



UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE VALÈNCIA

Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño

Desarrollo de herramientas para la caracterización robusta de patologías cardíacas ventriculares



TRABAJO FINAL DEL

Grado en Ingeniería Electrónica Industrial y Automática

REALIZADO POR

Ricardo Marín Bautista

TUTORIZADO POR

Gema Prats Boluda

Yiyao Ye Lin

CURSO ACADÉMICO: 2019/2020



UNIVERSITAT
POLITÈCNICA
DE VALÈNCIA



Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño



Agradecimientos:

A mis tutoras Yiyao y Gema por su ayuda y seguimiento constante durante la realización de este trabajo; a mi amiga y compañera Cristina por su apoyo, los interesantes intercambios de ideas, nuestras geniales bromas y por haberme acompañado en los mejores y en los peores momentos; a mi amigo Andreu por la ayuda y el apoyo mutuo que nos hemos brindado desde que empezara nuestra andadura en el grado; a mis increíbles amigos Andrea y Rubén por haber soportado mis interminables charlas entusiastas y por haberse preocupado por mí cuando pensaba que nadie lo hacía; a todas aquellas personas a las que admiro y que de una u otra manera me han inspirado para perseguir mis sueños y tomar decisiones complicadas en mi vida que, finalmente, me han terminado conduciendo por el camino que siempre he querido seguir; y a mi familia, por su respaldo emocional y por haber confiado en mí desde el primer momento pese a las dificultades.



UNIVERSITAT
POLITÈCNICA
DE VALÈNCIA



Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de defunción en todo el mundo, y por tanto resulta especialmente relevante para la ciencia y la práctica médica conocer en profundidad el estado fisiológico del propio aparato circulatorio humano. Para ello, el electrocardiograma (ECG) constituye una técnica de monitorización del comportamiento del ritmo cardíaco completamente asentada en la medicina moderna; siendo una de las más relevantes a la hora de evaluar el estado del corazón de cualquier paciente. Este procedimiento permite captar señales bioeléctricas procedentes de dicho órgano, las cuales son indicativas de la presencia o ausencia de múltiples patologías cardíacas (isquemias, fibrilaciones, arritmias...etc). Las señales proporcionadas por esta técnica diagnóstica pueden ser procesadas y analizadas mediante procedimientos informáticos muy diversos para obtener información sobre distintos parámetros clínica y fisiológicamente relevantes.

Dentro de las afecciones cardíacas, las arritmias ventriculares constituyen las complicaciones de la enfermedad coronaria más peligrosas y con peores perspectivas de recuperación. En concreto, la fibrilación ventricular es la causa propiciatoria de la mayor parte de los fallecimientos ocasionados en la fase aguda de un evento isquémico; oscilando su incidencia como complicación de un infarto agudo de miocardio en torno al 4.7%, y poseyendo una letalidad en pacientes que lo experimentan fuera del hospital de casi un 90% (Benito & Josephson, 2012); siendo superior al 36% pese al ingreso hospitalario (Álvarez-Álvarez, y otros, 2015). En el caso de la taquicardia ventricular sostenida, la mayoría de episodios también acontecen durante una cardiopatía isquémica (cerca del 90%), (Arritmias Ventriculares, s.f.), y su incidencia global se ha estabilizado en torno al 3-5% de la población (Benito & Josephson, 2012).

El presente proyecto de fin de grado tiene como propósito fundamental el diseño, desarrollo y aplicación de diversas herramientas informáticas de procesamiento de datos para la caracterización de registros ECG. La finalidad de las mismas consiste en la detección de dos patologías ventriculares concretas: la taquicardia y la fibrilación ventriculares; persiguiendo el propósito de diferenciarlas del ritmo sinusal normal y, de ser posible, de establecer diferencias claras entre ellas que favorezcan su discriminación.

Para ello se han procesado 22 registros electrocardiográficos de 16 pacientes obtenidos de la base de datos *MIT-BIH Malignant Ventricular Ectopy Database*, depositada a su vez en la base de datos científica de acceso público Physio-Net; discriminando por medio de segmentación temporal entre señales de ritmo sinusal normal y señales patológicas.

Posteriormente, tras ejecutar un proceso de acondicionamiento de las señales analizadas, se han extraído de ellas diversos parámetros bioeléctricos y estadísticos relevantes en la caracterización de señales electrocardiográficas humanas.

En última instancia, se ha efectuado un análisis comparativo de las señales procesadas; identificando patrones que faciliten su caracterización de manera fiable y favorezcan una detección rápida y eficaz de las patologías cardíacas ventriculares más importantes. Para

ello se han computado un total de 20 parámetros: 4 temporales, 7 espectrales y otros 7 de complejidad; de los cuales 13 han demostrado ser capaces de diferenciar significativamente entre ritmo sinusal normal y al menos un estado patológico ($p_{\text{valor}} < 0.05$) y 6 han conseguido distinguir significativamente entre taquicardia ventricular y fibrilación ventricular ($p_{\text{valor}} < 0.05$). Más específicamente, los parámetros de entropía muestral y espectral denotan un mayor grado de uniformidad y regularidad de patrones de la fibrilación ventricular respecto del ritmo sinusal normal; observándose un mayor nivel de ordenación y menor variabilidad en los grupos patológicos que en el ritmo sinusal normal. Simultáneamente se ha demostrado que en la TV surgen menos patrones nuevos en las secuencias de datos de la señal que en el ritmo sinusal normal ($p_{\text{valor}} < 0.05$) y que, a su vez, en la TV se producen menos patrones y existe mayor ordenación que en la FV ($p_{\text{valor}} < 0.05$). Tanto el Lempel-ziv como la mayor parte de los parámetros de Poincaré constatan el hecho de que la taquicardia ventricular presenta más ordenación y subyacen menos patrones, aún presentando una mayor variabilidad en su comportamiento.

También se aprecia que ambas patologías presentan unas características muy diferenciadas respecto del estado fisiológico sano; en concreto cabe destacar una mayor concentración en frecuencias más altas, un ritmo cardíaco acelerado, mayor simetría y mayor concentración. También se verifica que la amplitud de la señal de un episodio de fibrilación ventricular resulta significativamente inferior en relación a uno donde acontece una taquicardia ventricular.

Estos resultados han permitido concretar qué características específicas de las señales de taquicardia ventricular (valor eficaz, ordenación, variabilidad de la señal y del intervalo RR y entropía) permiten separarla de una señal aparentemente similar de fibrilación ventricular y favorecer, de esta manera, un diagnóstico más preciso de cada patología y el diseño de tratamientos más singularizados. Además, también se proporcionan herramientas para establecer parámetros indicativos que determinen la existencia de diferencias cuantificables entre el ritmo sinusal normal de un corazón sano, y su afectación por parte de una patología como las analizadas en el presente estudio. Todo ello puede servir en el futuro como base para la elaboración de un sistema experto de predicción y detección de afecciones cardíacas en general; y de detección de fibrilaciones y taquicardias ventriculares en particular.



UNIVERSITAT
POLITÈCNICA
DE VALÈNCIA



Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño

Resum

Les malalties cardiovasculars són la principal causa de defunció a tot el món, i per tant resulta especialment rellevant per a la ciència i la pràctica mèdica conèixer en profunditat l'estat fisiològic del propi aparell circulatori humà. Per a això, l'electrocardiograma (ECG) constitueix una tècnica de monitoratge del comportament del ritme cardíac completament assentada en la medicina moderna; sent una de les més rellevants a l'hora d'avaluar l'estat del cor de qualsevol pacient. Aquest procediment permet captar senyals bioelèctriques procedents d'aquest òrgan, les quals són indicatives de la presència o absència de múltiples patologies cardíques (isquèmies, fibril·lacions, arrítmies...etc). Els senyals proporcionats per aquesta tècnica diagnòstica poden ser processades i analitzades mitjançant procediments informàtics molt diversos per a obtindre informació sobre diferents paràmetres clínica i fisiològicament rellevants.

Dins de les afeccions cardíques, les arrítmies ventriculars constitueixen les complicacions de la enfermedad coronària més perilloses i amb pitjors perspectives de recuperació. En concret, la fibril·lació ventricular és la causa propiciatòria de la major part de les defuncions ocasionades en la fase aguda d'un esdeveniment isquèmic; oscil·lant la seua incidència com a complicació d'un infart agut de miocardi entorn del 4.7%, i posseint una letalitat en pacients que ho experimenten fora de l'hospital de quasi un 90% (Benito & Josephson, 2012); sent superior al 36% pese a l'ingrés hospitalari (Álvarez-Álvarez, i altres, 2015). En el cas de la taquicàrdia ventricular sostinguda, la majoria d'episodis també esdevenen durant una cardiopatia isquèmica (prop del 90%), (Arrítmies Ventriculars, s.f.), i la seua incidència global s'ha estabilitzat entorn del 3-5% de la població (Benito & Josephson, 2012).

El present projecte de fi de grau té com a propòsit fonamental el disseny, desenvolupament i aplicació de diverses eines informàtiques de processament de dades per a la caracterització de registres ECG. La finalitat de les mateixes consisteix en la detecció de dues patologies ventriculars concretes: la taquicàrdia i la fibril·lació ventriculars; seguint el propòsit de diferenciar-les del ritme sinusal normal i, de ser possible, d'establir diferències clares entre elles que afavorisquen la seua discriminació.

Per a això s'han processat 22 registres electrocardiogràfics de 16 pacients obtinguts de la base de dades MIT-BIH Malignant Ventricular Ectopy Database, depositada al seu torn en la base de dades científica d'accés públic Physio-*Net; discriminant per mitjà de segmentació temporal entre senyals de ritme sinusal normal i senyals patològics.

Posteriorment, després d'executar un procés de condicionament dels senyals analitzats, s'han extret d'elles diversos paràmetres bioelèctrics i estadístics rellevants en la caracterització de senyals electrocardiogràfics humanes.

En última instància, s'ha efectuat una anàlisi comparativa dels senyals processats; identificant patrons que faciliten la seua caracterització de manera fiable i afavorisquen una detecció ràpida i eficaç de les patologies cardíques ventriculars més importants. Per a això s'han computat un total de 20 paràmetres: 4 temporals, 7 espectrals i altres 7 de

complexitat; dels quals 13 han demostrat ser capaços de diferenciar significativament entre ritme sinusal normal i almenys un estat patològic ($p\text{valor}<0.05$) i 6 han aconseguit distingir significativament entre taquicàrdia ventricular i fibril·lació ventricular ($p\text{valor}<0.05$). Més específicament, els paràmetres d'entropia mostral i espectral denoten un major grau d'uniformitat i regularitat de patrons de la fibril·lació ventricular respecte del ritme sinusal normal; observant-se un major nivell d'ordenació i menor variabilitat en els grups patològics que en el ritme sinusal normal. Simultàniament s'ha demostrat que en la TV sorgeixen menys patrons nous en les seqüències de dades del senyal que en el ritme sinusal normal ($p\text{valor}<0.05$) i que, al seu torn, en la TV es produeixen menys patrons i existeix major ordenació que en la FV ($p\text{valor}<0.05$). Tant el Lempel-*ziv com la major part dels paràmetres de Poincaré constaten el fet que la taquicàrdia ventricular presenta més ordenació i subjauen menys patrons, encara presentant una major variabilitat en el seu comportament.

També s'aprecia que totes dues patologies presenten unes característiques molt diferenciades respecte de l'estat fisiològic sa; en concret cal destacar una major concentració en freqüències més altes, un ritme cardíac accelerat, major simetria i major concentració. També es verifica que l'amplitud del senyal d'un episodi de fibril·lació ventricular resulta significativament inferior en relació a un on esdevé una taquicàrdia ventricular.

Aquests resultats han permés concretar quines característiques específiques dels senyals de taquicàrdia ventricular (valor eficaç, ordenació, variabilitat del senyal i de l'interval RR i entropia) permeten separar-la d'un senyal aparentment similar de fibril·lació ventricular i afavorir, d'aquesta manera, un diagnòstic més precís de cada patologia i el disseny de tractaments més singularitzats. A més, també es proporcionen eines per a establir parametres indicatius que determinen l'existència de diferències quantificables entre el ritme sinusal normal d'un cor sa, i la seua afectació per part d'una patologia com les analitzades en el present estudi. Tot això pot servir en el futur com a base per a l'elaboració d'un sistema expert de predicció i detecció d'afeccions cardíques en general; i de detecció de fibril·lacions i taquicàrdies ventriculars en particular.



UNIVERSITAT
POLITÈCNICA
DE VALÈNCIA



Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide, and therefore it is especially relevant for science and medical practice to know in depth the physiological state of the human circulatory system itself. To this end, the electrocardiogram (ECG) is a technique for monitoring heart rhythm behavior that is completely established in modern medicine; it is one of the most relevant when it comes to evaluating the condition of any patient's heart. This procedure allows the capture of bioelectric signals from the heart, which are indicative of the presence or absence of multiple cardiac pathologies (ischemia, fibrillation, arrhythmia, etc.). The signals provided by this diagnostic technique can be processed and analyzed by means of very diverse computer procedures to obtain information on different clinically and physiologically relevant parameters.

Within cardiac conditions, ventricular arrhythmias are the most dangerous complications of coronary disease and have the worst prospects for recovery. Specifically, ventricular fibrillation is the propitious cause of most of the deaths caused in the acute phase of an ischemic event; its incidence as a complication of an acute myocardial infarction oscillates around 4.7%, and has a lethality in patients who experience it outside the hospital of almost 90% (Benito & Josephson, 2012); being higher than 36% despite the hospital admission (Álvarez-Álvarez, and others, 2015). In the case of sustained ventricular tachycardia, most episodes also occur during ischemic heart disease (about 90%), (Ventricular Arrhythmias, n.d.), and its overall incidence has stabilized around 3-5% of the population (Benito & Josephson, 2012).

The main purpose of this end-of-degree project is the design, development and application of several computerized data processing tools for the characterization of ECG records. The purpose of these tools is the detection of two specific ventricular pathologies: ventricular tachycardia and ventricular fibrillation; pursuing the purpose of differentiating them from normal sinus rhythm and, if possible, establishing clear differences between them that favor their discrimination.

For this purpose, 22 electrocardiographic records of 16 patients obtained from the MIT-BIH Ventricular Malignant Ectopy Database, deposited in turn in the public access scientific database Physio-Net; discriminating by means of temporal segmentation between normal sinus rhythm signals and pathological signals.

Later, after executing a conditioning process of the analyzed signals, several bioelectric and statistical parameters relevant in the characterization of human electrocardiographic signals have been extracted from them.

Ultimately, a comparative analysis of the processed signals has been carried out; identifying patterns that facilitate their characterization in a reliable way and favor a quick and effective detection of the most important ventricular cardiac pathologies. For this purpose, a total of 20 parameters have been computed: 4 temporal, 7 spectral and other 7 of complexity; from which 13 have demonstrated to be able to significantly differentiate between normal sinus rhythm and at least one pathological state (p -valor <0.05) and 6 have



managed to significantly distinguish between ventricular tachycardia and ventricular fibrillation ($pvalue < 0.05$). More specifically, the parameters of sample entropy and spectral denote a greater degree of uniformity and regularity of patterns of ventricular fibrillation with respect to normal sinus rhythm; a higher level of ordination and lower variability is observed in the pathological groups than in normal sinus rhythm. At the same time, it has been shown that in VT, fewer new patterns emerge in signal data sequences than in normal sinus rhythm ($pvalue < 0.05$) and that, in turn, fewer patterns are produced in VT and there is greater ordination than in VF ($pvalue < 0.05$). Both the Lempel-ziv and most of Poincaré's parameters confirm the fact that ventricular tachycardia presents more order and fewer patterns underlie, even presenting greater variability in its behavior.

It can also be seen that both pathologies present very different characteristics with respect to the healthy physiological state; in particular, it is necessary to highlight a greater concentration in higher frequencies, an accelerated cardiac rhythm, greater symmetry and greater concentration. It is also verified that the signal amplitude of a ventricular fibrillation episode is significantly lower in relation to one where ventricular tachycardia occurs.

These results have made it possible to specify which specific characteristics of the ventricular tachycardia signals (effective value, order, variability of the signal and of the RR interval and entropy) make it possible to separate it from an apparently similar ventricular fibrillation signal and thus favor a more precise diagnosis of each pathology and the design of more singularized treatments. In addition, tools are also provided to establish indicative parameters that determine the existence of quantifiable differences between the normal sinus rhythm of a healthy heart, and its affectation by a pathology such as those analyzed in this study. All of this can serve in the future as a basis for the development of an expert system for the prediction and detection of heart conditions in general; and for the detection of ventricular fibrillations and tachycardia in particular.



UNIVERSITAT
POLITÈCNICA
DE VALÈNCIA



Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño



Contenido

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL APARATO CARDIOVASCULAR HUMANO.....	1
1.2 EL CORAZÓN: ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO.....	4
1.3 EL LATIDO CARDÍACO.....	5
1.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS DE SEÑALES BIOELÉCTRICAS CARDÍACAS.....	9
1.5 EL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).....	12
1.5.1 Derivaciones.....	14
1.5.2 Derivaciones del plano frontal.....	15
1.5.3 Derivaciones del plano horizontal.....	16
1.5.4 Parámetros y magnitudes relevantes de un ECG.....	17
1.5.5 El ritmo sinusal normal.....	18
1.6 PATOLOGÍAS CARDÍACAS: TAQUICARDIA VENTRICULAR, FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y SU RELACIÓN CON EL ECG.....	19
1.6.1 Alteraciones patológicas del ritmo sinusal normal: las arritmias.....	19
1.6.2 Taquicardias ventriculares.....	20
1.6.3 Fibrilaciones ventriculares.....	22
1.7 CARACTERIZACIÓN DE LA SEÑAL ECG PARA LA DETECCIÓN DE PATOLOGÍAS ARRÍTMICAS VENTRICULARES.....	24
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	27
3. MATERIALES Y MÉTODOS	29
3.1 BASE DE DATOS Y ADQUISICIÓN DE LA SEÑAL.....	29
3.2 ANÁLISIS DE LAS SEÑALES DE ECG.....	31
3.2.1 Preprocesado de la señal.....	31
3.2.2 Visualización y revisión de la segmentación por tramos.....	33
3.2.3 Caracterización de la señal ECG.....	35
3.2.4 Cómputo de parámetros.....	47
3.2.5 Estudio estadístico.....	48
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	49
4.1 PARÁMETROS TEMPORALES.....	49
4.2 PARÁMETROS ESPECTRALES.....	53
4.3 PARÁMETROS DE COMPLEJIDAD.....	59
5. CONCLUSIONES Y LÍNEAS FUTURAS	66
6. BIBLIOGRAFÍA	68
7. PRESUPUESTO	73
ANEXOS	75
ANEXO 1: BASE DE DATOS EN FORMATO EXCEL.....	75
PLANOS	76
1. Flujogramas del programa.....	77



Índice de ilustraciones

Ilustración 1: Distribución y estructura de los vasos sanguíneos en el sistema cardiovascular (Constanzo, 2011)	2
Ilustración 2: Presiones en el sistema cardiovascular (Constanzo, 2011)	3
Ilustración 3: Estructura fisiológica del corazón humano (Enderle & Bronzino, 2012)	4
Ilustración 4: Origen y propagación de la excitación en el interior del corazón (Constanzo, 2011)	6
Ilustración 5: Potenciales de acción cardíacos en los ventrículos, las aurículas y el nodo SA (Constanzo, 2011)	8
Ilustración 6: Ejemplo de tomografía computerizada (TC) cardíaca (Bitar, Paolinelli, & Furnaro, 2018).....	10
Ilustración 7: Ecocardiograma transtorácico a 4 cámaras (El ecocardiograma Imagen Diagnóstica, s.f.).....	11
Ilustración 8: ECG en derivación II	12
Ilustración 9: Vectores de despolarización auricular (A), ventricular (B) y de repolarización ventricular (C), sus asas respectivas y la contrapartida de todos ellos en el ECG humano.	14
Ilustración 10: A: Triángulo de Einthoven; B: Triángulo de Einthoven trasladado a un torso humano; C: Vectores electrocardiográficos (Bayés De Luna).....	15
Ilustración 11: Sistema hexaxial de Bailey	16
Ilustración 12: A: Ubicación de las derivaciones precordiales; B: Polos positivos de las derivaciones precordiales	16
Ilustración 13: Cálculo de frecuencia cardíaca según el intervalo RR.....	17
Ilustración 14: Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida (Taquicardias Ventriculares, s.f.)	22
Ilustración 15: Taquicardia ventricular polimórfica en torcida de puntas (Taquicardias Ventriculares, s.f.)	22
Ilustración 16: ECG de un paciente con fibrilación ventricular (Uribe Arango, Duque Ramírez, & Medina Arango, 2010)	23
Ilustración 17: Base de datos utilizada en el presente trabajo, diseñada por los autores originales del estudio (Scott David Greenwald BSE & David Greenwald, 1986).	30
Ilustración 18: Filtro pasoalto Butterworth	32
Ilustración 19: Segmentación de la señal ECG por tramo, según sea éste de ritmo sinusal (negro), TV(rojo) o FV (verde).....	34
Ilustración 20: Descripción del registro 422 en la tabla de datos de la segmentación	35
Ilustración 21: Diagrama de bloques del algoritmo de Pan y Tompkins (Guerrero Martínez, 2010)	36
Ilustración 22: Espectro de potencia de un tramo de ritmo sinusal normal.....	40
Ilustración 23: Espectro de potencia de un tramo de taquicardia ventricular.....	40
Ilustración 24: Espectro de potencia de un tramo de fibrilación ventricular.....	41
Ilustración 25: Ejemplo de PSD de un tramo ECG. La frecuencia dominante (DF) se indica con una flecha.	42
Ilustración 26: Representación de la estructura seguida para el cómputo de los parámetros en ventanas móviles de 10 segundos sin solape en dos tramos diferentes. Inicio hace referencia al tiempo de comienzo de cada tramo, y final al instante temporal donde concluye.....	47
Ilustración 27: Diagramas de cajas y bigotes de los parámetros temporales. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.....	53
Ilustración 28: : Diagramas de cajas y bigotes de los parámetros frecuencia dominante, índice de organización y SPI . Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.	57

Ilustración 29: Diagramas de cajas y bigotes de los percentiles y del rango intercuartílico. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.....	59
Ilustración 30: Diagramas de caja y bigotes de los parámetros de complejidad. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.	64
Ilustración 31: Diagrama de flujo hasta la segmentación en tramos.....	77
Ilustración 32.a: Diagrama de flujo desde el cálculo de parámetros.....	78
Ilustración 32.b: Diagrama de flujo desde el cálculo de parámetros.....	79

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Tabla de parámetros según diferencias encontradas	65
Tabla 2: Presupuesto general del proyecto	73
Tabla 3: Importe de la amortización del inmovilizado tangible e intangible utilizado	74
Tabla 4: Coste total del presupuesto	74
Tabla 5: Resultado total del presupuesto del proyecto	74



UNIVERSITAT
POLITÈCNICA
DE VALÈNCIA



Escuela Técnica Superior de Ingeniería del Diseño

1. Introducción

1.1 Anatomía y fisiología del aparato cardiovascular humano

El aparato cardiovascular, compuesto por el corazón y el sistema circulatorio, es aquella estructura biológica encargada de abastecer de sangre a los tejidos, proporcionar a las células los nutrientes necesarios para su metabolismo y eliminar los productos de desecho que éstas generan. También participa en otros mecanismos homeostáticos como la regulación de la presión arterial, el transporte de hormonas procedentes de las glándulas endocrinas, la regulación de la temperatura corporal y las respuestas a estados fisiológicos alterados como la actividad física o las hemorragias (Constanzo, 2011).

Por un lado, el corazón interviene a modo de bomba, impulsando la sangre a través de los vasos sanguíneos mediante movimientos contractivos, hasta irrigar los distintos órganos y tejidos. Cada lado del músculo se compone de dos cámaras: las aurículas y los ventrículos; hallándose éstas conectadas por válvulas unidireccionales.

Por otro lado, los vasos sanguíneos son los conductos a través de los cuales circula el flujo sanguíneo. Se subdividen a grandes rasgos en arterias y venas. Ambos vasos condicionan de manera activa el flujo de sangre que discurre hacia y desde los tejidos, puesto que son susceptibles de aumentarlo o reducirlo cuando se modifica su resistencia.

Las arterias transportan la sangre desde el corazón a los tejidos, soportan una presión más elevada y por ellas discurre un porcentaje relativamente pequeño del volumen sanguíneo total. Son estructuras de pared gruesa y con un alto grado de desarrollo de tejido elástico, músculo liso y tejido conectivo. El volumen de sangre que contienen se denomina clínicamente “volumen a presión”.

Las venas, en cambio, presentan características diametralmente opuestas a las de las arterias. Trasladan flujo de regreso al corazón, toleran presiones más reducidas y contienen un porcentaje de sangre considerablemente más elevado. Contienen menos cantidad de tejido elástico que las arterias, por lo que poseen un grado de capacitancia muy elevado y contienen el porcentaje de sangre más grande del sistema cardiovascular. El volumen sanguíneo que contienen se denomina volumen sin tensión. Las venas también se hallan inervadas por fibras nerviosas simpáticas que ajustan la capacitancia.

A su vez estos conductos se subdividen en arteriolas y vénulas respectivamente; las cuales no son más que prolongaciones o ramificaciones de éstas, pero con mayor desarrollo de músculo liso, resistencia al flujo sanguíneo e inervación profusa por fibras nerviosas simpáticas adrenérgicas que regulan su contracción y relajación (Ilustración 1).

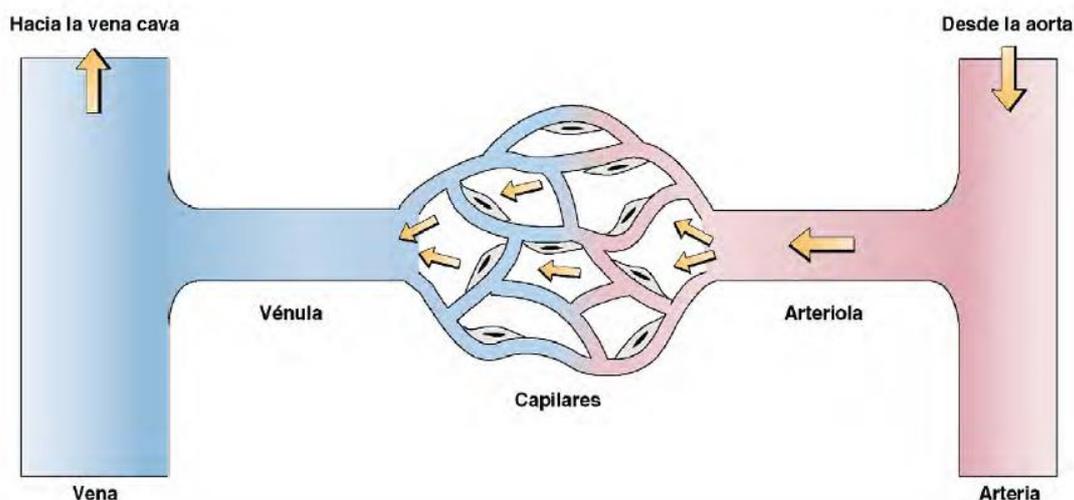


Ilustración 1: Distribución y estructura de los vasos sanguíneos en el sistema cardiovascular (Constanzo, 2011)

Adicionalmente, e integrados formalmente dentro del sistema circulatorio, cabe destacar la existencia de unos vasos sanguíneos de paredes finas revestidas de una capa de células endoteliales: los capilares. Éstos se interponen entre las arterias y las venas y se hallan en el interior de los tejidos. En los capilares tienen lugar los procesos de intercambio de nutrientes, de líquidos y de sustancias tóxicas o de desecho principalmente a través de diferencias de concentraciones y gradientes de presiones parciales. Son de un diámetro promedio de unos 8 μm , similar al tamaño de un eritrocito sanguíneo (glóbulo rojo) (Enderle & Bronzino, 2012). No se encuentran permanentemente irrigados, sino que reciben perfusión sanguínea o no dependiendo de las necesidades metabólicas de los tejidos.

Las venas presentan una elevada distensibilidad debido a que soportan menores presiones, mientras que en las arterias ocurre el fenómeno contrario. Variaciones en esta propiedad de los vasos genera una redistribución de la sangre entre ellos (la sangre discurre desde volúmenes sin tensión a volúmenes con tensión). La degradación de venas y arterias como

consecuencia del envejecimiento y sus diversas patologías asociadas provoca que éstas se vuelvan rígidas y pierdan distensibilidad y elasticidad. En consecuencia, la presión arterial ha de incrementarse para contener el mismo volumen que en un estado de menor senescencia.

Por otro lado, las presiones arteriales fluctúan a lo largo del sistema cardiovascular (

Ilustración 2). Ello se debe a que para que la corriente sanguínea pueda fluir necesita de gradientes o diferencias de potencial (de presión). Las diferencias de presión entre el corazón y los vasos sanguíneos son la fuerza requerida para impulsar la sangre y que pueda irrigar al conjunto del organismo.

Localización	Presión media (mmHg)
Sistémica	
Aorta	100
Arterias grandes	100 (sistólica, 120; diastólica, 80)
Arteriolas	50
Capilares	20
Vena cava	4
Aurícula derecha	0-2
Pulmonar	
Arteria pulmonar	15 (sistólica, 25; diastólica, 8)
Capilares	10
Vena pulmonar	8
Aurícula izquierda*	2-5

Ilustración 2: Presiones en el sistema cardiovascular (Constanzo, 2011)

Todo el conjunto de estructuras fisiológicas enumeradas anteriormente constituye el circuito del sistema cardiovascular. La parte izquierda del corazón, así como las venas, arterias y capilares que salen y entran de ella, conforman la llamada circulación sistémica o general (ya que irriga la mayor parte de tejidos del organismo). La parte derecha, y sus vasos sanguíneos asociados, articulan la circulación pulmonar (puesto que abastecen a dicho órgano, en el cual tiene lugar el intercambio gaseoso esencial en la respiración humana).

1.2 El corazón: Estructura y funcionamiento

El corazón es el órgano más representativo del aparato cardiovascular, y uno de los más relevantes dentro del organismo humano. Su función primordial consiste en impulsar la sangre a través de los diversos vasos sanguíneos, de manera que regula la distribución de oxígeno, nutrientes (carbohidratos, azúcares...) y participa en otras funciones homeostáticas como la termorregulación del cuerpo. Está compuesto primordialmente por células contráctiles denominadas miocardiocitos.

La estructura del corazón es cuasi simétrica y bicameral, con dos cavidades superiores más pequeñas llamadas aurículas que reciben la sangre procedente de las venas cava (sangre en condiciones anaerobias llega a la aurícula derecha) y pulmonar (sangre oxigenada llega a la aurícula izquierda) respectivamente, y que se comunican con las oquedades inferiores (ventrículos) por medio de válvulas (Ilustración 3). La parte izquierda del órgano cardíaco se denomina válvula mitral, y en la parte derecha es la válvula tricúspide la que interviene. Su función consiste en controlar el flujo de sangre durante el latido cardíaco, para evitar que la sangre se introduzca antes de tiempo o de manera incontrolada en los ventrículos; también contribuye a minimizar los reflujos de parte de la sangre contenida en los ventrículos durante la contracción cardíaca que tiene lugar en el proceso sistólico (bombeo de sangre hacia otros órganos). La parte derecha del corazón abastece de sangre desoxigenada a los pulmones por medio de la arteria pulmonar, y la izquierda distribuye la sangre cargada de oxígeno (a través de la hemoglobina contenida en sus glóbulos rojos, combinada en forma de oxihemoglobina) al resto del cuerpo a través de la arteria aorta.

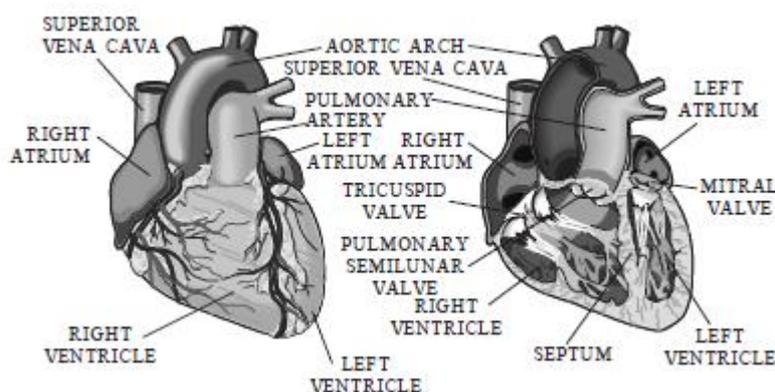


Ilustración 3: Estructura fisiológica del corazón humano (Enderle & Bronzino, 2012)



Debido a la proximidad anatómica entre el corazón y los pulmones, la parte derecha del corazón soporta unas presiones mucho más reducidas (de unos 40 mmHg) que la parte izquierda, encargada de abastecer a toda la circulación sistémica (la cual requiere unas presiones que pueden superar los 140 mmHg incluso en condiciones no patológicas). Por este motivo las cavidades izquierdas del corazón, especialmente el ventrículo (que consta de una pared anterior, una posterior, una inferior y una septal), poseen una masa muscular más densa y gruesa; siendo a su vez, la oquedad más grande del corazón (en torno a los 130 ml), frente a los 100 ml que puede contener el ventrículo izquierdo, o a los 63 o 45 que son capaces de acumular las aurículas izquierda y derecha, respectivamente. En su conjunto, el corazón humano tiene una capacidad media de aproximadamente el 6.5% del volumen sanguíneo total en un individuo típico.

El ritmo al que se bombea la sangre desde cada ventrículo se denomina gasto cardíaco. Asumiendo el comportamiento en serie de ambos lados del corazón, en estado de equilibrio el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo es igual al del ventrículo derecho. El ritmo al cual regresa la sangre a las aurículas desde las venas se denomina retorno venoso. El retorno venoso hasta las cavidades cardíacas izquierdas es el mismo que hacia las cavidades derechas en estado de equilibrio. Finalmente, en equilibrio el gasto cardíaco desde el corazón es igual al retorno venoso que regresa al corazón.

1.3 El latido cardíaco

El latido cardíaco es un proceso que, en condiciones normales, lleva a cabo el corazón de manera regular y periódica. Este movimiento, de naturaleza mecánica, viene originado en base a la contracción de los tejidos auriculares y ventriculares (constituidos esencialmente por células contráctiles). La energía electroquímica requerida para realizar este trabajo procede de potenciales de acción distribuidos por las células de conducción, ubicadas en los tejidos del nodo sinoauricular (que además tienen capacidad de generarlos) y, en menor medida, en los fascículos internodales auriculares, el nodo auriculoventricular, el haz de His y el sistema de Purkinje.

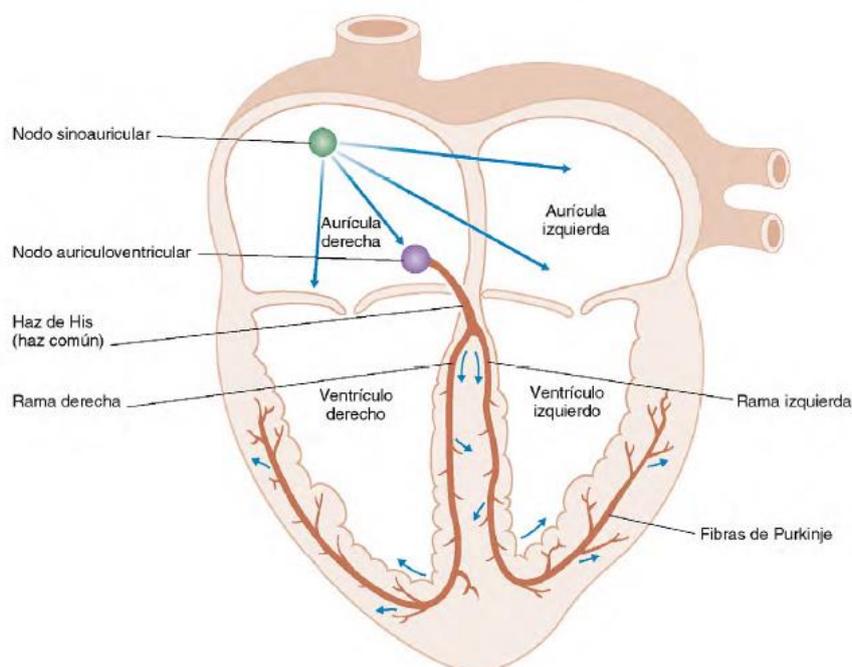


Ilustración 4: Origen y propagación de la excitación en el interior del corazón (Constanzo, 2011)

El potencial de acción sigue la siguiente secuencia de evolución (Ilustración 4):

- Generación en el nodo sinoauricular, que actúa como marcapasos natural.
- Propagación del potencial hacia los fascículos internodales auriculares y a las aurículas y, simultáneamente, al nodo auriculoventricular (AV).
- La despolarización auricular se extiende primeramente a la aurícula derecha, propagándose en forma de ondas concéntricas hacia el septum y la aurícula izquierda por medio del haz de Bachmann.
- La velocidad de conducción se ralentiza sustancialmente en el nodo AV para garantizar que los ventrículos puedan llenarse de sangre antes de la activación de su contracción.
- Desde el nodo AV el potencial de acción penetra en el Haz de His, el sistema de Purkinje y los ventrículos. En primer lugar, accede al haz de His a través del haz común; para posteriormente invadir las ramas derecha e izquierda; y, en última instancia, se extiende a los haces más pequeños del sistema de Purkinje. La propagación del potencial en este proceso es mucho más veloz para alcanzar con celeridad a los ventrículos y que puedan eyectar la sangre con mayor eficiencia. En ellos, dicho potencial se difunde rápidamente de una célula muscular a la siguiente a través de vías de baja resistencia intercelular.

- El estímulo se difunde hacia los ventrículos a través del sistema de conducción intraventricular, constituido por la rama derecha, el tronco de la rama izquierda, los fascículos superoanterior e inferoposterior y las fibras medias (Bayés de Luna, 2014). El recorrido del impulso eléctrico discurre de endocardio a epicardio.

Cuando el patrón y la cronología de impulsos nodales sinoauriculares se suceden regularmente a una frecuencia de 60 a 100 impulsos por minuto se emplea el término ritmo sinusal normal. Dicha activación eléctrica se origina en base a cambios en el potencial de membrana de las células cardíacas condicionado por las conductancias relativas a los iones y por los gradientes de concentración para los iones permeables. El potencial se suele expresar en milivoltios (mV), y su signo hace referencia a la relación existente entre el potencial interno de la célula y el del medio extracelular. Si el potencial de membrana celular es estable en condiciones estacionarias se denomina potencial de reposo, e implica un equilibrio dinámico entre las cargas eléctricas positivas extracelulares y las negativas en el interior de la célula (siendo habitualmente de unos -90 mV); si disminuye su valor absoluto (su valor negativo, realmente) debido a corrientes de entrada se habla de despolarización celular, y si su potencial negativo se incrementa, el fenómeno originado es una hiperpolarización de la célula cardíaca (Bayés de Luna, 2014).

La despolarización celular se origina cuando se activa una célula o zona de tejido al recibir un impulso eléctrico, mientras que el proceso de repolarización se materializa a partir de un dipolo generado en el mismo lugar donde se produce el dipolo de despolarización pero con sentido vectorial opuesto.

El valor de potencial para el cual la despolarización se autosustenta y genera un ascenso del potencial de acción se llama potencial umbral. En los tejidos cardíacos los potenciales de acción son de duración particularmente prolongados (entre los 150 ms de las aurículas y los 300 ms en las fibras de Purkinje), y en consecuencia estas células muestran un período refractario más extenso, un potencial de membrana en reposo estable y una fase de meseta que constituye un período mantenido de despolarización responsable de su dilatación en el tiempo (**¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.**).

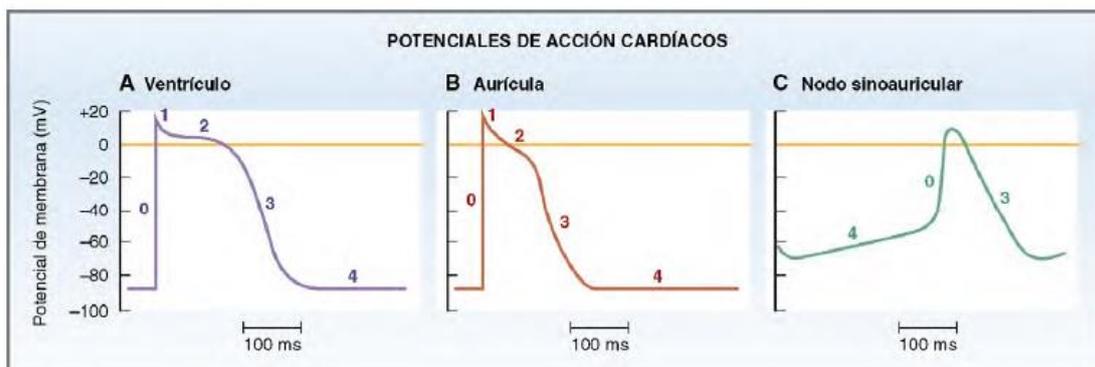


Ilustración 5: Potenciales de acción cardíacos en los ventrículos, las aurículas y el nodo SA (Constanzo, 2011)

Pese a que el nodo SA ha sido previamente identificado como el marcapasos natural del organismo, sus células miocárdicas no son las únicas que poseen automatismo intrínseco. También algunas células del nodo AV, el haz de His o las fibras de Purkinje, denominadas marcapasos latentes, ostentan la capacidad para generar una despolarización espontánea. Sin embargo, al poseer un ritmo de despolarización mucho más lento que el nodo SA, asiduamente es este último el que controla la frecuencia cardíaca dando lugar al fenómeno denominado supresión por sobreestimulación (Gaztañaga, Marchlinski, & Betensky, 2012).

Una vez producido el potencial de acción cardíaco, éste se propaga a través de corrientes locales en focos adyacentes que a su vez se despolarizan hasta el umbral y originan potenciales de acción por sí mismos. La velocidad de conducción del potencial depende de la magnitud de la corriente de entrada en la célula cardíaca durante la fase de ascenso del potencial de acción (mayor amplitud incrementa la velocidad de propagación de las corrientes locales hasta los focos adyacentes) y de las propiedades conductoras de las fibras miocárdicas

La repercusión del sistema nervioso autónomo sobre la frecuencia cardíaca recibe el nombre de efectos cronotrópicos. En concreto, la estimulación simpática incrementa la frecuencia cardíaca (efectos cronotrópicos positivos mediados por la noradrenalina); mientras que la estimulación parasimpática la reduce (efectos cronotrópicos negativos causados por la liberación de acetilcolina).

Los efectos del sistema nervioso autónomo sobre la velocidad de conducción se denominan efectos dromotrópicos. La estimulación del sistema nervioso simpático

propicia un aumento de la velocidad de conducción a través del nodo AV (efecto dromotrópico positivo), mientras que la estimulación del sistema nervioso parasimpático propicia una disminución de la velocidad de conducción a través del nodo AV (efecto dromotrópico negativo).

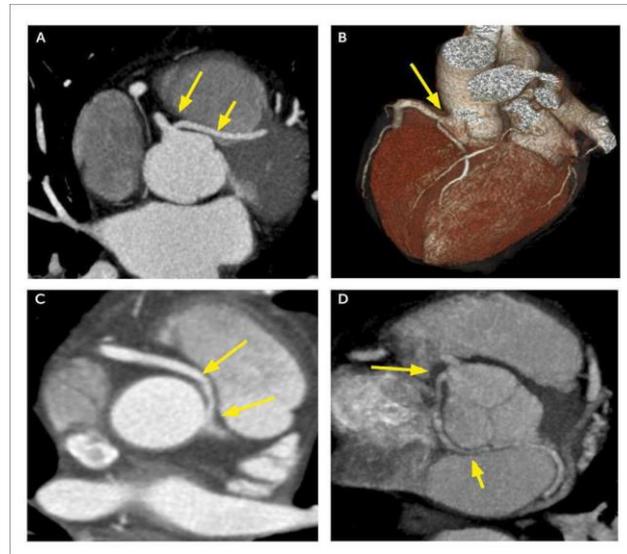
1.4 Técnicas para el análisis de señales bioeléctricas cardíacas

El diagnóstico de patologías cardíacas es un área consolidada y con un extenso desarrollo científico, existiendo diversas herramientas tecnológicas al servicio del personal sanitario e investigador (Pruebas de Diagnóstico de Afecciones Cardíacas | Miami Cardiac & Vascular Institute). Las más establecidas son las siguientes:

- **Electrocardiograma.** Se trata de una prueba que registra la actividad bioeléctrica del corazón, muestra las anomalías rítmicas y es potencialmente capaz de detectar lesiones en el músculo cardíaco. Se analizará en mayor profundidad posteriormente.
- **Tomografía computerizada.** Este procedimiento se basa en la generación digital de imágenes axiales tridimensionales del corazón con resolución de alto contraste, aprovechando un flujo de radiación que se genera externamente respecto del cuerpo del paciente (Ilustración 6). Utiliza la atenuación diferencial que experimentan los rayos X al atravesar tejidos humanos, y proporciona al usuario imágenes de alto contraste del corazón, contribuyendo a diferenciar entre el tejido óseo circundante y el músculo cardíaco aplicando una dosis radiactiva muy baja. (Enderle & Bronzino, 2012).

Una de sus aplicaciones cardiológicas más relevantes es la angiografía coronaria por tomografía computerizada, que permite “la evaluación de las arterias coronarias y la caracterización de la placa aterosclerótica, y es muy prometedora para la obtención de información sobre la perfusión funcional” (Alexánderson Rosas, González, & Jiménez-Santos, 2011). Permite a los médicos evaluar el correcto funcionamiento del corazón y se utiliza esencialmente en la evaluación diagnóstica de la enfermedad coronaria obstructiva (EC) (Hoffmann, y otros, 2004). Esta técnica facilita tanto la visualización de la placa aterosclerótica como

el estudio de la anatomía y la estructura cardiovasculares y la cuantificación de la perfusión miocárdica.



Revista Médica Clínica Las Condes. 2018;29:33-43

Ilustración 6: Ejemplo de tomografía computarizada (TC) cardíaca (Bitar, Paolinelli, & Furnaro, 2018)

- **MRI cardíaco.** Esta técnica se beneficia de la elevada proporción de agua en el organismo humano y, en consecuencia, en el tejido cardíaco. Emplea un campo magnético fijo (estator) donde se deposita el átomo de hidrógeno y en torno al cual gira su momento magnético (espín), hallándose en interacción con un campo de radiofrecuencia rotatorio y perpendicular al campo fijo. Este campo se halla sintonizado a la frecuencia de excitación del átomo que provoca en última instancia la generación de una señal de voltaje captada por las propias bobinas generadoras del campo. Con ello se obtienen representaciones muy detalladas de la anatomía cardíaca en forma de imágenes parametrizadas que resaltan el contraste entre diferentes tejidos y discriminan entre órganos como el corazón (Enderle & Bronzino, 2012), permitiendo tomar fotos de las estructuras del corazón y estudiar su funcionamiento. Se emplea en diversas aplicaciones como la imagen de perfusión miocárdica, el análisis de la función ventricular o de la viabilidad miocárdica (Nekolla, Martinez-Moeller, & Saraste). También ha sido aplicado al estudio de patologías cardíacas como la necrosis ventricular (Husser, y otros, 2014).

- **Angiografía de rayos X.** Constituye un procedimiento de imagen médica que utiliza un material para generar contraste (tinte) y la aplicación de rayos X para visualizar el flujo de irrigación sanguínea a través de las arterias cardíacas. Para ello se recurre frecuentemente al cateterismo; es decir, se pasa una sonda o catéter a través de una arteria y se desplaza hasta el corazón con ayuda de las imágenes suministradas por la radiación X. Una vez se sitúa correctamente se inyecta el tinte dentro del catéter con el propósito de resaltar cualquier obstrucción el flujo sanguíneo susceptible de producir también anomalías en el latido cardíaco normal (Angiografía coronaria: MedlinePlus enciclopedia médica, s.f.).
- **Ecocardiograma.** La ecocardiografía es una técnica de imagen mediante ultrasonidos que favorece el estudio de la anatomía y de la función cardíaca. No precisa de radiación ionizante ni de contraste yodado, por lo que la posibilidad de efectuar sucesivas repeticiones no se encuentra tan restringida. El protocolo estándar de ejecución establece que se realice utilizando 4 ventanas ecocardiográficas (Ilustración 7) para garantizar un estudio minucioso e integral de la anatomía y la función del corazón. Se trata de un procedimiento biomédico altamente disponible y de bajo coste, lo cual la convierte en una de las más difundidas (El ecocardiograma | Imagen Diagnóstica).



Ilustración 7: Ecocardiograma transtorácico a 4 cámaras (El ecocardiograma | Imagen Diagnóstica, s.f.)

- **Escáner por tomografía de emisión de positrones (PET).** Conforman una técnica de imagen de medicina nuclear que utiliza material radiactivo en pequeñas dosis para diagnosticar, analizar y contribuir en la cura de enfermedades; entre ellas, muchas patologías cardíacas como la miocardiopatía isquémica, siendo para algunas de ellas la técnica isotópica óptima para algunas de ellas (Candell-Riera, Romero-Farina, Aguadé-Bruix, & Castell-Conesa, 2009).

1.5 El electrocardiograma (ECG)

El electrocardiograma (en adelante ECG) constituye una de las técnicas de análisis de la electrofisiología cardíaca más generalizadas y consolidadas en la práctica clínica. Se trata de un procedimiento consistente en calcular las diferencias de potencial (voltaje) sobre la superficie corporal que reflejan la actividad eléctrica del músculo cardíaco. Esta señal puede caracterizarse como de tipo periódico, ya que el comportamiento del latido cardíaco muestra un comportamiento cíclico y sincronizado de despolarización y repolarización que puede modelizarse como una onda eléctrica alterna convencional con ciertas particularidades (Ilustración 8).

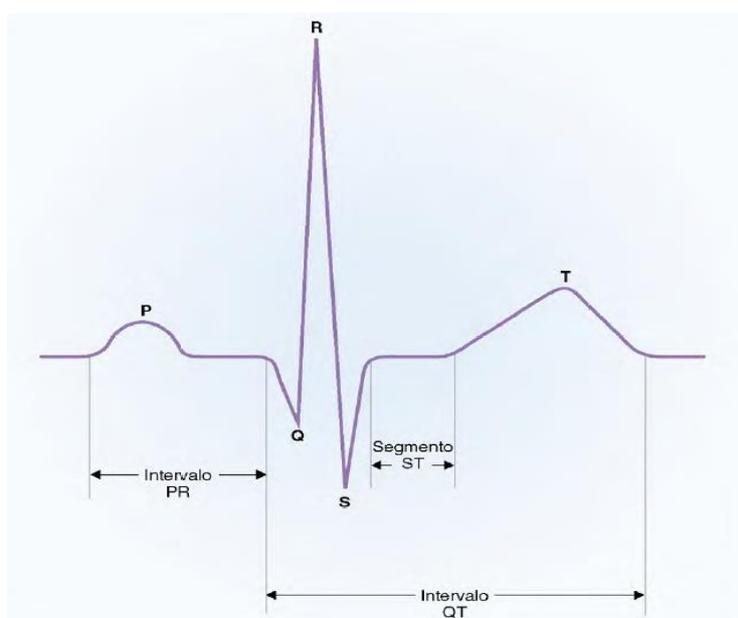


Ilustración 8: ECG en derivación II

Los procesos de despolarización y repolarización no son simultáneos sino secuenciales, y a consecuencia de ello cada período de la señal no es uniforme. Por el contrario, se compone de diversas estructuras:

- Ondas
 - **Onda P.** Representa la despolarización de las aurículas. Su duración depende directamente del tiempo de conducción a través de ellas. Esta onda será más imperceptible si disminuye la velocidad de conducción a causa de bloqueos o fibrilaciones. El proceso de repolarización de las aurículas, sin embargo, no se puede apreciar en un ECG típico; el complejo QRS lo enmascara y queda superpuesto a esa señal, mucho más amplia. El análisis de la onda P resulta especialmente significativo para el diagnóstico y la detección de múltiples patologías cardíacas como la fibrilación auricular (Steinberg, y otros).
 - **Complejo QRS.** Consta de 3 ondas claramente identificables (Q, R y S). El conjunto de estas ondas articula la despolarización ventricular. La duración de este complejo es semejante a la de la onda P, puesto que el hecho de que los ventrículos ocupen una mayor superficie y sean más grandes se ve contrarrestado con que la velocidad de despolarización de estas regiones cardíacas es más elevada que en las aurículas. Sus aplicaciones terapéuticas son muy variadas dentro de la cardiología; por ejemplo, en la predicción de patologías coronarias (Das, y otros, 2007).
 - **Onda T.** Se asocia con la repolarización de los ventrículos y también se utiliza para detectar patologías cardíacas muy variopintas (Pastore, Girouard, Laurita, Akar, & Rosenbaum, 1999).
- Intervalos
 - **Intervalo PR.** Período de tiempo que transcurre desde el inicio de la despolarización auricular hasta que comienza la de los ventrículos. Contiene la Onda P y el segmento PR. Su duración estándar es de unos 160 ms, y puede verse reducido ante incrementos en la velocidad de conducción a través del nodo auriculoventricular (AV).
 - **Intervalo QT.** Contiene el complejo QRS, el segmento ST y la onda T, y representa todo el proceso de despolarización ventricular hasta que se inicia su repolarización.
- Segmentos

- **Segmento PR.** Constituye una porción isoelectrica plana que se ajusta aproximadamente a la conducción a lo largo del nodo AV.
- **Segmento ST.** Porción isoelectrica del intervalo QT vinculada a la meseta del potencial de acción ventricular.

En el ECG únicamente se registra el proceso de activación de las masas musculares auricular y ventricular. La actividad eléctrica del nodo sinusal y el paso a través del sistema específico de conducción no se detectan en el ECG de superficie, debido esencialmente a la baja amplitud de estas señales.

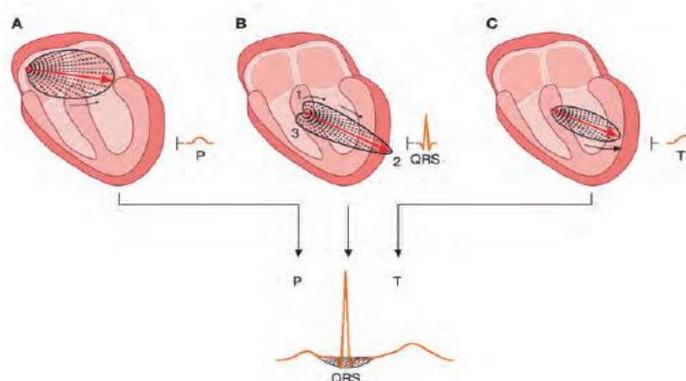


Ilustración 9: Vectores de despolarización auricular (A), ventricular (B) y de repolarización ventricular (C), sus asas respectivas y la contrapartida de todos ellos en el ECG humano.

La suma de los vectores de despolarización y repolarización cardíacos (Ilustración 9), así como sus correspondientes asas, componen a grandes rasgos la señal cardíaca del ECG. Un electrodo situado sobre la superficie del ventrículo izquierdo (polaridad negativa) graba positividad cuando se enfrenta con la punta de un vector, y negatividad cuando lo hace con su cola; con independencia de que el fenómeno eléctrico se aproxime (despolarización) o se distancie (repolarización) de dicho electrodo de captación.

1.5.1 Derivaciones

Son medidas de la actividad bioeléctrica del corazón desde distintas posiciones y ángulos, captadas con el propósito de obtener un registro global y más completo del estímulo cardíaco.

En general las derivaciones pueden ubicarse en dos planos: el frontal y el horizontal (precordial). Cada derivación se halla ubicada en un ángulo determinado en dichos planos, conteniendo cada una de ellas una línea de derivación que va desde este ángulo al lugar opuesto (180°) atravesando el centro del corazón. De acuerdo a la dirección o la magnitud del vector, el voltaje es más o menos relevante en un dirección concreta. En dos vectores con idéntica dirección, la amplitud de la señal ECG captada dependerá exclusivamente de la magnitud de dichos vectores (Bayés De Luna).

1.5.2 Derivaciones del plano frontal

Las derivaciones del plano frontal son las bipolares (I,II y III), situadas entre dos puntos del cuerpo (**¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.**); y las monopolares (VR, VL y VF), que miden la diferencia de potencial entre un punto del cuerpo (brazo derecho, izquierdo y pie izquierdo) y un punto común a las tres emplazado en el centro del corazón denominado central terminal.

Las tres derivaciones bipolares constituyen el denominado Triángulo de Einthoven (Ilustración 10).

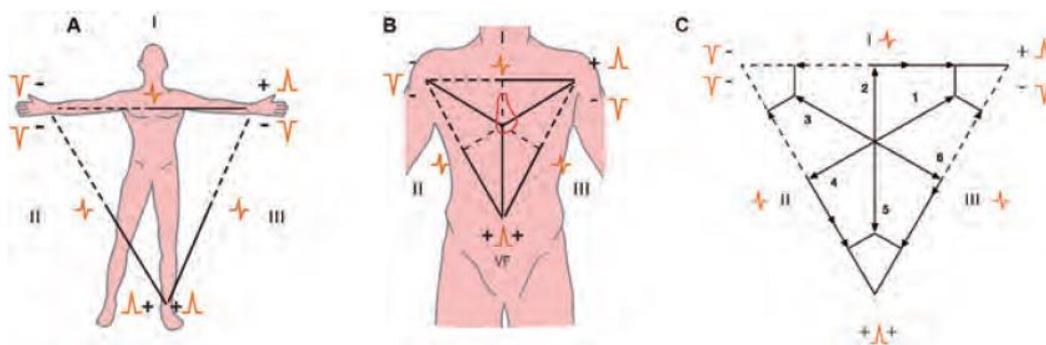


Ilustración 10: A: Triángulo de Einthoven; B: Triángulo de Einthoven trasladado a un torso humano; C: Vectores electrocardiográficos (Bayés De Luna)

Siguiendo las reglas que establece la figura del Triángulo de Einthoven, debe cumplirse la siguiente ley (ley de Einthoven):

$$\text{Derivación II} = \text{Derivación I} + \text{Derivación III} \quad (1)$$

Adicionalmente, las derivaciones bipolares pueden combinarse con las derivaciones monopolares para trazar el llamado sistema hexaxial de Bailey (Ilustración 11). En esta configuración, todas las distancias entre las líneas de derivación positiva y negativa de las 6 derivaciones del plano frontal se hallan separadas por 30° .

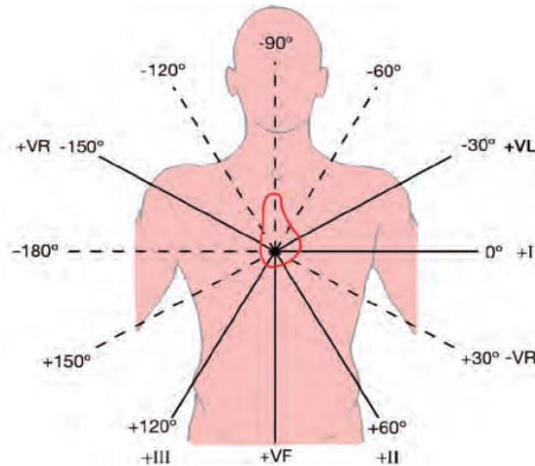


Ilustración 11: Sistema hexaxial de Bailey

1.5.3 Derivaciones del plano horizontal

Conforman las denominadas derivaciones precordiales, cuyo nombre proviene de su localización sobre el tórax (Ilustración 12).

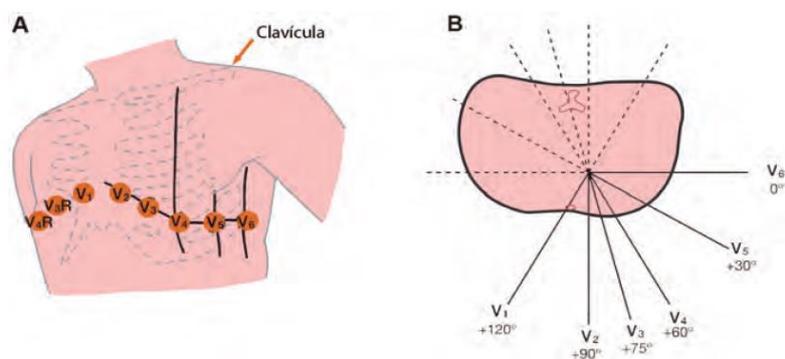


Ilustración 12: A: Ubicación de las derivaciones precordiales; B: Polos positivos de las derivaciones precordiales

1.5.4 Parámetros y magnitudes relevantes de un ECG

- **Frecuencia cardíaca.** Número de complejos QRS (en general es igualmente válido utilizar únicamente como referencia la onda R por ser la más sobresaliente) en un período de un minuto. Este indicador puede calcularse de manera intuitiva midiendo el intervalo de tiempo transcurrido entre dos ondas R (intervalo RR). En concreto, se evalúa la cuantía de espacios de 0,2 segundos de duración en el intervalo RR (Ilustración 13). Ha de tenerse en cuenta que en un ECG estándar, cada centímetro (cm) de altura equivale a 1 mV de amplitud de señal.

Cantidad de espacios de 0,20 s en el intervalo RR	Frecuencia cardíaca
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50
7	43
8	37
9	33

Ilustración 13: Cálculo de frecuencia cardíaca según el intervalo RR

- **Longitud del ciclo cardíaco.** Intervalo de tiempo que transcurre entre dos ondas R consecutivas. Es la inversa de la frecuencia cardíaca.

Ambos parámetros afectan a la duración del potencial de acción cardíaco, en una relación inversamente proporcional. Aumentos en la frecuencia cardíaca propician descensos en la duración de los potenciales, provocando una excitación anómala e irregular de las células miocárdicas y siendo esto un factor desencadenante de fenómenos patológicos como las arritmias (Constanzo, 2011).

- **Intervalo y segmento PR**
- **Intervalo QT**
- **Onda P**
- **Complejo QRS**
- **Segmento ST y ondas T y U**

- **Eje eléctrico de P, QRS o T**
- **Deflexión intrínseca.** Distancia horizontal desde el inicio del QRS al pico de la onda R

1.5.5 El ritmo sinusal normal

El ritmo cardíaco sinusal es el que surge en el nodo sinusal y se desarrolla en las condiciones normales descritas previamente. Sin embargo es posible que surjan ritmos no sinusales, llamados ritmos ectópicos, generando alteraciones del ritmo típico (arritmias).

En el ritmo sinusal normal sucede lo siguiente:

- La onda P es positiva en I, II, VF y V2-V6, y negativa en VR. En el resto es de signo variable. Su altura suele ser de unos 2,5 mm (por tanto su amplitud de unos 2,5 mV), y su duración inferior a los 120 ms.
- Todas las ondas P van seguidas de QRS.
- El intervalo PR es mayor de 0.12 segundos.
- El intervalo QRS normal oscila entre los 120 y los 200 ms.
- La anchura de la onda QRS normal ha de ser como máximo de unos 100 ms. El voltaje de la onda R no debe ser mayor de 25 mm en V5-V6, de 20 mm en I y de 15 mm en VL; el de la onda Q no debe exceder habitualmente el 25% del de la onda R ni debe poseer una anchura superior a los 40 ms
- En estado basal, el ritmo cardíaco se hallará en el intervalo ubicado entre las 50 y las 90 pulsaciones por minuto; asiduamente, con un intervalo RR ligeramente irregular.
- El segmento PR es en general isoelectrico, aunque puede apreciarse la onda de repolarización auricular en algunos casos (simpaticotonía) (Bayés De Luna). La duración normal del intervalo PR se encuentra entre los 120 y los 200 ms.
- El intervalo QT normal suele situarse frecuentemente entre los 300 y los 430/440 ms.
- El segmento ST, en su inicio es en general isoelectrico o como máximo de unos 0.5 mm de amplitud positiva o negativa excepto en V2 y V3.
- La onda T es positiva menos en VR y ocasionalmente en V1, aunque puede ser puntualmente plana o negativa en las derivaciones frontales III, VL y VF, o en V2. Su ascenso desde el final del segmento ST es más lento que el descenso, y en general ostenta menor voltaje que el complejo QRS.

- Puede verse expuesto a variaciones normales en función del grupo de edad al cual pertenezca el sujeto, sin que ello deba considerarse como una alteración de tipo patológico.

Si se trata de un niño, resultan habituales una frecuencia cardíaca más rápida, un voltaje de la onda R en V1 mayor que en V6, una onda T negativa asimétrica en V1 y V2 y/o positiva en V3 (repolarización infantil) y un alto voltaje en precordiales en el caso de adolescentes. En ancianos, resulta frecuente la presencia de bradicardias sinusales, una onda P más amplia en III que en I, un intervalo PR ligeramente extendido (hasta 0.22 ms), una disminución (lo más habitual) o crecimiento del voltaje del complejo QRS, la rectificación o descenso del segmento ST o la generación de extrasístoles aislados.

1.6 Patologías cardíacas: Taquicardia ventricular, Fibrilación ventricular y su relación con el ECG

1.6.1 Alteraciones patológicas del ritmo sinusal normal: las arritmias.

El ritmo sinusal normal puede verse afectado por la incidencia de diversos factores que distorsionan su funcionamiento automático, generando un comportamiento patológico fisiológicamente perjudicial para el paciente. Dentro de estas alteraciones, son las arritmias una de las condiciones fenomenológicas más habituales. No todas son malignas (pueden existir extrasístoles benignas), pero en general poseerán naturaleza patológica (Rosado Muñoz Directores & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, 2000)

Las arritmias o disritmias cardíacas son trastornos experimentados en la formación y/o conducción de los impulsos cardíacos; implicando en la mayoría de los casos una modificación del ritmo sinusal normal.

Las arritmias se pueden diferenciar en dos modalidades: activas y pasivas (Bayés De Luna):

- Pasivas. Reemplazan al ritmo de base, y se deben a una depresión del automatismo cardíaco o a bloqueos en la conducción.

- Activas. Son aquellas que se adelantan al ritmo de base. Se deben al origen anómalo de los estímulos (aumento del automatismo o actividad eléctrica desencadenada) o a la generación de reentradas.

Los impulsos precoces son los que emergen adelantados respecto del ritmo basal. Pueden ser aislados (extrasístoles o parasístoles) o repetitivos (como es el caso de los *flutters*, las taquicardias y las fibrilaciones). En el presente trabajo se profundizará en el análisis de los impulsos ventriculares precoces repetitivos.

1.6.2 Taquicardias ventriculares

Constituyen un conjunto de arritmias englobadas dentro de las arritmias ventriculares. Están caracterizadas por la presencia de tres o más latidos ventriculares consecutivos con una frecuencia cardíaca elevada. Si su duración es menor de 30 segundos se les denomina taquicardia ventricular no sostenida; si es mayor de 30 segundos o requiere cardioversión eléctrica se le llama taquicardia ventricular sostenida.

Se trata de una de las principales causas de muerte súbita cardíaca; especialmente en pacientes con cardiopatía estructural (Rodríguez, Cabrengo, & Matas).

Es un trastorno más frecuente en países desarrollados (Azcona Ciriza, Gómez Revuelto, & García Alvero Araceli Zabalza Echeverría) y suelen manifestarse con mayor asiduidad en hombres (pese a que las mujeres con síndrome de QT largo congénito o adquirido, tienen mayor riesgo de TV). Su incidencia, independientemente del sexo, se incrementa con la edad, y comienza a aumentar a partir de los 30 o 40 años (en función de las condiciones fisiológicas del propio paciente).

La mayoría de episodios tienen lugar durante una cardiopatía isquémica (en torno al 90%), pese a que su impacto global oscile en torno al 3-5% de la población de manera relativamente constante (Benito & Josephson, 2012). En pacientes con miocardiopatías o taquicardias ventriculares no sostenidas, la incidencia de la muerte súbita cardíaca es de un 30% a los dos años (Azcona Ciriza, Gómez Revuelto, & García Alvero Araceli Zabalza Echeverría).

Las taquicardias se clasifican como ventriculares cuando se desarrollan por debajo de las ramas del haz de His (Fajuri A. , 2009).

La taquicardia ventricular se origina en base tres mecanismos fundamentales:

- Reentrada. Es el fenómeno más frecuente, y viene propiciado por un infarto agudo cicatrizado o en fase de cicatrización. Se caracteriza por la producción de un mecanismo de reentrada de potencial cardíaco en las zonas de miocardio viable que circundan la cicatriz ocasionada por la necrosis miocárdica. El sustrato para la taquicardia ventricular se comienza a desarrollar a partir de las dos semanas tras el infarto, persistiendo indefinidamente a partir de ese momento.
- Automatismo anormal. Es el mecanismo esencial de las taquicardias ventriculares durante un síndrome coronario agudo. La isquemia aguda es susceptible de incrementar la excitabilidad tisular, promoviendo la actividad focal por un automatismo anormal en el tejido sano e induciendo la taquicardia ventricular.
- Actividad desencadenada. Es la iniciación del impulso causado por pospotenciales. Éstos pueden ser precoces o tardíos.

La taquicardia ventricular suele ser regular, con frecuencia cardíaca entre 100 y 250 latidos por minuto.

Adicionalmente, la taquicardia ventricular (TV) puede materializarse a consecuencia de un mecanismo de reentrada que implica el sistema de His Purkinje (reentrada rama-rama), de una alternancia del eje QRS latido a latido en las derivaciones precordiales (taquicardia bidireccional) o de la presencia de un QT largo con variaciones en la amplitud de los complejos QRS alrededor de la línea isoeletrica durante la arritmia (Torsade de pointes). La TV puede ser monomórfica o polimórfica.

La taquicardia ventricular monomórfica (



Ilustración 14: Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida ((Taquicardias Ventriculares, s.f.) se caracteriza por poseer tres o más complejos QRS ectópicos ventriculares que comparten una morfología parecida en la misma derivación (Uribe Arango, Duque Ramírez, & Medina Arango, 2010), y por presentar una frecuencia cardíaca elevada (entre

140 y 200 latidos por minuto), pudiendo existir algunas por debajo de ese umbral. El complejo QRS se enchancha respecto del que se suele observar en el ritmo sinusal normal (superiores a los 0.12 segundos) (Fajuri A. , 2009), los intervalos RR son asiduamente regulares (hasta en un 90% de los casos).



Ilustración 14: Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida ((Taquicardias Ventriculares, s.f.)

La taquicardia ventricular polimórfica o en torcida de puntas (Ilustración 15) constituye una disociación aurículoventricular con complejos QRS anchos y con morfologías sustancialmente alteradas, de magnitud cambiante y con variación de la orientación del QRS sobre la línea de base. Su frecuencia característica oscila entre los 110 y los 180 latidos por minuto, con intervalos RR irregulares. Se asocia a la presencia de un intervalo QT largo.

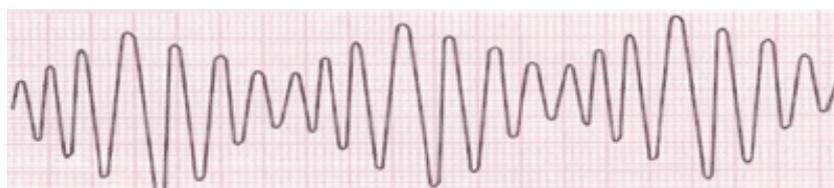


Ilustración 15: Taquicardia ventricular polimórfica en torcida de puntas ((Taquicardias Ventriculares, s.f.)

1.6.3 Fibrilaciones ventriculares

La fibrilación ventricular (FV) es un ritmo ventricular rápido y desorganizado, de comportamiento caótico, y que implica la pérdida absoluta de la contracción cardíaca. Esta circunstancia conlleva, a su vez, que sin un tratamiento específico de desfibrilación eléctrica precoz esta patología sea indefectiblemente mortal transcurridos de 3 a 5 minutos (Fajuri A. , 2009). En concreto, se estima que la fibrilación ventricular es

responsable de hasta el 50% de los fallecimientos por enfermedades cardíacas (Azcona Ciriza, Gómez Revuelto, & García Alvero Araceli Zabalza Echeverría).

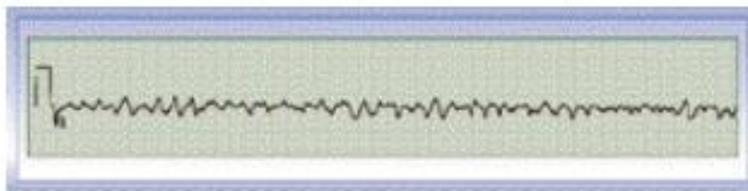


Ilustración 16: ECG de un paciente con fibrilación ventricular (Uribe Arango, Duque Ramírez, & Medina Arango, 2010)

Su etiología fundamental es la cardiopatía isquémica, aunque puede surgir a raíz de otras enfermedades cardíacas como la miocardiopatía hipertrófica, la dilatada o la degeneración de una taquicardia ventricular. En muchas ocasiones, en estos casos tampoco es posible diferenciar la onda T.

En general, se asume que esta patología es generada y mantenida por múltiples frentes de activación dispersos que discurren por caminos de reentrada permanentemente variables. La cuantía de ondas que se origina es inicialmente reducida, e involucra a un segmento sustancial del miocardio; sin embargo, conforme evoluciona la fibrilación, las secciones disminuyen y el número de ondas se incrementa (Rosado Muñoz Directores & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, 2000).

Es la causa de la mayor parte de las muertes que se producen en la fase aguda de un evento isquémico, y puede ser la manifestación de la enfermedad en más de la mitad de los casos. Su incidencia como complicación de un infarto agudo de miocardio es de alrededor del 4.7%, y se estima que en torno al 90% de los pacientes que padecen una fibrilación ventricular no sobreviven al traslado hospitalario. En los EE.UU., aproximadamente 300.000 pacientes mueren súbitamente cada año a causa de la FV (Benito & Josephson, 2012).

La fibrilación ventricular se caracteriza por una ondulación de la línea de base que puede ser de ondas más gruesas o más estrechas, variables en contorno y amplitud, en donde no es posible diferenciar con claridad la presencia de complejos QRS. Su frecuencia cardíaca se halla estrictamente por encima de los 150 latidos por minuto, con un valor máximo que

puede alcanzar incluso los 500 lpm. El intervalo RR es irregular, y no existe una relación aurículo ventricular determinable (Ludhwani, Goyal, & Jagtap, 2020).

1.7 Caracterización de la señal ECG para la detección de patologías arrítmicas ventriculares

Las señales bioeléctricas susceptibles de ser consideradas patológicas pueden procesarse para extraer patrones y parámetros relevantes de la misma; todo ello con el objetivo de poder identificar anomalías cardíacas o comportamientos peligrosos difícilmente detectables con una mera inspección visual del ECG. Estos parámetros pueden ser de tipo matemático-estadístico, biofísico o electrónico, y en su mayoría responden a procedimientos generales utilizados en la comprensión de fenómenos naturales que se han aplicado progresivamente al análisis de señales ECG de pacientes.

Como sucede en todo análisis de señal, éste puede efectuarse desde diferentes puntos de vista: considerando su evolución temporal, su comportamiento en frecuencia, la combinación de ambas perspectivas, el análisis mediante Wavelets, el uso de redes neuronales y aprendizaje automático, el análisis de su comportamiento como sistema caótico o, incluso, desde la teoría clásica de la información de Shannon. Los parámetros más relevantes aplicados en la caracterización de señales patológicas como las estudiadas en el presente trabajo son las siguientes:

- Métodos en el dominio temporal. Estas técnicas contribuyen a caracterizar la señal de ECG en cuanto a su morfología y estructura, y en lo que respecta a las transformaciones que experimentan a lo largo del tiempo.
 - Algoritmos detectores del complejo QRS. Permiten identificar la ubicación temporal de complejos QRS en una señal de ECG. Pese a que recientemente se han implantado técnicas más avanzadas como la transformada Wavelet, vectores de pendiente de forma de onda o sistemas de Inteligencia Artificial, tradicionalmente se han empleado técnicas de Procesamiento Digital de Señales (DSP). Éstas últimas no exigen un elevado coste computacional, por lo que permiten evaluar la señal en tiempo real (Silva, Rojas, León, & Lillo, 2010). Dentro de los algoritmos DSP más relevantes se encuentran el

algoritmo de Holsinger, el de Pan-Tompkins (1985) y el de Hamilton-Tompkins (1986).

- Histograma. Constituye una técnica estadística que favorece la cuantificación de la frecuencia de ocurrencia de un valor de amplitud del registro ECG (González-Barajas, 2014). Se aplicó por primera vez a una señal electrocardiográfica en 1979.
- Estadísticos descriptivos. El análisis estadístico tradicional permite establecer patrones e identificar rasgos intrínsecos en la señal ECG mediante técnicas aplicadas a cualquier serie de datos (mediana, curtosis, asimetría, desviación típica...).
- Función de autocorrelación. Evalúa la influencia de un intervalo sobre todos los intervalos sucesivos y su ritmicidad específica (Suárez-Rodríguez & Eblen-Zajjur, 2008). En su aplicación a señales electrocardiográficas, permite diferenciar segmentos de FV frente a otros ritmos, ya que esta patología se caracteriza por poseer ritmos aperiódicos anómalos que reducen el valor de esta función. En 1979 se comenzó a aplicar en registros de ECG, mientras que en 1983 se utilizó para diferenciar entre FV y TV (Rosado Muñoz Directores & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, 2000).
- Métodos en el dominio frecuencial. En 1850 se empezó a caracterizar la frecuencia cardíaca normal. Posteriormente se incorporaron las siguientes medidas fundamentales en frecuencia:
 - Frecuencia dominante e índice de organización. Entre 1977 y 1979 Nygård y Hulting establecieron que era posible diagnosticar e identificar FV si el espectro de potencia contenía algún pico situado entre los 1.7 Hz y los 9 Hz. Finalmente localizaron que en FV se encontraba por encima de los 4 Hz, y acumulaba el 85% de la energía total del tramo evaluado en una banda en torno al pico. En 1980, Herbschleb lo encontró cercano a los 6 Hz en humanos (Rosado Muñoz Directores & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, 2000).
 - Comparación con una onda sinusoidal. Este contraste resulta especialmente relevante en episodios de FV, donde su comportamiento se asemeja más a un senoide que a otras patologías o tramos diferentes.

- Periodograma y período medio de la señal.
- Primer momento espectral normalizado y frecuencia de pico. En 1989 Barro extrajo estas medidas sobre una señal de ECG patológica (FV, complejos aberrantes, artefactos y ritmo sinusal).
- Magnitud cuadrado de la tendencia. Fue empleada por primera vez por Sahakian, quien la empleó para definir las propiedades organizativas de la fibrilación auricular y ventricular. Es función del espectro y aporta información acerca del sincronismo entre diferentes lugares del corazón; siendo su valor más reducido en episodios de FV.
- Redes neuronales. Estos sistemas más elaborados y complejos no trabajan directamente con la señal de ECG, y por lo tanto es necesario refinar con precisión los parámetros de entrada de la red. Fueron aplicados por primera vez en 1989 con el propósito de detectar arritmias cardíacas, diseñando como entrada una serie temporal extraída de una señal ECG transformada y obtenida directamente de electrodos situados sobre el corazón. En años más recientes se ha utilizado para diferenciar entre ritmo sinusal normal, TV y FV (Rosado Muñoz Directores & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, 2000).
- Transformada de Wavelet. Se trata de una herramienta matemática desarrollada a mediados de la década de 1980. Mapea la señal en una representación de tiempo-escala y es eficiente para el análisis local de señales no estacionarias y de veloz transitoriedad. A diferencia de la Transformada de Fourier con Ventana, la Transformada de Wavelet proporciona un análisis de multiresolución con ventanas dilatadas (Introducción a la Transformada Wavelet DESCOMPOSICIÓN DE SEÑALES). Su uso en electrocardiografía ha experimentado un apogeo considerable a partir de los años 90, sobre segmentos escogidos para diferentes patologías.
- Dinámicas no lineales. Los sistemas no lineales son aquellos que se caracterizan por no responder a los estímulos en una proporción directa predecible. Dadas unas determinadas condiciones, los sistemas determinísticos no lineales entran en el estado de caos. En esta situación, el sistema es extremadamente sensible a variaciones de las condiciones iniciales, minimizando la capacidad predictiva de los sistemas determinísticos tradicionales. A partir de esta perspectiva, se extrae



que surgen nuevas propiedades de la interacción de los elementos que componen este sistema (propiedades emergentes o sinergias), que no pueden explicarse con el análisis individualizado de los atributos particulares de cada elemento.

Las primeras observaciones de dinámica no lineal y comportamiento caótico en los sistemas fisiológicos se ejecutaron a finales de la década de los 70's y principios de los 80's por L. Glass y M.C Mackey, mientras que A. Winfree aplicó métodos geométricos de la dinámica no lineal al ritmo cardíaco, tras haber sido verificada en varios estudios la naturaleza no lineal de los procesos cardíacos (Delgado Trejos, 2003).

- Análisis dimensional. Permite estimar el número de variables independientes necesarias para explicar toda la dinámica de un sistema determinado.
- Exponente de Hurst. Si la dinámica de un sistema está descrita en una serie temporal, este parámetro vincula el comportamiento de la serie que se va analizar a distintas escalas. Cuantifica la dinámica de la serie de tiempo y permite ponderar hasta que punto los datos pueden ser representados por un movimiento de tipo browniano. Es un mecanismo para evaluar la dinámica caótica del sistema en análisis.
- Exponentes de Lyapunov. Exponen la sensibilidad o dependencia de los estados futuros de un sistema bajo ciertas condiciones iniciales. Permiten estimar la impredecibilidad de una señal. Las trayectorias caóticas presentan al menos un exponente de Lyapunov positivo. Para trayectorias periódicas, todos los exponentes de Lyapunov son negativos.
- Complejidad relativa de Lempel y Ziv. Es una medida de la complejidad algorítmica de una serie temporal. Se describirá en mayor detalle posteriormente.

2. Justificación y objetivos

Las patologías cardíacas ventriculares constituyen una de las causas más relevantes de muerte en las sociedades modernas; por tanto, su identificación temprana resulta

determinante para mitigar su letalidad y minimizar potenciales secuelas a medio y largo plazo en los pacientes supervivientes a estos episodios.

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, las arritmias que tienen lugar en las secciones ventriculares del corazón son las que suelen implicar un pronóstico más grave. Adicionalmente, muchas de ellas comparten cuadro clínico e incluso puede resultar extremadamente complicado diferenciar entre algunas de ellas basándose simplemente en la inspección visual del ECG o en el cálculo de parámetros temporales sencillos (como el Heart Rate).

La Taquicardia Ventricular (TV) y la Fibrilación Ventricular (FV) son dos de las alteraciones del ritmo cardíaco que tienen más prevalencia poblacional; siendo en el caso de esta última, además, una de las más letales. Con el propósito de promover su rápida detección y de reconocer la patología concreta para así poder diseñar un tratamiento más adecuado, se han desarrollado multitud de estudios orientados a una identificación más precisa de estas patologías. Para ello se han aplicado varias técnicas estadísticas en el dominio temporal (mediana, Heart Rate, asimetría...) y espectral, así como procedimientos más complejos y avanzados que combinan ambos métodos o implican nuevos desarrollos tecnológicos (transformada Wavelet, redes neuronales, teoría del caos y análisis matemático de sistemas complejos...). La finalidad de este análisis cuantitativo y cualitativo de las señales electrocardiográficas reside en la asistencia médica, a modo de *hardware* de apoyo al diagnóstico clínico, sirviendo como *input* a sistemas de telemedida, teleasistencia o desfibrilación automática.

En el dominio temporal se utilizan diversas técnicas morfológicas para favorecer la diferenciación entre patologías cardíacas. Su desarrollo evolucionó de manera simultánea con el de las técnicas en el dominio frecuencial, y comenzó con el estudio del complejo QRS y la obtención de medidas de ritmo cardíaco. Sin embargo este parámetro es insuficiente dada la imposibilidad de precisarlo con exactitud en patologías donde esta estructura se halla muy distorsionada (como en la propia fibrilación ventricular), y subsiguientemente se han venido utilizando procedimientos tales como el análisis estadístico de distribuciones de probabilidad (Rosado Muñoz Directores & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, 2000), medidas de estadística descriptiva (mediana, percentiles), valores eficaces (RMS), TCI ((Threshold Crossing Interval) y funciones de autocorrelación.

En cuanto al dominio espectral, desde 1977 se han analizado picos de frecuencia en señales de ECG de pacientes aquejados de FV, evaluando sus espectros de potencia. Posteriormente se han utilizado más medidas frecuenciales como los momentos espectrales normalizados, análisis de complejidad y frecuencias dominantes.

En lo que respecta a las medidas propias de sistemas dinámicos que buscan un orden característico para cada patología, las más trascendentales que se han empleado y que se emplearán en el presente trabajo de fin de grado son aquellas que emplean la construcción de espacios de fases (parámetros de Poincaré, entropías...).

El objetivo esencial del presente trabajo se asienta en diseñar herramientas de *software* que contribuyan a caracterizar señales de ECG en pacientes que presenten episodios de patologías cardíacas ventriculares. El propósito último del procedimiento seguido es el de ofrecer un apoyo cuantificable al diagnóstico de este tipo de afecciones cardíacas, favoreciendo la disponibilidad de parámetros estadísticos y matemáticos robustos y fiables que permitan detectar con precisión si existe una enfermedad cardíaca o el paciente se encuentra dentro de los márgenes de un ritmo sinusal normal; y en segundo lugar, auspiciando la obtención de otros parámetros útiles para distinguir entre episodios de TV y de FV.

3. Materiales y métodos

3.1 Base de datos y adquisición de la señal

Para la realización del presente trabajo de fin de grado se ha empleado una base de datos externa de acceso público, Physio-Net, de la cual se ha utilizado finalmente el conjunto

de datos denominado *MIT-BIH Malignant Ventricular Ectopy Database*. Dicha base de datos consta originariamente de 22 registros electrocardiográficos de media hora de duración obtenidos de 16 pacientes con patologías arrítmicas ventriculares variopintas, de las cuales posteriormente se han preservado para el presente estudio aquellos registros donde se cumpliera la exigencia de estar presentes, al menos, una de las dos enfermedades analizadas (taquicardia y/o fibrilación ventriculares). Cada uno de los registros posee dos conjuntos de datos de señales ECG: el primero de ellos (denominado ECG1) corresponde a la señal ECG sin procesar directamente obtenida de los electrodos de captación, mientras que el segundo (ECG2) es una compilación de artefactos de movimientos de dichos electrodos que, pese a resultar de cierta relevancia para el estudio original, carecen de utilidad para el presente trabajo al no incluir información significativa sobre el registro electrocardiográfico en sí (Scott David Greenwald BSE & David Greenwald, 1986). Por tanto tan sólo se han tenido en cuenta los datos procedentes del conjunto ECG1.

Patient Number	No. 4-Second Data Segments ¹			Malignant-Arrhythmia Database Tape No. (s)
	VT	VFL	VF	
0	0	62	10	418,419
1	51	16	0	420
2	58	12	162	421,422
3	1	0	112	423
4	0	0	39	424
5	2	8	0	425,605
6	12	0	0	426
7	0	219	0	427
8	37	54	0	428,429,430
9	53	0	0	602
10	10	0	0	607
11	2	5	0	609,610
12	225	0	0	611
13	4	17	0	612
14	20	3	0	614
15	7	0	0	615
TOTAL	482	396	323	

¹ Patient ventricular arrhythmia episodes were partitioned into 4-second segments.

Ilustración 17: Base de datos utilizada en el presente trabajo, diseñada por los autores originales del estudio (Scott David Greenwald BSE & David Greenwald, 1986).

Tras suprimir todos los registros que no cumplieren los requisitos establecidos para ser considerados útiles a efectos del presente estudio, se mantuvo finalmente una cohorte de 14 pacientes con sus 16 registros electrocardiográficos correspondientes. Todos los datos

que han servido de base para la ejecución de este estudio se encuentran en el documento Excel que se adjunta en el apartado de anexos. En él puede consultarse la información más relevante sobre cada uno de los registros utilizados.

Debido simultáneamente al hecho de que varios registros se hallaban asociados a un mismo paciente, y a que un mismo paciente podía presentar una o ambas patologías además de ritmo sinusal normal, se optó por organizar la información en función del número de registro que le fue previamente asignado por los autores del estudio original. La información contenida en cada uno de los registros consiste en el resultado de una monitorización de 24 horas ejecutada mediante un monitor Holter, recopilada a su vez en las librerías de datos de ECG del *Brigham and Woman's Hospital* y del *Beth Israel Hospital*, ambos localizados en la ciudad de Boston, Massachusetts. Una vez registrados, los datos fueron escaneados mediante un *Avionics "Dynamic Electrocardioscanner"* modelo 660A. A continuación se realizó una digitalización de los registros de 24 horas obtenidos de las propias bases de datos hospitalarias, adquiriendo a continuación 22 registros de 35 minutos de duración mediante una computadora *PDP 11/23* digital. Ambos canales de ECG fueron muestreados a una frecuencia de 250 Hz con un convertidor AD de 12 bits sin offset de DC. Las amplitudes de las señales no fueron calibradas, sino que directamente se registraron y procesaron conforme se obtenían.

Concluido todo el proceso anteriormente descrito, todos los registros fueron convertidos a un formato compatible con los programas diseñados para las bases de datos del MIT/BIH. No se etiquetaron ni se clasificaron latidos individuales, sino que se tuvieron en cuenta episodios con un duración superior al latido cardíaco normal (siendo, en el caso concreto de las patologías ventriculares, segmentos agrupados de al menos 4 segundos de duración).

3.2 Análisis de las señales de ECG

3.2.1 Preprocesado de la señal

Una vez obtenidos los datos de cada registro, el único procedimiento de adaptación necesario consiste en trasladar el formato en muestras en el que inicialmente se encuentran los datos en segundos (facilitando, consecuentemente, el ulterior proceso

de segmentación). Ello puede realizarse con una sencilla operación en el programa Matlab que modifique el valor de la variable “tiempo” intrínseca de los propios registros.

Completado el paso anterior, comienza la etapa de preprocesado de la señal. Para ello se importa el archivo correspondiente a cada registro de señal ECG por medio de un código diseñado expresamente con el *software* Matlab, cuya primera etapa consiste en aplicar un filtro pasoalto a la señal de ECG para eliminar todos los componentes de *offset* o de baja frecuencia no deseados que distorsionen la señal (y que pueden deberse a artefactos debidos a movimientos musculares del sujeto, ruido térmico, capacidades parásitas o a ruido originado por la interfaz entre el electrodo, el electrolito y la superficie de la piel del paciente).

El mecanismo de filtrado se basa en un filtro Butterworth pasoalto de quinto orden, sometido a la misma frecuencia de muestreo que la señal ECG original (250 Hz) y con una frecuencia de corte de 0.5 Hz (ver Ilustración 18: Filtro pasoalto Butterworth. Se ha escogido este valor debido a que se suprimen aquellos componentes de baja variabilidad del ECG que no resultan de especial utilidad para la consecución del presente trabajo, y adicionalmente se logra eliminar más ruido del que se filtraría con una frecuencia de corte más reducida.

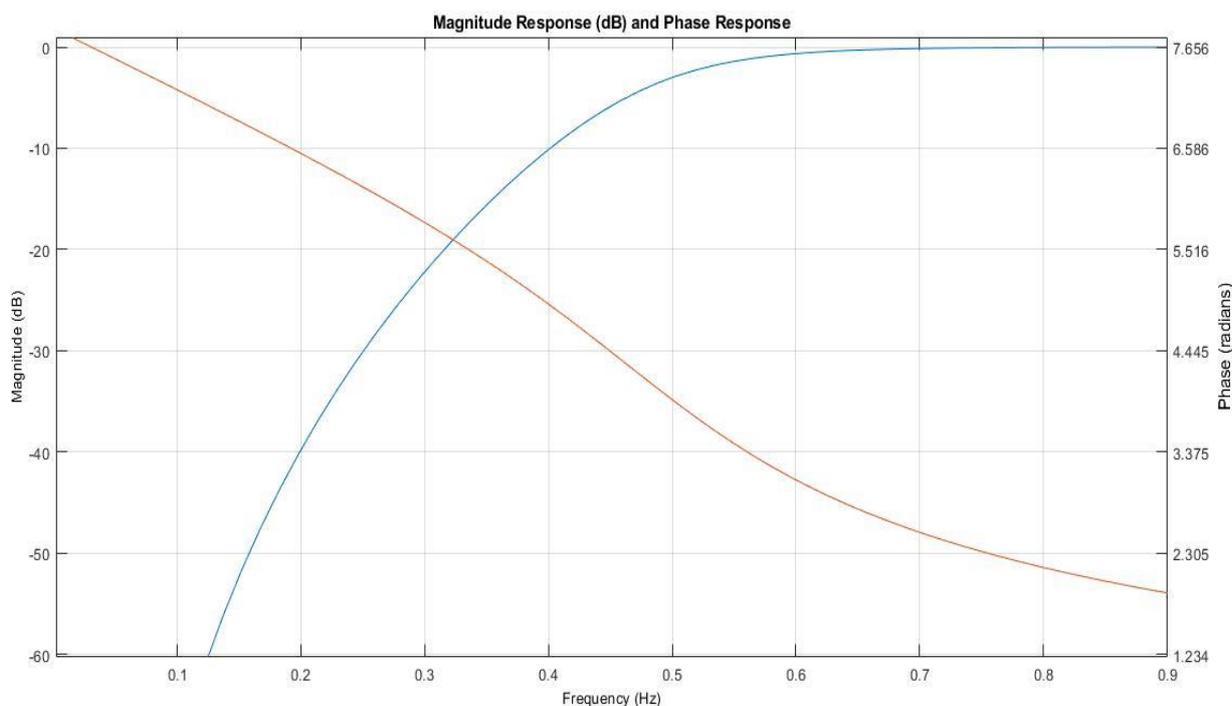


Ilustración 18: Filtro pasoalto Butterworth

3.2.2 Visualización y revisión de la segmentación por tramos

Una vez filtrada la señal ECG, se lleva a cabo un análisis por registro completo de la señal, subdividiéndola en tramos de señal diferenciados en función del estado fisiológico en el cual se halle el paciente durante su transcurso: ritmo sinusal normal, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

El diseño de los tramos ha seguido los siguientes criterios de construcción:

- Se desechan los tramos de señal de una duración inferior a 25 segundos.
- Los tramos cuya duración se sitúe entre los 25 y los 30 segundos tan sólo se contabilizan para la realización del presente estudio siempre y cuando aporten información significativa sobre alguna de las dos patologías cardíacas relevantes.
- Se toma como referencia la distribución de intervalos temporales por estado fisiológico adjuntada por los autores del estudio original, suprimiendo aquellos tramos de señal que no hagan referencia explícita al ritmo sinusal normal o a alguna de las dos patologías consideradas en este trabajo. También se reducen o amplían ligeramente las duraciones preestablecidas de algunos tramos de señal, en función de las características apreciadas durante la inspección visual y cuantitativa de la señal filtrada del ECG.
- Se eliminan los tramos de señal que estén excesivamente artefactados, o con un ruido superpuesto elevado.
- No se establece un límite máximo de duración del tramo.

Con el objetivo de realizar la segmentación de los 16 registros y poder visualizarla, se ha elaborado una herramienta de código en Matlab. Siguiendo los requisitos previamente enunciados, se cargan las señales señal ya filtradas (cada una de ellas correspondiente a cada uno de los 16 registros de señal), contrastando los resultados obtenidos con un documento de hoja de cálculo Excel donde se han guardado tanto los datos totales relevantes contenidos en el conjunto de la base de datos definitiva como los tramos de señal correspondientes a cada uno de los tres estados fisiológicos contemplados. El documento posee la siguiente estructura:

- Una columna que muestra el número de tramo.

- Una columna que indique el número de sujeto al que corresponde el tramo.
- Una columna que expone el número de registro, siguiendo la numeración determinada por los autores de la publicación original.
- Una columna que contiene el estado fisiológico en el que se halla el paciente en cada tramo de señal.
- Dos columnas de tiempo de inicio y de fin del tramo.
- Una columna de duración total del tramo.

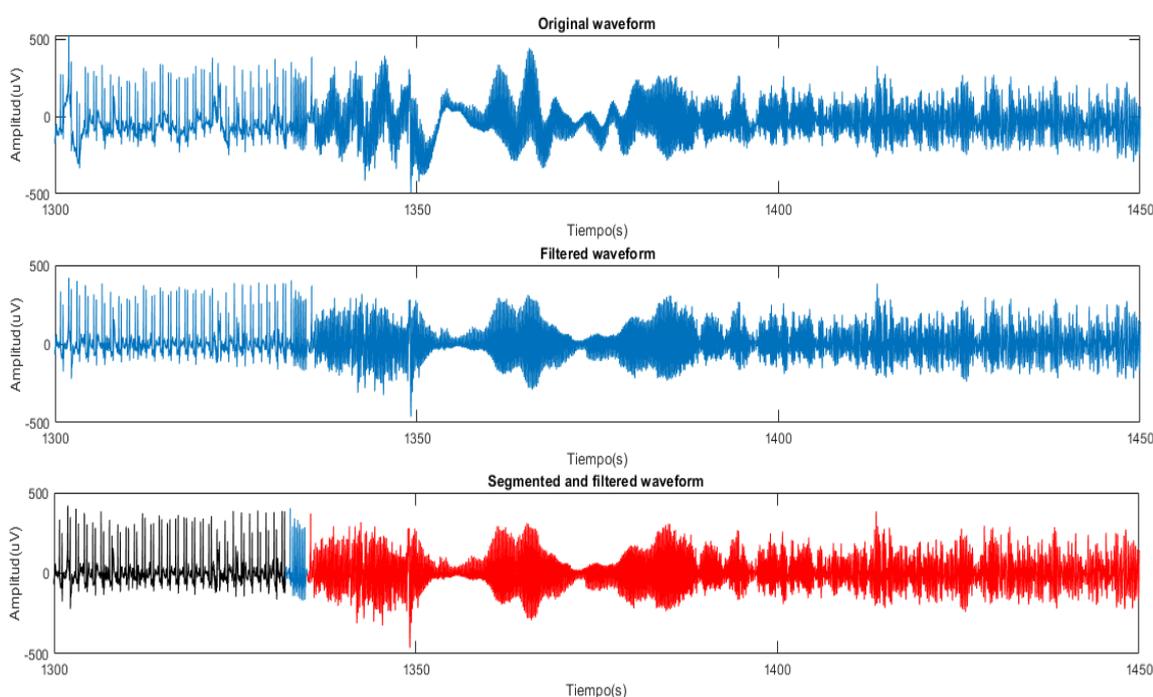


Ilustración 19: Segmentación de la señal ECG por tramo, según sea éste de ritmo sinusal (negro), TV(rojo) o FV (verde)

En esta gráfica puede observarse un ejemplo de registro de ECG segmentado por estado fisiológico. Los tramos representados en color negro corresponden a un ritmo sinusal normal; los rojos se ajustan a un episodio de taquicardia ventricular; los verdes son fibrilaciones ventriculares; y los estratos azules constituyen episodios que no resultan de interés para el presente estudio (ruido, taquicardias supraventriculares, flutter ventricular, asistolia...), y que por tanto se anulan para etapas de análisis posteriores. En el eje de abcisas se ha colocado el tiempo en segundos, mientras que en el eje de ordenadas aparece la amplitud de la señal en microvoltios (μV). Todos los registros empleados presentan

una duración total de 2100 segundos (35 minutos). En el documento Excel, el registro representado aparece descrito de la siguiente manera:

Nº Tramo	Nº Sujeto	Nº Registro	Estado fisiológico	Inicio (sec.)	Final (sec.)	Duración del tramo (sec.)
9	2	422	Sinusal Normal	1	279	278
10	2	422	Sinusal Normal	420	772	352
11	2	422	Sinusal Normal	1015	1332	317
12	2	422	Taquicardia Ventricular	1335	1530	195
13	2	422	Fibrilación Ventricular	1535	2031	496

Ilustración 20: Descripción del registro 422 en la tabla de datos de la segmentación

3.2.3 Caracterización de la señal ECG

El paso siguiente a la segmentación por tramos fisiológicos se fundamenta en describir y obtener diversos parámetros característicos que permitan identificar la señal ECG, así como delimitar atributos comunes que diferencien cada estado fisiológico. Con este propósito se computan un total de 20 parámetros, que pueden ser de tres tipos: temporales, espectrales y de no linealidad (complejidad).

- **Parámetros temporales**

- **Root mean square (RMS).** El valor cuadrático medio de una señal, o valor eficaz, es la raíz cuadrada del valor temporal promedio del voltaje al cuadrado (Root-mean-square voltage | electronics | Britannica). En análisis de señales eléctricas y electrónicas, se considera el equivalente en continua discurriendo por una resistencia de una tensión alterna. Se mide en voltios (V), y su fórmula es la siguiente (Root-mean-square level - MATLAB rms):

$$X_{rms} = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{n=1}^N |X_n|^2} \quad , \quad (2)$$

siendo X_n el valor temporal del voltaje de la señal analizada.

- **Heart Rate (HR).** El ritmo cardíaco o HR se define como el número de latidos cardíacos (ciclos de contracción/expansión) que se producen por minuto (Enderle & Bronzino, 2012). Se calcula de la siguiente manera:

$$HR = \frac{n^{\circ} \text{ de latidos}}{1 \text{ minuto}} \quad (3)$$

Para obtener el HR de cada tramo de señal ECG se ha empleado el algoritmo de Pan y Tompkins. Este algoritmo tiene como finalidad la detección del complejo QRS de la señal cardíaca, sustentando su análisis en la amplitud, la pendiente y la anchura de dichas estructuras (Guerrero Martínez, 2010). El algoritmo sigue la siguiente estructura básica:



Ilustración 21: Diagrama de bloques del algoritmo de Pan y Tompkins (Guerrero Martínez, 2010)

- Las dos primeras etapas constituyen un filtro pasa-banda, entre 5 y 15 Hz, compuesto por un filtro paso-bajo y otro paso-alto en cascada, que atenúa por un lado las ondas P y T y las oscilaciones basales (que poseen una frecuencia más baja); y por otro lado aminora también las frecuencias altas del EMG y de la frecuencia de red que estén presentes en los registros.
- Derivador. Resalta las pendientes rápidas de la señal (en este caso, el complejo QRS).
- Transformación no lineal. Eleva al cuadrado la señal para suprimir los tramos negativos, y posteriormente la integra; amplificando a su vez las frecuencias altas propias del QRS.
- Promediación. El algoritmo emplea un promediador de ventana móvil de 0.15 segundos de duración para obtener la duración del complejo captado; puesto que algunos complejos anómalos susceptibles de arrojar falsos positivos de QRS (como los PVC) debido a su elevada pendiente poseen una duración mayor que los

complejos QRS y pueden ser, de esta manera, cancelados. La ecuación del promediador se define del siguiente modo:

$$y(n) = [x(n - (N - 1)) + x(n - (N - 2)) + \dots + x(n)]/N, \quad (4)$$

donde N es el número de muestras de la ventana.

El algoritmo define dos umbrales; uno de ellos para integrar el complejo QRS (el 25% de la señal máxima), y el otro para clasificar el ruido (el 50% del promedio de la señal). Estos se inicializan transcurridos 2 segundos de prueba, a partir de los cuales se establecen dos condiciones: si la corriente de pico es superior al umbral de señal se califica la muestra como candidato a complejo QRS; si es inferior al umbral de señal pero superior al umbral de ruido se considera ruido. Estos umbrales se actualizan a cada nuevo complejo QRS detectado.

Si se produce un fallo de detección de señal, el algoritmo retrocede si percibe que se ha superado la distancia normal entre dos puntos consecutivos (“búsqueda atrás”) y reduce el umbral.

- Curtosis. La curtosis (o apuntamiento) es una medida de la forma de una distribución de datos, que mide cuán escarpada o achatada se encuentra una curva o distribución. Este coeficiente evidencia la cantidad de datos que se hallan próximos a la media, de manera que a mayor grado de curtosis, más escarpada (o apuntada) será la forma de la propia curva (Kurtosis - MATLAB kurtosis). Su fórmula es la siguiente:

$$Curtosis = \frac{E(x-\mu)^4}{\sigma^4}, \quad (5)$$

siendo μ la media muestral y σ la desviación típica muestral.

- Asimetría. Es una medida que muestra la simetría de la distribución de una variable respecto a la media aritmética (Skewness - MATLAB skewness -

MathWorks). Los coeficientes de asimetría revelan si existe el mismo número de elementos a la izquierda y a la derecha de la media (distribución simétrica), más a la izquierda (asimetría negativa) o la derecha (asimetría positiva). Su expresión es la siguiente :

$$\text{Asimetría} = \frac{E(x-\mu)^3}{\sigma^3} \quad , \quad (6)$$

siendo μ la media muestral y σ la desviación típica muestral

- Cómputo de la PSD

Con el propósito de calcular todos los parámetros en el dominio espectral se comienza definiendo la duración en segundos de cada tramo fisiológico como una variable que se introduce en el código de Matlab, y que delimita sobre qué segmento de señal se irán aplicando posteriormente en el bucle de cada registro los comandos de cómputo de cada parámetro de caracterización de la señal.

Una vez obtenidos los parámetros temporales utilizando comandos preexistentes de Matlab se construye el espectro de potencia, definido como la transformada de Fourier de la función de autocorrelación de la señal (Echeverry, Lemus, & G., 2007):

$$PS(f) = \sum_{n=0}^{N-1} r_{xx}(n) e^{-j2\pi fT} \quad , \quad (7)$$

siendo la función de autocorrelación r_{xx} , f la frecuencia y T el período de la señal:

$$r_{xx}(n) = \sum_{k=1}^N x(k)x(k+n) \quad , \quad (8)$$

El espectro de potencia permite delimitar la distribución de potencia de la señal ECG evaluada a lo largo de un intervalo de frecuencias determinado (en el caso

del presente estudio, la mitad de la frecuencia de muestreo de 250 Hz; es decir, 125 Hz).

Se habla de periodograma cuando el espectro de potencia se obtiene aplicando la transformada de Fourier y posteriormente se promedia el resultado. Para ello se divide la señal a estudiar en un número determinado de segmentos, y se evalúa la transformada de Fourier en cada uno de ellos. En el presente trabajo, concretamente, se ha utilizado el periodograma de Welch para obtener la estructura espectral de cada registro; puesto que permite introducir un traslape del 50%. Ello implica que puede preservarse la resolución respecto del método sin solape pero, al doblar el número de periodogramas que se promedian, puede reducirse la varianza y mejorar la correlación de los datos; resultado por tanto el número de secciones K :

$$K = \frac{2N}{L-1}, \quad (9)$$

siendo N el número de puntos de longitud, y L la longitud de las secciones.

El espectro final se adquiere del promedio de los distintos espectros tomados sobre los segmentos. Se ha empleado un tamaño de ventana de 6250 , ya que:

$$\text{Ventana}(\text{hamming}) = F_s * T_{min} = 250 * 25 = 6250 , \quad (10)$$

siendo F_s la frecuencia de muestreo en segundos y T_{min} la duración del tramo más corto.

De la expresión anterior se desprende que para el cómputo de los parámetros espectrales se ha tomado una ventana de 25 segundos de duración. A continuación se puede apreciar un ejemplo del cómputo del espectro de potencia de un tramo de señal ECG de ritmo sinusal normal (Ilustración 22) de taquicardia ventricular (Ilustración 23) y de fibrilación ventricular (Ilustración 24).

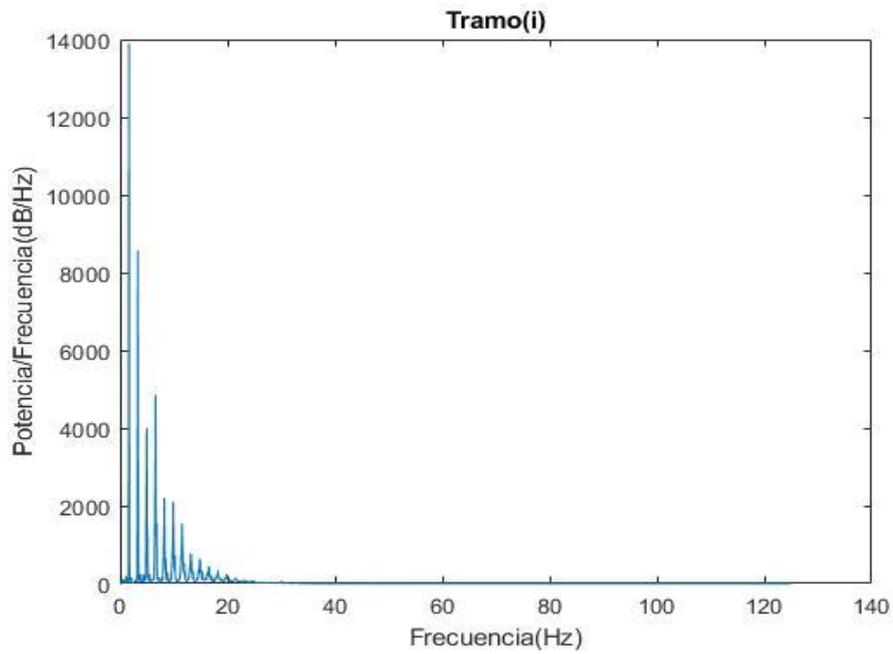


Ilustración 22: Espectro de potencia de un tramo de ritmo sinusal normal

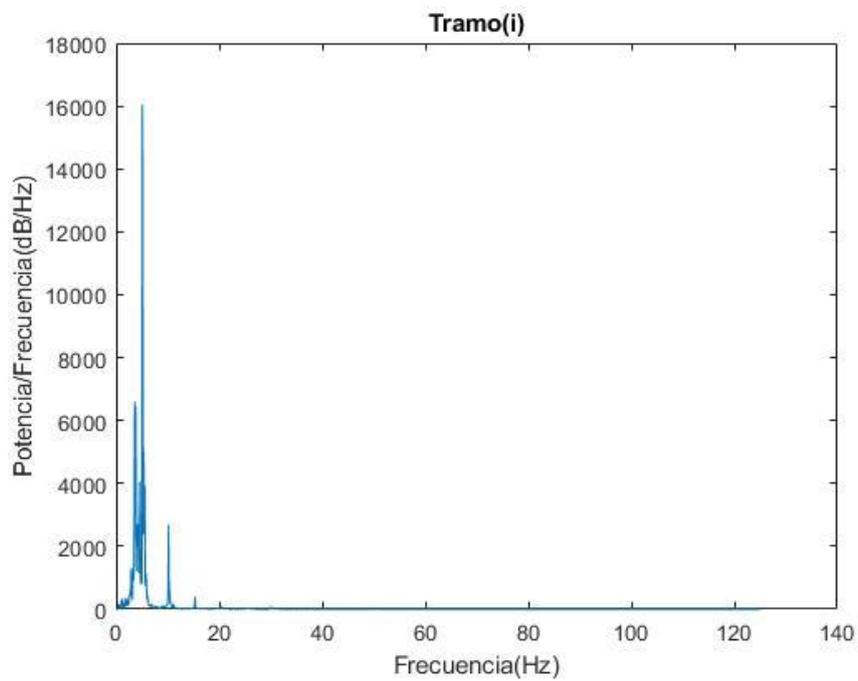


Ilustración 23: Espectro de potencia de un tramo de taquicardia ventricular

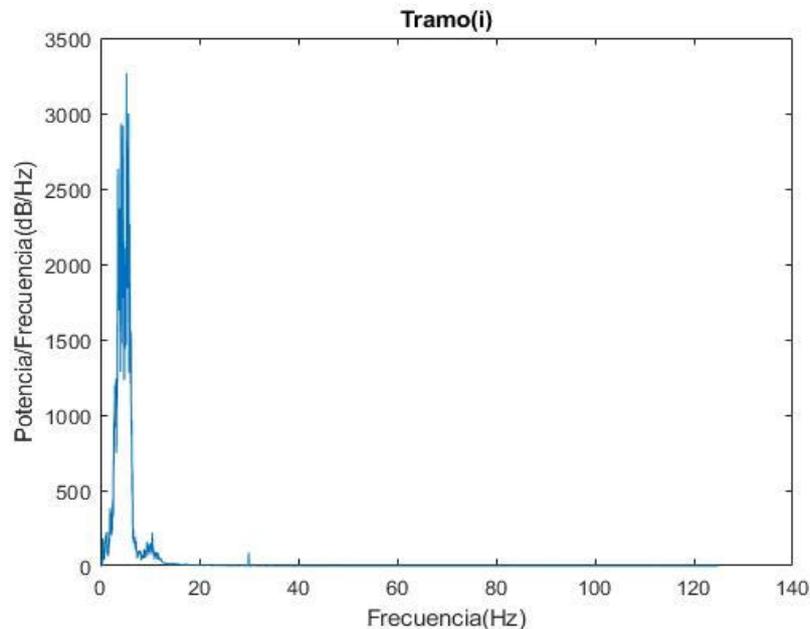


Ilustración 24: Espectro de potencia de un tramo de fibrilación ventricular

- **Parámetros espectrales**

- **Percentiles.** Son los 99 valores que dividen la serie de datos (frecuencias) en 100 partes iguales. Proporcionan los valores correspondientes al porcentaje de los datos que contienen.

En el presente estudio se computan los percentiles 25, 50 y 75 sobre la densidad espectral de potencia (PSD); la cual, tal y como se ha descrito previamente, se obtiene mediante el periodograma modificado de Welch con ventanas de 25 segundos y solape del 50%. Tras ello se calcula la suma total de energía contenida en la señal analizada y se localizan las frecuencias a partir de las cuales se iguala o se excede el 25%, el 50% y el 75% de la energía total, respectivamente.

- **Rango intercuartílico de la PSD.** Conformar una medida de la dispersión de las observaciones centrales de una variable. Un rango reducido implica que los datos centrales están muy cercanos, mientras que un rango grande conlleva una fuerte dispersión.

$$\text{Rango intercuartílico} = \text{Percentil 75} - \text{Percentil 25} \quad (11)$$

El ancho de banda de la señal acondicionada y filtrada se halla entre los 0.5 (frecuencia aproximada del intervalo RR más largo) y los 125 Hz, con el propósito de evitar el efecto del *aliasing* (ya que la frecuencia de muestreo de la señal ECG es de 250 Hz). Este valor de frecuencia de corte superior se encuentra próximo al que se suele considerar en la evaluación del espectro de frecuencias de una señal ECG, situado en torno a los 100 Hz (Álvarez Escobar, 2007).

- Frecuencia dominante. La frecuencia dominante constituye el componente sinusoidal de mayor magnitud del electrograma, y se encuentra descomponiendo los electrogramas en un número finito de constituyentes sinusoidales y localizando el componente de mayor magnitud. Se cuantifica en Hertzios (Hz), y es variable entre electrogramas registrados en diferentes secciones anatómicas. Se relaciona directamente con la frecuencia de activación miocárdica (Chorro, y otros, 2008). Se corresponde con la frecuencia asociada a la máxima potencia en el ancho de banda considerado. Un ejemplo de ello aplicado al espectro de potencia de un tramo de señal empleado en el presente trabajo puede observarse en la Ilustración 25.

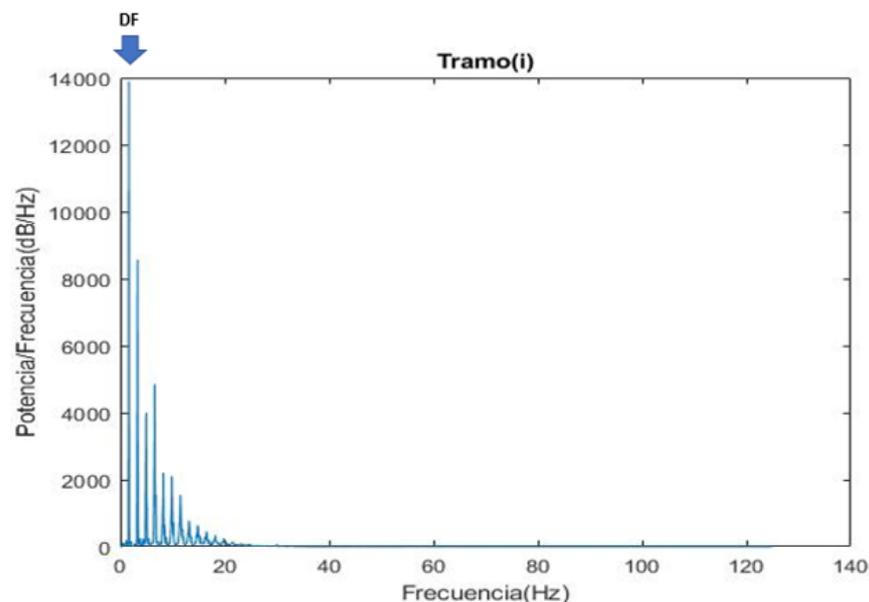


Ilustración 25: Ejemplo de PSD de un tramo ECG. La frecuencia dominante (DF) se indica con una flecha.

Teóricamente, la frecuencia dominante revela la procedencia de una determinada actividad fibrilatoria al reconocer la señal con una frecuencia más alta en comparación con su entorno (Gadenz, Hashemi, Shariat, Gula, & Redfearn, 2017).

- Índice de organización. Se define como el cociente entre el sumatorio de la potencia contenida en los primeros armónicos de la frecuencia dominante de la señal estudiada y la potencia total incluida dentro del rango. Evalúa el grado de periodicidad de la señal analizada; siendo el el máximo nivel de periodicidad y 0 la ausencia total de periodicidad. Su expresión matemática es la siguiente:

$$IO = \frac{\sum_{k=1}^j P_{bw(kfd)}}{PB} , \quad (12)$$

siendo $P_{bw(kfd)}$ la potencia contenida en los primeros armónicos de la frecuencia dominante y PB la potencia total incluida dentro del rango.

Para este estudio se ha considerado la distribución de energía acumulada 1 Hz por encima y por debajo de la frecuencia dominante respecto del total en el ancho de banda (hasta 125 Hz).

- Spectral purity index. Es un parámetro heurístico diseñado originariamente para el análisis de señales electroencefalográficas. Su finalidad consiste en reflejar el ancho de banda de la señal, y hace referencia a la pureza de la señal evaluada; es decir, a en qué medida la señal a analizar se puede describir con una sola frecuencia. Su valor corresponde a la unidad en señales sinusoidales exentas de ruido, y disminuye a medida que se incrementa su ancho de banda (EEG Signal Processing, 2005).

$$SPI(n) = \frac{\omega_2^2(n)}{\omega_0(n)\omega_4(n)} , \quad (13)$$

Siendo ϖ_2 el momento medio de segundo orden de la señal, ϖ_0 el momento de orden 0 y ϖ_4 el de orden 4.

- **Parámetros de no linealidad (complejidad)**

- Entropía muestral. Este parámetro tiene en cuenta la probabilidad de que dos secuencias similares para varios puntos se mantengan en un estado semejante en el instante (punto) subsiguiente. Evalúa por tanto la repetición de patrones en una serie temporal y su grado de regularidad (Martín, y otros, 2016). Su cálculo se efectúa de la siguiente manera:

$$\text{SampEn}(m, r, N) = -\ln\left(\frac{A_r^m}{B_r^m}\right), \quad (14)$$

siendo m el tamaño de los vectores patrón, r la tolerancia para la búsqueda de vectores patrón y N la longitud del tramo temporal original (Diaz-Martinez, y otros, 2020). Para el presente trabajo se han utilizado un tamaño de vectores patrón de 2, una tolerancia de 0.15 y un tamaño de ventana de 10 segundos.

- Entropía espectral. Consiste en una medida de la distribución del espectro de potencia de una señal. Se sustenta en los principios elementales de la teoría de la información de Shannon, y trata la distribución normalizada del espectro de potencia de una señal (contextualizado en el dominio frecuencial) como una distribución de probabilidad sobre la cual calcula la entropía de Shannon. Cuantifica el grado de regularidad/aleatoriedad del espectro de potencia de la señal durante un período de tiempo determinado (Tian, y otros, 2017). Una entropía elevada implica la presencia de un espectro más ancho con mayor proliferación y abundancia de frecuencias; una entropía espectral más reducida conlleva una mayor concentración de la energía espectral en unos picos de frecuencia determinados (Helakari, y otros, 2019). Dado un espectro de potencia $S(m)$, su distribución de probabilidad será (Entropía espectral de la señal - MATLAB pentropy - MathWorks España):

$$P(m) = \frac{S(m)}{\sum_i S(i)} \quad (15)$$

Y, por tanto, su entropía espectral tendrá la siguiente expresión:

$$H = - \sum_{m=1}^N P(m) \log_2 P(m) \quad (16)$$

Normalizando:

$$H_n = - \frac{\sum_{m=1}^N P(m) \log_2 P(m)}{\log_2 N}, \quad (17)$$

siendo N el total de puntos de frecuencia. En el presente estudio se ha escogido un tamaño de $m = 2$ y una tolerancia de $r = 0,15$.

- Lempel-ziv. Analiza el grado de complejidad de una señal mediante la contabilización del número de patrones distintos en una serie temporal. Requiere la previa transformación de la señal en una secuencia finita de valores (que en el contexto de análisis de señales biomédicas suele traducirse en una secuencia binaria) mediante su comparación con un valor umbral (T_d), que dará un valor de 0 si la señal en cada instante de tiempo considerado no lo alcanza y de 1 en el caso contrario. A continuación se procede a escanear la secuencia de izquierda a derecha y se incrementa el contador de complejidad en una unidad cada vez que se encuentra una nueva subsecuencia de caracteres consecutivos (Aboy, Hornero, Abásolo, & Álvarez, 2006). El valor del Lempel-Ziv normalizado ($C(n)$) se obtiene de la siguiente manera:

$$C(n) = \frac{c(n)}{b(n)}, \quad (18)$$

siendo $c(n)$ el valor del contador de complejidad y $b(n)$ el producto de la siguiente operación:

$$b(n) = \frac{n}{\log_2(n)}, \quad (19)$$

tal que n sea la longitud de la secuencia analizada. En el presente estudio se ha contabilizado como el valor promedio en una ventana fija de 10 segundos.

- Ratios de Poincaré. Es un método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca que puede ser utilizada para identificar fenómenos relacionados con el sistema nervioso autónomo. El también denominado *plot* de Poincaré constituye una representación gráfica bidimensional de la correlación entre intervalos RR consecutivos, mostrando el grado de complejidad de los intervalos RR. Al ajustar la figura a una elipse se obtienen los índices SD1, SD2 y la ratio SD1/SD2.

El parámetro SD1 indica el desvío estándar de la variabilidad instantánea de la frecuencia cardíaca latido a latido, manifestando la influencia parasimpática sobre el nódulo sinoatrial y, en general, sobre el conjunto del potencial de acción cardíaco (relevante en el diagnóstico de patologías que lo alteren significativamente).

El parámetro SD2 calcula el desvío estándar en términos de variabilidad cardíaca de larga duración, siendo un indicador consistente de la variabilidad global.

La ratio entre ambos denota la razón entre las variaciones corta y larga de los intervalos RR (Carlos, y otros).

3.2.4 Cómputo de parámetros

Respecto del cálculo de los parámetros de complejidad para la obtención de la entropía muestral y del Lempel-Ziv se ha efectuado un proceso de normalización de la señal ECG con una ventana móvil de 10 segundos de duración sin solape.

Para el cálculo de dichos parámetros, se realiza en primer lugar un cálculo en ventanas, subdividiendo el tramo de señal seleccionado en intervalos de la duración previamente indicada. Tras ello, para cada parámetro y registro se computa el valor promedio de las ventanas analizables en cada tramo de la señal. El número total de ventanas obtenidas para cada tramo variará en función de la duración del propio tramo de señal analizado. El proceso se ejemplifica en la siguiente figura:

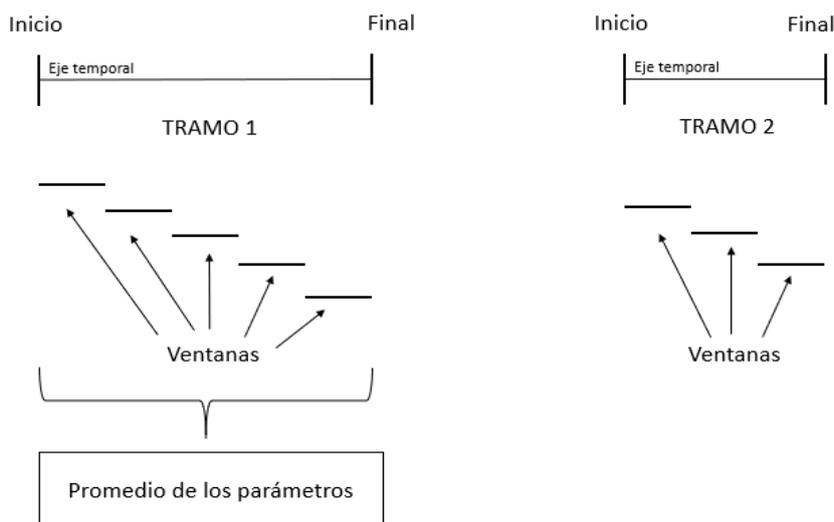


Ilustración 26: Representación de la estructura seguida para el cómputo de los parámetros en ventanas móviles de 10 segundos sin solape en dos tramos diferentes.

***Inicio** hace referencia al tiempo de comienzo de cada tramo, y **final** al instante temporal donde concluye.*

A continuación, tras haber obtenido los valores de todos los parámetros sobre todos los tramos de señal, se guardan sus valores en el documento Excel correspondiente. Para ello se sigue el mismo orden y estructura que en la hoja de cálculo que contiene la información relativa a los tramos de señal.

Para la representación gráfica de los parámetros se ha incluido en el código un trazado de cajas y bigotes en Matlab. Para ello se han utilizado los valores mediana de los parámetros de un tipo de tramo de cada paciente (en función de si corresponden a tramos de ritmo sinusal normal, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular).

3.2.5 Estudio estadístico

Tras obtener todos los resultados anteriores se efectúa un subsiguiente estudio estadístico de los mismos. Dicho estudio se sustenta en el contraste de hipótesis para verificar si las diferencias que se aprecian entre los parámetros característicos de un señal patológica y una sana, o entre un tramo de taquicardia ventricular (TV) y otro de fibrilación ventricular (FV), son estadísticamente significativas o fruto de fluctuaciones estadísticas. Para ello se realiza el test estadístico de Wilcoxon ranksum para que evalúe las diferencias paramétricas entre los tres posibles grupos de estados fisiológicos: ritmo sinusal normal, TV y FV.

La suma de clasificación de Wilcoxon es un test no paramétrico para dos poblaciones con muestras independientes que contrasta si dos muestras proceden de poblaciones equidistribuidas. Es un procedimiento equivalente a la prueba Mann-Whitney U, y estudia

la igualdad de las medianas poblacionales de dos muestras independientes. El valor de la suma de clasificación se obtiene de la siguiente manera:

$$W = U + \frac{n_x(n_x+1)}{2} , \quad (18)$$

Siendo U el valor del test Mann-Whitney U y n_x el tamaño de la muestra. En el presente estudio, al tratarse de muestras con distintos tamaños, el algoritmo devuelve el valor de la suma de la primera muestra.

Para la ejecución del contraste se asume que las muestras son independientes, los datos son ordinales y las muestras proceden de poblaciones con el mismo tipo de distribución.

En el presente trabajo de fin de grado se ha establecido un nivel de significación (p-valor) del 5%, y por tanto un intervalo de confianza del 95%, para determinar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los distintos conjuntos de datos (grupo sinusal normal, grupo de taquicardia ventricular y grupo de fibrilación ventricular).

4. Resultados y discusión

Una vez efectuado el cómputo de todos los parámetros relevantes, y habiendo realizado simultáneamente todos los cálculos requeridos, se procede en este apartado a evaluar e interpretar las principales evidencias que se derivan de todos ellos.

4.1 Parámetros temporales

En los parámetros temporales pueden apreciarse características relevantes en cada grupo y entre ellos:

RMS

En primer lugar, el RMS muestra un comportamiento más estable y menos disperso en los pacientes con **FV** (mediana=26.75 μV ; percentil 25=25.98 μV ; percentil 75=38.14 μV), sin valores extremos destacables; al tiempo que el **ritmo sinusal normal** posee un valor mediana similar (30.18 μV), un valor asociado al percentil 25 situado en 24.93, el percentil 75 en 82.02 μV , su valor máximo se halla en 118.97 y el mínimo en 10.17 μV (como puede observarse en la figura 34). La **TV** se caracteriza por un valor mediana de 83.22 μV , ubicación del percentil 25 en los 62.95 μV , del percentil 75 en 113.28 μV y valor mínimo en 28.26 μV .

Los resultados proporcionados por las señales resultan coherentes con lo establecido por la literatura (Wltkowski, y otros, 1998). La FV se caracteriza por presentar ondas de baja amplitud relativamente constante, mientras que el ritmo sinusal normal ostenta una amplitud más variable; al igual que le ocurre a la taquicardia, donde el ritmo cardíaco revela una actividad intensa y desorganizada (Caldwell, Burton, Cobbe, & Smith, 2012).

Analizando comparativamente los tres grupos, puede afirmarse que existen diferencias significativas de RMS de la señal entre ritmo sinusal y TV (pvalue=0.0076), exponiendo que, al menos en la muestra analizada, la amplitud de la señal ECG durante un episodio de TV es más elevada que durante el estado fisiológicamente sano.

Adicionalmente, también pueden detectarse diferencias significativas entre las dos patologías (pvalue=0.0005). De ello se desprende que en caso de encontrarse con dos señales con unas características similares, el valor eficaz de la señal captada puede constituir un criterio útil para discernir la FV (de amplitud inferior) de la TV.

Heart Rate (HR)

Por lo que respecta al Heart Rate (HR), este parámetro permite discriminar claramente entre el ritmo sinusal normal y el resto de estados patológicos.

Concretamente, en cuanto al **ritmo sinusal normal**, los tramos de señal correspondientes poseen un valor mediana de 84.96 latidos por minuto (lpm), un valor asociado al percentil 25 situado en 67.38 lpm y un percentil 75 en 101.94 lpm. Su valor mínimo es de 43.30 lpm, y el máximo de 124.81 lpm, por lo que sus valores se ajustan a lo que la literatura científica considera un ritmo sinusal normal o latido cardíaco sano; siendo el valor mediana, de hecho, un valor perfectamente representativo del valor medio estándar

que corresponde a la definición de ritmo sinusal normal en un adulto sano (Bayés de Luna, 2014).

En el caso de la **TV** también existe una consonancia clara entre los valores de HR obtenidos (mediana=150.70 lpm; percentil 25=138.54 lpm; percentil 75=159.27 lpm) y los que la literatura de cardiología y medicina estima como un valor de ritmo cardíaco representativo de esta patología (Chou & Saunders, 1997). Sin embargo, surgen algunos valores atípicos en torno a los 195 lpm, que, pese a no entrar en conflicto con los criterios de identificación de la TV, sí que se sitúan muy próximos al umbral superior que se suele tener en cuenta en la descripción de esta patología (200 lpm). No se trata pese a ello de un límite superior consolidado (el intervalo en el que se sitúa es variable en la literatura), llegando a considerarse admisible como episodio de TV cualquier señal de ECG con un valor de HR superior a los 100 lpm (Foth & Alvey, 2019).

En cuanto a la **FV**, la confluencia entre los resultados observados (mediana=153.33 lpm; percentil 25=152.55 lpm; percentil 75=157.90 lpm) y las magnitudes teóricas previstas por la literatura (Ludhwani, Goyal, & Jagtap, 2020) son compatibles, sin que en este caso los valores extremos o los *outliers* se distingan en exceso o afecten a ningún estándar (el ritmo establecido por el consenso médico indica que podría llegar a alcanzar los 500 lpm en casos muy extremos). El único matiz que cabría efectuar es que los datos se encuentran muy concentrados, y que tanto el valor mediana como el percentil están muy cercanos al umbral inferior que se suele imponer para asimilar el episodio como propio de una FV.

En conjunto, los valores de HR patológicos respecto de los de ritmo sinusal se diferencian ($p\text{valor} < 1E-5$), ajustándose perfectamente a lo esperado en base a la propia definición de arritmias taquicárdicas ventriculares (incremento sustancial y claro del HR respecto del estado fisiológico normal). Efectivamente, sus HR presentan menos dispersión, sus percentiles inferiores están muy por encima de los percentiles superiores del estado sano y son más elevados en relación al ritmo sinusal normal. No obstante, no existe evidencia suficiente para poder utilizar este parámetro como mecanismo diferenciador entre ambas patologías ($p\text{value} > 0.05$).

Curtosis y asimetría

La curtosis expone una situación muy similar a la anterior.

En el caso del **ritmo sinusal normal** presenta unos valores típicos (mediana=13.03; percentil 25=7.17; percentil 75=15.39) y unos valores extremos considerablemente distanciados (máximo de 26.63 y mínimo de 3.08) que manifiestan que el grado de concentración de los datos en torno a la media es reducido; y que el grado de apuntamiento de su distribución es, en general, alto y fluctuante (tal y como puede apreciarse en la figura 34). Este resultado refuerza el presupuesto de que en el ritmo sinusal normal la variabilidad y dispersión de los datos son significativamente elevadas.

En el caso de los estados patológicos, tanto en la **TV** (mediana=2.85; percentil 25=2.37; percentil 75=3.47) como en la **FV** (mediana=3.23; percentil 25=2.56; percentil 75=3.72) se observan unos valores muy similares, verificando que se trata de distribuciones de datos con menor apuntamiento y por ello más concentradas en torno a su media; aproximándose más a una distribución normal mesocúrtica.

En contraste, por tanto, existen diferencias significativas ($pvalue < 0.0001$) entre los estados patológicos y el ritmo sinusal normal en términos de curtosis; pudiendo servir por tanto este parámetro como predictor de la presencia de alguna de estas dos patologías, pero siendo incapaz de diferenciar una patología de la otra ($pvalue > 0.05$).

Exactamente la misma situación se presenta en el estudio de la simetría de la distribución de los datos (tal y como puede observarse en la figura 34). Tanto en la TV (mediana=-0.04; percentil 25=-0.16; percentil 75=0.08) como en la FV (mediana=0.02; percentil 25=-0.116; percentil 75=0.12) los datos demuestran seguir un comportamiento prácticamente simétrico, y por tanto distribuirse casi de igual manera a la izquierda y a la derecha su media con muy baja dispersión. En el ritmo sinusal normal (mediana=1.47; percentil 25=0.41; percentil 75=2.86) la distribución resulta ser nítidamente asimétrica a la derecha (positiva), hallándose por tanto más valores emplazados a la izquierda que a la derecha de la media; pero exhibiendo, pese a ello, unos valores extremos muy polarizados (máximo=3.79; mínimo=-2.96), que de nuevo evidencian su elevada dispersión. Y al igual que ocurre con la curtosis, tanto la TV ($pvalue = 0.0001$) como la FV ($pvalue = 0.0003$) difieren significativamente de la señal sinusal normal; pero no pueden ser tampoco distinguidas utilizando la asimetría como parámetro característico.

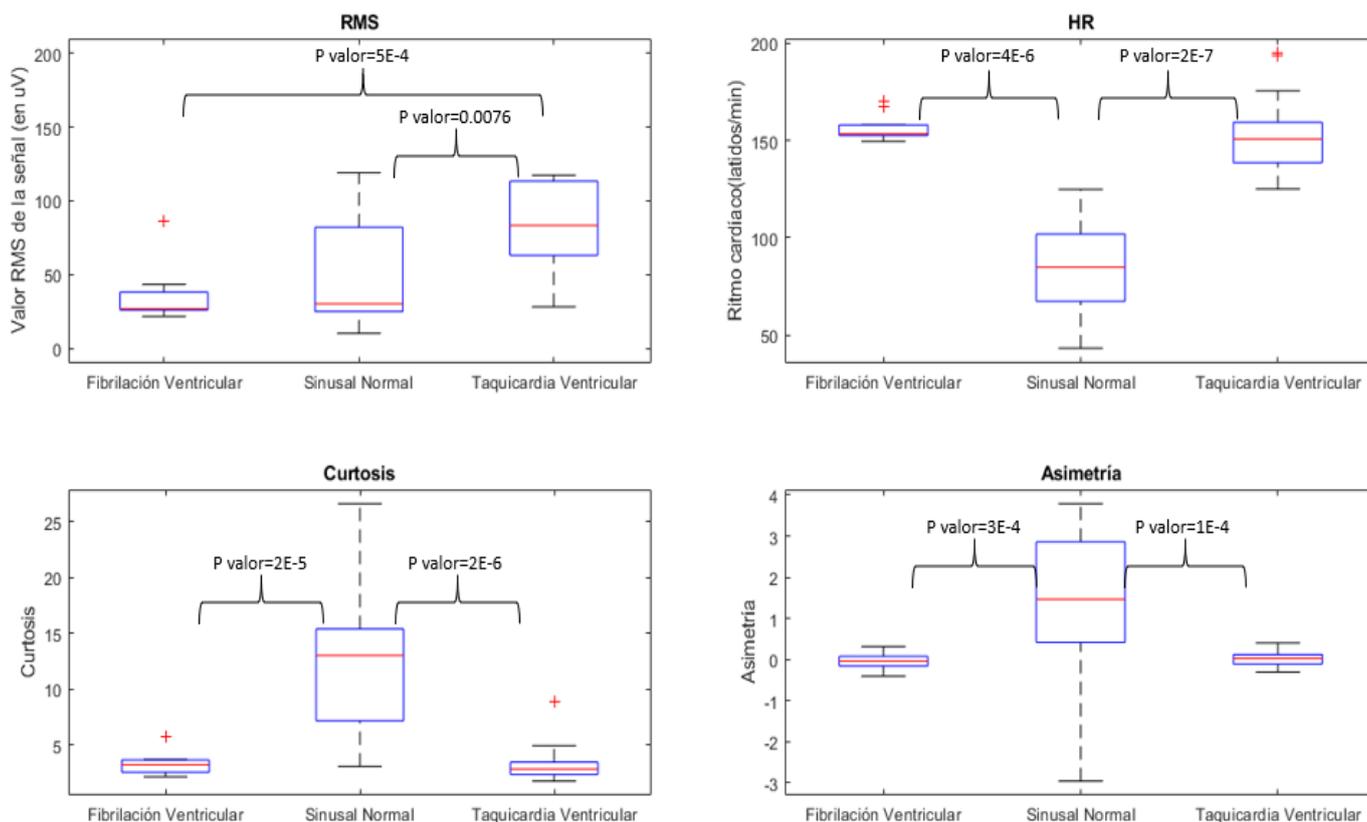


Ilustración 27: Diagramas de cajas y bigotes de los parámetros temporales. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.

4.2 Parámetros espectrales

Frecuencia dominante

Analizando la frecuencia dominante en cada uno de los grupos de señal, éstos presentan características notablemente diferenciadas.

Los tramos de señal correspondientes al **ritmo sinusal normal** poseen un valor de mediana de 1.62 Hz, un valor asociado al percentil 25 situado en 1.11 Hz y el percentil 75 en 1.73 Hz. Su valor máximo es de 3.20 Hz, y el mínimo de 0.55 Hz, por lo que asiduamente su frecuencia dominante suele estar localizada entre 1 y 2 Hz (con picos puntuales por encima o por debajo de ese intervalo). Estos resultados son consistentes con la frecuencia dominante que se suele tomar como referencia teórica en cualquier

estudio con señales ECG (Pámpanas Rodríguez, 2015), tal y como se observa en la figura 32.

En cuanto a los tramos de **taquicardia ventricular**, su valor mediana se halla en los 3.26 Hz, un valor asociado al percentil 25 ubicado en 2.76 Hz y el percentil 75 en 3.83 Hz. Su valor máximo es de 5.49 Hz, y el mínimo de 2.29 Hz, por lo que habitualmente su frecuencia dominante suele encontrarse entre los 2 Hz y los 4 Hz.

En el grupo asociado a la **fibrilación ventricular**, su valor mediana está situado en los 3.45 Hz, con un valor asociado al percentil 25 situado en 1.56 Hz y el percentil 75 en 4.23 Hz. Su valor máximo es 5.28 Hz, y el mínimo de 0.55 Hz, por lo que frecuentemente su frecuencia dominante suele estar localizada entre 1 y 4 Hz.

Contrastando entre los tres grupos, puede apreciarse una variabilidad muy inferior de la frecuencia dominante en el estado sinusal normal respecto de los estados patológicos (que pueden por tanto tomar un mayor rango de frecuencia). Ello se puede asociar a que, en general, en un ritmo cardíaco normal no resulta habitual que se alcancen o se superen los dos ciclos por segundo; mientras que en las patologías arrítmicas analizadas el comportamiento del latido cardíaco es menos regular y más disperso (teniendo ambos grupos patológicos una mediana similar, pese a presentar la taquicardia una menor dispersión en cuanto a frecuencia dominante). Las diferencias encontradas en el comportamiento del ritmo sinusal normal con respecto a la TV (p valor=5E-6) y a la FV (p valor=0.0326) son estadísticamente significativas, permitiendo en consecuencia afirmar que la frecuencia dominante constituye un parámetro lo suficientemente robusto como para detectar la presencia de un episodio patológico como los analizados y diferenciarlos del ritmo sinusal normal.

Índice de organización

En cuanto al índice de organización, pueden apreciarse diversas particularidades.

Los tramos de señal correspondientes al **ritmo sinusal normal** poseen un valor de mediana de 0.29, con un valor asociado al percentil 25 situado en 0.18 y el percentil 75 en 0.42. Su valor máximo es de 0.69, y el mínimo de 0.10, por lo que asiduamente la energía acumulada un 1Hz por encima y por debajo de su frecuencia dominante se halla entre el 20% y el 40% (tal y como se aprecia en la figura 32).

En lo que respecta a los episodios de **taquicardia ventricular**, éstos manifiestan un valor de mediana de 0.77, con un valor asociado al percentil 25 situado en 0.54 y el percentil 75 en 0.84. Su valor máximo es de 0.92, y el mínimo de 0.36, por lo que asiduamente la energía acumulada un 1Hz por encima y por debajo de su frecuencia dominante se halla entre el 50% y el 80%. Ello evidencia que la taquicardia ventricular posee una alta periodicidad.

Los tramos de señal asociados a la **fibrilación ventricular** poseen un valor de mediana de 0.67, con un valor asociado al percentil 25 situado en 0.46 y el percentil 75 en 0.74. Su valor máximo es de 0.83, y el mínimo de 0.31, por lo que habitualmente la energía acumulada un 1Hz por encima y por debajo de su frecuencia dominante se encuentra entre el 30% y el 70%.

Contrastando los resultados procedentes del análisis de los tres grupos se desprende que la concentración de energía espectral en torno a la frecuencia dominante es superior en los estados patológicos que en el estado sano normal; encontrándose menor variabilidad y mayor grado de acumulación mediana en la taquicardia ventricular que en la fibrilación ventricular. Ello resulta consistente con lo que cabría esperar, puesto que en las arritmias de este tipo la energía tiende a concentrarse en las frecuencias más altas (que son a su vez las dominantes), estando mucho más distribuida en el espectro la energía en el ritmo sinusal normal. Adicionalmente, este parámetro presenta diferencias significativas entre los estados patológicos de taquicardia ($p\text{valor}<0.05$) o de fibrilación ventricular ($p\text{valor}<0.05$) y el estado sano, pudiendo emplearse como parámetro capaz de detectar la presencia de patologías cardíacas. De este resultado se desprende, finalmente, que el ritmo sinusal normal supone, en su conjunto, una señal con un espectro más amplio que los registros de TV o FV.

Spectral Purity Index (SPI)

Evaluando el Spectral Purity Index (SPI), pueden extraerse varias observaciones importantes.

Por un lado, los tramos de señal correspondientes al **ritmo sinusal normal** poseen un valor de mediana de 0.077, con un valor asociado al percentil 25 situado en 0.065 y el percentil 75 en 0.14. Su valor máximo es de 0.32, y el mínimo de 0.038, por lo que en

general puede explicarse con una sola frecuencia entre el 5% y el 15% de su comportamiento espectral (tal y como se observa en la figura 32).

En lo que concierne a los episodios de **taquicardia ventricular**, éstos manifiestan un valor de mediana de 0.35 con un valor asociado al percentil 25 situado en 0.29 y el percentil 75 en 0.42. Su valor máximo es de 0.57, y el mínimo de 0.11, por lo que asiduamente entre el 30% y el 40% pueden explicarse con una sola frecuencia.

Respecto de la **fibrilación ventricular**, esta dolencia exhibe un valor de mediana de 0.31, con un valor asociado al percentil 25 situado en 0.27 y el percentil 75 en 0.39. Su valor máximo es de 0.46, y el mínimo de 0.17, por lo que asiduamente entre el 25% y el 40% pueden explicarse con una sola frecuencia.

Comparando entre los tres grupos, puede constatar que el ancho de banda es más ancho y disperso en el sinusal, y se halla menos concentrado el espectro en determinadas frecuencias. Este resultado es congruente con la evidencia observada en los dos parámetros anteriores, ya que en el ritmo sinusal no existe una concentración tan elevada en torno a la frecuencia dominante y sus armónicos cercanos como en los otros dos estados patológicos. La forma del espectro de una señal patológica presenta un espectro concentrado, y su ancho de banda es más estrecho, tal y como demuestra la evidencia observacional (ver figuras 28 y 29). De hecho, se aprecian diferencias significativas entre ambas patologías ($p_{\text{valor}} < 0.05$) y el estado fisiológico sano, evidenciando que constituye un parámetro que permite diferenciar claramente la presencia de cualquiera de estas dos patologías de un ritmo sinusal normal.

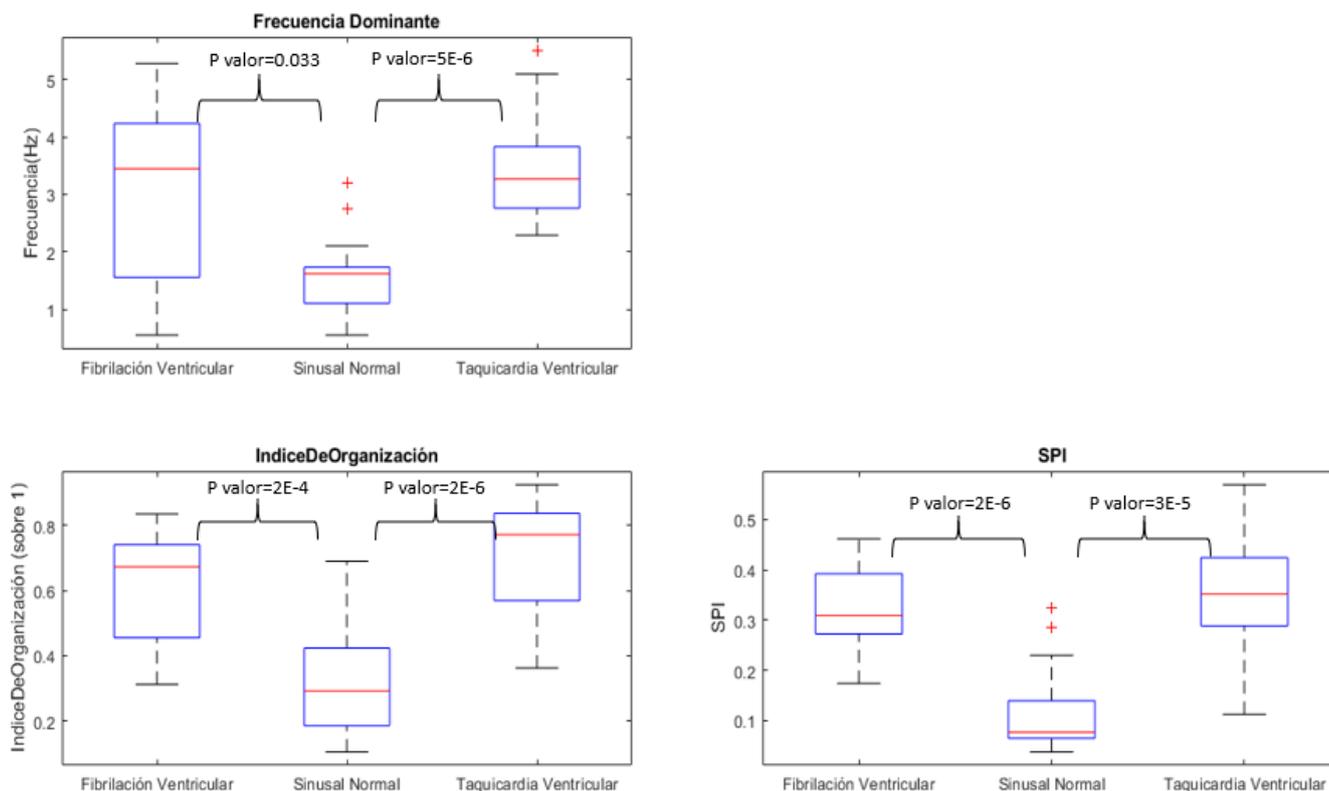


Ilustración 28: : Diagramas de cajas y bigotes de los parámetros frecuencia dominante, índice de organización y SPI. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.

Percentiles y el rango intercuartílico de la PSD

Respecto de los percentiles y el rango intercuartílico de la PSD, el único de ellos que no aporta información relevante para el presente estudio es el percentil 50. No se aprecian diferencias significativas entre grupos, y por tanto no es necesario analizarlo más en profundidad.

En el caso del percentil 25, su mediana se halla en 2.08 Hz en el caso del **ritmo sinusal normal**, con una variabilidad que oscila entre los 3.23 Hz y los 1.29 Hz; en la **TV** su mediana se encuentra en los 2.79 Hz y se encuentra entre los 3.45 Hz y un mínimo de 2,61 Hz; y en la **FV** su mediana es de 2.77 Hz, con una variabilidad que se halla entre los 3.36 Hz y los 1.98 Hz.

Comparativamente, pueden percibirse diferencias relevantes entre el ritmo sinusal normal y la TV (pvalor=0.022); mientras que en el segundo caso los datos están más concentrados y en general para encontrar el 25% de los datos acumulados es necesario alcanzar

frecuencias más elevadas, en el ritmo sinusal normal las frecuencias que ocupan el 25% de los datos se hallan más diseminadas y son más variables (aunque, en general, suelen localizarse a frecuencias más bajas que en la TV). No en vano, el valor máximo del percentil 25 en el ritmo sinusal normal llega a alcanzar los 5.37 Hz de máximo y llegar por debajo de los 0.60 Hz de mínimo, mientras que en la TV no existen valores extremos tan elevados (4.24 Hz de máximo y 2.29 Hz de mínimo).

En lo que respecta al percentil 75, su mediana se halla en los 8.18 Hz en el caso del **ritmo sinusal normal**, con una variabilidad que oscila entre los 11.83 Hz y los 1.29 Hz; en la **TV** su mediana se encuentra en los 2.79 Hz y se halla entre los 4.75 Hz y un mínimo de 3.28 Hz; y en la **FV** su mediana es de 4.028 Hz, con una variabilidad que se halla entre los 4.94 Hz y los 2.96 Hz.

En este caso, tanto la TV ($pvalue=8E-5$) como la FV ($pvalue=2E-4$) muestran diferencias estadísticamente significativas respecto del ritmo sinusal normal. Mientras que este último grupo abarca un rango mucho más amplio de frecuencias posibles (llegando valores máximos que llegan a superar los 14 Hz), y presenta valores mínimos que exceden sobradamente las frecuencias que ocupan el 75% de los datos de los grupos patológicos, tanto en la FV como en la TV se observa una concentración mucho más apreciable del 75% de los datos, estando éstos mucho más próximos entre sí y revelando que, en estos estados patológicos, la mayor parte de la energía espectral se encuentra contenida en el rango de 2 Hz a 6 Hz. Este hecho permite diferenciarla del ritmo sinusal normal, donde la distribución es mucho más variada y para localizar el 75% de la energía espectral resulta necesario analizar frecuencias mucho más altas. Ello conlleva que en las dos patologías analizadas, la energía se encuentra concentrada en unas frecuencias intermedias, y por encima o debajo de estos intervalos la cantidad de energía restante es mucho menor que en el ritmo sinusal normal.

El análisis del rango intercuartílico refrenda los argumentos anteriores, corroborando que existen diferencias estadísticamente significativas entre la concentración de energía en frecuencia de la TV ($pvalue=1E-6$) y la FV ($pvalue=2E-5$) (siendo inferior a un 1 Hz la mediana del rango en el primer caso, y de apenas 1.0671 en el segundo) y del ritmo sinusal normal (mediana del rango de 6.90). Todo ello, junto al hecho de que los valores extremos en el ritmo sinusal normal vuelven a ser mucho más dispares en el estado fisiológico sano (llegando a los 11 Hz de rango), demuestran que la dispersión de la concentración de

energía en el estado cardíaco normal es mucho menor que en el caso de las dos patologías evaluadas. Por tanto, estos indicadores de concentración pueden resultar de interés en la detección de posibles patologías cardíacas, pudiendo ser un aumento de la concentración indicio a considerar de la presencia de alguna dolencia cardíaca como la TV o la FV. No resulta posible, sin embargo, discriminar entre ninguna de las dos siguiendo ninguno de estos criterios.

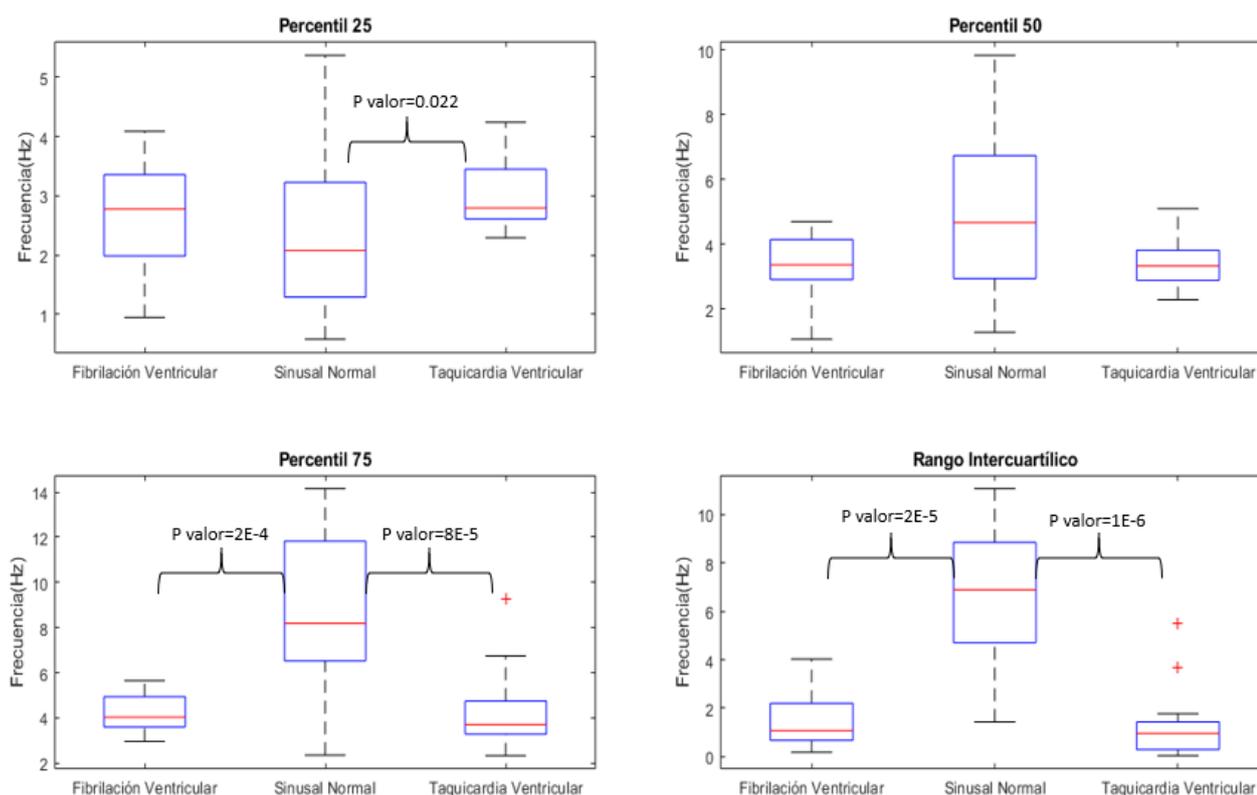


Ilustración 29: Diagramas de cajas y bigotes de los percentiles y del rango intercuartílico. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.

4.3 Parámetros de complejidad

Entropía muestral

Evaluando la entropía muestral, pueden detectarse diversas particularidades reseñables.

Por una parte, el **ritmo sinusal normal** muestra una mediana de 0.582, un valor asociado al percentil 25 de 0.348, un percentil 75 de 0.785 y y por ende una notable dispersión

(con un máximo típico de 0.868 y un mínimo de 0.212); el grupo de **TV** posee una valor mediana para este parámetro de 0.479, un percentil 25 de 0.417, un percentil 75 de 0.541 y por tanto una dispersión reducida; la **FV**, por el contrario, exhibe una mediana de 0.601, un percentil 25 de 0.566, un percentil 75 de 0.736 y en consecuencia una dispersión moderada (con un máximo típico de 0.905 y un mínimo de 0.418) (ver figura 35).

Contrastando los tres grupos, puede verificarse que existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores de la entropía muestral de la FV y de la TV ($pvalue=0.0125$), con un mayor grado de complejidad para las señales asociadas a episodios de fibrilación ventricular (Martín, y otros, 2016). Por tanto, este parámetro podría ser empleado para discriminar entre ambos tipos de patologías cardiacas pero no respecto del ritmo sinusal.

Entropía espectral

En cuanto a la entropía espectral, el **ritmo sinusal normal** muestra un valor mediana para este parámetro de 0.783, un valor asociado al percentil 25 de 0.720, un percentil 75 de 0.837; el grupo de **TV** posee una mediana de 0.766, un percentil 25 de 0.648, un percentil 75 de 0.825, con la mayor dispersión de los valores de este parámetro para los tres grupos de estudio; la **FV**, por el contrario, exhibe una mediana de 0.684, un valor asociado al percentil 25 de 0.636, un percentil 75 de 0.749 y por tanto una dispersión moderada (con un máximo típico de 0.816 y un mínimo de 0.558) (tal y como puede apreciarse en la figura 35).

El estudio estadístico arroja diferencias diferencias significativas ($pvalor<0.05$) entre el nivel de regularidad del espectro de potencia de los episodios de FV y el del estado fisiológico normal. Este dato revela que el grado de uniformidad del espectrograma en el ritmo sinusal normal es menor al que se experimenta durante un episodio de fibrilación ventricular. Se deduce de los resultados obtenidos que la complejidad del espectro del ritmo sinusal parece ser mayor que en FV, pero en dominio temporal es similar o ligeramente menor. En el caso de la TV no ha sido posible determinar que la regularidad de su espectro de potencia sea menor que en el ritmo sinusal normal ($pvalor=0.2717$).

Lempel-Ziv

El parámetro Lempel-Ziv para el **ritmo sinusal normal** posee un valor mediana de 0.298, un valor asociado al percentil 25 de 0.242, un percentil 75 de 0.346 y y por tanto una notable dispersión (con un máximo típico de 0.344 y un mínimo de 0.176); el grupo de **TV** normal ostenta una mediana de 0.208, un percentil 25 de 0.195, un percentil 75 de 0.240 y por tanto una dispersión moderada (con un máximo típico de 0.326 y un mínimo de 0.167); la **FV**, por el contrario, exhibe una mediana de 0.242, un percentil 25 de 0.240, un percentil 75 de 0.275 y y por tanto una dispersión reducida.

Comparando los datos es posible detectar un mayor grado de ordenación y menor complejidad en los grupos patológicos que en el ritmo sinusal normal ($p\text{valor}<0.05$); a su vez, en la TV existe mayor ordenación y menor complejidad que en la FV ($p\text{valor}<0.05$). Estos datos se ajustan de manera consistente a lo que establece la literatura científica al respecto (Zhang, Zhu, & Wang, 2000), y van en la misma dirección que la entropía muestral.

Parámetros de Poincaré

En cuanto a la obtención de los parámetros de Poincaré ($SD1$, $SD2$ y la ratio $SD1/SD2$), éstos han sido computados sobre la serie de valores del HR; y sobre las series temporales de las señales de ECG preprocesadas.

En abstracto, puede concluirse que el cálculo de los parámetros de Poincaré sobre la señal podría servir para diferenciar entre patologías; puesto que tanto en $SD1$ ($p\text{valor}<0.05$) como en $SD2$ ($p\text{valor}<0.05$) existe una menor variabilidad en la señal de FV; y, por ello, una menor influencia parasimpática en la alteración del latido cardíaco (tanto latido a latido como a largo plazo) (tal y como se observa en la figura 35). $SD1$ presenta una mediana=2.75, un percentil 25 de 2.41 y un percentil 75 de 3.71 en la FV; y una mediana=6.55, un percentil 25 de 5.01 y un percentil 75 de 12.51 en la TV.

$SD2$, por el contrario, muestra un valor mediana de 37.69, un percentil 25 de 36.67 y un percentil 75 de 53.85 en la FV; y una mediana=117.20, un percentil 25 de 88.85 y un percentil 75 de 159.56 en la TV percentil 75 de FV inferior al 25 en TV. En ambas patologías coincide que el percentil 75 en FV está sustancialmente por debajo del percentil 25 en TV.

En el cálculo de los parámetros de Poincaré sobre el intervalo RR el ratio SD1/SD2 presenta diferencias estadísticamente significativas entre FV y TV (p valor <0.05); siendo este parámetro superior en FV (mediana=1.07; percentil 25=1.03; percentil 75=1.14) que en TV (mediana=0.98; percentil 25=0.91; percentil 75=1.02), y evidenciando por tanto la mayor variabilidad a corto plazo del intervalo RR en FV que en TV. En este caso también la variabilidad de la FV resulta ser menor que en la TV, y el percentil 75 de la TV se encuentra sensiblemente por debajo del percentil 25 de la TV.

El cálculo de los parámetros de Poincaré sobre el intervalo RR, sin embargo, resulta ser más eficaz en la detección de diferencias significativas entre los tramos patológicos y el ritmo sinusal normal en el parámetro SD1; ya que tanto entre el ritmo sinusal normal (mediana=0.0898; percentil 25=0.042; percentil 75=0.139) y la TV (mediana=0.222; percentil 25=0.185; percentil 75=0.276) como respecto de la FV (mediana=0.196; percentil 25=0.183; percentil 75=0.218) existe una variabilidad del intervalo RR notablemente inferior. Pese a su mayor dispersión, el percentil 75 en el estado fisiológico sano está notablemente por debajo de los valores del percentil 25 en cada patología; con un nivel de significación elevado (p valor <0.05) en ambos casos, se puede constatar que la variabilidad a corto plazo (latido a latido) en un ritmo sinusal normal es más reducida que en caso de padecerse alguna de las dos patologías estudiadas, sirviendo por tanto como parámetro para detectar posibles desviaciones del comportamiento cardíaco normal.

No sucede lo mismo con el parámetro SD2 obtenido sobre el mismo intervalo RR. En este caso particular, tan sólo se aprecian diferencias significativas (p valor <0.05) entre el ritmo sinusal normal (mediana=0.089; percentil 25=0.039; percentil 75=0.195) y la TV (mediana=0.229; percentil 25=0.190; percentil 75=0.325); evidenciando consecuentemente que en términos generales la variabilidad a largo plazo del intervalo RR en el estado fisiológico sano es menor que en TV. De la FV (mediana=0.183; percentil 25=0.173; percentil 75=0.195) poco puede interpretarse, más allá de su ínfima dispersión en los datos. Como dato adicional sí se puede expresar que es muy probable que con una base de datos más amplia es posible que este parámetro también pudiese servir para discriminar entre FV y ritmo sinusal normal (p valor=0.066) y especialmente en relación a la TV (p valor=0.057).

Además de la trascendencia de su capacidad para discriminar entre episodios patológicos, no puede obviarse la aptitud de los parámetros de Poincaré aplicados sobre la señal con el propósito de facilitar la detección de anomalías patológicas.

Comenzando con el parámetro SD1, es posible detectar diferencias estadísticamente significativas (p valor <0.05) entre la **FV** (mediana=2.751; percentil 25=2.407; percentil 75=3.710) y el **ritmo sinusal normal** (mediana=5.401; percentil 25=3.963; percentil 75=15.253). De esta manera, se desprende de los resultados que en la FV la dispersión de los datos es muy inferior que en el estado sano, al igual que la variabilidad de la señal cardíaca a corto plazo (el percentil 75 del grupo de FV se halla por debajo del percentil 25 del ritmo sinusal normal). Respecto de la **TV** (mediana=6.554; percentil 25=5.006; percentil 75=12.511) nada más puede afirmarse, más allá de que presenta mayor variabilidad aparente que la FV y menor que el estado fisiológico sano de manera no significativa (p valor >0.05 con los otros grupos).

La situación es distinta en el caso del parámetro SD2 obtenido sobre la señal. Esta vez subyace una diferencia significativa (p valor <0.05) entre la variabilidad de la señal cardíaca a largo plazo en la **TV** (mediana=117.2027; percentil 25=88.850; percentil 75=159.557) y en el **ritmo sinusal normal** (mediana=42.357; percentil 25=35.043; percentil 75=115.013); siendo superior y con menor dispersión la variabilidad a largo plazo del la señal ECG en un tramo de TV que en uno de estado fisiológico normal. En el caso de la **FV** (mediana=37.689; percentil 25=36.668; percentil 75=53.850) no se observa ninguna diferencia significativa, y tan sólo resulta reseñable su variabilidad; muy inferior a la de los otros dos grupos.

Por último, la ratio entre SD1 y SD2 sobre la señal constituye un caso de éxito rotundo para promover la distinción entre señal patológica y **ritmo sinusal normal** (mediana=0.123; percentil 25=0.111; percentil 75=0.135), tanto respecto de la **TV** (mediana=0.060; percentil 25=0.051; percentil 75=0.072) como respecto de la **FV** (mediana=0.066; percentil 25=0.063; percentil 75=0.080) con diferencias estadísticamente significativas (p valor <0.05). Esta situación comporta que la variabilidad de la señal normal a corto plazo tiene mayor influencia en el ritmo sinusal normal que en cualquiera de las dos patologías, pese a que entre ellas esta relación sea indistinguible (p valor >0.05). De nuevo la dispersión de la variable en la FV resulta ser inferior; lo cual

puede deberse al menor tamaño muestral, o directamente a otros factores que no son identificables con la información disponible.

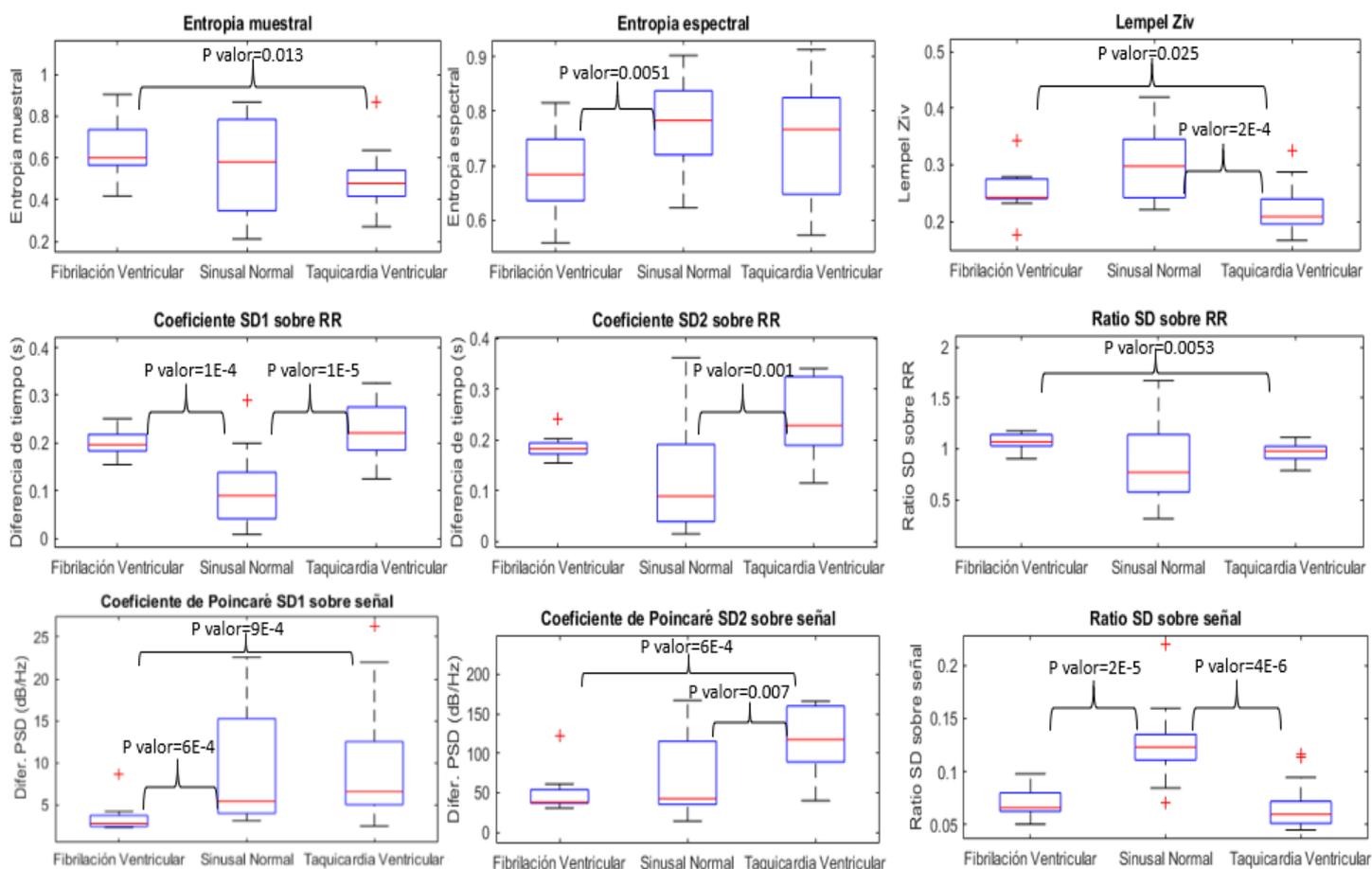


Ilustración 30: Diagramas de caja y bigotes de los parámetros de complejidad. Las llaves indican diferencias estadísticamente significativas entre los grupos indicados, incluyéndose el p-valor correspondiente a cada una de ellas.

Los resultados obtenidos se resumen en la siguiente tabla:

Distinción entre ritmo normal y taquicardia ventricular (p<0.05)	Distinción entre ritmo normal y fibrilación ventricular (p<0.05)	Distinción entre ritmo normal y ambas patologías (p<0.05)	Distinción entre taquicardia ventricular y fibrilación ventricular (p<0.05)	Las dos distinciones anteriores (p<0.05)	Ninguna distinción
Percentil 25	Entropía espectral	Frecuencia dominante	Entropía muestral	RMS	Percentil 50
Coefficiente SD2 sobre RR		Índice de organización Percentil 75	Ratio SD sobre RR	Lempel-Ziv	
		Rango intercuartílico		Coefficiente SD1 sobre señal	
		HR		Coefficiente SD2 sobre señal	
		Asimetría			
		Curtosis			
		Coefficiente SD1 sobre RR			
		Ratio SD sobre señal			
		SPI			

Tabla 1: Tabla de parámetros según diferencias encontradas

La mayor parte de los parámetros calculados (13) presentan diferencias estadísticamente significativas entre las situaciones patológicas estudiadas (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular) respecto de los valores asociados a situaciones normales (ritmo sinusal).

De entre ellos, la mayoría corresponden a parámetros espectrales (frecuencia dominante, percentiles 25 y 75, rango intercuartílico, índice de organización y SPI). La entropía muestral y el ratio SD sobre RR permiten diferenciar entre TV y FV, pero únicamente los parámetros RMS, Lempel-Ziv y los parámetros SD1 y SD2 computados sobre la señal de ECG presentan diferencias estadísticamente significativas entre ambas situaciones patológicas y entre éstas y el ritmo sinusal normal. De entre los parámetros lineales, casi todos ellos (3 de 4) también poseen como única finalidad detectada diferenciar fundamentalmente entre las situaciones patológicas mencionadas y el ritmo sinusal normal; sin que contribuyan a establecer diferencias estadísticamente significativas entre TV y FV.

5. Conclusiones y líneas futuras

En el presente trabajo de fin de grado se ha conseguido llevar a cabo con éxito la caracterización de una base de datos de dominio público de señales ECG con registros correspondientes a ritmo sinusal normal, episodios de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Para la caracterización de estas señales se han computado parámetros temporales, espectrales y de no linealidad.

En definitiva, los resultados obtenidos han logrado satisfacer el objetivo esencial perseguido por el presente estudio de desarrollar una herramienta de *software* para la caracterización de registros de ECG normales y con TV o FV que permita identificar parámetros relevantes de cara al desarrollo de un sistema automático de detección de estas dos patologías ventriculares.

Pese a que estos resultados son prometedores y pueden ser de considerable utilidad en la caracterización del comportamiento temporal, espectral y no lineal de las señales ECG de los tipos fisiológicos analizados, no puede desestimarse la limitación impuesta por el reducido tamaño de la base de datos analizada. 16 registros de ECG de media hora de duración procedentes de 14 pacientes conforman un tamaño muestral muy restringido y que exige mucha precaución a la hora de extrapolar los resultados obtenidos a la población general o a muestras más amplias.

La extensión de este estudio preliminar a otras bases de datos con registros de ECG de este tipo de pacientes (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular) permitiría consolidar los resultados obtenidos. Otro aspecto a mejorar reside en la falta de información más exhaustiva acerca del protocolo de obtención de los registros ECG. Así, tal y como se ha mencionado, el uso de otras bases de datos de registro de ECG multicanal permitiría analizar la robustez de los indicadores mencionados para la detección de TV y FV en las diferentes derivaciones electrocardiográficas, identificando aquella que mejor desempeño proporcionan en la detección de este tipo de patologías o apuntando hacia un uso combinado de ellas. Es por ello que se plantean como líneas futuras de este trabajo fin de grado el extender los estudios realizados a otras bases de datos de ECG con registros de TV y FV. Asimismo se plantea ampliar estudio a otro tipo de patologías cardiacas

relacionadas con una actividad anómala auricular, como la taquicardia auricular o la fibrilación auricular.

No obstante, y dado lo completo y exhaustivo del análisis realizado sobre los registros disponibles y lo abundantes y variados que son los usos significativos que poseen la práctica totalidad de los parámetros obtenidos, puede afirmarse que con una mayor cantidad de registros sería posible reforzar la robustez de las herramientas desarrolladas; permitiendo delimitar cuántos de los parámetros calculados pueden servir para distinguir entre diferentes estados fisiológicos del corazón.

En este trabajo se han analizado las tendencias de los parámetros temporales, espectrales y de complejidad de los registros de ECG obtenidos de pacientes aquejados de FV y TV; analizando de que manera actúan y las diferencias entre grupos de señal que son capaces de detectar.

Como consecuencia de todo el proceso previamente descrito se han obtenido unos resultados significativos y de notable interés, que podrían ser todavía más favorables y útiles si se extendiese el mismo estudio a una base de datos más extensa (tanto de pacientes como de registros). Con ello se propiciaría, por un lado, la consolidación y refrendamiento de que las utilidades asociadas a cada parámetro existen y pueden emplearse en la práctica médica o en estudios teóricos; y por otro lado se conseguiría delimitar con mayor exactitud la significatividad de la distinción entre grupos de algunos parámetros cuyo p valor fuese ligeramente superior a 0.05, pero estuviese lo suficientemente cercano como para poder adquirir un valor inferior a 0.05 en estudios posteriores dotados de una base de datos más amplia y variada.

6. Bibliografía

Aboy, M., Hornero, R., Abásolo, D., & Álvarez, D. (11 de 2006). Interpretation of the Lempel-Ziv complexity measure in the context of biomedical signal analysis. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 53(11), 2282-2288.

Acar, G., Ozturk, O., Golparvar, A., Elboshra, T., Böhringer, K., & Kaya Yapici, M. (1 de 5 de 2019). Wearable and flexible textile electrodes for biopotential signal monitoring: A review. *Electronics (Switzerland)*, 8(5), 479.

Alexánderson Rosas, E., González, A., & Jiménez-Santos, M. (1 de 4 de 2011). Cardiac computed tomography angiography: A versatile technique. *Revista Espanola de Cardiologia*, 64(4), 255-257.

Álvarez Escobar, L. L. (2007). Análisis de esquemas de filtrado para señales electrocardiográficas (ECG).

Álvarez-Álvarez, B., Bouzas-Cruz, N., Abu-Assi, E., Raposeiras-Roubin, S., López-López, A., González Cambeiro, M., . . . González-Juanatey, J. (1 de 10 de 2015). Impacto de la fibrilación ventricular que complica el curso de un síndrome coronario agudo en la incidencia a largo plazo de muerte súbita cardiaca. *Revista Espanola de Cardiologia*, 68(10), 878-884.

(s.f.). ANÁLISIS DE ESQUEMAS DE FILTRADO PARA SEÑALES ELECTROCARDIOGRÁFICA (ECG) LEYDY LAURA ÁLVAREZ ESCOBAR UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA FACULTAD DE TECNOLOGÍAS ESCUELA DE TECNOLOGÍA ELÉCTRICA PEREIRA 2007.

Angiografía coronaria: MedlinePlus enciclopedia médica. (s.f.). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003876.htm>

Arritmias Ventriculares. (s.f.). Obtenido de <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/arritmias-ventriculares.html>

Azcona Ciriza, L., Gómez Revuelto, L., & García Alvero Araceli Zabalza Echeverría, C. (s.f.). 4.1 *Introducción ARRITMIAS VENTRICULARES 4.*

Bayés de Luna, A. (2014). *Manual de electrocardiografía básica.*

Bayés De Luna, A. (s.f.). *Manual de electrocardiografía básica.*

Benito, B., & Josephson, M. (1 de 10 de 2012). Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. *Revista Espanola de Cardiologia*, 65(10), 939-955.

Bitar, P., Paolinelli, P., & Furnaro, F. (1 de 1 de 2018). TOMOGRAFÍA COMPUTADA CARDÍACA: ESTADO ACTUAL. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 33-43.

Caldwellf, J., Burton, F., Cobbe, S., & Smith, G. (2012). Amplitude changes during ventricular fibrillation: A mechanistic insight. *Frontiers in Physiology*, 3 MAY.

Candell-Riera, J., Romero-Farina, G., Aguadé-Bruix, S., & Castell-Conesa, J. (8 de 2009). La miocardiopatía isquémica desde la perspectiva de la cardiología nuclear clínica. *Revista Espanola de Cardiologia*, 62(8), 903-917.

(s.f.). *Capítulo 2 DETECCIÓN DE ONDAS DE ACTIVIDAD VENTRICULAR EN EL ECG 2.1 Introducción.*

Carlos, L., Vanderlei, M., Pastre, C., Forte, I., Júnior, F., & Fernandes De Godoy, M. (s.f.). *Artículo Original.*

Chorro, F., Guerrero, J., Cánoves, J., Trapero, I., Mainar, L., Pelechano, F., . . . Such, L. (1 de 4 de 2008). Modificaciones de las características espectrales de la fibrilación ventricular en las lesiones producidas con radiofrecuencia. Estudio experimental. *Revista Espanola de Cardiologia*, 61(4), 394-403.

Chou, T., & Saunders, W. (1997). *Continuing Medical Education Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Fourth Edition.*

Constanzo, L. S. (2011). *Fisiología*. Barcelona: Elsevier.

Das, M., Saha, C., El Masry, H., Peng, J., Dandamudi, G., Mahenthiran, J., . . . Zipes, D. (2007). Fragmented QRS on a 12-lead ECG: A predictor of mortality and cardiac events in patients with coronary artery disease. *Heart Rhythm*.

Definición de electrodo - Diccionario de cáncer - National Cancer Institute. (s.f.). Obtenido de <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/electrodo>

Delgado Trejos, E. (2003). *Caracterización de Señales Se~Señales ECG con Fibrilación Ventricular Mediante Técnicas de Dinámicas no Lineales.*

Diaz-Martinez, A., Mas-Cabo, J., Prats-Boluda, G., Garcia-Casado, J., Cardona-Urrego, K., Monfort-Ortiz, R., . . . Ye-Lin, Y. (1 de 6 de 2020). A comparative study of vaginal labor and caesarean section postpartum uterine myoelectrical activity. *Sensors (Switzerland)*, 20(11).

Echeverry, J., Lemus, C., & G., Á. (8 de 1 de 2007). Análisis de la densidad espectral de potencia en registros MER. *Scientia Et Technica*, 13(035), 123-126.

EEG Signal Processing. (1 de 1 de 2005). 55-179.

El ecocardiograma | Imagen Diagnóstica. (s.f.). Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-imagen-diagnostica-308-articulo-el-ecocardiograma-S2171366910700044>

(s.f.). *El enfermo crítico 2. Cardiovascular ARRITMIAS INTRODUCCIÓN.*

Enderle, J., & Bronzino, J. (2012). *Introduction to Biomedical Engineering* (Third Edition ed.). Oxford, UK: Elsevier.

Enfermedad de las arterias coronarias: MedlinePlus en español. (s.f.). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/coronaryarteryrdisease.html>

Entropía espectral de la señal - MATLAB pentropy - MathWorks España. (s.f.). Obtenido de <https://es.mathworks.com/help/signal/ref/pentropy.html>

Fajuri, A. (2009). Arritmias Capítulo I Aspectos Fisiopatológicos Anatomía del Sistema Excito-Conductor. En A. Fajuri, *Manual de Arritmias*.

Fajuri, D. (s.f.). *Arritmias Capítulo I Aspectos Fisiopatológicos Anatomía del Sistema Excito-Conductor.*



Ferrero Corral, J. (1994). Bioelectrónica : señales bioeléctricas. (Universidad Politécnica de Valencia Departamento de Ingeniería Electrónica, Ed.) Valencia: Universidad Politécnica de Valencia, Departamento de Ingeniería Electrónica.

Fleming, D., & Neuman, M. (1980). Physical sensors for biomedical applications. (D. Fleming, & M. Neuman, Edits.) Boca Raton: CRC Press.

Foth, C., & Alvey, H. (2019). *Rhythm, Ventricular Tachycardia (VT, V Tach)*. StatPearls Publishing.

Gadenz, L., Hashemi, J., Shariat, H., Gula, L., & Redfearn, D. (1 de 4 de 2017). Clinical role of dominant frequency measurements in atrial fibrillation ablation - A systematic review. *Journal of Atrial Fibrillation*, 9(6). CardioFront LLC.

Gaztañaga, L., Marchlinski, F., & Betensky, B. (1 de 2 de 2012). Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Revista Espanola de Cardiologia*, 65(2), 174-185.

González-Barajas, J. (15 de 1 de 2014). Cálculo del umbral para detección de la onda R del complejo cardiaco. *TecnoLógicas*, 17(32), 47.

Guerrero Martínez, J. (2010). *INGENIERÍA BIOMÉDICA Tema 6 Series temporales 6.1. Introducción*.

Helakari, H., Kananen, J., Huotari, N., Raitamaa, L., Tuovinen, T., Borchardt, V., . . . Ansakorpi, H. (1 de 1 de 2019). Spectral entropy indicates electrophysiological and hemodynamic changes in drug-resistant epilepsy – A multimodal MREG study. *NeuroImage: Clinical*, 22, 101763.

Hoffmann, U., Moselewski, F., Cury, R., Ferencik, M., Jang, I.-K., Diaz, L., . . . Achenbach, S. (2004). Predictive Value of 16-Slice Multidetector Spiral Computed Tomography to Detect Significant Obstructive Coronary Artery Disease in Patients at High Risk for Coronary Artery Disease Patient-Versus Segment-Based Analysis.

Husser, O., Monmeneu, J., Bonanad, C., Lopez-Lereu, M., Nuñez, J., Bosch, M., . . . Bodi, V. (1 de 9 de 2014). Prognostic Value of Myocardial Ischemia and Necrosis in Depressed Left Ventricular Function: a Multicenter Stress Cardiac Magnetic Resonance Registry. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 67(9), 693-700.

Introducción. (s.f.). Obtenido de https://rodas5.us.es/file/08c138e2-ac10-680c-1a72-3f7af493bfaf/2/practica4_SCORM.zip/pagina_01.htm

(s.f.). *Introducción a la Transformada Wavelet DESCOMPOSICIÓN DE SEÑALES*.

Jesús López Gude, M., Rodríguez Bezos, D., & José Manuel Rodríguez Barrios, A. (2010). Cost-utility analysis of concomitant atrial fibrillation management in Spain ARTICLE IN PRESS. *Gac Sanit*, 24(1), 59-65.

Kurtosis - *MATLAB kurtosis*. (s.f.). Obtenido de <https://www.mathworks.com/help/stats/kurtosis.html>

Ludhwani, D., Goyal, A., & Jagtap, M. (24 de 6 de 2020). Ventricular Fibrillation.

Martín, E., Hornero, F., Rieta, J., Hernández, A., Paredes, F., Mena, A., . . . León, J. (1 de 5 de 2016). Análisis del remodelado anatómico auricular para la predicción del éxito de la

ablación quirúrgica concomitante de la fibrilación auricular a largo plazo. *Cirugía Cardiovascular*, 23(3), 125-131.

McAdams, E. (2006). Bioelectrodes. En E. McAdams, *Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation*. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Mroz, A., Borchardt, M., Diekmann, C., Cammann, K., Knoll, M., & Dumschat, C. (s.f.). *Disposable reference electrode*.

Nekolla, S., Martinez-Moeller, A., & Saraste, A. (s.f.). PET and MRI in cardiac imaging: from validation studies to integrated applications.

NEMEC, J., HAMMILL, S., & SHEN, W.-K. (12 de 1999). Increase in Heart Rate Precedes Episodes of Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators: Analysis of Spontaneous Ventricular Tachycardia Database. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 22(12), 1729-1738.

Páez Castillo, R., & Hernández Ramos, M. (2015). Multimedia como material de apoyo para la asignatura Informática Médica I. *Revista Cubana de Informática Médica*, 7(2), 165-175.

Pámpanas Rodríguez, H. (16 de 7 de 2015). Análisis espectral de señales cardíacas mediante frecuencia dominante.

Pastore, J., Girouard, S., Laurita, K., Akar, F., & Rosenbaum, D. (1999). *Mechanism Linking T-Wave Alternans to the Genesis of Cardiac Fibrillation*.

Prats-Boluda, G., Garcia-Casado, J., Martinez-De-Juan, J., & Ye-Lin, Y. (2011). Active concentric ring electrode for non-invasive detection of intestinal myoelectric signals. *copyright Medical Engineering & Physics*, 33, 446-455.

Prats-Boluda, G., Lin, Y., Bueno Barrachina, Y., De, R., Gil, S., Garcia, R., . . . Garcia-Casado, J. (2016). Towards the clinical use of concentric electrodes in ECG recordings: influence of ring dimensions and electrode position. *Measurement Science and Technology*, 27(2), 1-11.

Pruebas de Diagnóstico de Afecciones Cardíacas | Miami Cardiac & Vascular Institute. (s.f.). Obtenido de <https://baptisthealth.net/sp/servicios-de-salud/servicios-cardiovasculares/paginas/servicios-de-cardiologia/diagnostico-de-afecciones-card%C3%ADacas.aspx>

Rodríguez, M. d., Cabrengo, M. d., & Matas, M. (s.f.). *Manual de enfermería en arritmias y electrofisiología*.

Root-mean-square level - MATLAB rms. (s.f.). Obtenido de <https://www.mathworks.com/help/signal/ref/rms.html>

Root-mean-square voltage | electronics | Britannica. (s.f.). Obtenido de <https://www.britannica.com/technology/root-mean-square-voltage>

Rosado Muñoz Directores, A., & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, J. (2000). *Desarrollo de Técnicas de Detección de Fibrilación Ventricular Basadas en Algoritmos Tiempo-Frecuencia*.



Rosado Muñoz Directores, A., & Fco Guerrero Martínez Manuel Bataller Mompeán Valencia, J. (s.f.). *portada_tesis2.PDF*.

Salud, I. A. (s.f.). *El enfermo crítico 2. Cardiovascular ARRITMIAS INTRODUCCIÓN*.

Scott David Greenwald BSE, b., & David Greenwald, S. (1986). *THE DEVELOPMENT AND ANALYSIS OF A VENTRICULAR FIBRILLATION DETECTOR*.

Silva, C., Rojas, V., León, D., & Lillo, P. (2010). Improvement of classic qrs complex detector algorithm in electrocardiographic signals. *Ingeniare*, 18(2), 176-182.

Skewness - MATLAB skewness - MathWorks. (s.f.). Obtenido de <https://es.mathworks.com/help/stats/skewness.html?lang=en>

Spectral Purity - an overview | ScienceDirect Topics. (s.f.). Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/topics/engineering/spectral-purity>

Steinberg, J., Zelenkofske, S., Wong, S.-C., Gelernt, M., Sciacca, R., Scd, E., & Menchavez, E. (s.f.). *Value of the P-Wave Signal-Averaged ECG for Predicting Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery*.

Suárez-Rodríguez, S., & Eblen-Zajjur, A. (2008). *Análisis de correlación y de procesos puntuales de la secuencia de intervalos R-R del electrocardiograma de sujetos normales*.

Taquicardias Ventriculares. (s.f.). Obtenido de <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-ventriculares/taquicardias-ventriculares.html>

Técnicas de imagen que destacan en el diagnóstico de miocarditis. (s.f.). Obtenido de <http://www.elhospital.com/temas/Tecnicas-de-imagen-se-destacan-en-el-diagnostico-de-la-miocarditis+121669>

Tian, Y., Zhang, H., Xu, W., Zhang, H., Yang, L., Zheng, S., & Shi, Y. (31 de 8 de 2017). Spectral Entropy Can Predict Changes of Working Memory Performance Reduced by Short-Time Training in the Delayed-Match-to-Sample Task. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 437.

Uribe Arango, W., Duque Ramírez, M., & Medina Arango, E. (2010). Electrocardiografía y arritmias. *Revista Iberoamericana de Arritmología*.

Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca - Heart Rate Variability - International Endurance Group. (s.f.). Obtenido de <https://g-se.com/variabilidad-de-la-frecuencia-cardiaca-heart-rate-variability-bp-d57d8831808586>

Visualize summary statistics with box plot - MATLAB boxplot - MathWorks. (s.f.). Obtenido de <https://es.mathworks.com/help/stats/boxplot.html?lang=en>

Wltkowski, F., Leon, L., Penkoske, P., Giles, W., Spano, M., Dltto, W., & Winfree, A. (5 de 3 de 1998). Spatiotemporal evolution of ventricular fibrillation. *Nature*, 392(6671), 78-82.

Zena Giménez, V. (1 de 9 de 2017). Diseño e implementación de un sensor Laplaciano activo flexible. Aplicación al estudio del EENG humano en superficie.

Zhang, H., Zhu, Y., & Wang, Z. (2000). Complexity measure and complexity rate information based detection of ventricular tachycardia and fibrillation. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 38(5), 553-557.

7. Presupuesto

La realización de este proyecto ha conllevado la utilización de recursos tanto materiales como humanos. Ante esta coyuntura, resulta necesario el diseño de un presupuesto detallado donde se indiquen los costes de todos los elementos implicados en la ejecución de presente estudio.

El presupuesto consta de los siguientes elementos:

Orden	Descripción	Medición	Precio unitario (€)	Coste total (€)
3. Materiales y métodos	Metodología de procesado para la obtención de resultados	-	-	-
	Hardware para almacenamiento de datos, acondicionamiento, análisis, cálculo de parámetros y representación gráfica			
	Ordenador portátil Acer con procesador Inter Core i7, 4 GB de memoria de vídeo y 16 GB de RAM	1 u.f (unidad física)	850,00 €	850,00 €
	Recursos de software y ofimáticos para computación de parámetros			
	Licencia software matemático Matlab 2020	1 u.f	800,00 €	800,00 €
	Software ofimático Microsoft Office 365	1 u.f	149,00 €	149,00 €
3.1 Protocolo de registro y adquisición de la señal.	H. INGENIERIL JUNIOR	360 h (horas)	20,00 €	7200,00 €
	H. INGENIERIL SENIOR 1	180 horas	50,00 €	9000,00 €
	H. INGENIERIL SENIOR 2	180 horas	50,00 €	9000,00 €

Tabla 2: Presupuesto general del proyecto

Material con vida útil	Factor de amortización	Importe total
Ordenador portátil Acer con procesador Inter Core i7	0,163	138,55 €
Licencia software ofimático Microsoft Office 365	0,163	24,29 €
Licencia software matemático Matlab 2020	0.410	327,27 €

Tabla 3: Importe de la amortización del inmovilizado tangible e intangible utilizado

Coste materiales	490,11 €
Coste de mano de obra	25200,00 €
Coste total	25690,11 €

Tabla 4: Coste total del presupuesto

Asciende el presupuesto referente al material y métodos a la cantidad en euros de:

VEINTICINCO MIL SEISCIENTOS NOVENTA EUROS CON ONCE CÉNTIMOS

Total gastos de ejecución por contrata	25690,11 €
IVA (21%)	5394,93 €
Presupuesto total	31085,04 €

Tabla 5: Resultado total del presupuesto del proyecto

Asciende la cantidad total del presupuesto a la cantidad de: TREINTA Y UN MIL OCHENTA Y CINCO EUROS CON CUATRO CÉNTIMOS



Anexos

ANEXO 1: BASE DE DATOS EN FORMATO EXCEL



69.xlsx



PLANOS

Debido a la propia naturaleza del presente trabajo de fin de grado, no ha sido necesario diseñar ningún tipo de plano estructural, de componentes o de cualquier otro tipo que implique la planificación o construcción de ningún elemento físico.

Pese a lo enunciado previamente, sí se ha diseñado un programa informático con sus correspondientes diagramas de flujo explicativos asociados que se adjuntan a continuación:

1. Flujogramas del programa

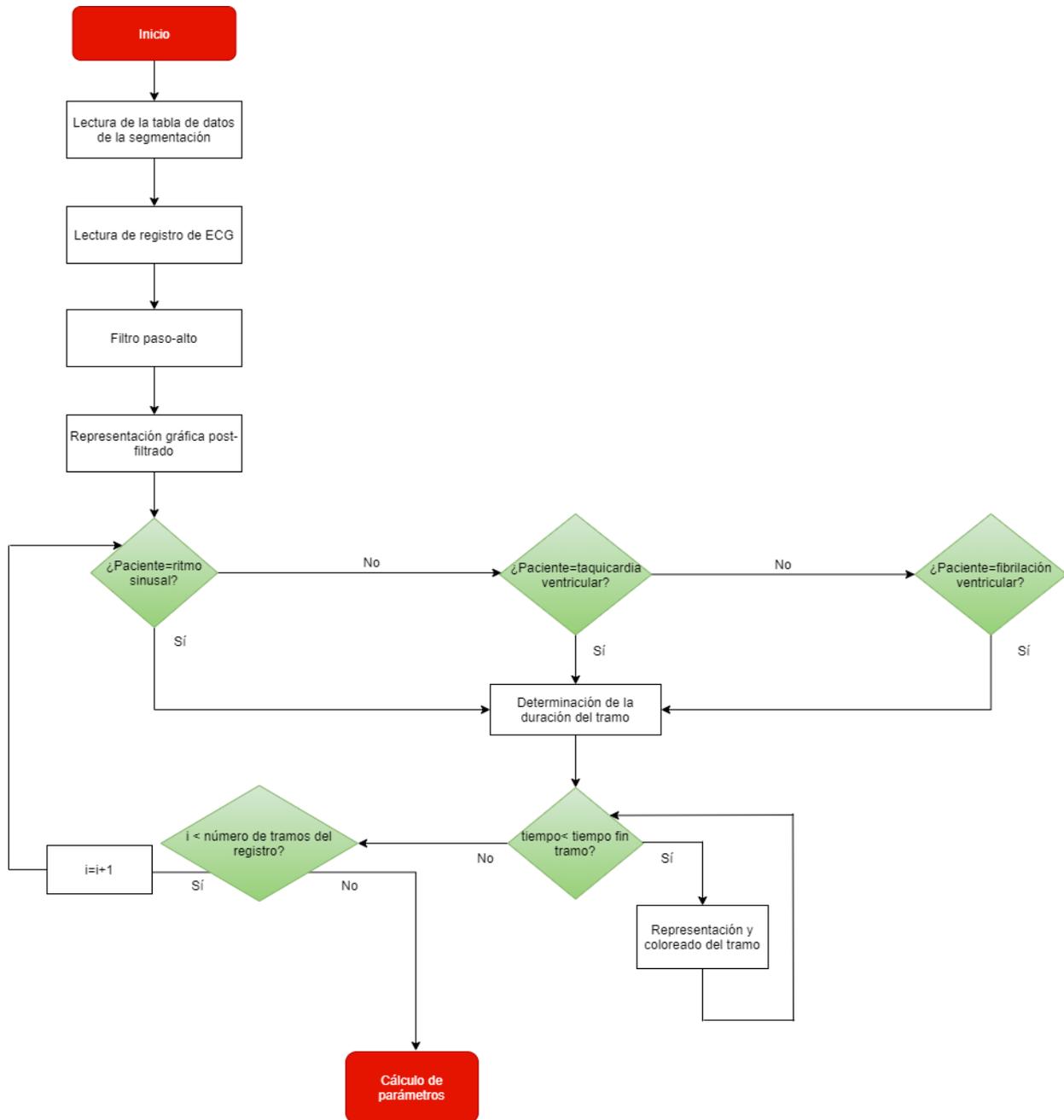


Ilustración 31: Diagrama de flujo hasta la segmentación en tramos

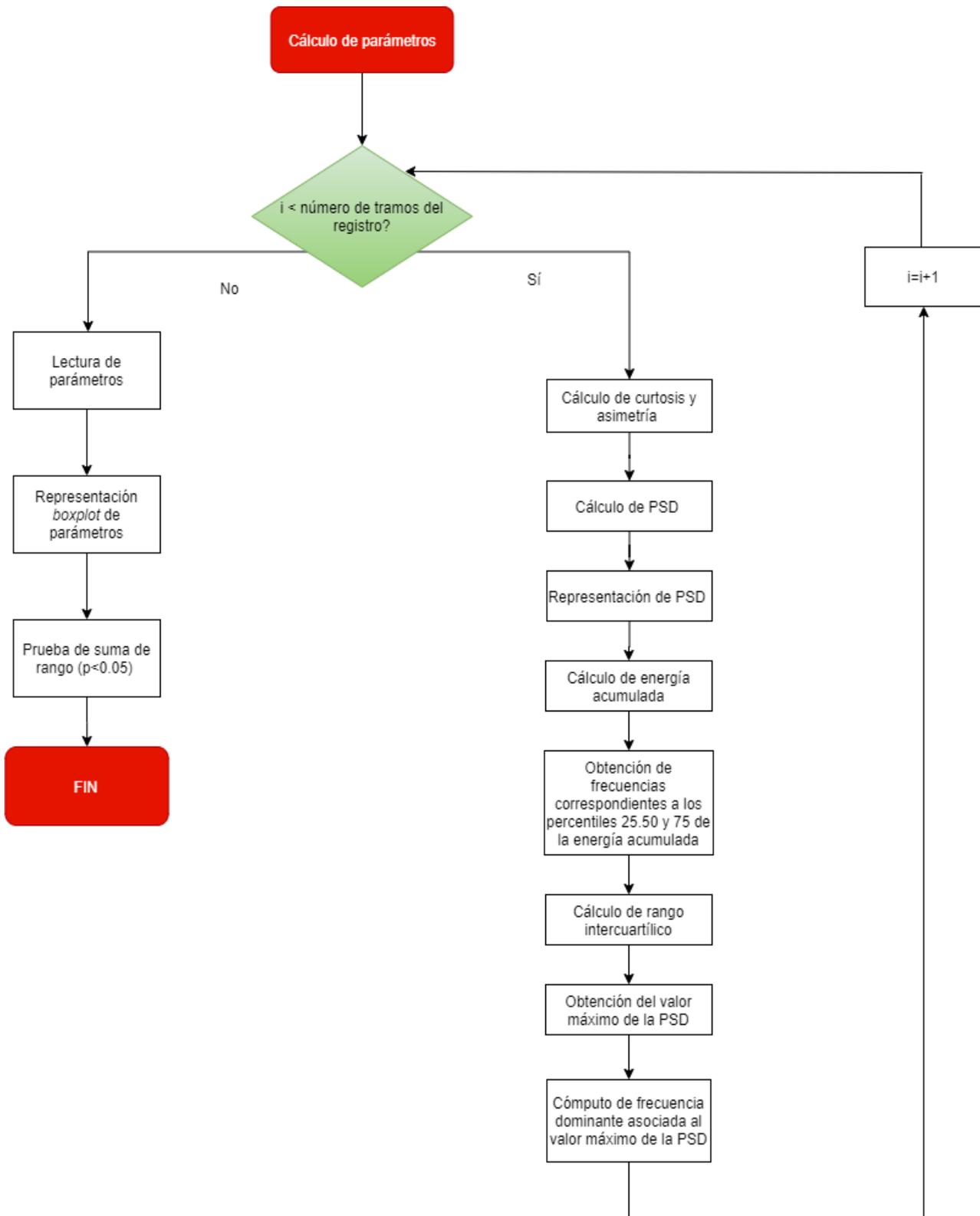


Ilustración 32.a: Diagrama de flujo desde el cálculo de parámetros

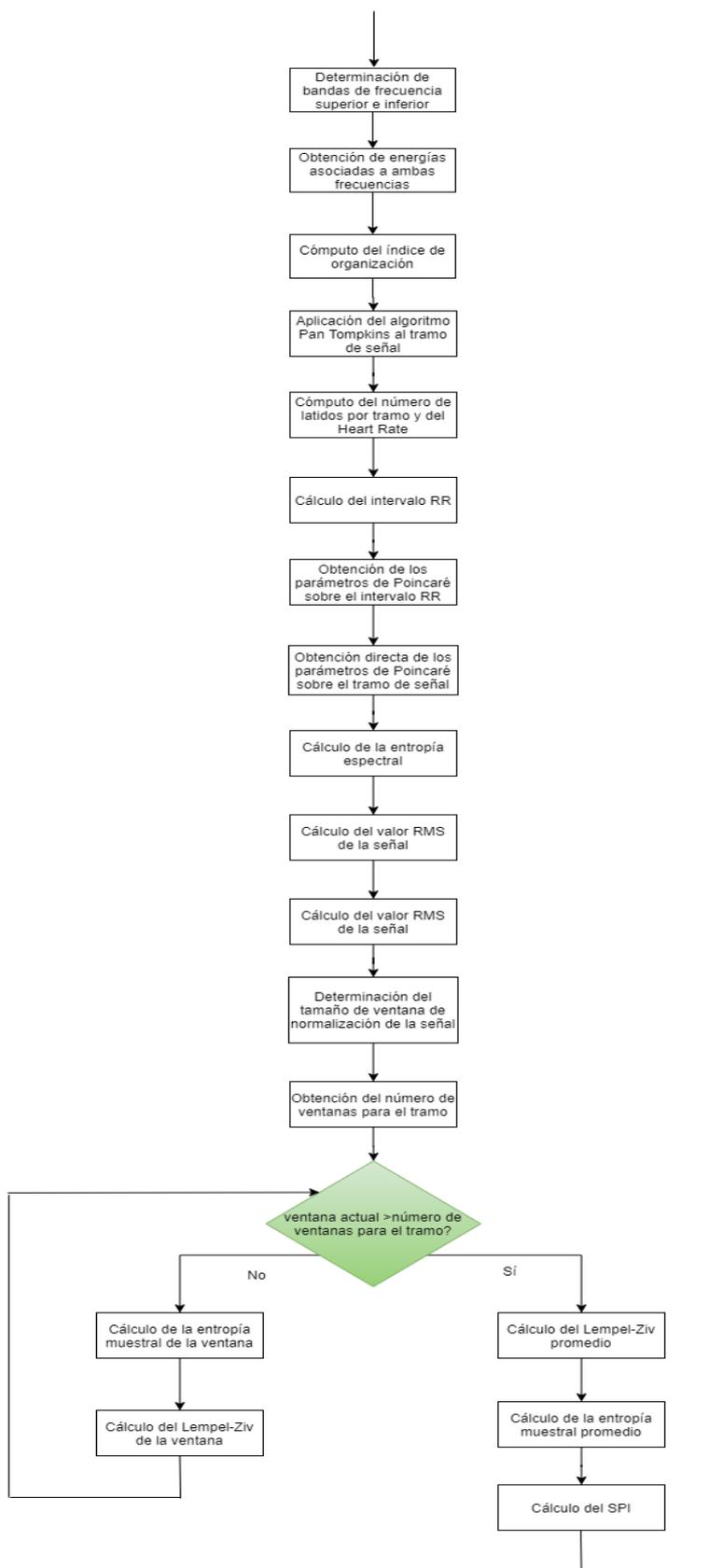


Ilustración 33.b: Diagrama de flujo desde el cálculo de parámetros