



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO “LA RAZA”**

**“FRAGMENTACION DEL QRS, UN INDICADOR DE
DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN
EL INFARTO DEL MIOCARDIO DE LOCALIZACION INFERIOR
EN PACIENTES DEL HECMNR”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A:

DRA. TALIN BOSQUEZ MELINA JANETH



**ASESOR: DR MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA
DR. ROBERTO ENCISO GOMEZ**

MÉXICO, D. F.

2010



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.

**DR. JESUS ARENAS OSUNA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA
UMAE “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO “LA RAZA”**

**DR. LUIS LEPE MONTOYA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN
CARDIOLOGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**DRA. TALIN BOSQUEZ MELINA JANETH
MÉDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA**

Número definitivo del protocolo:

R-2009-3501-66

ÍNDICE

I.	RESUMEN	1
II.	ABSTRACT	2
III.	ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	3
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	11
V.	RESULTADOS	12
VI.	DISCUSIÓN	14
VII.	CONCLUSIONES	16
VIII.	BIBLIOGRAFIA	17
IX.	ANEXOS	19

RESUMEN

Título: Fragmentación del QRS, un indicador de Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en el infarto del miocardio de localización inferior en pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza (HECMNR)”

Antecedentes: La Fragmentación del QRS (fQRS), en electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones (ECG 12D), es un marcador de anomalías de la despolarización, en pacientes con cicatriz miocárdica por Infarto del Miocardio, y probable contribuyente a la DSVI.

Objetivo: Determinar la presencia y establecer la relación entre Fragmentación del QRS y la Disfunción sistólica del Ventrículo Izquierdo (DSVI), en pacientes con Infarto del Miocardio en evolución Inferior (IMEI)

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, en pacientes mayores de 24 años, ambos géneros, con IMEI y estancia en HECMNR, de Agosto a Noviembre del 2009. Se realizaron (en 1ras 24hrs y 7 días) ECG 12D con equipo SCHILLER (CS-200), con modificación de Filtros y Ecocardiograma Transtorácico. El análisis estadístico mediante el programa informático SPSS Versión 16.

Resultados.

El 44.4% (n=12) perteneció al grupo 1 de IMEI con Trombolisis, el 29.6% (n=8) presentó fQRS y del 55.6% (n=15) del grupo 2 sin Trombolisis (29.6% n= 8 con fQRS). La DSVI leve se observó en mayor porcentaje para el Grupo 1, con Modelo 1 (R o r mellada con Q) de fQRS (33.3%), comparado con el grupo 2 (26.8%).

Conclusiones.

Existe asociación directa entre la fQRS y DSLVI en el IMEI, predominantemente en quienes recibieron Trombolisis.

Palabras Clave: Disfunción sistólica del Ventrículo Izquierdo, fragmentación del QRS.

ABSTRACT

Title: “Fragmentation of the QRS, an indicator of systolic dysfunction of the left ventricle in the Acute Inferior Myocardial Infarction in patients of the Specialities Hospital of the Medical National Center “La Raza” (SHMNCR)

Introduction: The Fragmentation of the QRS (fQRS), in a surface electrocardiogram of 12 derivations (EKG 12D), is a scoreboard of abnormalities of the depolarization, in patients with myocardial scar for Acute Myocardial infarction, and probable contributor to the LVSD.

Objective: To determine the presence and to establish the relation between the Fragmentation of the QRS and Left Ventricle systolic dysfunction (LVSD), in patients with Acute Inferior Myocardial infarction (AIMI).

Material and methods: Observational prospective study in patients over 24 years, both genders, with AIMI and hospitable stay in SHMNCR, from August to November, 2009. EKG 12D was realized (in 1st 24hrs and 7 days), equipment SCHILLER (CS-200), with modification of filters and transthoracic echocardiogram .
The Statistical analysis using SPSS Version No. 16

Results. 44.4% (n = 12) belonged to group 1 AIMI with thrombolysis, 29.6% (n = 8) presented fQRS and 55.6% (n = 15) in group 2 without thrombolysis (29.6% n = 8 with fQRS) . The mild (SDLV) was observed in higher percentage in group 1, with Model 1 (R or nicked with Q) fQRS (33.3%), compared with group 2 (26.8%).

Conclusions.

There is a direct association between the presence of LVSD in fQRS and AIMI, predominantly in those who received thrombolysis.

Key words: Left Ventricle systolic dysfunction, Fragmentation of the QRS.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las pruebas no invasivas e invasivas se han utilizado para la estratificación de riesgo de Muerte súbita cardíaca (MSC) en el contexto de Enfermedad Cardíaca estructural tal como enfermedad arterial coronaria (EAC), Cardiomiopatía e Insuficiencia Cardíaca. Con estos pocos marcadores son utilizados en la práctica clínica. La alternancia de la onda T (MTWA) y Señales promediadas por Electrocardiograma tienen un alto valor predictivo negativo en pacientes con Infarto del Miocardio o Cardiomiopatía. La mayor limitación del uso de estos tests son la carencia del valor deseado como predictivo positivo.¹

Arritmias malignas ventriculares como la Taquicardia ventricular sostenida (TVS) y Fibrilación Ventricular (FV) son responsables de las dos terceras partes de MSC, por un mecanismo común como es el sustrato de miocardio vulnerable el que inicia y mantiene la arritmia de reentrada. La detección de anomalías en la repolarización del tejido o enfermedades en la conducción del impulso es necesaria, esto es posible con pruebas tanto invasivas como no invasivas.¹

Recientemente se ha descrito la presencia de la Fragmentación del QRS (fQRS), en un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones de rutina como otro marcador de anomalías de la despolarización, este dato sugiere alteraciones en la conducción para pacientes con cicatriz miocárdica por EAC. Sin embargo la fQRS también es aplicable para otras Cardiomiopatías. Incluso se ha aplicado como otro marcador de Displasia arritmogénica del Ventrículo derecho (DAVD) y en el Síndrome de Brugada (SB).¹

- Se define un QRS fragmentado (fQRS) en un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones de rutina, aquel que se realiza con un rango de filtro de 0.15 a 100 Hz, con un Filtro de 60 Hz, a una velocidad de 25mm/s, y voltaje de 10mm/mV e incluye varias morfologías de ondas QRS con o sin onda Q, e incluye la presencia de una onda R adicional (R'), o mellada en el nadir de la onda R o de la onda S, o la presencia de > de 1 R' en dos derivaciones contiguas, correspondiendo a mayor territorio de arteria coronaria. En un principio fueron excluidos los bloqueos completos de rama del haz de his y el bloqueo incompleto de rama derecha.¹

Posteriormente se extendió la definición de fQRS en presencia de complejos QRS \geq 120mseg, tal como en el Bloqueo de rama, y Complejos ventriculares prematuros, y QRS modificados por estimulación con marcapasos (pQRS). Los criterios agregados fueron > 2 muescas en onda R o en la onda S en 2 derivaciones contiguas en el Bloqueo de rama, y similar el pQRS en extrasístoles ventriculares (EV) se define por la presencia de 2 picos o muescas en 2 derivaciones contiguas en onda R con duración >40 mseg.¹

Se ha demostrado que la fQRS en un ECG de superficie es un predictor de cicatriz miocárdica en pacientes con EAC o sospecha de ésta. Por la presencia de fQRS en \geq de 2 derivaciones contiguas V1 a V5 son predictores de cicatriz miocárdica en segmento anterior del Ventrículo Izquierdo (VI), territorio de la Arteria Descendente Anterior. En derivaciones laterales (≥ 2) predice cicatriz miocárdica en segmento lateral territorio de Arteria Circunfleja. Similar ante la fQRS en derivaciones inferiores (≥ 2) predice cicatriz miocárdica en segmento inferior del VI, territorio de la Arteria Coronaria Derecha.

La fQRS se ha descrito como marcador de eventos arrítmicos en cardiomiopatía no isquémica, tras una media de seguimiento de 21.6+-21.9 meses el 54% de un total de pacientes (105) les fué detectado fQRS con una mortalidad del 24% y sobrevida menor aunque ésta última no estadísticamente significativa ($p= .18$).¹

En la DAVD de 176 pacientes hombres de edad 47.3 +- 13.7 años comparado con la presencia de onda epsilon en derivaciones precordiales derechas altamente amplificadas y derivaciones unipolares en un subgrupo de 207 pacientes, en este estudio 52 sujetos no se detectaron afectados fenotípicamente y genotípicamente de la búsqueda sistemática familiar realizada en 10 familias con mutaciones de 2-plakophilin y desmoplakin Sin embargo la detección de la fQRS se encontró en el 85% de pacientes y 4% del grupo control, mientras que la detección de onda epsilon representó el 77%. Otros hallazgos electrocardiográficos detectados incluyeron prolongación del QRS, Prolongación de onda S, activación terminal tardía, potenciales epsilon.¹

La fQRS se ha utilizado como marcador en otras anormalidades de despolarización tal como el SB. Morita y cols mostraron hasta el 43% de incidencia de dicha fragmentación en 115 pacientes con síndrome de Brugada. Y la incidencia fue significativamente alta en el

grupo de pacientes con fibrilación ventricular comparado con síncope o pacientes asintomáticos. La cartografía del ventrículo derecho en estos pacientes reveló una incidencia significativamente alta de fragmentación intracardíaca similar a los datos obtenidos en pacientes con EAC durante el mapeo del ventrículo derecho.¹

Otros marcadores de anormalidades de despolarización y repolarización incluyen la amplitud del QRS, la Señal altamente amplificada en ECG (SAECG), que puede detectar potenciales eléctricos de niveles de microvoltajes en complejos terminales de QRS también conocidos como “potenciales tardíos” que representan datos de cicatriz miocárdica y sitios de reentrada para arritmias ventriculares malignas. Por último el Incremento de la fragmentación del intra-QRS en Magnetocardiografía aplicado para pacientes con EAC., Korhonen y cols demostraron que la fragmentación sugiere fuerte relación de sustrato arritmogénico, este dato más Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 30% representó valor predictivo positivo y negativo del 50 y 91% respectivamente para eventos arritmogénico.¹

Los mecanismos de fQRS han intentado explicarse como un fenómeno fisiológico que represente un marcador de cicatriz miocárdica. Esto es dicha fQRS en un ECG de superficie de 12 derivaciones puede ser fundamentado por activación no homogénea ventricular por la presencia de cicatriz miocárdica. Las primeras publicaciones definieron al QRS mellado en el Infarto del Miocardio (IM) y Peri-infarto como un bloqueo de conducción. En este mismo tiempo la detección de potenciales tardíos y su predictividad en relación a mayor incidencia de arritmias ventriculares también fue descrita.¹

Con los hallazgos de necropsias se describió que los islotes de tejido viable miocárdico interpuesto en abundante tejido fibrótico es el posible mecanismo de dicha fragmentación del QRS. Sin embargo el tejido miocárdico isquémico crónico juega un papel importante en la activación no homogénea y despolarización parcial así como la menor velocidad de potencial de acción ventricular. Y los diferentes modelos de fQRS son secundarios a la modificación en dirección de vectores de despolarización.¹

Las limitaciones de la Fragmentación del QRS son secundarias a que se requiere un óptimo bajo paso de filtro (100 a 150Hz). La fQRS puede medirse con un filtro de 40 a 60 Hz. La definición de la fQRS puede ser cualitativa, ya que la cuantitativa debe utilizar un software específico, Además de que también puede ser un hallazgo inespecífico y debe interpretarse en presencia de eventos clínicos pertinentes como en la cicatriz miocárdica por EAC o anormalidades eléctricas primarias de despolarización. ¹

La fQRS en un Bloqueo de rama no típico como marcador de lesión miocárdica ya se ha descrito y comparado con Imágenes de perfusión miocárdica (MPI) por técnica de Tecnecio 99m sestamibi basada en SPECT que evalúa de forma rutinaria e identifica la extensión de Lesión miocárdica en la presencia de isquemia miocárdica fisiológicamente significativa en pacientes con sospecha de Enfermedad arterial coronaria. Y es que se ha detectado tal fQRS en pacientes con aneurisma del Ventrículo Izquierdo.^{13,14,15} Estos estudios han concluido que la presencia de dicha fragmentación del QRS denota a la región focal correspondiente de cicatriz miocárdica por stress MPI., Con un 75% de sensibilidad y 94% de especificidad. ²

La presencia de onda Q patológica en un ECG de 12 Derivaciones es significado de Infarto del Miocardio transmural. Sin embargo la regresión de onda Q o sólo desaparecer con el tiempo ocurre hasta en el 25% al 60% de los pacientes con Historia de IM con onda Q. Por esto en una cohorte de 479 pacientes de edad media 58.2 +-13.2 años, 283 hombres, que fueron referidos tras Test de medicina nuclear , con fQRS que incluyó varias morfologías. Se concluyó la presencia de onda Q en 71 (14.8%) y la fQRS en 191 pacientes es 34.9% y la combinación de ambas es decir onda Q + Fqrs en 203 pacientes (42.3%). Concluyéndose la Sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo para Cicatriz miocárdica detectada por SPECT del 36.3%, 99.2% y 70.8% respectivamente, para sólo onda Q; 85.6%, 89% y 92.7% respectivamente para la fQRS; 91.4%, 89% y 94.2% respectivamente para la onda Q /fQRS. Esto representa que la fQRS en un ECG 12 derivaciones es un marcador de IM, definiendo las anormalidades de perfusión regional por el cual existe una substancialmente alta sensibilidad y valor predictivo negativo comparado con la onda Q. ³

La evaluación del QRS y su distorsión en su porción terminal es claramente asociada con alteraciones del flujo colateral antes y después de la Revascularización percutánea en pacientes con Infarto del Miocardio, Si bien pacientes con IM y Desnivel positivo del segmento ST que muestran distorsión de la porción terminal del complejo QRS tienen peor flujo colateral y más a menudo fenómeno de no reflujo con pobre perfusión miocárdica después de la Revascularización.⁴

En la era de la Revascularización las modificaciones en morfología del QRS son cada vez menores, sin embargo su presencia en pacientes con IM, hace un peor pronóstico en relación a la mortalidad, asociada a la incidencia de Arritmias Ventriculares, FEVI \geq 30%, Variabilidad de Frecuencia Cardíaca, Enfermedades crónicas degenerativas (DM2), incluyendo Aneurisma Ventricular izquierdo.⁵

La asociación de Bloqueo de Rama Derecha en el curso de Infarto del Miocardio modifica el pronóstico de mortalidad a 30 días, a pesar de que con la era de trombolisis la incidencia de este trastorno de conducción intraventricular es cada vez menor.⁶

En el IM sin onda Q o no transmural, la evaluación ante presencia de la rQRS puede ser una alternativa como marcador no invasivo en un ECG de superficie de 12 derivaciones, que asociado a antecedentes del paciente, curso clínico de síndrome isquémico coronario agudo, localización de Infarto del Miocardio, función sistólica del Ventrículo Izquierdo ensombrecerán el pronóstico del paciente.⁷

El infarto del Miocardio (es decir, la lesión irreversible) causado por la oclusión coronaria completa empieza a desarrollarse después de 15 a 20 minutos de isquemia intensa (sin flujo anterógrado ni colateral). En el área irrigada por la arteria ocluida la privación del flujo y la isquemia miocárdica son más intensas en el subendocardio (aparte de las 10 capas de células más internas, aproximadamente que se nutren de la sangre intracavitaria). Aunque la susceptibilidad a la necrosis isquémica es muy diferente según los pacientes (en relación, por ejemplo con la variabilidad del condicionamiento isquémico previo y del equilibrio demanda/consumo de oxígeno), existen dos determinantes importantes bien

caracterizados de la extensión que alcanza el infarto en último término: La localización de la oclusión, que define “el área en riesgo” (la cantidad del miocardio amenazado). La gravedad y duración de la isquemia miocárdica (el flujo residual y la rapidez de la recanalización). En un paciente que cursa un infarto del Miocardio en evolución (6 horas a 7 días), es difícil evaluar la velocidad de progresión y hasta que punto el infarto está completo y, en consecuencia, que posibilidades existen de recuperar parte del miocardio mediante tratamientos de reperfusión.⁹

La definición del infarto agudo del Miocardio según el consenso de la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología (ESC/ACC/AHA) implica: Elevación o caída típica de la troponina o de la CK MB con al menos uno de los siguientes: Síntomas isquémicos, Aparición de ondas Q nueva en el ECG, Alteraciones del ECG típicas de isquemia (desnivel positivo/negativo del segmento ST), Intervención endocoronaria (p. ej., intervención coronaria percutánea).⁹

Después de una obstrucción del 100% del flujo coronario por 15 minutos se inicia la necrosis celular, caracterizada por coagulación o contracción por bandas de necrosis con apoptosis la cual se establece a las 4 a 6 horas, dependiendo de la circulación colateral, oclusión coronaria intermitente, miocardio preacondicionado y sensibilidad de miocitos. Estos hallazgos asociados a la infiltración de leucocitos definen un Infarto agudo o en evolución (6 hrs a 7 días).¹⁰

Como localización inferior del infarto del miocardio en evolución por signos electrocardiográficos corresponde: a Desnivel positivo del Segmento ST > de 1 mm representa un signo de isquémica miocárdica aguda en el contexto clínico de un síndrome coronario agudo. Es posible que debido a los tratamientos actuales, algunos síndromes coronarios agudos con desnivel positivo del SST no evolucionen a infarto agudo del miocardio franco con onda Q y no se produzca elevación enzimática. Sin embargo la mayoría acabará desarrollando un infarto con onda Q.⁹

El patrón electrocardiográfico clásico de necrosis establecida se representa por una onda Q patológica, normalmente acompañada de onda T negativa (onda Q de necrosis), la especificidad de este criterio es alta, pero su sensibilidad es baja (alrededor del 60%) y es incluso menor debido a las estrategias terapéuticas actuales y las nuevas definiciones de

infarto del miocardio (consenso ESC/ACC). El origen de la onda Q puede explicarse por la teoría de la ventana eléctrica de Wilson, el vector de necrosis es de igual magnitud, pero de dirección opuesta al vector normal que se generará en esa zona si no hubiera necrosis. Como Q patológica: con una duración de $\geq 0.03s$ y un voltaje de $\geq 0.3mm$ (25% de la onda R) en derivaciones DII, AVF.⁹

Hace más de 50 años Myers y cols. propusieron una clasificación sobre la localización del Infarto del Miocardio en base a sus estudios patológicos clásicos. Sin embargo con algunas limitaciones, que son complementadas al realizarse estudios invasivos tales como coronariografía, y estudios de RM, con este último por ejemplo se ha demostrado que la pared posterior del Ventrículo Izquierdo (VI) no existe en muchos casos, por lo que la porción basal de la pared inferior debería denominarse segmento inferobasal (segmento 4), que el vector de necrosis del segmento inferobasal se manifiesta en V3, V4 y no en v2 y V1 por lo que la morfología RS no se origina en V1; que en los casos en que el segmento inferobasal no apunta hacia arriba (por que toda la pared inferior está aplanada), el vector de necrosis se dirige sólo hacia arriba y forma la onda q en DII, DIII, AVF.⁹

El término de «función ventricular» izquierda (FVI) se refiere a la capacidad del ventrículo izquierdo (VI) de generar fuerza durante la sístole. La fracción de eyección como medida de la función ventricular izquierda durante la sístole asume que la fracción de sangre desplazada del ventrículo izquierdo es proporcional a la fuerza generada.

Hay diversas situaciones patológicas, sin embargo, en las que la Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI) no se corresponde con la FVI. Aunque se han propuesto otros parámetros que tienen una correlación más directa con la FVI, es la FEVI y las dimensiones ventriculares los más utilizados en los ensayos clínicos porque son fáciles de aplicar, altamente reproducibles, se obtienen de forma no invasiva y, sobre todo, porque se ha demostrado una estrecha relación entre estos parámetros y el beneficio clínico.⁸

Hay una evidencia incuestionable sobre la relación de la FEVI y los volúmenes ventriculares con el pronóstico en pacientes que han tenido un infarto agudo de miocardio,

en insuficiencia cardíaca y en pacientes que no tienen cardiopatía conocida. Se ha demostrado también una relación entre la mejoría y el empeoramiento de estos parámetros en el tiempo con la mejoría y el empeoramiento del pronóstico de los pacientes, respectivamente. Por último, tanto la FEVI como los volúmenes ventriculares son parámetros familiares para los clínicos, intuitivos y fáciles de medir con técnicas ampliamente disponibles. Así, la comunidad científica entenderá mejor la utilidad de una estrategia terapéutica si mejora la FEVI o disminuye los volúmenes ventriculares que si afecta favorablemente al dP/dt o al índice Tei, parámetros independientes de las condiciones de carga del ventrículo, pero menos conocidos e intuitivos.⁸

El modo M es el método clásico en la valoración de la función ventricular izquierda por ecocardiografía. Este método es útil en ventrículos normales, en ventrículos dilatados o asimétricos, donde las relaciones de sus ejes se alteran, no es fiable. Otra limitación se relaciona con las alteraciones del movimiento del tabique interventricular, como en el caso del bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH), el ritmo de marcapasos o la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.⁸

Con Ecocardiografía bidimensional el método más utilizado para medir la FEVI es el método de Simpson, su exactitud no se ve afectada por ventrículos dilatados, asimétricos o con alteraciones de la dinámica segmentaria. Se basa en que el volumen del VI es igual a la suma de los volúmenes de diferentes discos contiguos perpendiculares al eje mayor del VI, que ocupan la cavidad ventricular completa. Los límites endocárdicos del VI al final de la sístole y de la diástole y su eje mayor deben trazarse manualmente. El programa del ecocardiógrafo calcula los volúmenes y la FEVI. Su principal inconveniente es su dependencia de la definición del endocardio. Para su cálculo se utilizan la proyección apical de cuatro cámaras (procurando desplegar ambos ventrículos en sus máximas dimensiones), y la proyección apical de dos cámaras (que no debe incluir la aorta ni el ventrículo derecho). El segundo armónico ha aumentado la resolución del endocardio ventricular, lo cual permite disminuir la variabilidad de un observador en los análisis de la FEVI.⁸

MATERIAL Y METODOS.

Con el Objetivo de demostrar que la presencia de Fragmentación del QRS en el Infarto del Miocardio de localización Inferior en Evolución, es un indicador de disfunción Sistólica del Ventrículo Izquierdo, se realizó un estudio observacional (de seguimiento), prospectivo, de pacientes referidos a la Unidad Médica de Alta Especialidad: Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional La Raza “Dr. Antonio Fraga Mouret”, que cursaban sus 1ras 24hrs de evolución con Infarto del Miocardio de localización Inferior, durante el período de Agosto a Noviembre del 2009. La información fué obtenida a partir del expediente clínico, expediente electrónico, sistema electrónico del laboratorio, así como los estudios realizados (que incluyeron Biomarcadores cardíacos, perfil Bioquímico; ECG de superficie de 12 derivaciones con equipo SCHILLER CS-200, (con modificación de filtros a 60Hz) en las 1ras 24 hrs y control a los 7 días, el Ecocardiograma Transtorácico para evaluación de Fracción de expulsión del ventrículo Izquierdo por Método de Simpson modificado también en las 1ras 24hrs de evolución del Infarto del Miocardio y el control a los 7 días: Recolectándose esta base de datos en un formato word por paciente (que incluyó el Nombre, Afiliación, Edad, género, Factores de Riesgo Cardiovascular, Historia Cardiovascular, Tiempo de evolución de Padecimiento actual así como el tratamiento de Reperusión recibido o no, la presencia y modelo de fQRS y la FEVI).

ANALISIS ESTADISTICO

Mediante el programa estadístico informático SPSS Versión 16, utilizando medidas de tendencia central y dispersión para variables demográficas.

Se utilizó Chi cuadrada, para variables categóricas o pruebas exacta de Fisher cuando fué apropiado.

Prueba T de Student, para muestras independientes, para variables cuantitativas entre dos grupos. Cuando no se reunieron los supuestos de normalidad, se utilizó U de Mann-Whitney .

Para analizar las medias de FEVI entre los diferentes modelos de fragmentación se utilizó Análisis de la Varianza de un factor (ANOVA) y para el análisis pos hoc se utilizó prueba de Turkey.

Se consideró un valor de p inferior a 0.05 como estadísticamente significativo.

RESULTADOS.

En el período de Agosto a Noviembre del 2009 se reclutaron un total de 27 pacientes con Infarto del Miocardio en evolución de Localización inferior, elegidos por cumplir con los criterios de Inclusión: del género masculino (81.5%, n= 22), Edad promedio 59.9 +- 10.3, con antecedente de Tabaquismo (81.5% n=22), con enfermedades crónico degenerativas: HAS (74.4% n= 20), DM2 (55.6% n=15), Dislipidemia Mixta (51.9% n =14), BAV (3.7% n=1), Biomarcador CPKT promedio de 2190 +-479 , CPK MB 215 +- 70, estos 2 últimos sin significado estadístico. Revisar las Tablas 2 y 3.

De los 27 pacientes reclutados 44.4% (n=12) pertenecieron al grupo 1 de IME Inferior con Trombolisis y 55.6% (n=15) al grupo 2 de IME Inferior sin Trombolisis. Del 1er grupo, 29.6% (n=8) presentaron fQRS y 14.8% (n=4) ausencia de fQRS. Del 2do grupo , 29.6% (n=8) presentaron fQRS, y el 25.9% (n=7) sin fQRS. Los modelos de fQRS en frecuencia de presentación mayor correspondieron al Modelo 1 (R o r mellada en presencia de onda Q), Modelo 3 (R o r mellada en ausencia de onda Q) Y Modelo 9 (Sin fQRS) en un 33.3% (n= 4) para cada modelo del 1er grupo y para el segundo el 18.5% (n=5), 11.1% (n=3) y 25.9% (n=7) en dichos modelos de fQRS. En tales grupos de estudios el comportamiento de la FEVI permaneció en un 48.14% (n= 13) con DSVI Leve, y en un 51.8% (n=14) con FEVI preservada, así en el grupo de IME con TBL con Modelo 1 de fQRS el 33.3% (n=4) , el Modelo 3 de fQRS 16.6% (n=2), el Modelo 9 con 8.3% (n=1) con DSVI leve; en cuanto a la FEVI preservada los % correspondieron en el Modelo 3 el 16.6% (n=2) y el Modelo 9 , 25% (n=3). Para el Grupo de IME sin Trombolisis con modelo 1 de fQRS se obtuvo el 26.8% (n=4) con DSVI leve, en el modelo 3 el 6.7% (n=1) y para el modelo 9 el 6.7% (n= 1) , la FEVI preservada en el 6.7% (n=1), 13.3% (n=2) y 40% (n=6) en el mismo orden. Los controles a los 7 días del ECG de 12 derivaciones no se modificaron en cuanto a la presencia de fQRS, no así la evaluación de FEVI por método de Simpson a los 7 días: En el 1er Grupo de estudio (IME con TBL) y fQRS el Porcentaje (%) de DSVI leve se redujo al 8.3% para el Modelo 1 de fQRS (n=1); dicho grupo con FEVI preservada en un 25% (n= 3), así como los portadores de Modelo 3 y 9 que se modificaron a este grupo, conformando un % de 33.3% (n=4) y 33.3% (n=4) respectivamente. En relación al Grupo de IME sin trombolisis, sólo 1 paciente del Modelo 3 (6.7% n= 1) cursó con DSVI leve, los restantes (que conformaron en siguiente orden:

Modelo 1, 3 y 9 en el 33.3% (n=5), 13.4% (n=2) y 46.7% (n=7) respectivamente cursaron con FEVI preservada.

El análisis de variables Demográficas demostró: Una media de edad de 57.94 para pacientes con fQRS y una media de 61.91 para quienes no presentaron fQRS, con un Intervalo de confianza (IC) del 95% y valor de p de 0.338. Del género masculino (n= 14 presentaron fQRS lo que equivale al 51.9%, IC de 95% y valor de p de 0.370), Enfermedades crónicas degenerativas tales como DM2 se encontró en el 33.3% (n=9) de los pacientes (IC del 95% y valor de p de 0.673) con fQRS, así como la HAS en el 40.7% (n= 11) IC 95% y valor de p de 0.446. El tabaquismo positivo se encontró en el 51.9% (n=14) de la población con fQRS, con un IC 95% y valor de p 0.370. En cuanto a la dislipidemia mixta de mayor frecuencia en %, estadísticamente también significativa con un valor de p de 0.414. El análisis de biomarcadores cardíacos (CPKT y CPK MB) demostró su falta de significancia estadística obteniéndose un valor de p de 0.705, IC 95% y 0.757, IC 95% respectivamente. Con respecto a las alteraciones de conducción auriculoventricular e Intraventricular, los datos estadísticos obtenidos tampoco fueron significativos.

La media de FEVI inicial en pacientes con fQRS, para el Modelo 1, del 51.11% DE 3.79, IC del 95% y valor de p del 0.006; para el modelo 3 de fQRS la media de FEVI fue del 53.57%, DE 3.4, IC del 95%, valor de p del 0.006. Y finalmente para los pacientes que no presentaron fQRS la media de FEVI inicial resultó en 55.91% con una DE de 1.7 y valor de p de 0.006.

El análisis de la FEVI control, mostró que la población de pacientes pertenecientes al grupo 1 cursó una media de FEVI de 57 +-3.07%, IC del 95%, valor de p de 0.412 y para el grupo 2 una media de FEVI de 56.13 +-2.32, IC 95%, valor de p de 0.428.

Con esto se obtuvo que la presencia de fQRS como Indicador de DSVI leve en el curso de Síndrome Isquémico Coronario Agudo de tipo Infarto del Miocardio en evolución de localización Inferior, tiene una Sensibilidad del 85%, Especificidad del 64%, Valor Predictivo Positivo del 68.8%, Valor Predictivo Negativo del 81%, con una Razón de Probabilidad Positiva (o verosimilitud): 2.37, IC 95% 1.13-4.97, Razón de Probabilidad Negativa : 0.24, IC 95% 0.06-0.91. Revisar Normograma Tabla 4.

DISCUSIÓN

El servicio de Cardiología de esta unidad recibe un gran número de pacientes derivados de los Hospitales Generales de Zona, quienes cursan con Síndrome Isquémico Coronario Agudo, en sus primeras 24hrs de evolución, con o sin tratamiento de Reperusión. Por lo que este estudio puede representar la realidad estadística a nivel mundial: el Infarto del Miocardio es la primera causa de mortalidad en Estados Unidos con 500,000 decesos/año y en nuestro país no es la excepción, estimándose alrededor de 80,000 decesos anuales por dicha causa.¹⁰

No hay publicación a la fecha, en la que se documente y demuestre la correlación de la fragmentación del QRS como un indicador de Disfunción sistólica del Ventrículo Izquierdo, en el contexto de Síndrome Isquémico coronario agudo, de este modo surgió el objetivo de demostrar dicha asociación para el Infarto del Miocardio en evolución de localización Inferior, y utilizar el hallazgo electrocardiográfico de fQRS como un predictor de DSVI, incluso antes de realizar un estudio de cuantificación de la FEVI como se realizó con el Ecocardiograma Transtorácico.

Si bien autores como Bayes de Luna, Das y cols sugirieron que las anomalías de la segunda mitad del complejo QRS (fragmentación), en derivación V1 durante el Infarto del Miocardio representaba no sólo necrosis en zonas basales de despolarización tardía, sino también una mayor sensibilidad y especificidad para detección de cicatriz miocárdica.¹ Esto demostrado posteriormente con el advenimiento de técnicas de imagen como el SPECT; y aunque en este protocolo no se hizo uso de este estudio, fué suficiente la confirmación de presencia y localización del Infarto (necrosis, cicatriz) con el Ecocardiograma Transtorácico, demostrando con nuestros hallazgos encontrados que el % de pacientes con Infarto del Miocardio con onda Q (transmural) es significativo referente a cursar con anomalías de la despolarización y por tanto con fragmentación del QRS. Lo que lo explica como segundo paso tras el inicio de remodelación cardíaca, y por tanto mayor Disfunción Sistólica del Ventrículo izquierdo.

Sin embargo llama la atención que quienes cursaron con mayor DSVI no sólo fueron los que presentaban fQRS, sino que además habían recibido tratamiento de Reperusión, esto es posible explicarlo en base a la Teoría de la arteria abierta, relacionando la falta de eficacia de los fármacos fibrinolíticos, que perpetua el estado protrombótico.¹¹ De este

modo dichos fármacos mejoran drásticamente el flujo coronario, persistiendo el daño miocárdico y la Disfunción Sistólica del Ventrículo Izquierdo, principalmente en las 1ras 24hrs.

Como sucede con la supervivencia, la mejora de la función global del VI se relaciona con el tiempo de tratamiento trombolítico, con grandes mejoras si el tratamiento es rápido.¹⁶ Hecho que evidenciamos al evaluar la recuperación y conservación de FEVI a los 7 días, encontrándose que el 91% de los pacientes que presentaron Fragmentación del QRS y que habían recibido trombolisis recuperó función ventricular en los siguientes días, manteniendo una FEVI preservada, Comparado con quienes no recibieron tratamiento de reperfusión, y quienes a pesar de presentar menor porcentaje de fQRS y Disfunción sistólica leve del ventrículo izquierdo, la recuperación de dicha FEVI(preservada) se registró sólo en un 46.7%.

En los antecedentes de la presencia de fQRS como cicatriz miocárdica, se ha documentado su persistencia sin resolución de esta anomalía de despolarización.^{1,12} En este estudio de nuevo se confirma que independiente del grupo que haya recibido o no tratamiento de reperfusión (con trombolisis), la presencia de fQRS en registros iniciales persistieron, sin remisión o resolución durante al menos los 7 días de evolución del Infarto del Miocardio.

Otro hallazgo interesante, es el análisis vectorial de los modelos de fQRS más frecuentes en este estudio: el 1 (R mellada en presencia de onda Q) y el 3 (S mellada en presencia de onda Q), que al igual que a lo sugerido en otros estudios, en el Modelo 1 el vector de QRS está dirigido a la derecha y posterior como resultado de una despolarización precoz, no así en el Modelo 3 que presenta una zona de transición similar a la activación en el BRIHH.¹

Las limitantes de este estudio, están conformadas por el pequeño número de pacientes que conformó la población estudiada, el corto seguimiento, así como la falta de un gold estándar no invasivo (Cardiorresonancia magnética, Tomografía multicorte cardíaca, o SPECT), para evaluación de FEVI, que harían más precisa la determinación de este parámetro, con todo y a pesar de lo mencionado, se obtuvo significancia estadística, y con esto fundamentamos su aplicabilidad.

Al igual que en otros estudios las variables identificadas como asociadas a la fQRS fueron la edad, el género masculino, el tabaquismo, la HAS, la Dislipidemia mixta y Trastornos de conducción auriculoventricular.¹

CONCLUSIONES

La presencia de Fragmentación del QRS en pacientes con Infarto del Miocardio en evolución de Localización Inferior más tratamiento de Reperusión puede ser significado de la Teoría de la Arteria abierta por fibrinolítico. Sin embargo las variables asociadas que mostraron relación directa con la DSVI, tanto en el IME INFERIOR con o sin tratamiento de Reperusión se esclarecieron, concluyéndose la edad, el género, el tabaquismo, la HAS, la Dislipidemia mixta, como factores de riesgo predisponentes (todas con significado estadístico).

Los resultados obtenidos además del análisis estadístico nos hacen concluir la posibilidad de realizar un diagnóstico presuntivo en relación a la estratificación de FEVI (en DSVI leve y FEVI preservada) antes del ecocardiograma transtorácico en un paciente con SICA de tipo IME inferior con o sin trombolisis en las 1ras 24hrs, con tan sólo un ECG de 12 derivaciones, del cual previa toma se modifican los filtros a un rango de 40 a 60 Hz.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Mithilesh K, Zipes D. Fragmented QRS A predictor of mortality and sudden cardiac death. *Heart Rhythm* 2009; 6: S8-S14.
2. Mahenthiran J, Khan B, Sawada S, Mithilesh K. Fragmented QRS complexes not typical of a bundle branch block A marker of greater myocardial perfusion tomography abnormalities in coronary artery disease. *J Nuclear Cardiology* 2007; 14: 347-353.
3. Mithilesh K, Khan B, Jacob S, Awaneesh Kumar and Jo Mahenthiran. Significance of a Fragmented QRS Complex versus a Q Wave in patients with Coronary Artery Disease. *Circulation* 2006; 113: 2495-2501.
4. García J, Nuñez I, García R, Manzano M, Fernández A, Cobos M, Perez L, Hernández R, Macaya C. Distortion of the terminal portion of the QRS is associated with poor collateral flow before and poor myocardial perfusion after percutaneous revascularization for myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 2006; 19: 389-393.
5. Bauerl A, Watanabe M, Barthell P, Schneiderl R, Ulme K, Schmidt1 G. QRS duration and late mortality in unselected post-infarction patients of the revascularization era. *EIJ* 2005: 1-7.
6. Wong CK, Gao W, Stewart A, Pelt N, French J, White H. Risk Stratification of Patients With Acute Anterior Myocardial Infarction and Right Bundle-Branch Block Importance of QRS Duration and Early ST-Segment Resolution After Fibrinolytic Therapy on behalf of the Hirulog Early Reperfusion Occlusion (HERO-2) Investigators. *Circulation*. 2006; 114: 783-789.
7. Carey M, Pelter M. ECG Marker of Nontransmural Myocardial Infarction. *Am J Crit Care* 2007; 16: 513-514.
8. San J, Candell J, Arnolda R, Sánchez P, Aguadé S, bermejoc J, Revillaa A, Villac A, Cuèllarb H, Hernández C, Fernández F. Análisis cuantitativo de la función ventricular izquierda como herramienta para la investigación clínica. Fundamentos y metodología. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(5): 535-51.
9. Camm J, Lüscher T, Serruys P. Tratado de Medicina Cardiovascular de la ESC. 2008; 13-25.
10. García C y cols. Archivos de Cardiología de México. Guías clínicas para el manejo del Infarto agudo del Miocardio con elevación del Segmento ST 2006; 76: 13-22.
11. Griffin B, Topol E: Tratado de Cardiología 2006; 3-64

12. Voon W, Chen Y, Hsu CC, Lai W, Sheu S. Q wave regression after acute myocardial infarction assessed by Tl-201 myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol* 2004; 11: 165-170.
13. Sherif N. The rsR' pattern in left surface leads in ventricular aneurysm. *Br Heart J* 1970; 32: 440-448.
14. Das MK, Cheriparambill K, Makan M, Kassotis J, Reddy C. RSR' pattern without bundle branch block diagnostic value as a sign of left ventricular aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1285.
15. Reddy C, Cheriparambill K, Makan M,, Kassotis J, Das M. Fragmented left sided QRS in absense of bundle branch block signs of left ventricular aneurysm. *Ann Noninv Electrocardiol* 2006; 11:132
16. Braunwald E, Zipes D, Libby P. "El libro de Medicina Cardiovascular" 2004; 1364 – 1504.

ANEXOS.

VARIABLE	TODOS LOS PACIENTES	FQRS	NO FQRS	VALOR DE P
EDAD	59.9 +- 10.3	62.5 +- 8	57.13 +-11.6	0.338
MASCULINO	22 (81.5%)	14 +- 1 (51.9%)	8 (29.6%)	0.370
TABAQUISMO	22 (81.5%)	14 (51.9%)	8 (29.6%)	0.370
DM2	15 (55.6%)	9 (33.3%)	6 (22.2%)	0.673
HAS	20 (74.4%)	11 (40.7%)	9 (33.3%)	0.446
DISLIPIDEMIA MIXTA	14 (51.9%)	8 (29.6%)	6 (22.2%)	0.414
BIOMARCADOR CPK TOTAL	2190 +- 479	2180 +-400	2100 +- 300	0.705
BIOMARCADOR CPK MB	215+-70	181+-50	198 +- 45	0.757
BLOQUEO AV	1 (3.7%)	1 (3.7%)	0	0.418

Tabla 1: Base de Datos de Variables Demográficas.

VARIABLE	FEVI %	FQRS	NO FQRS	VALOR DE P
IME INFERIOR + TBL 1RAS 24HRS	52.19 +- 3.7	8 (29.6%)	4 (14.8%)	0.338
IME INFERIOR SIN TBL 1RAS 24HRS	55.91 +- 1.7	8 (29.6%)	7 (25.9%)	0.370
IME INFERIOR + TBL A LOS 7 DIAS	57.00 +- 3.07	8 (29.6%)	4 (14.8%)	0.338
IME INFERIOR SIN TBL A LOS 7 DIAS	56.13 +- 2.3	8 (29.6%)	7 (25.9%)	0.370

Tabla 2. Media de FEVI % a las 24 Hrs y 7 días en grupos de IME inferior con y sin Trombolisis.

VARIABLE	MODELO 1 FQRS No Pac (%)	M-1 *FEVI% No PAC/%	MODELO 3FQRS No Pac (%)	M-3 FEVI % *FEVI% No PAC/%	MODELO 9 FQRS No Pac (%)	M-9 FEVI% *FEVI% No PAC/%	Valor de p
Grupo 1: IME INF + TBL (24HRS)	4 (14.8%)	*45-54% 4 (33.3%)	4 (14.8%)	*45-54% 2 (16.6%) •>55% 2 (16.6%)	4 (14.8%)	*45-54% 1 (8.3%) •>55% 3 (25%)	0.338
Grupo 2: IME INF SIN TBL (24HRS)	5 (18.5%)	*45-54% 4 (26.8%) •>55% 1 (6.7%)	3 (11.1%)	*45-54% 1 (6.7%) •>55% 2 (13.3%)	7 (25.9%)	*45-54% 1 (6.7%) •>55% 6 (40%)	0.370
Grupo 1: IME INF + TBL (7 DIAS)	4 (14.8%)	*45-54% 1 (8.3%) •>55% 3 (25%)	4 (14.8%)	*45-54% 0 (0%) •>55% 4 (33.3%)	4 (14.8%)	*45-54% 0 (0%) •>55% 4 (33.3%)	0.338
Grupo 2: IME INF SIN TBL (7 DIAS)	5 (18.5%)	*45-54% 0 (0%) •>55% 5 (33.3%)	3 (11.1%)	*45-54% 1 (6.7%) •>55% 2 (13.4%)	7 (25.9%)	*45-54% 0 (0%) •>55% 7 (47.6%)	0.370

Tabla 3. Grupo 1 (IME con Trombolisis), Grupo 2 (IME sin trombolisis), Modelos de fQRS y FEVI

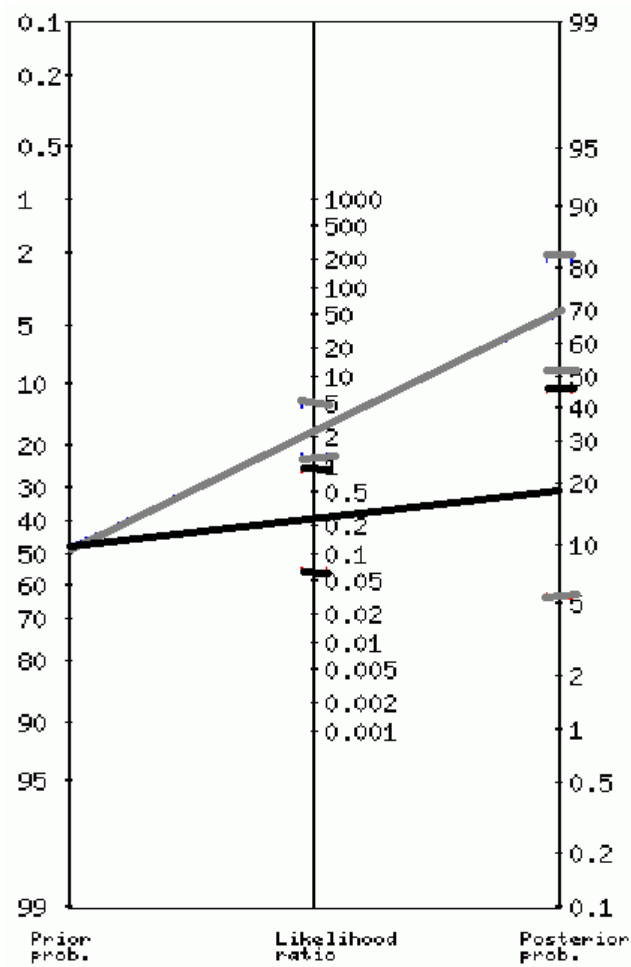


Tabla 4. Normograma (podemos observar como la probabilidad pre-prueba es de 48% y se incrementa hasta 69% pos-Prueba)

Para la evaluación estadística, las variables se clasificaron del siguiente modo.

* La población o Grupo de estudio :

No. 1, aquellos con IME DE LOCALIZACION INFERIOR CON TROMBOLISIS.

No. 2, aquellos con IME DE LOCALIZACION INFERIOR SIN TROMBOLISIS.

* La presencia de Fragmentación del QRS como el :

GRUPO 1: CON Fragmentación del QRS, y el

GRUPO 2: SIN Fragmentación del QRS.

*Se definieron 9 modelos de fQRS

Modelo 1: R o r mellada en presencia de onda Q.

Modelo 2: R o r mellada en ausencia de onda Q.

Modelo 3: S o s mellada en presencia de onda Q.

Modelo 4: S o s mellada en ausencia de onda Q.

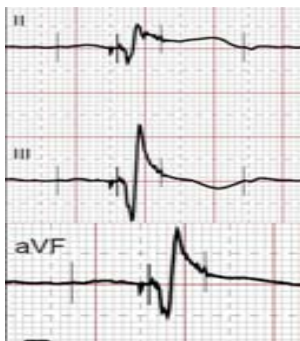
Modelo 5: R o r con más de 2 muescas en presencia de Marcapasos Temporal.

Modelo 6: S o s con más de 2 muescas en presencia de Marcapasos Temporal.

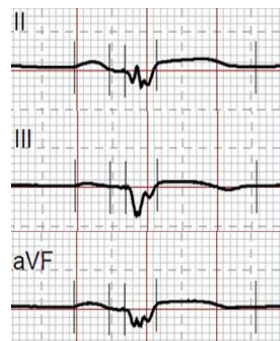
Modelo 7: R o r con más de 2 muescas en presencia de Bloqueo Completo o Incompleto de Rama (Derecha, Izquierda: Fasciculares).

Modelo 8: S o s con más de 2 muescas en presencia de Bloqueo Completo o Incompleto de Rama (Derecha, Izquierda: Fasciculares).

Modelo 9: Sin fragmentación del QRS.



Modelo 1 fQRS



Modelo 2 fQRS.

*La evaluación de FEVI por método de Simpson se estratificó en 4 grupos:

1. FEVI Preservada: $\geq 55\%$
2. Disfunción sistólica leve del Ventrículo izquierdo: FEVI del 45-54%.
3. Disfunción sistólica Moderada del Ventrículo izquierdo: FEVI del 30-44%.
4. Disfunción sistólica leve del Ventrículo izquierdo: FEVI de $< 30\%$.

La Variable: Bloqueo auriculoventricular para su análisis estadístico se clasificó en Modelos:

- 1 : Bloqueo AV de 1er Grado.
- 2: Bloqueo AV de 2do Grado Mobitz I.
3. Bloqueo AV de 2do Grado Mobitz II.
4. Bloqueo AV de 2do Grado Avanzado.
5. Bloqueo AV de 3er Grado o completo.
6. Sin Bloqueo AV.

Así como también la variable (TCIV: Trastornos de conducción Intraventricular en los siguientes grupos:

- 1.BCRDHH
- 2.BIRDHH
- 3.BCRIHH
- 4.BIRIHH
- 5.BFARIHH
- 6.BFPRIHH
- 7.BFARIHH + BRDHH
- 8.BFPRIHH + BRDHH
9. BLOQUEO BIFASCICULAR + BAV 1ER GRADO.
10. BLOQUEO BIFASCICULAR + BAV 2DO GRADO MOBITZ I.
11. BLOQUEO BIFASCICULAR + BAV 2DO GRADO MOBITZ II.
12. BLOQUEO BIFASCICULAR + BAV 2DO GRADO AVANZADO.
13. BLOQUEO BIFASCICULAR + BAV 3ER GRADO.
14. SIN TRASTORNO DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR.

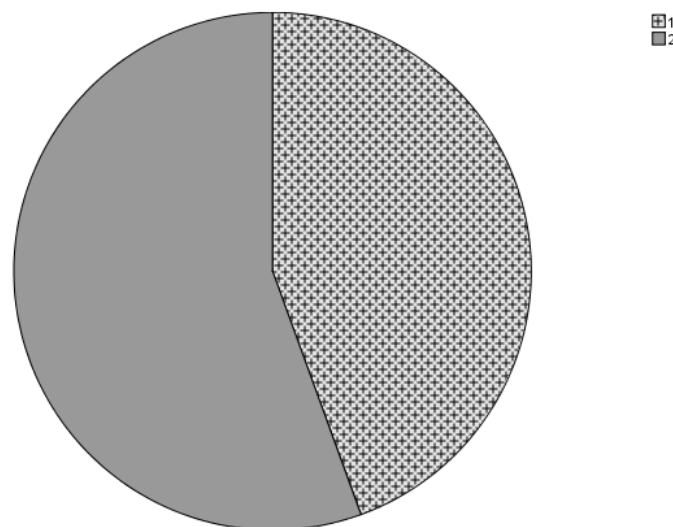
De este modo, con el resto de las variables tales como (edad, género, sedentarismo, Tabaquismo, Diabetes mellitus, HAS, Dislipidemia, así como los biomarcadores cardíacos, se establecieron datos en el SPSS obteniéndose los siguientes registros, gráficas, porcentajes, mismos que dan crédito a los resultados antes documentados.

TABLAS y MODELOS DE FRECUENCIA.

Grupo de estudio

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	12	44.4	44.4	44.4
	2	15	55.6	55.6	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

Grupo de estudio

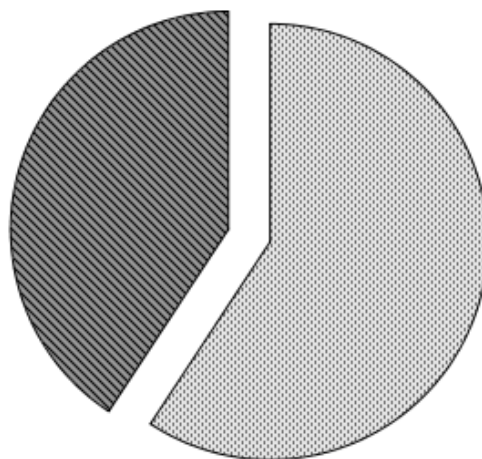


Fragmentacion

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	16	59.3	59.3	59.3
	2	11	40.7	40.7	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

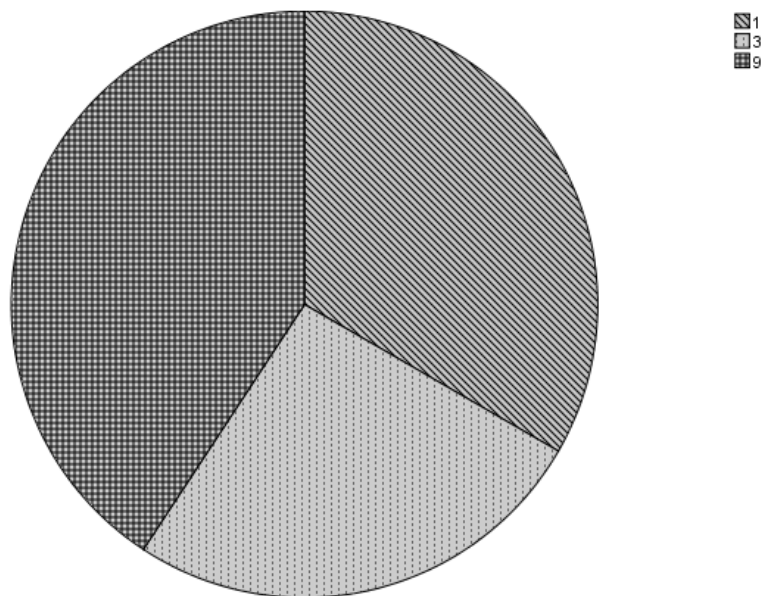
Fragmentacion

1
2



Modelos fragmentacion

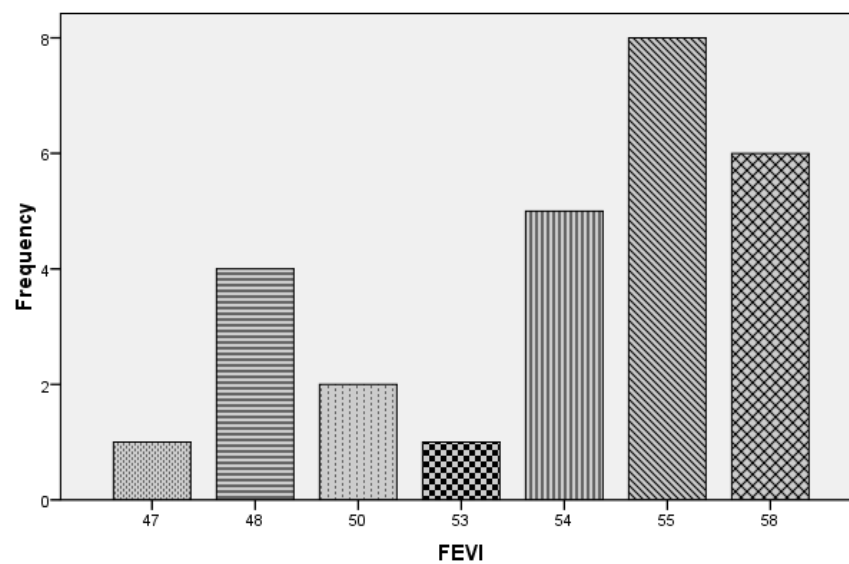
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	9	33.3	33.3	33.3
	3	7	25.9	25.9	59.3
	9	11	40.7	40.7	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

Modelos fragmentacion

FEVI

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	47	1	3.7	3.7	3.7
	48	4	14.8	14.8	18.5
	50	2	7.4	7.4	25.9
	53	1	3.7	3.7	29.6
	54	5	18.5	18.5	48.1
	55	8	29.6	29.6	77.8
	58	6	22.2	22.2	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

FEVI

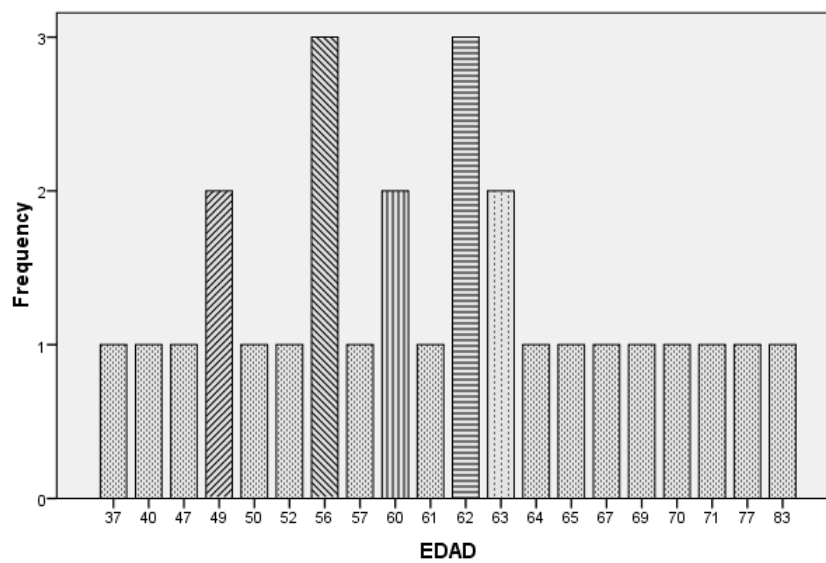


Mean= 53.7 DE = 3.55 N=27

EDAD

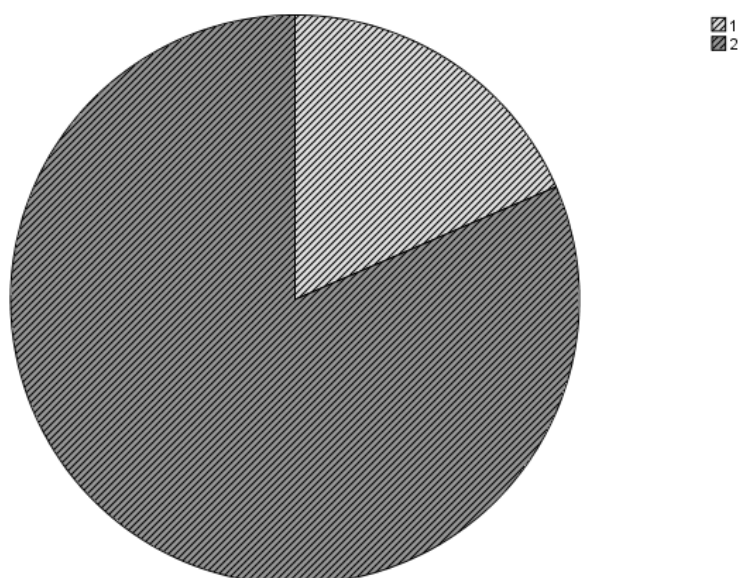
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	37	1	3.7	3.7	3.7
	40	1	3.7	3.7	7.4
	47	1	3.7	3.7	11.1
	49	2	7.4	7.4	18.5
	50	1	3.7	3.7	22.2
	52	1	3.7	3.7	25.9
	56	3	11.1	11.1	37.0
	57	1	3.7	3.7	40.7
	60	2	7.4	7.4	48.1
	61	1	3.7	3.7	51.9
	62	3	11.1	11.1	63.0
	63	2	7.4	7.4	70.4
	64	1	3.7	3.7	74.1
	65	1	3.7	3.7	77.8
	67	1	3.7	3.7	81.5
	69	1	3.7	3.7	85.2
	70	1	3.7	3.7	88.9
	71	1	3.7	3.7	92.6
	77	1	3.7	3.7	96.3
	83	1	3.7	3.7	100.0
Total		27	100.0	100.0	

EDAD



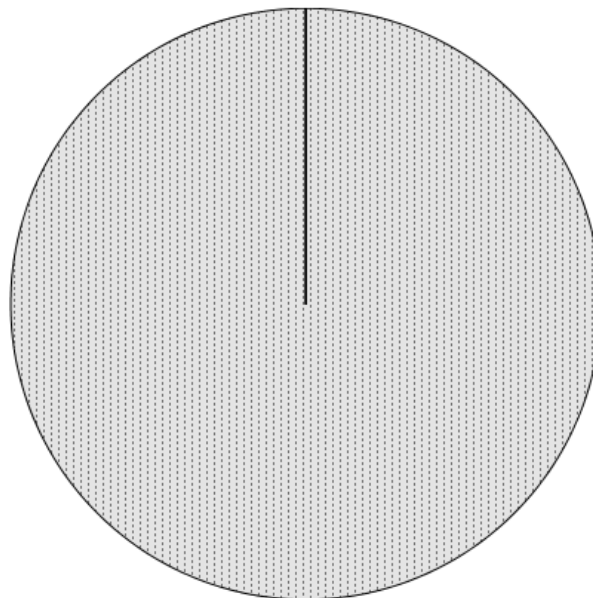
GENERO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	5	18.5	18.5	18.5
	2	22	81.5	81.5	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

GENERO

SEDENT

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	27	100.0	100.0	100.0

SEDENT

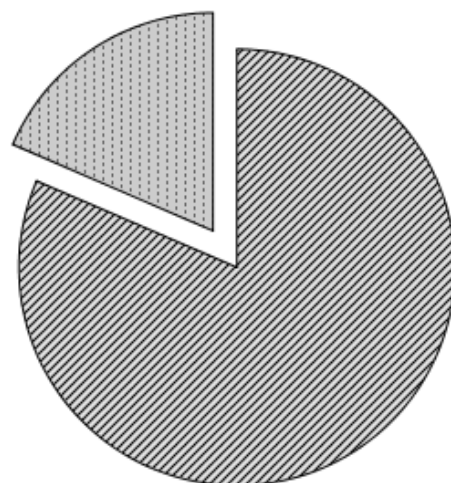
■ 1

TABAQUISMO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	22	81.5	81.5	81.5
	2	5	18.5	18.5	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

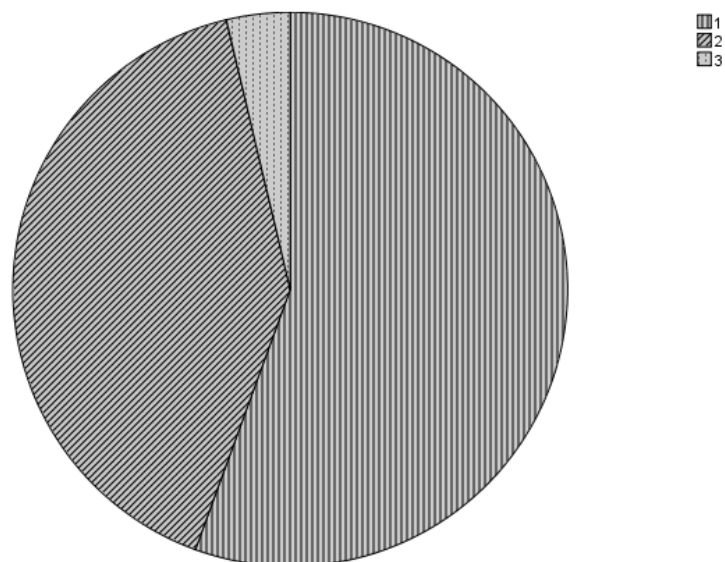
TABAQUISMO

▨ 1
▨ 2



DM2

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	15	55.6	55.6	55.6
	2	11	40.7	40.7	96.3
	3	1	3.7	3.7	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

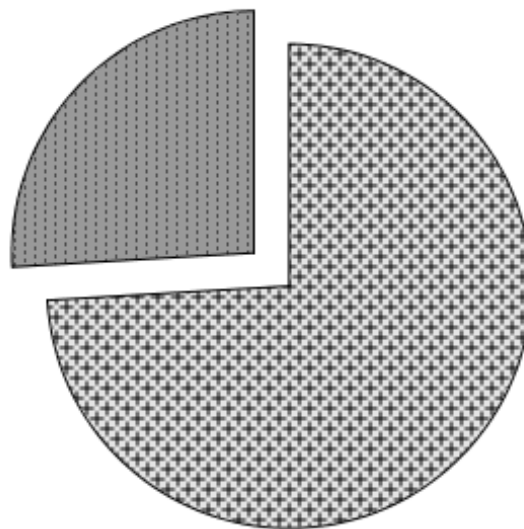
DM2

HAS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	20	74.1	74.1	74.1
	2	7	25.9	25.9	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

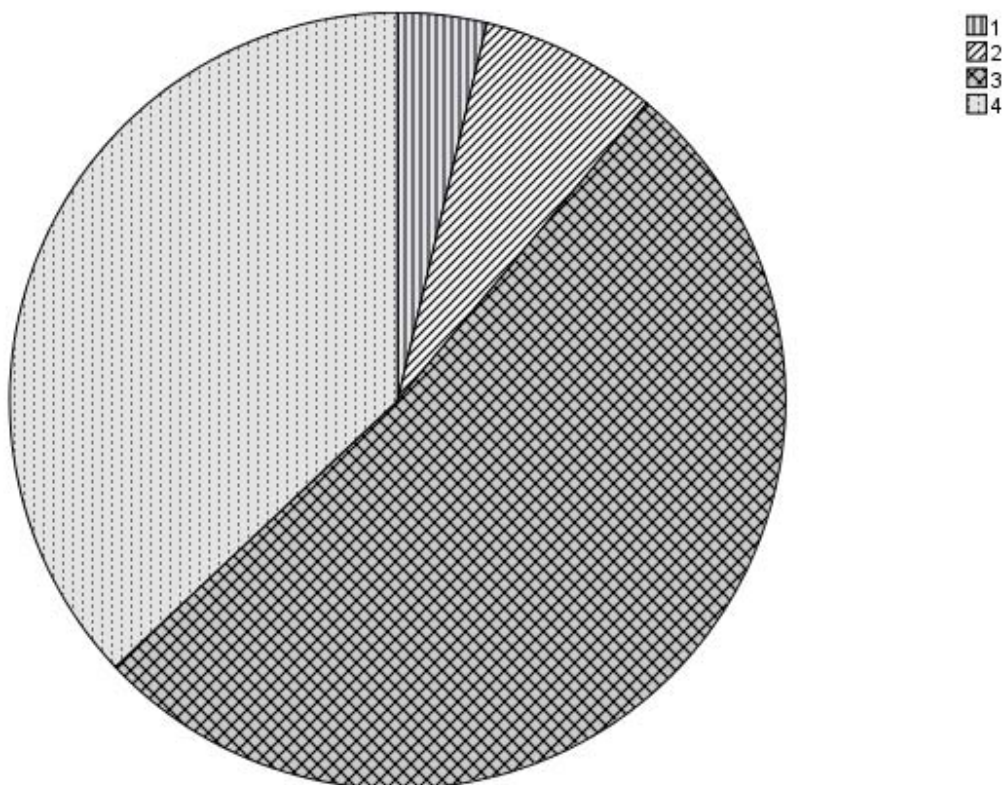
HAS

1
2



DLP

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	1	3.7	3.7	3.7
	2	2	7.4	7.4	11.1
	3	14	51.9	51.9	63.0
	4	10	37.0	37.0	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

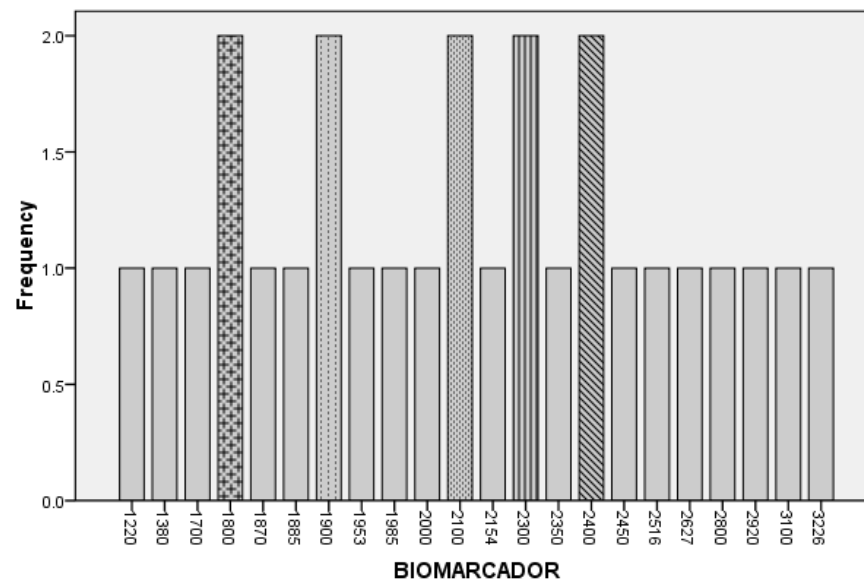
DLP

DLP = Dislipidemia.

BIOMARCADOR

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1220	1	3.7	3.7	3.7
	1380	1	3.7	3.7	7.4
	1700	1	3.7	3.7	11.1
	1800	2	7.4	7.4	18.5
	1870	1	3.7	3.7	22.2
	1885	1	3.7	3.7	25.9
	1900	2	7.4	7.4	33.3
	1953	1	3.7	3.7	37.0
	1985	1	3.7	3.7	40.7
	2000	1	3.7	3.7	44.4
	2100	2	7.4	7.4	51.9
	2154	1	3.7	3.7	55.6
	2300	2	7.4	7.4	63.0
	2350	1	3.7	3.7	66.7
	2400	2	7.4	7.4	74.1
	2450	1	3.7	3.7	77.8
	2516	1	3.7	3.7	81.5
	2627	1	3.7	3.7	85.2
	2800	1	3.7	3.7	88.9
	2920	1	3.7	3.7	92.6
	3100	1	3.7	3.7	96.3
	3226	1	3.7	3.7	100.0
Total		27	100.0	100.0	

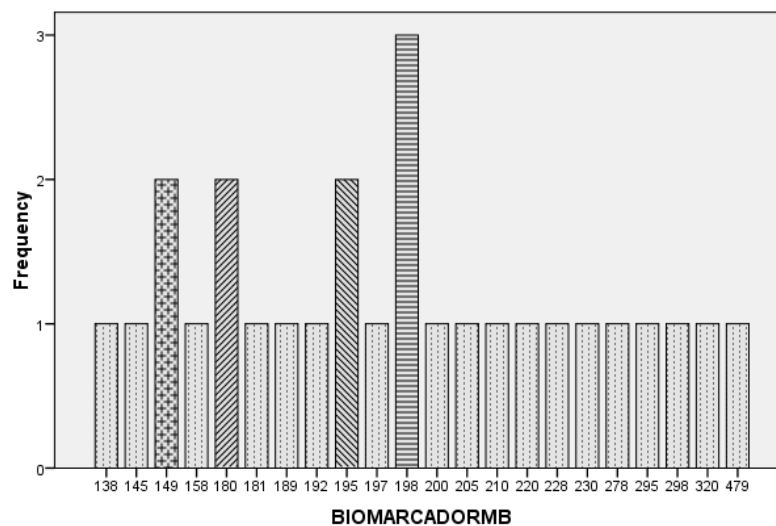
BIOMARCADOR



BIOMARCADORMB

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	138	1	3.7	3.7	3.7
	145	1	3.7	3.7	7.4
	149	2	7.4	7.4	14.8
	158	1	3.7	3.7	18.5
	180	2	7.4	7.4	25.9
	181	1	3.7	3.7	29.6
	189	1	3.7	3.7	33.3
	192	1	3.7	3.7	37.0
	195	2	7.4	7.4	44.4
	197	1	3.7	3.7	48.1
	198	3	11.1	11.1	59.3
	200	1	3.7	3.7	63.0
	205	1	3.7	3.7	66.7
	210	1	3.7	3.7	70.4
	220	1	3.7	3.7	74.1
	228	1	3.7	3.7	77.8
	230	1	3.7	3.7	81.5
	278	1	3.7	3.7	85.2
	295	1	3.7	3.7	88.9
	298	1	3.7	3.7	92.6
	320	1	3.7	3.7	96.3
	479	1	3.7	3.7	100.0
Total		27	100.0	100.0	

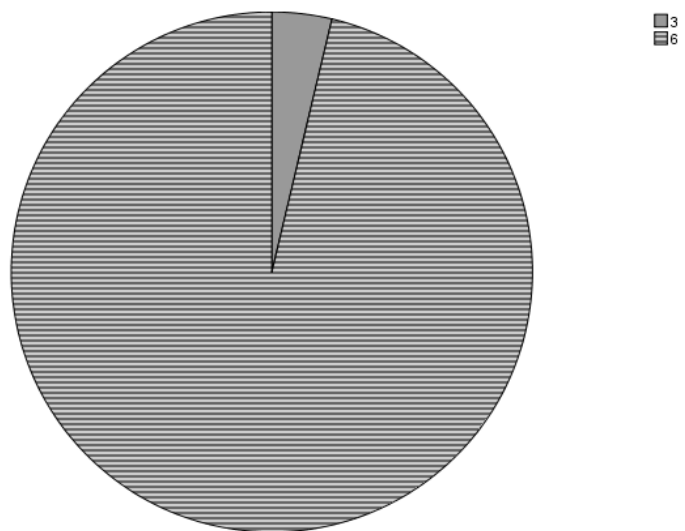
BIOMARCADORMB



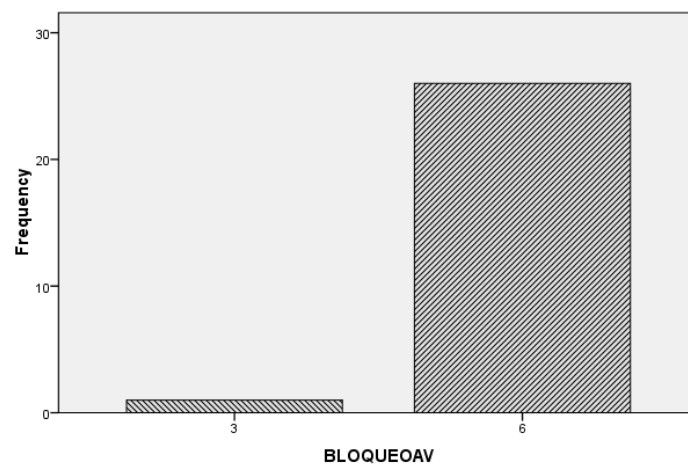
BLOQUEOAV

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	3	1	3.7	3.7	3.7
	6	26	96.3	96.3	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

BLOQUEOAV



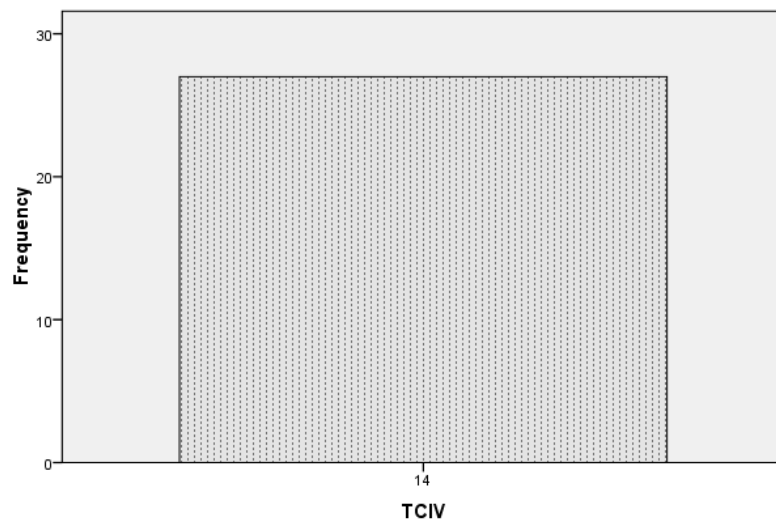
BLOQUEOAV



TCIV

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 14	27	100.0	100.0	100.0

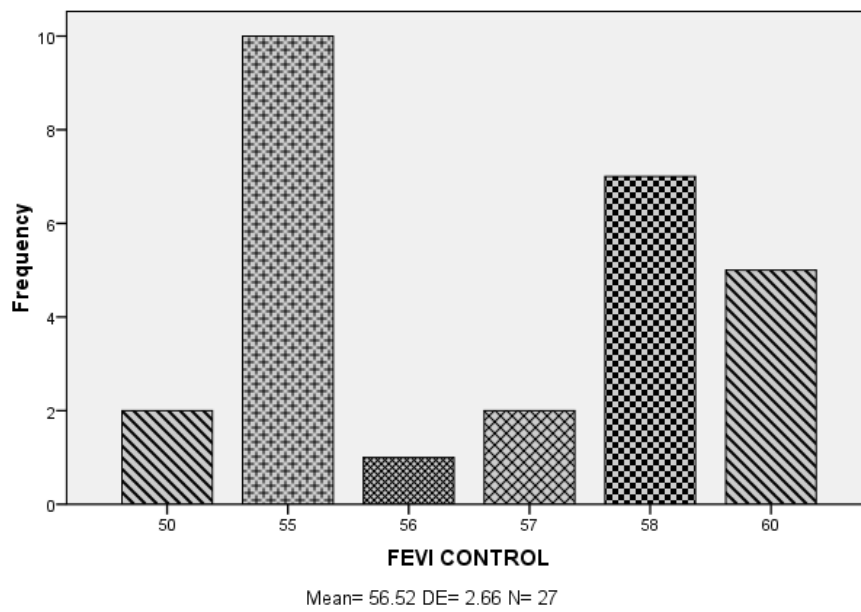
TCIV



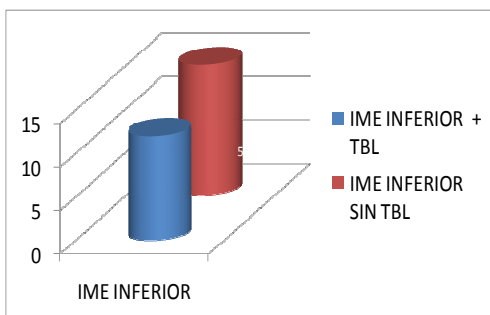
FEVI CONTROL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	50	2	7.4	7.4	7.4
	55	10	37.0	37.0	44.4
	56	1	3.7	3.7	48.1
	57	2	7.4	7.4	55.6
	58	7	25.9	25.9	81.5
	60	5	18.5	18.5	100.0
Total		27	100.0	100.0	

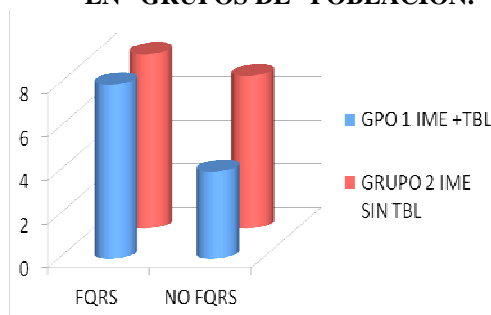
FEVI CONTROL



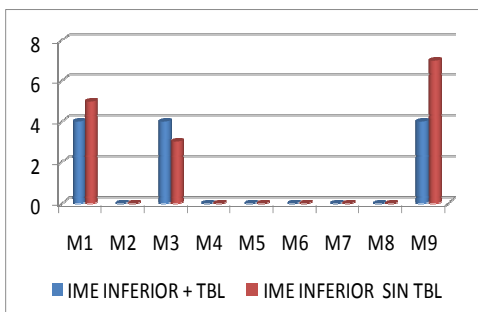
GRUPOS DE POBLACION.



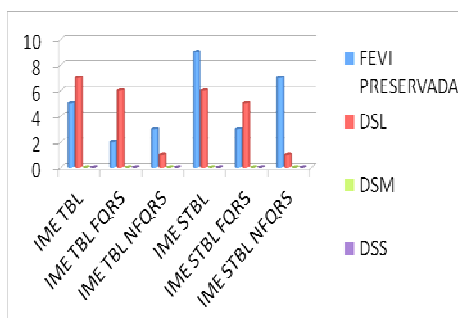
FRECUENCIA DE FQRS Y NO FQRS EN GRUPOS DE POBLACION.



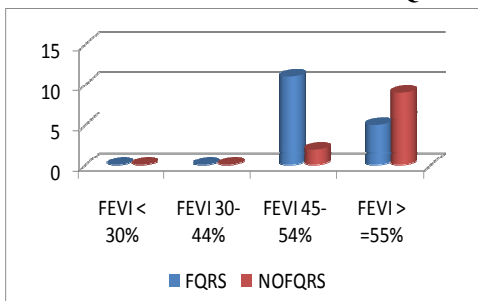
MODELOS DE FRAGMENTACION QRS EN GRUPOS DE POBLACION.



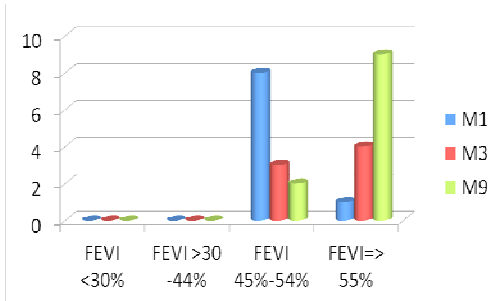
FEVI EN LAS 1RAS 24HRS.



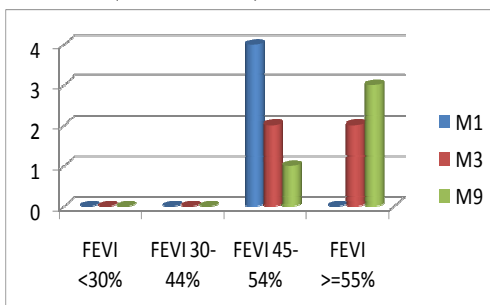
COMPORTAMIENTO DE FEVI EN IME INFERIOR C/S TROMBOLISIS/ FQRS



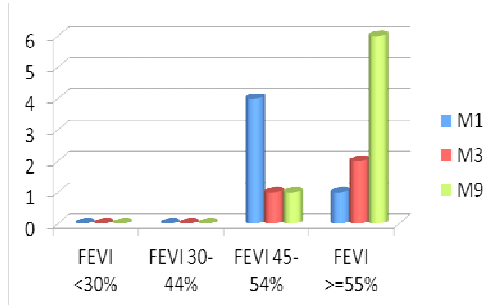
MODELOS FQRS / FEVI EN 1RAS 24HRS



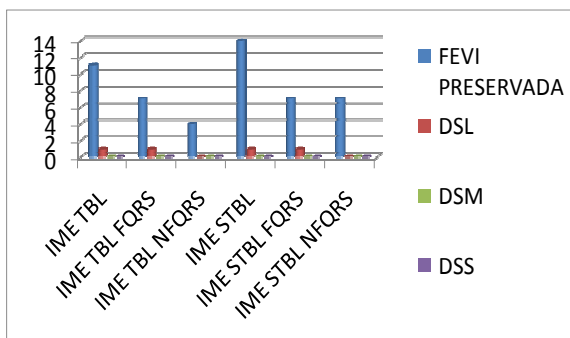
IME INFERIOR + TBL / MODELOS fQRS / FEVI (1RAS 24HRS).



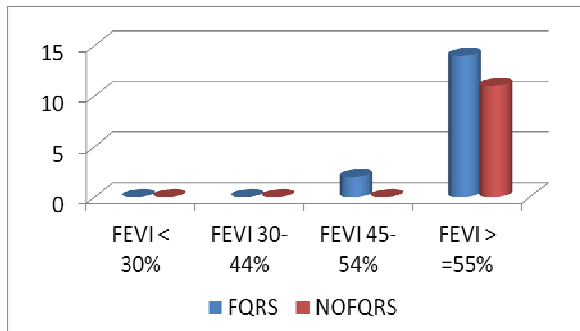
IME INFERIOR SIN TROMBOLISIS / FEVI 1RAS 24HRS.



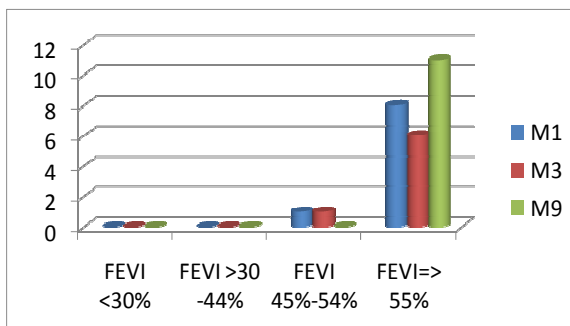
COMPORTAMIENTO DE FEVI A LOS 7 DIAS.



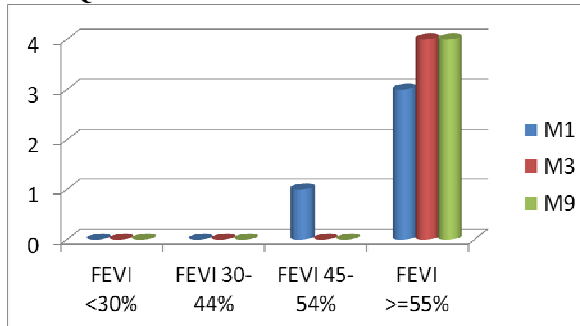
FEVI Y FQRS A LOS 7 DIAS.



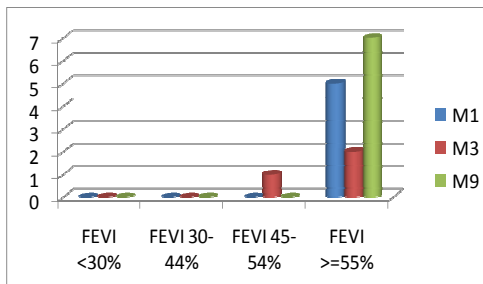
MODELOS FQRS Y FEVI A LOS 7 DIAS.



IME INFERIOR + TBL : MODELOS FQRS Y FEVI A LOS 7 DIAS.



IME INFERIOR SIN TROMBOLISIS: MODELOS FQRS Y FEVI A LOS 7 DIAS.



FEVI GLOBAL

