



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD  
DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO Dr. Eduardo Liceága

---

***UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LOS INTERVALOS QTc, T peak – T  
end y la relación Tp – Te/QTc, COMO PREDICTORES DE  
ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES CON SINDROME  
ISQUEMICO CORONARIO AGUDO.***

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALIDAD EN:

**CARDIOLOGIA**

PRESENTA:

DR. CARLOS EDUARDO GOMEZ GAITAN

TUTOR DE TESIS:

DR. RUBEN ARGÜERO SANCHEZ  
JEFE DE SERVICIO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGIA  
CARDIOTORACICA.

---

ASESOR DE TESIS:

DRA. LILIANA LIMON GERMAN  
MEDICO DE BASE ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

---

DR. JAVIER GONZALEZ MACIEL  
JEFE DEL CURSO DE POSGRADO DE CARDIOLOGÍA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

---



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO

DR. EDUARDO LICEAGA

MÉXICO, DF. MARZO DE 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

## ÍNDICE

---

<b>Antecedentes</b>	3
<b>Planteamiento del problema</b>	7
<b>Justificación</b>	7
<b>Hipótesis</b>	9
<b>Objetivo general</b>	9
<b>Objetivos específicos</b>	9
<b>Tipo y Diseño del estudio</b>	10
<b>Metodología</b>	10
<b>Análisis estadístico</b>	20
<b>Resultados</b>	21
<b>Discusión</b>	25
<b>Conclusión</b>	26
<b>Referencias</b>	27
<b>Anexos</b>	30

---

## **ANTECEDENTES:**

En los últimos años los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos se encuentran entre las primeras causas de mortalidad en la población general en nuestro país (1). El desarrollo de arritmias ventriculares graves la principal causa de desenlaces fatales en esta patología. Los cambios agudos en el potencial de acción que suceden tras la isquemia y/o necrosis pueden resultar en la amplificación de la heterogeneidad transmural de la repolarización, que sumados a la post despolarización precoz inducida por extrasístoles predisponen al desarrollo de arritmias letales que ocasionan muerte súbita en estos pacientes.(2) En este contexto, la arritmia ventricular mas frecuente es la taquicardia ventricular no sostenida, observada en el 11-15% de los pacientes posinfartados y se asocia a un 21% de mortalidad (hasta 34% en pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida) en comparación con los pacientes sin taquicardia ventricular en donde la mortalidad es del 8%.(3) La estratificación del riego arritmogénico tras el infarto agudo al miocardio toma una importancia fundamental y sin embargo es un tema poco abordado en la Cardiología moderna.(2,4)

De acuerdo con lo reportado desde hace aproximadamente 10 años, los elementos que han sido utilizados para estratificar a los pacientes y normar la conducta terapéutica han sido la evaluación de la frecuencia cardiaca, el análisis de la complejidad de los latidos ventriculares prematuros detectados mediante Holter y la determinación de la Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo; sin embargo esta metodología ha demostrado ser limitada y en ocasiones riesgosa, al guiar la conducta terapéutica con el uso de antiarrítmicos, lo anterior ha sido considerado en la publicación del estudio MADIT y el estudio CAST (31) en los cuales se observo un aumento de la mortalidad asociado al uso de antiarrítmicos ya sea como prevención primaria o secundaria en pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida (4), así mismo se demostró un beneficio significativo del DAI en los pacientes con infarto de miocardio previo, baja fracción de eyección, taquicardia ventricular no sostenida espontánea, y taquicardia ventricular sostenida inducida que no se puede suprimir durante el estudio electrofisiológico.

Con respecto a lo anterior, posteriormente en el estudio MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Trial II) se comparo el uso del desfibrilador cardiovertor implantable (DAI) vs tratamiento medico, este estudio se dirigió a una población potencialmente mucho más amplia, porque los criterios de inclusión fueron extremadamente simples: infarto de miocardio previo (más de un mes antes de la inclusión) y una fracción de eyección igual o inferior al 30%. En el estudio, realizado en 71 centros de EE.UU. y en 5 centros europeos, se incluyeron más de 1.200 pacientes. Uno de sus objetivos fue evaluar la utilidad de escores de riesgo no invasivos para identificar a pacientes con alta probabilidad de mortalidad secundaria a arritmias ventriculares graves; dentro de los parámetros a evaluar se encontraron el monitoreo Holter, electrocardiograma de señal promediada, la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la dispersión del intervalo QT y la alternancia y morfología de la onda T, estos fueron comparados con el estudio electrofisiológico,

procedimiento invasivo que marcaría el estándar de oro para determinar el riesgo arritmogénico. Los resultados mostraron que con la utilización de los parámetros no invasivos comentados, logro identificar a los pacientes con mayor mortalidad en el brazo de tratamiento médico. Sin embargo al día de hoy no contamos con más estudios que ratifiquen y/o validen estos parámetros no invasivos.(5,6,7,8,9)

#### POTENCIAL DE ACCION TRANSMEMBRANA Y MECANISMOS ARRITMOGENICOS.

Las células cardiacas o miocitos son células altamente especializadas que se encargan tanto de la conducción de los impulsos eléctricos como de la contracción mecánica. Algunos miocitos muestran automaticidad, la cual se define como la capacidad de las células cardiacas de sufrir una despolarización diastólica espontánea e iniciar un impulso eléctrico en ausencia de estímulos externos.(10)

Los potenciales de acción (PA) originados espontáneamente se propagan a través de los miocitos, que son células excitables, es decir, capaces de responder a un estímulo con un PA regenerativo.

La correcta propagación del impulso cardíaco es posible gracias a las uniones gap o de hendidura, que son estructuras de membrana especializadas formadas por múltiples canales iónicos intercelulares que facilitan la comunicación eléctrica y química entre las células. Los PA cardiacos presentan diferencias regionales debido a que cada tipo de célula expresa diferentes tipos de canales iónicos y en diferente número.

En condiciones normales, el nodo sinusal es el marcapasos principal del corazón, con un potencial transmembrana en reposo de aproximadamente -60 mV. Estudios previos han demostrado que la corriente  $I_f$  (funny) desempeña un papel fundamental en la iniciación de la despolarización diastólica. La actividad conjunta de diversas corrientes da lugar a un flujo de entrada de sodio ( $Na^+$ ) y, por lo tanto, a un aumento del potencial de membrana. Cuando este alcanza -40 mV, se activan las corrientes de calcio ( $Ca^{2+}$ ) (tipo T  $I_{CaT}$  y tipo  $I_{CaL}$ ), que son los transportadores iónicos predominantes durante la fase de ascenso del PA de las células marcapasos (dependientes de  $Ca^{2+}$ ). (11)

Posteriormente, se activan las corrientes de salida de potasio ( $K^+$ ) y se inactivan las corrientes de  $Ca^{2+}$ . El potencial de membrana se reduce a causa del flujo de salida de  $K^+$ , el principal ion repolarizante del corazón. Al alcanzar el potencial de membrana en reposo, el ciclo se repite continuamente una y otra vez.

El potencial de membrana de reposo de las células musculares es de -90 mV. La entrada de cargas eléctricas positivas ( $Ca^{2+}$  y  $Na^+$ ) a través de las uniones gap hace que el voltaje aumente y se aproxime al umbral (aproximadamente -65 mV), y se inicie un PA. En este punto se abren los canales de  $Na^+$ , lo que origina una gran corriente de entrada de  $Na^+$ , pero transitoria (fase 0). La corriente de  $Na^+$  se inactiva rápidamente, tras lo cual se produce una corriente de salida de  $K^+$  que inicia la repolarización (fase 1). Durante la fase

de meseta del PA (fase 2), la  $I_{CaL}$  desempeña un papel importante, al oponerse a la corriente de  $K^+$ . La  $I_{CaL}$  es la principal vía de entrada de  $Ca^{2+}$  y desencadena la liberación de  $Ca^{2+}$  del retículo sarcoplásmico, con lo que se inicia la contracción del miocito. La activación de los canales de  $K^+$  rectificadores tardíos y la inactivación de los canales de  $Ca^{2+}$  dan lugar a la interrupción de la fase de meseta e inician la repolarización tardía (fase 3). Por último, los canales de salida de  $K^+$  completan la fase de repolarización final (fase 4). (10,11)

Tras la contracción, es necesario que las células cardíacas se relajen, lo que explica la importancia de la fase refractaria, durante la cual los miocitos no pueden ser despolarizados. El periodo refractario se define como el intervalo de tiempo posterior a la despolarización durante la cual la célula no es excitable. Esto se debe a la falta de disponibilidad de una corriente despolarizante (que es la de  $Na^+$  en las células musculares). Se clasifica como absoluto o relativo, en función de que no se pueda excitar la célula en absoluto o que requiera un estímulo superior a lo normal. (11)

Los mecanismos de las arritmias cardíacas pueden dividirse en trastornos de la formación de impulsos ya sea mediante automatismo normal o automatismo normal alterado; actividad desencadenada mediante potenciales precoces o tardíos y finalmente por mecanismo de reentrada anatómicos o funcionales; los dos primeros mecanismos son los principales responsables de la formación de arritmias ventriculares graves en el contexto de isquemia y necrosis agudas.

#### MODELOS PROPUESTOS COMO PREDICTORES DE ARRITMIAS VENTRICULARES:

El intervalo QT se define como el intervalo de tiempo entre el inicio del QRS y el final de la onda T y es ampliamente reconocido como un índice de la repolarización ventricular, como el intervalo QT varía en función de la frecuencia cardíaca, es necesario corregirlo para eliminar este factor de distorsión, la fórmula más ampliamente utilizada para tal fin es la ecuación de Bazet. (12)

Se ha reconocido la asociación entre el alargamiento de la repolarización ventricular, determinada mediante la medición del intervalo QTc, y los casos de muerte súbita cardiovascular siendo el valor máximo en hombres 0.45 seg y de 0.46 seg en mujeres; sin embargo estas observaciones no han logrado uniformidad dado dificultades en las mediciones rutinarias del intervalo QTc, en ocasiones por retraso en la conducción intraventricular o bloqueos. (13)

El intervalo entre el pico máximo de la onda T y su final (intervalo Tp-Te) en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, es una medida de dispersión transmural de la repolarización en el ventrículo izquierdo, representando el alargamiento de dicho intervalo, un periodo de vulnerabilidad para arritmias ventriculares por reentrada. (14,15)

La diferencia en el tiempo de repolarización entre las células epicárdicas, miocárdicas y endocárdicas determina las diferentes morfologías que puede obtener la onda T en el electrocardiograma de superficie. De tal forma que la repolarización completa de las células epicárdicas marca el pico de la máxima amplitud de la onda T (*T peak*) y la repolarización de las células miocárdicas o células M coincide con el final de la onda T (*T end*). (16,17) Se concluye entonces que la variabilidad en el intervalo entre el pico máximo de la onda T y el final de la misma, es un indicador de la dispersión de la repolarización ventricular. (18)

Durante la bradicardia o secundario a condiciones que prolongen el tiempo de repolarización, el potencial de acción de las células M subendocárdicas es más vulnerable comparado al de los otros tipos celulares, siendo el sustrato para el desarrollo de arritmias ventriculares. (19,20) En la literatura se han reportado que valores del intervalo T peak – T end mayores a 100 ms durante un infarto agudo al miocardio y mayor a 113 ms en bradiarritmias adquiridas(21), son factores de alto riesgo arritmogénico, alcanzando en algunas series una especificidad del 97% y una sensibilidad del 27%. (22)

Realizando mediciones aisladas de los intervalos QT, QT corregido y del intervalo T peak – T end, solo podemos valorar la dispersión de la repolarización relativa, para poder darnos una idea de la dispersión de la repolarización absoluta, podemos utilizar el cociente Tp-Te/QT (23). En la literatura se ha observado que la relación Tp-Te/QT se mantiene relativamente constante en un estrecho rango de 0.17 a 0.23, este parámetro se ha presentado útil al eliminar los efectos de la frecuencia cardíaca y la variabilidad interindividual del intervalo QT para obtener una medición más homogénea de los intervalos de repolarización (24,25). Estudios realizados en humanos sanos, han fijado un valor al intervalo Tp-Te/QT promedio en 0.21 medido sobre las derivaciones precordiales, y se ha propuesto como un marcador de arritmogénesis en el síndrome de QT largo y la miocardiopatía hipertrófica con mutación K183 del gen cTnl.(26) En algunas series un valor del intervalo Tp-Te/QT igual o mayor a 0.29, se asocia con incrementos en el riesgo de muerte por cualquier causa con una sensibilidad del 82%, y especificidad del 67% y para muerte de origen cardiovascular tuvo una sensibilidad del 82% y especificidad del 71%. (27,28)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La muerte súbita cardiovascular es responsable de 250 000 a 300 000 muertes anualmente en Estados Unidos, con una incidencia anual de 53/100 000, principalmente asociada a enfermedad arterial coronaria en relación a arritmias ventriculares graves; por tal razón, es crucial contar con métodos de estratificación de riesgo no invasivos para detección precoz, de bajo costo, reproducibles y con significancia estadística (32).

En México no se tienen registros claros sobre la incidencia de muerte súbita cardiovascular asociada a arritmias ventriculares grave en el contexto de cardiopatía isquémica; así mismo no se cuenta con la capacidad técnica, de infraestructura y económica para protocolizar a los pacientes de riesgo mediante estudio electrofisiológico y en dado caso el uso oportuno de un DAI o tratamiento medico específico (33, 34).

Múltiples estudios han descrito el posible valor predictivo para detectar arritmias de los intervalos, QT corregido, T peak – T end y el cociente Tp-Te/QT en pacientes con cardiopatía isquémica.

De tal forma que es necesario conocer la capacidad de aplicación y utilidad diagnóstica de los intervalos, QT corregido, T peak – T end y el cociente Tp-Te/QT, con el fin de lograr su validación y establecer puntos de corte adaptados a nuestra población.

En virtud de lo anterior proponemos la siguiente pregunta de investigación: ¿Tienen utilidad diagnóstica los intervalos QTc, T peak – T end y la relación Tp-Te/QT, como predictores de arritmias ventriculares en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo.?

## **JUSTIFICACION:**

Magnitud

Al día de hoy se reconoce como la principal causa de mortalidad en México a la patología cardiovascular principalmente secundario a los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos, siendo fundamental la mejora en los protocolos de abordaje, estratificación de riesgo y manejo tanto de la etiología fundamental como el de las complicaciones potenciales, destacando en este caso la presentación de arritmias ventriculares graves, siendo la más común la taquicardia ventricular no sostenida presente hasta en el 15% de los casos y hasta en el 35% asociado a disfunción ventricular izquierda.

## Vulnerabilidad

El sustrato isquémico y en algunos casos el propio manejo como prevención primaria o secundaria con antiarrítmicos, generan el ambiente correcto para que ya sea por medio de pos potenciales tempranos o tardíos a automatismo normal alterado, se desarrollen arritmias ventriculares graves, lo cual se refleja hasta en un 21% de mortalidad asociado a esta causa.

## Trascendencia

Esperamos documentar la presencia de alargamiento de los intervalos QT, QTc, Tpeak-Tend y la relación Tp-Te/QT en asociación al desarrollo de arritmias ventriculares graves en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo; lo cual puede representar la validación de estos parámetros no invasivos en la estratificación de riesgo además de poder homologar la información recolectada con la literatura internacional con el objetivo de poder establecer puntos de corte, sensibilidad, especificidad y riesgo relativo, valores predictivos, y correlación logrando con ello establecerse su utilidad diagnóstica.

## Factibilidad

Se cuenta con el apoyo institucional para llevar a cabo el monitoreo y medición de los intervalos QT, QTc, Tp-Te y el cociente Tp-Te/QT en los pacientes que tengan los criterios de elección para el presente, éticamente no presenta riesgo hacia el paciente, cuento con los recursos humanos, materiales y económicos para llevar a cabo este protocolo.

**HIPOTESIS:**

Si los incrementos de los valores de los intervalos QTc, T peak – T end y la relación Tp-Te/QTc, predicen la aparición de arritmias ventriculares en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo entonces:

1. El valor del QTc sera mayor en pacientes con sindrome isquemico coronario agudo que desarrollan arritmias ventriculares que en pacientes sin arritmias ventriculares.
2. El valor del intervalo T peak – T end sera mayor en pacientes con sindrome isquemico coronario agudo que desarrollan arritmias ventriculares que en pacientes sin arritmias ventriculares.
3. El valor de la relacion Tp-Te/QT sera mayor en pacientes con sindrome isquemico coronario agudo que desarrollan arritmias ventriculares que en pacientes sin arritmias ventriculares.

**OBJETIVOS:****OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la utilidad diagnostica de los índices QTc, T peak – T end y la relacion Tp-Te/QT como predictores tempranos de arritmias ventriculares en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Calcular la sensibilidad y especificidad, de los indices QTc, T peak – T end y la relacion Tp-Te/QT.
2. Correlacionar el valor de los indices QTc, T peak – T end y la relacion Tp-Te/QT con la localizacion anatomica del territorio isquemico o infartado.
3. Calcular el area bajo la curva para determinar puntos de corte de mayor utilidad clinica para los intervalos T peak – T end y la relacion Tp-Te/QT.

## **METODOLOGIA:**

Estudio descriptivo, transversal, retroproyectivo a pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC) del Hospital General de México (HGM), con el diagnóstico de Síndrome Isquémico Coronario Agudo con desarrollo de arritmias ventriculares.

## **POBLACION Y MUESTRA:**

Características de la población: Pacientes portadores de síndrome isquémico coronario agudo que desarrollen arritmias ventriculares o aquellos pacientes que su motivo de ingreso sea arritmias ventriculares en el contexto de cardiopatía isquémica, independientemente de edad y sexo y que no cuenten con alguna condición orgánica o funcional condicionante de arritmias ventriculares incluidas en los criterios de exclusión de este estudio.

Tamaño de muestra: Para obtener datos estadísticamente significativos, se realizó cálculo del tamaño de la muestra en base a las siguientes características con el fin de obtener el número de pacientes mínimos indispensables para este estudio.

Formula correlación de Pearson:

$r=0.4$

valor alfa: 0.95

poder estadístico: 0.8

calculando un tamaño de muestra de 39 individuos por grupo.

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Todos los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México con el diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo que desarrollen arritmias ventriculares en el momento de su internamiento de Enero de 2014 a Junio de 2014.
- Todos los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México con el diagnóstico de arritmia ventricular que tenga como etiología cardiopatía isquémica de Enero de 2014 a Junio de 2014.
- Que todos los pacientes ingresados cuenten con expediente clínico completo y electrocardiograma de superficie interpretable en el momento de su ingreso.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes portadores de cualquier patología orgánica o funcional condicionante de arritmias ventriculares tales como: Síndrome de QT largo, QT corto, Brugada, Displasia arritmogénica del ventrículo derecho, hipocalcemia e hipercalcemia, derrame pericárdico y/o taponamiento cardíaco, estenosis e insuficiencia aórtica, estenosis e insuficiencia mitral, Cor pulmonale, hipertensión arterial pulmonar severa, Insuficiencia renal aguda o crónica.

- Pacientes portadores de marcapaso definitivo uni o bicameral.
- Pacientes bajo tratamiento antiaritmico causante de prolongacion del intervalo QT y del QT c tales como: Antiarritmicos del grupo IA, Sotalol y Amiodarona.
- Pacientes que no quisieran participar en el estudio.

**DEFINICION DE VARIABLES:**

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Edad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo hasta el momento en que se estudie.	Cuantitativa	De razón.
Sexo.	Condición biológica que distingue al hombre de la mujer en los seres humanos.	De acuerdo al sexo asignado en acta de nacimiento.	Nominal	Dicotomica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombre.</li> <li>• Mujer.</li> </ul>
Infarto agudo al miocardio con elevación del ST.	Evidencia de necrosis miocárdica secundaria a evento isquémico agudo demostrada por elevación de biomarcadores preferiblemente troponina I por arriba de la percentil 99, acompañado de síntomas de isquemia, cambios agudos en el segmento ST y/o onda T o nuevo bloqueo de rama izquierda; muerte súbita cardiovascular asociada a isquemia y necrosis miocárdica; en el contexto de	Nueva elevación del segmento ST y del punto J en dos derivaciones contiguas mayor a 0.2 mV en hombres mayores de 40 años, de 0.25 mV en hombres menores de 40 años y mayor a 0.15 mV en mujeres en las derivaciones V2-V3, en el resto de las derivaciones	Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>

	intervencionismo coronario percutáneo, elevación de troponina I por arriba 5 veces la percentil 99 o mas de 20% del valor basal, en el contexto de cirugía cardiaca, elevación de troponina I mayor a 10 veces la percentil 99.	mayor a 0.1 mV.		
Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST.	Evidencia de necrosis miocárdica secundaria a evento isquémico agudo demostrada por elevación de biomarcadores preferiblemente troponina I por arriba de la percentil 99, acompañado de síntomas de isquemia, cambios agudos en el segmento ST y/o onda T o nuevo bloqueo de rama izquierda; muerte súbita cardiovascular asociada a isquemia y necrosis miocárdica; en el contexto de intervencionismo coronario percutáneo, elevación de troponina I por arriba 5 veces la percentil 99 o mas de 20% del valor basal, en el contexto de cirugía cardiaca, elevación de troponina I mayor a 10 veces la percentil 99.	Nuevo horizontal o depresión del segmento ST mayor a 0.05 mV en dos derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T mayor a 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R/S mayor a 1.	Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>
Angina inestable.	Dolor precordial opresivo de duración menor a 20 minutos sin relación a la actividad física, que mejora tras la ingesta de	Sintomatología típica, sin cambios electrocardiográficos	Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>

	nitratos, presumiblemente secundario a isquemia miocárdica; o angina de reciente inicio clase III o IV de la CCS, o angina estable con patrón acelerado o cambiante, en ausencia de evidencia de necrosis miocárdica.	específicos, sin elevación de biomarcadores de necrosis y documentando por métodos diagnósticos invasivos o no invasivos isquemia miocárdica sin necrosis.		
--	---	--	--	--

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Diabetes Mellitus tipo 2	Cualquier determinación de glucosa sérica mayor a 200 mg/dl, glucosa en ayuno mayor a 126 mg/dl o curva de tolerancia a la glucosa alterada.	Pacientes con diagnostico de Diabetes Mellitus tipo 2 con o sin tratamiento medico al momento de la inclusión al estudio.	Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente.</li> <li>• Ausente.</li> </ul>
Hipertensión arterial sistémica.	Normal: menor a 120/80 mmHg, normal alta 130-139 y/o 85-89 mmHg, HTA grado 1: 140-159 y/o 90-99 mmHg, HTA grado 2: 160-179 y/o 100-109 mmHg, HTA grado 3 mayor a 180 y/o mayor a 110 mmHg, HTA sistólica aislada mayor a 140 y menor a 90	Pacientes con diagnostico de Hipertensión arterial sistémica con o sin tratamiento medico al momento de la inclusión al estudio.	Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente.</li> <li>• Ausente.</li> </ul>

	mmHg.			
Intervalo QT medido.	Intervalo de tiempo desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T y/o onda U sin realizar corrección a la frecuencia cardiaca.		Continua	Milisegundos (ms)
Intervalo QT corregido.	Intervalo de tiempo desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T y/o onda U corregido a la frecuencia cardiaca.	Intervalo QT corregido mediante la formula de Bazet.	Continua	Milisegundos (ms)
Intervalo T peak – T end	Intervalo de tiempo desde el punto de máxima amplitud de la onda T hasta el punto de la tangente descendente con la línea isoeléctrica.		Continua	Milisegundos (ms)
Cociente Tp-Te/QT	Cociente entre el intervalo T peak – T end y el intervalo QT corregido		Continua	Cociente ms/ms
Intervencionismo coronario percutáneo	Procedimiento diagnostico y/o terapéutico invasivo, realizado de forma percutánea		Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente.</li> <li>• Ausente.</li> </ul>

	mediante acceso vascular radial o femoral con la finalidad de conocer la anatomía coronaria susceptible de angioplastia.			
--	--	--	--	--

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Fibrinólisis.	Procedimiento terapéutico invasivo utilizando algún agente específico para desintegrar los enlaces de fibrina originados mediante la activación de la cascada de coagulación, con la finalidad de lograr la reperfusión farmacológica de un vaso coronario epicárdico en el contexto de un síndrome isquémico coronario agudo, dentro de las primeras 12 horas de iniciado el evento o hasta 24 horas en pacientes de alto riesgo y con datos persistentes de isquemia a los cuales no es posible trasladar a una sala de hemodinámia en las siguientes 24 horas.		Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>
Función sistólica del ventrículo izquierdo	Incapacidad para mantener el gasto	Fracción de expulsión del	Discontinuo	Porcentaje

deprimida.	cardiaco necesario para cumplir con las demandas metabólicas del organismo, secundario a daño miocárdico directo o a incompetencia de los determinantes del gasto cardiaco como son precarga, poscarga, frecuencia cardiaca y distensibilidad.	ventrículo izquierdo menor al 35% determinada por parámetros invasivos o no invasivos.	a	(%)
Extrasístole ventricular	Despolarización ventricular que se adelanta al latido sinusal por presencia de un foco automático, reentrada o pos potenciales.		Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>
Taquicardia ventricular	Taquiarritmia manifestada por tres o mas complejos QRS a frecuencia superior a 100 lpm originados debajo del fasciculo de His, de forma que el marcapaso esta en las ramas fasciculares, red de Purkinje o en miocardio ventricular.  Se divide en no sostenida cuando su duración es menor a 30 seg y sostenida cuando es mayor a 30 seg.		Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>
Fibrilación ventricular	Actividad ventricular totalmente desorganizada e ineficaz sin morfología precisa.		Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>

Taquicardia supra ventricular	Conjunto de taquiarritmias originadas por arriba del nodo auriculo ventricular.		Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>
Bloqueo auriculo ventricular.	Trastorno de la conducción auriculo ventricular por alteración anatómica o funcional del nodo AV, medida mediante alargamiento del intervalo PR en el electrocardiograma de superficie o documentada mediante estudio electrofisiológico.	<p>Bloqueo AV de primer grado: Intervalo PR mayor a 0.2 seg en el electrocardiograma de superficie.</p> <p>Bloqueo AV de segundo grado:</p> <p>Mobitz I: Alargamiento progresivo del intervalo PR con acortamiento subsecuente del intervalo RR, seguido de una pausa en la conducción AV manifestado por presencia de onda P con ausencia de complejo QRS, siendo la pausa menor a la duración de dos ciclos PP previos.</p> <p>Mobitz II: PR prolongado con comportamiento fijo, presentando ausencia de la conducción AV manifestado por presencia de onda P con ausencia de</p>	Nominal	Dicotómica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presente</li> <li>• Ausente.</li> </ul>

		<p>complejo QRS, siendo la pausa igual o mayor a la duración de dos ciclos PP previos.</p> <p>Bloqueo AV de tercer grado o completo: Ausencia de conducción AV manifestada por disociación auriculo – ventricular determinando la frecuencia cardiaca algún marcapaso subsidiario y variando en virtud de la localización del mismo.</p>		
--	--	--	--	--

**PROCEDIMIENTO:**

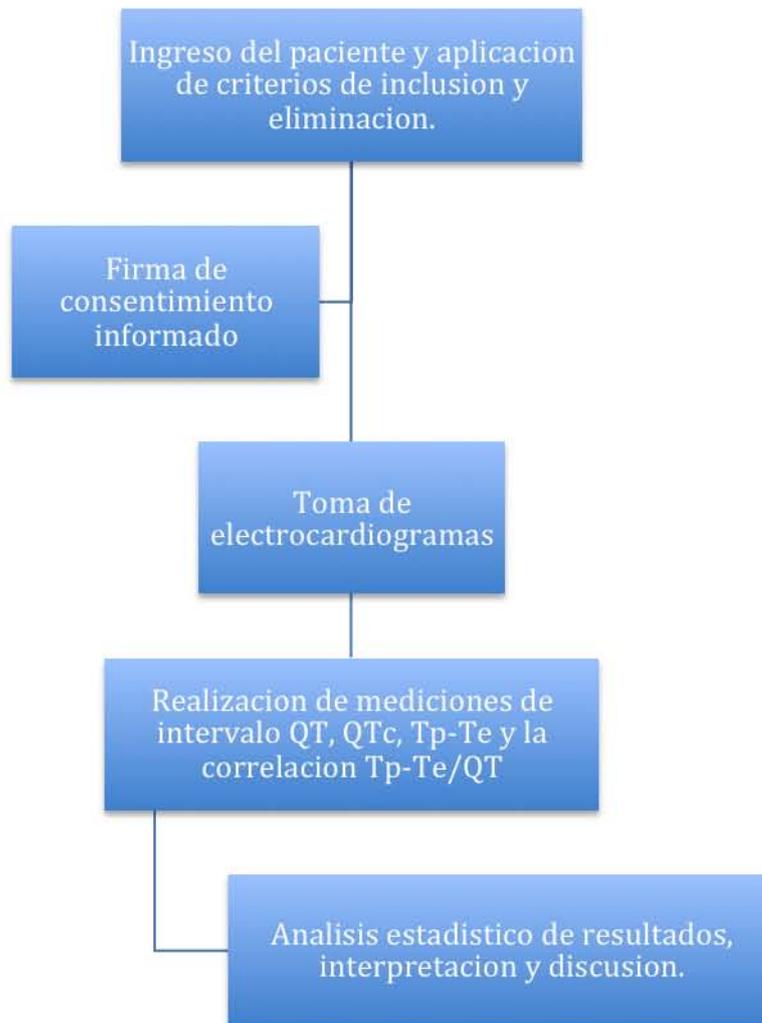
Se diseño un instrumento de recolección de datos en donde se asentarán todas las variables de estudio (Anexo A), el cual se aplicara al ingreso inmediato del paciente al Hospital General de México ya sea a través del servicio de Urgencias, Traslado de otro servicio hospitalario o ingreso directo a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, para determinar si es elegible para el estudio.

Una vez seleccionado el paciente se le informaran las características del estudio, riesgos y beneficios de su participación y se solicitara firma de consentimiento informado. (Anexo B).

Mediante la utilización de electrocardiógrafo digital se realiza la toma de electrocardiograma a su ingreso y de forma seriada durante su evolución para medición de intervalos QT medido, QT corregido, T peak – T end y el cociente Tp-Te/QT.

Mediante la utilización de caliper manual se realizaran las mediciones de frecuencia cardiaca, intervalo QT medido, QT corregido, T peak – T end y la relación Tp-Te/QT y se almacenaran los datos en el instrumento de recolección.

Una vez completada la muestra de ambos grupos se procederá al análisis estadístico de los resultados, interpretación y discusión.



**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Para obtención de la utilidad diagnóstica se calculará: sensibilidad, especificidad y curva ROC (en virtud de los resultados obtenidos) para relación de variables cuantitativas definidas como intervalo QT corregido, T peak – T end y el cociente  $T_p - T_e / QT$ . Respecto a la presencia o no de arritmia ventricular se empleará t de student, y para correlación de los intervalos mencionados en los diferentes grupos de estudio se utilizará correlación de Pearson.

**ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD:**

La información derivada del estudio será de carácter confidencial.

El estudio no representará un daño sobre la integridad física o mental de los participantes.

Al finalizar el estudio se darán a conocer los resultados a los participantes.

Se cumple con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud y con la declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1989 y códigos y normas internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación clínica.

**RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS:**

Se espera que al cumplir los objetivos de este trabajo, sea posible aplicar los scores de riesgo arritmogénico no invasivos de forma inmediata en el servicio de Cardiología Unidad 302 del Hospital General de México y en sus ramas afines de utilidad como el servicio de Urgencias, Terapia Intensiva, Neumología, entre otros; así mismo se pretende divulgar nuestros resultados en revistas indexadas y congresos con el fin de reforzar el conocimiento en esta área.

**RECURSOS DISPONIBLES:**

**Humanos:** Investigadores involucrados.

**Físicos:** Instalaciones propias de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital General de México.

**Financieros:** Propios de los investigadores.

**Tecnológicos:** Computadora personal, electrocardiógrafo digital, caliper manual.

**Materiales:** Hojas de cuestionarios, hojas de consentimiento informado, lápices.

**RECURSOS A SOLICITAR:** Ninguno

## RESULTADOS:

Se estudiaron a 71 sujetos de los cuales 56 corresponden al sexo masculino (71.8%) y 15 del sexo femenino (19.2%), que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General de México durante los meses de Enero a Junio de 2013, bajo el diagnóstico de Síndrome Isquémico Coronario Agudo; de los cuales 51.3% presento algún tipo de arritmia ventricular, siendo las arritmia mas frecuente la Taquicardia Ventricular no Sostenida y la Fibrilación Ventricular; las características de la población de estudio se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Características de la población.

		Estadísticos						
		EDAD	SEX_codigo	IMC	QTc	Tp-Te	Tp-Te/QT	ARR_S_N
N	Válidos	71	71	71	71	71	71	71
	Perdidos	7	7	7	7	7	7	7
Media		60,66	,7887	28,06	490,3944	128,0563	244,225352	,56
Mediana		61,00	1,0000	28,00	489,0000	140,0000	275,000000	1,00
Moda		58 <sup>a</sup>	1,00	28	628,00	80,00	331,00000	1
Desv. típ.		11,054	,41111	1,926	54,74160	45,50287	82,4974800	,499
Varianza		122,198	,169	3,711	2996,642	2070,511	6805,834	,249
Mínimo		37	,00	24	382,00	70,00	17,00000	0
Máximo		84	1,00	32	628,00	208,00	396,00000	1
Percentiles	25	53,00	1,0000	26,00	450,0000	80,0000	178,000000	,00
	50	61,00	1,0000	28,00	489,0000	140,0000	275,000000	1,00
	75	68,00	1,0000	29,00	507,0000	160,0000	314,000000	1,00

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

Se calcularon intervalo QT corregido, intervalo T peak – T end y la relación Tp-Te/QTc en todos los pacientes y se determino sensibilidad y especificidad, puntos de corte y área bajo la curva, para determinar los valores de mayor sensibilidad y especificidad que predigan la aparición de arritmias en estos pacientes.

Se demostró mediante un análisis ANOVA para un factor, que entre los grupos de sujetos que desarrollaron arritmia y en los que no presentaron arritmia, existían diferencias significativas en lo valores de los QTc, T peak – T end y la relación Tp-Te/QTc, por lo que se considera que los tres scores, son significativos como predictores en el desarrollo de arritmias. Ver tablas 2 y 3.

Tabla 2. Homogeneidad de scores con valor diagnostico.

**Prueba de homogeneidad de varianzas**

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
QTc	16,402	1	69	,000
Tp-Te	26,769	1	69	,000
Tp-Te/QT	4,764	1	69	,032

Tabla 3. Test ANOVA de un factor para comparacion de grupos.

**ANOVA de un factor**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
QTc	Inter-grupos	99800,519	1	99800,519	62,622	,000
	Intra-grupos	109964,439	69	1593,688		
	Total	209764,958	70			
Tp-Te	Inter-grupos	116391,504	1	116391,504	281,353	,000
	Intra-grupos	28544,271	69	413,685		
	Total	144935,775	70			
Tp-Te/QT	Inter-grupos	255640,623	1	255640,623	79,899	,000
	Intra-grupos	220767,771	69	3199,533		
	Total	476408,394	70			

Respecto al valor de QTc no hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres, mediante el análisis de comparación de medias con prueba de t de student. Se calculo curva ROC con un área bajo la curva de 0.97, con un error típico de 0.023, calculándose una sensibilidad del 97% y especificidad del 93%, para un punto de corte de 473.5 ms. Ver tabla 4.

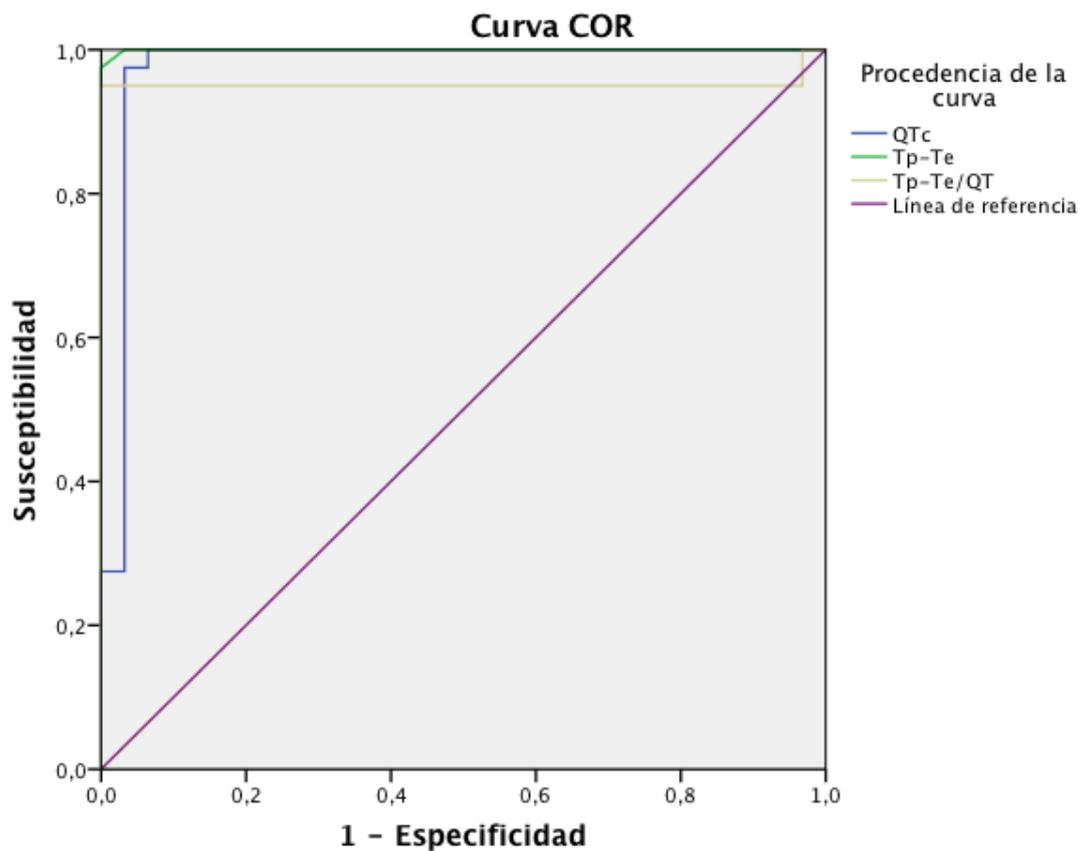
Respecto al valor del intervalo T peak – T end, se obtuvo un área bajo la curva de 1, con un error típico de 0.001, calculándose una sensibilidad de 97%, con una especificidad de 100%, para un punto de corte de 115, eligiéndose este valor, como el de mayor utilidad diagnostica. Ver tabla 4.

Respecto a la relación Tp-Te/QTc, se obtuvo un área bajo la curva de 0.95, con un error típico de 0.33, calculándose una sensibilidad de 95%, con una especificidad de 97%, para un punto de corte de 199. Ver tabla 4 y grafico 1.

Tabla 4.

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
SEX_codigo	71	,00	1,00	,7887	,41111
EDAD	71	37	84	60,66	11,054
IMC	71	24	32	28,06	1,926
QTc	71	382,00	628,00	490,3944	54,74160
Tp-Te	71	70,00	208,00	128,0563	45,50287
Tp-Te/QT	71	17,00000	396,00000	244,225352	82,4974800
ARR_S_N	71	0	1	,56	,499
N válido (según lista)	71				

Gráfico 1. Curva ROC.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Tabla 5. Areas bajo la curva.

Variables resultado de contraste	Área	Error típ. <sup>a</sup>	Sig. asintótica		
QTc	,976	,023	,000	,930	1,000
Tp-Te	1,000	,001	,000	,998	1,000
Tp-Te/QT	,952	,033	,000	,886	1,000

Respecto a la anatomía coronaria responsable del mayor numero de arritmias ventriculares, se observo que el compromiso de la arteria descendente anterior (31%), afección multivascular (29.6%) y la arteria coronaria derecha (22.5) fueron las mas frecuentes. Ver tabla 6.

Tabla 6.

**VASO\_CUL\_codigo**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	1	1,3	1,4	1,4
1	22	28,2	31,0	32,4
2	3	3,8	4,2	36,6
3	16	20,5	22,5	59,2
4	1	1,3	1,4	60,6
9	4	5,1	5,6	66,2
12	1	1,3	1,4	67,6
17	1	1,3	1,4	69,0
20	1	1,3	1,4	70,4
21	21	26,9	29,6	100,0
Total	71	91,0	100,0	
Perdidos Sistema	7	9,0		
Total	78	100,0		

Se calculo una correlación de Pearson entre la relación Tp-Te/QTc y el intervalo T peak – T end obteniendo un valor de 0.77 y con respecto al QTc de 0.59.

## DISCUSION

La patología cardiovascular es la principal causa de mortalidad en nuestro país, siendo las complicaciones derivadas de los síndromes isquémicos coronarios agudos, elemento fundamental en las estadísticas (33, 34). En este contexto es sabido, que el desarrollo de arritmias graves asociado a cardiopatía isquémica, es clave en los desenlaces fatales por dicha patología; de tal forma se vuelve prioritario el poder contar con auxiliares diagnósticos eficientes, prácticos, reproducibles y económicos que ayuden a la detección oportuna de estos eventos y así poder influir en la reducción de la morbi mortalidad secundaria a cardiopatía isquémica.

En la literatura, se cuenta con modelos predictivos para el desarrollo de arritmias ventriculares basados en la medición de intervalos de repolarización utilizando electrocardiograma de superficie, siendo los que han dado mejores resultados la medición del intervalo QT corregido a la frecuencia cardiaca, el intervalo T peak – T end y su relación con el mismo intervalo QTc; la principal aplicación de estos scores ha sido en pacientes portadores de canalopatías como el síndrome de QT largo y el síndrome de Brugada, en donde se ha demostrado su utilidad (13, 14). En el terreno de aplicación para los síndromes isquémicos coronarios agudos se cuenta con literatura reciente en donde se han observado resultados satisfactorios con el uso de dichos scores; sin embargo un problema ha sido el no poder estandarizar la reproducibilidad de las mediciones y no contar con análisis de población para establecer puntos de corte claros.

En este estudio se comprobó la utilidad de la medición de los intervalos QTc, T peak – T end y la relación  $Tp-Te/QTc$ , en donde se observó que el alargamiento de los mismos coincide con la aparición de arritmias ventriculares, coincidiendo con lo reportado en la literatura; así mismo se intento establecer puntos de corte para estos scores, siendo significativo un valor para el QTc de 473.5 ms, para el intervalo T peak – T end 115 y para la relación  $Tp-Te/QTc$  de .199, con valores de sensibilidad y especificidad mayores del 90%, usados tanto de forma aislada como en combinación, así mismo se observó que la mayor frecuencia de desarrollo de arritmias ventriculares se asocia al compromiso del territorio de la cara anterior del corazón en obstrucciones de la arteria coronaria descendente anterior.

Los análisis estadísticos documentaron que los tres scores analizados tienen peso estadístico en la predicción de arritmias ventriculares, pudiendo aplicar cualquiera de ellos y su combinación indistintamente. La ventaja del uso de estos indicadores radica en su fácil aplicación, economía, seguridad y eficacia, pudiendo ser aplicado por cualquier medico de primer contacto sin tener que requerir demasiada capacitación.

## **CONCLUSION.**

La utilización del intervalo QT corregido, intervalo T peak – T end y la relación Tp-Te/QT, como predictores de arritmias ventriculares graves en pacientes portadores de síndrome isquémico coronario agudo, demostraron ser de utilidad, siendo estos una herramienta diagnóstica fundamental para reducir la morbi mortalidad asociada a las complicaciones de la cardiopatía isquémica.

Se proponen como puntos de corte diagnósticos en virtud de la población estudiada, para el intervalo QTc 473.5 ms, para el intervalo T peak – T end 115 y para la relación Tp-Te/QT .199.

La sensibilidad y especificidad de los scores estudiados supera el 90% para los tres intervalos, por lo tanto concluimos que se recomienda el uso de cualquiera de ellos ya sea de forma individual o combinados.

## REFERENCIAS:

1. Sistema Nacional de Información para la Salud (SINAIS). Principales causas de mortalidad general, 2008 nacional; <http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/mortalidad.html>.
2. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:385-484
3. Al-Khatib SM, Granger CB, Huang Y, et al. Sustained ventricular arrhythmias among patients with acute coronary syndromes with no ST-segment elevation: incidence, predictors and outcomes. *Circulation*. 2001;106:309-12.
4. Franco N., Giovannina L., Angelo R. Arrhythmic risk stratification of post-myocardial infarction patients. *Current Opinion in Cardiology*. 2000;15:1-6.
5. Marek MA, Camm John, Michiel J. Depressed Heart Rate Variability Identifies Postinfarction Patients Who Might Benefit From Prophylactic Treatment With Amiodarone. *JACC*. 2000;35(5):1263-75.
6. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT): design and clinical protocol. *PACE* 1991, 14:920-927.
7. Brugada P. La interrupción prematura del estudio MADIT II: ¿un gran impacto en la economía sanitaria?. *Rev. Esp. Cardiol*. 2002;55(2):87-8.
8. Moss A, Cannom D, Dubert J, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation. Trial II (MADIT II): design and clinical protocol, *Ann Noninvasive Electrocardiol* 1999, 4:83-91.
9. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators, Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
10. Moss AJ. MADIT-I and MADIT-II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003 Sep;14(9 Suppl):S96-8.
11. Larraitz G., Francis E-M., Brian P-B. Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Rev. Esp. Cardiol*. 2012;65(2):174-185.
12. Hlaing, et al. ECG repolarization waves: Their genesis and clinical implications. *A.N.E.* 2005;10(2):211-223.
13. Wataru S., Antzelevitch C. Cellular and ionic basis for T-wave alternans under Long-QT conditions. *Circulation*. 1999;99:1499-1507.
14. Wataru S., Antzelevitch C. Cellular basis for Long QT, transmural dispersion of repolarization, and Torsade de Points in the Long QT syndrome. *Journal of Electrocardiology*. 1999;32:177-184.
15. Prasad Gupta, Chinmay Patel, Harsh Patel. Tp-e/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. *Journal of Electrocardiology*. 2008; 41:567-574.

16. Chirag Barbhaya, Jose Ricardo, Sam Hanon. Tpeak – Tend and Tpeak – Tend/QT ratio as markers of ventricular arrhythmia risk in cardiac resynchronization therapy patients. *PACE*. 2013;36:103-108.
17. Konstantinos P, Reinhold W, Klaus A. Tpeak-Tend interval and Tpeak-Tend/QT ratio as markers of ventricular tachycardia inducibility in subjects with Brugada ECG phenotype. *Europace*. 2010;12:271-274.
18. Christian H, Peter R.H, Esben V-L. The prognostic value of the Tpeak-Tend interval in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of Electrocardiology*. 2009;42:555-560.
19. Ioana M, Liliana F. QT and Tpeak-Tend intervals in shift workers. *Journal of Electrocardiology*. 2013;46:60-65.
20. Luciana A., Dalmo A., Roberta R. The usefulness of T-wave peak to T-wave end interval in identifying malignant arrhythmias in patients with Chagas disease. *Hellenic Journal Cardiology*. 2013;54:429-434.
21. Xiangmei Z., Zhouliang X., Yingjie C. Association between Tp-e/QT ratio and prognosis in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-Segment elevation myocardial infarction. *Clin. Cardiol*. 2012;35(9):559-564.
22. Topilski I, Rogowski O, Rosso R, Justo D, Copperman Y, Glikson M, Belhassen B, Hochenberg M, Viskin S. The morphology of the QT interval predicts torsade de pointes during acquired bradyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:320 –328.
23. Antzelevitch C., Wataru S., Gan-Xin Y. Cellular basis for QT dispersion. *Journal of Electrocardiology*. 1997;30:168-175.
24. Gan-Xin Y., Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the Long-QT syndrome. *Circulation*. 1998;98:1928-1936.
25. Gurkan A., Hikmet Y., Mehmet F. Evaluation of Tp-e interval and Tp-e/QT ratio in patients with ankylosing spondylitis. 2013. DOI 10.1007/s10165-013-0881-4.
26. Christian H., Kirsten O., Esben V-L. Heritability of Tpeak-Tend interval and T-wave amplitude: A twin study. *Circ. Cardiovasc. Genet*. 2011;4:516-522.
27. Demir C., Demir M. Evaluation of Tp-e interval and Tp-e/QT ratio in patients with chronic hepatitis B. *Prague Medical Report*. 2013;114(4):239-245.
28. András Vereckei, Gabor D., Gabor S. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia.
29. Ragesh P., Kyndaron R., Audrey U-E. Prolonged Tpeak-to-Tend interval on the resting ECG is associated with increased risk of sudden cardiac death clinical perspective. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011;4:441-447.
30. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:188-97.
31. The CAST investigators. Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial or arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989;321:406-412.
32. Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J cardiol*. 1997;80:10F-9F.

33. RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-S64.
34. García CA, Jerjes SC, Martínez BP, et al. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II). Arch Cardiol Mex 2005;75:S6-S19

**ANEXOS:**

**1.- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.**

**FICHA DE IDENTIFICACION:**

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Genero: Hombre Mujer  
Expediente: \_\_\_\_\_

**FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:**

DM tipo 2: Si No Hipertensión arterial sistémica: Si No

Dislipidemia: Si No Obesidad: Si No Tabaquismo: Si No

**HISTORIA CARDIOVASCULAR PREVIA:**

• Angina Inestable: \_\_\_\_\_  
Revascularizado: Fibrinólisis: Bypass: Cateterismo:

Vaso culpable:

Stent desnudo: Stent medicado:

• Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento  
ST: \_\_\_\_\_  
Revascularizado: Fibrinólisis: Bypass: Cateterismo:

Vaso culpable:

Stent desnudo: Stent medicado:

• Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento  
ST: \_\_\_\_\_  
Localización: \_\_\_\_\_

Revascularizado: Fibrinólisis: Bypass: Cateterismo:

Vaso culpable:

Stent desnudo: Stent medicado:

**PARAMETROS DE MEDICION:**

Frecuencia cardiaca: \_\_\_\_\_ FEVI: \_\_\_\_\_ Calcio sérico: \_\_\_\_\_  
QT medido: \_\_\_\_\_

QT corregido: \_\_\_\_\_ Tpeak-Tend: \_\_\_\_\_ Relación Tp-Te/QT:  
\_\_\_\_\_

Tipo de  
arritmia: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Complicaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	FECHAS					
	Enero – Marzo 2014	Marzo – Junio 2014	Junio – Julio 2014	Julio 2014	Agosto 2014	Agosto – Septiembre 2014
Recolección de información bibliográfica	R					
Planteamiento del problema	R					
Delimitación de objeto de estudio	R					
Realización de anteproyecto	R					
Aprobación por el comité local de investigación		P				
Recolección de la información		P				
Análisis estadístico de la información			P			
Elaboración de análisis y conclusiones				P		
Impresión del trabajo final					P	
Elaboración de escrito medico cartel						P