

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. ANTONIO FRAGA MOURET**

TESIS:

**“FRAGMENTACIÓN DEL COMPLEJO QRS ESTRECHO COMO
MARCADOR TEMPRANO DE DISINCRONÍA INTRAVENTRICULAR EN
PACIENTES ADULTOS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA Y
FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA.”**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

Dr. Russel Mario González Tuyub

ASESOR:

Dra. Nelly Berenice González Tovar

CIUDAD DE MÉXICO

2019.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División de Educación en Salud UMAE, Hospital de Especialidades.
“Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Joaquín Vargas Peñafiel

Profesor Adjunto al Curso Universitario en Cardiología UMAE, Hospital de
Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Russel Mario González Tuyub

Residente de Tercer año de Cardiología UMAE, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio
Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”

Número de registro de Protocolo: R-2019-3501-018

ÍNDICE

1. Resumen.....	4
2. Abstract.....	5
3. Introducción.....	6
4. Material y Métodos.....	12
5. Resultados.....	13
6. Discusión.....	15
7. Conclusiones.....	18
8. Bibliografía.....	19
9. Anexos.....	25

RESUMEN.

“FRAGMENTACIÓN DEL COMPLEJO QRS ESTRECHO COMO MARCADOR TEMPRANO DE DISINCRONÍA INTRAVENTRICULAR EN PACIENTES ADULTOS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA.”

Nelly Berenice González Tovar. Russel Mario González Tuyub.

Introducción: La fragmentación del QRS es una herramienta novedosa, potencialmente diagnóstica que se ha asociado a disincronía ventricular que se relaciona con fibrosis subendocárdica y cicatrices miocárdicas.

Objetivo: Demostrar la utilidad de fragmentación del complejo QRS estrecho como un marcador factible de predicción temprano de disincronía intraventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, ambos géneros, mayores de 18 años del servicio de cardiología del Hospital de Especialidades del CMN “La Raza” de diciembre 2018 a enero 2019. Se analizó la disincronía intraventricular con ecocardiograma en dos grupos, aquellos con un complejo QRS normal versus fragmentación del complejo QRS. El análisis estadístico se llevó a cabo a través de frecuencias, porcentajes y tabla 2x2 con prueba de chi cuadrada para la significancia estadística.

Resultados: Se documentó disincronía intraventricular en 23 pacientes (67.6%) en el grupo complejo fQRS y 11 pacientes (32.4%) en el grupo del complejo QRS normal ($P = 0.002$). Con una sensibilidad de 67%, especificidad de 74%, valor predictivo positivo de 79% y un valor predictivo negativo de 60%.

Conclusiones: La fragmentación del complejo QRS estrecho es una herramienta rápida, factible y accesible para identificar pacientes con disincronía intraventricular que sean posibles candidatos para una futura terapia de resincronización cardíaca.

Palabras Clave: Complejo QRS, fragmentación, disincronía ventricular, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT.

"FRAGMENTED NARROW QRS COMPLEX AS AN EARLY MARKER OF INTRA-VENTRICULAR DYSSYNCHRONY IN ADULT PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND REDUCED EJECTION FRACTION."

Nelly Berenice González Tovar. Russel Mario González Tuyub.

Introduction: Fragmented QRS complex is a novel and potentially diagnostic tool that has been associated with ventricular dyssynchrony that is related to subendocardial fibrosis and myocardial scarring.

Objective: Demonstrate the utility of fragmented QRS complex less than 120 milliseconds as a feasible marker of early prediction of intraventricular dyssynchrony in patients with chronic symptomatic heart failure.

Material and Methods: An observational, cross-sectional study was carried out in patients with chronic heart failure, both genders, older than 18 years in the cardiology service of the Specialty Hospital of the CMN "La Raza" from December 2018 to January 2019. The presence of intraventricular dyssynchrony was analyzed by transthoracic echocardiography in two groups, those with a normal QRS complex versus fragmented QRS complex. The statistical analysis was carried out through frequencies, percentages and 2x2 table with chi square test for statistical significance.

Results: Significant intraventricular dyssynchrony was documented in 23 patients (67.6%) in the fQRS complex group and 11 patients (32.4%) in the nQRS complex group (Pearson chi², P = 0.002). With a sensitivity of 67%, specificity of 74%, positive predictive value of 79% and a negative predictive value of 60%.

Conclusions: A fragmented narrow QRS complex is a quick, feasible and accessible tool to identify patients with intraventricular dyssynchrony who are possible candidates for future cardiac resynchronization therapy.

Keyword: QRS complex, fragmented, ventricular dyssynchrony, heart failure.

INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco y/o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés^{1,2}.

La identificación de una causa cardiaca subyacente es fundamental para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca. Normalmente, las miocardiopatías son la causa de la disfunción ventricular sistólica o diastólica. No obstante, las anomalías de válvulas, pericardio, endocardio, ritmo cardiaco y conducción también pueden causar insuficiencia del miocardio¹.

La terminología más importante empleada para describir la insuficiencia cardiaca es histórica y se basa en la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Esta entidad comprende un amplio espectro de pacientes, desde aquellos con FEVI normal (considerada típicamente como $\geq 50\%$) o con FEVI conservada (IC-FE_c) hasta a aquellos con FEVI reducida (típicamente considerada como $< 40\%$) o IC-FE_r. Los pacientes con FEVI en la banda del 40-49% representan una «zona gris», que se define como IC con FEVI en rango medio (IC-FE_m) (tabla 1 del anexo)^{2,3}.

La prevalencia de la insuficiencia cardiaca se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años. Entre los mayores de 65 años atendidos por disnea durante el ejercicio, 1 de cada 6 tendrá insuficiencia cardiaca crónica no reconocida⁵. El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres; dependiendo de la definición aplicada, el contexto clínico (atención primaria, consulta hospitalaria, hospital), la edad y el sexo de la población estudiada e historia cardiovascular⁶.

En México, la prevalencia de la insuficiencia cardiaca aumenta con la edad: aproximadamente entre 2 al 4 % de la población adulta tiene insuficiencia cardiaca, sin embargo, esta proporción es superior a 10 % en los individuos mayores de 70 años⁹.

Las alteraciones fisiopatológicas subyacentes en la insuficiencia cardíaca y el impacto de la insuficiencia cardíaca en el estado funcional y la función cognitiva son dos secuelas importantes en las consideraciones sobre la gravedad de la estadificación y el cuidado de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Para hacer esto, se usan esquemas de evaluación válidos para determinar la gravedad de la insuficiencia cardíaca para controlar y estratificar de acuerdo con los hallazgos clínicos estructurales. Se usa la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) o las etapas de HF del American College of Cardiology Foundation / American Heart Association (ACCF/AHA)^{8, 9}.

La clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) (tabla 2 del anexo) se ha empleado para describir la gravedad de los síntomas y la intolerancia al ejercicio. Sin embargo, la gravedad de los síntomas no siempre se correlaciona bien con muchos de los parámetros de la función del VI. La clasificación de la American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) describe las fases de desarrollo de la IC según los cambios estructurales y los síntomas que se encuentran en los pacientes (tabla 3 del anexo)⁸.

A menudo los síntomas no son específicos y, por lo tanto, no ayudan a discriminar entre la IC y otros problemas. Existen criterios diagnósticos como los de Framingham (tabla 4) para el diagnóstico a través de los hallazgos clínicos de falla cardíaca crónica^{10,11}.

En los últimos años se ha observado que los pacientes que tienen un QRS prolongado y alteraciones en la conducción intraventricular, en presencia de disfunción sistólica moderada a grave del ventrículo izquierdo (VI) y síntomas de insuficiencia cardíaca, están expuestos a una morbilidad. Este trastorno de la conducción distorsiona el patrón de contracción del ventrículo izquierdo con la consecuente disincronía intraventricular (dentro del ventrículo izquierdo) e interventricular (en relación con la contracción del ventrículo derecho), lo que deteriora aún más el funcionamiento sistólico²¹, a esto se le llama disincronía ventricular y consecuencias de esta disociación electromecánica son la reducción del gasto cardíaco y del tiempo de llenado diastólico, con incremento del estrés parietal y el volumen sistólico final del VI, además de insuficiencia mitral secundaria, empeorando los síntomas de insuficiencia cardíaca²³.

La disincronía mecánica del ventrículo izquierdo se caracteriza por diferencias temporales en la contracción entre varios segmentos miocárdicos y se observa comúnmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, cuya presencia depende de la metodología de evaluación, las características de la población de estudio, incluida la duración del QRS, la condición de carga, la gravedad de la enfermedad arterial coronaria, hipertrofia del VI y remodelación del VI^{23,24}.

Existe un amplio conocimiento sobre la relación que existe entre el retardo en la conducción intraventricular (en general bloqueo de rama izquierda) y las alteraciones funcionales de la sincronía en la contracción ventricular. No obstante, es necesario entender los diferentes tipos de patrones de disincronía que pueden estar presentes en cada paciente²⁴. Además de la disincronía intraventricular, es necesario reconocer la disincronía interventricular (entre ambos ventrículos) y la disincronía auriculoventricular, consecuencia de alteraciones en el intervalo PR. El alargamiento del intervalo PR mayor de 200 ms ocasiona el cierre prematuro de la válvula mitral, antes de que concluya la sístole auricular. Un intervalo PR corto (menor de 100 ms) tiene como consecuencia la limitación del vaciado auricular por el inicio prematuro de la contracción ventricular, todo esto traduciendo en disminución del gasto y empeoramiento de la clase funcional de los pacientes portadores de insuficiencia cardíaca²⁵.

En la actualidad diversos métodos demuestran su eficacia en la disincronía ventricular, aunque hay discrepancia entre los diferentes métodos. La ecocardiografía es el estándar de oro para evaluar este parámetro y es útil en predecir una buena respuesta. Existen diversos métodos entre ellos strain longitudinal global, doppler de onda pulsada el cual usa el índice de Yu para una mejor precisión, y en el modo M la técnica de Pitzalis para determinar la presencia de disincronía o no. Sin embargo, al presente se están investigando otros métodos mas factibles, rápidos, accesibles que puedan predecir este tipo de trastornos electromecánicos con la finalidad de identificar a paciente y poder planear esquemas terapéuticos para disminuir la morbimortalidad secundario a sus consecuencias fisiopatología²⁶.

El complejo QRS representa la despolarización eléctrica del miocardio ventricular. En el caso de una despolarización no perturbada, el complejo QRS tiene una configuración y

duración normales, pero la conducción eléctrica anormal conduce a la ampliación del complejo QRS. Si el complejo QRS tiene una duración normal y contiene ondas R o S con muescas, varios patrones de RsR en al menos 2 derivaciones de ECG contiguas se denominan QRS fragmentados (fQRS). Si la duración del QRS es prolongada, la nomenclatura adecuada es QRS muy fragmentado (w-fQRS)³⁰. Las patofisiologías subyacentes son múltiples e incluyen cicatrices miocárdicas inducidas por la enfermedad de la técnica isquémica, fibrosis miocárdica debida a otras enfermedades, patologías cardíacas primarias y enfermedades sistémicas con afectación cardíaca. Las patologías a nivel celular, como las disfunciones de los canales iónicos y alteraciones electro mecánicas también se correlacionan con el QRS fragmentado. Además de la relevancia diagnóstica, se sabe que el QRS fragmentado tiene propiedades pronósticas, por ejemplo, en la identificación de pacientes de alto riesgo con enfermedad coronaria, cardiomiopatía, síndrome de Brugada y síndrome de QT largo adquirido³¹.

Rosengarten et al (Rosengarten 2015) realizaron un metanálisis de estudios que evaluaron la fQRS como una herramienta de estratificación del riesgo para predecir la mortalidad por todas las causas y la MSC. Se realizaron búsquedas sistemáticas en las bases de datos electrónicas y bibliografías (1996-2014). Se incluyeron doce estudios (5009 pacientes) que reclutaron pacientes con enfermedad coronaria o cardiomiopatía no isquémica fQRS se asoció con un riesgo relativo de mortalidad por todas las causas de 1.71 (IC 1.02-2.85) y un riesgo relativo de muerte súbita de 2.20 (IC 1.05-4.62). El análisis de subgrupos demostró una mayor mortalidad y riesgo de muerte súbita en aquellos con FEVI < 35% y síntomas de insuficiencia cardíaca³².

La presencia de QRS fragmentado se ha relacionado con la existencia de anomalías en la conducción miocárdica y se ha descrito como variable que empeora el pronóstico en cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca crónica. Además se han asociado con daño miocárdico regional, aumento de eventos adversos cardíacos y disminución de la supervivencia libre de evento. Se ha visto que un complejo QRS fragmentado (fQRS), tiene una mejor sensibilidad y un valor predictivo negativo que las ondas Q en el ECG para la detección de cicatrices miocárdicas. La cicatriz del miocardio y / o la isquemia causan una activación ventricular heterogénea que resulta en la fragmentación en el

ECG³¹. La contracción disincrónica del miocardio podría ser secundaria a la activación intraventricular heterogénea y la despolarización descoordinada de grupos de miocitos viables que están rodeados por tejido fibrótico, que se manifiestan en el electrocardiograma de superficie como complejos variables de fragmentación del QRS³².

Algunos estudios han sugerido que la fibrosis miocárdica puede alterar la morfología del complejo QRS, lo que produce fragmentación en el complejo QRS. Dado que este nuevo parámetro (QRS fragmentado [fQRS]) es un signo de ECG fácilmente evaluado, ha atraído mucha atención como una herramienta potencialmente diagnóstica y / o de pronóstico para la identificación de cicatrices miocárdicas en los últimos años^{29,38}. Este marcador novedoso incluye varios patrones de RSR' y, según la duración del complejo, se clasificó en dos grupos principales: complejo fQRS (<120 ms de duración) y complejo ancho fragmentado (f-wQRS). QRS fragmentado según lo definido incluye solo los complejos estrechos con la presencia de una onda R inicial seguida de una onda S y una desviación positiva terminal (R ') en un ECG de 12 derivaciones en reposo. También se incluyó la presencia de elevación del segmento ST con o sin patrón de RSR o fragmentación. La Figura 1 muestra diferentes patrones de complejo QRS que cumplieron con los criterios fQRS³⁵.

El QRS fragmentado se asocia con fibrosis subendocárdica y cicatrices miocárdicas y se ha demostrado que la respuesta a la terapia de resincronización cardíaca se asocia con la extensión del tejido cicatricial miocárdico en pacientes con disincronía ventricular. Se ha demostrado que se relaciona con la despolarización descoordinada de miocitos viables rodeados por tejido fibrótico como resultado de la inflamación de los miocitos que causa necrosis y fibrosis, lo que finalmente conduce a desincronización mecánica. Sin embargo, hay pocos estudios que hasta el momento han evaluado la asociación de fragmentación del QRS y disincronía ventricular³⁸.

Dentro de los nuevos esquemas terapéuticos que intentan mejorar estas alteraciones de disincronía encontrando en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se encuentra la terapia de resincronización cardíaca (TRC) que busca contrarrestar eléctricamente, de forma artificial, las alteraciones mecánicas secundarias a determinados trastornos de activación eléctrica del corazón que frecuentemente se observan en pacientes con insuficiencia cardíaca ya que se sabe que una activación eléctrica inadecuada del

corazón se sigue de una activación mecánica inadecuada e ineficiente, que condiciona un agravamiento de la insuficiencia cardíaca^{37,38}.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) mejora la función cardíaca y los síntomas de pacientes seleccionados, aumenta el bienestar y reduce la morbimortalidad. En cuanto a la mejora de la calidad de vida ajustada por edad de los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada o grave con terapia de resincronización cardíaca, se puede atribuir 2 tercios a la mejora de la calidad de vida y 1 tercio al aumento de la longevidad³⁷.

Varias características predicen la reducción de la morbimortalidad, y el grado de remodelado inverso es uno de los más importantes mecanismos de acción de la TRC. En la mayoría de los estudios sobre TRC se especificó que la FEVI debía ser < 35%. La amplitud del complejo QRS predice la respuesta a la TRC y fue uno de los criterios de inclusión de todos los estudios aleatorizados. Sin embargo, la morfología del QRS también se ha relacionado con una respuesta positiva a la TRC. Varios estudios han mostrado que los pacientes con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) son más propensos a responder favorablemente a la TRC, mientras que hay más incertidumbre respecto a los pacientes con morfologías diferentes del BRI³⁹.

Actualmente, las guías de práctica clínica consideran únicamente la TRC en aquellos pacientes con una cardiopatía en fase dilatada (independientemente de su etiología), con disfunción sistólica severa ($FEVI \leq 35\%$) y una duración del QRS ≥ 120 ms que se encuentran en una pobre clase funcional de la NYHA (clase III o IV), a pesar de recibir un tratamiento médico óptimo, y que tengan trastorno de la conducción intraventricular principalmente bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His. Las guías americanas siguen incluyendo entre sus criterios de selección que el paciente esté en ritmo sinusal^{40,41}.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Con la finalidad de demostrar que la fragmentación del complejo QRS es un marcador temprano de disincronía intraventricular en paciente portadores de insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección reducida se llevó a cabo un estudio observacional, transversal, prospectivo, descriptivo con diseño de prueba diagnóstica de pacientes que hayan estado hospitalizados en el servicio de cardiología del Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret del Centro Medico Nacional “La Raza” de diciembre del 2018 a enero del 2019. La información y selección de pacientes se llevo a cabo mediante la revisión de expedientes de acuerdo con los criterios de inclusión. Se dividieron a los pacientes en dos grupos, aquellos con un complejo QRS normal y los que presentarán fragmentación del complejo QRS en cualquiera de sus patrones; a cada uno de los pacientes de ambos grupos se les practicó un ecocardiograma transtorácico para valorar la presencia de disincronía intraventricular mediante el método del índice de Yu (DE >32 mseg como valora de positividad) y método Pitzalis (>130 mseg como valor de positividad). La información recolectada en una única medición se almacenó en hoja de captura en programa SPSS versión 25, para procesar los datos.

El análisis estadístico se efectuó con un intervalo de confianza del 95%, mediante estadística descriptiva y cuadros que permitan resumir las variables. Para las variables cualitativas se usó frecuencias y porcentajes; para las variables cuantitativas se determinó el tipo de distribución mediante la prueba de kolmogorov.

Las variables que se distribuyeron normalmente se calculó media como medida de resumen y desviación estándar como medida de dispersión. Las de libre distribución se calculó mediana como medida de tendencia central y rango intercuartilar como medida de dispersión. Además se usó prueba T de Student para muestras independientes.

Para valorar la utilidad de la fragmentación del complejo QRS como marcador temprano que predice disincronía intraventricular se determinó su valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, especificidad, sensibilidad a través de una tabla de 2x2.

Para la correlación entre variables categóricas se utilizó la prueba de chi- cuadrada, considerando como mínimo aceptable un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS.

Se investigaron un total de 57 pacientes portadores de insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección reducida y con un complejo QRS menor de 120 milisegundos, de los cuales 29 tenían fragmentación de tal complejo (fQRS), mientras que 28 pacientes tenían un complejo QRS normal (nQRS). Las características demográficas, clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de los pacientes con complejos QRS fragmentados o normales se muestran en la Tabla 5.

Los dos grupos estaban bien emparejados con respecto a la edad, el sexo, la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA). El grupo de estudio general estuvo conformado por 23 mujeres (40.4%) y 34 hombres (59.6%) (gráfico 1), con una edad media de 63.7 años \pm desviación estandar (DE) 11.40. Hubo predominio del género masculino en ambos grupos (fQRS: H= 19/55.9%, M= 10/43.5%; nQRS: H= 15/44.1%, M=13/56.5%), sin diferencia significativa entre los grupos (P= 0.35, tabla 5.5).

No hubo diferencias significativas entre ambos grupos para los parámetros de referencia como se muestra en la tabla 5.5, excepto, en el grupo de QRS fragmentado, una media de FEVI menor ($35.55\% \pm 3.97$ vs. $38.11\% \pm 4.13$; P = 0.02), el mayor índice de Yu (34.72 mseg ± 3.73 vs. 30.5 ± 5.06 ; P = 0.02), el promedio de milisegundos encontrados por el método de Pitzalis (128.48 ± 20.94 vs. 112.18 ± 25.6 , P= 0.01) y un diámetro diastólico más grande (52.07 ± 7.67 vs. 47.75 ± 6.43) en el grupo fQRS en comparación con el grupo nQRS.

La mayoría de los pacientes se encontraban en la clase II de la NYHA (n= 38, 66.7%), seguida de la clase III (n = 19; 33.3%) (gráfico 2). Dentro de las comorbilidades, la que con mayor frecuencia presentaron los pacientes fue la hipertensión arterial sistémica, con un total de 37 pacientes (64.9%), 18 (48.6%) en el grupo de fQRS y 19 (51.4%) en el grupo de nQRS, la siguiente comorbilidad más frecuente fue la diabetes mellitus tipo 2 hasta en un 54.4% (n=31), 14 (45.2%) en el grupo de fQRS y 17 (54.8%) en el grupo nQRS, la enfermedad renal crónica se presentó en 11 pacientes (19.3%) siendo más frecuente en el grupo fQRS, por último se documentó hipotiroidismo en 7 pacientes (12.3%) y obesidad en 3 pacientes (5.2%). (gráfico 3 - 7).

Con respecto a la etiología de la insuficiencia cardiaca crónica, la más frecuente fue la cardiopatía isquémica en un 63.2% (n= 36), seguida de cardiopatía valvular 33.3% (n= 19), y por último miocardiopatía hipertrófica e hipertensiva en 3.6%. (tabla 6, gráfico 8).

En los 29 pacientes del grupo con complejo QRS fragmentado, la distribución del patrón de fragmentación fue la siguiente; patrón I: $r_s r'_s = 13.7\%$, patrón II: $r_s r' = 20.68\%$, patrón III: S mellada= 24.13%, patrón IV: $R_s R' = 31.013$ y patrón V: R mellada= 10.30%. Siendo la presentación de fragmentación más frecuente el patrón IV (tabla 7, gráfico 9).

En cuanto al objetivo primario, se observó una disincronía intraventricular significativa (definida como un índice $Y_u' > 32$ msec y valor de Pitzalis > 130 msec) en 23 pacientes (67.6%) en el grupo complejo fQRS y 11 pacientes (32.4%) en el grupo del complejo QRS normal, estadísticamente significativo (Pearson χ^2 ; $P = 0.002$) (tabla 8 - 9, gráfico 10). Se encontró que la presencia de complejos de fragmentación del complejo QRS en el electrocardiograma basal de 12 derivaciones detectaba disincronía intraventricular con una sensibilidad de 67%, especificidad de 74%, valor predictivo positivo de 79% y un valor predictivo negativo del 60% (Tabla 10).

Dentro los pacientes evaluados, la fragmentación del complejo QRS se presentó más en pacientes con FEVI disminuida y un diámetro diastólico mayor. En cuanto al genero, 19 hombres (55.9%) y 10 mujeres (43.5%) presentaron fragmentación (gráfico 11); con respecto a la clase funcional, 17 pacientes que tenían clase II y 12 pacientes en clase funcional III de la NYHA fueron documentados con este anomalía en el electrocardiograma en alguno de sus patrones (gráfico 12). La mitad (n= 18/ 50%) de los pacientes con cardiopatía isquémica y 10 (52.6%) de los pacientes con cardiopatía valvular presentaron fragmentación (gráfico 13).

DISCUSIÓN.

El presente estudio se fundamentó en demostrar la utilidad de la fragmentación del complejo QRS menor de 120 milisegundos para predecir la presencia de disincronía intraventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica; con un total de 57 pacientes y tomando en cuenta parámetros demográficos, clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos.

Recordemos que una de las terapias novedosas para pacientes con falla cardíaca crónica sintomática y refractaria al tratamiento médico convencional es la terapia de resincronización, cuyo mecanismo de beneficio predominante parece estar relacionado con la presencia de disincronía intraventricular debida al retardo de la conducción eléctrica y la sincronización posterior a la instauración de dicha terapia^{14,19}. De ahí la importancia del objetivo de nuestro estudio de ver si el complejo QRS fragmentado (fQRS) en la superficie del electrocardiograma (ECG) basal se podía usar como marcador para predecir la presencia de disincronía intraventricular (DIV) significativa y remitir a los pacientes para su posterior seguimiento en cuanto a su evolución y tratamiento.

En el estudio realizado por M. Das et al¹⁶, se informó por primera vez la importancia de la fQRS en pacientes con cardiopatía isquémica en los que mostró que era un mejor predictor de cicatriz miocárdica que las ondas Q en el electrocardiograma; resultados similares encontramos en nuestro estudio, ya que aproximadamente el 50% de los pacientes que evaluamos y que presentaron fragmentación la etiología fue una cardiopatía isquémica asociada.

Además documentamos que la fragmentación se presentaba más en pacientes hombres que tenían diámetros diastólicos ventriculares mayores de los habituales, con una media de 52.07 mm \pm DE 7.67, a diferencia de los pacientes que presentaron con complejo qrs normal, los cuales tenían un diámetro significativamente menor, media de 47.75 mm \pm DE 6.43. Otro punto importante que se observó y se asoció a una mayor frecuencia y porcentaje de fragmentación estadísticamente significativo fue la FEVI, la cual se presentó con una media mas baja en pacientes que tenían fQRS versus el grupo con complejo QRS normal (nQRS) (35.55% \pm DE 3.97 vs 38.11% \pm DE 4.13, P= 0.02).

Dichos datos apoyan el hecho que la inflamación, la necrosis de miocitos y la fibrosis, factores que impactan directamente en la FEVI y diámetros ventriculares, conducen a una despolarización descoordinada de grupos de miocitos viables rodeados por tejido fibrótico, que se manifiesta en el ECG de la superficie como un QRS fragmentado y, eventualmente, conduce a disincronía electromecánica¹⁸. Por otro lado los dos patrones más frecuentemente encontrados fueron, primero el patrón 4 con una morfología del complejo QRS tipo RsR' en el 31.03% en dos derivaciones contiguas, seguida de la morfología S mellado, correspondiente al patrón 3 (figura 1), con una frecuencia de 24.13% del ECG basal.

K. Tigen et al, fueron los primeros en investigar la relación entre fQRS y DIV en pacientes con cardiopatía dilatada²³, los cuales inicialmente encontraron una importante asociación entre la fragmentación y disincronía electromecánica, reportando una sensibilidad de 90.6% y valor predictivo positivo de 72.5%. Posteriormente Y. Basaran et al, informaron que la fQRS en el ECG de superficie en pacientes con insuficiencia cardíaca se asocia con una DIV significativa en el 76% de los pacientes según lo evaluado; sin embargo debido a la falta de control del grupo de pacientes sin fQRS, no pudieron evaluar la sensibilidad o el valor predictivo positivo de fQRS como predictor de disincronía ventricular significativa³¹.

Se ha demostrado que el índice de Yu es un excelente predictor de respuesta a la terapia de resincronización cardíaca definida por remodelación inversa (reducción del 15% en el volumen sistólico final del ventrículo izquierdo)³⁶. Este índice se deriva del cálculo de la desviación estándar del tiempo hasta la velocidad sistólica máxima en la fase de eyección en los 12 segmentos del ventrículo izquierdo y se ha derivado un valor de corte de > 32 msec para definir un DIV significativo y este ha sido recomendado como "el método preferido" por la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía y Grupo de Escritura de Disincronía³⁸. Por este motivo decidimos que uno de los métodos para evaluar la presencia de disincronía intraventricular en nuestros pacientes sería este índice, ya que también puede servir como un predictor de respuesta a la terapia de resincronización en este subgrupo de pacientes en caso que se opte por este tratamiento en un futuro. Además es un excelente marcador de positividad en cuanto a disincronía intraventricular

ya que encontramos una diferencia significativa entre ambos grupos, teniendo una media de 34.72 msec \pm DE 3.73 en el grupo con fragmentación versus 30.5 \pm DE 5.06 en grupo con QRS normal, con un valor de $P= 0.02$.

El otro parámetro sencillo que utilización para demostrar la asincronía intraventricular es el propuesto por Pitzalis et al; estos autores utilizaron la proyección paraesternal, y midieron el retraso entre el pico de desplazamiento posterior del septo y el pico de desplazamiento anterior de la pared posterior. Un valor >130 ms es indicativo de asincronía y predice un remodelado inverso tras la terapia de resincronización, con un valor predictivo positivo del 80%. Posteriormente se publicó un estudio de 60 casos con el mismo método, en el que se obtuvo una sensibilidad del 91% y una especificidad del 78%³⁸.

En nuestro estudio, la disincronía intraventricular sistólica significativa se definió como la diferencia máxima en las velocidades sistólicas sostenidas entre cualquiera de los dos segmentos del ventrículo izquierdo de más de 130 msec medido por el método de Pitzalis y un índice de YU >32 msec, el cual es una desviación estandar de la suma de las diferencias en el tiempo de contracción sistólica de 12 segmentos del ventrículo izquierdo (38). Usando estos dos criterios, se analizó que el complejo fQRS en el ECG de superficie detectaba disincronía intraventricular en el 79,3% de pacientes con una sensibilidad de 67%, un valor predictivo positivo de 79%, especificidad del 74% y valor predictivo negativo del 60%, encontrando falsos positivos en el 26% y falsos negativos en el 32%.

En la evaluación de la disincronía ecocardiográfica en los pacientes que estudiamos, la presencia de fQRS puede tener el mismo significado que el QRS amplio en pacientes con insuficiencia cardiaca cronica. Aunque el estudio RethinQ³⁵ demostró que los pacientes con insuficiencia cardíaca con intervalos QRS estrechos no se benefician significativamente de la terapia de resincronización, también se ha desmotrado que los pacientes con intervalos QRS estrechos pueden tener disincronía ventricular ecocardiográfica significativa (30%). Algunas series pequeñas demostraron que los pacientes con QRS estrecho también pueden mejorar después de la terapia de resincronización^{42,43}.

CONCLUSIÓN.

La fragmentación del complejo QRS es un importante marcador, que se manifiesta en el electrocardiograma de superficie, de la probable actividad eléctrica heterogénea de los miocitos que genera una alteración de la contracción eléctrico mecánica resultando en una disincronía intraventricular significativa en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y un intervalo QRS estrecho.

Además, con este estudio se demostró que la disincronía intraventricular encontrada mediante métodos ecocardiográficos esta presente en la mayoría de nuestros pacientes con fragmentación en cualquiera de sus patrones, a pesar de la duración normal del complejo QRS. Por lo que sugerimos que la presencia de la fragmentación en pacientes portadores de insuficiencia cardíaca crónica y fracción de eyección reducida, con una duración del QRS normal, tiene la misma importancia que el complejo QRS amplio para predecir e indentificar la presencia de disincronía de los segmentos ventriculares y de esta manera ser una herramienta rapida, factible, y facilmente accesible con la que nos podemos ayudar para la selección de pacientes portadores de disincronía ventricular y que sean posibles candidatos para una futura terapia de resincronización cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2016;18(8):891-975.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WH, Tsai EJ, Wilkoff BL. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(16):e147-239.
3. McMurray JJ. Improving outcomes in heart failure: a personal perspective. *Eur Heart J.* 2015;36(48):3467-3470.
4. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med.* 2010;362(3):228-238.
5. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007;93(9):1137-1146.
6. Van Riet EE, Hoes AW, Limburg A, Landman MA, van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(7):772-777.
7. Echeverri-Rico JV, Aceves-Millán R, Amezcua-Gómez L, Ixcamparij-Rosales CH, Ruiz-Rivero A, Torres A, Majluf-Cruz A. Heart failure. Importance and utility of the echocardiographic evaluation. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52(2):188-191.
8. Ponrathi A, D'aoust R, Zambroski Ch, McMillan S, Sahebzemani F. Predictive Validity of NYHA and ACC/AHA Classifications of Physical and Cognitive Functioning in Heart Failure. *Int J of Nurs Scien.* 2013;3(1): 22-32.

9. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106(24):3068-3072.
10. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124(25):2865-2873.
11. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, Calvin JE. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med*. 2002;112(6):437-445.
12. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, Mant D, McManus RJ, Holder R, Deeks J, Fletcher K, Qume M, Sohanpal S, Sanders S, Hobbs FD. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13(32):201-207.
13. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR; Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004.
14. Lecoq G, Leclercq C, Leray E, Crocq C, Alonso C, de Place C, Mabo P, Daubert C. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *Eur Heart J*. 2005;26(11):1094-1100.
15. Chatterjee S, Changawala N. Fragmented QRS complex: a novel marker of cardiovascular disease. *Clin Cardiol*. 2010;33(2):68-71.
16. Das MK, Khan B, Jacob S, Kumar A, Mahenthiran J. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2006;113(21):2495-2501
17. Goernig M, DiPietroPaolo D, Haueisen J, Erne´ SE. Biomagnetic risk stratification by QRS fragmentation in patients with implanted cardioverter defibrillators. 4th

- European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering. *ECIFMBE* 2008;22(3): 5–7.
18. Pietrasik G, Zareba W. QRS fragmentation: diagnostic and prognostic significance. *Cardiol J*, 2012;19(2):114–121.
 19. Steffel J, Robertson M, Singh JP, Abraham WT, Bax JJ, Borer JS, Dickstein K, Ford I, Gorcsan J, Gras D, Krum H, Sogaard P, Holzmeister J, Brugada J, Ruschitzka F. The effect of QRS duration on cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex: a subgroup analysis of the EchoCRT trial. *Eur Heart J*. 2015;36(8):1983–1989.
 20. Ruiz-Esparza E, Roldán FJ, Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A, Vázquez-Antona C, Erdmenger-Orellana J. Echocardiographic assessment of ventricular synchrony. Implications to patient selection and treatment outcome. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79(2):63-70.
 21. Pitzalis M, Iacoviello M, Romito R, Massari F, Rizzon B, Luzzi G, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(5):1615-1622.
 22. Yu C, Yang H, Lau C, Wang Q, Wang S, Lam L. Regional left ventricle mechanical asynchrony in patients with heart disease and normal QRS duration. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(8):562-570.
 23. Tigen K, Karaahmet T, Gurel E, Cevik C, Nugent K, Pala S, Tanalp AC. The utility of fragmented QRS complexes to predict significant intraventricular dyssynchrony in nonischemic dilated cardiomyopathy patients with a narrow QRS interval. *Can J Cardiol*. 2009;25(9):517-522.
 24. Yu CM, Chan YS, Zhang Q, Yip GW, Chan CK, Kum LC, Wu L. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(11):2251-2257.
 25. Yusuf J, Agrawal DK, Mukhopadhyay S, Mehta V, Trehan V, Tyagi S. Fragmented narrow QRS complex: predictor of left ventricular dyssynchrony in non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Indian Heart J*. 2013;65(2):172-179.

26. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, Gold MR, Young JB, Claude Daubert J, Sherfese L, Wells GA, Tang AS. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J*. 2013;34(46):3547-3556.
27. Mullens W, Tang WH, Grimm RA. Using echocardiography in cardiac resynchronization therapy. *Am Heart J*. 2007;154(6):1011-20.
28. Bleeker GB, Bax JJ, Schalij MJ, van der Wall EE. Tissue Doppler imaging to assess left ventricular dyssynchrony and resynchronization therapy. *Eur J Echocardiogr*. 2005;6(5):382-384.
29. Sinha SK, Bhagat K, Asif M, Singh K, Sachan M, Mishra V, Afdaali N, Jha MJ, Kumar A, Singh S, Sinha R, Khanra D, Thakur R, Varma CM, Krishna V, Pandey U. Fragmented QRS as a Marker of Electrical Dyssynchrony to Predict Inter-Ventricular Conduction Defect by Subsequent Echocardiographic Assessment in Symptomatic Patients of Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy. *Cardiol Res*. 2016;7(4):140-145.
30. Aslani A, Tavoosi A, Emkanjoo Z. Diffuse fragmented QRS as an index of extensive myocardial scar. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010;10(1):67-78.
31. Basaran Y, Tigen K, Karaahmet T, Isiklar I, Cevik C, Gurel E, Dundar C, Pala S, Mahmutyazicioglu K, Basaran O. Fragmented QRS complexes are associated with cardiac fibrosis and significant intraventricular systolic dyssynchrony in nonischemic dilated cardiomyopathy patients with a narrow QRS interval. *Echocardiography*. 2011;28(1):62-68.
32. Kashani A, Barold SS. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(12):2183-192.
33. Haghjoo M, Bagherzadeh A, Fazelifar AF, Haghghi ZO, Esmailzadeh M, Alizadeh A, Emkanjoo Z, Sadeghpour A, Samiei N, Farahani MM, Sadr-Ameli MA, Maleki M, Noohi F. Prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients with different QRS durations. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(5):616-622.

34. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, Holman ER, Verwey HF, Steendijk P, van der Wall EE, Bax JJ. Frequency of left ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and a narrow QRS complex. *Am J Cardiol.* 2005;95(1):140-152.
35. Beshai JF1, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH 2nd, Beau SL, Greenberg SM, Pires LA, Tchou PJ. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med.* 2007;357(24):2461-2471.
36. Moya-Mur JL, Pérez de Isla L, Blanco-Tirados B, Zamorano M, Hernández A. Valoración ecocardiográfica de la asincronía. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2005;5:35B-45B.
37. Sadeghi R, Dabbagh VR, Tayyebi M, Zakavi SR, Ayati N. Diagnostic value of fragmented QRS complex in myocardial scar detection: systematic review and meta-analysis of the literature. *Kardiol Pol.* 2016;74(4):331-337.
38. Cué-Carpio RJ, Bucio-Reta E, Navarrete-Gaona R, Boo JF. Selection of patients for resynchronization therapy. "The role of echocardiography". *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(2):14-23.
39. Plaza D, Morillas H, Sánchez I, Martínez L, Roselló E, Rivera JM, Sanz A, Bonet L. Prevalencia del qrs fragmentado en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y factores pronósticos asociados a la aparición del mismo. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2014;8(B):11-64.
40. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, Hohnloser SH, Nichol G, Birnie DH, Sapp JL, Yee R, Healey JS, Rouleau JL. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med.* 2010;363(25):2385-2395.
41. Goldenberg I, Kutyifa V, Klein HU, Cannom DS, Brown MW, Dan A, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, Greenberg H, Kautzner J, Klempfner R, Kuniss M, Merkely B, Pfeffer MA, Quesada A, Viskin S, McNitt S, Polonsky B, Ghanem A, Solomon SD, Wilber D, Zareba W, Moss AJ. Survival with cardiac-resynchronization therapy in mild heart failure. *N Engl J Med.* 2014;370(18):1694-1701.
42. Sohaib SM, Finegold JA, Nijjer SS, Hossain R, Linde C, Levy WC, Sutton R, Kanagaratnam P, Francis DP, Whinnett ZI. Opportunity to increase life span in

narrow QRS cardiac resynchronization therapy recipients by deactivating ventricular pacing: evidence from randomized controlled trials. *JACC Heart Fail.* 2015;3(4):327-336.

43. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, Dickstein K, Ford I, Gorcsan J 3rd, Gras D, Krum H, Sogaard P, Holzmeister J. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med.* 2013;369(15):1395-1405.

ANEXOS.

Tabla 1.

Definición de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada, en rango medio y reducida.			
Tipo de IC	IC-FEr	IC-FEm	IC-FEc
Criterios	Síntomas y Signos	Síntomas y Signos	Síntomas y Signos
	FEVI <40%	FEVI 40-49%	FEVI >50%
	-	-Peptidos natriuréticos elevados. -Al menos un criterio adicional: 1. Enfermedad estructural cardíaca relevante. 2. Disfunción diastólica.	-Peptidos natriuréticos elevados. -Al menos un criterio adicional: 1. Enfermedad estructural cardíaca relevante. 2. Disfunción diastólica.

Tabla 2.

Clasificación funcional de la New York Heart Association basada en la gravedad de los síntomas y la actividad física.	
Clase I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones.
Clase II	Leve limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo pero una actividad menor que la ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones.
Clase IV	Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se lleva a cabo cualquier actividad física, aumenta la sensación de malestar.

Table 3.

Etapas de la insuficiencia cardíaca según la American College of Cardiology Foundation/American Heart Association.	
A	Riesgo alto de insuficiencia cardíaca, pero sin enfermedad estructural cardíaca o síntomas. (factores de riesgo, por ejemplo: Hipertensión Arterial Sistémica).
B	Enfermedad cardíaca estructural sin signos o síntomas de insuficiencia cardíaca.
C	Enfermedad cardíaca estructural con signos previos o presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca.
D	Insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento médico que requiere intervenciones especializadas (por ejemplo: asistencia ventricular).

Tabla 4.

Criterios de Framingham.		
Mayores	Menores	Mayores o Menores
Disnea paroxística nocturna. Ingurgitación venosa yugular. Crepitantes. Cardiomegalia. Edema agudo de pulmón. Ritmo de galope por S3. Presion venosa yugular aumentada (> 16 cm H20). Reflujo hepatoyugular.	Edema de miembros inferiores. Tos nocturna. Disnea de esfuerzo. Derrame pleural. Hepatomegalia. Taquicardia (>120 lpm). Capacidad vital disminuida en 1/3.	Adelgazamiento > o igual a 4.5 kg tras 5 dias de tratamiento.
El diagnóstico se confirma con 2 criterios mayores, 1 mayor y 2 menores o 5 menores.		

Figura 1. Diferentes patrones de fragmentación del complejo QRS.

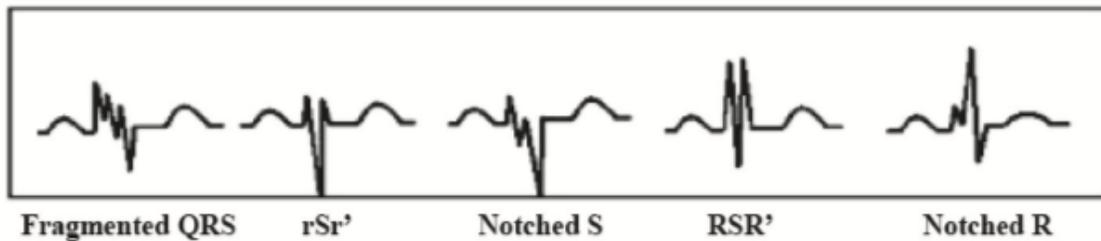


Tabla 5. Características Generales de la Población.

	Todos los pacientes	QRS Fragmentado (n/ %)	QRS Normal (n/ %)
Número de Pacientes	57	29/ 50.9%	28/ 49.1%
Edad (años)	63.7 ± 11.40	63.03 ± 12.74	64.39 ± 10.01
Hombre	34/ 59.6%	19/ 55.9%	15/ 44.1%
Mujer	23/ 40.4%	10/ 43.5%	13/ 56.5%
DM2	31/ 54.4%	14/ 45.2%	17/ 54.8%
Obesidad	3/ 5.2%	0/ 0%	3/ 100%
ERC	11/ 19.3%	6/ 54.5%	5/ 45.5%
Hipotiroidismo	7/ 12.3%	4/ 57.1%	3/ 42.9%
HAS	37/ 64.9%	18/ 48.6%	19/ 51.4%
Clase Funcional			
Clase Funcional II	38/ 66.7%	17/ 44.7%	21/ 55.3%
Clase Funcional III	19/ 33.3%	12/ 63.2%	7/ 36.8%
FEVI (%)	36.81 ± 4.21	35.55% ± 3.97	38.11% ± 4.13
DDVI (mm)	49.95 ± 7.35	52.07 ± 7.67	47.75 ± 6.43
DSVI (mm)	37.53 ± 8.86	39.38 ± 9.67	35.67 ± 7.63
Indice Yu (mseg)	33.14 ± 4.68	34.72 ± 3.73	30.5 ± 5.06
Metodo Pitzalis (mseg)	120.47 ± 24.55	128.48 ± 20.94	112.18 ± 25.6

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2, ERC: Enfermedad Renal Crónica, HAS: Hipertensión Arterial Sistémica, FEVI: Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo, DDVI: Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo, DSVI: Diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo.

Gráfico 1. Porcentaje de pacientes en cuanto género.

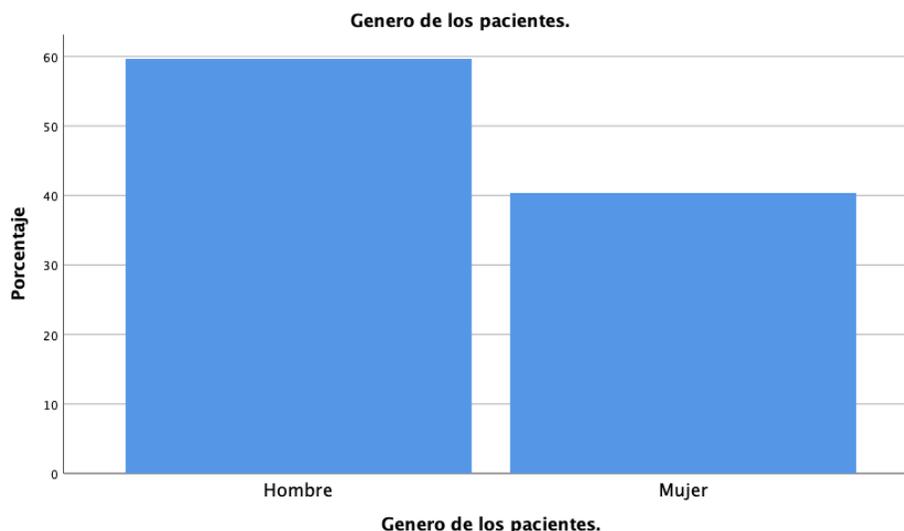
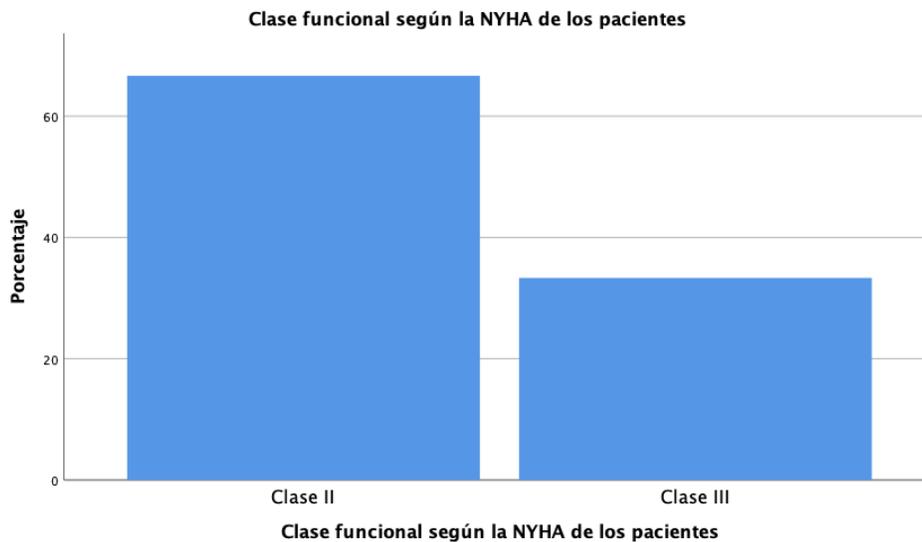


Tabla 5.5. Características Generales de la Población y valor de P			
	QRS Fragmentado (n/ %)	QRS Normal (n/ %)	Valor de P
Número de Pacientes	29/ 50.9%	28/ 49.1%	
Edad (años)	63.03 ± 12.74	64.39 ± 10.01	0.65
Hombre	19/ 55.9%	15/ 44.1%	0.35
Mujer	10/ 43.5%	13/ 56.5%	0.35
DM2	14/ 45.2%	17/ 54.8%	0.34
Obesidad	0/ 0%	3/ 100%	0.07
ERC	6/ 54.5%	5/ 45.5%	0.78
Hipotiroidismo	4/ 57.1%	3/ 42.9%	0.72
HAS	18/ 48.6%	19/ 51.4%	0.64
Clase Funcional			
Clase Funcional II	17/ 44.7%	21/ 55.3%	0.19
Clase Funcional III	12/ 63.2%	7/ 36.8%	0.19
FEVI (%)	35.55% ± 3.97	38.11% ± 4.13	0.021
DDVI (mm)	52.07 ± 7.67	47.75 ± 6.43	0.025
DSVI (mm)	39.38 ± 9.67	35.67 ± 7.63	0.109
Indice Yu (mseg)	34.72 ± 3.73	30.5 ± 5.06	0.026
Metodo Pitzalis (mseg)	128.48 ± 20.94	112.18 ± 25.6	0.011

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2, ERC: Enfermedad Renal Crónica, HAS: Hipertensión Arterial Sistémica, FEVI: Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo, DDVI: Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo, DSVI: Diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo.

Gráfico 2. Porcentaje de pacientes en cuanto a clase funcional NYHA.



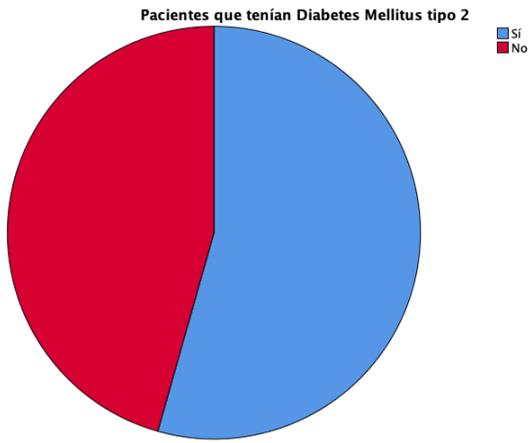


Gráfico 3.



Gráfico 4.

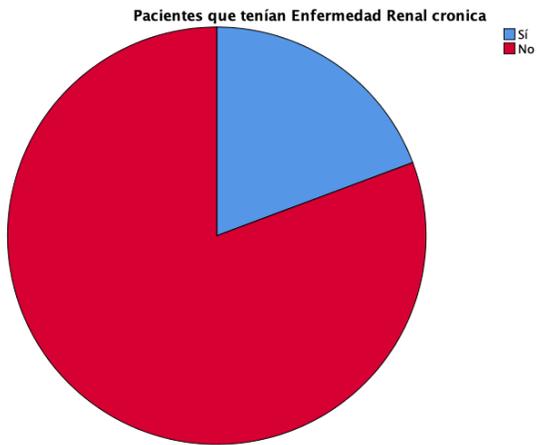


Gráfico 5.



Gráfico 6.

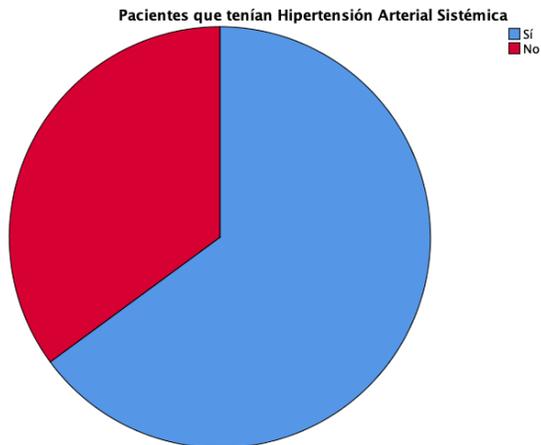


Gráfico 7.

Tabla 6. Etiología de la Insuficiencia Cardíaca Crónica			
		Frecuencia	Porcentaje
	Cardiopatía Isquémica	36	63.2%
	Cardiopatía Hipertensiva	1	1.8%
	Cardiopatía Valvular	19	33.3%
	Miocardopatía Específica	1	1.8%
	Total	57	100%

Gráfico 8.

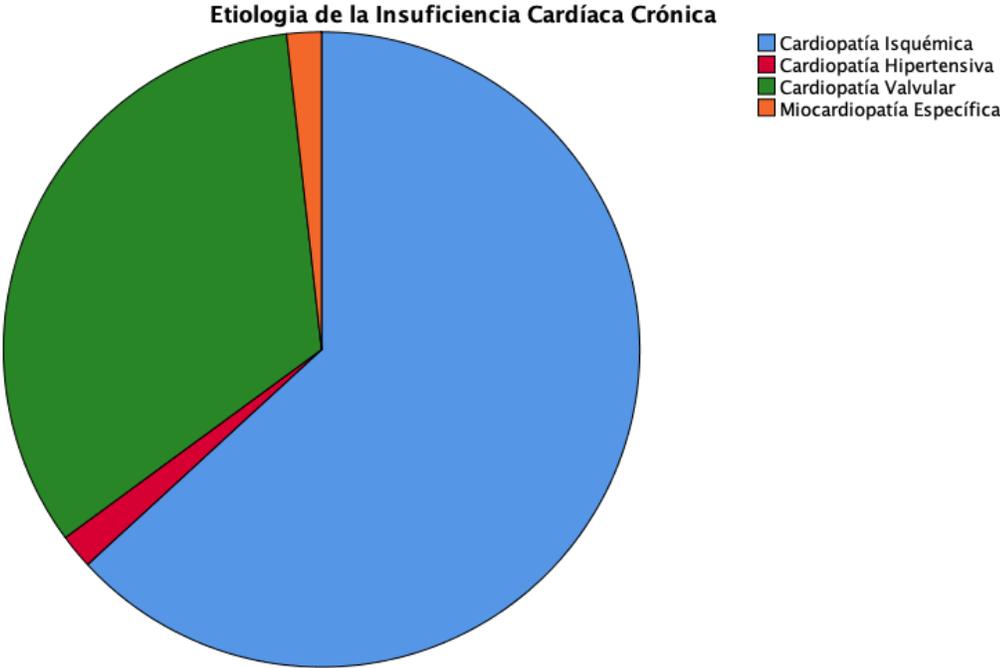


Tabla 7. Morfología de QRS encontrado en los pacientes			
		Frecuencia	Porcentaje
Complejo QRS Fragmentado	Patrón I: rsr'	4	13.70%
	Patrón II: rsr'	6	20.68%
	Patrón III: S mellada	7	24.13%
	Patrón IV: RsR'	9	31.03%
	Patrón V: R mellada	3	10.30%
	QRS Normal	28	100%

Gráfico 9.

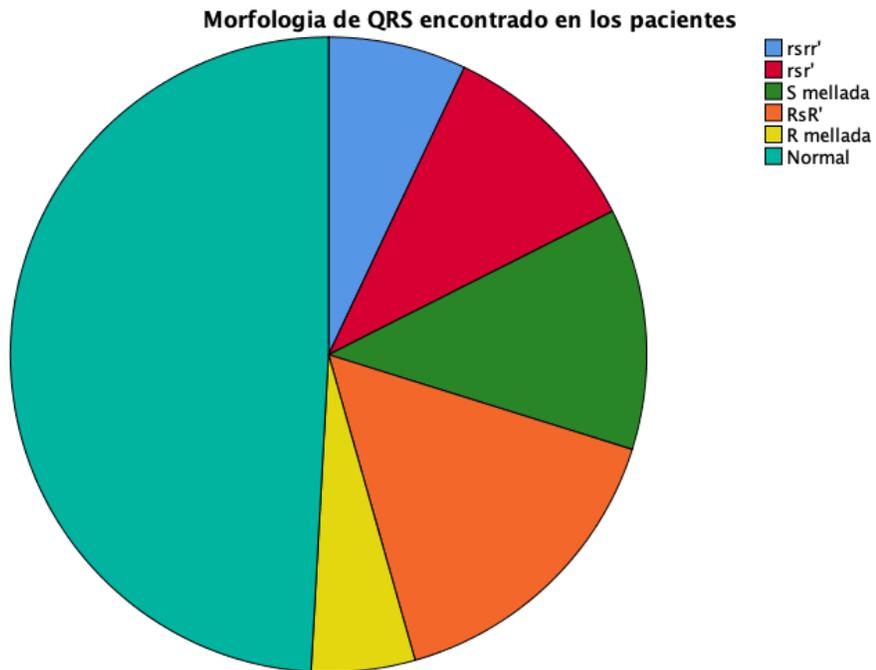


Tabla 8. 2x2 Fragmentación del Complejo QRS y Presencia de Disincronía Intraventricular.

			Presencia de Disincronía Intraventricular.		Total
			Sí	No	
Fragmentación del Complejo QRS	Sí	Frecuencia	23	6	29
		Porcentaje	79.3%	20.7%	100%
	No	Frecuencia	11	17	28
		Porcentaje	39.3%	60.7%	100%
Total		Total	34	23	57

Tabla 9. Relación entre fragmentación del complejo QRS y disincronía intraventricular con el valor de P

	QRS Fragmentado (n/ %)	QRS Normal (n/ %)	Valor de P
Con Disincronía Intraventricular	23/ 67.6%	11/ 32.4%	0.002
Sin Disincronía Intraventricular	6/ 26.1%	17/ 73.9%	0.002

Gráfico 10. Frecuencia de disincronía intraventricular en ambos grupos.

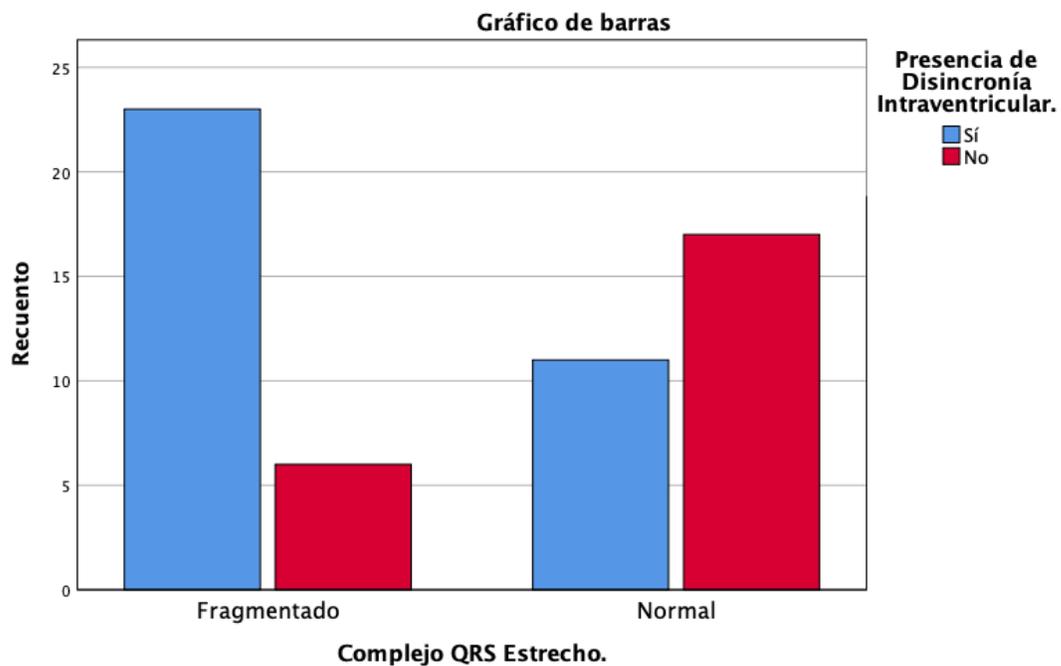


Tabla 10. Valor de la fragmentacion del QRS estrecho para predecir Disincronia Intraventricular.

Sensibilidad	67%
Especificidad	74%
Valor Predictivo Positivo	79%
Valor Predictivo Negativo	60%
Falsos Positivos	26%
Falsos Negativos	32%

Gráfico 11. Frecuencia de fragmentación del complejo QRS en ambos géneros.

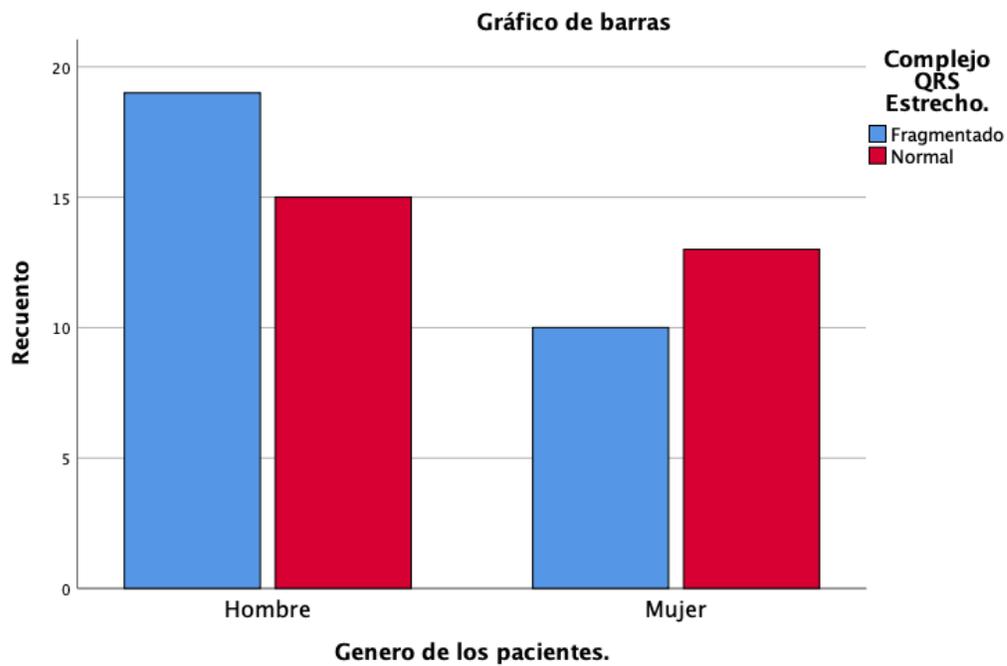


Gráfico 12. Frecuencia de fragmentación del complejo QRS en cuanto a clase funcional NYHA.

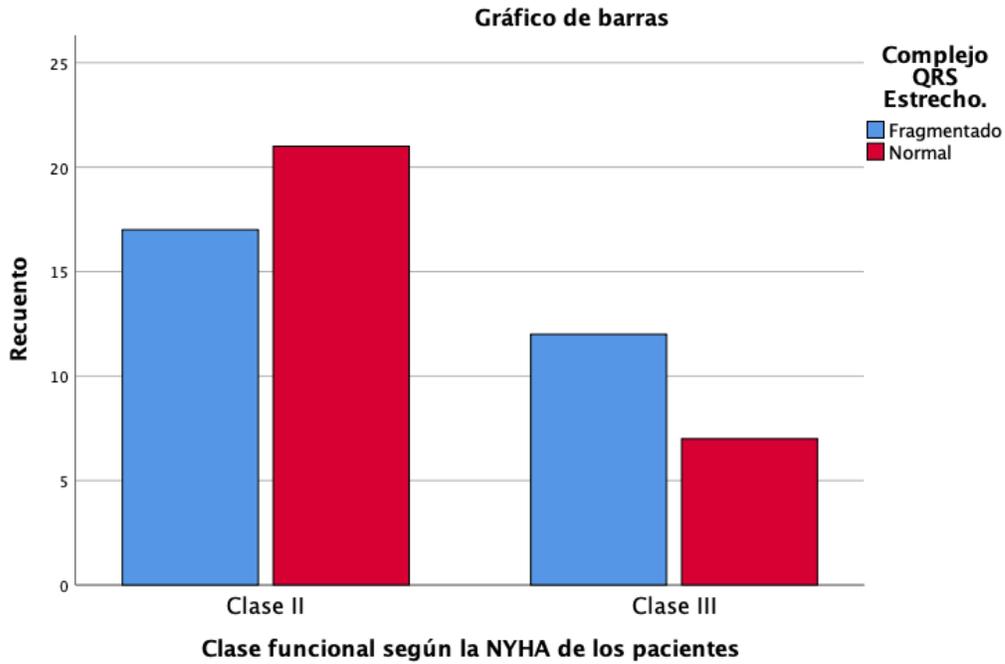


Gráfico 13. Frecuencia de fragmentación en cada una de las diferentes etiologías de la insuficiencia cardíaca crónica.

