

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA**

**FACULTAD DE INGENIERÍA**

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS E  
INGENIERÍA**



**“INTERFAZ GRAFICA PARA EL ANÁLISIS DE SEÑALES ECG DE  
ALTA RESOLUCIÓN Y DETECCIÓN TEMPRANA DE RIESGO DE  
MUERTE CARDIACA SÚBITA”**

PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MAESTRO EN INGENIERÍA**

TESIS QUE PRESENTA:

**ING. JUANA SALTO MENDOZA**

DIRECTOR Y CO-DIRECTOR DE TESIS:

**DR. MARCO ANTONIO REYNA CARRANZA**

**DR. ROBERTO LÓPEZ AVITIA**

**RESUMEN** de la Tesis de Juana Salto Mendoza, presentada como requisito parcial para la obtención del grado de MAESTRO EN CENCIAS E INGENIERÍA. Mexicali, Baja California, México. A 10 de Septiembre de 2015.

## **“INTERFAZ GRAFICA PARA EL ANÁLISIS DE SEÑALES ECG DE ALTA RESOLUCIÓN Y DETECCIÓN TEMPRANA DE RIESGO DE MUERTE CARDIACA SÚBITA”**

Resumen aprobado por:

---

Dr. Marco Antonio Reyna Carranza  
Director de tesis

Al sobrevivir a un infarto de miocardio, parte del tejido cardiaco es dañado y se producen anomalías de conducción ventricular, mismas que son manifestadas en pequeños potenciales de voltaje llamados potenciales tardíos ventriculares (PTV), los cuales pueden ser encontrados en un electrocardiograma de alta resolución (ECGAR) al final del complejo QRS y/o al inicio del segmento ST. La detección temprana de PTV permite predecir riesgo de muerte súbita cardiaca (MSC). Esta tesis describe a detalle el desarrollo de un paquete tecnológico por comunicación USB. Este paquete es capaz de capturar, registrar, y analizar las señales ECGAR de pacientes post-infartados de nuestra localidad. Se utilizaron tres canales de una tarjeta de adquisición de datos DATAQ DI-153, uno por cada derivación ortogonal X, Y, Z, a una frecuencia de muestreo de 2000 muestras por segundo por canal a 12 bits de resolución. Para programar dicha tarjeta se utilizaron funciones creadas en Matlab, con ello, se obtuvo una interfaz gráfica que proporciona la interacción entre el usuario y el sistema. El sistema está diseñado con base al método del dominio temporal clásico, mismo que establece la generación de tres

ensambles, los cuales corresponden a cada derivación ortogonal, y se obtiene un promediado de cada uno de ellos. Las señales resultantes se filtran digitalmente con un filtro Butterworth pasa-banda con frecuencias de corte de 40 Hz y 250 Hz. Las señales arrojadas se utilizan para obtener un vector magnitud VM con la siguiente ecuación:  $VM = \sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$ . Sobre el VM se identifican los tres parámetros básicos que determinan el riesgo de MSC, los cuales son: la duración del complejo QRS (QRSd), la duración de la señal a partir del final del complejo QRS hacia atrás hasta alcanzar la amplitud de 40 $\mu$ V (LAS40), voltaje RMS de los últimos 40ms (RMS40).

Palabras clave: Comunicación USB, Electrocardiógrafo de Alta Resolución, Electrocardiógrafo de Alta Resolución, Muerte Cardíaca Súbita, Potenciales Tardíos Ventriculares, Método del Dominio Temporal.

**ABSTRACT** of the thesis, presented by Juana Salto Mendoza, in order to obtain the MASTER of ENGINEERING DEGREE in ELECTRONICS ENGINEERING. Mexicali, Baja California, México. September 10, 2015.

“GRAPHIC INTERFACE FOR HIGH RESOLUTION ECG SIGNALS AND EARLY DETECTION OF RISK OF SUDDEN DEATH DUE TO CARDIAC ARREST”

Approved by:

---

Marco Antonio Reyna Carranza Ph. D.  
Thesis Advisor

To survive to myocardium infarct, portion of the heart tissue is damaged and consequently abnormal conditions of conduction take place, which are shown as small voltage potentials called ventricular late potentials (VLP), whose can be found in a high-resolution electrocardiogram at final QRS complex and/or at beginning ST segment. The early detection of VLP can predict risk of sudden cardiac death (SCD). This thesis describes in detail the develop of a package technological with USB communication. This package is able to capture, register and analyze the ECG signals of post-infarction patients in our town. Three channels of DATAQ ID-158 data acquisition card were used to register each ortogonal lead X,Y,Z; the system acquisition works on a sample rate of 2000 samples/seg on every cannel to a 12 bits resolution. With the help of Visual Basic functions was designed a graphic interface, this provides the interaction between the user and the system. The samples analysis is based on classical Time domain method, this method consider the formation of three ensembles, which are originated from each orthogonal lead to make an averaged to each one. The resulting signals are digitally filtered with a pass-band Butterworth filter to cutoff of 40Hz to 250 Hz. The obtained signals are used to acquire a Vector Magnitude (VM) from the following equation:  $VM = \sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$  To finish, the three basic parameters are achieved from VM, these parameters determine risk of

MSC, the parameters are: QRS duration (QRSd), Root Mean Square voltage of the last 40 ms of QRS (RMS40), and Low Amplitude signal duration (LAS40).

Keywords: High Resolution Electrocardiograph, High Resolution Electrocardiogram, Sudden Cardiac Death, Time Domain Method, USB Communication, Ventricular Late Potential.

## ***Dedicado a:***

Primeramente, te doy gracias a ti, el ser que me ha ayudado a nunca darme por vencida y siempre me ha recalado su amor y su protección permanentes. Dios, muchas gracias.

Gracias a mi madre, mis hermanas, mis sobrinos y a Fernando Reyna Félix, que nunca dejaron que me quedara en el suelo, después de cada caída. Sus ánimos y amor me ayudaron a levantarme cuando creía que ya no había más razón para hacerlo. Sin Dios y ustedes jamás lo habría logrado.

Gracias al Dr. Marco Antonio Reyna por darme el privilegio de trabajar con él, por todos sus regaños, sus consejos, su tiempo para escucharme, por recibirme aunque estuviera enormemente ocupado, por su inmensa paciencia. Mil gracias.

Gracias a Roberto López Avitia por todas esas horas que dedicaste en dirigirme en la elaboración de este proyecto y por motivarme siempre a ir más allá de lo obtenido.

Finalmente todos aquellos que de alguna manera me dieron su apoyo incondicional en esta etapa de mi vida.

**Agradecimientos a:**

- A la Facultad de Ingeniería y al Instituto de Ingeniería de la UABC, por permitirme realizar mis estudios de maestría.
- Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por apoyarme económicamente para la realización de mis estudios de posgrado.
- Al Dr. Marco Antonio Reyna por ser mi guía en el desarrollo de la investigación.
- Al Dr. Roberto López Avitia por el tiempo invertido en el proceso de este proyecto.

# ÍNDICE DEL CONTENIDO

## 1. Introducción

## 2. Antecedentes y estado del arte

- 2.1 Bases fisiológicas del electrocardiograma.
  - 2.1.1 Proceso celular
  - 2.1.2 Funcionamiento normal del corazón
    - 2.1.2.1 Velocidad de conducción
    - 2.1.2.2 Frecuencia de descarga
    - 2.1.2.3 Control vegetativo
  - 2.1.3 El electrocardiograma (ECG) normal
  - 2.1.4 Las derivaciones
    - 2.1.4.1 Bipolares
    - 2.1.4.2 Unipolares de Wilson
    - 2.1.4.3 Unipolares de Golberger
    - 2.1.4.4 Unipolares precordiales
  - 2.1.5 Información proporcionada por un ECG
- 2.2 Infarto agudo de miocardio (IAM)
  - 2.2.1 El post-infarto
- 2.3 Electrocardiografía de alta resolución (ECGAR)
  - 2.3.1 Potenciales tardíos ventriculares
  - 2.3.2 Promediación de señales ECGAR

## 3. Materiales y métodos

- 3.1 Etapa analógica
- 3.2 Etapa digital
  - 3.2.1 Características de la tarjeta de adquisición de datos.
  - 3.2.2 Detección del complejo QRS
    - 3.2.2.1 Filtro pasa-bajas
    - 3.2.2.2 Filtro pasa-altas
    - 3.2.2.3 Filtro derivativo
    - 3.2.2.4 Función cuadrática
    - 3.2.2.5 Ventana integradora
  - 3.2.3. Selección de complejos QRS detectados
  - 3.2.4 ECG promediado
  - 3.2.5 Método del dominio temporal
  - 3.2.6 Detección de parámetros marcadores de riesgo de muerte cardiaca súbita

## 4. Resultados y discusión

- 4.1 Pruebas a pacientes sin potenciales tardíos ventriculares
- 4.2 pruebas con pacientes con potenciales tardíos ventriculares
- 4.3 Discusión de resultados

## **5. Conclusiones**

## **Referencias**

# ÍNDICE DE FIGURAS

## 2

- [1] Típico potencial de acción de una célula miocárdica con las cinco fases convencionales (0 a 4).
- [2] El corazón y sus partes principales. Fuente: La física en la medicina, Cap. 4. Física del sistema cardiovascular, María Cristina Piña Barba, primera edición 1987, ISBN: 968-16-5701-
- [3] Distribución de la sangre a través de la circulación pulmonar y sistémica.
- [4] Representación del sistema de conducción cardiaco y sus ondas características
- [5] Formas de onda características de un trazo de ECG
- [6] Representación de derivaciones básicas implementadas en el triángulo de Einthoven.
- [7] Derivaciones aumentadas de Goldberger
- [8] Colocación de los electrodos para registrar las derivaciones unipolares precordiales.
- [9] Fibrilación ventricular observada a través de la derivación DI, Fuente: physionet MIT-BIH, Physiobank ECG.
- [10] La formación de placa en las arterias coronarias origina la baja irrigación.
- [11] Posición de electrodos para la obtención de derivaciones ortogonales X, Y y Z y red de Frank necesaria para su adquisición. Fuente: *Biomedical Digital Signal Processing, C-Language examples and laboratory experiments for the IBM® PC*
- [12] El mecanismo de reentrada favorece la generación de FV.
- [13] Ejemplo vector magnitud que genera el QRS filtrado con los criterios de presencia

## 3

- [1] Diagrama a bloques del sistema ECG de Alta Resolución.
- [2] Diagrama a bloques de la etapa analógica del sistema
- [3] Distribución de las muestras conforme a su adquisición en el vector Datos.
- [4] Formación de los vectores XYZ.
- [5] Sección de muestras registradas de la derivación en X.

- [6] Sección de muestras registradas de la derivación en Y.
- [7] Sección de muestras registradas de la derivación en Z.
- [8] Diagrama a bloques del Algoritmo original de Pan Tompkins.
- [9] Grafica de la respuesta en frecuencia del filtro pasa-bajas. b) Señal resultante del algoritmo de Pasa-Bajas.
- [10] Filtro derivativo sobre el registro de un ECG.
- [11] Señal actual evaluada por una función cuadrática.
- [12] Gráfica con puntos que están por debajo y sobre el umbral
- [13] Traslape de tres ECG donde se muestra la localización del Iqrs y Fqrs (Inicio y Final del complejo QRS respectivamente).
- [14] Grafica con los complejos QRS detectados de la derivación en X
- [15] Grafica con los complejos QRS detectados de la derivación en Y
- [16] Grafica con los complejos QRS detectados de la derivación en Z
- [17] Procedimiento para identificar los 4 complejos más comunes.
- [18] Plantilla obtenida de la derivación en X
- [19] Plantilla obtenida de la derivación en Y
- [20] Plantilla obtenida de la derivación en Z
- [21] Planteamiento del corrimiento de los Complejos QRS
- [22] Selección de complejos QRS con un coeficiente de correlación  $\geq 0.99$  sobre la derivación en X
- [23] Selección de complejos QRS con un coeficiente de correlación  $\geq 0.99$  sobre la derivación en Y
- [24] Selección de complejos QRS con un coeficiente de correlación  $\geq 0.99$  sobre la derivación en Z
- [25] Especificaciones para obtener el HRECG promediado. Gráficas de las señales resultantes del proceso de promediado.
- [26] Vector magnitud resultante.

# ÍNDICE DE TABLAS

## 2

- [1] Muestra las características un electrocardiograma normal según su tiempo y amplitud
- [2] Signos correspondientes a cada derivación, derivaciones bipolares
- [3] Parámetros de decisión para detectar presencia de PTVs

## 4

- [1] Resultados del análisis de los diferentes registros ECGAR del paciente 1
- [2] Resultados del análisis de los diferentes registros ECGAR del paciente 2
- [3] Resultados del análisis de los diferentes registros ECGAR del paciente 3
- [4] Predicciones con registros que incluyen PTV en paciente 1
- [5] Predicciones con registros que incluyen PTV en paciente 2
- [6] Predicciones con registros que incluyen PTV en paciente 3

## INTRODUCCIÓN

Según la Organización mundial de la salud (OMS), de un total de 100% de las causas de muerte en el mundo, aquellas clasificadas como condiciones no transmisibles (CNT) representan el 63.5%. Del total de las muertes, la inmensa mayoría (i.e. 30.5%) caen en la clasificación de Enfermedades Cardiovasculares (EC), donde las cardiopatías isquémicas son el diagnóstico más común (12.8% del total de las muertes), de las que solo en el 2008 arrojó aproximadamente 7.3 millones de muertes [WHO, 2008]. El caso concreto de México y en especial el de Baja California no es la excepción, ya que el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) muestra datos alarmantes. Solo en el 2011 murieron 2,743 personas debido a esta causa, en una tendencia que muestra que año con año este viene en aumento [INEGI, 2008, 2010, 2011].

Una cardiopatía isquémica se refiere a un conjunto de trastornos, en donde hay un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y sustratos con la demanda cardiaca. La principal consecuencia que provocaría la disminución sanguínea es un infarto agudo al miocardio (IAM) donde el flujo sanguíneo ya ha disminuido totalmente y ocasionará que el paciente presente un desvanecimiento y la muerte en cuestión de minutos.

La muerte súbita (MS) es un fenómeno en el que un individuo pierde la vida de forma inesperada, sin síntomas precedentes la mayoría de las veces o que, en casos de existir éstos, ocurren pocos segundos antes de que la muerte sobrevenga, y sin causa traumática que la explique. Cuando la muerte sobreviene como consecuencia de un evento cardiovascular (60-70% de los casos), se le denomina muerte cardiaca súbita (MCS) y es la principal causa de mortalidad en todo el mundo, causando aproximadamente 325.000 muertes / año solo en los EE.UU [Sovari AA, 2011].

La causa más común de la MSC es un trastorno del ritmo cardíaco llamada fibrilación ventricular (FV). La FV es un problema eléctrico en el que las señales eléctricas que regulan el bombeo de los ventrículos del corazón se vuelven caóticas. Una de las causas más importantes en el desarrollo de FV es por taquicardia ventricular sostenida o maligna

(TV). Para identificar esta condición se deben utilizar electrocardiografía de alta resolución (ECGAR) que entregan información importante sobre la actividad eléctrica normal y anormal del corazón, tales como la presencia de potenciales tardíos ventriculares (PTVs).

Los PTVs son ondas de pequeña amplitud con una duración de tiempo corto que se reflejan en la parte final del complejo QRS o al inicio del segmento ST. Estos PTVs son precursores de TV maligna y a menudo ocurren en personas que sobreviven a un infarto de miocardio [Tagluk ME, 1998]. Muchos algoritmos de detección de PTVs se basan en la cuantificación de la duración del complejo QRS (QRSd) debido a que ante la presencia de PTVs, este se vuelve más grande [Bragge T, 2004, Hadj SZ, 2006, Illanes MA, 2008].

El principal problema en la detección de PTVs es el ruido inherente que los enmascara y para aumentar la exactitud en la detección se debe aumentar la relación señal a ruido (RSR) tanto como sea posible en trazo de electrocardiograma de alta resolución (ECGAR). Cuanto más se realce la presencia de PTVs en un trazo de ECGAR, más largo será la duración del complejo QRS o simplemente QRSd [Breithard G, 1991].

La promediación de señales ECG de alta resolución (PSECGAR) es una técnica de reducción de ruido ampliamente utilizada y que se basa en ir promediado los latidos cardiacos que aparecen en el trazo (ensamble) y generar un latido cardiaco resultante promediado estadísticamente significativo libre de ruido. La PSECGAR considera que los patrones de interés son señales de tipo determinísticas (sus parámetros estadísticos que no cambian con el tiempo), como es el caso de los latidos cardiacos y los PTVs si es que existen y que los componentes restantes del trazo de ECGAR son eventos totalmente aleatorios (i.e. el ruido) [Gomes JA, 1993, Svalheim S, 2012], por lo tanto la RSR de los trazos de ECGAR es un parámetro que debe incrementarse.

## **OBJETIVO GENERAL**

Desarrollar una interfaz gráfica que tenga la capacidad de analizar señales electrocardiográficas de alta resolución, detectar potenciales tardíos ventriculares y dar un pronóstico temprano de riesgo de muerte súbita.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Detección del complejo QRS
- Obtener una señal promediada (HRECG) de los complejos ortogonales X, Y y Z obtenidos.
- Calcular el vector magnitud del HRECG filtrado digitalmente a una frecuencia de corte de 40-250 Hz con un filtro Butterworth de 4to orden.
- Identificar la existencia de Potenciales ventriculares al final/ inicio del complejo QRS.
- Análisis de la predicción obtenida.

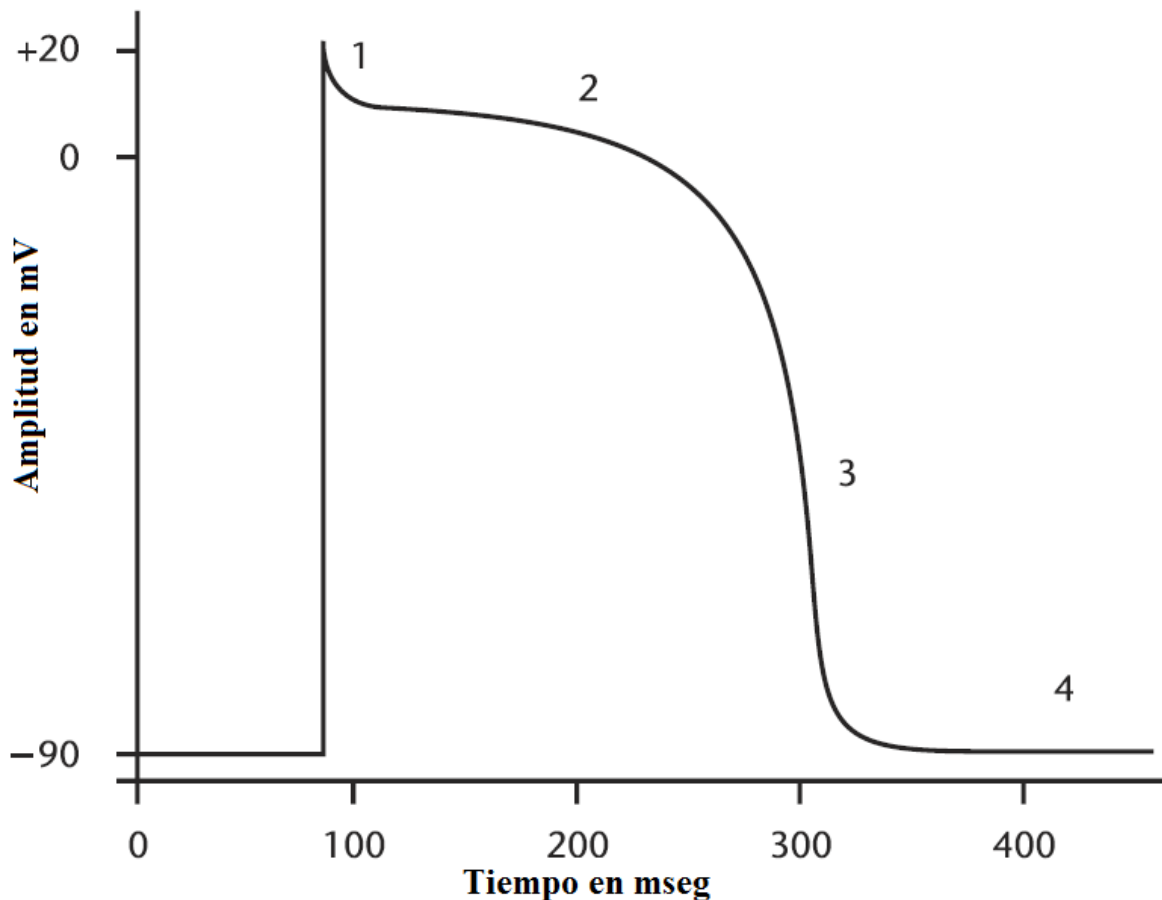
## **2. ANTECEDENTES**

### **2.1 Bases fisiológicas del electrocardiograma.**

El corazón está compuesto de un músculo (el miocardio) el cual es impulsado rítmicamente para contraerlo y así generar la circulación de la sangre por todo el cuerpo. Antes de cada latido cardíaco normal o sístole, una onda de corriente eléctrica pasa a través de todo el corazón, desencadenando la contracción del miocardio. La forma de propagación eléctrica no es aleatoria, sino que se extiende sobre toda la estructura del corazón en forma coordinada, la cual conlleva a una efectiva y coordinada sístole. Lo anterior resulta en una diferencia de potencial que se mide en la superficie de un paciente, la cual a su vez es amplificada (y filtrada) y se le conoce como electrocardiograma (ECG). Un amplio número de factores afectan al ECG, incluyendo las anomalías de las fibras conductoras cardíacas, anomalías metabólicas (incluyendo falta de oxígeno o isquemias) del miocardio, y anomalías macroscópicas de la geometría normal del corazón. El análisis del ECG es parte rutinaria de cualquier evaluación médica completa, debido a la función esencial del corazón en la salud humana y las enfermedades, así como la relativa facilidad con que se registra y se analiza el ECG de una manera no invasiva.

#### **2.1.1 Proceso celular**

Cada latido cardíaco mecánico se debe a un potencial de acción que se origina a partir de un marcapasos rítmico dentro del corazón y se lleva a cabo rápidamente por todo el órgano para producir una contracción coordinada. Al igual que en otras actividades eléctricas en los tejidos (e.g. nervios y músculo esquelético), las células miocárdicas en reposo tienen un típico potencial de membrana  $V_m$  de cerca de -80 a -90 mV con respecto al medio extracelular [Mark RG, 2004]. La membrana celular controla la permeabilidad a los iones, los cuales incluyen el sodio, el potasio, el calcio y el cloro. Estos iones pasan a través de canales específicos que abren y cierran dependiendo de la respuesta a los cambios de voltaje, o de la activación de sus receptores.



**Fig. 1.** Típico potencial de acción de una célula miocárdica con las cinco fases convencionales (0 a 4).

La variación de conductancia en la membrana debido a la abertura o cierre de los canales de iones genera cambios en la acción del potencial con respecto al tiempo. El tiempo en que ocurre este potencial, como la despolarización y la repolarización se muestra en la Fig.1 con las 5 fases marcadas (desde 0 hasta 4). Cuando las células cardiacas se despolarizan a un voltaje de umbral de alrededor de  $-70$  mV existe una despolarización rápida (fase 0 que genera el potencial de acción) que es provocada por un transitorio creciente en la conductancia del canal de sodio. La fase 1 representa la repolarización inicial debida a la abertura del canal de potasio. Durante la fase 2 existe un balance aproximado entre las corrientes de calcio que entran a la célula y la corriente de potasio que sale de la célula, causando una meseta en el potencial de acción y un retardo en la repolarización. Este movimiento de entrada de calcio es a través de los canales de calcio de larga duración que abren cuando el potencial de membrana se despolariza a

aproximadamente -40 mV. La repolarización (fase 3) es un proceso complejo y varios mecanismos se piensa que son importantes. La conductancia del potasio aumenta, tendiendo a repolarizar la célula a través de las corrientes de potasio que salen de la célula. Además existe un decremento de la conductividad del calcio que solo contribuye a que la célula se repolarice. En la fase 4, la posición de reposo se caracteriza por la apertura de los canales de potasio y el potencial de transmembrana negativo.

### **2.1.2 Funcionamiento normal del corazón**

El corazón humano es una bomba muscular compleja, cuya función es mantener la sangre en movimiento y distribuirla a todas las células a través de un sistema de conductos. En un adulto pesa aproximadamente 300 gramos y es del tamaño del puño. Consiste de cuatro cámaras, dos aurículas (derecha e izquierda) y dos ventrículos (derecho e izquierdo), separadas cada una de la otra y de las venas y arterias que se unen al corazón por medio de válvulas. Así, la válvula tricúspide se encuentra entre la aurícula y el ventrículo derechos; y la válvula mitral entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. La válvula pulmonar se encuentra entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar; y la válvula aórtica se encuentra entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta. En la Fig. 2, se muestra un diagrama del corazón que muestra lo anterior.

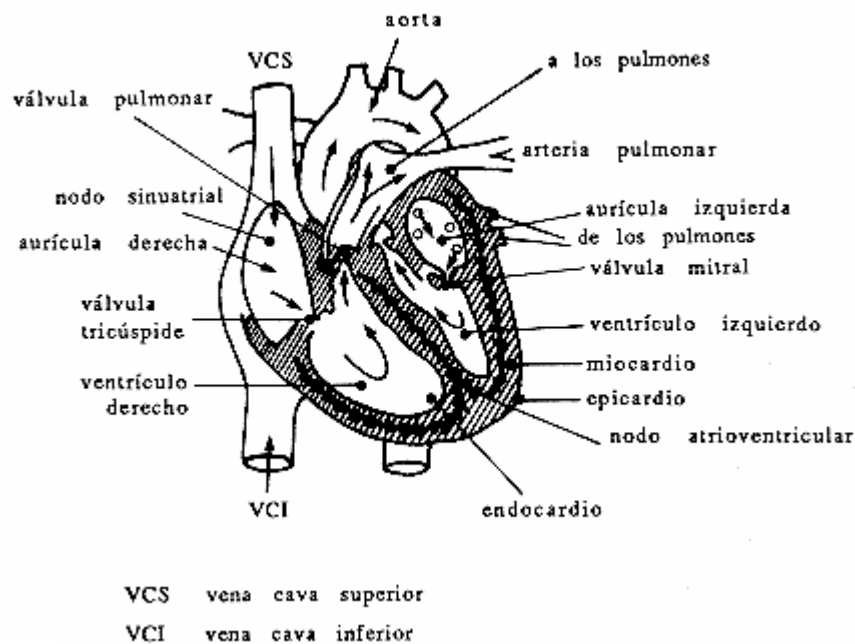
La función circulatoria del mismo puede definirse en tres tipos:

- a) Sistema cardiovascular (circulación mayor)
- b) Sistema pulmonar (circulación menor)
- c) Sistema miocárdico (circulación coronaria)

La sangre circula a través del cuerpo y regresa al corazón, vía el sistema corporal de venas, para entrar en la aurícula derecha, esta sangre sin oxígeno acarrea el bióxido de carbono y es llamada sangre venosa. De la aurícula derecha la sangre pasa al ventrículo derecho vía la válvula tricúspide, que permanece abierta hasta que el ventrículo se contrae, esto es cuando el músculo del ventrículo empuja la sangre hacia la arteria

pulmonar a través de la válvula pulmonar. Cuando la contracción del ventrículo se ha completado, la válvula pulmonar se cierra para evitar el reflujo de la sangre hacia el ventrículo [Yanowitz, 2007].

La sangre de la arteria pulmonar pasa por los pulmones donde descarga el bióxido de carbono y absorbe el oxígeno por la acción de los capilares. Esta sangre reoxigenada (sangre arterial), regresa al corazón a través de las venas pulmonares y fluye hacia la aurícula izquierda. Enseguida pasa a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo. Cuando el músculo del ventrículo izquierdo se contrae, impulsa la sangre hacia la arteria aorta a través de la válvula aórtica y posteriormente circula a través de las ramificaciones de la misma hacia todo el cuerpo, como se muestra en la Fig. 3.



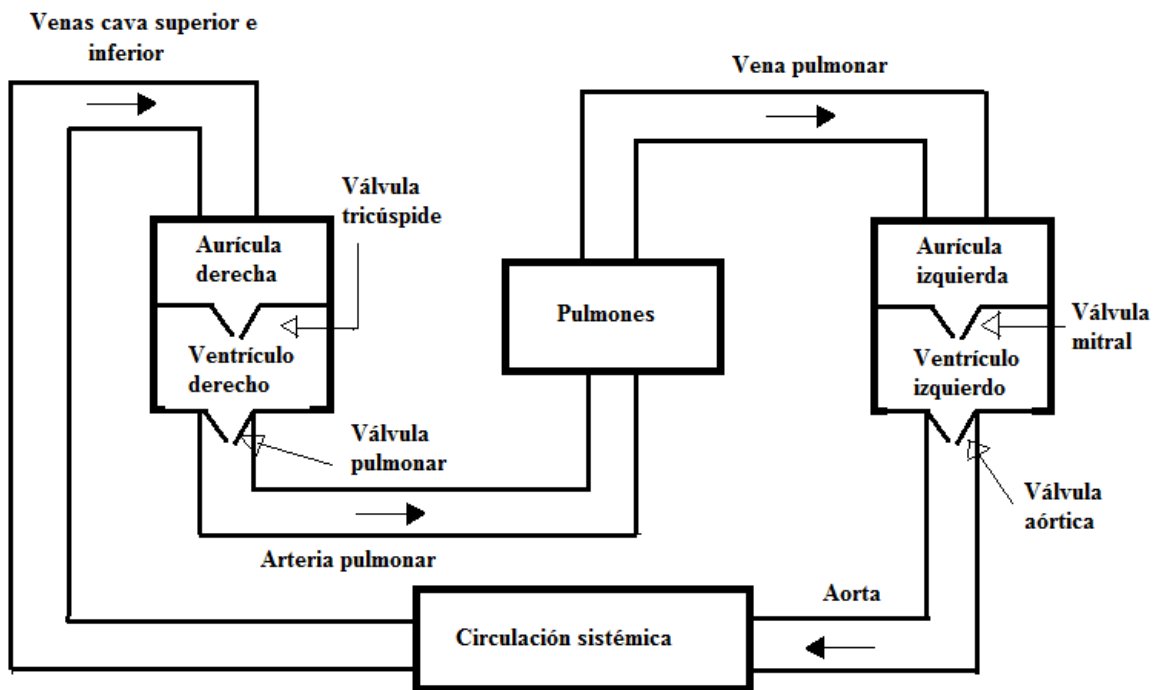
**Fig. 2.** El corazón y sus partes principales. Fuente: La física en la medicina, Cap. 4. Física del sistema cardiovascular, María Cristina Piña Barba, primera edición 1987, ISBN: 968-16-5701-2

El funcionamiento del corazón como una bomba se divide en dos fases:

1. *Sístole*: Es el término usado para describir la contracción rítmica del corazón, específicamente de los ventrículos; es decir, la acción por la cual la sangre pasa

del corazón hacia la arteria pulmonar y la aorta. La presión de la sangre durante esta fase es alrededor de 120 mmHg en el ventrículo izquierdo y de 25 mmHg en el derecho.

2. *Diástole*: Es el término empleado para describir la dilatación de las cavidades del corazón, durante el cual el músculo ventricular se encuentra relajado y las cavidades llenas de sangre. Durante la fase diastólica las válvulas aórtica y pulmonar se cierran, para evitar que la sangre de cualquiera de estas arterias regrese a los ventrículos.



**Fig. 3.** Distribución de la sangre a través de la circulación pulmonar y sistémica.

El músculo cardíaco es de dos tipos y cada uno de ellos actúa de manera diferente como se muestra a continuación.

- 1) *Músculo cardíaco ordinario*: Forma la mayor parte de los músculos del corazón y se trata de un músculo involuntario que actúa automáticamente. Es del tipo

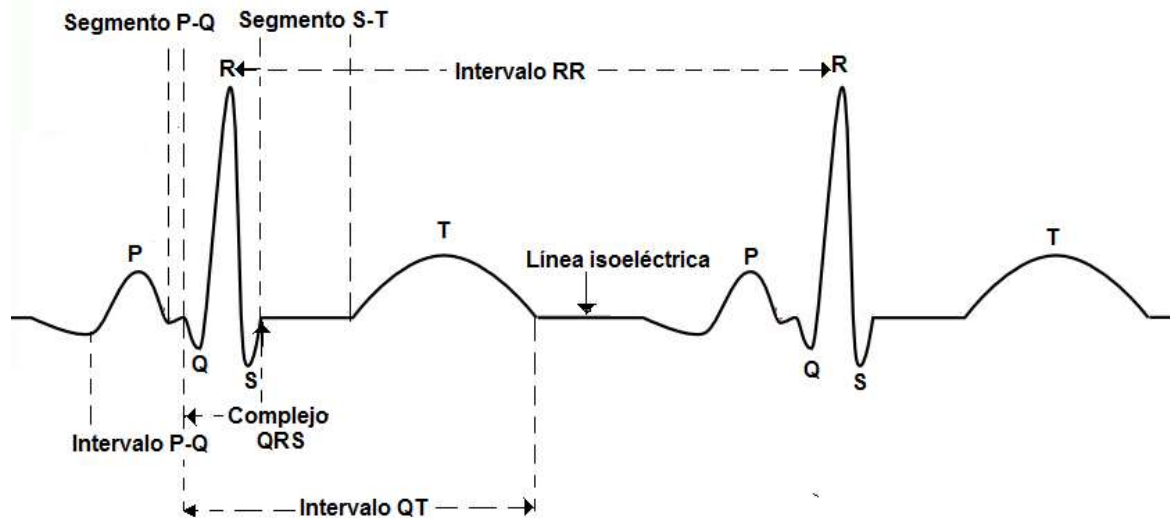


b) *Nodo aurículo-ventricular (nodo A-V)*; Está situado en la aurícula derecha cerca de la entrada de las venas coronarias. Es de estructura reticular y tiene forma oval plana, mide 1 x 6 x 3 mm. En su parte superior tiene una ramificación que se extiende hacia la aurícula derecha, y la parte inferior de ésta baja hacia los ventrículos en un paquete de forma de haz de His. El impulso procedente de las aurículas se retrasa antes de pasar al ventrículo 1/10 de seg.

c) *Haz de His (haz A-V)*: Este haz se divide en dos ramas, la izquierda y la derecha, que viajan a los lados del septum hacia cada uno de los ventrículos. Estas ramas se diseminan en ramas más finas distribuidas en el endocardio de los ventrículos. Tales extremos de las ramas son denominados fibras de Purkinje y conducen el impulso desde las aurículas a los ventrículos.

d) *Fibras de Purkinje*: Son las que estimulan al músculo ventricular.

El fenómeno eléctrico que se genera durante el proceso de conducción del estímulo del músculo especializado al músculo ordinario, puede registrarse en forma de un electrocardiograma (ECG) que refleja la propagación eléctrica de la despolarización y la repolarización en las cavidades cardiacas. Estos fenómenos de despolarización y repolarización se llevan a cabo en distintos tiempos y velocidades, dependiendo del nivel en que se encuentran en el sistema de conducción; en consecuencia, la suma total de cada una de estas propagaciones da origen al registro que conocemos como ECG, que se muestra en la Fig. 5.



**Fig. 5.** Formas de onda características de un trazo

### 2.1.2.1 Velocidad de conducción

La velocidad de conducción en las fibras del nodo A-V es de aproximadamente 0.01 m/seg que es 1/50 del que ocurre en el músculo cardíaco ordinario.

Después de entrar en el nodo, la velocidad de conducción en las fibras nodales A-V es todavía baja, solo de 0.1 m/seg.

Las fibras de Purkinje transmiten alrededor de 1.5 – 4 m/seg, en consecuencia transmiten casi de inmediato el impulso cardíaco a través de todo el sistema ventricular. El tiempo transcurrido entre la transmisión de un impulso desde el haz A-V a las fibras de Purkinje es alrededor de 0.03 seg.

La masa ventricular tiene una velocidad de conducción entre 0.4 y 0.5 m/s. Como el músculo cardíaco está dispuesto en remolinos con tabiques fibrosos entre ellos, el impulso cardíaco no viaja necesariamente en forma directa hacia afuera en dirección de la superficie del corazón. En consecuencia, la transmisión desde la superficie endocárdica (músculo interno) hasta el epicardio (músculo externo) necesita de hasta 0.03 segundos más; este tiempo debe entonces agregarse al de la transmisión en el

sistema de Purkinje. Por lo tanto, el tiempo necesario para la transmisión de un impulso desde el inicio del sistema de Purkinje hasta las últimas fibras musculares ventriculares, es alrededor de 0.06 segundos en el corazón normal.

### **2.1.2.2 Frecuencia de descarga**

Las fibras nodales aurículo-ventriculares (A-V) descargan a una frecuencia rítmica de 40-60 descargas por minuto. Las fibras de Purkinje descargan a una frecuencia de 15 y 40 descargas por minuto, y excitan la primera fibra muscular sólo 0.06 segundos antes de excitar la última. Como las fibras musculares ventriculares siguen contraídas durante un periodo total de 0.30 segundos, casi todas las porciones del músculo en ambos ventrículos se contraen al mismo tiempo.

Por su parte, la frecuencia de descarga del nodo seno-auricular (S-A) se encuentra entre 70 y 80 descargas por minuto. El nodo S-A tiene una frecuencia mayor que la del nodo A-V y se recuperan más rápidamente que ningún otro, emitiendo un nuevo impulso antes que ninguno de aquellos haya alcanzado su propio umbral de autoexcitación. Debido a esta característica de mayor frecuencia de descarga rítmica, el nodo S-A controla el latido cardiaco y se le denomina el marcapaso natural del corazón. Cualquier otro marcapaso se denomina ectópico y provoca una secuencia anormal de contracción de las diversas partes del corazón.

Antes de la excitación de los ventrículos, sus células tienen un potencial de reposo aproximado de -90mV (Ver Fig. 1). La despolarización inicial rápida hace que el potencial tenga una razón de crecimiento usualmente mayor de 450 V/s. Esta primera fase es seguida por una rápida repolarización inicial, que conduce a mantener una meseta de despolarización de 200 a 300 ms. La repolarización final restablece el potencial de membrana a su nivel de reposo y se mantiene en éste durante el resto del ciclo cardiaco. En la meseta, la permeabilidad de la membrana disminuye para el potasio. El periodo refractario funcional (el equivalente al absoluto) del ventrículo es de 0.25 a 0.3 segundos, que es la duración del potencial de acción. El periodo refractario relativo

adicional es de aproximadamente 0.05 segundos. El periodo refractario del músculo auricular es mucho más corto, alrededor de 0.15 segundos [Espino VJ, 1982].

### **2.1.2.3 Control vegetativo**

El sistema parasimpático (vagal) produce acetilcolina que disminuye la excitabilidad del nodo S-A, de las fibras de unión A-V y el nodo A-V, lo cual hace más lenta la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos. El sistema simpático aumenta la descarga del nodo S-A y la excitabilidad de todos los procesos del corazón, así como la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca. Libera la noradrenalina que aumenta la permeabilidad de la membrana al sodio ( $\text{Na}^+$ ) y al calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ), provocando que disminuya el umbral y aumente la frecuencia cardíaca por la disminución del tiempo de conducción en el nodo A-V.

### **2.1.3 El electrocardiograma (ECG) normal**

La generación del fenómeno eléctrico reconocido como ECG se manifiesta como una serie de formas de onda, cada una de las cuales tiene un nombre, amplitud y duración particular, como se muestra en la Fig. 5. Estas formas de onda representan las siguientes actividades normales.

- a) *Onda P*: Representa la difusión del impulso eléctrico generado por el nodo S-A sobre la aurícula. Se le llama también despolarización de la aurícula. Su tiempo de conducción normal aproximado es de 0.06-0.10 segundos.
- b) *Intervalo PQ*: Indica el tiempo requerido para que el estímulo generado en el nodo S-A sea conducido hacia el nodo A-V, su tiempo de conducción normal aproximado es de 0.12-0.20 segundos.

- c) *Complejo QRS*: Representa la onda generada por la estimulación del ventrículo, despolarización ventricular y repolarización de las aurículas. Su tiempo de conducción normal es de 0.06-0.08 segundos [Espino JV, 1982] y en ocasiones hasta un máximo de 0.100 segundos [Yanowitz FG, 2007, Clifford GD, 2006].
- d) *Onda T*: Representa la onda generada por la repolarización eléctrica de los ventrículos.
- e) *Intervalo QT*: Indica el tiempo transcurrido desde el inicio de la estimulación eléctrica de los ventrículos hasta el fin de la repolarización de los mismos. Su tiempo es de 0.3 – 0.45 segundos.

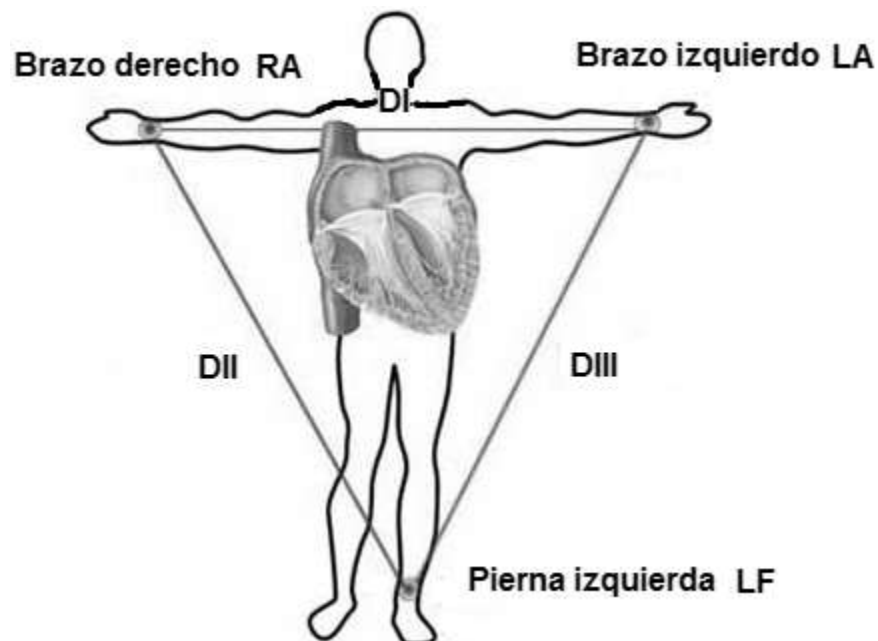
La Tabla 1 muestra las características un electrocardiograma normal según su tiempo y amplitud:

| <b>Tabla 1. Características principales de un latido cardiaco de un trazo ECG</b> |   |
|---|---|
| Onda P:   | 0.06 segundos<br>0.1 - 0.2 mV (adultos)<br>0.040 - 09 segundos (niños)  |
| Intervalo PQ:   | 0.12 - 0.20 segundos (adultos)<br>0.05 – 0.09 segundos (niños)  |
| Complejo QRS:   | 0.05 – 0.80 o hasta 0.100 segundos (adultos)<br>0.05 – 0.09 segundos (niños)  |
| Intervalo QR  | TAV (tiempo de activación ventricular)<br>0.02 segundos (0.03 segundos máximo) en V1 y V2 (adultos).<br>0.029 – 0.037 segundos (0.04 segundos máximo) en V4 – V6 (adultos)  |
| Nivel ST:   | 0.1 mV  |
| Intervalo QT:   | Factor de frecuencia cardiaca o tiempo de sístole ventricular:<br>$QT = 0.39\sqrt{\text{Intervalo } RR} \pm 0.04$ segundos (adultos)<br>$QT = (0.02 \times \text{intervalo } RR + 0.165) \pm 0.04$ segundos (niños) |

### 2.1.4 Las derivaciones

El objetivo primordial de un ECG es registrar las señales eléctricas del corazón en la superficie del cuerpo, mediante un proceso completamente no invasivo. La información obtenida permite a los cardiólogos determinar el estado funcional del corazón.

El primer registro exitoso del ECG fue realizado por el fisiólogo alemán Wilhem Einthoven, quien ideó un instrumento usando un galvanómetro conectado a los brazos de un sujeto para medir las variaciones de energía que resultaban en la sístole cardiaca, como se ilustra en la Fig. 6.



**Fig. 6.** Representación de derivaciones básicas implementadas en el triángulo de Einthoven.

#### 2.1.4.1 Bipolares

Einthoven utilizó tres derivaciones llamadas DI, DII y DIII. El ECG resultante representó la relación entre dichas derivaciones es conocida como el triángulo de Einthoven. En el triángulo de Einthoven, una arista representa el brazo izquierdo (LA), otra el derecho (RA) y la tercera el pie izquierdo (LF) según lo que se aprecia en la Fig. 6. Las derivaciones detectan variaciones entre dos aristas y despliegan las diferencias entre los

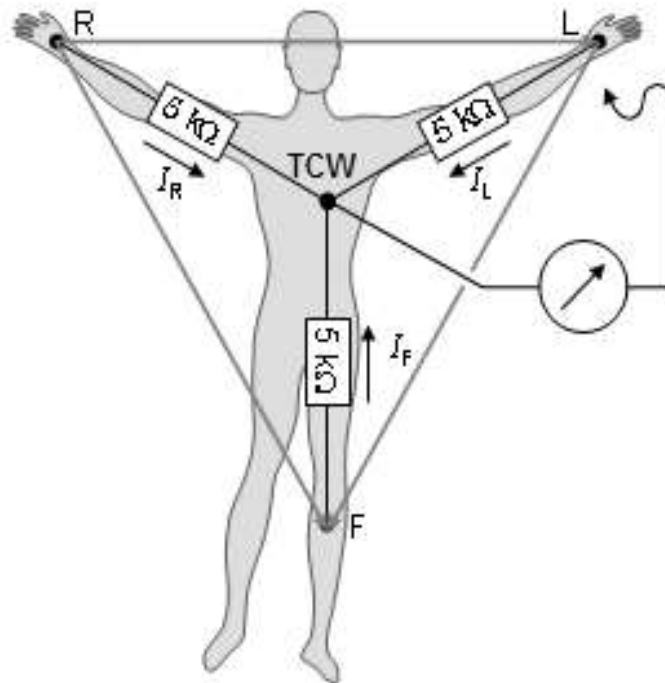
potenciales eléctricos. Como resultado de esto, se les conoce como derivaciones bipolares, cuyo método es simple, pero tiene una desventaja, es imposible medir el valor absoluto de cada arista. En la Tabla 2 se muestra el signo convencional correspondiente a cada derivación, de acuerdo con el criterio de Einthoven, las cuales se miden a través de un amplificador diferencial.

| <b>Tabla 2. Signos correspondientes a cada derivación, derivaciones bipolares</b> |  |                       |
|---|--|-----------------------|
| DI  | Brazo izquierdo (+) a brazo derecho (-)    | Potencial entre ellos |
| DII   | Brazo derecho (-) a pierna izquierda (+)   | Potencial entre ellos |
| DIII  | Brazo izquierdo (-) a pierna izquierda (+) | Potencial entre ellos |

De acuerdo con la ecuación que relaciona cada una de las derivaciones con las otras dos, se puede medir cualquier par de ellas y calcular la tercera. De hecho, esto es lo que hacen los actuales equipos de electrocardiografía. Muchos aparatos miden DI y DII y calculan DIII.

#### **2.1.4.2 Unipolares de Wilson**

Fueron Wilson y Goldberger quienes trataron de corregir la ambigüedad de las derivaciones bipolares, e idearon los que se conoce como el método de derivaciones unipolares o terminal central de Wilson (TCW), el cual nos entrega los potenciales eléctricos entre el centro cardiaco y cada arista del triángulo, según se observa en la Fig. 7.

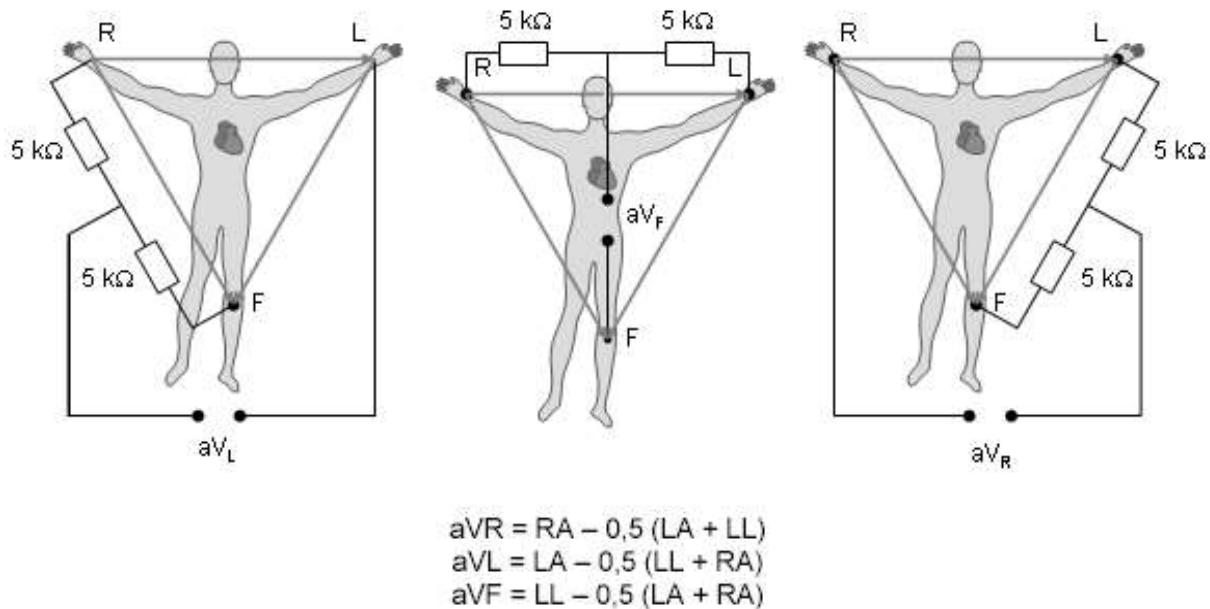


**Fig. 7.** Derivaciones unipolares de Wilson

Para realizar la detección extracorpórea del centro cardíaco, las conexiones se hacen entre cada arista y se aplica una resistencia de  $5\text{ kohm}$  para crear un punto eléctrico central, el cual no siempre corresponde al del corazón, pero para propósitos del ECG se toma como el punto central del corazón. Usando esto es posible medir los potenciales eléctricos entre dicho centro y cada arista. La aplicación de estas derivaciones hace posible medir los potenciales eléctricos de todos los puntos, usando el centro del tórax como el estándar.

#### **2.1.4.3 Unipolares aumentadas de Goldberger**

Tienen el mismo propósito que las de Wilson, aunque en este caso en lugar de colocar una resistencia de  $5\text{ kohm}$ , se toma una resistencia de  $\frac{1}{2} R$  ( $2.5\text{ kohm}$ ) entre la TCW y la arista a medir, según lo que se ilustra en la Fig. 8.



**Fig. 8.** Derivaciones aumentadas de Goldberger

Cuando se miden los potenciales eléctricos de los brazos derecho, izquierdo y pierna por el método de Wilson, obtienen valores pequeños porque la R entre cada arista está en paralelo con la del electrocardiógrafo. Goldberger mejoró esta medición en 1.5 veces. Las formas resultantes representan la cavidad del ventrículo, su lado superior el ápex y la parte de atrás del corazón.

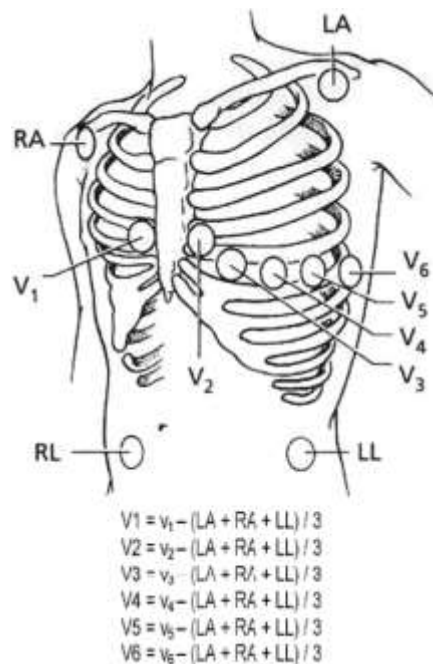
#### 2.1.4.4 Unipolares precordiales

Las derivaciones precordiales se toman con un solo electrodo que se coloca en la cara superior del tórax, en diferentes posiciones, y se conecta a la terminal positiva del electrocardiógrafo (EKG). El electrodo de referencia se conecta, a través de una resistencia ( $R_s$ ), a los electrodos situados en el brazo derecho, izquierdo y pierna izquierda, simultáneamente.

En general hay seis derivaciones precordiales ( $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$ ,  $V_5$  y  $V_6$ ), cuya colocación se aprecia en la Fig. 9. Es posible, por medio de estas derivaciones, detectar anomalías

en los ventrículos, debido a que los potenciales eléctricos registrados son de la musculatura cardíaca situada por debajo del electrodo. Así de esta manera  $V_1$  y  $V_2$  representan los potenciales eléctricos del ventrículo derecho,  $V_3$  y  $V_4$  representan los potenciales eléctricos del septum,  $V_5$  y  $V_6$  representan los potenciales eléctricos del ventrículo izquierdo y la colocación de los electrodos se realiza siguiendo el siguiente criterio:

- a)  $V_1$  se coloca en el cuarto espacio intercostal al lado derecho del esternón.
- b)  $V_2$  se coloca en el cuarto espacio intercostal al lado izquierdo del esternón
- c)  $V_3$  entre  $V_2$  y  $V_4$ .
- d)  $V_4$  se coloca en el quinto espacio intercostal, sobre la línea media clavicular izquierda.
- e)  $V_5$  en la línea axilar anterior izquierda, en el quinto espacio intercostal.
- f)  $V_6$  en la intersección de la línea horizontal que pasa por  $V_4$  y la línea media axilar.



**Fig. 9.** Colocación de los electrodos para registrar las derivaciones unipolares precordiales.

### 2.1.5 Información que nos entrega un ECG

Las derivaciones bipolares DI, DII y DIII nos dan información acerca de la posición del corazón.

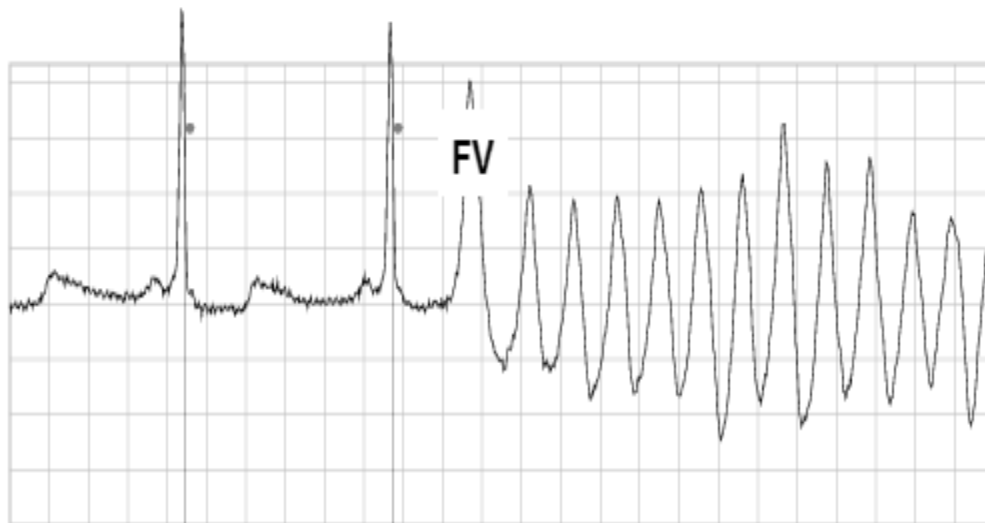
- a) Posición hacia el lado derecho implica que DIII es mayor que DII y a DI.
- b) Posición normal implica que DII es mayor a DI y a DIII.
- c) Posición hacia el lado izquierdo implica que DI es mayor a DII y a DIII.

La inclinación del corazón puede ser de cinco tipos dependiendo de cuál de las derivaciones bipolares, aVL o aVF, se asemejen a las derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> o V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> [Jacobson C, 2007].

Las derivaciones precordiales nos permiten conocer ciertas hipertrofias atriales y/o ventriculares (como aumento del tamaño). Por ejemplo en el caso de hipertrofias, la profundidad de la onda S se vuelve más pronunciada en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>. LA onda R se expande en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, y la altura de la onda ST se reduce y en ocasiones también puede aparecer la onda T invertida [Jacobson C, 2008].

Un ritmo irregular de la frecuencia cardiaca (FC) o arritmia donde su patogénesis pueden ser diagnosticados al observar la naturaleza del intervalo entre cada onda R-R y analizando sus formas de onda, por ejemplo en una taquicardia evaluando con el ECG la onda P y T no se ven [Zipes DP, 2005].

Existen varios tipos de arritmias; no siempre son anormales, y son acompañadas por el pulso respiratorio. Varios síntomas, que incluyen latidos prematuros, fibrilación auricular (FA) y fibrilación ventricular (FV), son el resultado de una excitación anormal en el corazón, conducción o sístole, como el que muestra en la Fig. 10.



**Fig. 10.** Fibrilación ventricular observada a través de la derivación DI, Fuente: physionet MIT-BIH, Physiobank ECG.

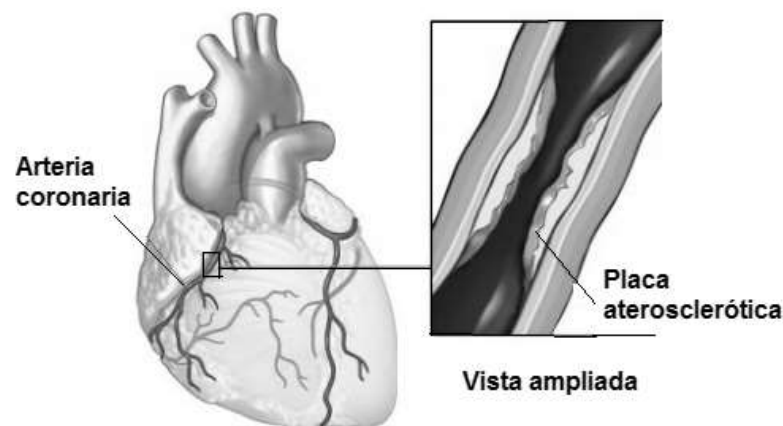
Cuando el músculo cardíaco no es alimentado temporalmente por la sangre, se presenta lo que se conoce como isquemia miocárdica, fenómeno inducido en pruebas de esfuerzo durante el ejercicio. La esclerosis en las arterias coronarias produce un insuficiente irrigación de sangre al corazón. Cuando las arterias coronarias se ocluyen ocasionan un estado necrótico (muerte por falta de sangre), se presenta lo que se conoce como infarto agudo al miocardio (IAM) que se refleja en el ECG convencional como variaciones de las ondas ST, Q y T.

## **2.2 El infarto agudo al miocardio (IAM)**

El infarto agudo al miocardio podemos definirlo como la isquemia aguda y prolongada que origina un daño celular irreversible seguido de necrosis y fibrosis miocárdica. El origen del problema en la mayoría de los casos es la oclusión por trombosis de un vaso coronario (ver Fig. 11), con o sin espasmo arterial asociado.

Diversos estudios encuentran que la mayor frecuencia en que se presenta el infarto es en las primeras horas de la mañana, esto ya se ha explicado con anterioridad por los ritmos biológicos (tasa metabólica, producción de calor, etc) [Willich SN, 1989].

Aunque no se conocen con exactitud los mecanismos que conducen a la formación de la placa de aterosclerosis, estudios diversos han evidenciado que la generación del trombo coronario está en la rotura del núcleo lipídico de la placa. No hay una correlación entre el grado de obstrucción de una placa y su predisposición a romperse y generar una oclusión por trombo [Ambrose JA, 1988].



**Fig. 11.** La formación de placa en las arterias coronarias origina la baja irrigación.

### 2.2.2 El post-infarto

Una vez que se produce el infarto agudo de miocardio, la mortalidad hospitalaria durante la fase aguda está alrededor de un 7-10%. Posteriormente, la mortalidad se sitúa entre un 3 y un 6% al año [WHO, 2011]. Es una práctica habitual realizar la estratificación pronóstica basándose en exploraciones y procedimientos que evalúan el riesgo de complicaciones. El propósito es identificar al grupo de enfermos de mayor riesgo. Los diversos estudios sobre el tema encuentran que los factores que más influyen en el riesgo de presentar complicaciones son la disfunción ventricular izquierda, la isquemia miocárdica y la inestabilidad eléctrica.

El problema práctico se presenta cuando el paciente permanece asintomático tras un infarto agudo de miocardio, sin insuficiencia cardiaca ni clínica sugestiva de isquemia y no ha presentado arritmias graves

La isquemia residual es el factor pronóstico más importante en la evaluación de los enfermos que han sufrido un infarto. Actualmente, la isquemia coronaria causante del infarto se produce por la obstrucción trombótica de una placa ateromatosa complicada con mayor o menor componente espástico acompañante, que impide un adecuado flujo sanguíneo en las coronarias. La isquemia aguda tiene por consiguiente un aspecto anatómico, que corresponde a la lesión causante de la inestabilización y un aspecto funcional, que se refiere al grado en que se compromete el flujo sanguíneo y por tanto, a la repercusión de esta lesión en la irrigación de una porción de miocardio. Cada uno de estos dos aspectos puede ser valorado por procedimientos diagnósticos diferentes [Barragan AA, 2000].

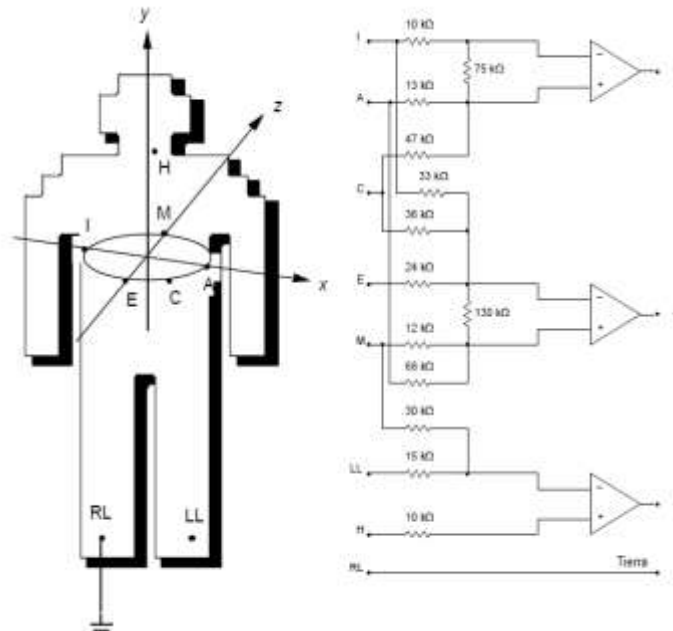
El procedimiento estándar, y considerado como el habitual para determinar la gravedad de la lesión anatómica es la arteriografía coronaria. Este procedimiento puede complementarse con el empleo de angioscopía o de Eco-intracoronario, procedimientos que pueden arrojar además información sobre la naturaleza de la placa y su composición, no sólo en la superficie sino también en su espesor. Otro procedimiento que ha demostrado su utilidad y que actualmente es de uso más común es la Resonancia magnética nuclear (RMN).

Por otro lado los procedimientos de valoración funcional pueden basarse en Electrocardiografía como son el monitoreo por Holter, pruebas de esfuerzo y electrocardiografía de alta resolución (ECGAR), así como diferentes técnicas de imagen como son la Ecocardiografía de estrés, pruebas isotópicas de estrés y también la RMN.

### **2.3 La electrocardiografía de alta resolución (ECGAR)**

Los parámetros considerados para analizar la señal electrocardiográfica, normalmente de forma empírica, son el ritmo y su uniformidad, y la presencia, amplitud, forma y separación de las distintas ondas. Las amplitudes están asociadas directamente al

estado de las células del miocardio, mientras que los tiempos vienen condicionados por las células nerviosas. Las limitaciones del ECG clásico en reposo en cuanto a la capacidad de detectar ciertas cardiopatías o diferenciarlas de otras, han llevado al planteamiento de métodos alternativos.



**Fig. 12.** Posición de electrodos para la obtención de derivaciones ortogonales X, Y y Z y red de Frank necesaria para su adquisición. Fuente: Biomedical Digital Signal Processing, C-Language examples and laboratory experiments for the IBM ® PC, cap. *Electrocardiography*, Willis J. Tompkins,

La técnica de electrocardiografía de alta resolución consiste en la reconstrucción del vector cardíaco a partir de sus proyecciones en tres direcciones ortogonales X, Y, Z. En la práctica estas derivaciones no son posibles y se emplea el sistema definido por la red de Frank, que es una red de resistencias ponderadas de acuerdo con la geometría y conductividades del torso, y determinadas experimentalmente como se observa en la Fig. 12. La información que se presenta es la proyección del extremo del vector cardíaco en los planos sagital, frontal y transversal, y constituye el denominado ECGAR.

Por otro lado existe la llamada La electrocardiografía de alta resolución (ECGAR) que se utiliza para detectar los denominados micropotenciales cardíacos, de pequeña amplitud no observables en el ECG estándar. El método más común de mejora de la relación señal a ruido es el promediado de señal. Ha habido numerosas aplicaciones de esta

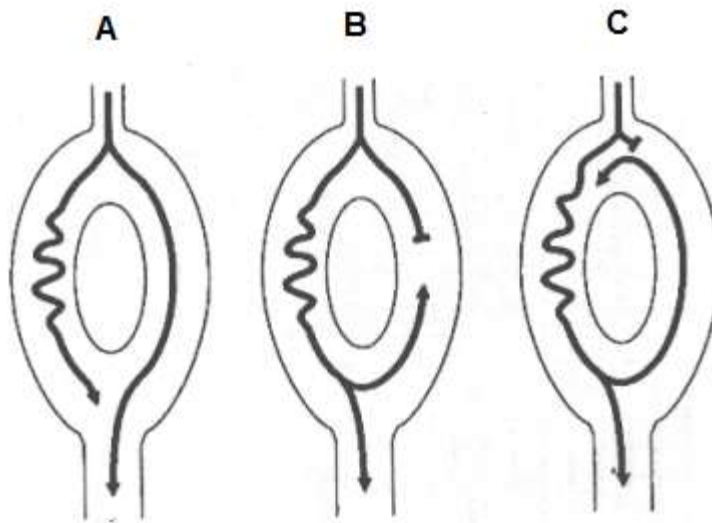
técnica como los registros del sistema de His-Purkinje y el análisis de los llamados potenciales tardíos ventriculares

### **2.3.1 Potenciales tardíos ventriculares (PTVs)**

Los potenciales tardíos ventriculares son señales de baja amplitud (1 a 25  $\mu\text{V}$ ) y un ancho de banda elevado de 40 a 250 Hz se encuentran presentes en la parte final del complejo QRS o al inicio del segmento ST y que provienen de áreas de miocardio con propiedades electrofisiológicas heterogéneas, que para su detección deben aislarse las señales provenientes del corazón de aquellas otras que corresponden al ruido eléctrico [Breithard G, 1991].

Como que los PTVs tienen una amplitud muy baja, deben emplearse para su detección procedimientos especiales como la electrocardiografía de alta resolución (ECGAR) donde se necesita de un mínimo de 12 bits para estos niveles mencionados. Aunque la técnica fue empleada inicialmente en la detección de las señales de la actividad eléctrica durante el periodo PR [Berbari EJ, 1973], rápidamente se comenzó a emplear para el estudio de los potenciales tardíos ventriculares. Hasta finales de la década de los 70 no se alcanzó la tecnología necesaria para permitir la evolución de la electrocardiografía de alta resolución, inicialmente por los procedimientos de adición temporal y posteriormente por el análisis de frecuencia y la espectroturbulencia [Barragan AA, 2000].

Los PTVs generados por pequeñas zonas de tejido miocárdico alrededor del área infartada son demasiado bajos para poder ser detectados por un ECG convencional desde la superficie corporal. Estas zonas de alrededor de 1,4 cm tienen una conducción más lenta [Debaker JM, 1988]. Cuando el frente de onda atraviesa el tejido normal, el impulso tarda un tiempo similar en desaparecer. Sin embargo, cuando llega a las zonas de conducción más lenta el impulso tarda más tiempo en extinguirse por lo que alrededor del tejido normal puede activarse de nuevo y generar microreentradas (ver Fig. 13.), mecanismo favorecedor del desarrollo de arritmias ventriculares y por ende de FV [Tagluk ME, 1998].



**Fig. 13.** El mecanismo de reentrada favorece la generación de FV.

Se han detectado en el electrocardiograma aparición de arritmias ventriculares [Berbari EJ, 1978], así como diversos estudios electrofisiológicos, realizados por sobre el corazón en perros a los que previamente se les indujo un infarto, se ha descubierto la presencia de PTVs, también en la zona del segmento ST, así como la relación de esta actividad eléctrica con la muerte súbita cardiaca (MSC) [El-Sherif N, 1977]. La electrocardiografía de alta resolución es una técnica de detección de esta actividad eléctrica tardía desde la superficie en sujetos con taquicardias ventriculares recurrentes y sujetos post-infartados desde hace más de dos décadas mostrando los mejores resultados en comparación con estudios de ECG convencionales [Rosanski JJ, 1981].

Se ha comprobado que los sujetos que tras un infarto de miocardio (sujetos post-infartados), presentan arritmias ventriculares y un QRS más largo, con actividad de bajo voltaje en la parte final del mismo, a diferencia de aquellos otros en los que no se había observado la presencia de arritmias ventriculares [Simson MB, 1981]. Así, en el seguimiento a un año de los sujetos con infarto en los que se ha detectado la presencia de PTVs se ha evidenciado que aporta una información pronóstica como factor de riesgo independiente para el desarrollo de eventos arrítmicos. De cualquier forma, su presencia está estrechamente relacionada con la presencia de taquicardia ventricular y fibrilación

ventricular sostenida (FV), eventos que marcan una mayor mortalidad tanto hospitalaria como tardía [Vatterot PJ, 1991]. La presencia de PTVs es el mejor de los predictores de eventos arrítmicos serios en el primer año postinfarto ya que los potenciales tardíos aparecen de forma temprana, en la primera semana disminuyendo su forma en los seis meses siguientes y es precisamente en este primer periodo cuando tienen un mayor valor pronóstico [Alamgir KM, 2007].

Desde hace muchos años existe un comité general sobre la utilidad de la obtención de potenciales tardíos ventriculares como un método útil para la valoración de los sujetos que han sufrido un IAM [Breithard G, 1991]. El desarrollo paralelo de las técnicas de revascularización ha permitido evidenciar la relación existente entre la oclusión de la arteria responsable y la presencia de potenciales tardíos ventriculares [Barragan AA, 2000]. Se ha comprobado también cómo durante la oclusión de la arteria, que se produce al efectuar una angioplastia, pueden verse de manera transitoria PTVs que desaparecen al abrirse la arteria [Rubin DA, 1992]. Del mismo modo, al abrir mecánicamente mediante angioplastia, de forma tardía la arteria responsable (1 o 2 semanas después del infarto) en sujetos con PTVs, éstos últimos tienden a desaparecer [Boehrer JD, 1992].

## **2.4. Promediación de señales ECGAR**

Para el registro del ECGAR como se vio anteriormente se utilizan las derivaciones ortogonales X, Y, y Z. Las señales obtenidas se envían al amplificador filtrando las frecuencias en el rango que se considera útil (e.g. 0.5 – 300 Hz). El siguiente paso es la transformación de la señal analógica en otra digital con una resolución como mínima de 12 bits y que pueda ser analizada por un algoritmo de computadora. Para ello se realiza un muestreo en cada derivación 1000-2000 veces por segundo.

Las señales, debido a su bajo voltaje se confunden con las de las diversas fuentes de ruido, principalmente: los potenciales electromiográficos procedentes de los músculos esqueléticos, el ruido de la interfase electrodo-tejido y el ruido de los equipos

electrónicos, así como el de la línea eléctrica de 60 Hz ampliamente estudiado. La técnica que se utiliza para superar estas interferencias es la promediación o suma de señales que resulta en una señal promedio a partir de los ECGARs registradas utilizando un latido cardiaco como referencia llamado el latido plantilla y aquellos latidos cardiacos que superen un coeficiente de correlación mayor a 0.9 [Alamgir KM, 2007].

No puede considerarse un número fijo de latidos en ensamble de promediación sino que éstos dependerán de cada individuo. En unos casos puede resultar suficiente con la promediación de 100 latidos para conseguir que el ruido estándar se reduzca a menos de  $0.5 \mu\text{V}$  (alrededor de 15 dB de RSR), mientras que en otros es necesario llegar a promediar más de 400 latidos. Por ese motivo, el método más eficaz es limitar la promediación al alcanzar el nivel de ruido especificado. De cualquier manera hay un límite de ruido diferente para cada sujeto que resulta muy difícil de superar aun promediando más de 400 latidos [Dalton NW, 1996].

El registro de las de las derivaciones ortogonales X,Y,Z una vez que han sido promediadas y filtradas, se suman vectorialmente obteniéndose un vector magnitud que es la suma cuadrática de los anteriores aplicándole posteriormente un filtraje bidireccional y al resultante se le conoce como el QRS filtrado (ver Fig. 14).

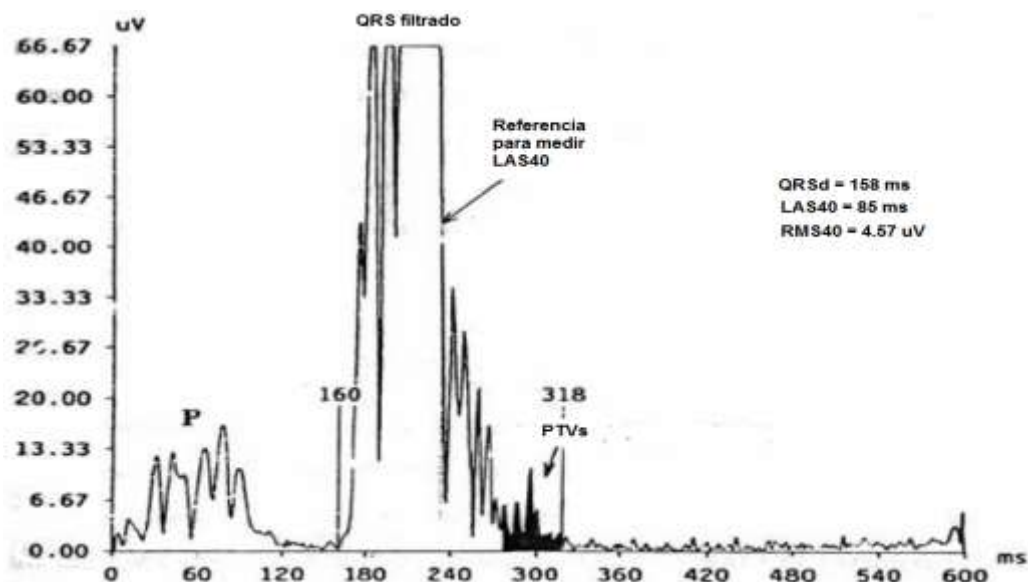


Fig. 14. Ejemplo vector magnitud que genera el QRS filtrado con los criterios de presencia

Las características del filtro son cruciales e influyen muy significativamente en el resultado final de la señal que se va a analizar. No hay unanimidad respecto a cuál filtro es mejor para el pasa-altas, para el pasa-bajas filtro es fijo de 250Hz [Breithard G, 1991], pero los que se consideran más útiles son los de 25-250, 40-250 y 80-250 para cuando se realizan estudios en sujetos post-infartados [Alamgir KM, 2007].

La presencia PTVs provoca una mayor duración del QRS filtrado, dicha elongación se reflejaran como pequeñas señales de voltaje en la parte terminal de la despolarización ventricular (complejo QRS). Los criterios para definir la presencia de PTVs en la señal amplificada promediada y filtrada se basan en tres parámetros: la duración del QRS filtrado, la duración de las señales de baja amplitud y alta frecuencia en la porción terminal del QRS filtrado, así como el voltaje cuadrático medio en los 40 ms terminales del QRS filtrado indicados como QRSd, LAS40 y RMS40 en la Tabla 3, cuando se cumplen estos tres parámetros se diagnóstica que el individuo presenta PTVs y por ende riesgo de MCS.

| <b>Tabla 3. Parámetros de decisión para detectar presencia de PTVs</b> |   |                 |
|--|---|-----------------|
| <b>Parámetro</b>   | <b>Descripción</b>  | <b>Criterio</b> |
| <i>QRSd</i>  | QRS filtrado  | >114 ms         |
| <i>LAS40</i>   | Duración de las señales de baja amplitud que son menos de 40 uV de la parte terminal del QRS filtrado | >38ms           |
| <i>RMS40</i>   | Raíz cuadrática media de los últimos 40 ms del QRS filtrado   | <20 uV          |

El final del QRS filtrado se determina automáticamente por el algoritmo utilizado y se define como el punto medio de un segmento de 5 ms en el cual la media del voltaje sobrepasa la media del ruido en más de tres veces la desviación estándar del ruido, pero no pueden sacarse conclusiones válidas en caso de existir bloqueo de rama [Lander P, 1993]. Sin embargo y pese a todos estos condicionantes la técnica de determinación de

PTVs usando PSECGAR tanto para la sensibilidad como la especificidad en la aplicación clínica [Podrid PJ, 2001] es aplicada.

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

El sistema necesario para el proyecto en cuestión está compuesto por un conjunto de etapas las cuales pueden clasificarse como Etapa Analógica y Etapa Digital las cuales se describen a continuación:

#### 3.1 Etapa Analógica

El electrocardiograma se obtiene a través de un circuito diseñado con la estructura o método llamado derivaciones de Frank el cual consta de las derivaciones bipolares A, I, M, E, H, F y C, estas manejadas por medio de una red de resistencias se forman las llamadas derivaciones ortogonales en la forma X, Y y Z; las cuales debido a su tamaño son amplificadas por un amplificador de instrumentación con una ganancia de 50. Ya que en estos casos se llega a formar una línea isoeletrica para poder contrarrestar esto se diseñó un circuito corrector de línea base. La estabilidad del paciente es de gran importancia en análisis de señales ya que ellos corren el riesgo de recibir una descarga eléctrica en la recepción de las muestras es por ello que se usa un amplificador de aislamiento; Finalmente las señales son filtradas con un filtro pasa-bajas a una frecuencia de corte de 200 Hz. Para tener señales de rango entre 0-5 volts se agrega una etapa formada por un amplificador no-inversor que ajusta la salida dentro del rango antes mencionado.

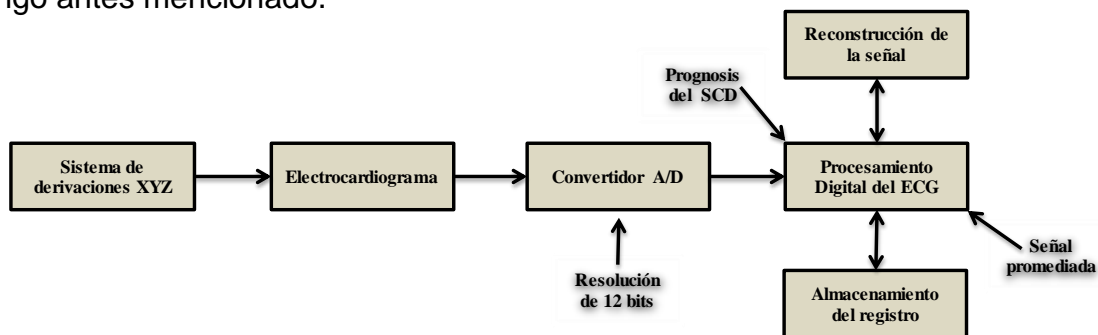


Fig. 1. Diagrama a bloques del sistema ECG de Alta Resolución.

### 3.2 Etapa Digital

El sistema es capaz de diagnosticar el nivel de riesgo de muerte cardiaca súbita de manera automática con la siguiente metodología:

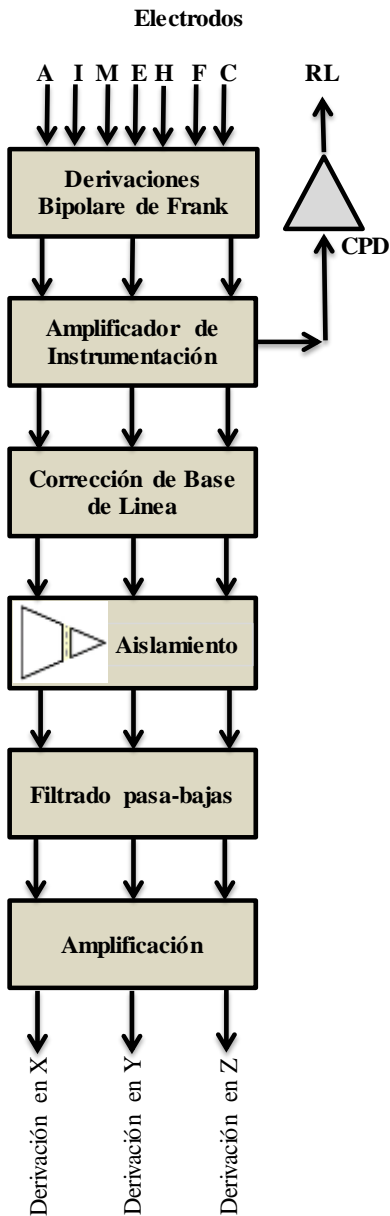


Fig. 2. Diagrama a bloques de la etapa analógica del sistema

### 3.2.1 Parámetros de la tarjeta de adquisición de datos

El sistema cuenta con una tarjeta de adquisición de datos de la marca ADInstruments, modelo DATAQ DI-153, la cual se programó en la plataforma de Matlab, para que adquiriera datos a una tasa de 2000 muestras/segundo por cada canal, la comunicación entre el sistema análogo y la computadora la realiza a través de una interface USB con una resolución de 12 bits (cabe mencionar que según los estándares internacionales en adquisición de electrocardiogramas determina que para tener definirse como de alta resolución se necesita como mínimo estar trabajando bajo una resolución de 10, falta incluir fuente de esto). Se tienen tres canales analógicos los cuales están destinados a las derivaciones X, Y y Z, mismos que fueron configurados a una ganancia de 2 contra un rango en voltaje de  $\pm 5$  voltios.

| No. de muestra | Canal de origen |
|----------------|-----------------|
| $M_1$          | CH1<br>Señal X  |
| $M_2$          | CH2<br>Señal Y  |
| $M_3$          | CH3<br>Señal Z  |
| ...            | ...             |
| $M_{n-2}$      | CH1<br>Señal X  |
| $M_{n-1}$      | CH2<br>Señal Y  |
| $M_n$          | CH3<br>Señal Z  |

M = Muestra

n = Subíndice de la muestra

CH1 = Canal 1

CH2 = Canal 2

CH3 = Canal 3

**Fig. 3.** Distribución de las muestras conforme a su adquisición en el vector Datos.

Como se puede apreciar en la Figura 4, los datos se adquieren de forma intercalada, esto se debe a que las funciones de adquisición con las que está diseñada la tarjeta adquiere las muestras instantáneamente de los canales activados pero las va almacenando de forma paralela en un solo vector llamado Datos.

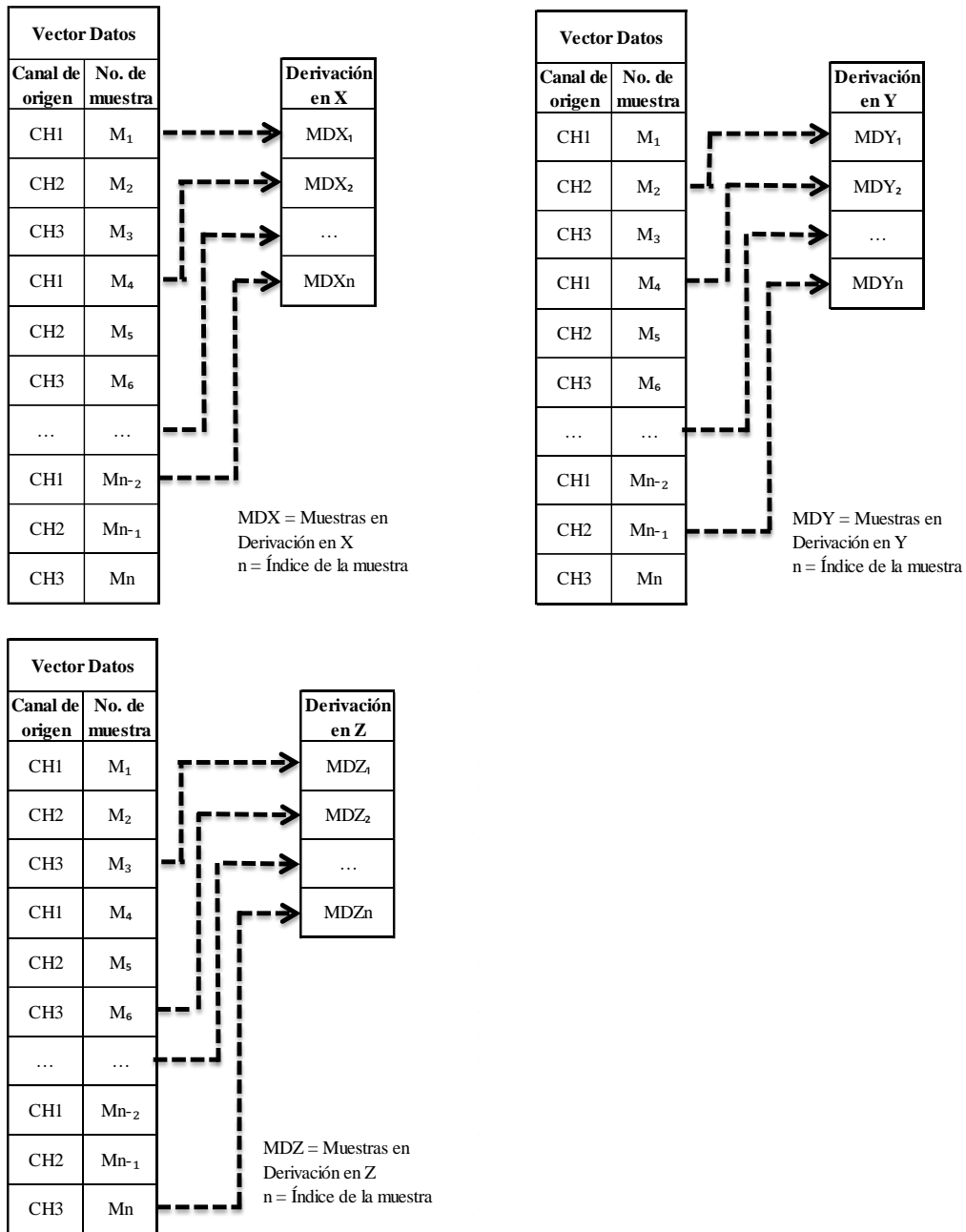
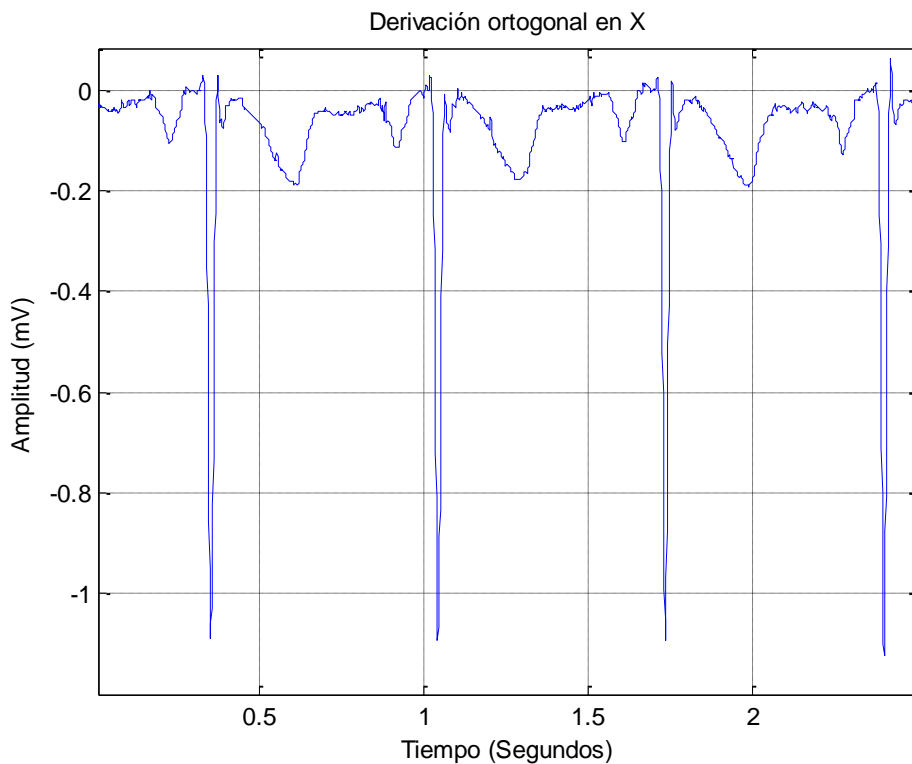


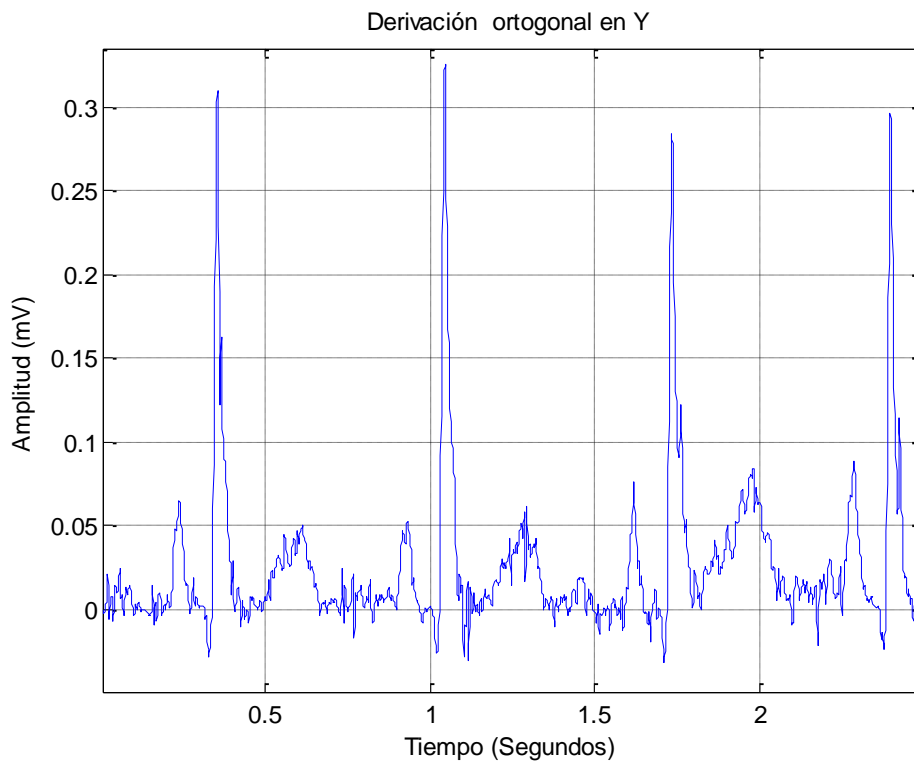
Fig. 4. Formación de los vectores XYZ.

Una vez recibidas las muestras es necesario distribuirlas de acuerdo al canal de donde fueron adquiridas, para ello, se crean tres vectores llamados Derivación X, Derivación Y y Derivación Z, los cuales almacenaran las muestras provenientes de los canales CH1, CH2 y CH3 respectivamente. El algoritmo que se encarga de llevar cabo esto, va seleccionando las muestras que correspondan a cada derivación y las almacena en el vector correspondiente, tal y como se observa en la figura 4 hasta terminar con todas las muestras que fueron almacenadas en el vector Datos.

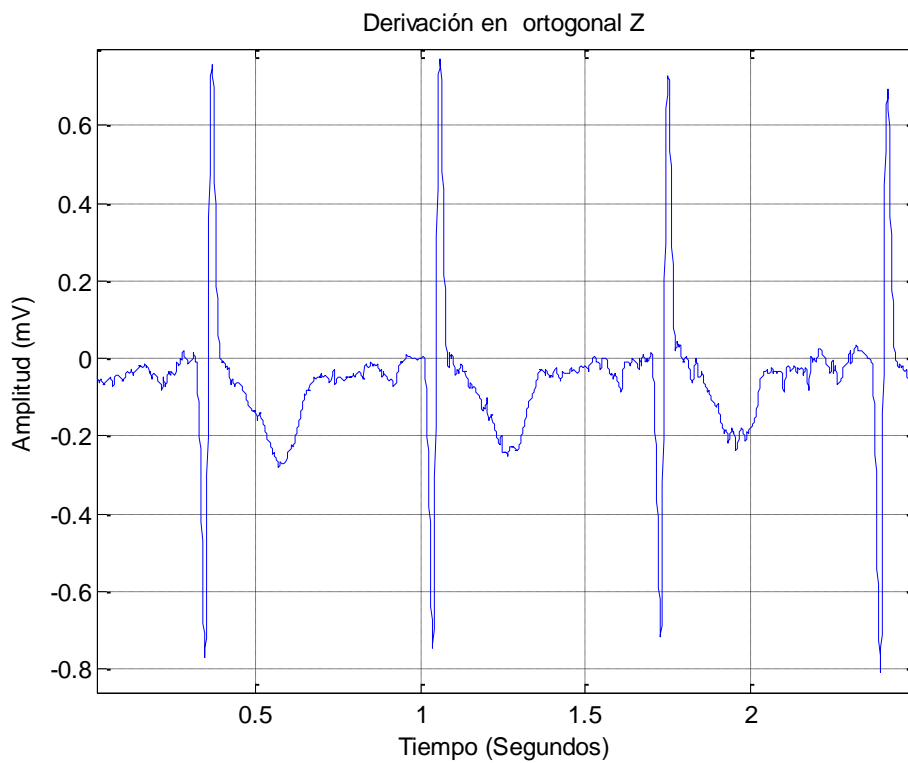
Las Figuras 5, 6 y 7 presentan una sección de las muestras registradas en sus respectivas derivaciones:



**Fig. 5.** Sección de muestras registradas de la derivación en X.



**Fig. 6.** Sección de muestras registradas de la derivación en Y.



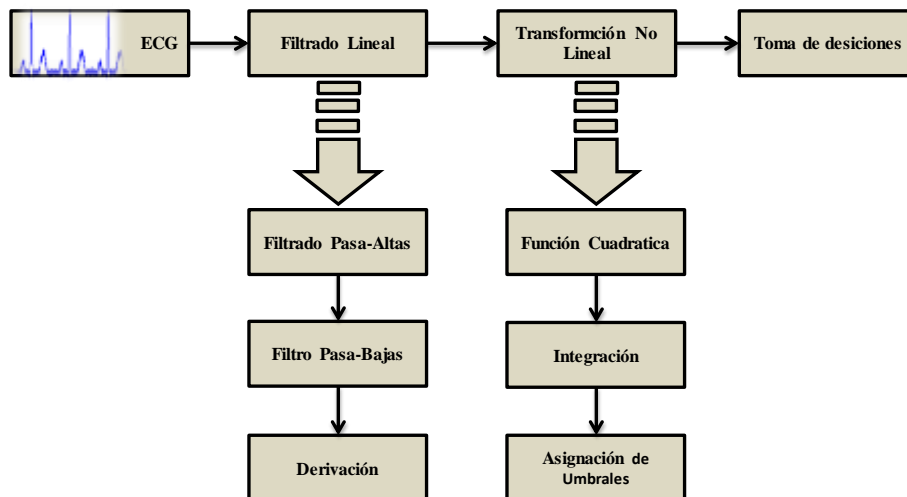
**Fig. 7.** Sección de muestras registradas de la derivación en Z.

### 3.2.2 Detección del complejo QRS

Para poder llevar a cabo la identificación del complejo QRS se estudió la secuencia que sigue el algoritmo de Pan y Tompkins (1985); ya que el procedimiento de éste, ha sido ampliamente utilizado por la comunidad científica debido al éxito de su eficiencia en la detección de intervalos QRS.

Los parámetros y estructura del algoritmo fueron modificados en ciertas etapas para ser adaptados a nuestro sistema. Se tomaron como base las etapas correspondientes al Filtrado Lineal y Transformación no Lineal (las cuales se pueden visualizar en la Figura 8) y se incluyó un etapa adicional que por medio de un análisis de pendientes en la señal resultante se logra obtener en Inicio y Final del complejo QRS (IFqrs), ellos son validados utilizando una eficiente herramienta de procesamiento digital llamada Coeficiente de Correlación.

Cabe mencionar que todos los procedimientos en la identificación del IFqrs son aplicados únicamente a la derivación X, ya que las derivaciones, al ser adquiridos de forma instantánea, al identificar el IFqrs de una derivación se encuentra el de las otras, además de que con el coeficiente de correlación se elimina cualquier tipo de señal ajena a la deseada.



**Fig. 8.** Diagrama a bloques del Algoritmo original de Pan Tompkins.

### 3.2.2.1. Filtrado Pasa-Bajas

El algoritmo de Pan y Tompkins incluye etapas de filtrado ya que el complejo QRS integra señales de 5-15 Hz, por lo que se necesita eliminar todas aquellas señales que se encuentren fuera de este rango. El filtro pasa-bajas está compuesto por un filtro recursivo simple tipo Lynn con coeficientes enteros que permiten agilidad en el procesamiento de las señales, con lo que se espera que la señal resultante adquiera un retraso de  $m-1$  muestras y una ganancia de  $m^2$  [Detección QRS Tesis doctoral]. Al aplicar un proceso de anti transformación se consigue la ecuación de diferencias (Ecuación 2) con la que se procesarán las señales. La función de transferencia discreta del filtro (Ecuación 1) fue estructurada para una  $m=29$ , con lo que se adquiere un desfase de 28 muestras y una ganancia por arriba de los 50 decibeles (figura 9-a), lo que permite una amplificación de las frecuencias deseadas. Aplicando un procedimiento matemático simple se pudo anti transformar la función de transferencia y desarrollar una ecuación de diferencias (Ecuación 2) adecuada para implementar dicho filtro.

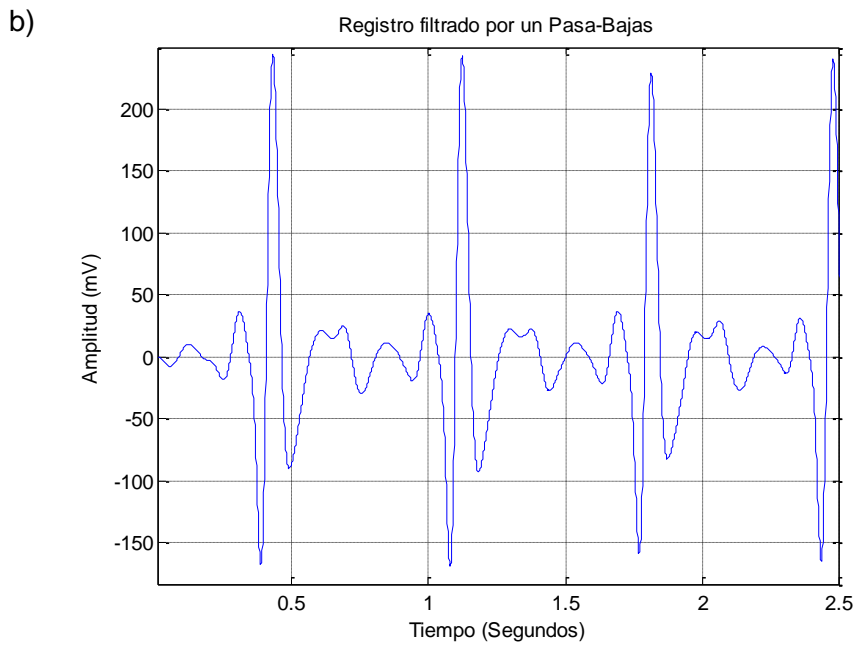
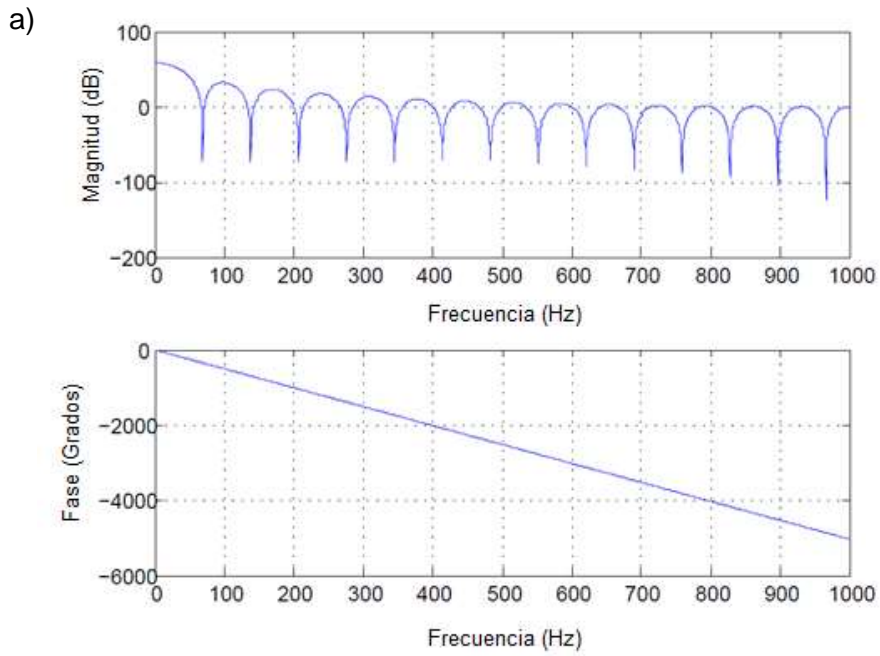
$$H(z) = \frac{Y(z)}{X(z)} = \frac{(1 - z^{-m})^2}{(1 - z^{-1})^2} \quad \text{Ecuación 1}$$

$$Y(z)(1 - z^{-1})^2 = X(z)(1 - z^{-m})^2$$

$$Y(z)(1 - 2z^{-1} + z^{-2}) = X(z)(1 - 2z^{-m} + z^{-2m})$$

$$Y(n) - 2Y(n-1) + Y(n-2) = X(n) - 2X(n-m) + X(n-2m)$$

$$Y(n) = 2Y(n-1) - Y(n-2) + X(n) - 2X(n-m) + X(n-2m) \quad \text{Ecuación 2}$$



**Fig. 9.** a) Grafica de la respuesta en frecuencia del filtro pasa-bajas. b) Señal resultante del algoritmo de Pasa-Bajas.

### 3.2.2.2. Filtrado Pasa-Altas

El filtro pasa-bajas está diseñado para dejar pasar frecuencias por arriba de 5 Hz, la estructuración de esta etapa integra un filtro pasa-bajas (Ecuación 4) similar al filtro recursivo mencionado anteriormente adicionado a un filtro pasa-todo (Ecuación 5); con ello, se genera un retardo  $(m-1)/2$  muestras, mientras que la ganancia tiende al parámetro  $m$  utilizado. La función de transferencia discreta del filtro en cuestión (Ecuación 3) contempla una  $m=66$  para la cual, al desarrollar el proceso matemático de anti transformación, se obtiene la siguiente ecuación de diferencias:

$$H_{pa}(z) = \frac{Y(z)}{X(z)} = H_{pt} - \frac{H_{pb}}{m} = z^{-\frac{m-1}{2}} - \left(\frac{1}{m}\right) \left(\frac{1-z^{-m}}{1-z^{-1}}\right) \quad \text{Ecuación 3}$$

$$H_{pb} = \frac{Y_{pb}(z)}{X_{pb}(z)} = \frac{1-z^{-m}}{1-z^{-1}} \quad \text{Ecuación 4}$$

$$Y_{pb}(z) - Y_{pb}(z)z^{-1} = X_{pb}(z) - X_{pb}(z)z^{-m}$$

$$Y_{pb}(z) = Y_{pb}(z)z^{-1} + X_{pb}(z) - X_{pb}(z)z^{-m}$$

$$Y_{pb}(n) = Y_{pb}(n-1) + X_{pb}(n) - X_{pb}(n-m) = Y_{pb}(n-1) + X(n) - X(n-m)$$

$$H_{pt} = \frac{Y_{pt}(z)}{X_{pt}(z)} = z^{-\frac{m-1}{2}} \quad \text{Ecuación.5}$$

$$H_{pt} = Y_{pt}(z) = X_{pt}(z)z^{-\frac{m-1}{2}}$$

$$Y_{pt}(n) = X_{pt}\left(n - \frac{m-1}{2}\right) = X\left(n - \frac{m-1}{2}\right)$$

$$P_a(n) = X\left(n - \frac{m-1}{2}\right) - \frac{1}{32} [Y_{pb}(n-1) + X(n) - X(n-m)] \quad \text{Ecuación 6}$$

Dónde:

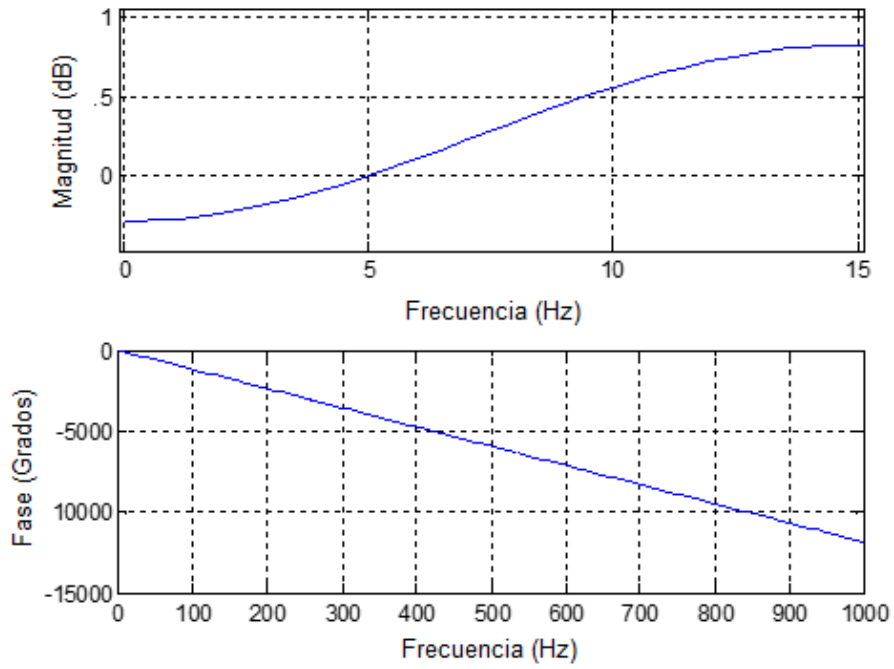
- $H_{pb}$  = Función de transferencia del filtro Pasa-bajas
- $X_{pb}$  = Señal de entrada del filtro pasa-bajas
- $Y_{pb}$  = Señal de salida del filtro pasa-bajas
- $H_{pt}$  = Función de transferencia del filtro Pasa-todo
- $X_{pt}$  = Señal de entrada del filtro pasa-todo
- $Y_{pt}$  = Señal de salida del filtro pasa-todo
- $H_{pa}$  = Función de transferencia del filtro Pasa-altas
- $X$  = Señal de entrada del filtro pasa altas
- $Pa$  = Señal de salida del filtro pasa-altas

En la Figura 10-a se puede ver claramente la frecuencia de corte muy puntual así como la efectividad del filtro pasa-altas en la Figura 10-b ya que las ondas de bajas frecuencias son atenuadas considerablemente dejando limpio el complejo QRS para su respectiva detección.

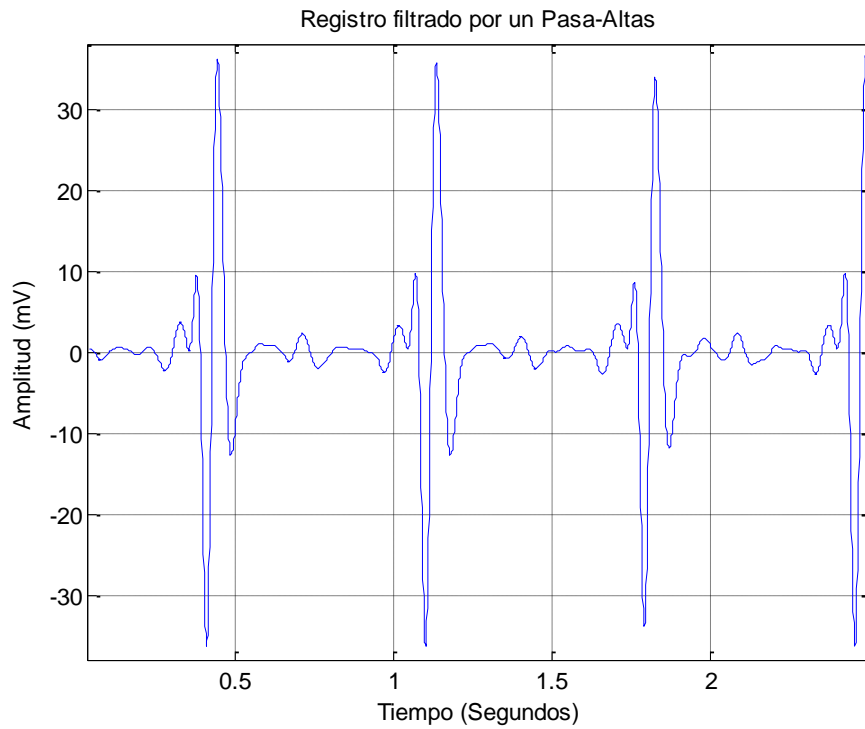
Esta etapa tiene un adelanto de 7 muestras sobre la señal original, esto se corroboró al buscar visualmente la muestra del primer pico R registrado.

Al final del procesamiento, se realizaran los ajustes necesarios para considerar cada atraso y adelante por cada procedimiento realizado.

a)



b)



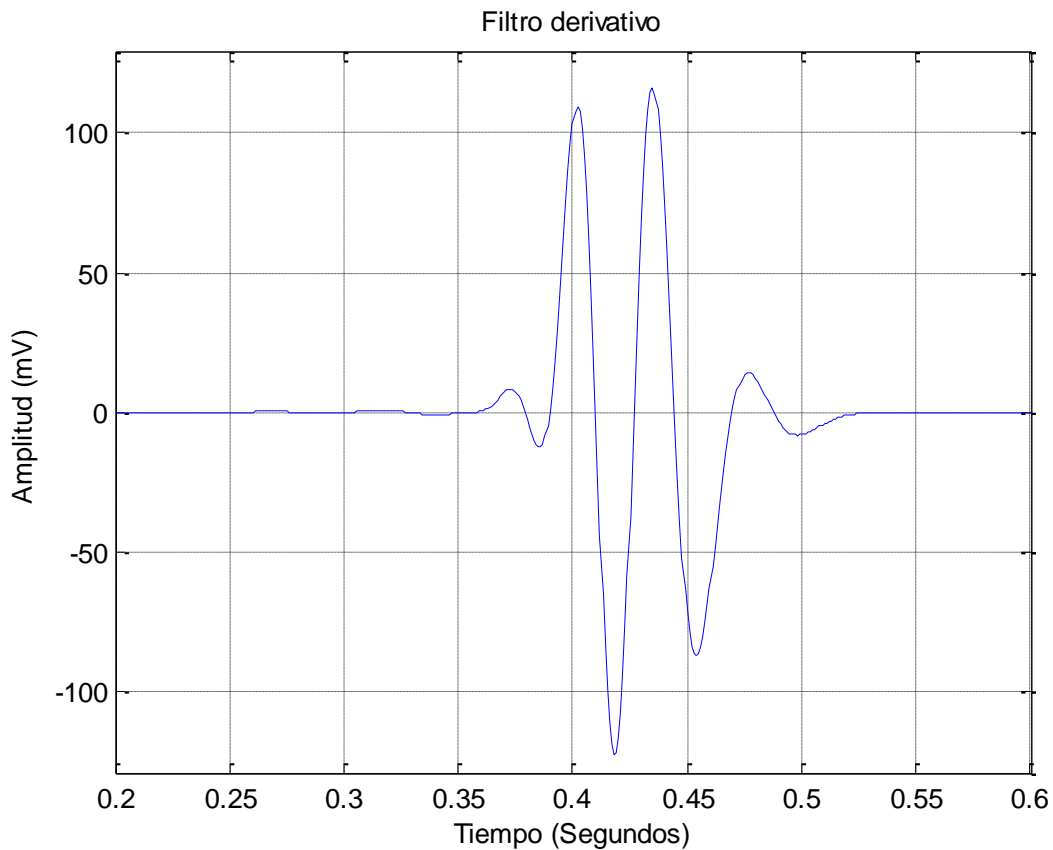
**Fig. 10** Grafica de la respuesta en frecuencia del filtro pasa-bajas. b) Señal resultante del algoritmo de Pasa-Altas.

### 3.2.2.3 Filtro derivativo

En la Figura 11 se muestra el resultado de aplicar un filtro derivativo en un ECG, como se puede ver, este filtro elimina totalmente las señales de baja frecuencia, como las ondas P, T y U; al mismo tiempo, amplifica aquellas que contienen frecuencias altas, como es el caso de complejo QRS. Este procesamiento genera un retraso de 25 muestras y una ganancia aproximada de 22. La ecuación 7 describe el procedimiento que se llevó a cabo para lograr este filtrado.

$$y(n) = \frac{1}{8}[2x(n) + x(n-1) - X(n-3) - 2X(n-4)]$$

Ecuación 7



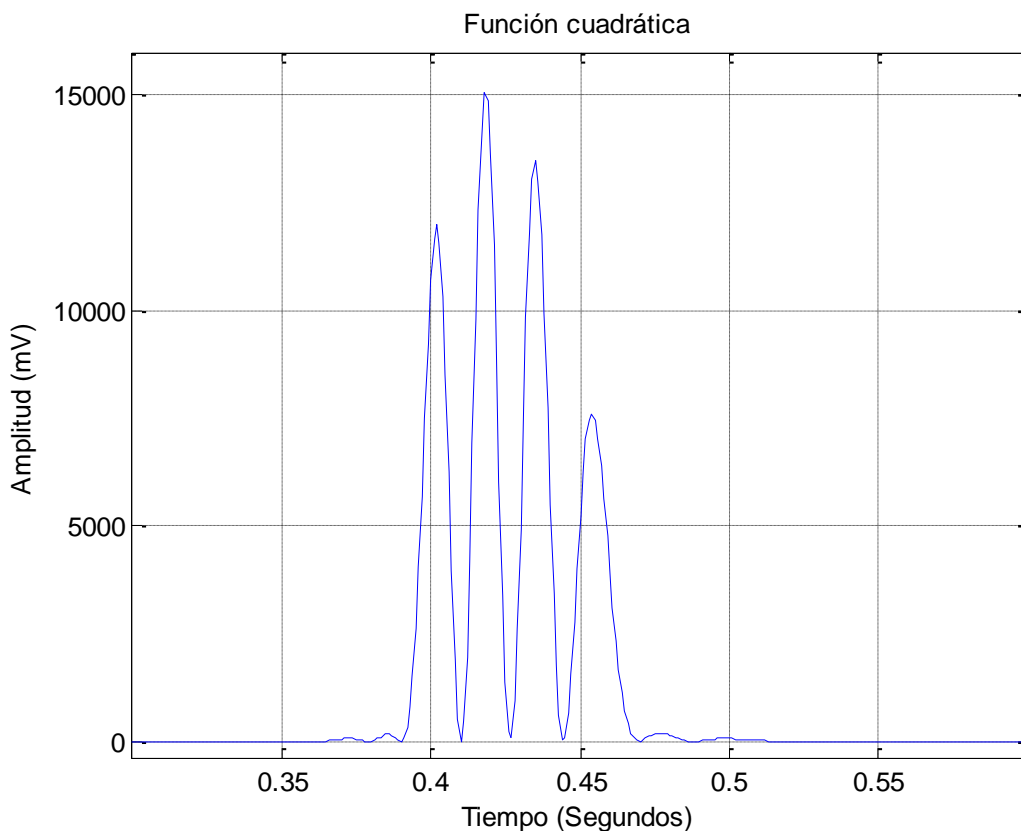
**Fig. 11** Filtro derivativo sobre el registro de un ECG.

### 3.2.2.4 Función cuadrática

El análisis de detección se hace sobre una forma de onda integrada por valores positivos, es por ello que la señal en cuestión se debe procesar a través de una función cuadrática, la cual, como se ve en la Figura 12, tiene la función de hacer que todas las muestras de la señal tomen un valor positivo y al igual que procedimientos antes mencionados, resaltan mucho más las frecuencias de interés. El procedimiento que hace posible esto está definido por la Ecuación 8.

$$Y(n) = [x(n - 4)]^2 \quad \text{Ecuación 8}$$

La eficacia del algoritmo anterior se observa en la Figura 10, la cual, como es de esperarse; muestra que se generó una ganancia de 10000 unidades y un retraso de **x** **muestras**.



**Fig. 12** Señal actual evaluada por una función cuadrática.

### 3.2.2.6 Ventana integradora

Después de tener la señal con los complejos QRS acentuados y eliminadas las ondas que no son de interés, se procede a tratar la señal por medio de una ventana integradora, esto nos permitirá tener una forma de onda sobre la cual se tomarán las decisiones de detección. La Ecuación 9 describe el proceso de integración aplicado en esta fase del sistema.

$$Y(n) = \frac{1}{N} [x(n-(N-1)) + x(n-(N-2)) + \dots + x(n)] \quad \text{Ecuación 9}$$

Para tener una señal resultante útil para nuestro objetivo, es necesario que el ancho de la ventana integradora sea igual a 150ms, por lo que al tener una  $f_m = 2000 \frac{m}{s}$  se seleccionó una  $N=300$ . En la Figura 13, se muestran los puntos, donde teóricamente, se localizan el IFqrs desde un ECG procesado por una ventana integradora. También se observa una gran similitud entre el entre el IFqrs teórico y real.

Lo explicado hasta el momento, son las etapas tomadas del algoritmo de Tompkins original, de aquí en adelante se implementaron etapas distintas con el fin de mejorar la toma de decisiones en la detección del IFqrs. El procedimiento para poder identificar el inicio y final del complejo QRS (IFqrs) es el siguiente:

Se recorre desde el inicio hasta el final de todas las muestras procesadas por la ventana integradora, hasta encontrar el punto más alto de ellas. Una vez obtenido esto, se procede a la creación de un umbral por medio de la Ecuación 10.

$$Uml = \frac{P_{\max}}{2} \quad \text{Ecuación 10}$$

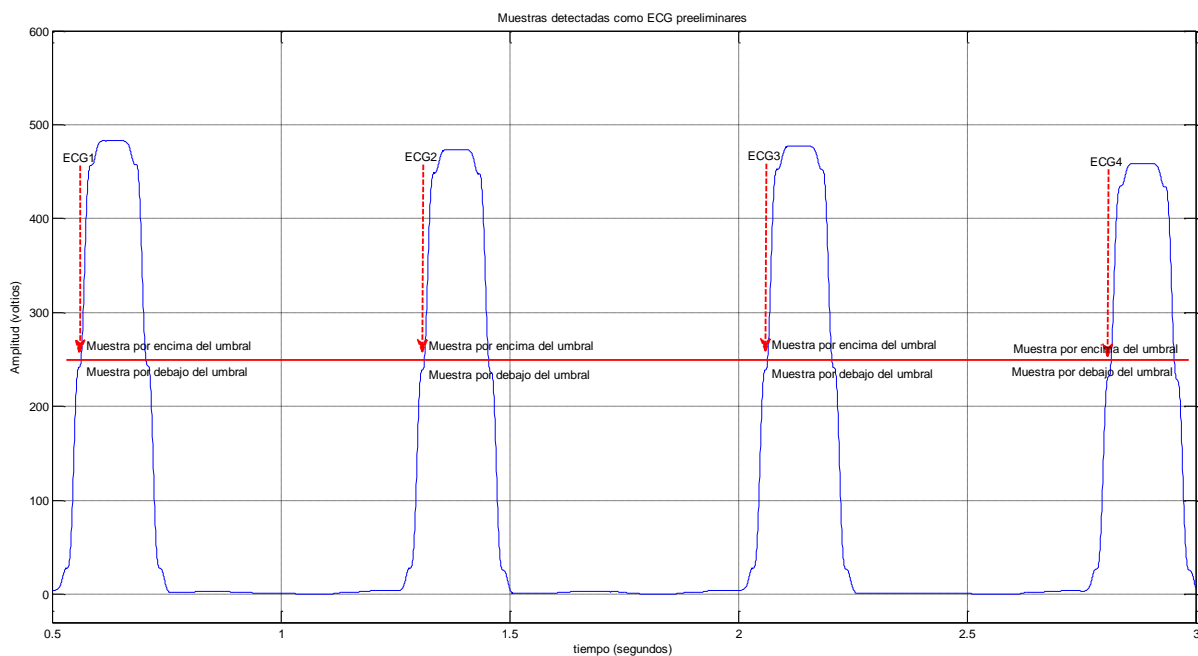
Dónde:

- $Uml$  = Umbral
- $P_{\max}$  = Amplitud máximo encontrada en todo el registro.

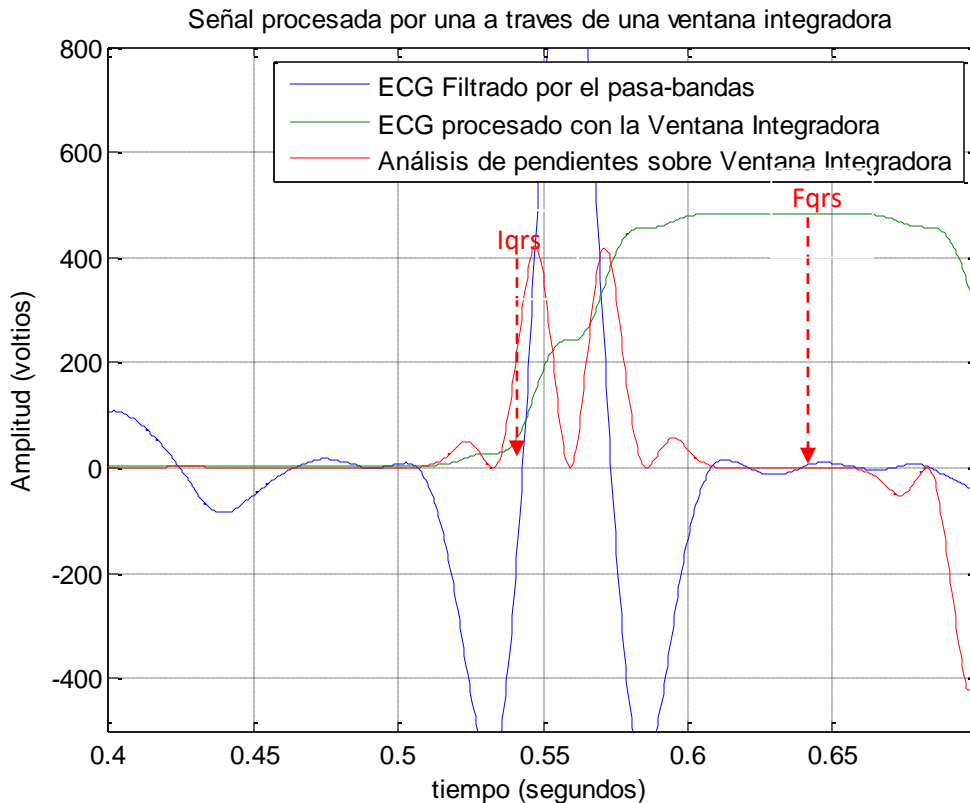
Se recorre todo el registro hasta localizar las muestras consecutivas que cumplan la condición de tener en ellas un valor que se encuentre por arriba y debajo del umbral seleccionado anteriormente, estas muestras son almacenadas en un vector de N posiciones, donde N es el número de ECG's detectados preliminarmente, el vector lleva por nombre *Vmts*, es decir; que aún no se ha comenzado la detección del IFqrs de cada uno de ellos. En la Figura 10 están expresados los puntos que sobrepasan el umbral definido para este procedimiento.

El siguiente paso consiste en realizar un análisis de pendientes con una ventana de 2 muestras utilizando la ecuación matemática convencional de punto-pendiente Ecuación 11 y se genera una señal representativa de dicho análisis llamada Señal Pendiente (*Sp*). Los cuales, al igual que el vector obtenido arriba, son fundamentales en la toma de decisión al detectar el IFqrs.

$$m = \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1} \quad \text{Ecuación 11}$$



**Fig. 13** Gráfica con puntos que están por debajo y sobre el umbral

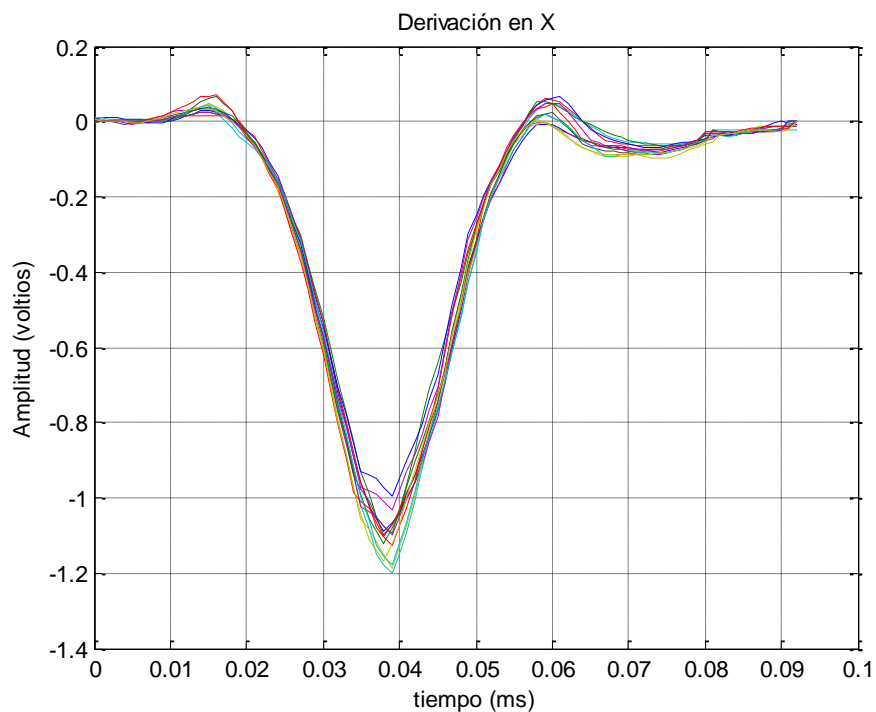


**Fig. 14** Traslapo de tres ECG donde se muestra la localización del Iqrs y Fqrs (Inicio y Final del complejo QRS respectivamente).

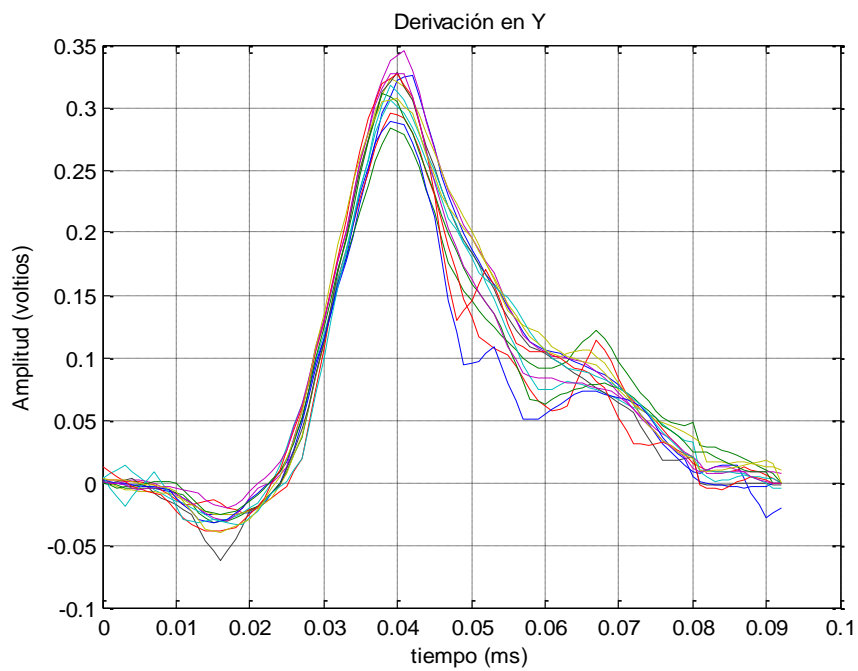
En la Figura 14 se ve claramente el comportamiento que tiene la señal Sp en comparación con un ECG original y traslapado sobre sí, con un ECG representativo de la respuesta de la ventana integradora.

Una vez contemplado las zonas en donde se encuentra IFqrs sobre el análisis de pendiente, se toma como referencia las muestras contenidas en el vector Vmts las muestras donde se encuentran el Inicio y final de complejo QRS de todos los ECG del registro (Iqrs y Fqrs respectivamente). Cuando estos se tienen son depositados en una matriz de NxM, donde N son el número de ECG detectados y M el número de muestras que contiene el ECG detectado con mayor longitud. Las figuras 15, 16 y 17 contienen el resultados de los ECG detectados, en ellas se puede apreciar que no todos los ECG

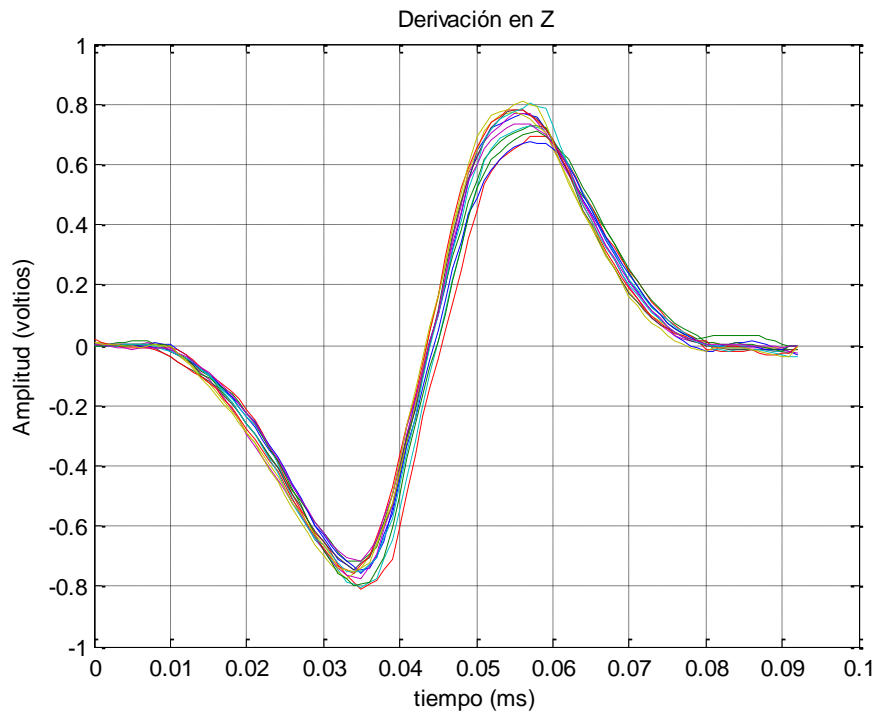
tiene la misma longitud, por lo que, por medio de un algoritmo, se busca el complejo más grande y los demás se adecuan a la longitud de este.



**Fig. 15.** Grafica con los complejos QRS detectados de la derivación en X.



**Fig. 16.** Grafica con los complejos QRS detectados de la derivación en Y.



**Fig. 17.** Grafica con los complejos QRS detectados de la derivación en X.

### 3.2.3 Selección de Complejos QRS sobre los ya detectados

La figura también nos muestra que algunos Cqrs se encuentran desplazados con respecto a los otros, estos tienen que ser movidos de posición para dejarlos empalmados con el resto de los complejos, para ello es necesario tener un Cqrs como referencia e ir posicionando los demás con respecto a este; esta referencia la llamaremos Plantilla. Según los estándares internacionales para el análisis de Potenciales Tardíos Ventriculares (**task forcé report análisis de PLV**), la Plantilla debe generarse por medio del siguiente procedimiento:

1. Se utiliza el algoritmo de coeficiente de correlación determinado por la Ecuación 12 para obtener el grado de similitud entre cada uno de los Cqrs detectados.

$$r_{xy} = \frac{S_{xy}}{S_x S_y} = \frac{\sum x_i y_i}{\sqrt{\sum x_i^2} \sqrt{\sum y_i^2}}$$

Ecuación 12

Dónde:

$r_{xy}$  = Coeficiente de correlación.

$x_i$  = Complejo ECG en cuestión 1.

$y_i$  = Complejo QRS en cuestión 2.

$n$  = Numero de muestras.

| Matriz de coeficientes |          |          |          |          |          |                  |
|------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|------------------|
|                        | $C_1$    | $C_2$    | $C_3$    | $\vdots$ | $C^N$    | $\sum r_{xy}$    |
| $C_1$                  | 1        |          |          |          |          | $\sum r_{(x1)y}$ |
| $C_2$                  |          | 1        |          |          |          | $\sum r_{(x2)y}$ |
| $C_3$                  |          |          | 1        |          |          | $\sum r_{(x3)y}$ |
| $\vdots$               | $\vdots$ | $\vdots$ | $\vdots$ | $\vdots$ | $\vdots$ | $\vdots$         |
| $C^N$                  |          |          |          |          | 1        | $\sum r_{(xN)y}$ |

Donde:

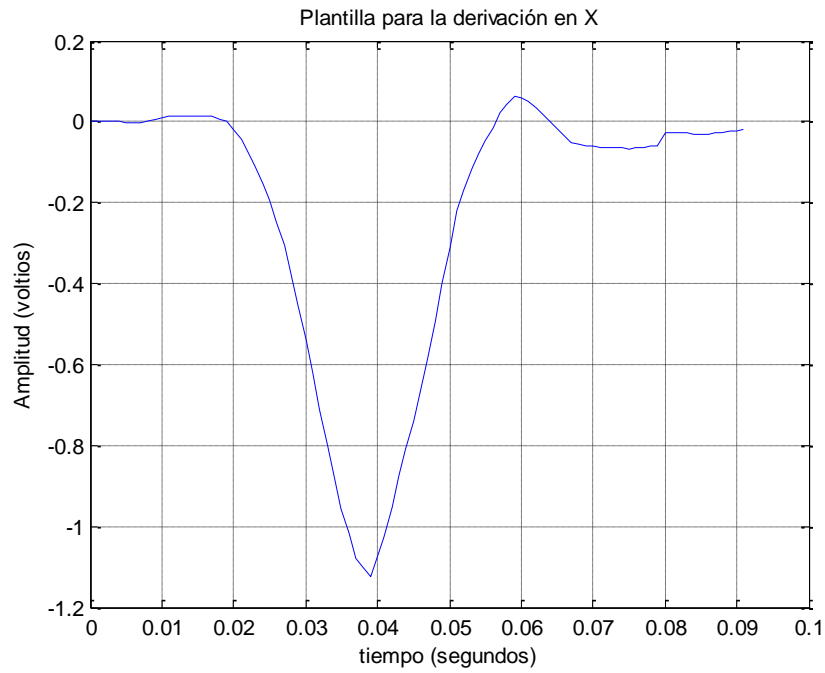
$C_1, C_2, C_3, \dots, C_N$  son cada uno de los complejos a procesar

$\sum r_{xy}, \sum r_{(x1)y}, \sum r_{(x2)y}, \sum r_{(x3)y}, \dots, \sum r_{(xN)y}$  son las sumatorias de todos los coeficientes generados por cada complejo

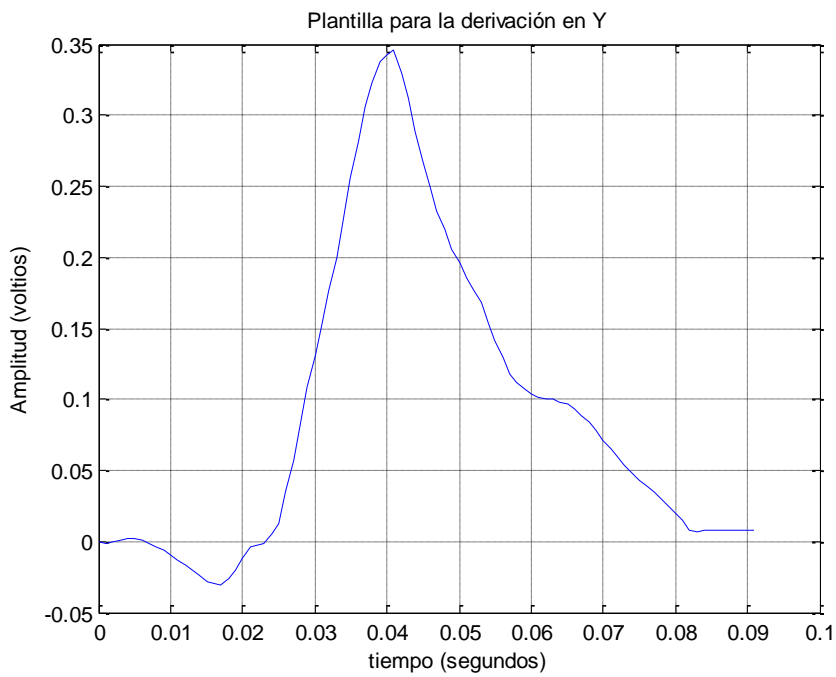
**Fig. 18** Procedimiento para identificar los 4 complejos más comunes.

2. Éste paso está descrito por la Figura 18, y consiste en seleccionar los 4 complejos que más comunes entre los Complejos que se analizaron, es decir; después de obtener la matriz de coeficientes se hace un promedio de los coeficientes generados individualmente y se seleccionan aquellos que tienen un promedio más alto entre ellos, los cuales son llamados "los 4 complejos más comunes".
3. Se obtiene el coeficiente de correlación entre los 4 complejos seleccionados contra el resto de los complejos registrados y se asigna como plantilla aquel que generó el coeficiente más alto de ellos.

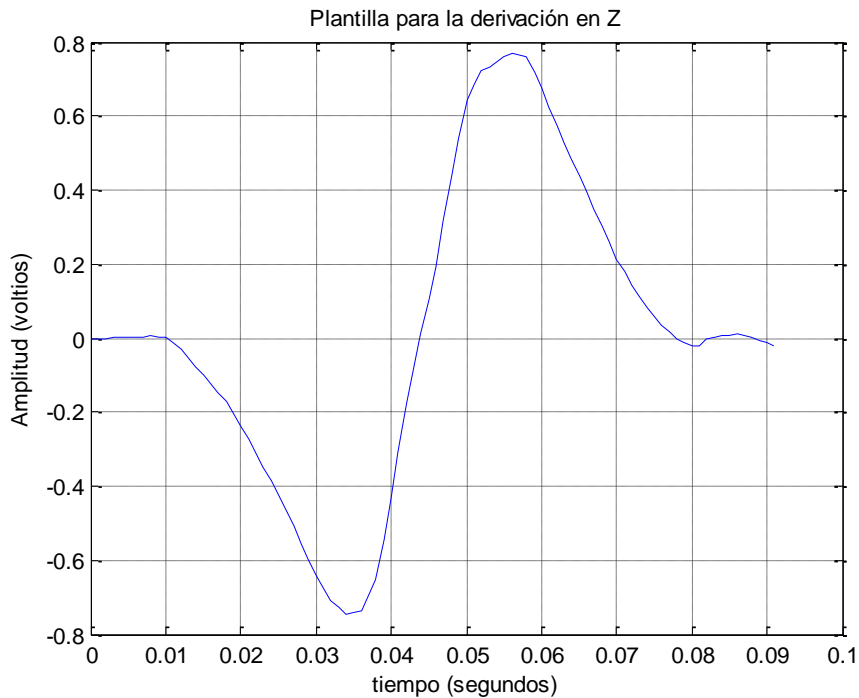
Las plantillas resultantes de este procedimiento son las que se observan en la figura 19, 20 y 21, continuación:



**Fig. 19** Plantilla obtenida de la derivación en X.



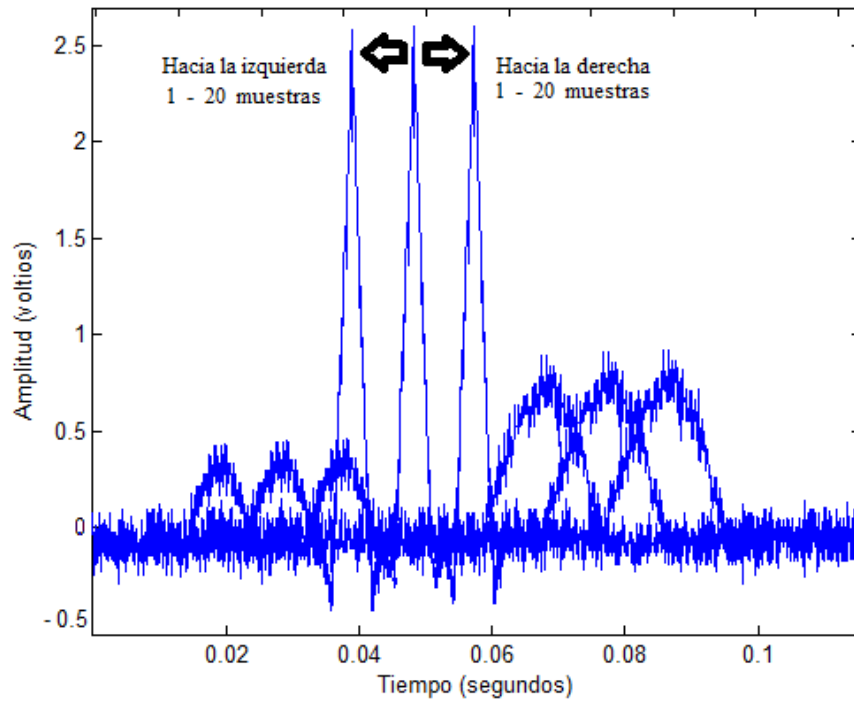
**Fig. 20** Plantilla obtenida de la derivación en X



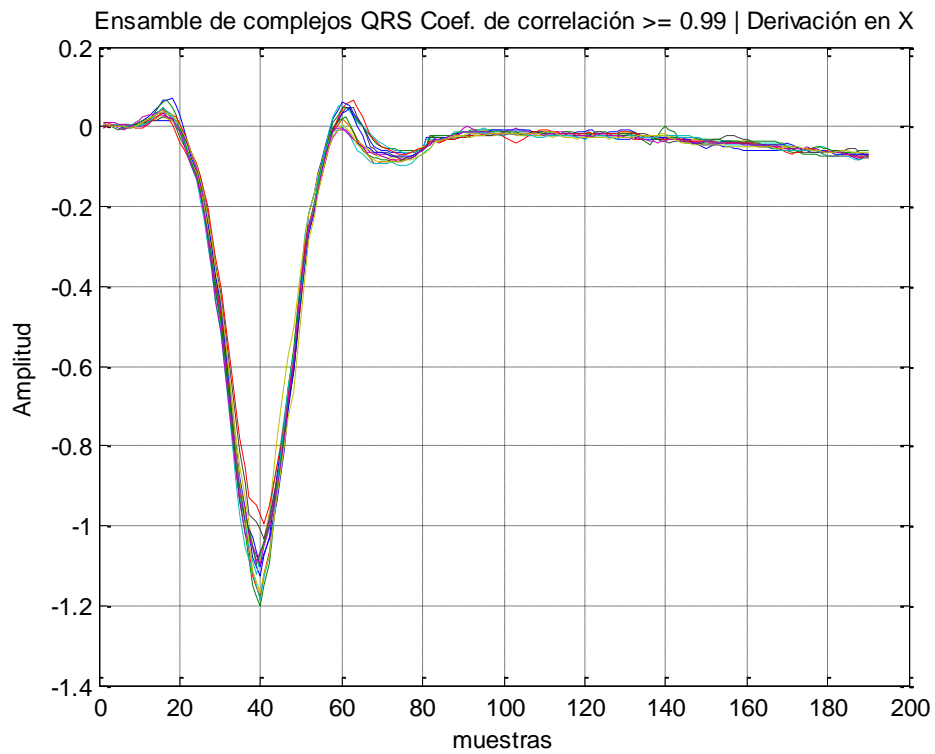
**Fig. 21** Plantilla obtenida de la derivación en Z

Utilizando la Plantilla como referencia, se procede a seleccionar a aquellos que tengan un coeficiente mayor a 0.99; para lo cual, es necesario hacer un barrido, a la izquierda y a la derecha, de los complejos QRS sobre la plantilla con el fin de alinear aquellos complejos que se encuentran desfasados. El caçulo del coeficiente de correlación, de la plantilla versus el complejo QRS, se hace cada vez que se mueve el complejo una muestra hacia la izquierda o la derecha; una vez hecho esto, el complejo original será remplazado por el mismo complejo pero desplazado n muestras a la izquierda o a la derecha del registro original. Lo anterior puede entenderse mejor observando la ayuda visual de la gráfica 22.

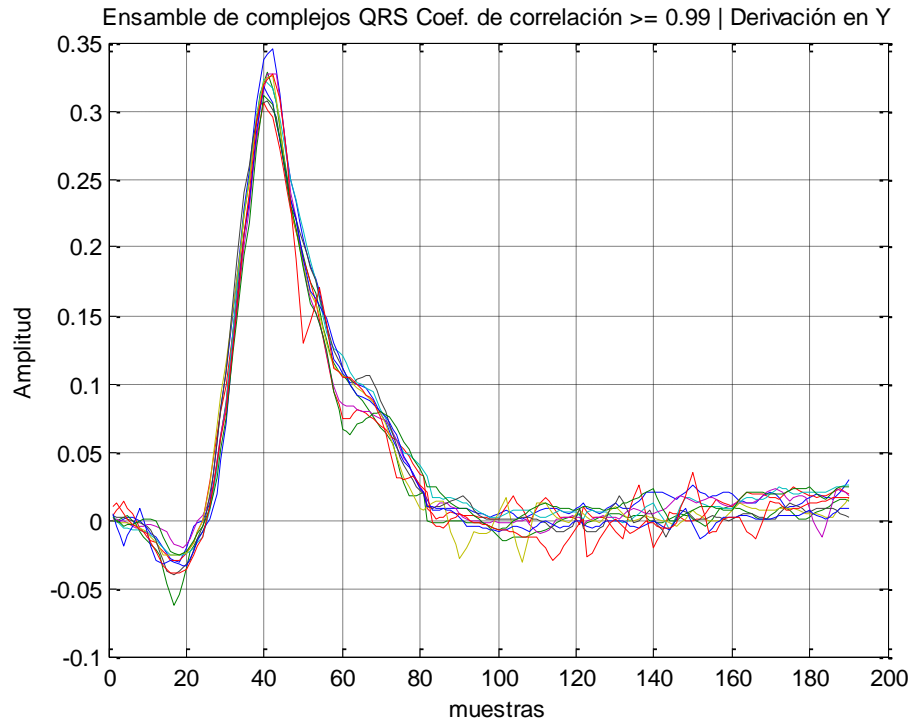
El proceso de selección de los Complejos ECG se construye con aquellos complejos que, traslapados contra la plantilla, generan un coeficiente mayor o igual a 0.99. Las gráficas 23, 24 y 25 proyectan los complejos seleccionados en cada derivación al término de este procedimiento.



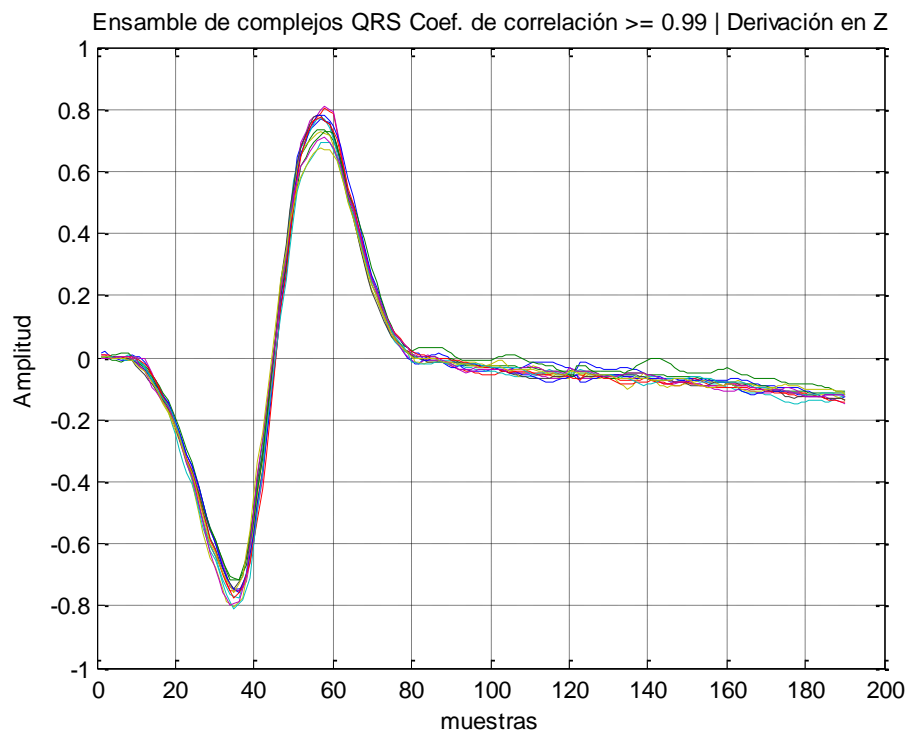
**Grafica 22.** Planteamiento del corrimiento de los Complejos QRS.



**Fig. 23** Selección de complejos QRS con un coeficiente de correlación  $\geq 0.99$  sobre la derivación en X.



**Fig. 24** Selección de complejos QRS con un coeficiente de correlación  $\geq 0.99$  sobre la derivación en Y.



**Fig. 25** Selección de complejos QRS con un coeficiente de correlación  $\geq 0.99$  sobre la derivación en Z.

### 3.2.4 ECG promediado.

Una vez que se tiene el ensamble por cada derivación, se procede a promediar los complejos y a medir la calidad de las muestras seleccionadas. Se toma como referencia la plantilla antes conseguida y se promedia con el primer complejo del ensamble en X, en Y y en Z, cada derivación de forma independiente.

El segmento más óptimo para medir la calidad de las muestras es el segmento ST (segmento que nace al final el complejo QRS, contiene las ondas S y T) pues es la sección más relajada de todo el ECG. El nivel de ruido deseado según TASK FORCE es de aproximadamente  $4\mu\text{V}$ . El análisis de la potencia del ruido ( $N_R$ ) está basado totalmente en el método de la varianza, como se muestra en la ecuación 13.

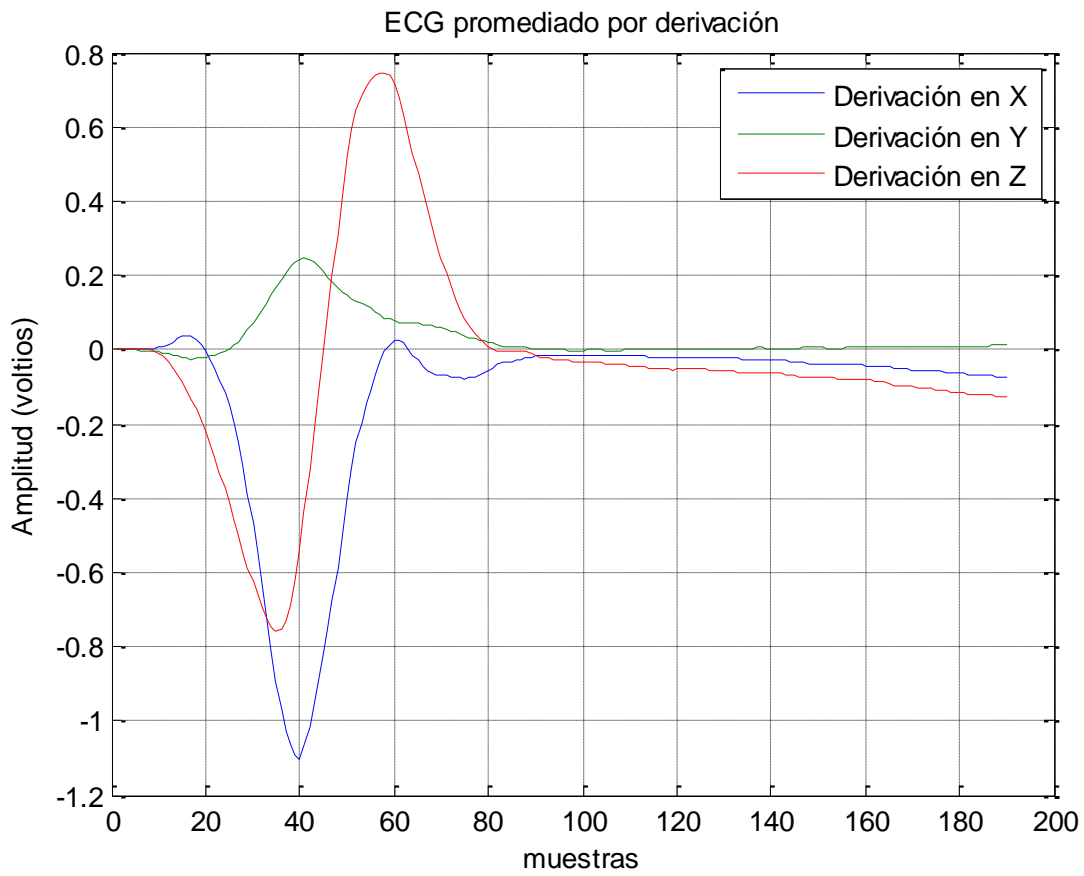
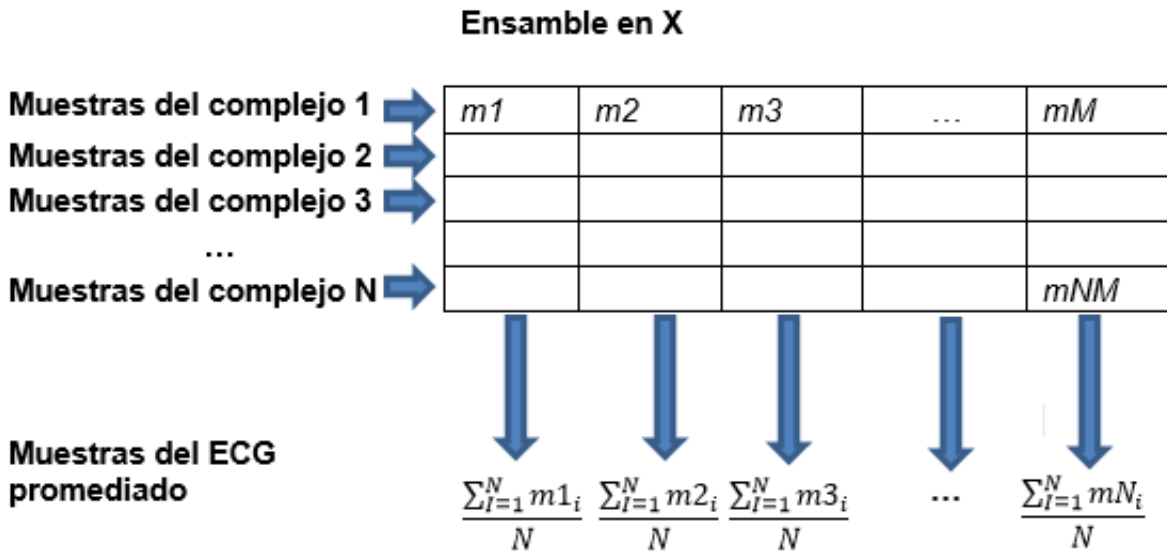
$$N_R = \left[ \frac{\sum_{i=1}^R (x_i - \mu_i)^2}{R} - \left( \frac{\sum_{i=1}^R x_i - \mu_i}{R} \right)^2 \right] \quad \text{Ecuación 13}$$

Donde:

- $N_R$  = Potencia del ruido
- $R$  = Número de muestras que componen el segmento, en este caso el segmento tiene 50 muestras debido a que se sabe que por lo regular este segmento tiene una duración promedio de 50 ms.
- $x_i$  = Muestra de 1 hasta R
- $\mu_i$  = Media del segmento a analizar.

En dado caso de que no se logre el nivel de ruido deseado, está comprobado que teniendo 300 complejos QRS como mínimo es suficiente para reducir el nivel de ruido para seguir con el proceso de detección de potenciales tardíos ventriculares.

El software tiene la opción de que el usuario decida seguir capturando muestras o seleccionar 300 complejos para su promediado. La Figura 26. muestra el proceso para determinar el promedio de los complejos escogidos.



**Fig. 27** Especificaciones para obtener el HRECG promediado. Gráficas de las señales resultantes del proceso de promediado.

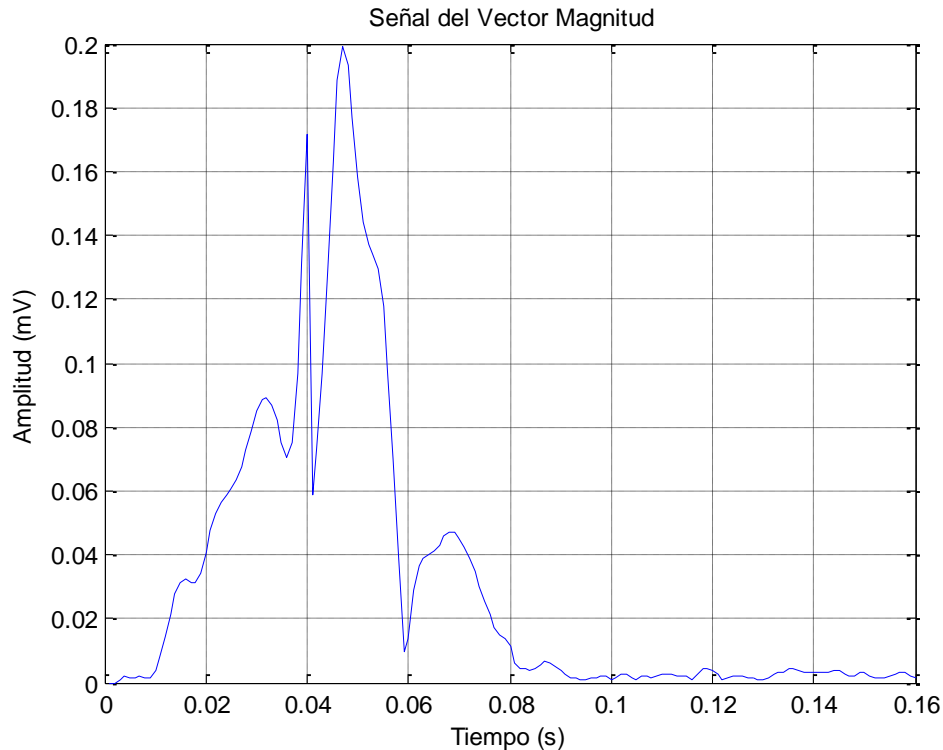
### 3.2.5 Método del dominio temporal

Después de efectuar el promediado de cada uno de los ensambles, cada derivación ortogonal X,Y y Z, es filtrada con un pasa-altas y un pasa-bajas tipo Butterwoth de 4to orden, obteniendo como resultado el poder realzar las señales con una frecuencia entre 40-250 Hz respectivamente. Los filtros son aplicados en cascada y de forma bidireccional.

Cuando las derivaciones ortogonales ya están previamente filtradas es cuando ya están listas para operar el Vector Magnitud sobre ellas, la Ecuación 13 permite reconocer el proceso por la cual son tratadas cada una de las muestras.

$$VM = \sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2} \quad \text{Ecuación 13}$$

Finalmente se han obtenido las señales que nos permitirán obtener los marcadores de riesgo de Muerte Súbita, es decir podremos analizarlas y detectar si existen o no Potenciales Tardíos Ventriculares. En la figura 18 se encuentra la Señal del Vector Magnitud resultante de esta sección del software.



**Fig. 18** Vector magnitud resultante.

### **3.2.6 Detección de parámetros marcadores de riesgo de muerte cardiaca súbita.**

Los marcadores de riesgo de muerte súbita, así como el procedimiento para obtenerlos, se describen a continuación:

1. Duración del complejo QRS: Se eligió una ventana de análisis de 40 ms y se calculó la desviación estándar al inicio del Vector Magnitud, El valor obtenido se tomó como referencia, posteriormente esta ventana se movió alrededor del Vector Magnitud y se siguió calculando la desviación estándar, comparando con el valor de referencia, el proceso termina cuando la desviación estándar de la ventana está por debajo de la cuarta parte del valor obtenido al inicio. Es decir, cuando la desviación de referencia se dividió entre 4 y cuando se encuentra una desviación estándar por debajo de ese umbral se determina que se ha llegado al final del complejo QRS.
2. LAS40: Es la duración en ms de la señal a partir del final del complejo QRS hasta alcanzar una amplitud de 40  $\mu\text{V}$ . Este procedimiento es más sencillo ya que sólo tiene que tomarse la muestra final detectada en el patrón anterior y se recorren las muestras hacia atrás del VM hasta alcanzar una magnitud de 40 $\mu\text{V}$ .
3. RMS40: Por último se obtiene el voltaje RMS de los últimos 40 ms a partir de la muestra en donde se consideró terminaba el complejo QRS en el patrón 1.

Es necesario hacer mención que para que estos procedimientos puedan ser llevados se necesitan 300 latidos por lo menos y tener un nivel de ruido de 0.3  $\mu\text{V}$ .

## 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las pruebas se realizaron a 3 pacientes distintos los cuales llamaremos de la siguiente manera:

P1 = paciente 1 (Marco Reyna)

P2 = paciente 2 (Ramses)

P3 = paciente 3 (Esqueda)

### 4.1 Pruebas a pacientes sin potenciales tardíos ventriculares

En la tabla 1, encontramos los resultados de los diferentes registros que se tenían de cada paciente, en los cuales se pueden apreciar que se tienen predicciones asertivas y no se tiene ningún falso negativo

**Tabla 1.** Resultados del análisis de los diferentes registros ECGAR del paciente 1

| PACIENTE<br>1 | CRITERIOS PREDICORES DE LA<br>PRESENCIA DE PTV EN UN ECG |                |                | PREDICCIÓN | ACERTIVIDAD |
|---------------|--|----------------|----------------|------------|-------------|
|               | Dqrs >114<br>ms  | LAS40>38<br>ms | RMS<20 $\mu$ v |            |             |
| P1-T1         | 79 ms  | 25 ms          | 185 $\mu$ V    | NEGATIVA   | V           |
| P1-T2         | 81   | 26             | 169            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T3         | 79   | 24             | 177            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T4         | 79   | 25             | 190            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T5         | 82   | 27             | 164            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T6         | 79   | 25             | 183            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T7         | 81   | 26             | 173            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T8         | 81   | 26             | 173            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T9         | 85   | 30             | 163            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T10        | 85   | 30             | 163            | NEGATIVA   | V           |

En la tabla 2, encontramos los resultados de los diferentes registros que se tenían de cada paciente, en los cuales se pueden apreciar que se tienen predicciones asertivas y no se tiene ningún falso negativo

Los registros que se tuvieron de este paciente fueron menores, esto es porque se descartaron algunos registros debido a que la calidad de las señales no era la adecuada.

**Tabla 2.** Resultados del análisis de los diferentes registros ECGAR del paciente 2

| PACIENTE<br>2 | CRITERIOS PREDICORES DE LA<br>PRESENCIA DE PTV EN UN ECG |                |                | PREDICCIÓN | ACERTIVIDAD |
|---------------|--|----------------|----------------|------------|-------------|
|               | Dqrs >114<br>ms  | LAS40>38<br>ms | RMS<20 $\mu$ v |            |             |
| P1-T1         | 101 ms   | 27 ms          | 236 $\mu$ V    | NEGATIVA   | V           |
| P1-T2         | 98   | 29             | 185            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T3         | 100  | 27             | 230            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T4         | 98   | 26             | 185            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T5         | 98   | 30             | 185            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T6         | 100  | 28             | 232            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T7         | 98   | 26             | 187            | NEGATIVA   | V           |

En la tabla 3, encontramos los resultados de los diferentes registros que se tenían de cada paciente, en los cuales se pueden apreciar que se tienen predicciones asertivas y no se tiene ningún falso negativo

**Tabla 3.** Resultados del análisis de los diferentes registros ECGAR del paciente 3

| PACIENTE | CRITERIOS PREDICORES DE LA PRESENCIA DE PTV EN UN ECG |             |                | PREDICCIÓN | ACERTIVIDAD |
|----------|---|-------------|----------------|------------|-------------|
|          | Dqrs >114 ms  | LAS40>38 ms | RMS<20 $\mu$ v |            |             |
| 3        |   |             |                |            |             |
| P1-T1    | 106 ms  | 33 ms       | 350 $\mu$ V    | NEGATIVA   | V           |
| P1-T2    | 106   | 33          | 346            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T3    | 108   | 35          | 355            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T4    | 106   | 34          | 342            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T5    | 106   | 33          | 351            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T6    | 106   | 34          | 347            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T7    | 108   | 35          | 351            | NEGATIVA   | V           |
| P1-T8    | 107   | 34          | 345            | NEGATIVA   | V           |

## 4.2 Pruebas a pacientes sin potenciales tardíos ventriculares

Cada uno de los registros tenía alrededor de 13 complejos QRS, por lo que se necesitó incrementar el número de muestras, para ello se copió el registro seguido del otro para poder incrementar su número.

Los potenciales tardíos ventriculares fueron colocados 20 ms antes y 40 ms después del final del complejo QRS.

Tabla 4. Predicciones con registros que incluyen PTV en paciente 1

| PACIENTE<br>1 | CRITERIOS PREDICORES DE LA<br>PRESENCIA DE PTV EN UN ECG |                |                | PREDICCIÓN | ACERTIVIDAD |
|---------------|--|----------------|----------------|------------|-------------|
|               | Dqrs >114<br>ms  | LAS40>38<br>ms | RMS<20 $\mu$ v |            |             |
| P1-T1         | 102  | 33             | 906 $\mu$ v    | NEGATIVA   | F           |
| P1-T2         | 105  | 32             | 903            | NEGATIVA   | F           |
| P1-T3         | 115  | 42             | 908            | POSITIVA   | V           |
| P1-T4         | 116  | 42             | 908            | POSITIVA   | V           |
| P1-T5         | 102  | 34             | 906            | NEGATIVA   | F           |
| P1-T6         | 118  | 43             | 903            | POSITIVA   | V           |
| P1-T7         | 116  | 42             | 905            | POSITIVA   | V           |
| P1-T8         | 118  | 44             | 908            | POSITIVA   | V           |
| P1-T9         | 118  | 43             | 907            | POSITIVA   | V           |
| P1-T10        | 117  | 42             | 907            | POSITIVA   | V           |

**Tabla5.** Predicciones con registros que incluyen PTV en paciente 2

| PACIENTE<br>2 | CRITERIOS PREDICORES DE LA<br>PRESENCIA DE PTV EN UN ECG |                |                | PREDICCIÓN | ACERTIVIDAD |
|---------------|--|----------------|----------------|------------|-------------|
|               | Dqrs >114<br>ms  | LAS40>38<br>ms | RMS<20 $\mu$ v |            |             |
| P1-T1         | 88 ms  | 26ms           | 3.02 mv        | NEGATIVA   | F           |
| P1-T2         | 101 ms   | 32             | 2.25           | NEGATIVA   | F           |
| P1-T3         | 120  | 41             | 2.15           | POSITIVA   | V           |
| P1-T4         | 118  | 39             | 2.16           | POSITIVA   | V           |
| P1-T5         | 121  | 41             | 2.25           | POSITIVA   | V           |
| P1-T6         | 119  | 40             | 2.16           | POSITIVA   | V           |
| P1-T7         | 118  | 40             | 2.15           | POSITIVA   | V           |

**Tabla 6.** Predicciones con registros que incluyen PTV en paciente 3

| PACIENTE<br>3 | CRITERIOS PREDICORES DE LA<br>PRESENCIA DE PTV EN UN ECG |                |                | PREDICCIÓN | ACERTIVIDAD |
|---------------|--|----------------|----------------|------------|-------------|
|               | Dqrs >114<br>ms  | LAS40>38<br>ms | RMS<20 $\mu$ v |            |             |
| P1-T1         | 88   | 26             | 1.36 mv        | NEGATIVA   | F           |
| P1-T2         | 116  | 38             | 1.30           | POSITIVA   | V           |
| P1-T3         | 116  | 38             | 1.31           | POSITIVA   | V           |
| P1-T4         | 117  | 39             | 1.25           | POSITIVA   | V           |
| P1-T5         | 120  | 41             | 1.25           | POSITIVA   | V           |
| P1-T6         | 118  | 40             | 1.50           | POSITIVA   | V           |
| P1-T7         | 122  | 41             | 1.35           | POSITIVA   | V           |
| P1-T8         | 117  | 40             | 1.30           | NEGATIVA   | V           |

### **4.3. Discusión de resultados**

Cuando no existen potenciales tardíos se visualizan resultados muy certeros, ya que no se obtuvieron falsos negativos en esta sección se los resultados. Además de que ninguno de los tres parámetros determinísticos en la presencia de PTV se presentaron en esta etapa del análisis.

En base a los resultados se puede observar que entre más grandes sean los potenciales tardíos ventriculares, la predicción es más eficiente. Por lo contrario, si los potenciales son muy pequeños y se esconden más adentro del complejo qrs, la predicción pierde calidad. Es por ello que se fue aumentando el valor de la ventana de los PTV y fue donde se apreció una detección más correcta del sistema.

Otra de las cosas que se notó es que siempre los marcadores fueron con el Dqrs y LAS40, los valores RMS siempre fueron por encima del parámetro de detección, lo cual no se tienen valores inferiores.

## **5. CONCLUSIONES**

Se puede concluir que todos los objetivos de este proyecto fueron cubiertos. También de que este sistema puede ayudar a la sociedad de Baja California para tener un buen pronóstico en la predicción de muerte cardíaca súbita por medio de diversos proyectos emitidos por diversas instituciones como la Universidad Autónoma de Baja California en apoyo a la sociedad de nuestro estado.