciones y Cálculos

Las personas que realizaron las medidas fueron entrenadas por el electrofisiólogo hasta obtener una concordancia interobservador menor de 5 mseg. Las medidas se realizaron en ritmo sinusal y se efectuaron en milisegundos (mseg) antes y después de la infusión de epinefrina. Cuando las características de las ondas que determinan los intervalos no podían definirse con claridad, se incrementó la ganancia o se varió la velocidad de barrido del registro almacenado. El intervalo R-R se midió desde el máximo valor del QRS de un latido al precedente. La duración de la onda P se midió desde el inicio hasta el retorno de la deflexión a la línea de base. El intervalo PR se midió desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS. El complejo QRS se midió desde la primera deflexión del complejo hasta la última deflexión negativa o positiva del mismo. Se realizó la

medición del intervalo QT desde el inicio del QRS hasta el fin de la Onda T marcado por el punto de intersección con la línea de base de una paralela a la porción final de la onda, y se corrigió por las fórmulas de Bazett y Fridericia según el intervalo R-R precedente. El intervalo PFT se midió desde el punto de máximo voltaje de la onda T hasta la intersección de ésta con la línea de base. La razón PFT/QT se obtuvo en la hoja de cálculo Excel®. Las medidas se realizaron en las 12 derivaciones de un mismo latido con el compás electrónico y se calculó su desviación típica y el valor máximo menos el mínimo como indicadores de la dispersión. La medición de la conducción interauricular se realizó en los electrogramas endocavitarios desde el inicio de la activación auricular en la aurícula derecha alta hasta el inicio de la activación auricular en el seno coronario distal (posición 1,2 del catéter decapolar) a una velocidad de barrido de 100mm/seg.

VI. ANALISIS ESTADISTICO

Los cálculos de los promedios, las desviaciones típicas y los análisis estadísticos se realizaron con la hoja de cálculo Excel^R y el paquete estadístico SPSS20^R. Se evaluó el tipo de distribución de los datos con el test de Shapiro- Wilk. Para los datos agrupados según distribuciones normales las diferencias entre la situación de control y la de intervención se analizaron por medio de la prueba estadística de T apareada y el análisis de varianza de un factor. Las variables cualitativas se analizaron con Chi-cuadrado o Fisher. En los casos de las variables que no tuvieron distribución normal, las diferencias se evaluaron con la prueba para muestras relacionadas de Wilcoxon de los rangos con signos. Las diferencias entre géneros de los valores y sus cambios se evaluaron con análisis de varianza de un factor o

con prueba de Kruskal-Wallis. Se asignó un valor significativo de p cuando ésta es menor de 0.05.

VII. CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se supusieron distribuciones normales con valor promedio del QTc de 380 mseg y desviación estándar de 30. Para detectar diferencias entre medias, de ± 20 mseg con 95% de intervalo de confianza y 80% de poder estadístico, se calculó una muestra de 42 pacientes (tamaño muestral ajustado a 15% de pérdidas) ¹⁸.

www.bdigital.ula.ve

VIII. RESULTADOS

Población: Se incluyeron 43 pacientes de 37.20 ± 17.05 años, 25 (58,13%) del sexo femenino, que fueron sometidos a estudio electrofisiológico entre Octubre del 2013 y Julio del 2014. Todos los pacientes tenían función ventricular conservada. La mayor parte de los pacientes tenían taquicardia supraventricular por reentrada nodal o por fascículos accesorios (ver Figura 1).

Ninguno de los pacientes sufrió complicaciones durante los procedimientos ni, específicamente, durante la administración de la infusión de epinefrina.

Frecuencia cardíaca y presión arterial: Con la infusión de epinefrina se logró un incremento promedio de la frecuencia cardíaca de 14% con respecto a la situación de control. La frecuencia cardíaca promedio durante la infusión fue de 85 latidos por minuto (ver Tabla 2). En 1 paciente (2,32%) no se logró incremento de la frecuencia a pesar de haber alcanzado la dosis máxima de epinefrina.

Tras la administración de epinefrina se observó un incremento significativo de la presión arterial sistólica (PAS) y de la presión arterial media (PAM) sin cambio significativo de la presión diastólica (PAD) (ver Tabla 2).

Parámetros electrocardiográficos y electrofisiológicos: No hubo cambio significativo en la duración de la onda P, el tiempo de conducción inter-auricular, la duración del intervalo PR (ver Tabla 3) ni en la duración del intervalo QT (ver Tabla 4). Hubo un incremento significativo de la duración del QRS (sin aumento de su dispersión) y del intervalo QT corregido (tanto por fórmula de Bazett como por fórmula de Fridericia) (ver Tabla 4). Se encontró un incremento significativo de la dispersión del QTc medida en

la diferencia entre el valor máximo y el mínimo (ver Tabla 5). También se encontró un aumento significativo del intervalo PFT y de la razón PFT/QT (ver Tabla 5).

Es de destacar que la prolongación encontrada de la duración del intervalo QTc ocurrió a expensas de un incremento de la despolarización e inicio de la repolarización y de la porción final de la repolarización y no se observó cambio significativo del intervalo QT–(QRS+PFT) (ver Figura 2)

www.bdigital.ula.ve

IX. DISCUSION

El primer aspecto que queremos hacer resaltar es que la administración de una infusión de epinefrina efectuada en un ambiente controlado como el laboratorio de electrofisiología resultó ser segura y no produjo ninguna complicación. Si bien es cierto que ya se ha reportado su uso en este tipo de aplicación, hay muy pocas publicaciones al respecto y nuestros resultados corroboran la seguridad en el uso de la epinefrina en este contexto. Con las dosis de epinefrina utilizadas alcanzamos un incremento de frecuencia cardíaca muy similar al reportado por Morady y colaboradores. Nosotros no medimos la concentración de epinefrina plasmática pero en los trabajos citados los valores de epinefrina alcanzados con la infusión de 50 ng/Kg/min resultaron ser 10 veces mayores que los medidos en la situación de control ⁸. Pensamos que en nuestro grupo de pacientes la epinefrina produjo un efecto simpático-mimético que, entre otras cosas, se puso de manifiesto por un incremento significativo de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistólica. Teniendo en cuenta la FC promedio alcanzada durante la infusión (85 latidos por minutos), consideramos que la estimulación simpática producida está en el rango de lo fisiológico y que los niveles de frecuencia cardíaca no excedieron valores que, de por sí, produjesen perturbación patológica en el proceso de despolarización-repolarización. Este resultado representa una ventaja para nuestra práctica clínica por cuanto le da fundamento al uso que hacemos de la epinefrina como sustituto del isoproterenol que, a diferencia de la epinefrina, es un fármaco costoso, no se encuentra en el país, y, con la carencia actual de recursos, resultaría muy difícil de obtener. Adicionalmente, el uso de epinefrina tendría la ventaja de desenmascarar casos de QT prolongado oculto y hacerlo en un ambiente controlado sin mayor riesgo para el paciente ²⁰.

En publicaciones previas se ha descrito que la epinefrina, por estimulación simpática, produce acortamiento de los períodos refractarios de las aurículas, el nodo AV y los ventrículos ⁸. Cheema y colaboradores reportaron que en voluntarios normales la infusión de epinefrina a 50 ng/Kg/min producía una prolongación en la duración de la onda P medida por la técnica de señal promediada mientras que la infusión de isoproterenol tenía un efecto opuesto ⁹. En nuestro grupo de pacientes sin cardiopatía estructural medimos la duración del proceso de despolarización auricular, la conducción interauricular y la conducción del impulso por el nodo AV y en ninguna de las medidas encontramos diferencias significativas.

El intervalo QT es una medida indirecta de la duración del potencial de acción que incluye la despolarización y la repolarización ventricular. Cuando se mide en el ECG, el intervalo QT consta de 2 componentes: el complejo QRS que refleja la despolarización dentro del sistema His-Purkinje y los ventrículos, y el Intervalo JT que es una medida de la duración de la repolarización ventricular. La onda T se genera por gradientes en la repolarización de las diferentes capas del miocardio (epicardio, mesocardio y endocardio) ¹⁹.

El efecto de la epinefrina sobre la despolarización y repolarización ventricular ha sido estudiado en modelos animales y en preparaciones celulares. Recientemente, se ha utilizado epinefrina para desenmascarar el síndrome de QT prolongado oculto ²⁰. En el sujeto normal se ha descrito que la epinefrina acorta la repolarización y el intervalo QT no corregido. Este efecto se ha atribuido a fosforilación de los canales de potasio, en particular, el canal KCNQ1 que es responsable de la corriente I_{Ks} . Este efecto aumenta la probabilidad de apertura del canal y produce un incremento de la corriente de potasio hacia

el exterior de la célula, lo que acelera la repolarización. Paralelamente, la epinefrina incrementa la corriente de Ca^{++} por canales tipo L y esto produce un incremento de la contractilidad y una corriente de Ca^{++} que podría prolongar la repolarización aumentando la duración de la fase de meseta del potencial de acción. Sin embargo, el efecto de la epinefrina sobre la corriente I_{Ks} es más acentuado que el producido sobre las corrientes de Ca^{++} y el resultado neto es acortamiento de la repolarización^{10,20}. Lo descrito nos induce a pensar que la expresión electrocardiográfica del efecto de la epinefrina debería ser un acortamiento del QRS (por aumento de la velocidad de conducción en el sistema His-Purkinje) y un acortamiento de la porción intermedia del proceso de repolarización que podría verse reflejada en la diferencia del QT menos la porción inicial (el QRS) y la final (el PFT) (ver Figura 2).

En contraposición con lo previamente descrito, en este grupo de pacientes jóvenes, sin cardiopatía estructural, la infusión de epinefrina no produjo diferencias significativas en la duración del QT. Como consecuencia del acortamiento del R-R se demostró una prolongación significativa del QTc calculado tanto por la fórmula de Bazett como por la de Fridericia. De hecho, en ambas fórmulas de corrección del QT la raíz (cuadrada o cúbica) del R-R constituye el denominador. Para nuestra sorpresa, la epinefrina produjo lo opuesto a lo que esperábamos, es decir, prolongó el QRS, el PFT y el PFT/QT sin cambio significativo en la porción intermedia. Estos cambios son sugestivos de un enlentecimiento de la despolarización y un incremento en la dispersión de la repolarización entre las distintas capas miocárdicas (endo, meso y epicardio)^{14-17, 19, 20}.

Nakagawa et al evaluaron el efecto del ejercicio sobre la duración del QRS en sujetos normales con y sin administración concomitante de beta-bloqueantes²¹.

Encontraron que la estimulación simpática produce disminución en la duración del QRS²¹. La infusión de epinefrina que administramos a nuestro grupo de pacientes produjo incrementos significativos de frecuencia cardíaca y de presión arterial y como mencionamos antes, ya se ha demostrado que los valores de epinefrina alcanzados con la infusión de 50 ng/Kg/min llegan a ser 10 veces mayores que los medidos en la situación de control y similares a los que se producen en ejercicio moderado⁸. No tenemos conocimiento de otras investigaciones sobre el efecto de la epinefrina en la duración del QRS. Nuestro hallazgo obliga a pensar en un efecto paradójico de retraso en la despolarización cuyo mecanismo deberá esclarecerse en investigaciones ulteriores. La duración del QRS resultó estar en el rango descrito normal y fue significativamente menor en los pacientes femeninos de nuestro grupo (ver Tabla 6) lo que ya se ha reportado previamente²². El incremento en la duración del QRS producido por la epinefrina no fue significativamente diferente entre los sexos (5.3 mseg en varones vs 4.4 mseg en las hembras, $p = 0.761$).

El intervalo PFT refleja la dispersión transmural en la repolarización¹⁴⁻¹⁷ y en este grupo de pacientes se produjo una prolongación significativa. Los valores normales descritos por Gupta et al reportan una media de 76 mseg y una mediana de 80 mseg. Nuestros datos de PFT se agruparon según una distribución normal cuando aplicamos los test de Shapiro-Wilk y Kolmogorow-Smirnow. El valor promedio de PFT en reposo fue de 78 mseg y, como ya mencionamos, mostró un incremento significativo durante la infusión de epinefrina hasta 84 mseg. Topilski et al estudiaron parámetros electrocardiográficos predictores de la aparición de *Torsade de pointes* en 30 pacientes con bradiarritmias que sufrieron esta forma de taquicardia ventricular polimórfica²³. Un valor de PFT de 117

mseg resultó ser el mejor predictor de *Torsade de pointes* con sensibilidad de 96.6%, especificidad de 98.2%, valor predictivo positivo de 93.3% y valor predictivo negativo de 99.1%²³. A la luz de estos datos, consideramos que el incremento significativo en el valor PFT de nuestros pacientes no representa un factor de peligro. En el mismo curso de ideas, con la infusión de epinefrina encontramos una prolongación significativa del PFT/QT de 199 ± 41 a 217 ± 34 mseg. Los valores de PFT/QT también se agruparon según una distribución normal según los test de Shapiro-Wilk y Kolmogorow-Smirnow y no difirieron importantemente del valor normal de 210 mseg reportado por Gupta. Nuestro valor de PFT y el de PFT/QT resultaron de un promedio de los valores obtenidos en las 12 derivaciones. La desviación típica de nuestros valores de PFT/QT fue significativamente mayor que la de los de Gupta (34 a 41 mseg vs. 3 mseg)¹⁷. Dada esta diferencia, hicimos los cálculos PFT y PFT/QT solamente en V6 y al comparar con los valores correspondientes al promedio de todas las derivaciones encontramos que el PFT medido sólo en V6 resultó más corto que el obtenido haciendo el promedio de todas las derivaciones (73 ± 17 vs 78 ± 10 mseg; $p = 0.013$), sin embargo, el valor de PFT/QT de V6 no mostró diferencia significativa con el obtenido calculando el promedio de todas derivaciones (203 ± 35 vs 217 ± 34 mseg; $p = 0.16$). A partir de lo dicho consideramos que la medida de los intervalos PFT y PFT/QT debería obtenerse calculando el promedio de las 12 derivaciones y no sólo tomando el valor de V6 ya que de la manera que proponemos no tendríamos diferencias en PFT/QT que es el índice de dispersión transmural que se supone menos dependiente de masa y frecuencia cardíaca, y no correríamos el riesgo de subestimar el valor de PFT. En todo caso, el valor PFT/QT medido sólo en V6 también mostró una prolongación discreta pero significativa con la infusión de epinefrina (ver Tabla 7).

Se ha descrito que el intervalo PFT/QT es independiente de la FC cuando esta se encuentra entre 60 y 100 lpm ¹⁷. En este grupo de sujetos sanos encontramos una correlación negativa, débil ($r = -0.41$, $p = 0.006$) entre el intervalo R-R y el PFT/QT que se mantuvo durante la infusión de epinefrina y que podría ser un factor que ayude a explicar la prolongación del intervalo con epinefrina (ver Figura 3).

Al analizar la muestra según el género, no encontramos diferencias significativas entre varones y hembras en relación con el modo en que cambiaron el PFT y el PFT/QT con la infusión de epinefrina pero si hubo diferencias significativas en el valor basal de la relación PFT/QT siendo menor en mujeres (ver Tabla 8)

La dispersión del QT, que en nuestro caso fue calculada restando el QT máximo menos el mínimo del mismo latido en un registro simultáneo de las 12 derivaciones, también es un factor que se ha asociado con riesgo arrítmico y que se ha interpretado como una expresión de las diferencias en la repolarización entre distintas partes de los ventrículos ¹⁹. El valor normal se ha reportado en el orden de 60 mseg y se consideran peligrosos valores mayores de 100 mseg. En nuestro grupo de pacientes la dispersión del QTc era normal pero mostró un aumento discreto pero significativo que no está en el rango catalogado como peligroso pero que sugiere que la epinefrina incrementa la heterogeneidad eléctrica entre las distintas partes de los ventrículos.

X. CONCLUSIONES

En este grupo de sujetos adultos, jóvenes, sin cardiopatía estructural, la infusión de epinefrina en dosis de 50 a 100 ng/Kg/min administrada en procedimientos electrofisiológicos:

Es segura y produce una estimulación simpática moderada que puede resultar útil a la hora de desenmascarar arritmias y/o QT prolongado oculto.

No produce cambios significativos en la duración de la onda P, en el tiempo de conducción interauricular ni en la duración del intervalo PR.

Produce un aumento discreto en la duración del QRS (despolarización) y del PFT, PFT/QT (la porción final de la repolarización) sin cambio significativo en la duración de la porción media del proceso de repolarización.

Produce un aumento discreto pero significativo, de la dispersión de la repolarización ventricular transmural (PFT/QT) e intraventricular (QTc máximo – mínimo) que no llega a valores peligrosos.

XI. LIMITACIONES

El proceso de despolarización-repolarización auricular y ventricular es complejo y heterogéneo y, hasta el presente, ni aclarado ni comprendido del todo. En los libros de texto y las publicaciones sobre el tema a menudo se hacen afirmaciones acerca de los mecanismos electrofisiológicos normales sobre la base de extrapolar resultados obtenidos en preparaciones unicelulares, cuñas tisulares, animales de experimentación y medidas efectuadas durante intervenciones quirúrgicas de pacientes con cardiopatía estructural. Es un hecho conocido que el proceso de despolarización-repolarización del corazón como un

todo, no es lo mismo que el de en un fragmento de tejido y, menos aún, el de una célula, de hecho, se sabe que el proceso electrofisiológico de una célula está profundamente afectado por lo que está ocurriendo en las células vecinas ¹⁹. Por lo dicho, resulta obvio a priori que cualquier explicación de nuestros hallazgos aplicada a un proceso tan complejo, corre el riesgo de ser equivocada o especulativa.

Nuestra muestra, a pesar de haber satisfecho los requerimientos estadísticos de tamaño para la detección de diferencias, sigue siendo aún una muestra pequeña que deberá ampliarse a futuro para darle mayor solidez a los resultados.

www.bdigital.ula.ve

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm: a review of 5 cases.[Abstract]. J Cardiol. 1991; 21: 203-14.
2. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: A novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J. 2002; 143: 448-55.
3. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. Circulation. 2008; 118: 397-409.
4. Budhwani N, Bonaparte KL, Cuyjet AB, Sarik M. Severe reversible left ventricular systolic and diastolic dysfunction due to accidental iatrogenic epinephrine overdose. Rev Cardiovasc Med. 2004; 5: 130-133.
5. Abraham J, Mudd JO, Kapur N, Klein K, Champion HC, Wittstein IS. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta-receptor agonists. J Am Coll Cardiol. 2009; 53: 1320-1325.
6. Wittstein IS, Thiermann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gertenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Eng J Med. 2005; 352: 539-548.
7. Stratton JR, Pfeifer MA, Ritchie JL, Halter JB. Hemodynamic effects of epinephrine: Concentration-effect study in humans. J Appl Physiol. 1985; 58: 1199-1206.

8. Morady F, Nelson SD, Kou WH, Pratley R, Schmaltz S, Buttleir MD, et al. Electrophysiologic effects of epinephrine in Humans. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 1235-1244.
9. Cheema A, Ahmed M, Kadish A, Golderberg J. Effects of Autonomic Stimulation and Blockade on Signal-Averaged P Wave Duration. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 497-502.
10. Magnano AR, Talathoti N, Hallur R, Bloomfield DM, Garan H. Sympathomimetic infusion and cardiac repolarization: The normative effects of epinephrine and isoproterenol in healthy subjects. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 983-989.
11. Shah R. The significance of QT interval in drug development. *J Clin Pharmacol.* 2002; 54: 188–202
12. Belardinelli L. Assessing predictors of Drug-induced torsade de pointes. *Trends Pharmacol Sci.* 2003; 24: 619-624.
13. Shah R. Drug-induced QT dispersion: does it predict the risk of torsade de pointes? *J Electrocardiol.* 2005; 38: 10-18.
14. Yamaguchi M, Shimisu M. T wave peak-to-end interval and QT Dispersion in acquired long QT syndrome: a new index for arrhythmogenicity. *Clinical Science.* 2003; 105: 671–676.
15. Antzelevitch Ch. Role of transmural dispersion of repolarization in the genesis of drug-induced torsades de pointes. *Heart Rhythm.* 2005; 2: S9–15
16. Antzelevitch Ch. Transmural dispersion of repolarization and the T wave. *Cardiovasc Res.* 2001; 50: 426–431.
17. Gupta P, Patel CH, Patel H, et al. Tp-e/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. *J Electrocardiol.* 2008; 41: 567–574.

18. Pita Fernández, S. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. CAD ATEN PRIMARIA 1996; 3: 138-14. Actualizada el 01/12/2010.
19. Bednar M, Harrigan E, Anziano R, Camm,A, Ruskin J. The QT Interval. Prog Cardiovasc Dis. 2001; 43: 1-45
20. Vyas H, Ackerman M. Epinephrine QT stress testing in congenital long QT syndrome. J Electrocardiol. 2006; 39: S107-S113.
21. Nakagawa M, Iwao T, Abe H, Ishida S, Takahashi N, Fujimo T, et al. Influence of autonomic tone on the filtered QRS duration from signal averaged electrocardiograms in healthy volunteers. J Electrocardiol 2000; 33: 17 – 22.
22. Gering LE, Knilans TK, Surawicz B, Tavel ME. Normal Electrocardiogram: Origin and Description. In Chou's Electrocardiography in Clinical Practice 6a Ed. Philadelphia: Saunders ELSEVIER; 2008 pp 2-27.
23. Topilski I, Rogowski O, Rosso R, Justo D, Copperman Y, Glikson M, et al. The Morphology of the QT Interval Predicts Torsade de Pointes During Acquired Bradyarrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2007; 49: 320-328.

XIII. ANEXOS

Tabla 1

Características Basales de la Población

EDAD (Años):	37,20 $\pm$ 17,05
SEXO:	Femenino 25 (58,13%)
FEVI:	0,61 $\pm$ 0,050

FEVI fracción de eyección.

Fuente: Base de datos de la investigación

Tabla 2

Parámetros Clínicos en Situación Basal y Posterior a la Administración de la Infusión de Epinefrina

PARAMETRO	CONTROL		EPINEFRINA		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	MEDIA	DESV TIPICA	
PAS (mmHg)	123,610	25,890	137,180	27,190	<0,0001
PAD (mmHg)	76,280	16,010	78,340	14,110	0,1200
PAM (mmHg)	92,095	21,291	99,512	17,985	<0,0001
RR (seg)	0,818	0,179	0,700	0,157	<0,0001

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Tabla 3

Parámetros de Función Eléctrica Auricular en Situación Basal y Posterior a la Administración de la Infusión de Epinefrina

PARAMETRO (seg)	CONTROL		EPINEFRINA		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	MEDIA	DESV TIPICA	
ONDA P	0,090	0,013	0,088	0,009	0,4800
INTERVALO PR	0,143	0,024	0,140	0,023	0,1900
INTERVALO AA-SC1,2	0,068	0,017	0,066	0,018	0,091

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar. AA: aurícula alta. SC1,2: seno coronario distal.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Tabla 4

Parámetros de Función Eléctrica Ventricular en Situación Basal y Posterior a la Administración de la Infusión de Epinefrina

PARAMETRO (seg)	CONTROL		EPINEFRINA		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	MEDIA	DESV TIPICA	
QRS	0,080	0,010	0,085	0,010	0,0010
INTERVALO QT	0,390	0,066	0,393	0,062	0,5700
QTc BAZZET	0,433	0,047	0,472	0,053	<0,0001
QTc FRIDERICIA	0,417	0,050	0,439	0,060	<0,0001

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Tabla 5

Indicadores de Repolarización en Situación Basal y Posterior a la Administración de la Infusión de Epinefrina

PARAMETRO (seg)	CONTROL		EPINEFRINA		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	MEDIA	DESV TIPICA	
QT max-min	0,057	0,020	0,064	0,025	0,158
QTc max-min	0,064	0,024	0,077	0,031	0,006
PFT	0,078	0,010	0,084	0,012	0,0003
PFT/QT	0,199	0,041	0,217	0,034	0,0006
QT- (QRS+PFT)	0,243	0,059	0,236	0,062	0,1100

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar.

Fuente: Base de datos de la investigación.

www.bdigital.ula.ve

Tabla 6

Distribución de los Valores Medidos del QRS según Sexo.

QRS (seg)	SITUACION CONTROL		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	
FEMENINO	0,077	0,008	0,018
MASCULINO	0,084	0,010	

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Tabla 7

Indicadores de Repolarización (PFT y PFT/QT) Medidos en Derivación V6 del Electrocardiograma de Superficie en Situación Basal y Posterior a la Administración de la Infusión de Epinefrina

PARAMETRO (seg)	CONTROL		EPINEFRINA		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	MEDIA	DESV TIPICA	
PFT	0,073	0,012	0,077	0,014	0,013
PFT/QT	0,190	0,043	0,203	0,035	0,017

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Tabla 8

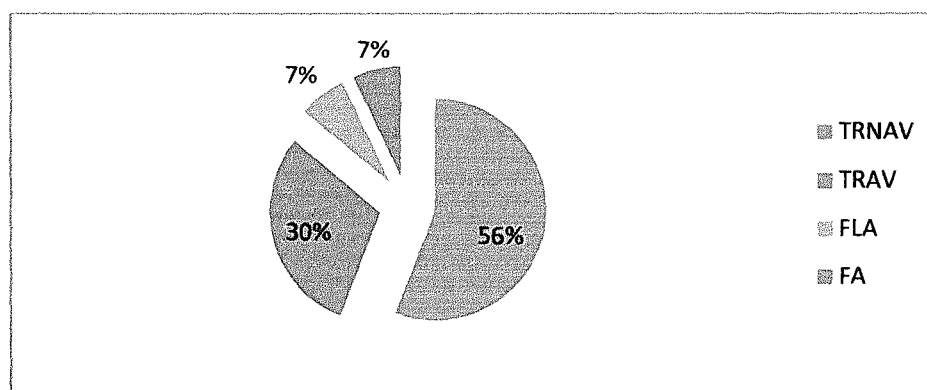
Distribución de la Relación PFT/QT en Situación Basal según Sexo

PFT/QT (seg)	SITUACION CONTROL		VALOR DE P
	MEDIA	DESV TIPICA	
FEMENINO	0,184	0,045	0,003
MASCULINO	0,220	0,020	

*Los valores se expresan en media $\pm$ desviación estándar.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Figura 1

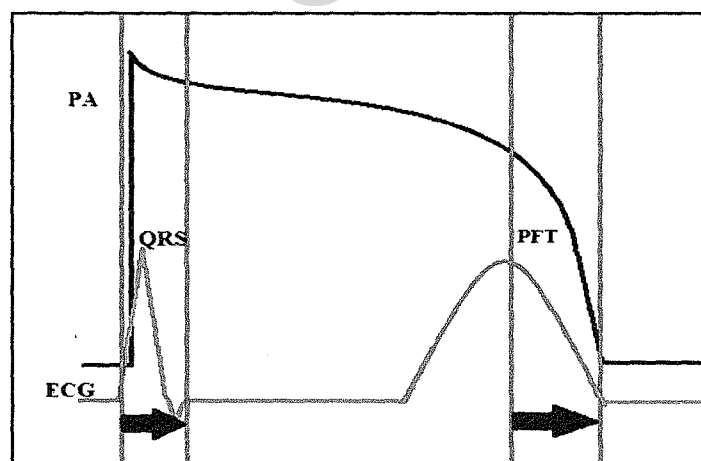


Distribución de los diagnósticos de arritmia de los pacientes sometidos a estudio electrofisiológico.

TRNAV taquicardia por reentrada nodal auriculo-ventricular, *TRAV* taquicardia por reentrada auriculo-ventricular, *FLA* flutter auricular, *FA* fibrilación auricular.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Figura 2



Representación de la prolongación del intervalo QTc a expensas de la prolongación de la despolarización e inicio de la repolarización (QRS) y del final de la repolarización (PFT). PA: Potencial de acción. ECG: Electrocardiograma.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Figura 3

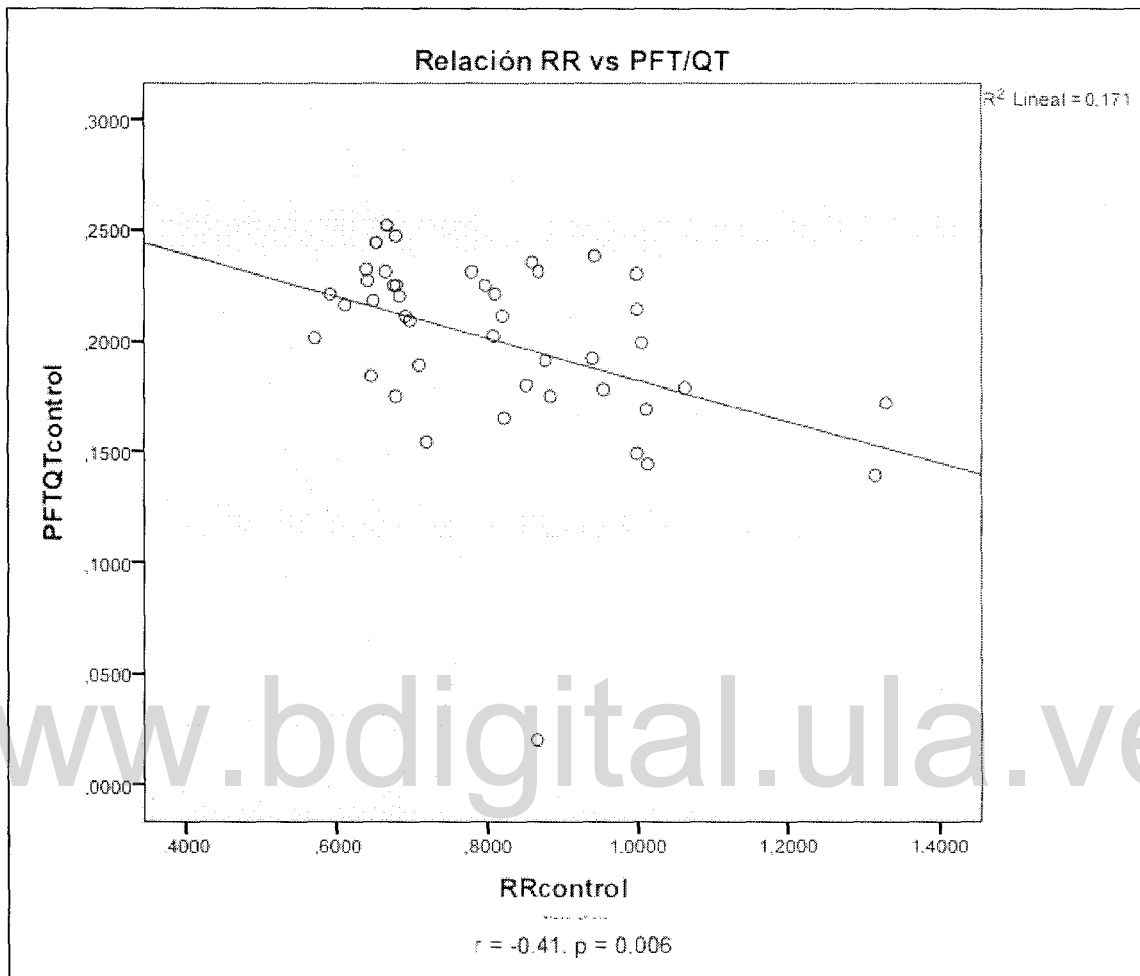


Diagrama que muestra una correlación lineal negativa entre el intervalo RR y la relación PFT/QT que se mantiene durante la infusión de epinefrina.

Fuente: Base de datos de la investigación.

www.bdigital.ula.ve