

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID**  
**ESCUELA POLITÉCNICA SUPERIOR**



**Máster en Ciencia de Datos**

**TRABAJO FIN DE MÁSTER**

**Caracterización de los intervalos secuenciales que  
constituyen ciclo a ciclo la actividad cardíaca**

**Autor: Álvaro José Álvarez Arranz**  
**Tutor: Pablo Varona**

**octubre 2025**



*El corazón es el músculo más fuerte del cuerpo,  
trabajando incansablemente desde antes del nacimiento hasta la muerte.*

*Desconocido*



# AGRADECIMIENTOS

---

En primer lugar me gustaría agradecer a mi tutor por el apoyo para la creación de este proyecto. Sin su guía y consejos al inicio del proyecto, este trabajo no hubiera visto la luz.

También me gustaría agradecer a mi familia. Sin las charlas con ellos no hubiera podido salir de los atascos sufridos en el desarrollo de este trabajo.



# RESUMEN

---

En este Trabajo de Fin de Máster en Ciencia de Datos se propone caracterizar los intervalos secuenciales que componen, ciclo a ciclo, la actividad cardíaca en personas. Para ello, se recopilarán señales de electrocardiograma de larga duración procedentes de un estudio de idoneidad de distintas bases de datos, con el objetivo de analizar todas las fases del latido cardíaco.

Tras aplicar un proceso de identificación y evaluación de las bases de datos disponibles, se seleccionará aquella que mejor se ajuste a los requisitos definidos, tales como la duración de las señales, la presencia de etiquetas clínicas y la variedad de patologías representadas. Esta base de datos será utilizada para extraer tanto información clínica de los pacientes (como diagnósticos) como registros largos que contengan un número adecuado de ciclos con las distintas fases de la actividad cardíaca para realizar el análisis.

Una vez completada la segmentación de los latidos, se identificarán los eventos que definen sus distintas fases y se estudiarán los intervalos temporales de cada ciclo del electrocardiograma con el objetivo de identificar patrones característicos del funcionamiento del músculo cardíaco en distintos contextos patológicos.

Los análisis realizados muestran que ciertas dolencias como *Angina mixta*, *Angina de reposo* y *Angina de esfuerzo* presentan correlaciones características entre intervalos temporales específicos que conforman las subfases del ciclo cardíaco, especialmente entre el llenado ventricular y la contracción auricular. Estos patrones permiten vislumbrar la posibilidad de utilizar las relaciones temporales entre fases cardíacas como criterio adicional para la identificación de patologías a partir de señales de ECG, contribuyendo así al desarrollo de herramientas más precisas para el diagnóstico no invasivo en cardiología.

## PALABRAS CLAVE

---

Actividad cardíaca, caracterización secuencial de series temporales, invariantes dinámicos secuenciales, patologías cardíacas



# ABSTRACT

---

This Master's Thesis in Data Science aims to characterize the sequential intervals that make up the cardiac activity cycle by cycle in humans. To achieve this, long-duration electrocardiogram (ECG) signals will be collected from various databases in order to analyze all phases of the heartbeat.

After applying a filtering and evaluation process to the available datasets, the one that best meets the defined criteria—such as signal duration, availability of clinical labels, and diversity of represented pathologies—will be selected. This dataset will be used to extract both clinical information about the patients (such as diagnoses) and the different phases of the cardiac cycle.

Once the heartbeats have been segmented, the temporal intervals between the different ECG waves will be studied in an effort to identify characteristic patterns of cardiac muscle behavior under various pathological conditions.

Analyses show that certain conditions such as *Mixed angina*, *Resting angina* and *Effort angina* exhibit characteristic correlations between specific intervals of the cardiac cycle, especially between ventricular filling and atrial contraction. These patterns offer a glimpse of the possibility of using temporal relationships between cardiac phases as an additional criterion for the identification of pathologies from ECG signals, thus contributing to the development of more accurate tools for non-invasive diagnosis in cardiology.

# KEYWORDS

---

Cardiac activity, sequential time series characterisation, sequential dynamic invariants, cardiac pathologies



# ÍNDICE

---

<b>1 Introducción y estado del arte</b>	<b>1</b>
1.1 Introducción y motivación .....	1
1.1.1 Introducción .....	1
1.1.2 Motivación .....	2
1.2 Estado del arte .....	2
1.2.1 El corazón humano .....	2
1.2.2 Técnicas de mapeo de la actividad cardíaca .....	3
1.2.3 ECGs e inteligencia artificial .....	7
1.2.4 Bases de datos de actividad cardiaca .....	8
1.3 Objetivos .....	14
<b>2 Diseño y desarrollo</b>	<b>15</b>
2.1 Diseño .....	15
2.1.1 European ST-T Database .....	15
2.1.2 PTB Diagnostic ECG Database .....	15
2.1.3 Lobachevsky University Electrocardiography Database .....	17
2.1.4 The 4th China Physiological Signal Challenge 2021 .....	17
2.1.5 MIT-BIH Arrhythmia Database .....	18
2.1.6 MIMIC-III Waveform Database .....	18
2.2 Desarrollo .....	20
2.2.1 Detección de ondas en la ECG .....	21
2.2.2 Subfases del latido del corazón .....	24
2.2.3 Elementos de análisis .....	25
2.2.4 Selección de patologías para el análisis .....	28
2.3 Limpieza y tratamiento de los datos en bruto .....	28
2.3.1 Proceso para guardar los puntos fiduciales .....	28
2.3.2 Tratamiento de los datos .....	30
<b>3 Resultados</b>	<b>33</b>
3.1 Ilustración de la caracterización secuencial de la actividad cardíaca .....	33
3.2 Resultados para todas las dolencias .....	36
3.2.1 Análisis de la <i>Angina mixta</i> .....	36
3.2.2 Análisis de la <i>Angina de reposo</i> .....	44
3.2.3 Análisis de la <i>Angina de esfuerzo</i> .....	52

3.2.4 Análisis del paciente sano .....	61
3.3 Comparación entre dolencias .....	64
3.4 Comparativa con estudios previos y discusión clínica .....	65
3.4.1 Hautala et al. (2003) .....	65
3.4.2 Seed et al. (1987) .....	66
3.4.3 Hoffmann et al. (2022) .....	66
3.4.4 Müller et al. (2013) .....	67
3.5 Comparación con otros intervalos .....	68
3.5.1 Angina mixta .....	69
3.5.2 Angina de reposo .....	70
3.5.3 Angina de esfuerzo .....	71
3.5.4 Ausencia de dolencia .....	72
<b>4 Conclusiones y trabajo futuro</b>	<b>75</b>
4.1 Conclusiones .....	75
4.2 Trabajo futuro .....	77
<b>Bibliografía</b>	<b>81</b>
<b>Apéndices</b>	<b>83</b>
<b>A Corazón</b>	<b>85</b>
A.1 Anatomía Básica del corazón .....	85
A.2 Fisiología del corazón .....	86
A.3 El sistema eléctrico .....	87
A.4 Alteraciones del ritmo cardíaco .....	87
<b>B Angina de pecho</b>	<b>89</b>
B.1 ¿Qué es la angina de pecho? .....	89
B.2 ¿Cuántos tipos de angina hay? .....	90
B.3 ¿Cómo afecta al latido del corazón? .....	90

# LISTAS

---

## Lista de figuras

1.1	Salida resultante de un ECG completo de 12 derivaciones .....	3
1.2	Representación esquemática de una onda de ECG .....	5
1.3	Ejemplo de imagen obtenida mediante TDI .....	6
2.1	Diagrama de Wiggers .....	20
2.2	Señal ECG de tres segundos .....	22
2.3	Detección del complejo QRS.....	22
2.4	Detección de la onda P .....	23
2.5	Detección onda T .....	23
2.6	Subfases de la diástole. ....	24
2.7	Subfases de la sístole .....	24
2.8	Ejemplo ilustrativo de pairplot .....	26
2.9	Ejemplo ilustrativo de matriz de correlación de Pearson .....	27
3.1	Pairplot de duraciones de subfases en un paciente .....	34
3.2	Matriz de correlación de subfases de un paciente .....	35
3.3	Diagrama de cajas del conjunto de pacientes de <i>Angina mixta</i> .....	37
3.4	Pairplot y matriz de correlación de <i>Angina mixta</i> .....	38
3.5	Gráfica de cajas del paciente con <i>Angina mixta</i> .....	40
3.6	Comparativa dolencia y paciente con <i>Angina mixta</i> .....	41
3.7	Evolución de las duraciones de las subfases del paciente con <i>Angina mixta</i> .....	42
3.8	Evolución de las dos subfases correlacionadas del paciente .....	43
3.9	Diagrama de cajas del conjunto de pacientes de <i>Angina de reposo</i> .....	45
3.10	Pairplot y matriz de correlación de <i>Angina de reposo</i> .....	46
3.11	Gráfica de cajas del paciente con <i>Angina de reposo</i> .....	48
3.12	Comparativa dolencia y paciente con <i>Angina de reposo</i> .....	49
3.13	Invariantes del paciente con <i>Angina de reposo</i> .....	50
3.14	Evolución de las dos subfases correlacionadas del paciente .....	51
3.15	Diagrama de cajas del conjunto de pacientes de <i>Angina de esfuerzo</i> .....	53
3.16	Pairplot y matriz de correlación de <i>Angina de esfuerzo</i> .....	54
3.17	Gráfica de cajas del paciente con <i>Angina de esfuerzo</i> .....	56
3.18	Comparativa dolencia y paciente con <i>Angina de esfuerzo</i> .....	58
3.19	Invariantes del paciente con <i>Angina de esfuerzo</i> .....	59

3.20 Evolución de las dos subfases correlacionadas del paciente .....	60
3.21 Diagrama de cajas del paciente sano .....	62
3.22 Pairplot y matriz de correlación del paciente sano .....	63
3.23 Pairplot y matriz de correlación de intervalos típicos de <i>Angina mixta</i> .....	69
3.24 Pairplot y matriz de correlación de intervalos típicos de <i>Angina de reposo</i> .....	70
3.25 Pairplot y matriz de correlación de intervalos típicos de <i>Angina de esfuerzo</i> .....	71
3.26 Pairplot y matriz de correlación de intervalos típicos <i>sin dolencia</i> .....	72
A.1 Anatomía del músculo cardíaco .....	85
A.2 Sistema circulatorio del cuerpo humano .....	86
B.1 Zona de molestia de la angina de pecho .....	89

## Lista de tablas

1.1 Tabla de pacientes por dolencia en <i>PTB</i> obtenida de las etiquetas de cada paciente ...	10
1.2 Tabla de pacientes por dolencia en <i>European ST-T</i> obtenidas de las etiquetas de cada paciente .....	11
1.3 Tabla de pacientes por dolencia en <i>LUDB</i> .....	12
1.4 Tabla de pacientes por dolencia en <i>CPSC</i> .....	12
2.1 Tabla resumen de Bases de Datos. Los datos marcados con * y ** indican que de todos los pacientes disponibles, sólo cinco pacientes cuentan con registros de 5 minutos o más .....	16
2.2 Tabla comparativa de bases de datos de actividad cardíaca.....	19

# INTRODUCCIÓN Y ESTADO DEL ARTE

## 1.1. Introducción y motivación

### 1.1.1. Introducción

El electrocardiograma, en adelante ECG, es una técnica diagnóstica no invasiva que permite registrar la actividad eléctrica del corazón a lo largo del tiempo [1, 2]. Esta señal se obtiene mediante electrodos colocados sobre la superficie corporal y refleja los eventos eléctricos que preceden a la contracción cardíaca, representando de forma gráfica la despolarización y repolarización de las aurículas y los ventrículos. El ECG constituye una herramienta fundamental en el ámbito de la electrofisiología cardíaca, y su uso está ampliamente extendido tanto en contextos clínicos como en investigaciones biomédicas.

Gracias a su capacidad para detectar alteraciones en el ritmo, la morfología de las ondas, y la duración de los intervalos cardíacos, el ECG juega un papel clave en el cribado, diagnóstico y seguimiento de un amplio espectro de enfermedades cardiovasculares. Entre ellas se incluyen arritmias, cardiopatías isquémicas, trastornos en la conducción eléctrica y anomalías estructurales. Asimismo, el ECG ha demostrado su utilidad en la evaluación del riesgo de eventos adversos, como la muerte súbita cardíaca, especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular o factores de riesgo asociados.

Tradicionalmente, el análisis del ECG se ha centrado en parámetros globales promediados como la frecuencia cardíaca y su variabilidad – *heart rate variability* (HRV) – lo cual proporciona una visión simplificada del funcionamiento cardíaco. Sin embargo, este enfoque puede pasar por alto información relevante relacionada con la dinámica y la morfología de los ciclos cardíacos individuales. La caracterización secuencial de actividad neuronal ha dado lugar al descubrimiento de invariantes dinámicos en forma de relaciones robustas entre intervalos específicos que construyen la secuencia ciclo a ciclo y que están involucrados en la coordinación autónoma de dichas secuencias [3–6]. En la actualidad, con el auge de nuevas técnicas computacionales y el acceso a registros de ECG de mayor duración y

calidad, es posible llevar a cabo análisis más exhaustivos que exploran no solo patrones temporales, sino también características morfológicas y dinámicas en señales no promediadas.

En este Trabajo de Fin de Máster, en adelante TFM, se trabajará con registros de ECG de larga duración sin aplicar técnicas de promediado, lo que permitirá preservar la variabilidad natural de la actividad cardíaca para analizar sus intervalos secuenciales ciclo a ciclo. Este enfoque abre la puerta a una caracterización más rica y precisa de la actividad eléctrica del corazón, lo cual puede contribuir al desarrollo de modelos computacionales avanzados y a la mejora en la detección de eventos clínicamente relevantes.

### 1.1.2. Motivación

El presente proyecto tiene una motivación doble. En primer lugar, desde una perspectiva académica, el objetivo es explorar de manera sistemática las señales de ECG para encontrar patrones comunes entre distintas dolencias cardíacas. Esta línea de trabajo enmarca dentro del campo de la ciencia de datos aplicada a la salud, con el propósito de avanzar en la caracterización automática del funcionamiento cardíaco y contribuir al desarrollo de herramientas diagnósticas basadas en datos.

En segundo lugar, la motivación es también de carácter personal, ya que el autor del trabajo tiene interés directo en el ámbito de cardiología debido a su historial médico. Esta circunstancia ha servido como motor adicional para abordar el proyecto con especial implicación, reforzando el compromiso con una investigación que, además de su valor académico, tiene una dimensión humana relevante y cercana.

Además, gran parte de los estudios previos que analizan la correlación entre fases del ciclo cardíaco se apoyan en señales de sismocardiografía, en adelante SCG, una técnica menos extendida en entornos clínicos reales. En este contexto, el uso exclusivo de señales de ECG de este trabajo representa una oportunidad para explorar un enfoque más accesible y aplicable, especialmente en situaciones donde el ECG es la herramienta estándar.

## 1.2. Estado del arte

### 1.2.1. El corazón humano

El corazón es un órgano muscular de aproximadamente el tamaño de un puño, cuya función principal es bombear sangre a través del cuerpo [7]. Forma parte del sistema circulatorio, una red de vasos sanguíneos, donde podemos encontrar arterias, venas y capilares, que transporta oxígeno y nutrientes a los órganos, y elimina productos de desecho como el dióxido de carbono.

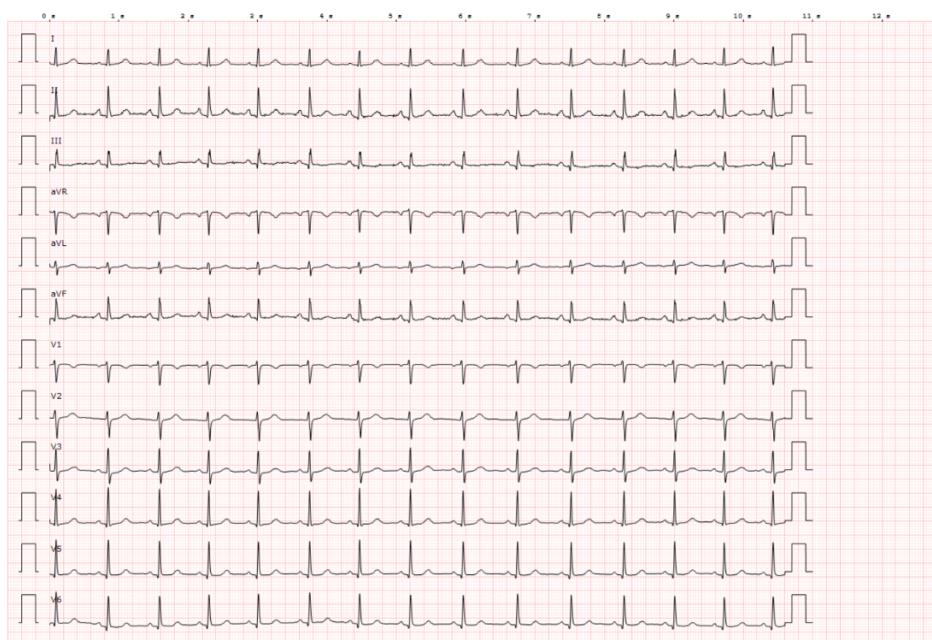
El correcto funcionamiento del corazón depende tanto de sus válvulas internas, que aseguran un flujo sanguíneo unidireccional, como de su sistema eléctrico, encargado de controlar el ritmo y la frecuencia cardíaca. Alteraciones estructurales, eléctricas o regulatorias pueden comprometer su capacidad de bombeo, afectando así el suministro de sangre al resto del organismo.

### 1.2.2. Técnicas de mapeo de la actividad cardíaca

La caracterización de la actividad cardíaca ha evolucionado significativamente gracias al desarrollo de diversas técnicas de adquisición de señales fisiológicas. Estas técnicas permiten mapear con distinta precisión y resolución los eventos eléctricos y mecánicos que ocurren durante el ciclo cardíaco. Dependiendo del enfoque clínico o investigativo, pueden emplearse señales eléctricas como el ECG, señales mecánicas como la SCG, o técnicas de imagen como el Doppler tisular, en adelante TDI.

Cada una de estas herramientas aporta información complementaria sobre el funcionamiento del corazón. Mientras que el ECG es la técnica más extendida por su bajo coste y facilidad de uso, métodos como la SCG o el TDI ofrecen una visión más detallada del movimiento miocárdico, especialmente útil en el análisis de subfases del ciclo cardíaco. En esta sección se revisarán los fundamentos, aplicaciones y limitaciones de estas tres técnicas.

#### ECG



**Figura 1.1:** Salida resultante de un ECG completo de 12 derivaciones donde se puede observar las características propias de cada derivación. Fuente: <https://misdoctores.es/cardio/electrocardiograma/normal>

La actividad eléctrica del corazón ha sido tradicionalmente caracterizada mediante el ECG [8], que proporciona una representación gráfica de los impulsos eléctricos que se propagan por el tejido cardíaco durante cada ciclo. Este registro permite visualizar las principales fases del ciclo eléctrico a través de componentes característicos: la onda P, asociada con la despolarización auricular; el complejo QRS, que representa la despolarización ventricular; y la onda T, correspondiente a la repolarización ventricular. El análisis de la morfología, duración y sincronización de estas ondas constituye una herramienta diagnóstica clave para detectar un amplio espectro de patologías cardíacas, como arritmias, bloqueos de conducción, hipertrofias o síndromes isquémicos. Pese a la aparición de nuevas técnicas y modelos computacionales, el ECG sigue siendo la base sobre la cual se construyen y validan muchas de las metodologías actuales de procesamiento de señales y algoritmos de inteligencia artificial aplicados al ámbito cardiológico.

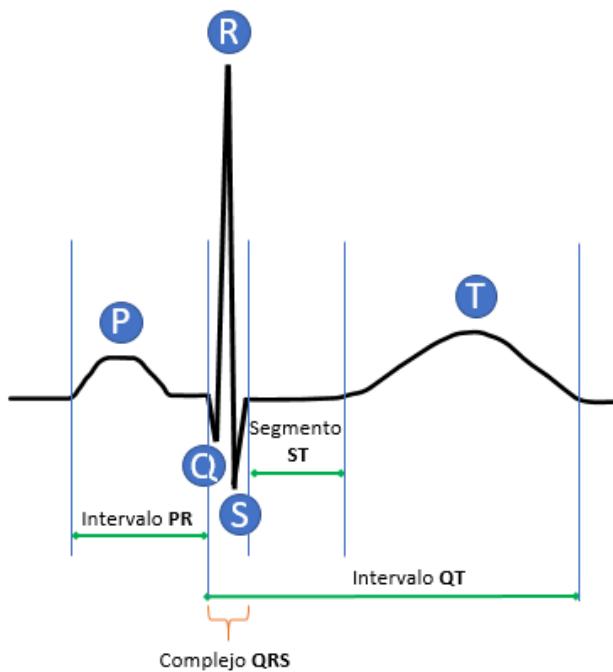
Sin embargo, esta prueba cuenta con una serie de limitaciones de las que sobresalen las siguientes:

- **Instantaneidad en el tiempo:** El ECG proporciona una imagen de la actividad cardíaca en un momento dado, por lo que puede pasar por alto problemas que solo ocurren intermitentemente o en otros momentos del día.
- **Puede requerir pruebas adicionales:** En ocasiones se puede detectar anomalías en el ECG que pueden requerir de un Holter, que se trata de un ECG de larga duración, para evaluar la estructura y función del corazón.
- **Sensibilidad al movimiento:** El paciente debe permanecer quieto durante el procedimiento. Cualquier movimiento puede afectar a la calidad del registro.
- **No detecta problemas asintomáticos:** El ECG no siempre detecta problemas de flujo sanguíneo que pueden aumentar el riesgo de infarto.

La mayoría de los análisis centrados en el ECG se apoyan en intervalos eléctricos estandarizados, como los intervalos QRS, QT o PR [9], como puede observarse en la **Figura 1.2**. En contraste, este trabajo propone una segmentación más detallada del ciclo cardíaco basada en seis subfases mecánicas: relajación isovolumétrica, llenado ventricular, contracción auricular, contracción isovolumétrica, eyección rápida y eyección lenta. Estas fases, aunque de naturaleza mecánica, pueden ser inferidas a partir de eventos sutiles reflejados en la señal eléctrica. Este enfoque permite una caracterización más rica y funcional del latido cardíaco, abriendo nuevas posibilidades para el análisis de alteraciones específicas del ciclo mecánico mediante el uso exclusivo del ECG.

## SCG

La SCG [10] es una técnica que permite registrar las vibraciones mecánicas del tórax asociadas al movimiento del corazón [11] y ha ganado relevancia en estudios recientes. Su capacidad para reflejar



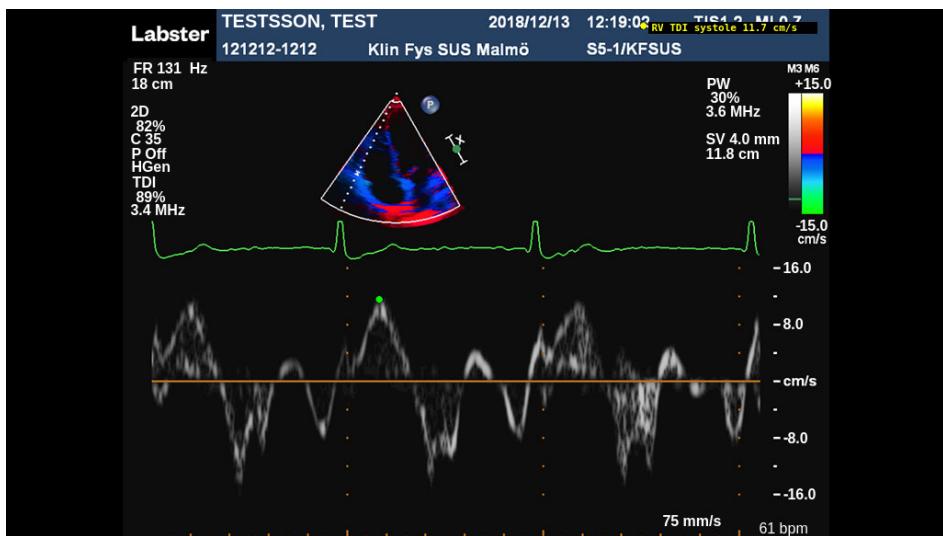
**Figura 1.2:** Representación esquemática de una onda de ECG con sus componentes principales (Onda P, Complejo QRS y Onda T) e intervalos temporales (Intervalo PR, Segmento ST e Intervalo QT). Fuente: <https://misdoctores.es/cardioelectrocardiograma/normal>

con alta resolución temporal los eventos mecánicos del ciclo cardíaco, como la contracción isovolumétrica o la fase de eyección, la convierte en una herramienta valiosa para el estudio detallado de la mecánica cardíaca. Sin embargo, su aplicación clínica aún es limitada debido a la necesidad de sensores específicos y equipamiento adicional.

En el contexto de este trabajo, explorar la dinámica de las subfases mecánicas del latido cardíaco a partir de señales de ECG resulta una propuesta novedosa y de gran interés. La naturaleza no invasiva, accesible y estandarizada del ECG, lo convierte en el candidato ideal para el desarrollo de metodologías que permitan inferir información mecánica a partir de datos eléctricos, ampliando así el potencial diagnóstico y funcional del electrocardiograma tradicional.

## TDI

El ecocardiograma [12] es una prueba diagnóstica fundamental porque ofrece una imagen en movimiento del corazón mediante ultrasonidos que da información acerca de la forma, función, fuerza del corazón, movimiento y grosor de sus paredes y funcionamiento de sus válvulas. Gracias a los ultrasonidos, el ecocardiograma es una prueba que no irradia al paciente.



**Figura 1.3:** Ejemplo de imagen obtenida mediante ecocardiograma TDI, mostrando el flujo sanguíneo y el movimiento de los tejidos cardíacos. Fuente: [https://theory.labster.com/es/tissue\\_doppler/](https://theory.labster.com/es/tissue_doppler/)

Dentro de las técnicas ecocardiográficas, el TDI se ha consolidado como herramienta clave para el estudio de la función miocárdica. Permite cuantificar la velocidad del movimiento del tejido miocárdico, proporcionando información detallada sobre la contracción y relajación de las paredes.

Pero esta técnica ecocardiográfica, al igual que el resto, tiene una serie de limitaciones. Las que más destacan son:

- **Dificultad para separar la contracción y relajación:** Mide el movimiento del músculo cardíaco, pero puede encontrar dificultades para separar los componentes rotacionales y translacionales durante la contracción y relajación.
- **Influencia de la carga y frecuencia cardíaca:** La carga y la frecuencia cardíaca pueden afectar las mediciones de doppler tisular que pueden llevar a interpretaciones incorrectas de la función diastólica.
- **Sensibilidad limitada:** Puede no ser sensible a todas las alteraciones de la función diastólica. Por ejemplo, puede no ser capaz de detectar las alteraciones de la relajación en pacientes con enfermedad coronaria.

Gracias a su alta resolución temporal, el TDI ha sido ampliamente empleado para segmentar el ciclo cardíaco en fases mecánicas específicas y estudiar su sincronía. Pero su aplicación sigue estando condicionada por las limitaciones técnicas ya mencionadas. En comparación, metodologías que logran inferir eventos mecánicos a partir de señales más accesibles, como el ECG, representan una vía prometedora para extender este tipo de análisis funcional a entornos clínicos más amplios.

## Comparativa y complementariedad entre ECG, SCG y TDI

En conjunto, las técnicas de mapeo cardíaco que se han descrito (ECG, SCG y TDI) ofrecen perspectivas complementarias sobre la dinámica del corazón, ya sea desde el punto eléctrico o mecánico. Mientras que el ECG destaca por su ubicuidad clínica, bajo coste y elevada resolución temporal, la SCG y el TDI aportan información más directa sobre el comportamiento mecánico del miocardio, aunque con requisitos técnicos más exigentes. Esta diversidad de enfoques ha permitido avances significativos en la segmentación del ciclo cardíaco y en la caracterización funcional del latido.

Existen, además, otras técnicas avanzadas como la resonancia magnética cardíaca (RMN), la tomografía computarizada (TC) o la ecocardiografía tridimensional, que proporcionan información anatómica y funcional de alta precisión. Sin embargo, estas pruebas suelen estar limitadas a contextos hospitalarios especializados debido a su alto coste, complejidad técnica y menor disponibilidad. Por este motivo, este trabajo se centra en tres modalidades representativas (ECG, SCG y TDI) que, desde diferentes perspectivas, permiten estudiar con granulidad el ciclo cardíaco, siendo particularmente relevante el análisis del ECG como fuente accesible y ampliamente utilizada para inferir dinámicas mecánicas sin necesidad de equipamiento adicional.

### 1.2.3. ECGs e inteligencia artificial

La inteligencia artificial, en adelante IA, está teniendo un impacto significativo en el ámbito de las enfermedades cardiovasculares, especialmente a través del análisis de ECG, una herramienta diagnóstica clave en cardiología por su bajo coste, disponibilidad y rapidez. En particular, los métodos de aprendizaje profundo (deep learning), como las redes neuronales convolucionales (CNNs), han demostrado ser capaces de interpretar trazados de ECG con un rendimiento comparable al de especialistas humanos.

Estas técnicas han sido aplicadas con éxito para detectar arritmias, predecir fibrilación auricular a partir de ECGs en ritmo sinusal, y estimar funciones ventriculares, miocardiopatías, síndromes coronarios agudos o estenosis aórtica. Además, los dispositivos portátiles equipados con sensores como la fotopletismografía permiten generar ECGs simplificados que pueden ser analizados por modelos de IA en tiempo real.

Pese a su potencial, estos sistemas enfrentan desafíos como la calidad y fiabilidad de los datos adquiridos, la falta de interpretabilidad de los modelos, como el problema de ‘caja negra’, y cuestiones éticas y legales. Por tanto, el reto actual es desarrollar soluciones que combinen el poder predictivo de la IA con garantías de transparencia y seguridad clínica.

### 1.2.4. Bases de datos de actividad cardiaca

En esta sección se describirán varias bases de datos de interés para los objetivos del trabajo de fin de máster.

#### Physionet

PhysioNet [13] es un recurso de investigación inaugurado con el respaldo del *National Center for Research Resources* de los *National Institutes of Health* (NIH), cuyo objetivo principal es fomentar tanto la investigación actual como el desarrollo de nuevos estudios sobre señales fisiológicas complejas, especialmente en el ámbito cardiovascular y otras áreas biomédicas de relevancia clínica.

Este recurso se estructura en tres componentes interdependientes:

- PhysioBank: un archivo digital en constante crecimiento que alberga grabaciones de señales fisiológicas bien caracterizadas, accesibles públicamente para la comunidad investigadora. Incluye bases de datos multiparamétricas de señales cardiopulmonares, neurológicas y de otras funciones biológicas, obtenidas tanto de sujetos sanos como de pacientes con condiciones clínicas de alta prevalencia, como arritmias graves, insuficiencia cardiaca congestiva, apnea del sueño, trastornos neurológicos y envejecimiento.
- PhysioToolkit: una colección de herramientas de software de código abierto destinadas al procesamiento y análisis de señales fisiológicas. Este conjunto incluye métodos clásicos y técnicas innovadoras basadas en física estadística y dinámica no lineal, herramientas para la visualización interactiva y caracterización de señales, generación de bases de datos sintéticas, simulación de señales fisiológicas, evaluación cuantitativa de algoritmos y análisis de procesos no estacionarios.
- PhysioNet: una plataforma web que actúa como foro de intercambio y difusión tanto de datos biomédicos registrados como de software abierto para su análisis. Además de permitir el acceso gratuito a los datos de PhysioBank y a las herramientas de PhysioToolkit, ofrece servicios de formación y tutoriales en línea que facilitan su uso por parte de investigadores con distintos niveles de experiencia.

Gracias a esta infraestructura integrada, PhysioNet se ha consolidado como uno de los pilares fundamentales en la investigación biomédica basada en señales fisiológicas, siendo ampliamente utilizado para el desarrollo, validación y comparación de algoritmos en tareas como la monitorización de pacientes, la detección de eventos clínicos y la modelización de sistemas fisiológicos complejos.

#### PTB Diagnostic ECG Database

La PTB Diagnostic ECG Database, *PTB* en adelante, [14] es un recurso abierto proporcionado por el Physikalisch-Technische Bundesanstalt (PTB), el Instituto Nacional de Metroología de Alemania,

y está disponible a través de PhysioNet. Esta base de datos contiene un total de 549 registros de electrocardiogramas (ECG) de alta resolución, obtenidos de 290 sujetos que incluyen tanto individuos sanos como pacientes con diversas enfermedades cardíacas.

Cada registro incluye 15 derivaciones simultáneas: las 12 derivaciones estándar (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>) junto con las 3 derivaciones ortogonales de Frank (V<sub>x</sub>, V<sub>y</sub>, V<sub>z</sub>). Las señales fueron adquiridas utilizando un prototipo de electrocardiógrafo desarrollado por el PTB, con una frecuencia de muestreo de 1000 Hz y una resolución de 16 bits, lo que permite un análisis detallado de las señales cardíacas.

Además de las señales de ECG, la base de datos proporciona resúmenes clínicos detallados para la mayoría de los registros, incluyendo información sobre la edad, género, diagnóstico, historial médico, medicación y resultados de pruebas complementarias como cateterismo, ecocardiografía y hemodinámica. Los diagnósticos abarcan una variedad de condiciones cardíacas, tales como infarto de miocardio, miocardiopatía, bloqueos de rama, arritmias, hipertrofia miocárdica y enfermedades valvulares, entre otras.

Esta base de datos es ampliamente utilizada en la investigación y desarrollo de algoritmos de análisis automático de ECG, incluyendo técnicas de aprendizaje automático y aprendizaje profundo, debido a la calidad y riqueza de sus datos.

La tabla de dolencias que tiene esta base de datos puede consultarse en la **Tabla 1.1**, donde podemos observar que hay 15 dolencias diferentes. Además, 148 pacientes, de los 290 que hay en la base de datos, se clasifican con 'Myocardial infarction' y 52 pacientes de control.

## European ST-T Database

La base de datos *European ST-T* [15] fue desarrollada en el marco de una iniciativa europea que tuvo su origen en una 'Acción Concertada' sobre monitorización ambulatoria, promovida por la Comunidad Europea en 1985. El objetivo principal de este proyecto fue la creación de una base de datos de ECG que permitiera evaluar la calidad de los sistemas de monitorización ECG ambulatoria (AECG). Tras la fase inicial, el desarrollo completo fue coordinado por el Instituto de Fisiología Clínica del Consejo Nacional de Investigaciones (CNR) en Pisa y el Thoraxcenter de la Universidad Erasmus de Róterdam.

En el proyecto participaron trece grupos de investigación de ocho países, quienes aportaron registros AECG de dos canales y dos horas de duración por paciente. Cada uno de estos registros fue anotado manualmente latido a latido, incluyendo información sobre la morfología del complejo QRS, los tipos de latido, los cambios de ritmo y la calidad de la señal. De forma destacada, se identificaron y anotaron los cambios en el segmento ST y en la onda T, incluyendo sus puntos de inicio, final y

Diagnóstico	# Pacientes
Myocardial infarction	148
Healthy control	52
Valvular heart disease	6
Dysrhythmia	14
Heart failure (NYHA 2)	1
Heart failure (NYHA 3)	1
n/a	22
Heart failure (NYHA 4)	1
Palpitation	1
Cardiomyopathy	15
Stable angina	2
Hypertrophy	7
Bundle branch block	15
Unstable angina	1
Myocarditis	4

**Tabla 1.1:** Tabla de pacientes por dolencia en *PTB* obtenida de las etiquetas de cada paciente

máximo. En total, la base de datos contiene 90 registros con 372 episodios de cambio en el segmento ST y 423 en la onda T.

La tabla de las dolencias que tiene esta base de datos puede consultarse en la **Tabla 1.2**, donde podemos observar que de las 19 dolencias, 22 pacientes en las dolencias marcadas como ‘Mixed angina’ y ‘Resting angina’, 10 pacientes marcados con la dolencia ‘Effort angina’ y sólo un paciente sano o con dolencia ‘No coronary angiography’.

### Lobachevsky University Electrocardiography Database

La base de datos Lobachevsky University Database [16, 17], en adelante *LUDB*, fue desarrollada como una herramienta abierta y pública destinada a la validación de algoritmos de delineación de señales ECG. Esta base de datos representa una mejora significativa respecto a otros repositorios públicos existentes, tanto por la calidad de sus anotaciones como por la diversidad de morfologías presentes en los registros.

*LUDB* está compuesta por 200 registros de electrocardiogramas de 12 derivaciones y 10 segundos de duración, obtenidos de distintos sujetos con características fisiológicas variadas. Para cada una de las derivaciones de todos los registros, los complejos QRS, así como las ondas P y T, han sido anotados manualmente por cardiólogos expertos, marcando tanto sus picos como sus límites. Además,

Diagnóstico	# Pacientes
Mixed angina	22
Resting angina	22
Effort angina	10
3-vessel disease	3
1-vessel disease (LAD)	3
2-vessel disease (LAD, LCX)	2
2-vessel disease (RCA, LAD)	2
2-vessel disease	1
1-vessel disease (RCA)	1
Angina pectoris	3
Previous coronary artery by-pass graft	1
Inferior myocardial infarction	3
Chest pain	2
No coronary angiography	1
Myocardial infarction	3
Medications: diltiazem, molsidomine	1
Recorder type: ICR 7200	2
Coronary artery disease	5
Arterial hypertension	2

**Tabla 1.2:** Tabla de pacientes por dolencia en *European ST-T* obtenidas de las etiquetas de cada paciente

cada registro ha sido clasificado por especialistas según las anomalías presentes, lo que permite su uso en tareas de clasificación supervisada.

La tabla de dolencias que tiene esta base de datos puede consultarse en la **Tabla 1.3**, donde puede verse que hay 143 pacientes, de los 200 pacientes registrados, marcados con ‘Rhythm: Sinus rhythm’. Uno de los inconvenientes es que los pacientes pueden mostrar más de una etiqueta de dolencia.

### The 4th China Physiological Signal Challenge 2021

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, pero la fibrilación auricular paroxística (FAP) suele pasar desapercibida. La detección precoz de la FAP es de gran valor para las opciones de cirugía de la FA, la intervención farmacológica y el diagnóstico y tratamiento de diversas complicaciones clínicas. Aunque la detección precisa de la FA paroxística es muy importante, actualmente no existe ningún algoritmo que pueda medir eficazmente el inicio y el final del episodio de FA en ECG dinámicos o portátiles. Los algoritmos de detección de FA anteriores suelen centrarse en la clasificación del ritmo de FA en lugar de localizar el inicio y el final de los episodios de FA. Por lo tanto, la

Diagnóstico	# Pacientes
Rhythm: Sinus bradycardia.	25
Rhythm: Sinus rhythm.	143
Rhythm: Atrial fibrillation.	15
Rhythm: Atrial flutter, typical.	3
Rhythm: Irregular sinus rhythm.	2
Rhythm: Sinus tachycardia.	4
Rhythm: Sinus arrhythmia.	8

**Tabla 1.3:** Tabla de pacientes por dolencia en LUDB

importancia clínica para el tratamiento personalizado y la gestión de los pacientes con FA es limitada. La identificación del ritmo de FA también se ve influida por otros ritmos anormales en las aplicaciones clínicas.

La 4<sup>a</sup> edición del China Physiological Signal Challenge 2021 [18], en adelante CPSC, tiene como objetivo fomentar el desarrollo de algoritmos para la búsqueda de episodios de FA en registros de ECG dinámicos. Se construyó una nueva base de datos de ECG dinámico para fomentar el desarrollo de algoritmos más eficientes y robustos para la detección de PAF. También se desarrolló una nueva métrica de puntuación para evaluar los métodos de detección de episodios de FAP.

La tabla de dolencias que tiene esta base de datos puede consultarse en la **Tabla 1.4**, donde puede verse que 470 pacientes, de los 719 que tiene la base de datos, están marcados como ‘non atrial fibrillation’. El problema que tiene esta base de datos es que, de los 719 pacientes disponibles, sólo 5 de ellos tienen una duración de más de 5 minutos estando todos marcados con la misma etiqueta ‘non atrial fibrillation’.

Diagnóstico	# Pacientes
non atrial fibrillation	470
persistent atrial fibrillation	153
paroxysmal atrial fibrillation	96

**Tabla 1.4:** Tabla de pacientes por dolencia en CPSC

## MIT-BIH Arrhythmia Database

La MIT-BIH Arrhythmia Database [19], en adelante *MIT-BIH*, es una de las bases de datos más emblemáticas y utilizadas en el ámbito del análisis de señales cardíacas. Fue la primera colección de registros de ECG diseñada como conjunto de referencia estandarizado para la evaluación de algoritmos de detección de arritmias. Desde su publicación en 1980, ha sido empleada por investigadores y desarrolladores en más de 500 instituciones alrededor del mundo. Su impacto ha trascendido las

expectativas originales de sus creadores, convirtiéndose en un estándar de facto para la validación de técnicas de análisis de ECG, tanto en investigación básica como en el desarrollo y evaluación de dispositivos médicos.

La base de datos incluye registros de ECG de larga duración (habitualmente de 30 minutos) provenientes de 47 pacientes, con anotaciones precisas que identifican distintos tipos de latidos y eventos arrítmicos. Gracias a su carácter abierto y su anotación detallada, la MIT-BIH ha contribuido significativamente al desarrollo de algoritmos automáticos de clasificación y detección de arritmias, siendo también un punto de partida para proyectos posteriores relacionados con bases de datos clínicas y métodos de inteligencia artificial aplicados a cardiología.

Además, junto con otras iniciativas como la base de datos de la American Heart Association, ha fomentado una cultura de evaluación objetiva y reproducible en el desarrollo de herramientas diagnósticas, impulsando la comparación entre métodos sobre bases de datos comunes.

El problema que manifiesta esta base de datos está en la dificultad para poder automatizar la obtención de la dolencia cardíaca de los pacientes, por lo que es muy costoso poder obtener el dato necesario.

### MIMIC-III Waveform Database

La base de datos MIMIC-III Waveform [20, 21] constituye uno de los recursos más extensos y detallados disponibles para el análisis de señales fisiológicas en entornos clínicos reales. Está compuesta por un total de 67,830 registros correspondientes a aproximadamente 30,000 pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI). La mayoría de estos conjuntos de datos incluyen, por un lado, señales fisiológicas digitalizadas —tales como electrocardiograma (ECG), presión arterial invasiva (ABP), respiración, fotopletismografía (PPG), entre otras—, y por otro lado, registros de variables numéricas que recogen medidas periódicas, como signos vitales, registradas de manera casi continua durante la estancia del paciente en la UCI.

Cada conjunto de datos representa el seguimiento completo de un paciente durante su hospitalización, con duraciones que oscilan desde unos pocos días hasta varias semanas. Esta continuidad en el registro permite realizar estudios longitudinales de alta resolución temporal, facilitando el análisis de la evolución clínica del paciente.

Un subconjunto de esta base de datos ha sido alineado temporalmente y vinculado con los registros de la MIMIC-III Clinical Database, lo que permite combinar la información fisiológica con datos clínicos estructurados, como diagnósticos, procedimientos, medicación y resultados de laboratorio. Esta integración convierte a MIMIC-III Waveform en una herramienta fundamental para el desarrollo de modelos predictivos avanzados, validación de algoritmos de análisis de señales biomédicas y estudios sobre monitorización continua de pacientes críticos.

En esta base de datos hay una ingente cantidad de dolencias, por encima de 14 mil diferentes, y más de 10 mil pacientes. La problemática de esta base de datos está en dos puntos principalmente. La primera problemática es que, al haber más de 14 mil dolencias, no está muy claro cuales podrían ser de carácter cardíaco o afectar directa o indirectamente al ciclo cardíaco. Por otro lado, los pacientes pueden tener indicada más de una dolencia, lo cual podría dificultar los objetivos de este proyecto.

## 1.3. Objetivos

Los objetivos que se marcan para este trabajo de fin de máster son los siguientes:

- Adquirir y seleccionar señales ECG de múltiples pacientes. Estas han de ser registros prolongados en el tiempo y sin ser promediado.
- Preprocesar las señales ECG para reducir el ruido y la deriva de base, para mejorar la detección de ondas y sus referencias temporales características.
- Detectar y segmentar las ondas P, QRS y T, mediante la extracción de su ocurrencia temporal de manera automática y precisa.
- Caracterizar y extraer los intervalos secuenciales clave a partir de las referencias temporales mencionadas, analizando su variabilidad e interrelación a lo largo del tiempo.
- Evaluar la robustez y fiabilidad de los métodos de segmentación y caracterización, comparando con metodologías previas.
- Desarrollar herramientas de visualización y representación estadística que faciliten el análisis e interpretación de los datos extraídos desde el punto de vista de su caracterización secuencial.

# DISEÑO Y DESARROLLO

## 2.1. Diseño

Una vez identificadas las bases de datos de interés para este TFM, vamos a hacer un resumen de los pros y los contras de cada una de ellas en relación a los objetivos definidos en el primer capítulo. Para ello, vamos a basarnos en la **Tabla 2.1** que es un breve resumen de las diferentes bases de datos.

### 2.1.1. European ST-T Database

Los pros de esta base de datos en relación a los objetivos del TFM son los siguientes:

- Las etiquetas de las dolencias son fáciles de extraer.
- Tiene una buena cantidad de enfermedades cardíacas.
- La frecuencia de muestreo es aceptable.
- Los registros son de larga duración.

Pero tiene algunas cosas en contra como:

- Sólo hay un paciente sano.
- El tamaño de muestra de la base de datos es relativamente pequeña.

### 2.1.2. PTB Diagnostic ECG Database

Los pros de la base de datos PTB son los siguientes:

- Las etiquetas de las dolencias son fáciles de extraer.
- Tiene una buena cantidad de enfermedades cardíacas.

Base de datos	Nº patologías (cardíacas)	Fácil extracción etiquetas	Nº pacientes	Nº de pacientes sanos	Frecuencia (Hz)	Rango longitudes (s)	Presenta deriva
European ST-T	20(15)	SI	90	1	250	7200	NO
PTB	15(12)	SI	290	52	1000	32 - 120,012	SI
LUED	7 (7)	SI. Pero puede tener > 1	200	143	500	10	NO
CPSC	3 (3)	SI	719*	470**	200	14,915 23712,25	- NO
MIT-BIH	-	NO	52	-	360	~1805,5	NO
MIMIC_III	+ 14 000	SI, pero puede tener > 1	+ 10 000	-	125	-	NO

**Tabla 2.1:** Tabla resumen de Bases de Datos. Los datos marcados con \* y \*\* indican que de todos los pacientes disponibles, sólo cinco pacientes cuentan con registros de 5 minutos o más

- La frecuencia de muestreo es alta.
- Tiene varios pacientes sanos para control.

Pero tiene algunas cosas en contra como:

- Los registros son de baja duración.
- Los registros presentan deriva, lo que requiere preprocesamiento adicional.

### 2.1.3. Lobachevsky University Electrocardiography Database

Los pros de esta base de datos son los siguientes:

- Las etiquetas son accesibles, pero presentan ambigüedad.
- La frecuencia de muestreo es buena.
- Tiene varios pacientes sanos para el control.

Pero tiene algunas cosas en contra:

- Las etiquetas no están claramente delimitadas.
- Los registros son de muy baja duración.

### 2.1.4. The 4th China Physiological Signal Challenge 2021

Los pros de esta base de datos son los siguientes:

- Las etiquetas de las dolencias son fáciles de extraer.
- La frecuencia de muestreo es aceptable.
- Los registros son de larga duración.
- Muy buen balance entre pacientes sanos y totales.

Pero tiene algunas cosas en contra:

- Sólo tiene muestras de tres patologías cardíacas, por lo que la variedad es limitada.
- Sólo cinco de los pacientes registrados tienen registros de más de 5 minutos.

## 2.1.5. MIT-BIH Arrhythmia Database

Los pros de esta base de datos son los siguientes:

- Los registros son de duración buena.
- La frecuencia de muestreo es aceptable.

Pero tiene algunas cosas en contra:

- Las etiquetas de las dolencias no son fáciles de extraer.
- El tamaño de muestra de la base de datos es pequeña.
- No hay información clara sobre patologías o pacientes sanos.

## 2.1.6. MIMIC-III Waveform Database

Los pros de esta base de datos son los siguientes:

- Gran volumen de datos con más de 10.000 pacientes y más de 14.000 patologías.
- La frecuencia de muestreo es aceptable.

Pero tiene algunas cosas en contra:

- Dificultad para identificar pacientes sanos.
- Las etiquetas pueden estar en archivos externos y requerir correlación compleja.

Con los datos de los pros y contras de las diferentes bases de datos, se proponen una serie de requisitos clave a la hora de seleccionar la más ideal. Estos requisitos son los siguientes:

1. Las grabaciones deben ser de larga duración que sean de 5 ó más minutos.
2. La frecuencia de muestreo se lo suficientemente alta, es decir, de al menos 200Hz
3. Las etiquetas deben estar bien estructuradas o al menos que los pacientes sanos estén identificados.
4. La base de datos tiene que tener una cantidad variada de patologías para comparar.

Con estos requisitos, podemos hacer una tabla que puede verse en la **Tabla 2.2** con la que tomar la decisión sobre la base de datos usar para el proyecto. Y es que, pese a tener únicamente un paciente

---

sano, la base de datos que mejor se adapta a las necesidades es **European ST-T**, la cual será la que se utilice en la realización de este proyecto. Las ventajas clave que tiene frente al resto de bases de datos son:

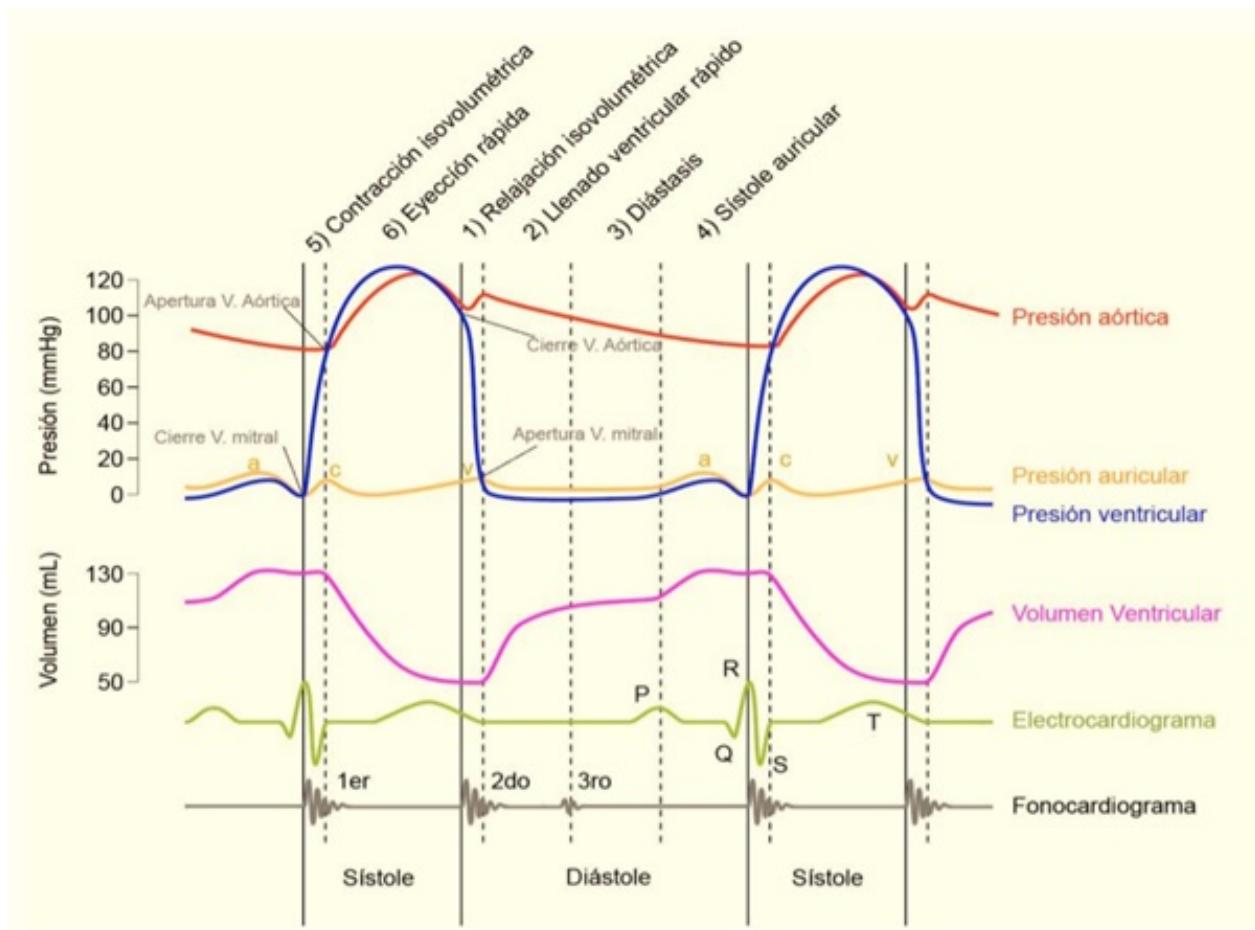
- Todas las grabaciones de la base de datos tienen una duración de grabación larga con 2 horas por paciente.
- No presenta deriva en las grabaciones, por lo que no hace falta hacer un preprocesado exaustivo.
- Tiene una frecuencia aceptable de muestreo con 250Hz.
- Las etiquetas de las patologías son fáciles de extraer.

<b>Base de datos</b>	<b>Grabación <math>\leq</math> 5 min</b>	<b>Etiquetas claras</b>	<b>Frec. <math>\leq</math> 200Hz</b>	<b>Suficientes pacientes</b>
European ST-T	✓ (7200 segundos)	✓	✓ (250 Hz)	✗ (sólo uno sano)
PTB	✗ (30-120 segundos)	✓	✓ (1000 Hz)	✓
LUED	✗ (10 segundos)	Parcial	✓ (500 Hz)	✓ (143 sanos)
CPSC	✗ (sólo 5 > 5 min)	✓	✓ (200 Hz)	✓ (470 pacientes)
MIT-BIH	✓ (~30 min)	✗	✓ (360 Hz)	✗ (sólo 52 pacientes)
MIMIC-III	✓	Parcial	✗ (125 Hz)	✓ (> 10 000 pacientes)

**Tabla 2.2:** Tabla comparativa de bases de datos de actividad cardíaca.

## 2.2. Desarrollo

En la **Figura 2.1** se muestra el ciclo cardíaco en un diagrama de Wiggers, según la representación ofrecida por la Facultad de Medicina de la UNAM [22]. Este diagrama es una representación fundamental para entender el ciclo cardíaco y de cómo se relacionan los eventos eléctricos, mecánicos y acústicos del corazón a lo largo del tiempo.



**Figura 2.1:** Diagrama de Wiggers que muestra una representación unificada de los fenómenos cardíacos en el tiempo. Fuente: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/ciclo-cardiaco/>

En el eje horizontal tenemos el tiempo durante el ciclo cardíaco con la sístole y la diástole. En los ejes verticales, en orden descendente en la figura, tenemos la presión, en mmHg, en la aorta, ventrículo y aorta. Luego tenemos el volumen, en mL, en el ventrículo izquierdo. Debajo del volumen tenemos la actividad eléctrica, que corresponde al ECG, que será en lo que nos centremos en este proyecto. Por último tenemos los ruidos cardíacos que corresponden al fonocardiograma.

Como ya se ha dicho anteriormente, vamos a centrarnos en el ECG, cuyo ciclo completo puede verse en la **Figura 1.2**. En esta imagen, que muestra un ECG básico, se pueden ver las ondas y segmentos más importantes.

Comparando con el diagrama de Wiggers, se pueden ubicar las siguientes fases, que serán los que buscaremos en este proyecto, con el fin de intentar encontrar relaciones entre ellas:

1. **Diástole:** Comienza después del final de la onda T. Esta fase incluye las siguientes fases:
  - **Relajación isovolumétrica:** Esta fase transcurre entre el final de la onda T hasta el inicio de la siguiente onda P.
  - **Llenado ventricular:** Esta fase ocurre en toda la onda P.
  - **Contracción auricular:** Esta fase ocurre entre el final de la onda P y el inicio del complejo QRS.
2. **Sístole:** Comienza con el complejo QRS. Incluye las siguientes fases:
  - **Contracción isovolumétrica:** Esta fase ocurre en el complejo QRS.
  - **Eyección ventricular rápida:** Esta fase ocurre entre el final del complejo QRS y el pico de la onda T. De ahora en adelante, denominaremos a esta fase como *eyección rápida*.
  - **Eyección ventricular lenta:** Esta fase ocurre entre el pico de la onda T y el final de la misma. De ahora en adelante, denominaremos a esta fase como *eyección lenta*.

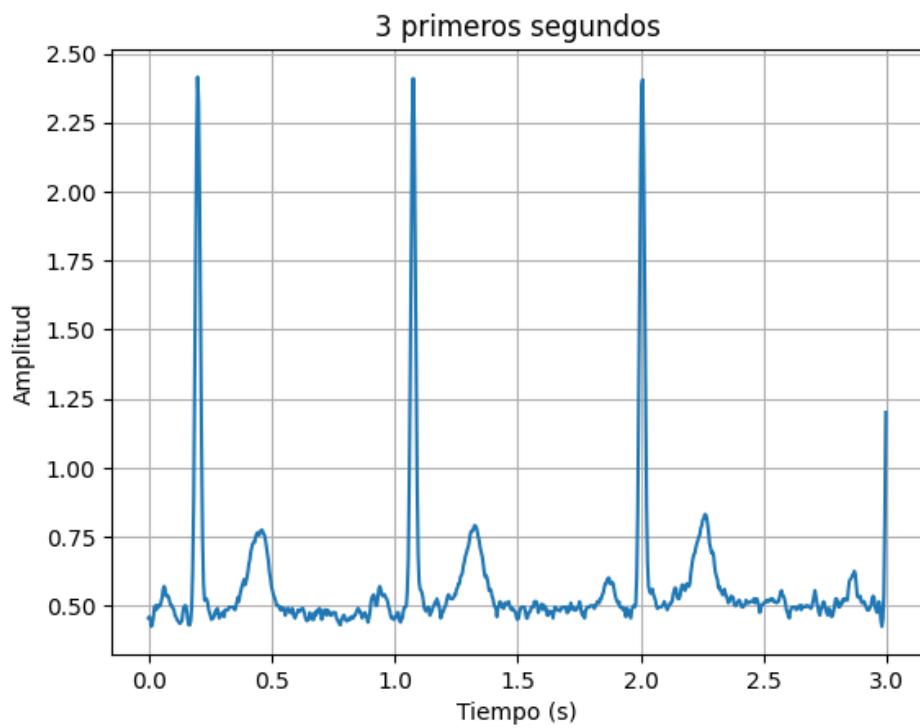
Aunque los eventos mecánicos del ciclo cardíaco no ocurren exactamente en los instantes marcados por las ondas del ECG, estos puntos se encuentran muy próximos en el tiempo a los verdaderos cambios fisiológicos. Por ello, y con el objetivo de simplificar el análisis y hacerlo más consistente y reproducible, se opta por utilizar marcadores eléctricos fácilmente identificables, como son los puntos Q, R, S, y el inicio, el pico y final de la onda T y P, así como referencias temporales aproximadas para delimitar las distintas subfases del latido. Esta aproximación permite una segmentación sistemática y suficientemente precisa para fines de análisis computacional.

Ahora que tenemos estas subfases identificadas vamos a ir buscando los puntos fiduciales para delimitar los eventos. Para ello, se puede usar, como ejemplo, la señal ECG que puede observarse en la **Figura 2.2**. En la señal puede verse, de manera aproximada, las ondas del esquema de la **Figura 1.2**.

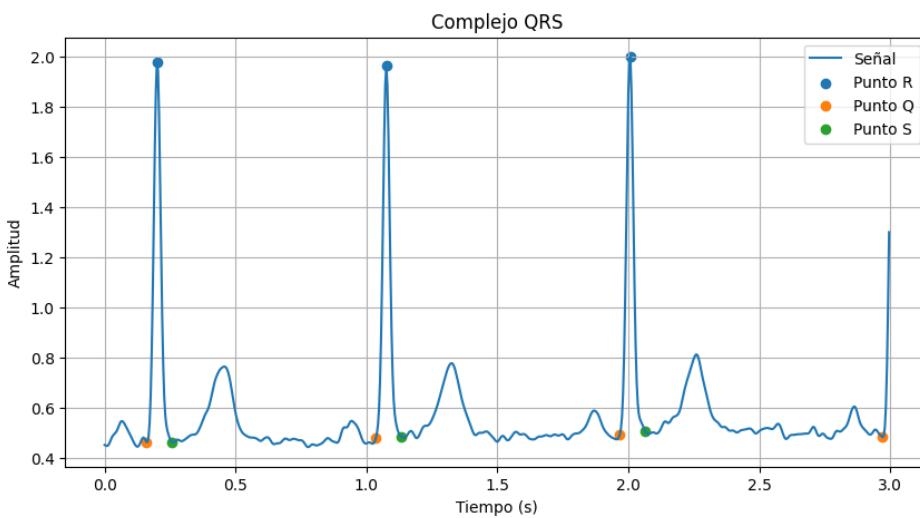
### 2.2.1. Detección de ondas en la ECG

Lo primero es la detección del complejo QRS del latido del corazón humano. Esta es la parte central del latido del corazón. Detectando este complejo, podemos ir buscando las otras ondas que marcan el latido del corazón humano. Podemos ver en la **Figura 2.3** cómo se ha detectado este complejo que marca este evento central del latido del corazón.

Ahora que tenemos el complejo QRS detectado, podemos pasar al segundo paso que es la detección de la onda P. Esta onda marca el inicio del patrón ECG del latido del corazón, cuya detección

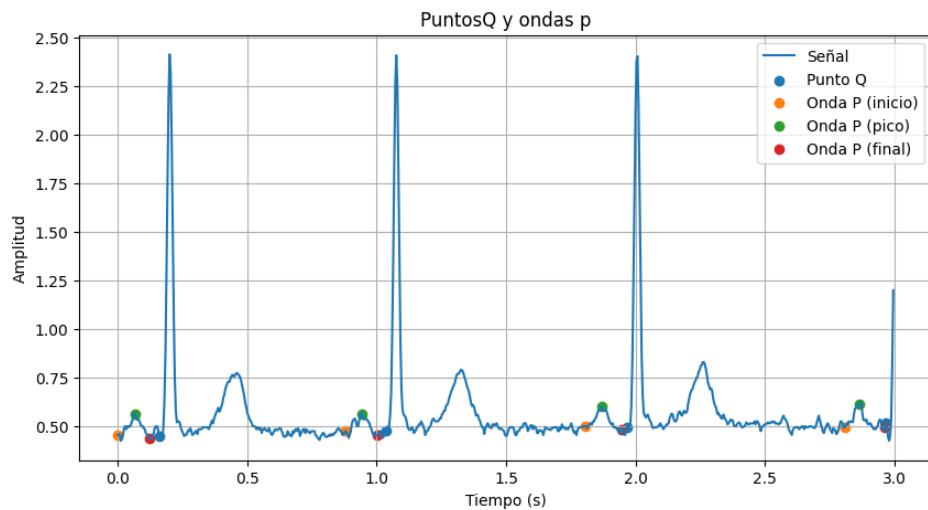


**Figura 2.2:** Señal ECG de tres segundos



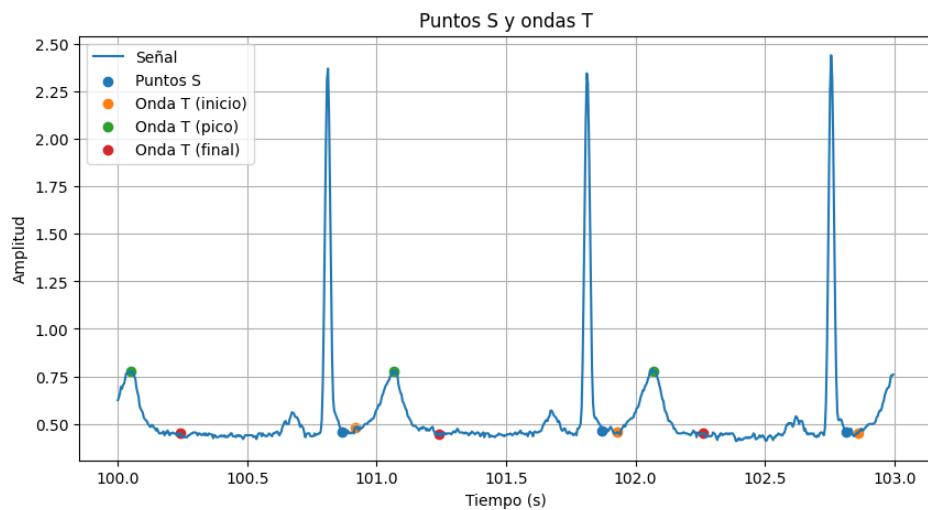
**Figura 2.3:** Detección del complejo QRS

puede verse en la **Figura 2.4**. Dado, que según la figura de una ECG normal, es el primer evento del latido, en todas las ondas ECG se establece el inicio de esta onda como el inicio de la grabación. Esto normaliza los datos para todos los pacientes.



**Figura 2.4:** Detección de la onda P

Por último, queda detectar las ondas T en la señal, que es el último evento del latido del corazón humano. Puede verse la detección de esta onda en la **Figura 2.5**.

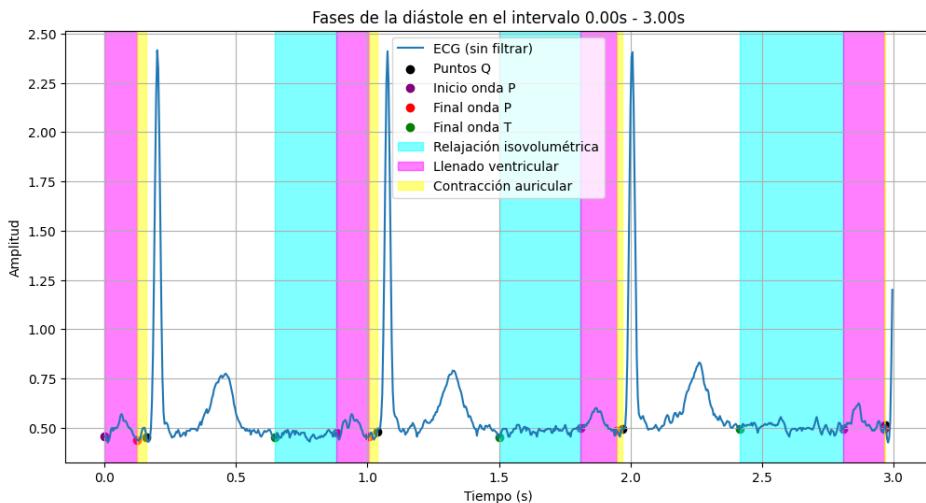


**Figura 2.5:** Detección onda T

Ahora que tenemos los puntos fiduciales de cada una de las ondas del ECG, podemos empezar a marcar en el ECG las distintas fases del ciclo del latido del corazón humano.

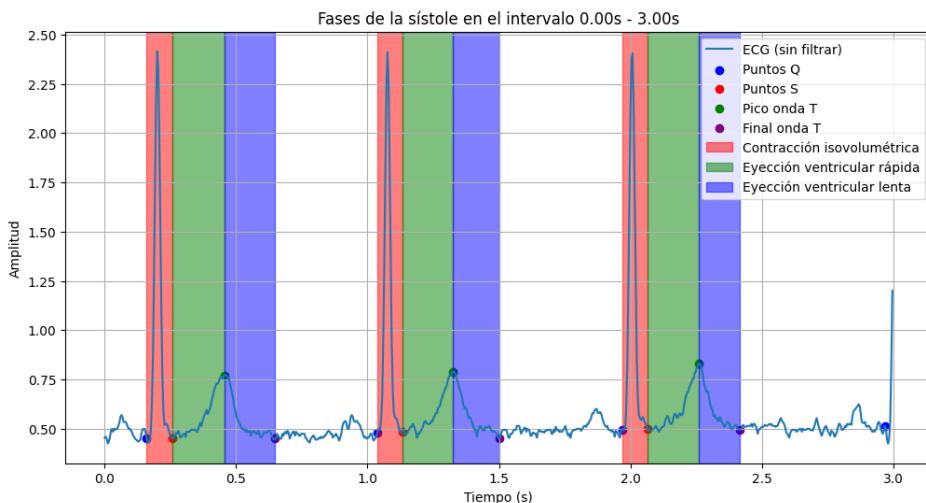
## 2.2.2. Subfases del latido del corazón

En primer lugar, vamos a ir a por las subfases de la diástole. Estas son, a modo de recordatorio, la relajación isovolumétrica, el llenado ventricular y la contracción auricular. El acotamiento de estas subfases puede verse en la **Figura 2.6**. En ella podemos ver que se demarcan bien las subfases de la diástole, tal y como vimos en el apartado anterior.



**Figura 2.6:** Subfases de la diástole.

Ahora, vamos a por las subfases de la sístole. Estas están comprenden la contracción isovolumétrica y la eyección rápida y lenta. El acotamiento de estas subfases puede verse en la **Figura 2.7**. En ella podemos ver que se demarcan bien las subfases de la sístole, tal y como vimos en el apartado anterior.



**Figura 2.7:** Subfases de la sístole

### 2.2.3. Elementos de análisis

Con el objetivo de explorar y representar las relaciones entre las distintas subfases del ciclo cardíaco, se ha empleado herramientas estadísticas y visuales que permiten tanto una visión intuitiva como cuantitativa de los datos.

#### Boxplot

Un boxplot [23], también conocido como diagrama de cajas y bigotes es un tipo de gráfico que muestra un resumen de una gran cantidad de datos en cinco medidas descriptivas, para poder intuir su morfología y simetría.

En este tipo de caracterización se pueden indicar los siguientes valores:

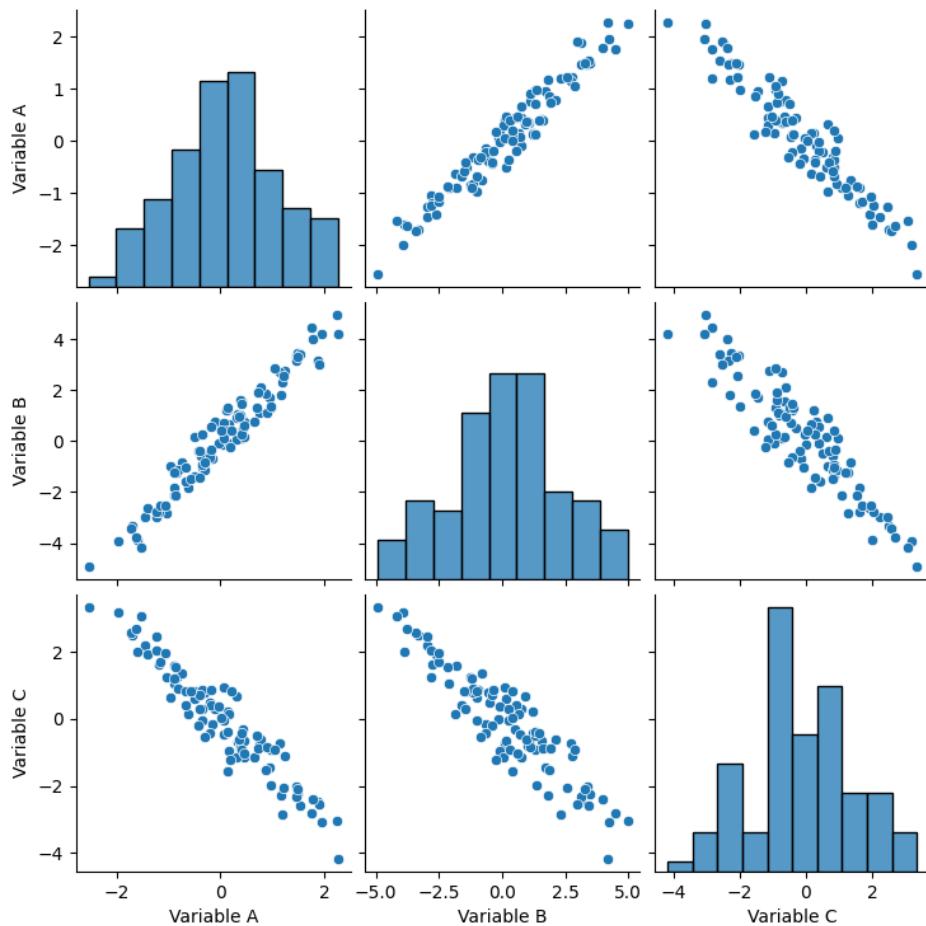
- **Q1(25 %):** También conocido como *primer cuartil*, indica que el primer 25 % de los datos, ya ordenados de menor a mayor, son menores o iguales a este valor.
- **Mediana(50 %):** Divide los datos en dos grupos de igual tamaño. La mitad de los datos son iguales o menores a al valor y la otra mitad son superiores.
- **Q3(75 %):** También conocido como *tercer cuartil*, indica que el 75 % de los datos, también ordenados de menor a mayor, son menores o iguales a este valor.
- **Rango intercuartílico (RIC):** Es la diferencia entre el valor del Q3 y el Q1.
- **Máximo sin outliers:** Se extiende desde Q3 hasta 1,5 veces el RIC por encima.
- **Mínimo sin outliers:** Se extiende desde Q1 hasta 1,5 veces el RIC por debajo.
- **Outliers:** Tambien conocidos como *valores atípicos*, estos puntos son los valores que quedan fuera de los valores comprendidos entre el *mínimo* y el *máximo sin outliers*

#### Pairplot

Un pairplot [24], también conocido como gráfico de pares o matriz de diagrama de dispersión, como el de la **Figura 2.8**, es una matriz de gráficos que permite visualizar la relación entre cada par de variables de un conjunto de datos. Combina histogramas y diagramas de dispersión, ofreciendo una visión general única de las distribuciones y correlaciones del conjunto de datos. Su principal objetivo es simplificar las etapas iniciales del análisis de datos.

Los elementos clave de un pairplot son:

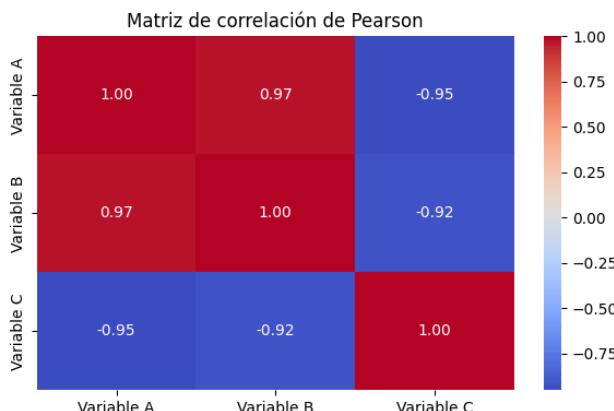
- **Histogramas:** Estos se ubican en la diagonal principal y muestra la distribución de una sola variable.



**Figura 2.8:** Ejemplo ilustrativo de un pairplot, una herramienta de análisis para explorar la distribución individual de múltiples variables y las relaciones de dispersión entre cada par.

- **Diagramas de dispersión:** Estos gráficos se encuentran fuera de la diagonal. Estos gráficos muestran la relación entre dos variables y pueden revelar patrones, tendencias y, en ocasiones, correlaciones.

## Matriz de correlación de Pearson



**Figura 2.9:** Matriz de correlación de Pearson donde se visualiza un mapa de calor que visualiza los coeficientes de correlación entre las variables A, B y C.

Una matriz de correlación de Pearson, como la mostrada en la **Figura 2.9** es una tabla cuadrada que muestra el coeficiente de correlación de Pearson,  $\rho$ , entre múltiples variables. Es una herramienta fundamental es estadística para cuantificar la fuerza y la dirección de la relación lineal entre pares de variables.

Se compone de las siguientes partes:

- **Diagonal Principal:** Es donde cada variable se correlaciona consigo misma. Los valores en la diagonal principal siempre son 1,00, porque una variable siempre está perfectamente correlacionada consigo misma.
- **Celdas fuera de la diagonal:** Estas celdas fuera de la diagonal principal muestran el coeficiente de correlación de Pearson entre pares de variables diferentes. El rango de los coeficientes varía en rango  $-1 \leq r \leq 1$ :
  - **Valores cercanos a 1:** Indican una fuerte correlación lineal positiva, lo que indica que a medida que una variable crece, la otra tiende a aumentar.
  - **Valores cercanos a -1:** Indican una fuerte correlación lineal negativa, lo que indica que a medida que una variable crece, la otra tiende a decrecer.
  - **Valores cercanos a 0:** Indican poca o ninguna relación entre variables.

- **Simetría:** Estas matrices son simétricas, lo que significa que la correlación entre la *variable A* y la *variable B* será la misma que entre la *variable B* y la *variable A*. Debida a la simetría, en ocasiones sólo se muestra la mitad inferior o superior.
- **Escala de color:** En visualizaciones como los *heatmaps*, o mapas de calor, la matriz de correlación se representa con una escala de colores, por ejemplo, de azul a rojo. Típicamente, los colores cálidos representan correlaciones positivas y los colores fríos representan correlaciones negativas, con colores neutros para valores cercanos a cero.

## 2.2.4. Selección de patologías para el análisis

Aunque el conjunto de datos contiene múltiples dolencias cardíacas, en este proyecto se ha optado por centrar el análisis en las dolencias *Mixed angina*, *Resting angina* y *Effort angina*, de ahora en adelante *Angina mixta*, *Angina de reposo* y *Angina de esfuerzo* respectivamente. Esta decisión se fundamenta en la distribución desigual de pacientes entre las distintas categorías diagnósticas, como puede verse reflejada en la **Tabla 1.2**. Esta elección se justifica por el hecho de que la mayoría del resto de diagnósticos presenta una muestra significativamente reducida, lo que impide obtener conclusiones estadísticamente robustas. Además, sólo un paciente de toda la base de datos esté etiquetado como libre de enfermedad coronaria, lease *No coronary angiography*, lo que dificulta establecer comparaciones fiables entre los sujetos sanos y enfermos.

Al centrarnos en las dolencias con mayor representación, se garantiza una mayor fiabilidad en el análisis y se favorece la identificación de patrones comunes en las fases del ciclo cardíaco asociadas a estas patologías.

## 2.3. Limpieza y tratamiento de los datos en bruto

Antes de realizar cualquier análisis significativo, es fundamental llevar a cabo un proceso riguroso de limpieza y tratamiento de los datos en bruto. Esto se hace para garantizar la calidad, fiabilidad y coherencia de la información utilizada en las siguientes etapas del estudio.

### 2.3.1. Proceso para guardar los puntos fiduciales

Para obtener y guardar los puntos fiduciales de cada paciente se hace el siguiente proceso:

1. **Inicialización:** Creamos un diccionario vacío, para guardar los datos procesados.
2. **Bucle principal:** Para cada diagnóstico y paciente registrado para él se hace lo siguiente:
  - **Carga de datos del paciente:**

- Se construye la ruta del archivo de la muestra.
  - Se lee el encabezado del archivo con WFDB para obtener la frecuencia de muestreo.
  - Se carga el registro completo de la señal ECG.
- **Filtrado de la señal:** Se filtra utilizando un filtro gaussiano para suavizarla.
- **Detección de puntos fiduciales:**
- **Puntos QRS:** Se detectan los puntos del complejo QRS.
  - **Ondas P:** Se analizan los puntos de inicio, pico y fin de la onda P, basándonos en los puntos Q.
  - **Ondas T:** Se analizan los puntos de inicio, pico y fin de la onda T, basándonos en los puntos S.
  - **Normalización de inicio:** Se establece el primer inicio de onda P como inicio de la señal.
- **Conversión de puntos a segundos:**
- Se define una función que convierte una lista de índices de puntos a su equivalente en segundos.
  - Todas las listas de puntos se convierten a su representación en segundos.
- **Unificación de longitud de Arrays:**
- Se calculan las longitudes de todas las listas.
  - Se determina la longitud mínima entre todas las listas.
  - Todas las longitudes se truncan a esta longitud mínima para asegurar que tengan el mismo número de elementos.

### 3. Almacenamiento de datos:

- **Guardado de datos:**
- Para el paciente actual, se crea una entrada en el diccionario.
  - La entrada es un subdiccionario que contiene:
    - El *diagnóstico* del paciente.
    - La *señal* filtrada
    - La *frecuencia de muestreo*
    - las listas de puntos Q, R, S, P (inicio, pico, fin) y T (inicio, pico, fin) en segundos con la misma longitud.
- **Confirmación:** Se imprime un mensaje indicando que el paciente ha sido procesado.

### 4. Fin del proceso

El bucle continúa hasta que todos los pacientes hayan sido procesados. Al finalizar, el diccionario resultante contendrá toda la información organizada y lista para análisis posteriores.

## 2.3.2. Tratamiento de los datos

Para obtener la duración de los intervalos de las subfases del latido del corazón humano, se hacen los siguientes procedimientos:

### Inicio de la Función

#### 1. Inicialización:

- Se define un diccionario con claves para las diferentes subfases cardíacas con listas vacías.

### Bucle principal

#### 2. Iteración sobre pacientes:

El código itera a través de una lista de pacientes a procesar

### Extracción y cálculo de subfases

#### 3. Extracción de puntos fiduciales:

Se extraen los puntos fiduciales relevantes del diccionario global, que es el resultado del **Punto 2.3.1**, del paciente actual.

#### 4. Cálculo de estadísticas de las diástoles y sístoles:

- Se calcula la duración de las subfases de la diástole con los puntos fiduciales correspondientes.
- Se calcula la duración de las subfases de la sístole con los puntos fiduciales correspondientes.

#### 5. Acumulación de duraciones de subfases:

- Las duraciones calculadas para las subfases de la diástole se extienden en las listas correspondientes dentro del diccionario inicializado en este apartado.
- Las duraciones calculadas para las subfases de la sístole se extienden en las listas correspondientes dentro del diccionario inicializado en este apartado.

#### 6. Recorte de longitudes de subfases:

- Se encuentra la longitud mínima entre todas las listas de duraciones en el diccionario.
- Todas las listas del diccionario se recortan a la longitud mínima para asegurar que todas las subfases tengan el mismo número de muestras.

### Análisis de Correlación y visualización

**Nota:** A partir de aquí estamos fuera del bucle

#### 7. Creación del dataframe de las subfases:

- Se crea un dataframe de pandas a partir del diccionario obtenido.

- Se eliminan los valores no disponibles.

8. **Generación de gráficos:** Se generan los gráficos pairplot de las duraciones y las correlaciones.



# RESULTADOS

## 3.1. Ilustración de la caracterización secuencial de la actividad cardíaca

Como ejemplo ilustrativo del análisis de correlación ciclo a ciclo realizado a nivel individual, se presenta en la **Figura 3.1** el pairplot correspondiente al paciente **e0103**, el primero identificado con la dolencia *Angina mixta*, perteneciente a la base de datos **European ST-T** descrita en la subsección 1.2.4 de esta memoria de TFM. El gráfico permite visualizar las distribuciones de las duraciones de cada subfase de la diástole y la sístole.

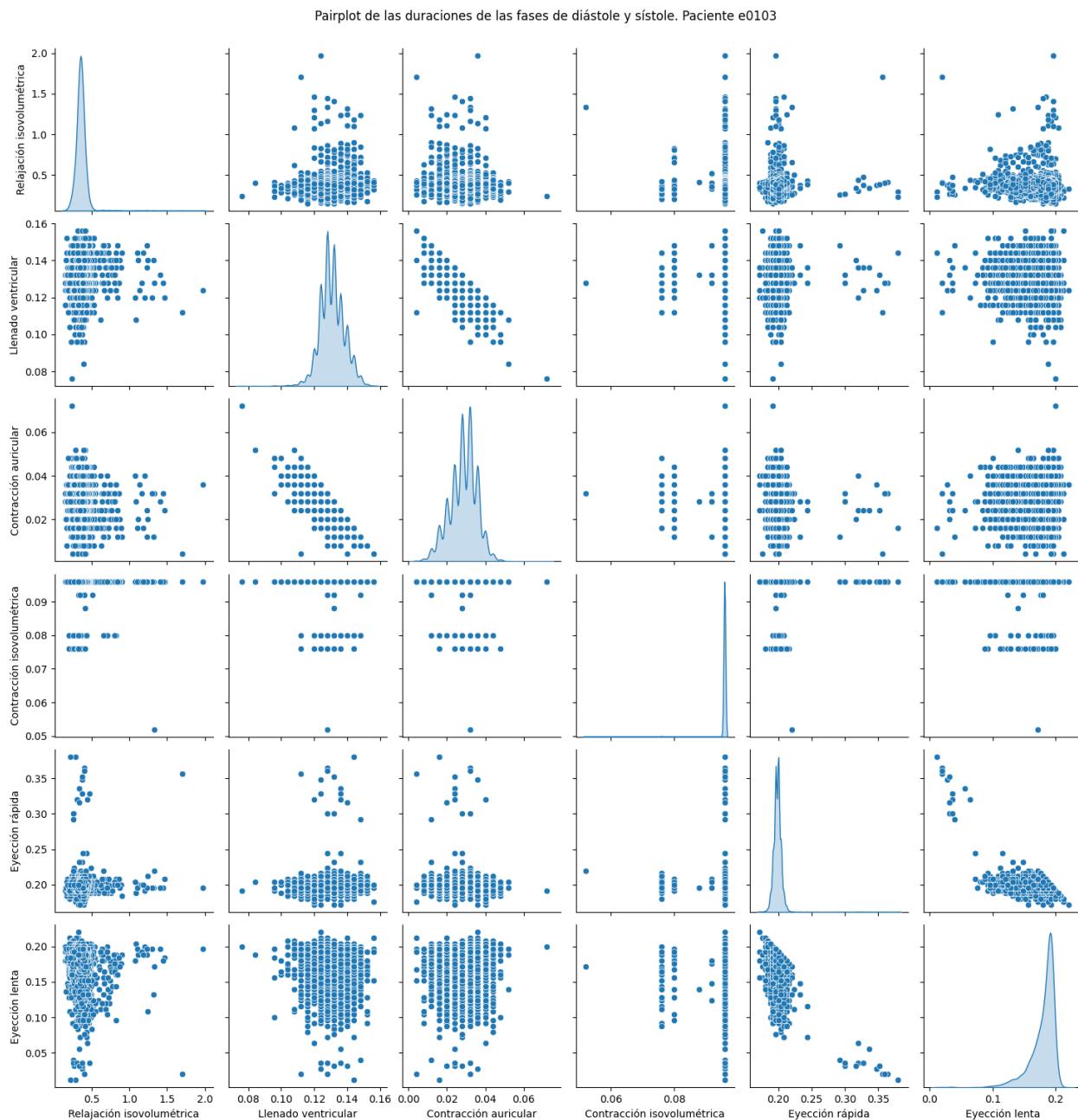
Este tipo de visualización facilita la detección de posibles correlaciones o patrones anómalos entre las fases. Por ejemplo, puede observarse una relación inversa entre las fases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta*, y una mayor dispersión en la duración de la *Relajación isovolumétrica*.

La **Figura 3.2** muestra la matriz de correlaciones entre las duraciones normalizadas de las distintas subfases del latido cardíaco para el paciente **e0103**. Esta matriz permite identificar relaciones lineales significativas entre pares de subfases.

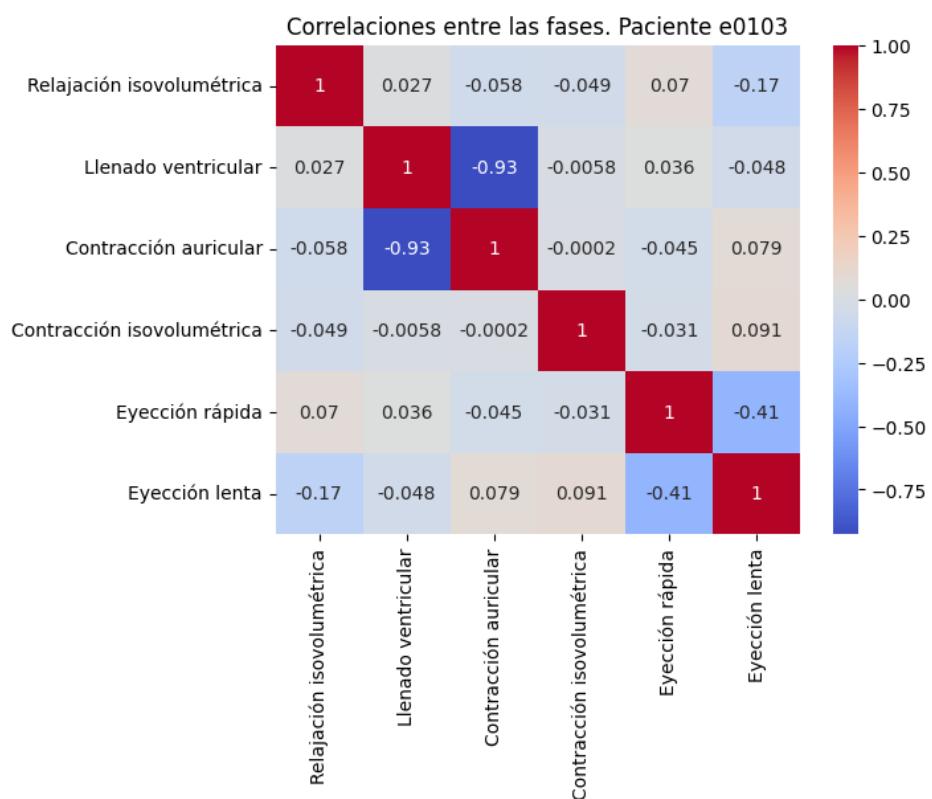
Se observa una fuerte correlación negativa entre las fases de *Llenado ventricular* y *Contracción auricular*, con un valor  $\rho = -0,93$ , lo cual sugiere una compensación temporal entre ambas subfases de la diástole. También destaca una correlación negativa entre las fases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta*, con un valor  $\rho = -0,41$ .

Otras correlaciones se mantienen próximas a cero, indicando independencia relativa entre la mayoría de las subfases en este paciente concreto. Estos resultados refuerzan la utilidad de las matrices de correlación como herramienta exploratoria en el análisis individualizado de la morfología temporal del latido del corazón humano.

Cabe destacar que los valores están normalizados y que la **Figura 3.1** y la **Figura 3.2** no pretenden representar el comportamiento típico de todos los pacientes con la dolencia *Angina mixta*, sino ilustrar el tipo de análisis exploratorio realizado para cada dolencia. En las siguientes secciones se analizará



**Figura 3.1:** Pairplot de las duraciones de las subfases del latido del corazón del paciente e0103. Las medidas están puestas en segundos.



**Figura 3.2:** Matriz de correlación de Pearson de las subfases del latido del corazón del paciente e0103.

cada patología utilizando estas herramientas para el conjunto de los datos y para pacientes ilustrativos en cada una de ellas.

## 3.2. Resultados para todas las dolencias

En esta sección se presentan los resultados obtenidos para las dolencias *Angina mixta*, *Angina de reposo* y *Angina de esfuerzo*, a partir del análisis de las duraciones de las distintas subfases del ciclo cardíaco registradas en las señales de ECG. El propósito es identificar patrones característicos en la dinámica del latido asociados a esta patología, mediante el uso de técnicas de análisis exploratorio de datos. Para ello, se van a incluir distintas representaciones visuales:

- **Diagrama de cajas con los intervalos ciclo a ciclo o subfases del latido del paciente:** Nos mostrará la variabilidad de las duraciones de cada subfase para el paciente elegido para la dolencia *Angina mixta*.
- **Evolución temporal de cada subfase:** Nos mostrará cómo evoluciona la duración de las subfases de un paciente.
- **Pairplot con matriz de correlación:** Nos permite evaluar la relación entre subfases.
- **Comparación entre patrones globales y un paciente:** Para observar similitudes y desviaciones entre la dolencia en general y un paciente ilustrativo concreto.

El conjunto de estas figuras analíticas nos proporciona una visión detallada de cómo estas dolencias se manifiestan en los intervalos cardíacos y sirve como base para establecer comparaciones con el resto de dolencias.

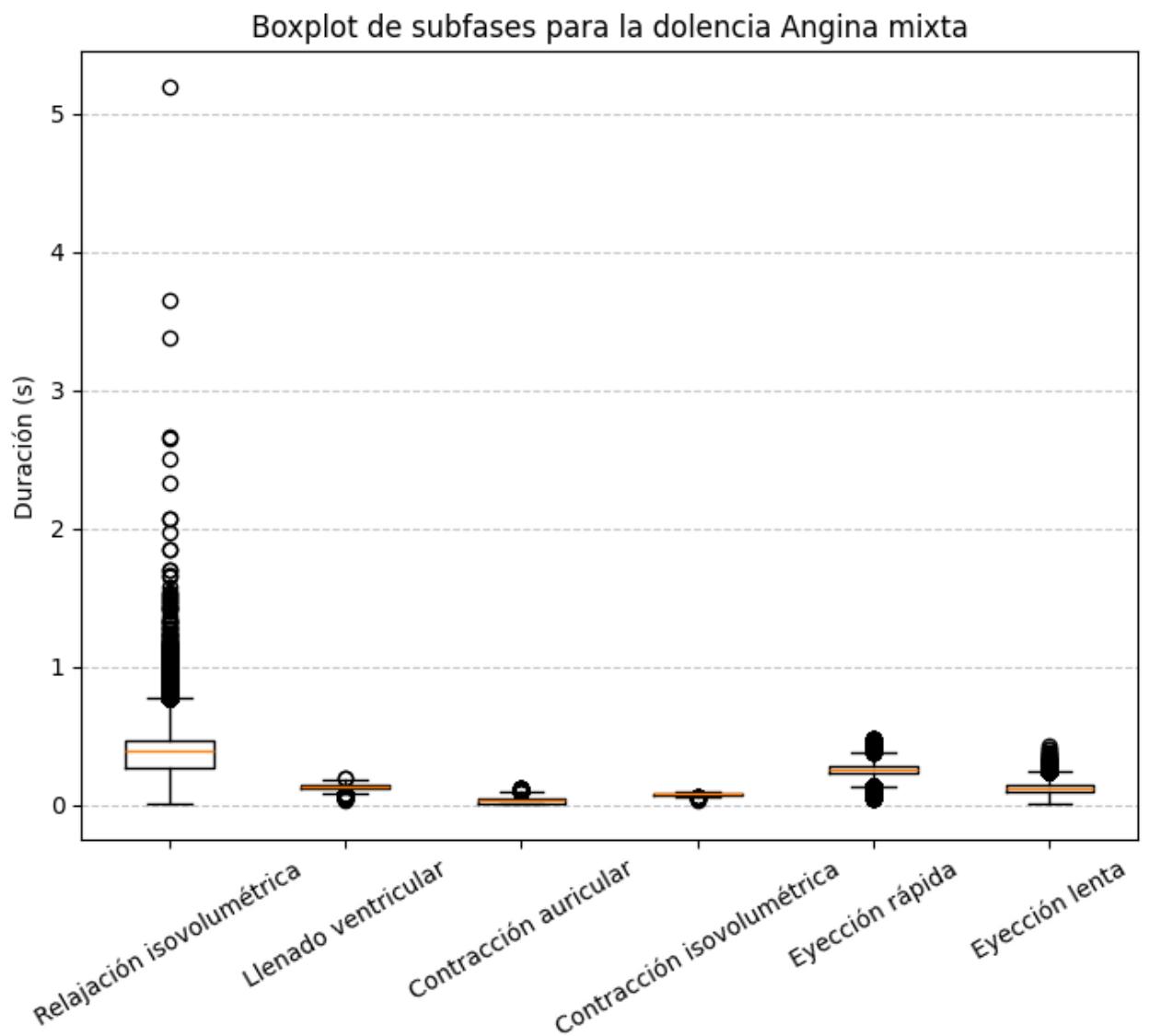
### 3.2.1. Análisis de la *Angina mixta*

#### Análisis global de la dolencia

Ahora que tenemos la forma de sacar los datos para un solo paciente, podemos obtener los datos para los 22 pacientes con la dolencia *Angina mixta*.

En la **Figura 3.3** podemos observar el diagrama de cajas y bigotes perteneciente al conjunto de todos los pacientes diagnosticados con la dolencia *Angina mixta*.

Se observa que la subfase *Relajación isovolumétrica* es la que presenta una mayor variabilidad, con un rango intercuartílico amplio y una gran cantidad de valores atípicos, lo que indica una gran fluctuación en la duración de esta fase. Por otro lado, el *Llenado ventricular*, la *Contracción auricular* y

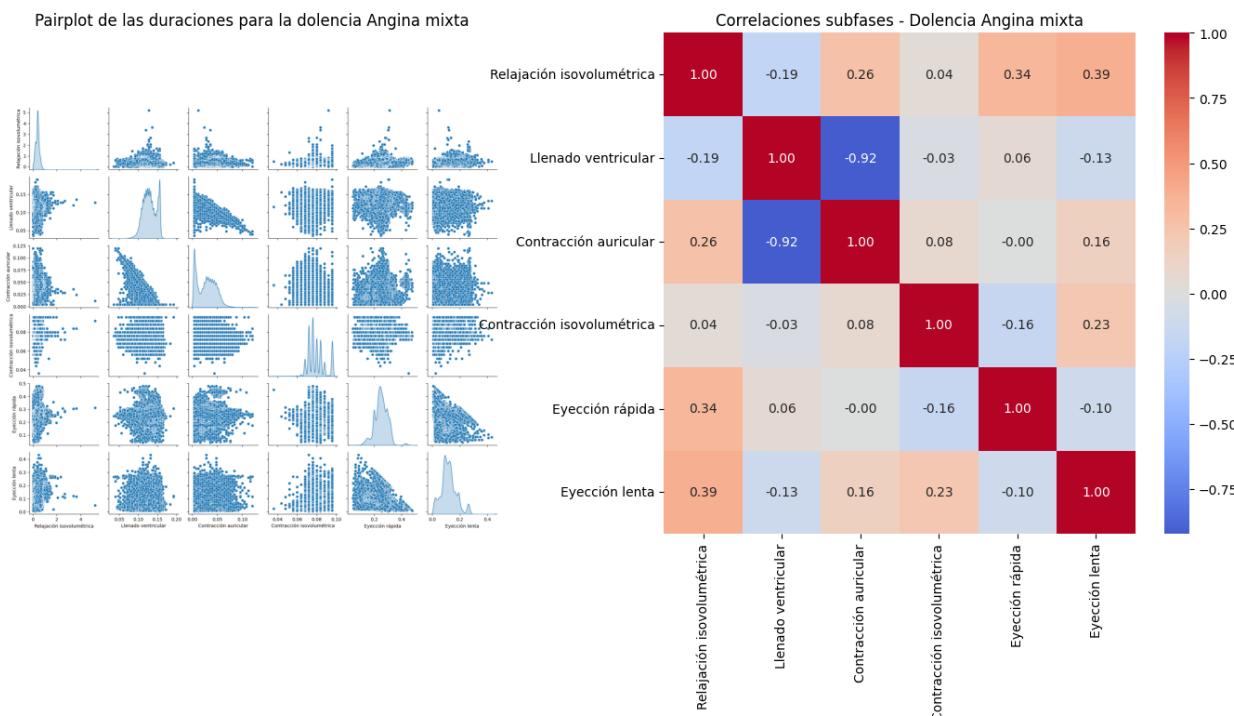


**Figura 3.3:** Diagrama de cajas del conjunto de la totalidad de los pacientes diagnosticados con *Angina mixta*

la *Contracción isovolumétrica* muestran duraciones más uniformes para todos los pacientes con rangos intercuartílicos muy pequeños y muy pocos valores atípicos.

Las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta* presentan, para el conjunto de los 22 pacientes con dolencia *Angina mixta*, una variabilidad intermedia. Aunque presentan cajas relativamente estrechas, existen varios valores atípicos, reflejando que en algunos latidos tienen duraciones anómalas.

Pairplot y matriz de correlación para la dolencia Angina mixta



**Figura 3.4:** Pairplot y matriz de correlaciones de los tiempos interfases de pacientes diagnosticados con *Angina mixta*.

A partir del conjunto de pacientes diagnosticados con *Angina mixta*, se ha construido una matriz de correlación de Pearson entre los tiempos de las distintas subfases del ciclo cardíaco, como la que se muestra en la **Figura 3.4**. El objetivo es identificar posibles patrones temporales entre fases que pudieran ser característicos de esta dolencia.

La matriz resultante muestra los siguientes resultados:

- La correlación más significativa es una correlación negativa **muy fuerte** entre las fases de *llenado ventricular* y la *Contracción auricular*, con un valor  $\rho = -0,92$ . Este resultado sugiere que, en los pacientes con *Angina mixta*, existe una relación inversa muy marcada entre estas dos subfases consecutivas de la diástole.
- Se observan también correlaciones moderadas y positivas entre la *relajación isovolumétrica* y las fases de *Eyección lenta* ( $\rho = 0,39$ ) y *Eyección rápida* ( $\rho = 0,34$ ). Estos valores indican una

cierta relación temporal entre el término de la sístole previa y las fases iniciales de la siguiente contracción.

- El resto de correlaciones se sitúan en rangos bajos, con valores absolutos por debajo de 0,25. Por ejemplo, la correlación entre *Contracción isovolumétrica* y *Eyección lenta* es ligeramente positiva ( $\rho = 0,23$ ), mientras que la correlación entre *Eyección rápida* y *Eyección lenta* es débilmente negativa ( $\rho = -0,10$ ). Estos resultados reflejan una baja dependencia temporal entre subfases sistólicas, posiblemente relacionada con una mayor heterogeneidad interpaciente en la expresión de estas fases.

Por tanto, se puede concluir que los resultados indican que la dolencia *Angina mixta* podría presentar una **firma temporal distintiva** basada en la fuerte relación negativa entre las fases clave de la diástole. Este hallazgo *abre la posibilidad* de considerar dicha relación como un potencial marcador temporal específico, susceptible de ser usado en estudios posteriores o en el desarrollo de herramientas automáticas de ayuda al diagnóstico basadas en el análisis del ECG.

### Variabilidad de las subfases del paciente

En la **Figura 3.5** se observa un boxplot de las duraciones de las distintas subfases del ciclo cardíaco para el paciente **e0103**, diagnosticado con *Angina mixta*. Este tipo de gráfico permite visualizar la distribución, dispersión y presencia de los valores atípicos en cada subfase.

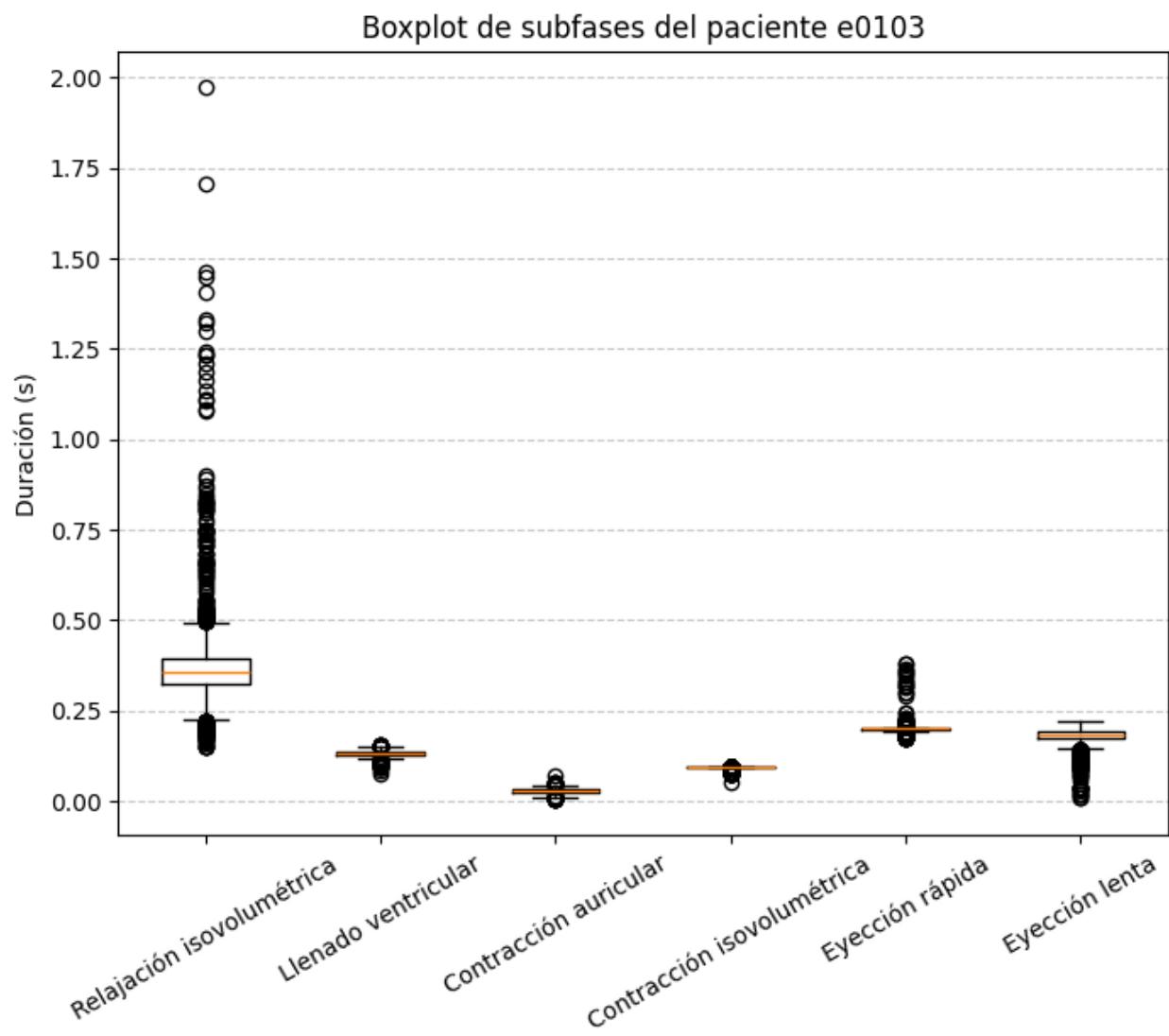
Se observa que la *Relajación isovolumétrica* presenta la mayor variabilidad, con un rango intercuartílico amplio y numerosos valores atípicos hacia la parte superior, lo que indica una gran fluctuación en la duración de esta fase a lo largo de los latidos. Por el otro lado, la *Contracción auricular* y la *Contracción isovolumétrica* muestran duraciones mucho más estables y concentradas, con cajas estrechas y pocos valores atípicos, lo que sugiere un comportamiento más homogéneo en estas fases.

Las fases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta* presentan una variabilidad intermedia. Aunque la mayoría de los valores se concentran en un rango relativamente estrecho, existen varios valores atípicos que reflejan latidos con duraciones anómalas.

En resumen, el boxplot permite concluir que, para el paciente **e0103**, las fases más inestables en términos de duración son la *Relajación isovolumétrica* y la *Eyección rápida*, mientras que las fases de *Contracción auricular* y *Contracción isovolumétrica* muestran mayor regularidad.

### Comparativa entre la dolencia y un paciente

La **Figura 3.6** nos muestra un **pairplot comparativo** de las subfases del ciclo cardíaco para la dolencia *Angina mixta*. Podemos observar las dinámicas ciclo a ciclo del conjunto de los 22 pacientes con *Angina mixta* en azul, y esa misma dinámica para el paciente **e0103** en naranja.



**Figura 3.5:** Diagrama de cajas individual del paciente **e0103** con *Angina mixta*



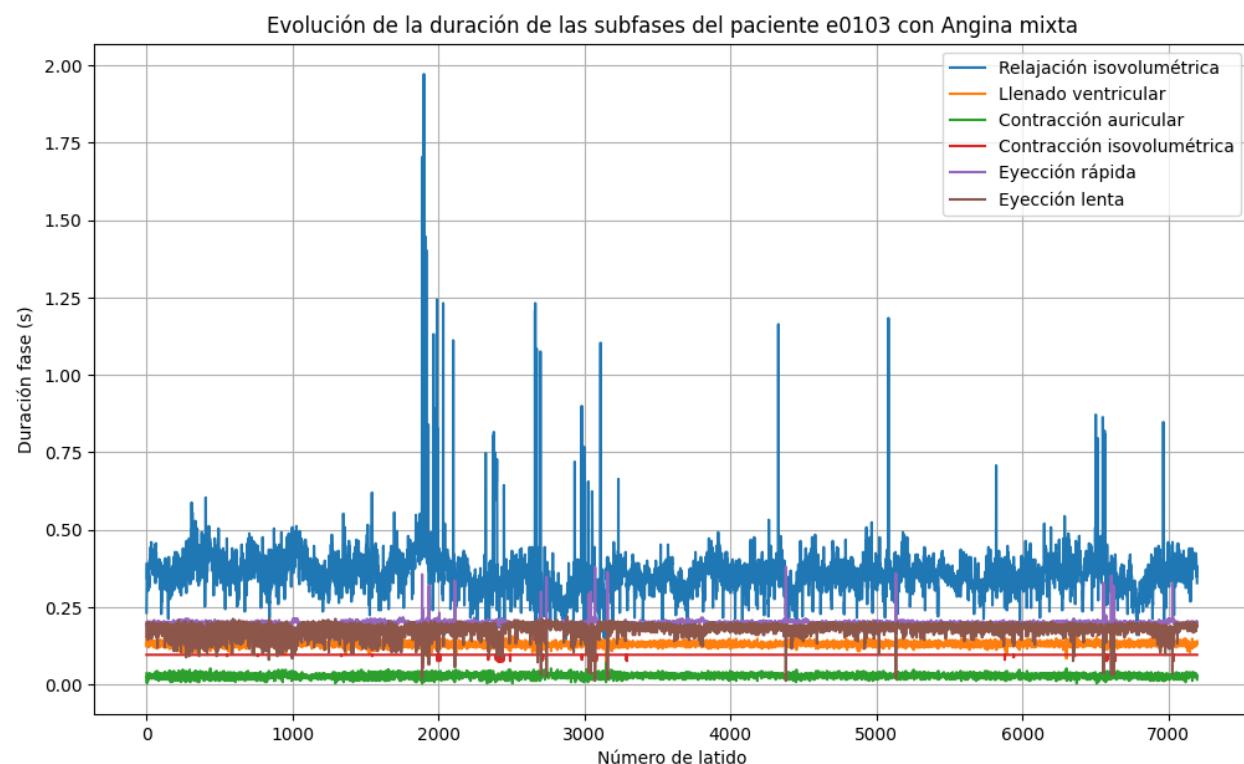
**Figura 3.6:** Pairplot comparativo entre *Angina mixta* el paciente e0103

En los gráficos de la diagonal se representan las distribuciones de cada subfase. Se observa que el paciente **e0103** presentan valores concentrados dentro de los rangos principales de la población general, aunque en algunas subfases muestra una distribución algo más restringida, como en la subfase de *Contracción isovolumétrica*, lo que indica menor variabilidad respecto al resto.

En las gráficas fuera de la diagonal se representan las distribuciones bivariadas entre pares de subfases. La comparación revela que el patrón global de distribuciones se mantiene para el paciente individual, es decir, no se aprecian desviaciones notables en las tendencias generales. En cambio, en las regiones donde la dispersión global es mayor, como ocurre entre las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta*, los puntos del paciente se concentran en áreas específicas, lo que puede sugerir particularidades en la dinámica de su latido.

Por tanto, el pairplot indica que el paciente **e0103** sigue de forma general las mismas relaciones entre subfases que los demás pacientes con *Angina mixta*, pero con una menor dispersión en algunas fases y cierta concentración en regiones concretas del espacio de variabilidad. Esto permite explorar si dichas diferencias son sistemáticas en otros pacientes o si reflejan un patrón individual.

### Evolución de las duraciones de las subfases del paciente



**Figura 3.7:** Evolución de las duraciones de las subfases del paciente **e0103** con *Angina mixta*

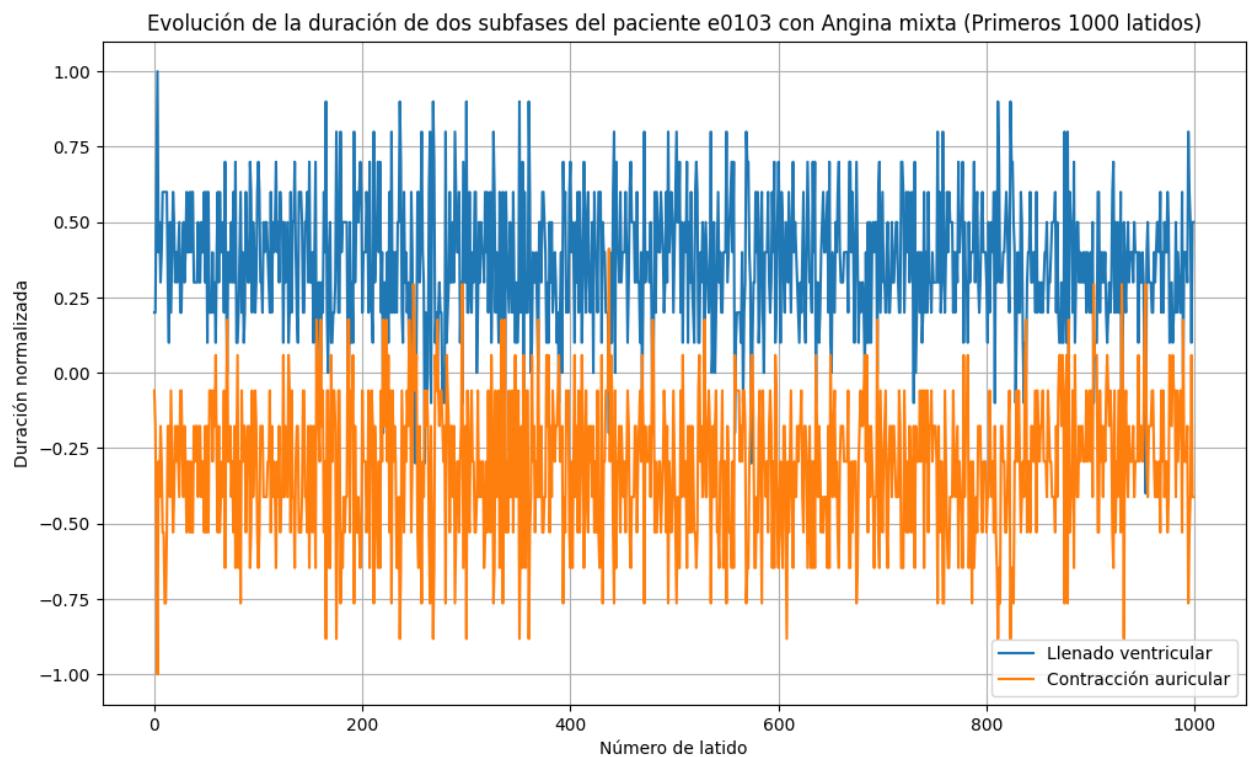
En la **Figura 3.7** se muestra la evolución de la duración de las diferentes subfases del ciclo cardíaco a lo largo de más de 7000 latidos para el paciente **e0103**, diagnosticado con *Angina mixta*. Este gráfico

permite observar tendencias y fluctuaciones que no se aprecian en representaciones más estáticas como los diagramas de cajas y bigotes.

La *Relajación isovolumétrica* destaca como la fase más inestable, dado que a lo largo del registro presenta variaciones significativas, con picos que en ocasiones superan los 1,5 segundos. Estos incrementos abruptos contrastan con una tendencia general más estable en torno a los 0,3 – 0,4 segundos.

Por otro lado, las fases de *Llenado ventricular* y *Contracción auricular* se mantienen relativamente estables a lo largo del tiempo, sin grandes desviaciones, lo que sugiere una preservación parcial de la mecánica auricular y del llenado diastólico.

Las fases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta* muestran oscilaciones moderadas. Aunque su duración se mantiene en un rango constante para la mayoría de los latidos, se aprecian picos aislados que indican irregularidades en la fase sistólica. Finalmente, la *Contracción isovolumétrica* es la fase más estable, con mínimas fluctuaciones y duraciones muy constantes a lo largo del registro.



**Figura 3.8:** Evolución de las duraciones de las subfases *Llenado auricular* y *Contracción auricular* del paciente **e0103** con *Angina mixta* durante los 1000 primeros latidos

En la **Figura 3.8** podemos ver las dos subfases correlacionadas *Llenado ventricular* y *Contracción auricular* pertenecientes al paciente **e0103**, con *Angina mixta*, a lo largo de los primeros 1000 latidos detectados. Puede observarse en la figura que estas dos subfases diastólicas están correlacionadas negativamente al poder observarse que los valores más altos de una fase coinciden con los valores más bajos de la otra y viceversa.

En resumen, la representación temporal revela que la *Relajación isovolumétrica* es el componente más afectado en este paciente, mientras que las fases de contracción presentan una mayor estabilidad. Este análisis aporta información complementaria a la visión estática del diagrama de cajas, permitiendo identificar tanto patrones globales como anomalías puntuales en la evolución de los latidos.

### Conclusiones parciales de la dolencia

A nivel individual, el análisis del paciente **e0103** muestra un patrón consistente con las observaciones globales de la dolencia *Angina mixta*. En particular:

- El **Pairplot comparativo** evidencia que la distribución de las subfases del paciente se solapa con la de otros individuos con la misma dolencia, aunque se aprecian ligeras desviaciones en la *Contracción isovolumétrica* y en la *Eyección rápida*, donde los puntos del paciente tienden a concentrarse en zonas menos densas del conjunto global.
- El **diagrama de cajas individual** confirma que la fase de *Relajación isovolumétrica* presenta mayor dispersión y valores atípicos respecto a las demás subfases, lo que coincide con las correlaciones observadas a nivel global.
- La **evolución temporal de las subfases** muestra que la *Relajación isovolumétrica* es la fase más inestable, con picos aislados que alcanzan valores muy superiores a la mediana. El resto de fases se mantienen relativamente estables, reflejando una mayor regularidad en la dinámica sistólica y en la *Contracción auricular*.

En conjunto, estos resultados sugieren que la *Relajación isovolumétrica* constituye la subfase más aleterada en el caso del paciente **e0103**, lo cual refuerza la hipótesis de que las alteraciones de la diástole, y en particular la fuerte relación entre *Llenado ventricular* y *Contracción auricular* son un posible **marcador característico de la Angina mixta**.

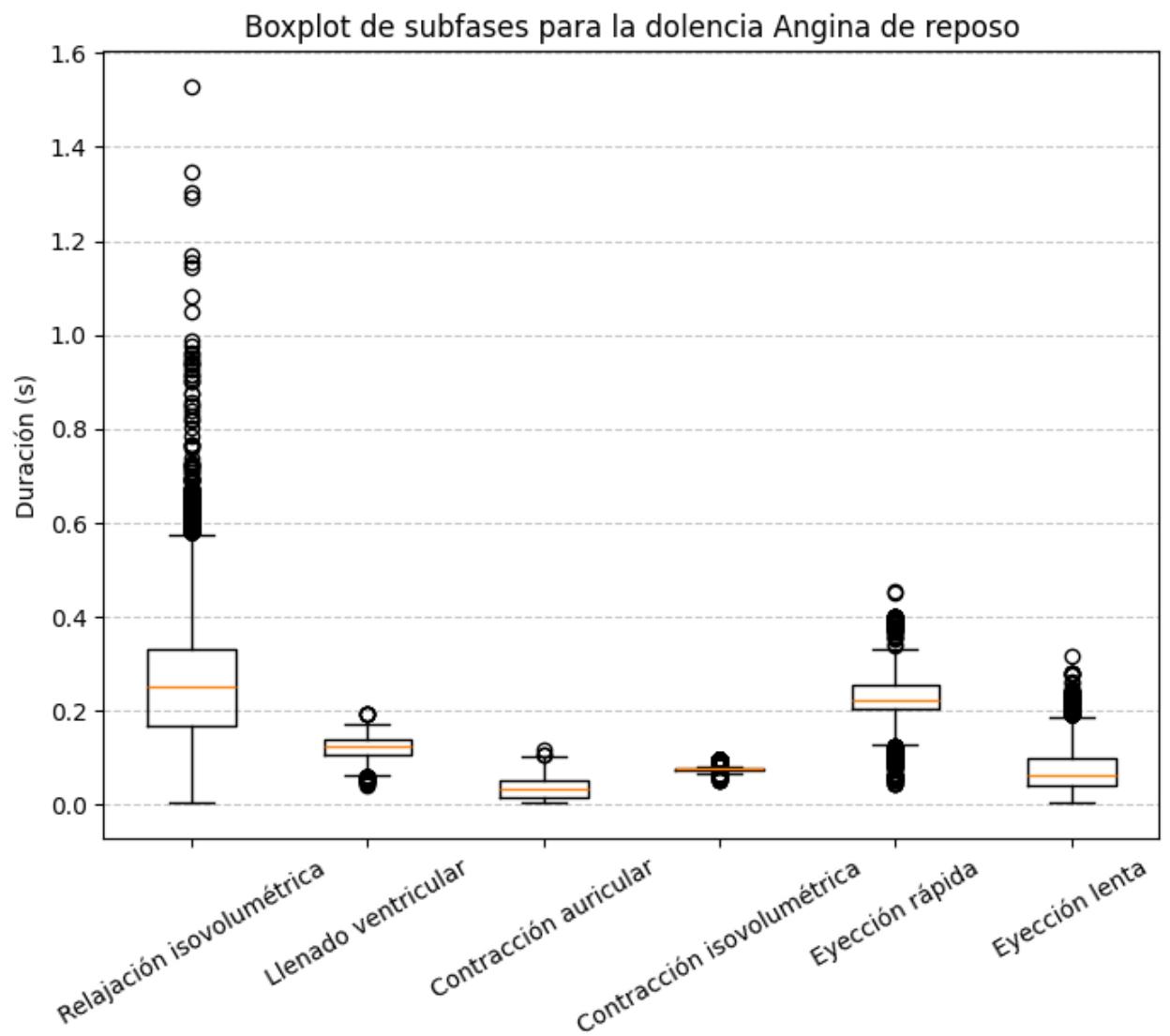
### 3.2.2. Análisis de la *Angina de reposo*

#### Análisis global de la dolencia

Ahora que tenemos la forma de sacar los datos para un solo paciente, podemos obtener los datos para los 22 pacientes con la dolencia *Angina de reposo*.

En la **Figura 3.9** podemos observar el diagrama de cajas y bigotes perteneciente al conjunto de todos los pacientes diagnosticados con la dolencia *Angina de refuerzo*.

Se observa que la subfase *Relajación isovolumétrica* es la que presenta una mayor variabilidad, con un rango intercuartílico amplio y una gran cantidad de valores atípicos, lo que indica una gran

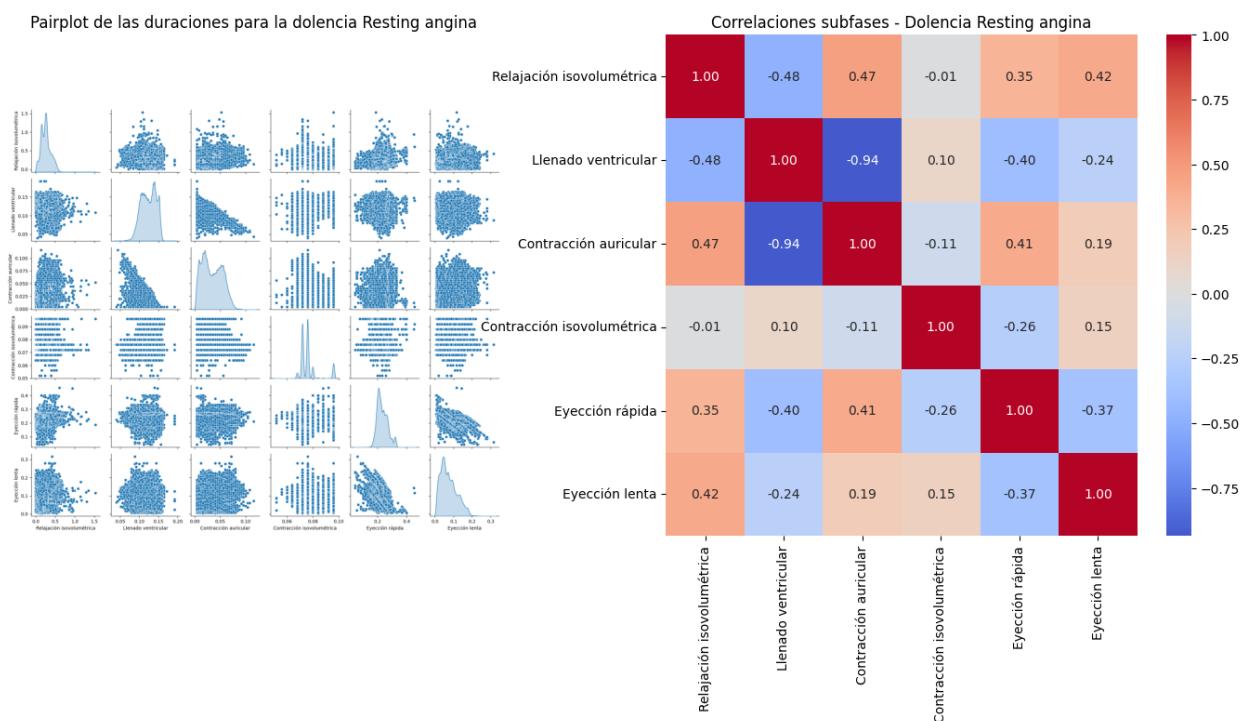


**Figura 3.9:** Diagrama de cajas del conjunto de la totalidad de los pacientes diagnosticados con *Angina de reposo*

fluctuación en la duración de esta fase. Por otro lado, el *Llenado ventricular* y la *Contracción auricular* muestran duraciones más uniformes para todos los pacientes con rangos intercuartílicos muy pequeños y muy pocos valores atípicos. La subfase de *Contracción isovolumétrica* es la que muestra más regularidad en todos los pacientes por su mínima variabilidad y muy pocos valores atípicos.

Las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta* presentan, para el conjunto de los 22 pacientes con la dolencia *Angina de reposo*, una variabilidad intermedia. Aunque presentan cajas medianamente estrechas, existen varios valores atípicos, reflejando que en algunos latidos tienen duraciones anómalas.

Pairplot y matriz de correlación para la dolencia Resting angina



**Figura 3.10:** Pairplot y matriz de correlaciones de los tiempos interfases de pacientes diagnosticados con *Angina de reposo*.

A partir del conjunto de pacientes diagnosticados con *Angina de reposo*, se ha construido una matriz de correlación de Pearson entre los tiempos de duración de las subfases del ciclo cardíaco, tal y como se muestra en la **Figura 3.10**. El objetivo de este análisis es detectar relaciones temporales particulares entre fases cardíacas que pudieran caracterizar a esta dolencia. Del análisis se sacan las siguientes observaciones:

- La correlación más destacada es una correlación negativa **muy fuerte** entre las fases de *llenado ventricular* y *contracción auricular*, con un valor de  $\rho = 0,94$ . Al igual que en el caso de la angina mixta, este resultado sugiere una importante desincronización entre las dos subfases de la diástole.

- También se observan correlaciones moderadas y positivas entre la *relajación isovolumétrica* y las fases de *contracción auricular*, con un valor  $\rho = 0,47$ , *eyección lenta*, con valor  $\rho = 0,42$ , y *eyección rápida*, con valor  $\rho = 0,35$ . Estas correlaciones sugieren que la duración de esta fase de transición entre la sístole y la diástole puede estar asociada con variaciones en la duración de otras subfases tanto diastólicas como sistólicas, indicando una posible modulación conjunta de estas fases en este grupo de pacientes.
- El resto de correlaciones presenta valores más bajos. Por ejemplo, la correlación entre *contracción isovolumétrica* y otras fases oscila entre  $\rho = -0,26$  y  $\rho = 0,15$ , sin mostrar patrones destacables. La correlación entre *eyección rápida* y *eyección lenta* es negativa y moderada, con valor  $\rho = -0,37$ , lo que puede reflejar cierto grado de compensación temporal entre estas dos fases de la sístole.

En conjunto, los resultados muestran que la dolencia *Angina de reposo* también presenta una **firma temporal distintiva**, caracterizada por una fuerte correlación negativa entre las dos subfases principales de la diástole. Este patrón, que coincide con el observado en la *Angina mixta*, refuerza la hipótesis de que ciertas alteraciones en la dinámica diastólica podrían ser comunes en distintas formas de angina. Esta información resulta de interés para el desarrollo de sistemas automáticos de caracterización clínica a partir del ECG.

### Variabilidad de las subfases del paciente

En la **Figura 3.11** se observa un boxplot de las duraciones de las distintas subfases del ciclo cardíaco para el paciente **e0110**, diagnosticado con *Angina de reposo*. La finalidad de este gráfico es la visualización de la distribución, dispersión y valores atípicos en cada subfase.

Se observa que la *Relajación isovolumétrica* presenta la mayor variabilidad, con un rango intercuartílico excepcionalmente amplio y numerosos valores atípicos tanto en la parte superior como inferior. Esto indica una gran fluctuación en la duración de esta fase a lo largo de los latidos.

Por otro lado, las subfases de *Contracción auricular* y *contracción isovolumétrica* muestran duraciones mucho más estables y concentradas, con cajas extremadamente estrechas y muy pocos valores atípicos. Estos sugiere un comportamiento altamente homogéneo y predecible en estas subfases.

Las fases de *Llenado ventricular*, *Eyección lenta* y *Eyección rápida* presentan una variabilidad intermedia. La mayoría de sus valores se concentran en un rango relativamente estrecho, pero existen varios valores atípicos, que son más notorios en la *Eyección rápida* y la *Eyección lenta*, lo que refleja latidos con duraciones anómalas en estas fases.

En resumen, el diagrama de cajas permite concluir que, para el paciente **e0110**, la fase más inestable en términos de duración es la *Relajación isovolumétrica*, mientras que las fases de *Contracción auricular* y *Contracción isovolumétrica* muestran una notable regularidad. La *Eyección rápida* y la

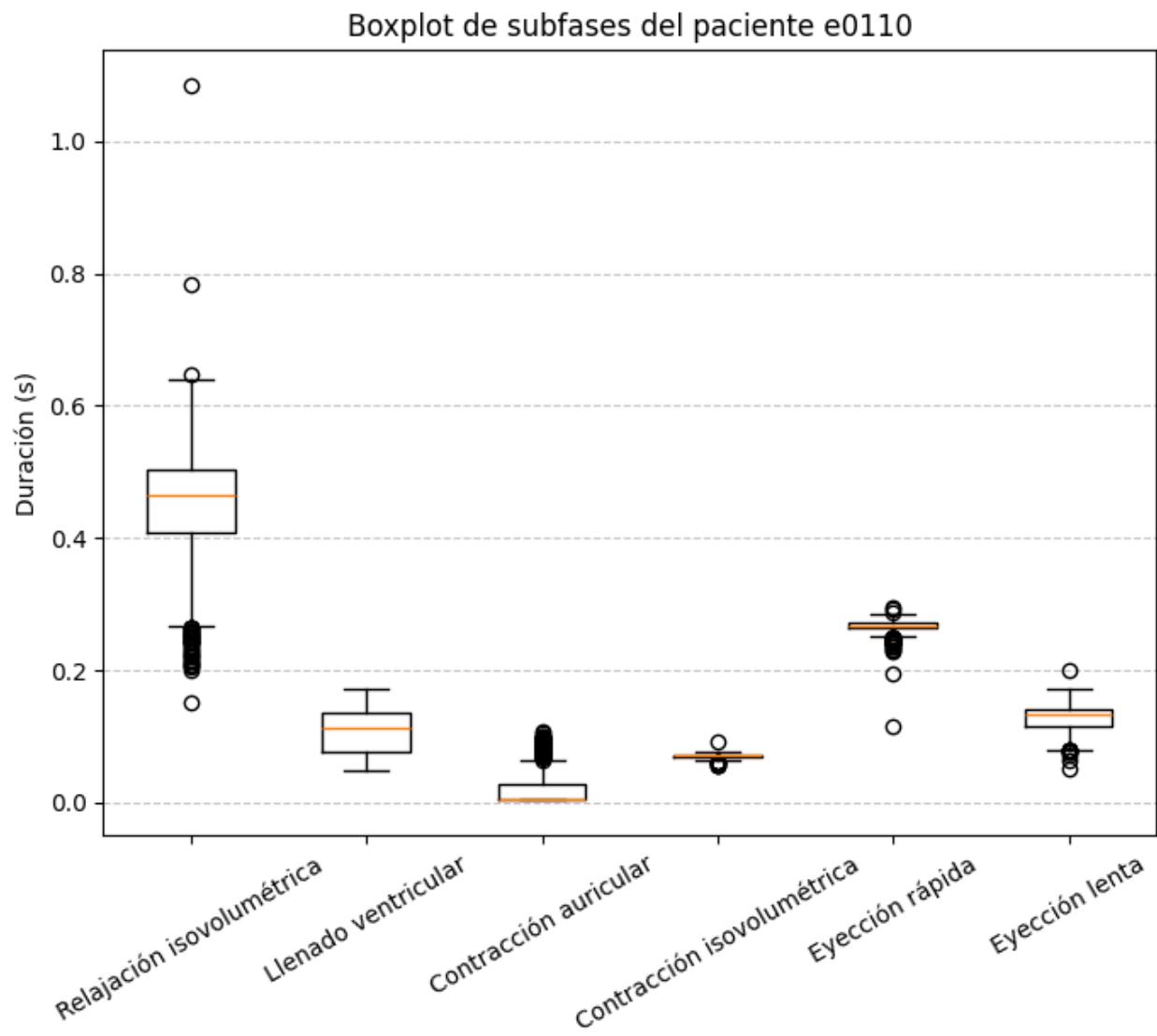
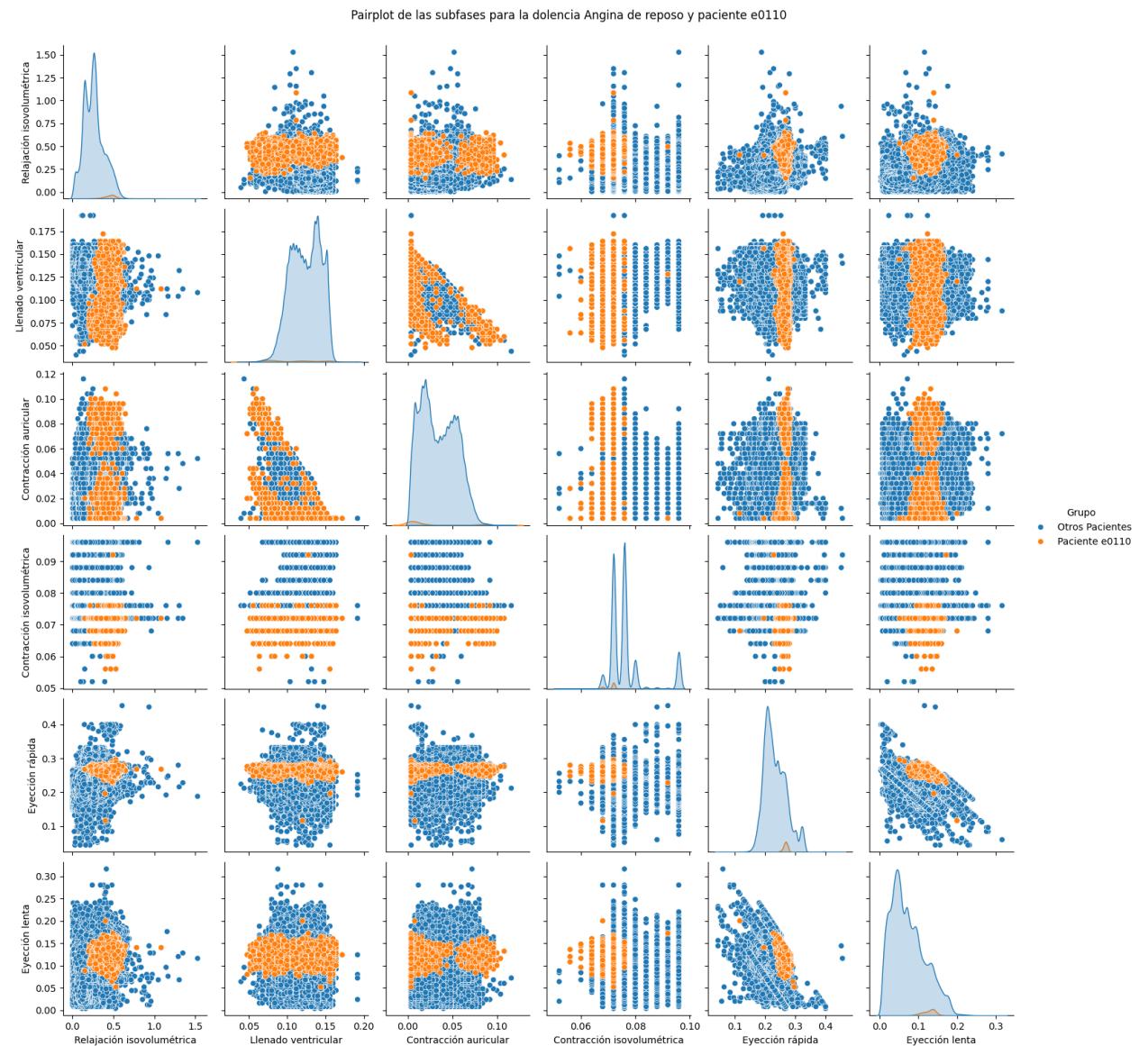


Figura 3.11: Diagrama de cajas individual del paciente **e0110** con *Angina de reposo*

*Eyección lenta* también presentan una variabilidad relevante, evidenciada por la presencia de valores atípicos.

### Comparativa entre la dolencia y un paciente



**Figura 3.12:** Pairplot comparativo entre *Angina de reposo* y el paciente e0110.

La **Figura 3.12** nos muestra un **pairplot comparativo** de las subfases del ciclo cardíaco para la dolencia *Angina de reposo*. Podemos observar la dinámica ciclo a ciclo del conjunto de los 22 pacientes con *Angina de reposo* en azul y la misma dinámica para el paciente **e0110** en naranja.

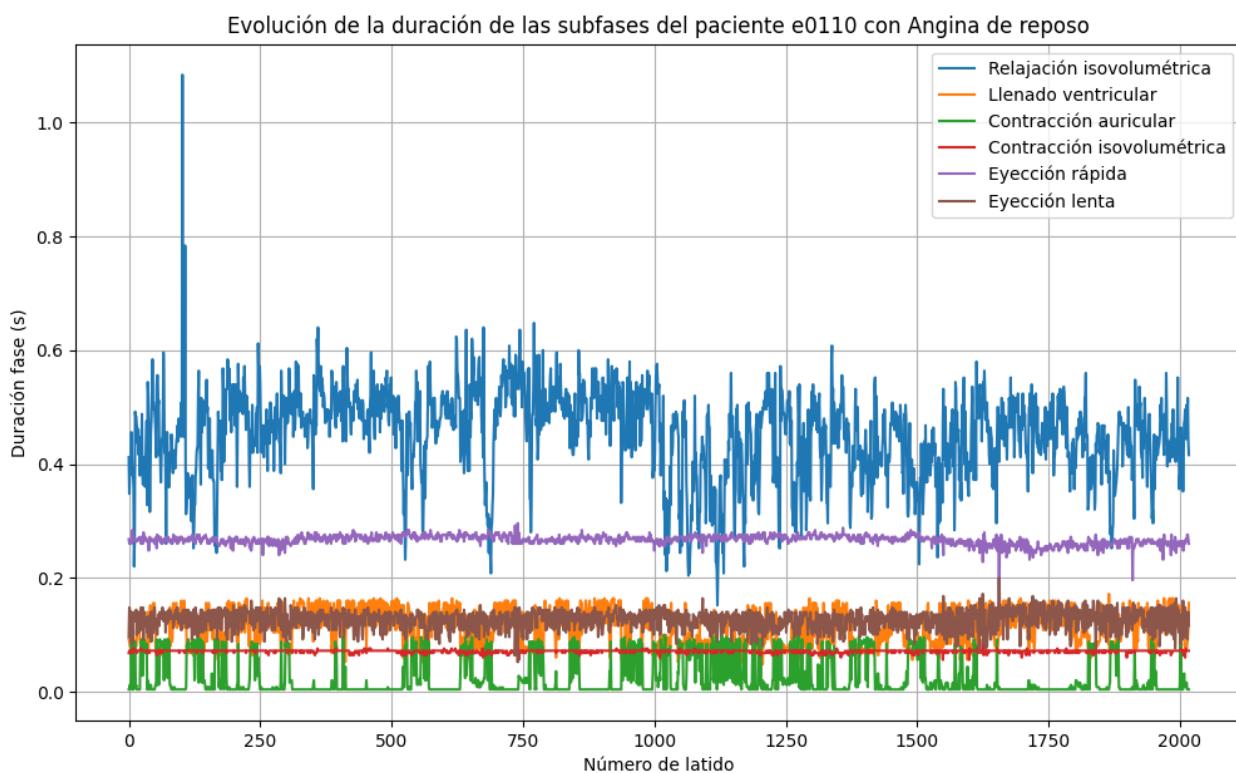
En los gráficos de la diagonal se representan las distribuciones de cada subfase. Se observa que el paciente **e0110** muestra una superposición considerable con la población de referencia. Sin embargo, en la subfase de *Relajación isovolumétrica*, el paciente presenta una distribución más restringida

en torno a los 0,4 segundos. En contraste, la *Contracción isovolumétrica* tiene una distribución muy concentrada, mostrando una variabilidad extremadamente baja.

En los gráficos fuera de la diagonal se representan las distribuciones bivariadas entre pares de subfases. La comparación revela que el patrón global de distribuciones se mantiene para el paciente. Sin embargo, en las regiones donde la dispersión global es mayor, como en el caso de las relaciones entre *Relajación isovolumétrica* y otras fases, los puntos del paciente se concentran en áreas específicas, a menudo en la parte inferior de la distribución de la población. Esto sugiere particularidades en la dinámica de su latido que lo distinguen de la dispersión general del grupo.

En resumen, el pairplot indica que el paciente **e0110** sigue de forma general las mismas relaciones entre subfases que el resto de pacientes con la dolencia *Angina de reposo*, pero con menor dispersión en algunas fases y una concentración en regiones específicas del espacio de variabilidad. Esto nos permite explorar si dichas diferencias son sistemáticas en otros pacientes o si reflejan un patrón individual.

### Evolución de las duraciones de las subfases del paciente



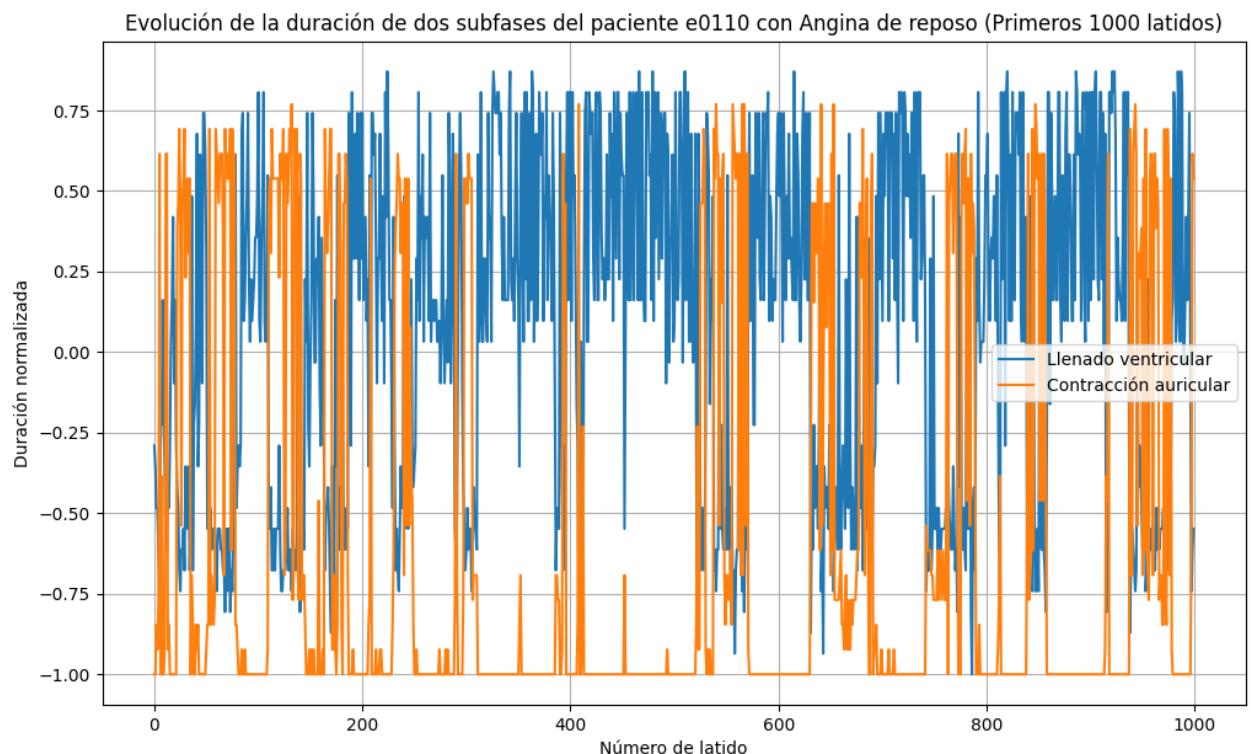
**Figura 3.13:** Duración de las subfases del paciente elegido con *Angina de reposo*

En la **Figura 3.13** se muestra la evolución de la duración de las diferentes subfases del ciclo cardíaco a lo largo de más de 2000 latidos para el paciente **e0110**. Esto nos permite observar tendencias y cambios que no se aprecian en representaciones más estáticas como los diagramas de cajas.

Como puede verse, la *Relajación isovolumétrica* destaca como la fase más inestable, dado que a lo largo del registro presenta variaciones significativas y picos que en ocasiones superan el segundo de duración. Estos incrementos abruptos contrastan con una tendencia general más estable, aunque con una amplia dispersión, que se mantiene en un rango más bajo para la mayoría de los latidos.

Por otro lado, las fases de *Llenado ventricular* y *Eyección lenta* se mantienen relativamente estables a lo largo del tiempo, sin grandes desviaciones. Juntas, las fases de *Contracción auricular* y *Contracción isovolumétrica* son las más estables y consistentes, con mínimas fluctuaciones y duraciones muy constantes a lo largo de todo el registro. Esto sugiere que ambos procesos de contracción están notablemente preservados en este paciente.

Finalmente, la subfase de *Eyección rápida* también muestra una alta estabilidad, con oscilaciones mínimas y una duración constante en torno a los 0,25 – 0,3 segundos a lo largo de los más de 7000 latidos.



**Figura 3.14:** Evolución de las duraciones de las subfases *Llenado auricular* y *Contracción auricular* del paciente **e0110** con *Angina de reposo* de los primeros 1000 latidos

En la **Figura 3.14** podemos ver las dos subfases correlacionadas *Llenado ventricular* y *Contracción auricular* pertenecientes al paciente **e0110**, con *Angina de reposo*, a lo largo de los primeros 1000 latidos detectados. Puede observarse en la figura que estas dos subfases diastólicas están correlacionadas negativamente al poder observarse que los valores más altos de una fase coinciden con los valores más bajos de la otra y viceversa.

En resumen, la representación temporal revela que la *Relajación isovolumétrica* es el componente más afectado en este paciente, mientras que las fases de contracción, tanto isovolumétrica como auricular, y la eyección rápida presentan una notable estabilidad. Este análisis aporta información complementaria a la visión estática de un diagrama de cajas, permitiendo identificar tanto patrones globales como anomalías puntuales en la evolución de los latidos.

### Conclusiones parciales de la dolencia

A nivel individual, el análisis del paciente **e0110** muestra un patrón consistente con las observaciones globales de la dolencia *Angina de reposo*. En particular:

- El pairplot comparativo evidencia que la distribución de las subfases del paciente se solapa con la de otros individuos con la misma dolencia, aunque se aprecian ligeras desviaciones, especialmente en la *Relajación isovolumétrica*, donde los puntos del paciente se concentran en un rango más bajo que la media del grupo, a diferencia de los valores extremos que se observan en la población.
- El diagrama de cajas individual confirma que la fase de *Relajación isovolumétrica* presenta la mayor dispersión y numerosos valores atípicos, lo que coincide con las correlaciones observadas a nivel global que vinculan esta subfase con otras.
- La evolución temporal de las subfases muestra que la *Relajación isovolumétrica* es la fase más inestable, con picos aislados que alcanzan valores muy superiores a la mediana. El resto de las subfases se mantienen notablemente estables, reflejando una gran regularidad en la dinámica sistólica y en la *Contracción auricular*.

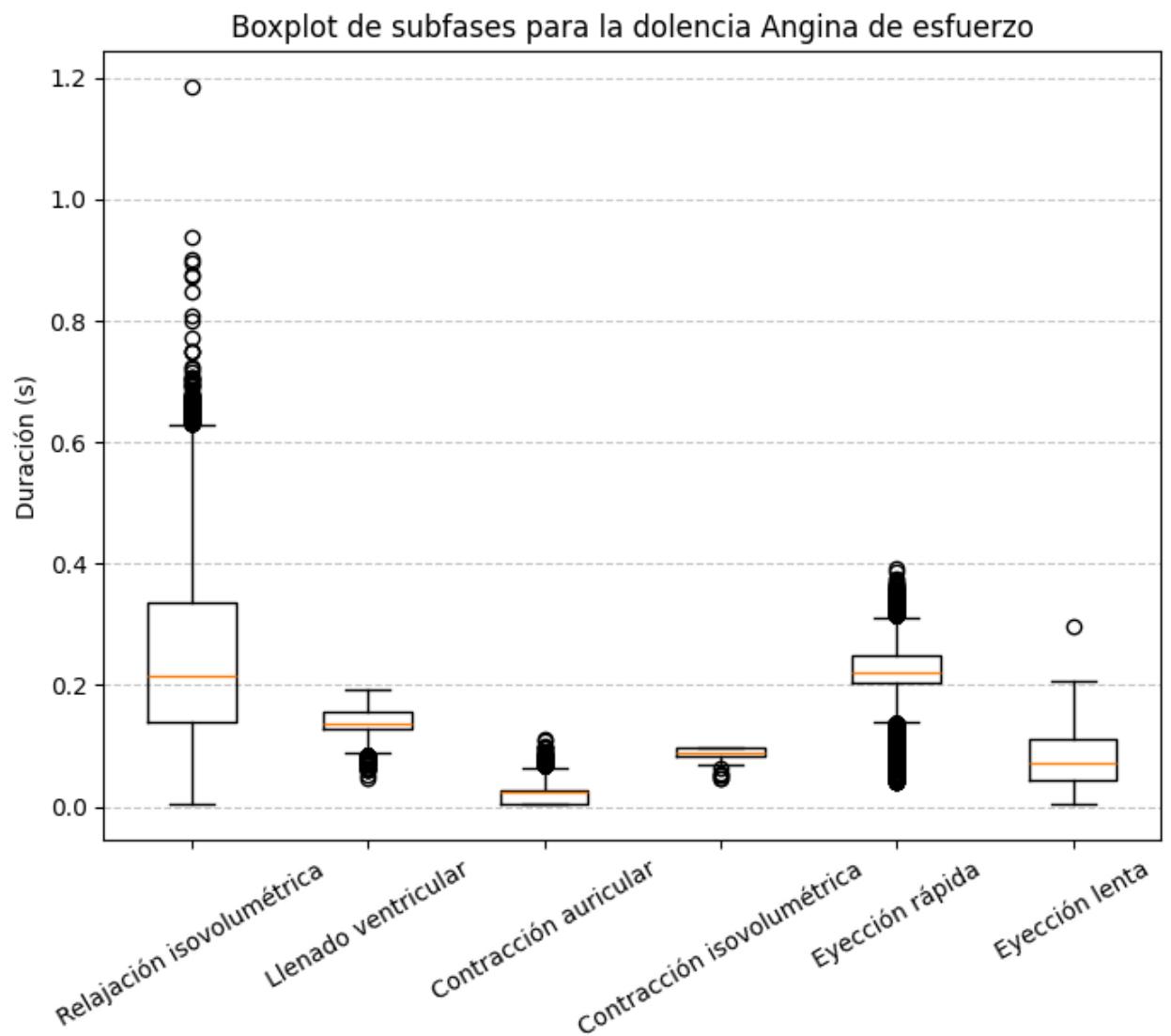
En conjunto, los resultados obtenidos sugieren que la *Relajación isovolumétrica* constituye la subfase más alterada en el caso del paciente **e0110**, lo cual refuerza la hipótesis de que las alteraciones de la diástole, y en particular la fuerte relación entre *Llenado ventricular* y *Contracción auricular*, son un posible **marcador característico** de la *Angina de reposo*.

### 3.2.3. Análisis de la *Angina de esfuerzo*

#### Análisis global de la dolencia

Ahora, vamos a ver los resultados obtenidos en la dolencia *Angina de esfuerzo*. El problema con esta dolencia es que sólo consta de 10 pacientes, por lo que los resultados son menos sólidos que con las otras dolencias.

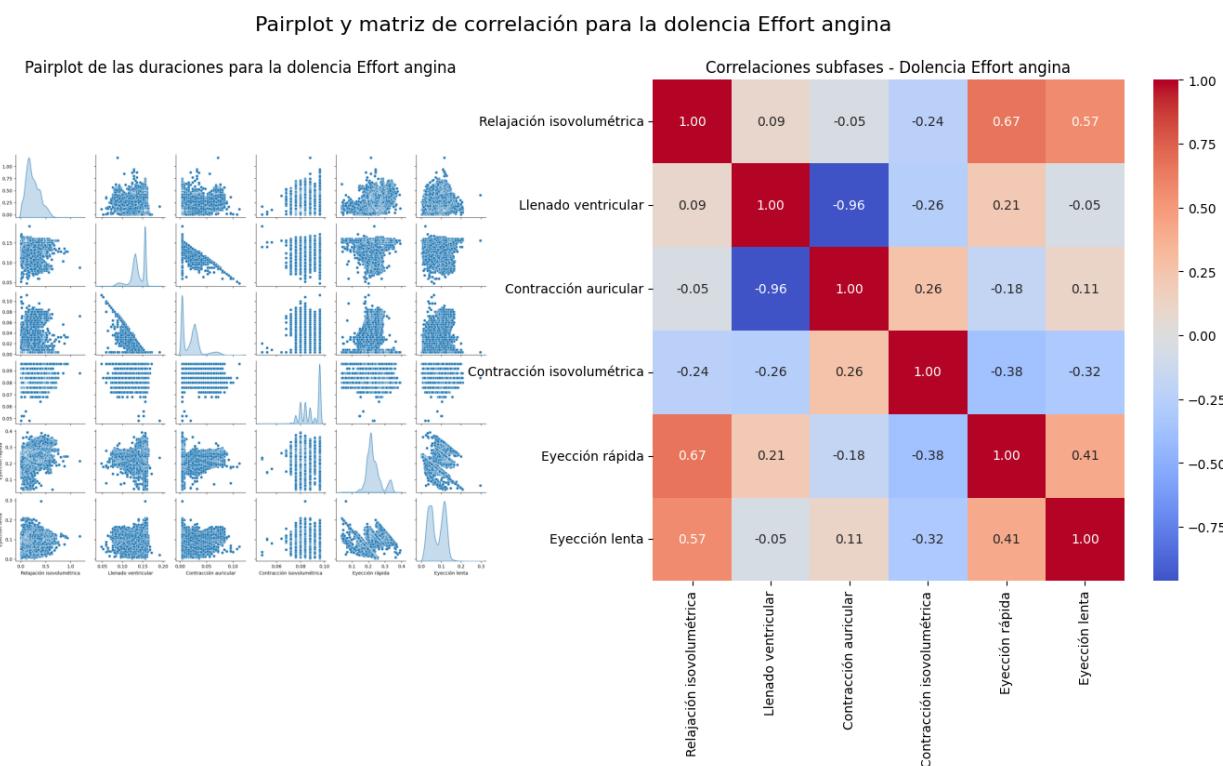
En la **Figura 3.15** podemos observar el diagrama de cajas y bigotes perteneciente al conjunto de todos los pacientes diagnosticados con la dolencia *Angina de refuerzo*.



**Figura 3.15:** Diagrama de cajas del conjunto de la totalidad de los pacientes diagnosticados con *Angina de esfuerzo*

Se observa que la subfase *Relajación isovolumétrica* es la que presenta una mayor variabilidad, con un rango intercuartílico amplio y una gran cantidad de valores atípicos, lo que indica una gran fluctuación en la duración de esta fase. Por otro lado, el *Llenado ventricular* y la *Contracción auricular* muestran duraciones más uniformes para todos los pacientes con rangos intercuartílicos muy pequeños y muy pocos valores atípicos. La subfase de *Contracción isovolumétrica* es la que muestra más regularidad en todos los pacientes por su mínima variabilidad y muy pocos valores atípicos.

Las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta* presentan, para el conjunto de los 10 pacientes con la dolencia *Angina de reposo*, una variabilidad intermedia. Aunque presentan cajas medianamente estrechas, existen varios valores atípicos, reflejando que en algunos latidos tienen duraciones anómalas en la *Eyección rápida*. La subfase de *Eyección lenta* presenta valores dentro de rango salvo por un valor atípico, por lo que todos los pacientes se mueven en el mismo rango de valores.



**Figura 3.16:** Pairplot y matriz de correlaciones de los tiempos interfases de pacientes diagnosticados con *Angina de esfuerzo*.

A partir del conjunto de pacientes diagnosticados con *Angina de esfuerzo*, se ha construido una matriz de correlación de Pearson entre las duraciones de las subfases del ciclo cardíaco, como puede verse en la **Figura 3.16**, con el propósito de identificar posibles patrones temporales distintivos que puedan caracterizar esta condición clínica por esfuerzo físico. El análisis de la matriz ofrece las siguientes observaciones relevantes:

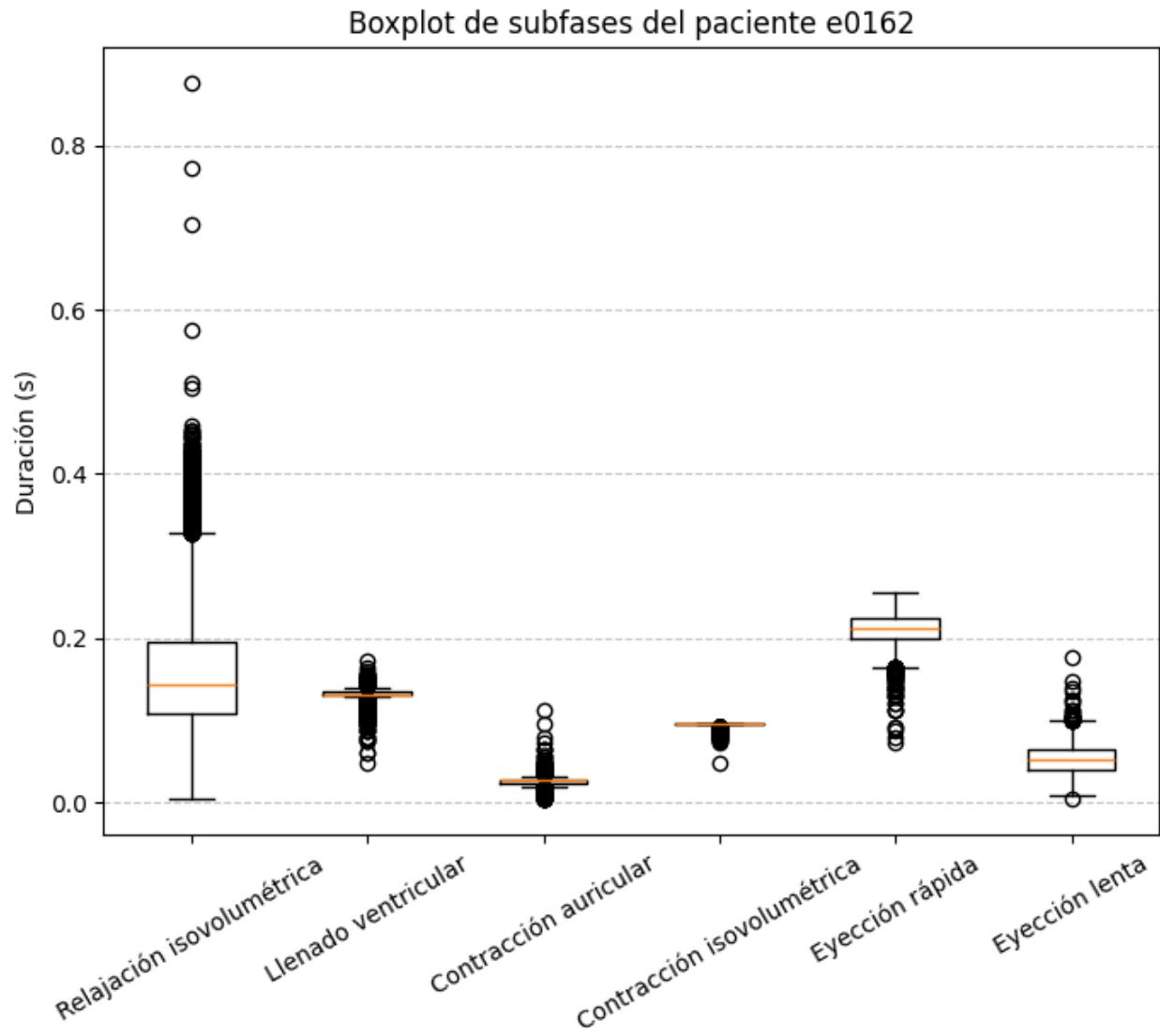
- Al igual que en los casos anteriores, se observa una correlación negativa **muy fuerte** entre las fases de *llenado ventricular* y *contracción auricular*, con un valor de  $\rho = -0,96$ . Este hallazgo refuerza la hipótesis de que en diversas formas de angina existe una marcada desincronización en las fases diastólicas del ciclo cardíaco. En el caso particular de la *Angina de esfuerzo* podría intensificarse bajo condiciones de estrés cardíaco.
- Se detectan además correlaciones positivas **fuertes** entre la *relajación isovolumétrica* y las fases de *eyección rápida* ( $\rho = 0,67$ ) y *eyección lenta* ( $\rho = 0,57$ ). Esta relación sugiere que, en este grupo de pacientes, el comportamiento de las fases de relajación y eyección está más acoplado, posiblemente reflejando mecanismos compensatorios durante la sístole frente a la demanda aumentada de oxígeno en condiciones de esfuerzo.
- La fase de *contracción isovolumétrica* muestra correlaciones negativas moderadas con *eyección rápida* ( $\rho = -0,38$ ) y *eyección lenta* ( $\rho = -0,32$ ), indicando una posible competencia temporal entre estas fases sistólicas. Por su parte, las correlaciones entre otras combinaciones de fases presentan valores bajos, en general cercanos a cero, lo que sugiere una mayor independencia entre ellas o una variabilidad interindividual más marcada.

En resumen, los resultados apuntan a que la dolencia *Angina de esfuerzo* también presenta una **firma temporal específica**, caracterizada por una fuerte correlación negativa entre las dos fases diastólicas principales, y una relación positiva entre la *relajación isovolumétrica* y las fases de eyección. Estos patrones temporales podrían servir como marcadores complementarios en el análisis automático de ECG.

Si bien los coeficientes de correlación de Pearson, obtenidos mediante la función `corr()`, indican una correlación moderada entre la fase de *relajación isovolumétrica* y las fases de *eyección rápida*, con un valor  $\rho = 0,67$ , y *eyección lenta*, con un valor  $\rho = 0,57$ , la inspección visual de los *pairplots* no revela de forma evidente dichas relaciones. Esta aparente discrepancia se explica por la distribución altamente asimétrica de las variables implicadas. Tanto la *relajación isovolumétrica* como la *eyección rápida* presentan distribuciones fuertemente sesgadas hacia valores bajos, mientras que la *eyección lenta* se concentra hacia valores más altos. Estas distribuciones no simétricas, junto con la presencia de valores atípicos, pueden influir de manera significativa en la estimación del coeficiente de Pearson, amplificando la correlación medida a pesar de que visualmente no se observe una tendencia lineal clara en la mayoría de los datos.

### Variabilidad de las subfases del paciente

En la **Figura 3.17** se observa un boxplot de las duraciones de las distintas subfases del ciclo cardíaco para el paciente **e0162**, diagnosticado con *Angina de esfuerzo*. Este tipo de gráfico permite visualizar la distribución, dispersión y presencia de los valores atípicos en cada subfase.



**Figura 3.17:** Diagrama de cajas individual del paciente e0162 con *Angina de esfuerzo*

Se puede observar lo siguiente:

- **Relajación isovolumétrica:** Esta fase presenta la **mayor variabilidad** y la caja más ancha, con un rango intercuartílico considerable y una gran cantidad de valores atípicos. Esto indica que su duración es altamente inestable y fluctuante a lo largo de los latidos.
- **Eyección rápida:** Esta fase muestra una variabilidad relativamente alta con una caja poco ancha y múltiples valores atípicos.
- **Llenado ventricular y Eyección lenta:** Estas fases muestran una variabilidad moderada, con cajas de tamaño medio, en comparación con el resto, y varios valores atípicos.
- **Contracción auricular y Contracción isovolumétrica:** Estas fases son las más estables. Sus cajas son extremadamente estrechas, lo que indican una variabilidad muy baja y una duración consistente a lo largo de los latidos. La cantidad de valores atípicos son escasos en comparación con la *Relajación isovolumétrica*.

En conclusión, el boxplot revela que, para el paciente **e0162**, las subfases más inestables en términos de duración son la *Relajación isovolumétrica* y la *Eyección rápida*, que se caracterizan por su amplia dispersión y numerosos valores atípicos. Por el contrario las dos subfases de contracción muestran una notable regularidad y estabilidad.

### Comparativa entre la dolencia y un paciente

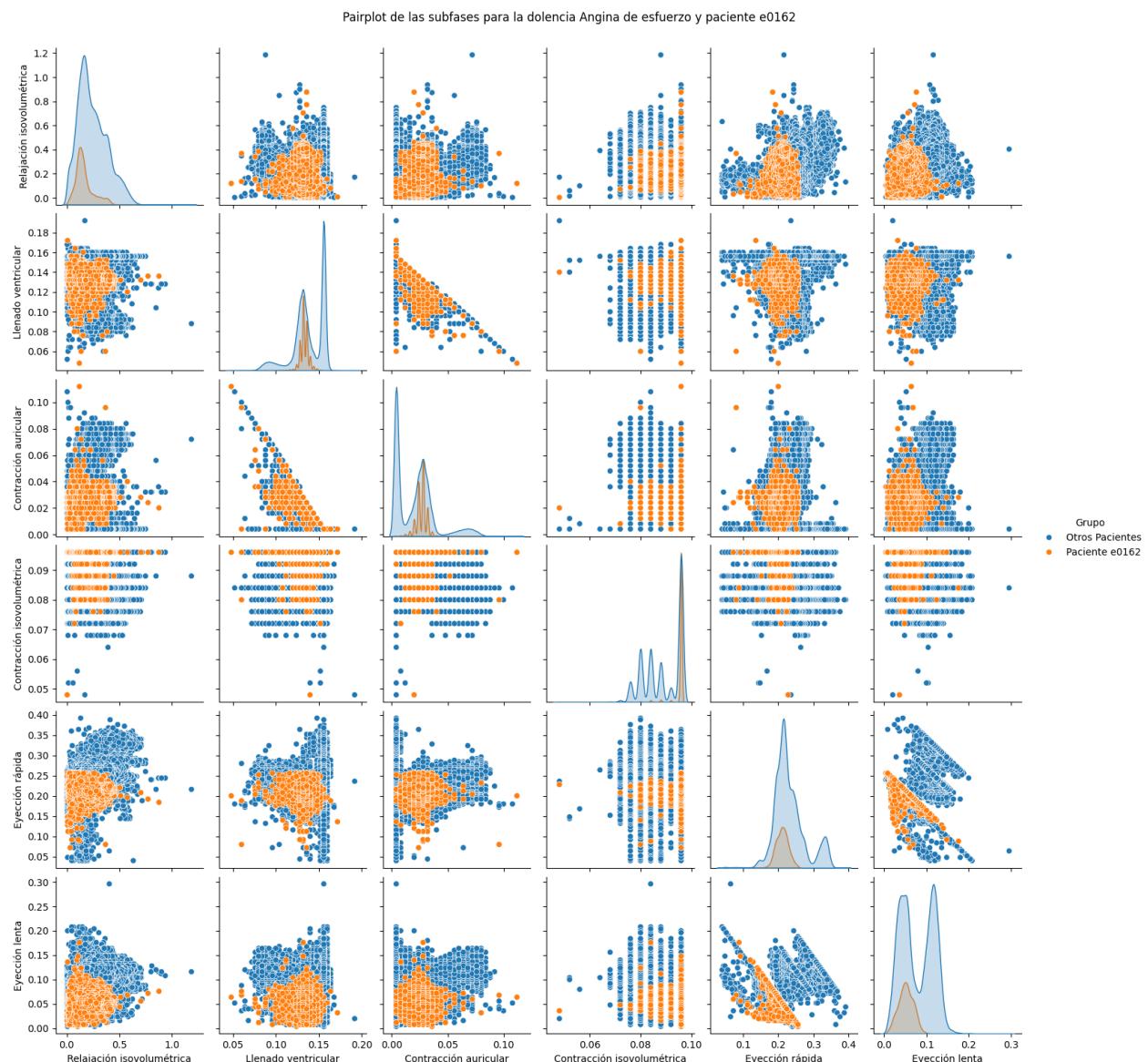
La **Figura 3.18** nos muestra un **pairplot comparativo** de las subfases del ciclo cardíaco para la dolencia *Angina de esfuerzo*. Podemos observar las dinámicas ciclo a ciclo del conjunto de los 10 pacientes con *Angina de esfuerzo* en azul, y esa misma dinámica para el paciente **e0162** en naranja

En las gráficas de la diagonal se aprecian los siguientes resultados:

- **Variabilidad Restringida:** el paciente **e0162** presenta una variabilidad notablemente más baja que el resto del grupo en las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta*. La distribución de los datos está muy concentrada en un rango estrecho.
- **Comportamiento similar:** En el resto de subfases del latido, el paciente muestra una distribución que se superpone en gran medida con la del grupo, aunque en algunos casos parece ser una versión más compacta de la misma.

En los gráficos fuera de la diagonal se puede deducir lo siguiente:

- **Patrones consistentes:** En general, las relaciones entre pares de subfases para el paciente siguen los mismos patrones que la población general. Por ejemplo, la fuerte correlación negativa



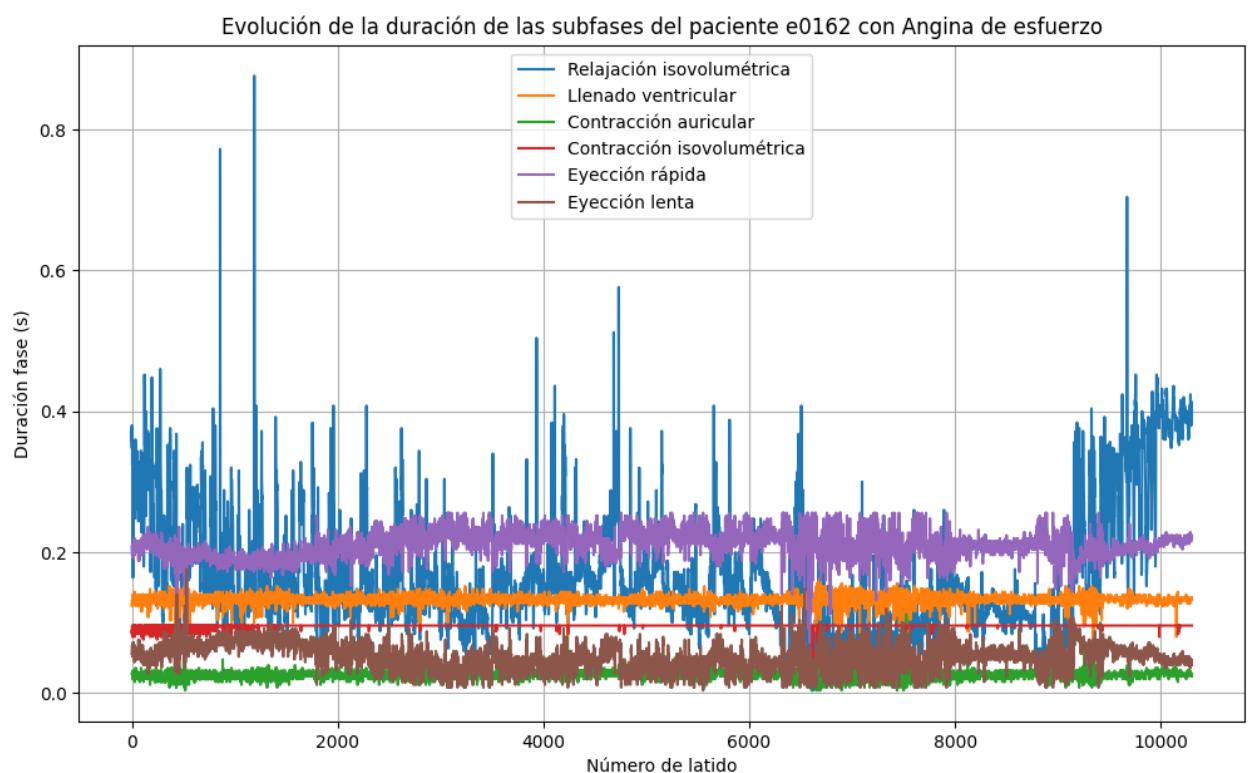
**Figura 3.18:** Pairplot comparativo entre *Angina de esfuerzo* y el paciente **e0162**

entre las subfases de *Llenado ventricular* y *Contracción ventricular* es claramente visible tanto en paciente como en el conjunto del grupo.

- **Concentración en la sistole:** La observación más destacada es la extrema concentración de los puntos del paciente en los gráficos que involucran las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta*. Mientras que el resto de pacientes muestra una nube de puntos más amplia, el paciente se agrupa en un cluster pequeño, que confirma su falta de variabilidad en la fase sistólica.

Este análisis sugiere que, aunque el paciente **e0162** presenta patrones de comportamiento globales de la *Angina de esfuerzo*, su comportamiento se distingue por una extraordinaria estabilidad en las fases de eyección.

### Evolución de las duraciones de las subfases del paciente

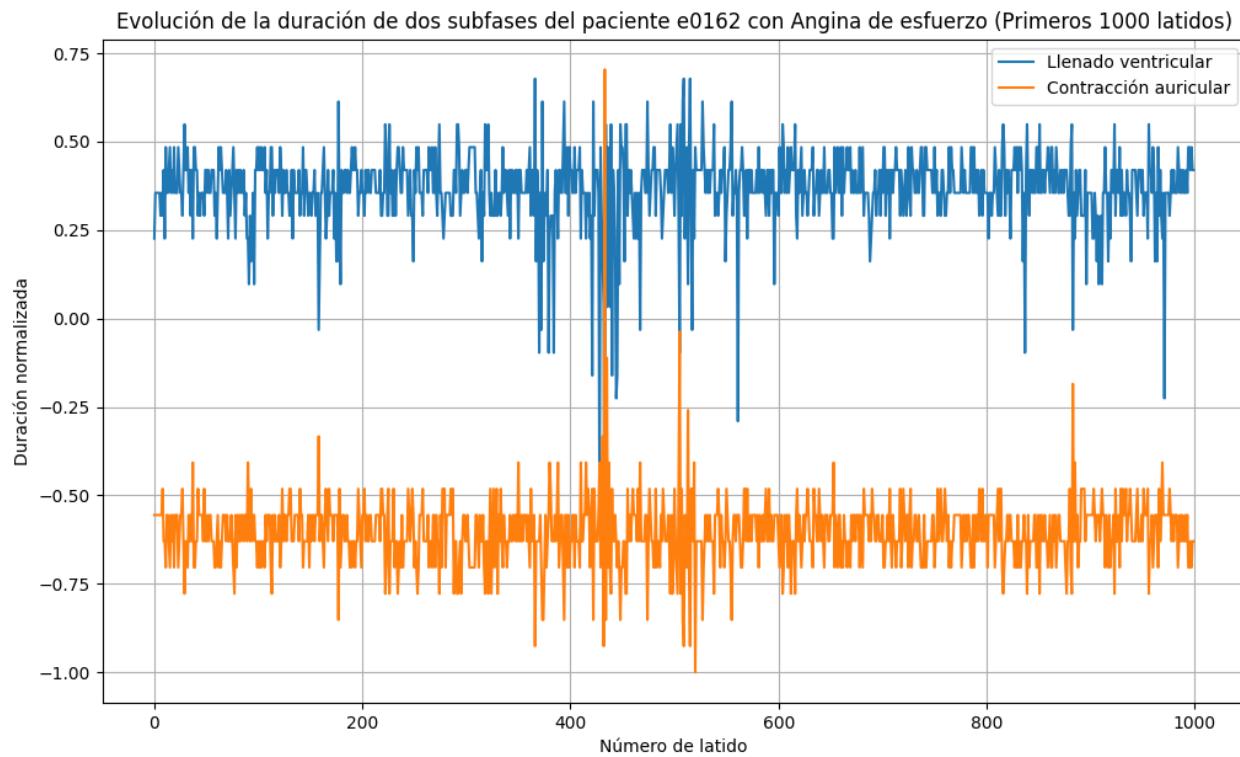


**Figura 3.19:** Duración de las subfases del paciente elegido con *Angina de esfuerzo*

En la **Figura 3.19** se muestra la evolución de la duración de las diferentes subfases del ciclo cardíaco a lo largo de más de 10000 latidos para el paciente **e0162**. Este gráfico permite observar tendencias y fluctuaciones que no se aprecian en representaciones más estáticas como los diagramas de cajas y bigotes.

Se puede observar que la *relajación isovolumétrica* destaca como la fase más inestable, dado que a lo largo del registro presenta variaciones significativas, con picos que superan los 0,8 segundos.

Por otro lado, las subfases de *Eyección rápida*, *Llenado ventricular* y *Eyección lenta* se mantienen algo más estables a lo largo del tiempo. Por otro lado, las subfases de *Contracción auricular* y *Contracción isovolumétrica* destacan como las fases mas estables, con minimas fluctuaciones y duraciones muy constantes a lo largo del registro.



**Figura 3.20:** Evolución de las duraciones de las subfases *Llenado auricular* y *Contracción auricular* del paciente **e0162** con *Angina de esfuerzo* para los primeros 1000 latidos

En la **Figura 3.20** podemos ver las dos subfases correlacionadas *Llenado ventricular* y *Contracción auricular* pertenecientes al paciente **e0162**, con *Angina de esfuerzo*, a lo largo de los primeros 1000 latidos detectados. Puede observarse en la figura que estas dos subfases diastólicas están correlacionadas negativamente al poder observarse que los valores más altos de una fase coinciden con los valores más bajos de la otra y viceversa.

En resumen, la representación temporal revela que la *Relajación isovolumétrica* es el componente más afectado en este paciente, mientras que las fases de contracción presentan una notable regularidad. Este análisis sobre la evolución de las fases aporta información complementaria a la visión estática de un diagrama de cajas y nos permite identificar tanto patrones globales como anomalías puntuales en la evolución de los latidos.

## Conclusiones parciales de la dolencia

A nivel individual, el análisis del paciente **e0162** muestra un patrón consistente con las observaciones globales de la dolencia *Angina de esfuerzo*. Particularmente en lo siguiente:

- El *pairplot* comparativo evidencia que la distribución de las subfases del paciente se solapa con la de otros individuos con la misma dolencia. Sin embargo, se puede apreciar una notable desviación en las subfases de eyección, donde los datos del paciente se concentran en un rango de variabilidad significativamente más bajo.
- El diagrama de cajas individual confirma que la fase de *Relajación isovolumétrica* presenta la mayor dispersión y numerosos valores atípicos, lo que coincide con las correlaciones positivas observadas a nivel global con las fases de eyección.
- La evolución temporal de las subfases muestra que la *relajación isovolumétrica* es la fase más inestable, con picos aislados que alcanzan valores muy superiores a la mediana. El resto de las fases, especialmente las de contracción, se mantienen muy estables.

En conjunto, estos resultados sugieren que la *relajación isovolumétrica* constituye la subfase más alterada en el caso del paciente **e0162**, lo que refuerza la hipótesis de que las alteraciones de la diástole, y en particular la fuerte relación entre *llenado ventricular* y *contracción auricular*, son un posible **marcador característico de la Angina de esfuerzo**.

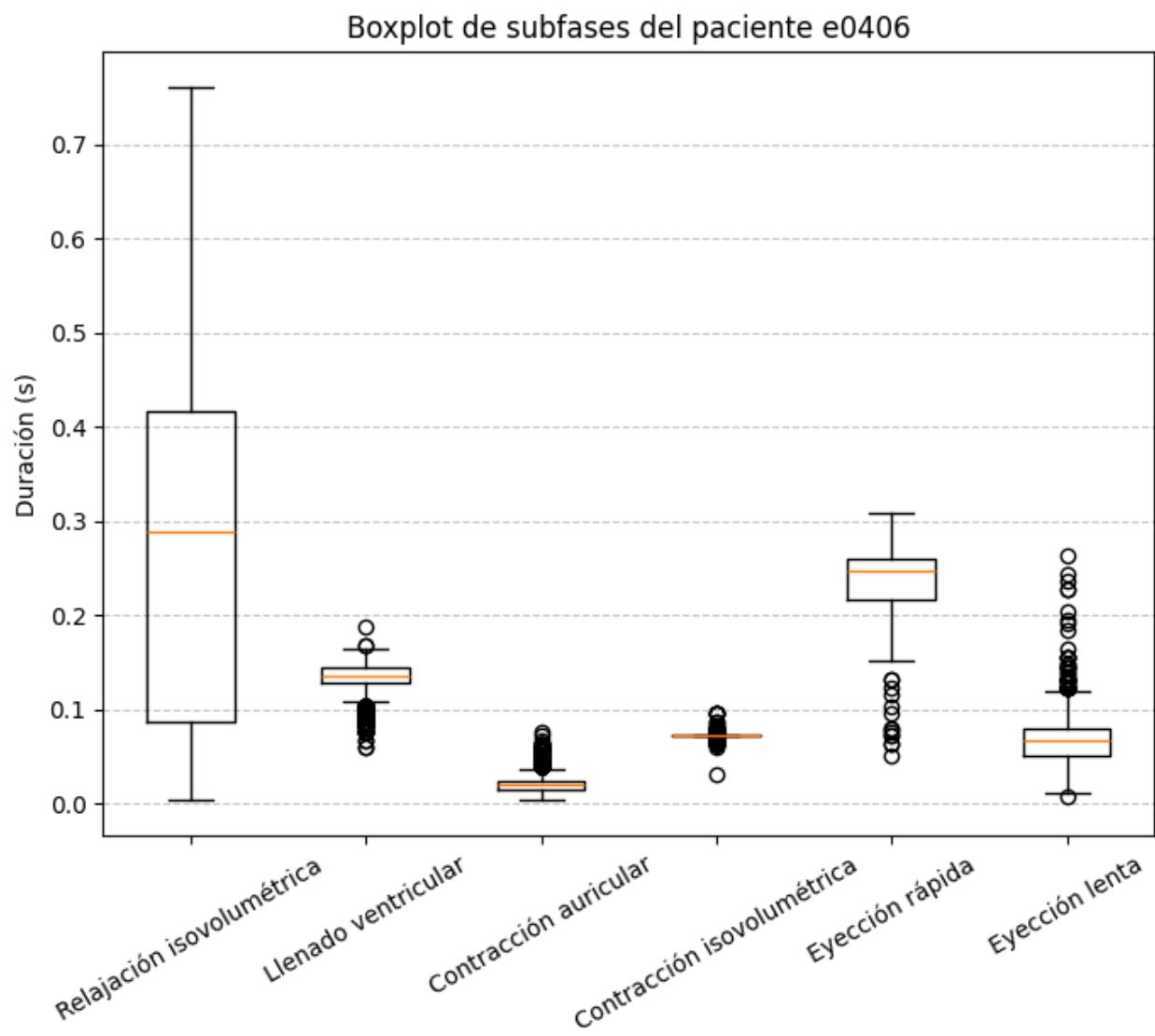
### 3.2.4. Análisis del paciente sano

Por último, vamos a ver los resultados obtenidos en la **ausencia de dolencia**. El problema con la base de datos utilizada es que sólo hay un paciente **sano** o con la dolencia marcada como *No coronary angiography*.

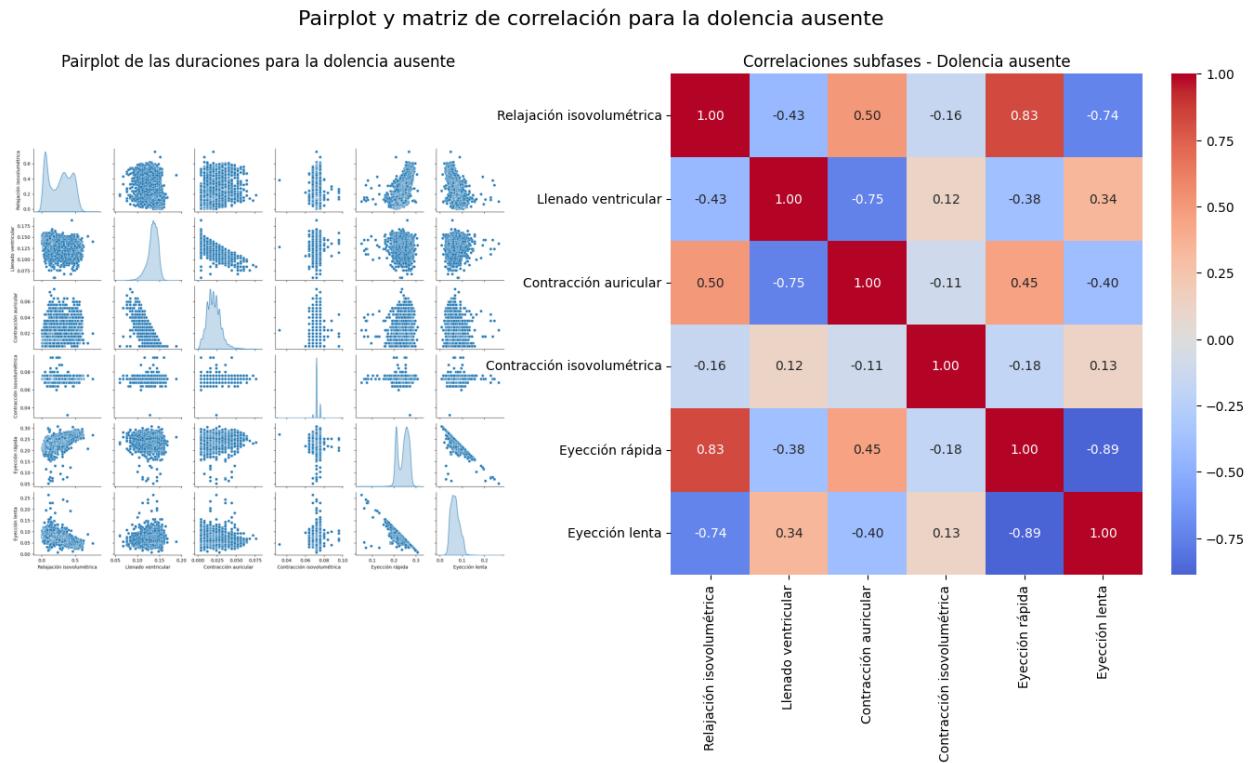
En la **Figura 3.21** podemos observar el diagrama de cajas y bigotes perteneciente al paciente marcado como sano.

Se observa que la subfase *Relajación isovolumétrica* es la que presenta una mayor variabilidad, al igual que ocurre con las dolencias, con un rango intercuartílico amplio, con ausencia de valores atípicos. Por otro lado, el *Llenado ventricular* y la *Contracción auricular* muestran duraciones más uniformes para todos los pacientes con rangos intercuartílicos muy pequeños y muy pocos valores atípicos. La subfase de *Contracción isovolumétrica* es la fase más estable de todos con una caja mínima y algún valor atípico.

Las subfases de *Eyección rápida* y *Eyección lenta* presentan, para este paciente, una variabilidad intermedia. Aunque presentan cajas algo más anchas que las subfases de *Llenado ventricular* y ambas subfases de contracción, presentan pocos valores atípicos.



**Figura 3.21:** Diagrama de cajas del paciente diagnosticado **sano**



**Figura 3.22:** Pairplot y matriz de correlaciones de los tiempos interfases del paciente **sano**.

Con los datos obtenidos del paciente **sano**, se ha construido una matriz de correlación de Pearson entre las duraciones de las subfases del ciclo cardíaco, como puede verse en la **Figura 3.22**, con el propósito de identificar posibles relaciones de intervalos ciclo a ciclo que puedan diferenciar o poner en común entre la población analizada. Lo que se observa es lo siguiente:

- A diferencia de las matrices obtenidas por los tres tipos de angina analizados, el paciente sano presenta una correlación entre las fases de *Llenado ventricular* y *Contracción auricular* de  $\rho = -0,75$ , muy lejos del valor muy por encima de  $\rho = -0,92$ , que es valor correlativo más alto.
- Se detecta **correlaciones fuertes negativas** entre las subfases de *Eyección lenta* con las subfases de *Relajación isovolumétrica*, con un valor  $\rho = -0,74$ , y la subfase *Eyección rápida*, con un valor  $\rho = -0,89$ , valores que distan mucho de las tres anginas analizadas anteriormente.
- Se detecta una **correlación fuerte positiva** entre las subfases *Relajación isovolumétrica* y *Eyección rápida*, con un valor  $\rho = 0,89$ , un valor correlativo muy distante de los obtenidos en los análisis de las tres anginas.

En resumen, los valores correlativos obtenidos en el único sujeto sano disponible indican una diferenciación entre las correlaciones presentes y ausentes identificadas para dolencias anteriormente analizadas, sugiriendo la necesidad de un estudio más detallado para diseñar **posibles marcadores diferenciables**.

### 3.3. Comparación entre dolencias

El análisis conjunto de las matrices de correlación obtenidas para las dolencias *Angina mixta*, *Angina de reposo* y *Angina de esfuerzo* permite identificar patrones comunes y particularidades distintivas en la dinámica temporal de las subfases del ciclo cardíaco. Las principales conclusiones comparativas son:

- **Patrón diastólico compartido:** En las tres dolencias se ha observado una correlación negativa muy fuerte entre las fases de *llenado ventricular* y *contracción auricular*, con valores que oscilan entre  $-0,92$  y  $-0,96$ . Este hallazgo sugiere un mecanismo compensatorio común en la disfunción diastólica, donde una reducción del llenado pasivo se compensa con una mayor contribución de la contracción auricular. Esta regularidad podría servir como un biomarcador funcional de estas cardiopatías.
- **Mayor coordinación funcional en Angina de esfuerzo:** Esta dolencia presenta una estructura de correlaciones más compleja, con múltiples relaciones moderadas y fuertes más allá del patrón diastólico principal. La presencia de correlaciones notables entre la *relajación isovolumétrica* y las fases de eyeccción, tanto rápida como lenta, así como entre la fase de *contracción isovolumétrica* y la fase de *eyeccción rápida*, sugiere una mayor reorganización de la actividad cardíaca bajo condiciones de estrén físico. Esto refleja una adaptación funcional más compleja ante la carga hemodinámica enducida por el esfuerzo.
- **Angina de reposo como caso intermedio:** Si bien, la *Angina de reposo*, presenta una correlación diastólica similar a las otras dolencias, también muestra algunas correlaciones secundarias notables, como las que involucran a la fase de *relajación isovolumétrica*. Sin embargo, su arquitectura de correlaciones es menos compleja que la observada en la *Angina de esfuerzo*, sugiriendo una afección que no está tan fuertemente ligada a la respuesta del estrés.
- **Menor interdependencia en Angina mixta:** Esta dolencia muestra una estructura de correlaciones más sencilla, en la que, sin contar con la fuerte correlación diastólica, el resto de las relaciones son generalmente débiles. Esto podría reflejar una afectación que se manifiesta de forma menos coordinada y más simple en comparación con la *Angina de reposo* y la *Angina de esfuerzo*, siendo coherente con su definición clínica que combina elementos de ambas.

En conjunto, estos resultados sobre la base de datos estudiada respaldan la hipótesis de que las interacciones temporales entre las fases del ciclo cardíaco permiten caracterizar de forma diferenciada distintas patologías cardíacas, abriendo la puerta al uso de este tipo de análisis en enfoques diagnósticos automatizados basados en ECG.

## 3.4. Comparativa con estudios previos y discusión clínica

Con el fin de contextualizar los resultados obtenidos en este trabajo, se realiza, a continuación, una comparativa con estudios previos que han abordado el análisis del ciclo cardíaco desde distintas perspectivas.

### 3.4.1. Hautala et al. (2003)

En el artículo *Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels* [25] se investiga cómo las propiedades de correlación a corto plazo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca,  $\alpha_1$  en específico, se comportan durante diferentes niveles de intensidad de ejercicio.

A modo explicativo en este artículo,  $\alpha_1$  es un número que ayuda a entender el patrón que hay entre las pequeñas variaciones de los latidos del corazón. Especialmente en cortos períodos de tiempo.

En el artículo se muestra una correlación entre  $\alpha_1$  y la relación **LF/HF** una correlación fuerte con un valor  $\rho = 0,9$  en reposo. Estas pruebas fueron realizadas en **nueve pacientes sanos**. No se especificaban patologías preexistentes, es decir, eran individuos sin condiciones médicas conocidas que pudieran afectar la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

En cuanto a la duración de las pruebas, se realizaron dos tipos de pruebas. El primero se realizaba hasta el punto de agotamiento del paciente, lo que indica un aumento progresivo del ejercicio hasta que los pacientes no pudieran continuar. El segundo se trataba de ejercicio a largo plazo con una intensidad constante. Las pruebas incrementales implican que las duraciones de las pruebas variaban en duración según la tolerancia del sujeto.

Por tanto, las principales diferencias con el presente proyecto son las siguientes:

- **Objetivo principal:** En el artículo de Hautala et al. (2003) se buscaba investigar las propiedades de correlación a corto plazo de la dinámica del intervalo RR y la variabilidad de la frecuencia cardíaca con diferentes intensidades de ejercicio en individuos sanos.
- **Fuente de datos:** Ambos trabajos usan el ECG, pero en el artículo de Hautala et al. (2003) para la extracción del intervalo RR.
- **Contexto clínico:** En el artículo de Hautala et al. (2003) buscaba comprender la fisiología del ejercicio y la adaptación cardiovascular.

### 3.4.2. Seed et al. (1987)

En el artículo *Relation of human cardiac action potential duration to the interval between beats: implications for the validity of rate corrected QT interval (QTc)*. [26] se investiga la compleja relación entre la duración del potencia de acción cardíaco humano, en la práctica clínica es el intervalo QT en el ECG, y el intervalo entre latidos.

En este artículo se muestra una relación lineal entre el **intervalo QT** y el **intervalo RR** medio con una pendiente del +21 % entre los sujetos, mientras que en cada sujeto hubo una correlación significativa entre los intervalos con una pendiente promedio del 7 %.

En cuanto a los sujetos de prueba, en el artículo de Seed et al. (1987), fueron 50 pacientes con fibrilación auricular con registros ECG de 100 segundos cada uno.

Las diferencias fundamentales con este trabajo son:

- **Objetivo principal:** En el artículo de Seed et al. (1987) se investiga la relación entre el **intervalo QT** y el **intervalo RR** con implicaciones para la validez de fórmulas de correlación del **intervalo QT**.
- **Fuente de datos:** El ECG en el artículo de Seed et al. (1987) se usa el ECG para medir los intervalos QT y RR.
- **Contexto clínico:** En el artículo de Seed et al. (1987) se busca la comprensión fundamental de la repolarización ventricular y la correlación del QT para identificar riesgos de arritmias. En el trabajo presente se busca la caracterización y posible diferenciación de angina.

### 3.4.3. Hoffmann et al. (2022)

En el artículo *Mechanical deconditioning of the heart due to long-term bed rest as observed on seismocardiogram morphology*. [27] se investiga los efectos del reposo prolongado en cama sobre el corazón. El reposo prolongado se utiliza a menudo como análogo de la microgravedad.

En el estudio se encontraron las siguientes medidas de correlación entre el análisis de fluctuación descorrelacionada, de ahora en adelante DFA, y medidas hemodinámicas:

- Correlación entre DFA y el tiempo de transito de la onda de pulso, o PTT:
  - Una correlación significativa, con un valor de  $\rho = 0,58$ , para el componente de baja frecuencia, o DFA-L.
  - Una correlación significativa negativa, con un valor de  $\rho = 0,56$ , para el componente de alta frecuencia, o DFA-H.

- Además, se encontró una correlación significativa con un valor  $\rho = 0,61$  entre el DFA-L y el tiempo de eyeción ventricular izquierdo.

En cuanto a los sujetos de prueba, todos eran pacientes que no presentaban cardiopatías preexistentes, dado que el objetivo era observar los cambios fisiológicos inducidos por la inactividad prolongada. Además, las pruebas principales del experimento consistieron en períodos de reposo en cama de 60 días.

Las diferencias fundamentales con este trabajo son:

- **Objetivo principal:** Evaluar el descondicionamiento mecánico del corazón debido al reposo prolongado.
- **Fuente de datos:** Se obtiene los datos mediante SCG, donde se obtienen las duraciones de las fases mecánicas a partir de las micro-vibraciones.
- **Contexto clínico:** Se estudia la adaptación cardiovascular en ambientes de baja gravedad o análogos.

#### 3.4.4. Müller et al. (2013)

En el artículo 'Correlation between total atrial conduction time estimated via tissue Doppler imaging (PA-TDI Interval), structural atrial remodeling and new-onset of atrial fibrillation after cardiac surgery.' [28] se investigó la relación entre el tiempo de conducción auricular total, estimado mediante el intervalo PA-TDI de la ecocardiografía Doppler tisular, el remodelado auricular estructural y la aparición de nueva fibrilación auricular (FA).

El artículo muestra una correlación entre el intervalo PA-TDI y el grado de fibrosis auricular con un índice  $\rho = 0,73$ , que indica una fuerte correlación entre ambos parámetros.

Los sujetos de prueba en el estudio de Müller et al. (2013) fueron pacientes que se sometieron a **cirugía cardíaca**. La información detallada de las patologías no se especifican en los resultados de búsqueda.

En cuanto a la duración de las pruebas y el seguimiento de los pacientes:

- Se realizaron un ECG y una ecocardiografía transtorácica del día antes y después de la cirugía de ablación de la fibrilación.
- El seguimiento posterior se realizó a los 3 meses con otra ecocardiografía transtorácica y un seguimiento por teléfono a los 12 meses después de la ablación para determinar la recurrencia de FA.

Las diferencias con el presente proyecto son:

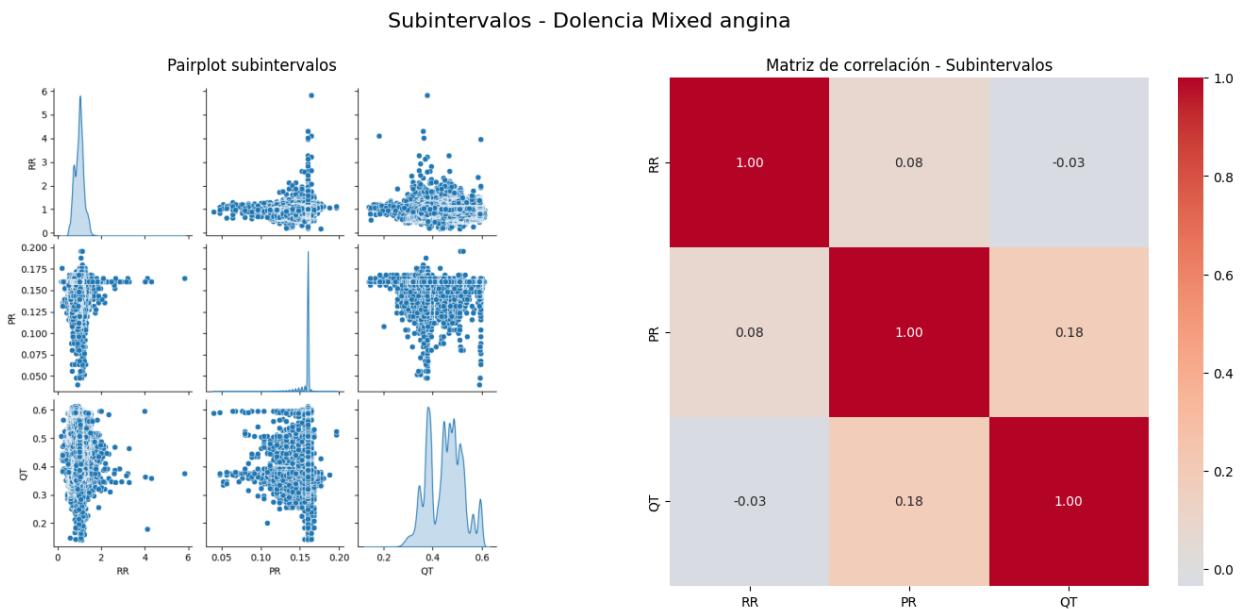
- **Objetivo principal:** El artículo de Müller et al. (2013) se focaliza en correlacionar PA-TDI, fibrosis auricular y la incidencia de fibrilación auricular postoperatoria, mientras que en el trabajo presente se busca identificar y analizar correlaciones entre las subfases del latido.
- **Fuente de datos:** Los datos de los pacientes en el artículo de Müller et al. (2013) se recogen mediante ecocardiografía Doppler, mientras que en este trabajo los datos son ECG.
- **Contexto clínico:** En este trabajo se busca la caracterización y posible diferenciación de angina mientras que en el artículo de Müller et al. (2013) busca la predicción de fibrilación auricular postoperatoria.

### 3.5. Comparación con otros intervalos

La presente investigación se distingue por su enfoque en la caracterización de las interdependencias temporales de subfases fisiológicas/mecánicas del latido cardíaco derivadas exclusivamente del ECG. Para contextualizar estos hallazgos, es crucial contrastar nuestra metodología y resultados con estudios previos que también utilizan el ECG como fuente principal de datos para el análisis temporal. En particular, el trabajo de Seed et al. (1987), visto en el **Apartado 3.4.2**, representa un estudio seminal de análisis de la duración de intervalos eléctricos cardíacos a partir del ECG. Este artículo investiga la compleja relación entre el **intervalo QT** y el **intervalo RR**.

Vamos a usar estos **intervalos QT y RR**, además de otro intervalo clásico como el **PR**, para ver la relación entre ellos en los diferentes tipos de angina. La relaciones que existen entre los **Intervalos QT y PR** y las subfases analizadas en este TFM son las siguientes:

- **Intervalo PR:** este intervalo diastólico comprende las subfases de *Llenado ventricular y Contracción auricular*, es decir, la suma de las duraciones de ambas subfases.
- **Intervalo QT:** este intervalo sistólico comprende las subfases de *Contracción isovolumétrica, Eyección ventricular rápida y Eyección ventricular lenta*, es decir, la suma de las duraciones de las tres subfases.
- **Intervalo RR:** este intervalo es el que va desde un **punto R** al siguiente, cuya detección puede verse en la **Figura 2.3**



**Figura 3.23:** Pairplot y matriz de correlaciones de las duraciones de los intervalos típicos del ECG en pacientes con *Angina mixta*

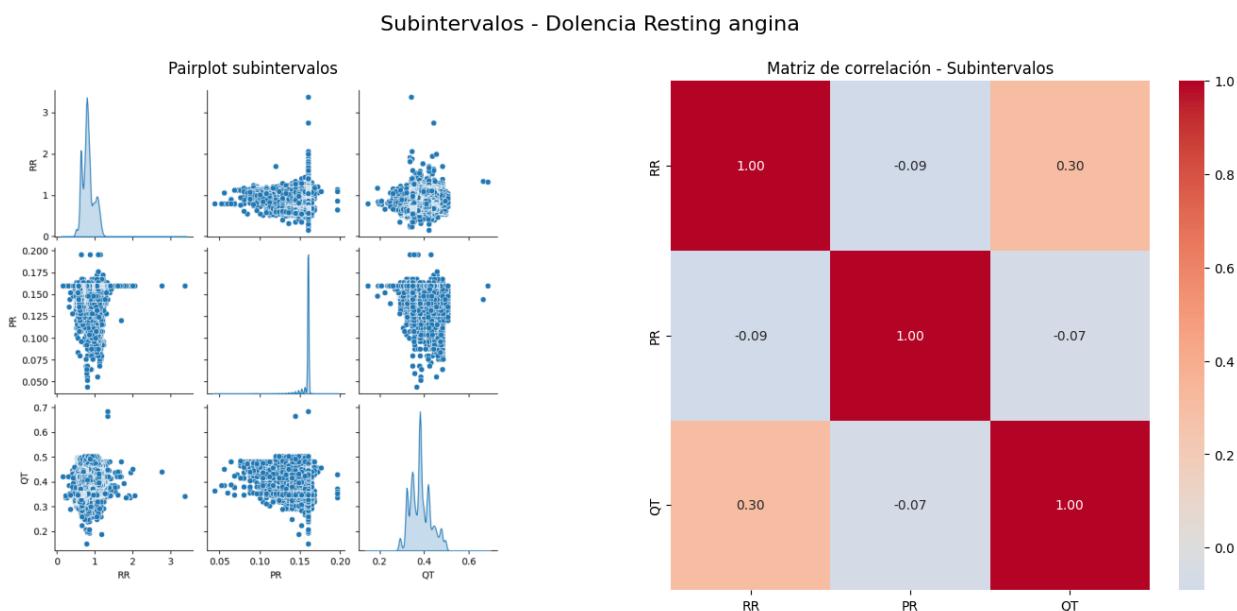
### 3.5.1. Angina mixta

En la **Figura 3.23** podemos ver la correlación entre los principales subintervalos del ECG en pacientes diagnosticados con *Angina mixta*. En el análisis visual y estadístico se observan las siguientes características:

- La correlación entre los tres subintervalos es, en general, **muy baja**, lo que sugiere una relativa independencia temporal entre los componentes estudiados. En concreto:
  - $\rho_{RR,PR} = 0,08$ : correlación débil positiva.
  - $\rho_{RR,QT} = -0,03$ : correlación prácticamente nula.
  - $\rho_{PR,QT} = 0,18$ : correlación débil positiva, pero ligeramente superior al resto.
- El **pairplot** revela una considerable dispersión en los datos, especialmente en el **intervalo RR**, con valores atípicos que alcanzan los 6 segundos. Esto sugiere la posible presencia de bradicardias o pausas prolongadas en algunos registros, lo cual es compatible con las alteraciones autonómicas y de conducción que pueden acompañar a la angina mixta.
- La débil correlación entre **QT** y **RR** podría indicar una falta de adaptación del **intervalo QT** al ritmo cardíaco, o **intervalo RR**, lo que en condiciones normales debería estar más sincronizado.
- Por otro lado, la ligera asociación entre los **intervalos PR** y **QT** puede deberse a un solapamiento en la modulación autonómica de la conducción auriculoventricular y la repolarización, aunque este vínculo no es lo suficientemente fuerte como para establecer una relación sistemática.

En consecuencia, los resultados obtenidos sugieren que los subintervalos típicos del ECG en pacientes con *Angina mixta* se comportan de manera ampliamente independiente entre sí, con una alta variabilidad interindividual.

### 3.5.2. Angina de reposo



**Figura 3.24:** Pairplot y matriz de correlaciones de las duraciones de los intervalos típicos del ECG en pacientes con *Angina de reposo*

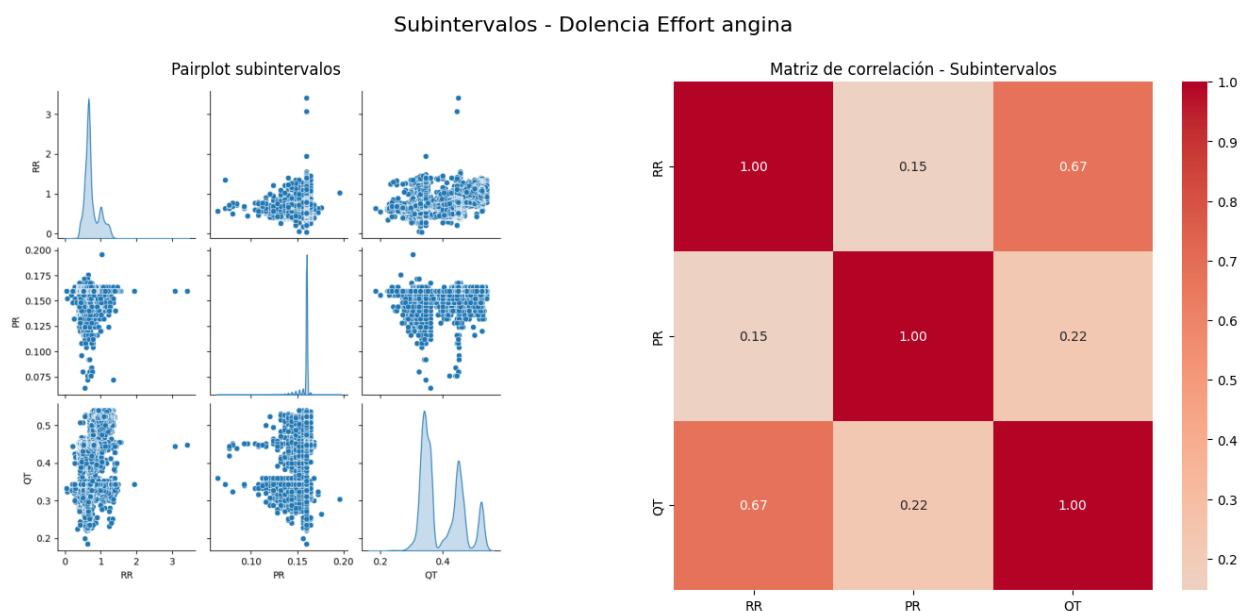
En la **Figura 3.24** podemos ver la correlación entre los principales subintervalos del ECG en pacientes diagnosticados con *Angina de reposo*. En el análisis visual y estadístico se observa las siguientes características:

- La correlación entre los subintervalos es en general **muy débil**, lo que indica una relativa independencia entre los diferentes procesos eléctricos del corazón.
  - $\rho_{RR,PR} = -0,09$ : débil correlación negativa, lo que sugiere que, en esta población, cuando aumenta el *intervalo RR*, es decir, se reduce la frecuencia cardíaca, podría haber una ligera tendencia a que el *intervalo PR* se acorte, aunque la relación es prácticamente despreciable.
  - $\rho_{RR,QT} = 0,30$ : correlación positiva moderada. Este valor es el más relevante de los tres y refleja que el *intervalo QT* tiende a aumentar cuando el *intervalo RR* se prolonga.
  - $\rho_{PR,QT} = -0,07$ : correlación negativa muy débil, lo cual sugiere que no existe una relación sistemática entre el *intervalo PR* y el *intervalo QT* en este grupo de pacientes.

- Desde una perspectiva fisiopatológica, el hecho de que la correlación más destacable sea entre el *intervalo RR* y el *intervalo QT*, refuerza el comportamiento adaptativo esperado del *intervalo QT* al ciclo del corazón. Sin embargo, el valor de 0,30 sigue siendo relativamente bajo.

En consecuencia, en la *Angina de reposo*, los subintervalos *RR*, *PR* y *QT* del ECG presentan correlaciones débiles entre sí. La única relación destacable es la moderada correlación positiva entre *RR* y *QT*, que es coherente con la fisiología cardíaca en reposo. Sin embargo, la baja magnitud de todas las correlaciones podría indicar una desregulación de la respuesta eléctrica normal del corazón en esta dolencia.

### 3.5.3. Angina de esfuerzo



**Figura 3.25:** Pairplot y matriz de correlaciones de las duraciones de los intervalos típicos del ECG en pacientes con *Angina de esfuerzo*

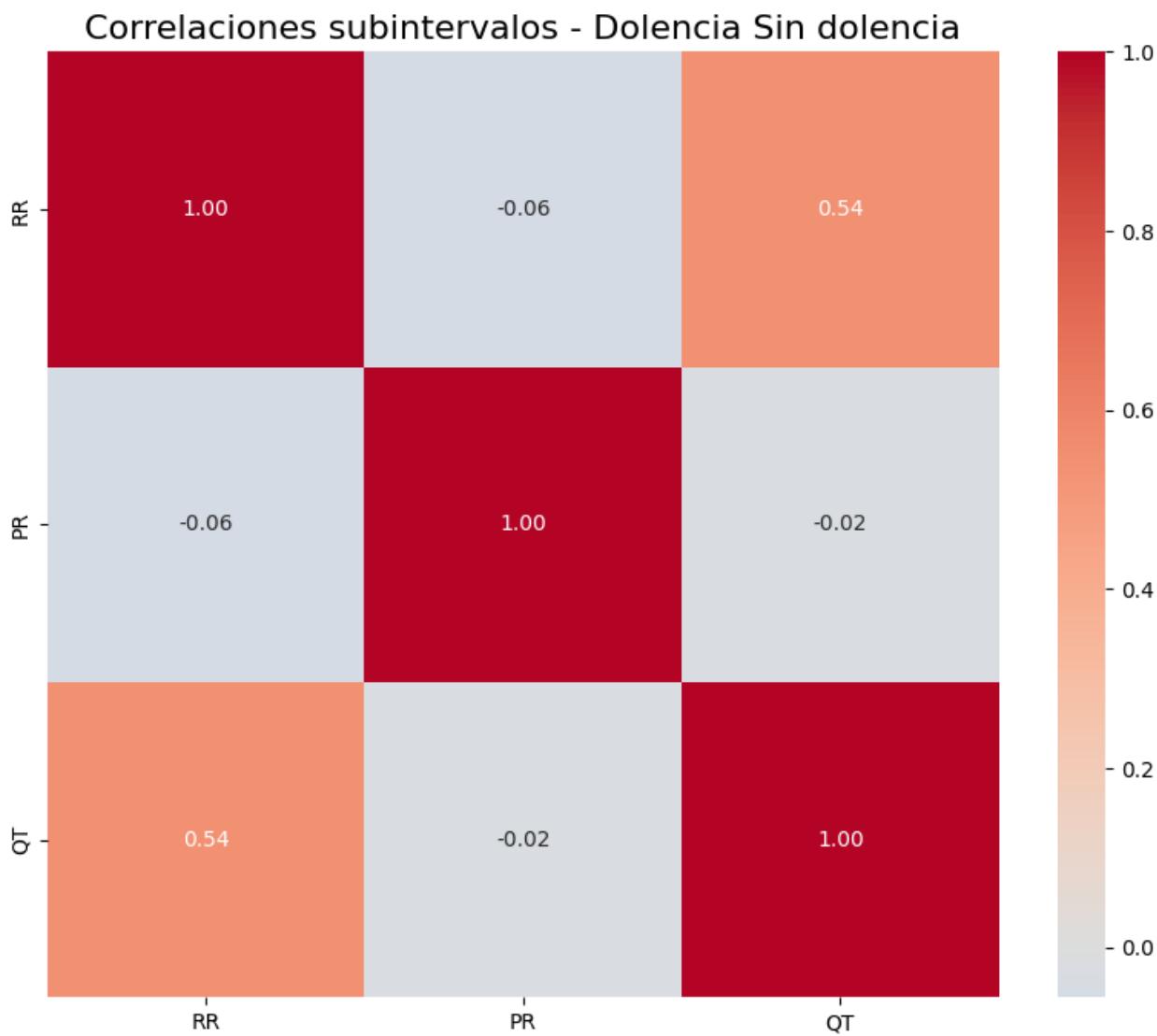
La **Figura 3.25** muestra la matriz de correlación entre los intervalos *RR*, *PR* y *QT* del ECG en pacientes diagnosticados con *Angina de esfuerzo*. Esta condición se caracteriza por la aparición de síntomas durante el ejercicio físico o situaciones de estrés. Se destaca lo siguiente:

- $\rho_{RR,QT} = 0,67$ : Existe una correlación **positiva fuerte** entre los intervalos *RR* y *QT*. Este hallazgo refleja el fenómeno fisiológico conocido por el cual el *intervalo QT* se adapta a la duración del ciclo cardíaco.
- $\rho_{PR,QT} = 0,22$ : Es una **correlación positiva débil** entre los intervalos *PR* y *QT*. Esto puede reflejar un patrón de conducción más uniforme en algunos pacientes, aunque la fuerza de la relación es baja, indicando que actúan mayormente de forma independiente.

- $\rho_{RR,PR} = 0,15$ : Es una **correlación positiva débil**. Aún así, sugiere que cuando el ciclo cardíaco se prolonga, el intervalo PR también tiende a incrementarse.

En conclusión, con la angina de esfuerzo, el análisis de correlación entre los subintervalos de ECG revela una relación marcada entre el intervalo RR y el QT, consistentemente con el comportamiento fisiológico esperado, aunque modula positivamente por los efectos de la isquemia inducida por el esfuerzo.

### 3.5.4. Ausencia de dolencia



**Figura 3.26:** Pairplot y matriz de correlaciones de las duraciones de los intervalos típicos del ECG en pacientes *sin dolencia*

La **Figura 3.26** muestra la matriz de correlación entre los intervalos RR, PR y QT del ECG en el paciente sano, diagnosticado con *No coronary angiography*. Se puede observar lo siguiente:

- $\rho_{RR,QT} = 0,54$ : Existe una **correlación positiva** entre los intervalos RR y QT. Este hallazgo refleja un fenómeno parecido al mostrado con la *Angina de esfuerzo* de que el intervalo QT se adapta a la duración del ciclo.
- $\rho_{RR,PR} = -0,06$ : Esta correlación es prácticamente nula, por lo que no hay relación lineal entre las duraciones de ambos intervalos.
- $\rho_{PR,QT} = -0,02$ : Esta correlación es prácticamente nula, por lo que no tienen relación lineal entre las duraciones de ambos intervalos.

En conclusión, en un corazón sin dolencias, el análisis de las correlaciones entre los subintervalos de ECG revela una relación marcada entre el intervalo RR y el QT, consistente con un comportamiento fisiológico normal. Aunque no es un análisis que se tenga que tener muy en cuenta, dado que para esta dolencia se ha analizado el ECG de un **único paciente**.



# CONCLUSIONES Y TRABAJO FUTURO

## 4.1. Conclusiones

Los resultados obtenidos a partir de la base de datos utilizada permiten plantear conclusiones preliminares prometedoras sobre el potencia del análisis ciclo a ciclo de subfases del ritmo cardíaco para ayudar en la detección de dolencias como *Angina nicta*, *Angina de reposo* y *Angina de esfuerzo* a partir de registros de ECG.

En los tres casos se han identificado patrones de correlación característicos, extraídos a partir de la fusión de los datos de todos los pacientes con cada dolencia, lo que permite observar tendencias generales del comportamiento del músculo cardíaco asociadas a cada patología:

- **Angina mixta:** Basándonos en la matriz de correlación de Pearson y el pairplot asociado, se observa una fuerte correlación negativa, con valor  $\rho = -0,92$ , entre las fases de *llenado ventricular* y *contracción auricular*. Con el respaldo visual del gráfico de dispersión, sugiere una fuerte dependencia entre la duración de ambas fases. La existencia de esta correlación tan marcada podría ser indicador de cambios fisiológicos asociados con la dolencia *Angina mixta*, y, por tanto, su relación podría servir como un marcador potencial de la enfermedad. Es importante notar que, aunque las correlaciones entre otras fases son menos fuertes, como la moderada correlación entre *eyección lenta* y *relajación isovolumétrica* con valor  $\rho = 0,39$ , la relación entre *llenado ventricular* y *contracción auricular* destaca como la más significativa.
- **Angina de reposo:** A partir de la matriz de correlación, la relación más destacada es la fuerte correlación negativa, con un valor  $\rho = -0,94$ , entre el *llenado ventricular* y la *contracción auricular*, lo que sugiere una clara dependencia funcional que podría servir como un marcador principal para la dolencia *Angina de reposo*. Sin embargo, no se deben ignorar otras relaciones significativas, como la moderada correlación negativa, con valor  $\rho = -0,48$ , entre la *relajación isovolumétrica* y el *llenado ventricular*, así como la correlación positiva, con valor  $\rho = 0,47$ , entre las fases *relajación isovolumétrica* y la *contracción auricular*. Estas correlaciones, que se acercan al umbral de 0,5 en valor absoluto, indican que la duración de la *relajación isovolumétrica* también está notablemente vinculada a las otras dos fases. El análisis conjunto de estas correlaciones podría

ofrecer una comprensión mayor de la dinámica del ciclo cardíaco en esta patología, identificando no solo el marcador principal, sino también otros indicadores secundarios de gran relevancia.

- **Angina de esfuerzo:** A partir de la matriz de correlación para la *Angina de esfuerzo*, se observa una fuerte correlación negativa, con valor  $\rho = -0,96$ , entre las fases de *llenado ventricular* y *contracción auricular*, lo que indica una dependencia funcional muy marcada entre ambas fases. Este hallazgo es el más significativo y sugiere que la relación inversa entre estas dos fases podría servir como marcador principal de la enfermedad. Además, se aprecian otras correlaciones notables como las que tiene la fase de *relajación isovolumétrica* con las fases de *eyección rápida* y *eyección lenta*, con  $\rho = 0,67$  y  $\rho = 0,57$  respectivamente. El conjunto de estas correlaciones proporciona una base como marcadores secundarios de esta dolencia.

Estos resultados sugieren que el análisis de las correlaciones entre subfases del ciclo cardíaco puede revelar patrones específicos para diferentes tipos de angina, incluso cuando las señales se analizan únicamente a partir del ECG. El patrón repetido de correlación negativa entre *contracción auricular* y el *llenado ventricular* podría representar un rasgo fisiológico común en los pacientes con angina y, por tanto, servir como un indicio útil para su identificación.

Es importante recalcar que solo se han podido comparar los resultados de los sujetos con patología con los de un único sujeto sano. Por esta razón, las conclusiones de este trabajo deben ser validadas cuando existan bases de datos más completas donde se puedan analizar la actividad secuencial cardíaca con la metodología descrita en este trabajo.

Aunque este enfoque no sustituye a un diagnóstico clínico, sugiere que la caracterización cuantitativa de las interacciones entre subfases del latido puede ser un complemento valioso para la evaluación automática de patologías cardíacas.

El análisis de los intervalos ECG tradicionales, como *RR*, *QT* y *RR*, arrojó resultados que demuestran su limitada capacidad para funcionar como marcadores diagnósticos robustos en estas patologías. En específico:

- **Angina mixta:** no se encontró ninguna correlación significativa entre los intervalos analizados, lo que impide utilizarlos como indicadores fiables de la dolencia.
- **Angina de reposo:** Se observó una correlación moderada, con un valor  $\rho = 0,30$ , entre los intervalos *RR* y *QT*. Este valor, aunque sugiere una ligera tendencia de que el intervalo *QT* se prolonga a medida que aumenta el intervalo *RR*, es insuficiente para ser considerado un marcador estadísticamente relevante.
- **Angina de esfuerzo:** Se identificó una correlación fuerte entre los intervalos *RR* y *QT*, con un valor  $\rho = 0,67$ . Este resultado refleja el conocido fenómeno fisiológico de que a mayor frecuencia cardíaca (intervalo *RR* más corto), el intervalo *QT* tiende a acortarse para adaptarse. Sin embar-

go, dado que es un comportamiento fisiológico normal, no constituye un marcador específico de la patología.

Por ello, los hallazgos de este trabajo demuestran que, en las tres dolencias estudiadas, los intervalos ECG convencionales no proporcionan correlaciones lo suficientemente sólidas ni específicas para ser consideradas marcadores principales o secundarios. Por tanto, su utilidad en este contexto es limitada y se considera que las fases del ciclo cardíaco extraídas en el análisis anterior ofrecen una perspectiva de diagnóstico más sensible y específica.

## 4.2. Trabajo futuro

Con el objetivo de ampliar y mejorar el presente trabajo, se plantean las siguientes líneas de trabajo futuro:

- **Contar con un especialista en cardiología:** Contar con el asesoramiento de un médico cardiólogo permitiría validar con mayor precisión las delimitaciones de las subfases cardíacas, así como interpretar los resultados clínicos de forma más sólida.
- **Aumento del número de pacientes por dolencia:** Incrementar la cantidad de pacientes analizados por dolencia hasta alcanzar, por ejemplo, los 50 casos por categoría permitiría mejorar la robustez estadística del análisis, favoreciendo la generalización de los resultados. También deberían ser del mismo estilo de los registros usados para este proyecto, es decir, de al menos dos horas de duración.
- **Mayor frecuencia de muestreo:** Para aquellas subfases cuya diferenciación o duración es mínima, se propone en este punto el mejorar la trecuencia de muestreo para añadir detalle a las duraciones de las subfases.
- **Incremento de pacientes sanos:** Es fundamental disponer de un grupo de control amplio, conformado por pacientes sin dolencias cardíacas, con el fin de realizar comparaciones más fiables entre patrones fisiológicos normales y patológicos.
- **Extensión a otras dolencias:** Una vez se disponga de una muestra suficientemente grande con etiquetado médico, incluir otras cardiopatías presentes en la base de datos permitirá evaluar la capacidad de esta metodología para discriminar entre diferentes enfermedades cardíacas.
- **Exploración de modelos predictivos:** A partir de las correlaciones y patrones identificados, se podría explorar la implementación de modelos de aprendizaje automático para la detección automática de ciertas dolencias a partir de las subfases del ciclo cardíaco.



# BIBLIOGRAFÍA

---

- [1] G. G. Berntson, J. T. Bigger, D. L. Eckberg, P. Grossman, P. G. Kaufmann, M. Malik, H. N. Nagaraja, S. W. Porges, J. P. Saul, P. H. Stone, and M. W. V. D. Molen, "Heart rate variability: Origins methods, and interpretive caveats," *Psychophysiology*, vol. 34, pp. 623–648, 1997.
- [2] A. Di Costanzo, C. A. M. Spaccarello, G. Esposito, and C. Indolfi, "An artificial intelligence analysis of electrocardiograms for the clinical diagnosis of cardiovascular diseases: A narrative review," *Journal of Clinical Medicine*, vol. 13, no. 4, 2024.
- [3] I. Elices, R. Levi, D. Arroyo, F. F. B. Rodriguez, and P. Varona, "Robust dynamical invariants in sequential neural activity," *Scientific Reports*, vol. 9, no. 1, p. 9048, 2019.
- [4] A. Garrido-Peña, I. Elices, and P. Varona, "Characterization of interval variability in the sequential activity of a central pattern generator model," *Neurocomputing*, vol. 461, pp. 667–678, 2021.
- [5] B. Berbel, R. Latorre, and P. Varona, "Emergence of sequential dynamical invariants in central pattern generators from auto-organized constraints in their sequence time intervals," *Neurocomputing*, vol. 578, p. 127378, 2024.
- [6] B. Berbel, R. Latorre, and P. Varona, "Theoretical bases for the relation between excitability, variability and synchronization in sequential neural dynamics," *Neurocomputing*, vol. 645, p. 130218, 2025.
- [7] "Cómo funciona el corazón - El corazón | NHLBI, NIH." <https://www.nhlbi.nih.gov/health/heart>, 2022. Accedido en mayo 2025.
- [8] D. P. Zipes and J. P. DiMarco, *Electrocardiography*, ch. Electrocardiography, pp. 295–316. Elsevier Health Sciences, 6 ed., 2012.
- [9] A. B. de Luna, M. Fiol-Sala, A. B. Genis, and A. Baranchuk, *Clinical electrocardiography : a textbook*. John Wiley & Sons, Inc., 2022.
- [10] D. Rai, H. K. Thakkar, S. S. Rajput, J. Santamaria, C. Bhatt, and F. Roca, "A comprehensive review on seismocardiogram: Current advancements on acquisition, annotation, and applications," *Mathematics 2021, Vol. 9, Page 2243*, vol. 9, p. 2243, 9 2021.
- [11] Z. Xia, M. M. H. Shandhi, Y. Li, O. T. Inan, and Y. Zhang, "The delineation of fiducial points for non-contact radar seismocardiogram signals without concurrent ecg," *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*, vol. 25, pp. 1031 – 1040, 4 2021.
- [12] Fundación Española del Corazón, "Ecocardiograma - fundación española del corazón." <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/metodos-diagnosticos/ecocardiograma.html>, n.d. Accedido el 4 de junio de 2025.
- [13] A. L. Goldberger, L. A. N. Amaral, L. Glass, J. M. Hausdorff, P. C. Ivanov, R. G. Mark, and H. E. Stanley, "Physiobank, physiotoolkit, and physionet: Components of a new research resource for

- complex physiologic signals," *Circulation*, vol. 101, no. 23, pp. e215–e220, 2000.
- [14] R. Bousseljot, D. Kreiseler, and A. Schnabel, "Nutzung der ekg-signaldatenbank cardiodat der ptb über das internet," *Biomedizinische Technik / Biomedical Engineering*, vol. 40, pp. 317–318, 1 1995.
- [15] A. Taddei, G. Distante, M. Emdin, P. Pisani, G. B. Moody, C. Zeelenberg, and C. Marchesi, "The european st-t database: standard for evaluating systems for the analysis of st-t changes in ambulatory electrocardiography," *European Heart Journal*, vol. 13, pp. 1164–1172, 1992.
- [16] A. Kalyakulina, I. Yusipov, V. Moskalenko, A. Nikolskiy, K. Kosonogov, N. Zolotykh, and M. Ivanchenko, "Lobachevsky university electrocardiography database (version 1.0.1)," 2021.
- [17] A. I. Kalyakulina, I. I. Yusipov, V. A. Moskalenko, A. V. Nikolskiy, K. A. Kosonogov, G. V. Osipov, N. Y. Zolotykh, and M. V. Ivanchenko, "Ludb: A new open-access validation tool for electrocardiogram delineation algorithms," *IEEE Access*, vol. 8, pp. 186181–186190, 2020.
- [18] X. Wang, C. Ma, X. Zhang, H. Gao, G. D. Clifford, and C. Liu, "Paroxysmal atrial fibrillation events detection from dynamic ecg recordings: The 4th china physiological signal challenge 2021 (version 1.0.0)," 2021.
- [19] G. B. Moody and R. G. Mark, "The impact of the mit-bih arrhythmia database," *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, vol. 20, pp. 45–50, 2001.
- [20] B. Moody, G. Moody, M. Villarroel, G. D. Clifford, and I. Silva, "MIMIC-III Waveform Database (version 1.0)," 2020.
- [21] A. E. Johnson, T. J. Pollard, L. Shen, L. W. H. Lehman, M. Feng, M. Ghassemi, B. Moody, P. Szolovits, L. A. Celi, and R. G. Mark, "MIMIC-III, a freely accessible critical care database," *Scientific Data*, vol. 3, pp. 1–9, 5 2016.
- [22] B. E. Wright, G. L. F. Watson, and N. J. Selfridge, "The wright table of the cardiac cycle: a stand-alone supplement to the wiggers diagram," *Advances in Physiology Education*, vol. 44, pp. 554–563, 12 2020.
- [23] Proyectos Gestión Conocimiento, "Diagrama boxplot - proyectos gestión conocimiento." <https://www.pgconocimiento.com/diagrama-boxplot/>, s.f. Accedido el 8 de agosto de 2025.
- [24] Analytics Vidhya, "Pair plots in exploratory data analysis using seaborn python." <https://www.analyticsvidhya.com/blog/2024/02/pair-plots-in-machine-learning/>, 2024. Accedido el 7 de agosto de 2025.
- [25] A. J. Hautala, T. H. Mäkipallio, T. Seppänen, H. V. Huikuri, and M. P. Tulppo, "Short-term correlation properties of r-r interval dynamics at different exercise intensity levels," *Clinical Physiology and Functional Imaging*, vol. 23, pp. 215–223, 7 2003.
- [26] W. A. Seed, M. I. Noble, P. Oldershaw, R. B. Wanless, A. J. Drake-Holland, D. Redwood, S. Pugh, and C. Mills, "Relation of human cardiac action potential duration to the interval between beats: Implications for the validity of rate corrected qt interval (qtc)," *British Heart Journal*, vol. 57, pp. 32–37, 1987.

- [27] B. Hoffmann, P. Dehkordi, F. Khosrow-Khavar, N. Goswami, A. P. Blaber, and K. Tavakolian, "Mechanical deconditioning of the heart due to long-term bed rest as observed on seismocardiogram morphology," *NPJ Microgravity*, vol. 8, 12 2022.
- [28] P. Müller, C. Hars, F. Schiedat, L. I. Bösche, M. Gotzmann, J. Strauch, J. W. Dietrich, M. Vogt, A. Tannapfel, T. Deneke, A. Mügge, and A. Ewers, "Correlation between total atrial conduction time estimated via tissue doppler imaging (pa-tdi interval), structural atrial remodeling and new-onset of atrial fibrillation after cardiac surgery," *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 24, pp. 626–631, 6 2013.
- [29] Nemours KidsHealth, "Corazón y aparato circulatorio (para padres)." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [30] Stanford Medicine Children's Health, "Anatomy and function of the heart valves." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [31] Manual MSD versión para público general, "Biología del corazón." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [32] Fundación BBVA, "Libro del corazón." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [33] Manual MSD versión para profesionales, "Generalidades sobre las arritmias." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [34] NHLBI, NIH, "Arritmia - trastornos de la conducción." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [35] Personal de Mayo Clinic, "Angina de pecho - síntomas y causas," 2024. Última revisión: 20 de agosto de 2024. Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [36] Cardioalianza, "Angina de pecho: qué es, causas, síntomas y tratamiento." Consultado el 4 de octubre de 2025.
- [37] R. N. Sweis, A. Jivan, and J. G. R. Howlett, "Angina de pecho," 2024. Última revisión: febrero de 2024. Consultado el 4 de octubre de 2025.

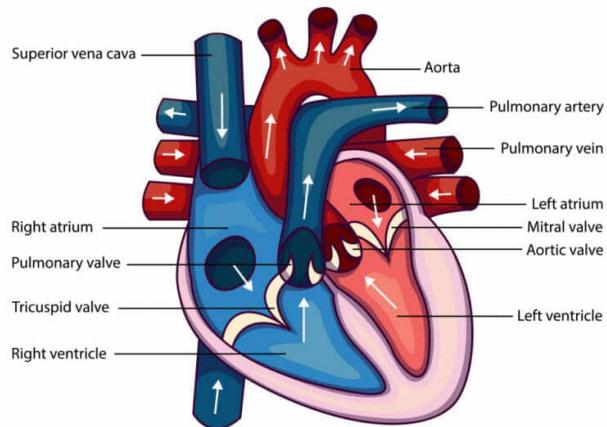


# **APÉNDICES**



# CORAZÓN

## A.1. Anatomía Básica del corazón

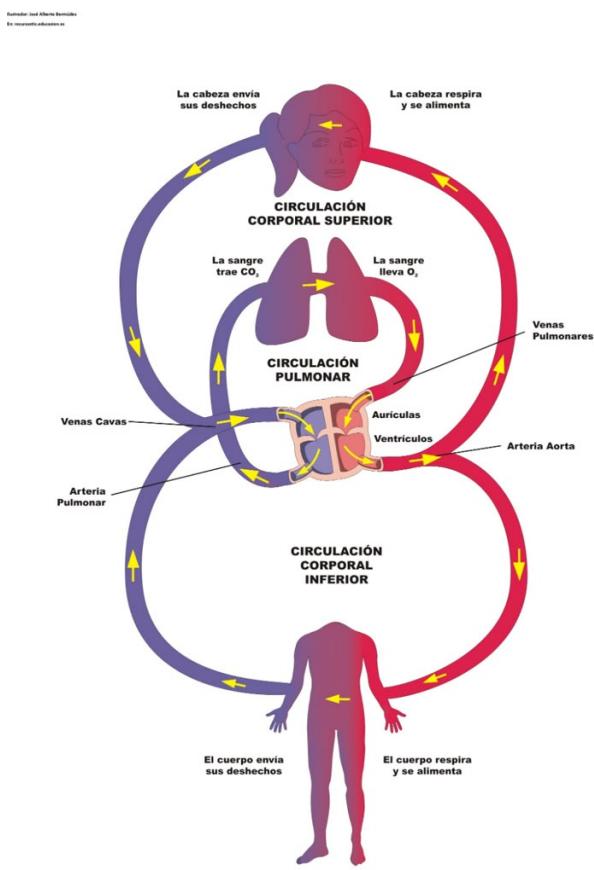


**Figura A.1:** Esquema conceptual de la anatomía del músculo cardíaco humano. Fuente: <https://cpaedcourse.com/es/course/acls/2/>

El corazón es un órgano muscular hueco que actúa como una **bomba doble**, como puede verse en la **Figura A.1**, y está situado en el centro del torax [29, 30]. Se divide en **cuatro cavidades**:

- **Aurículas:** Son las cámaras superiores y reciben la sangre que regresa al corazón. La **aurícula derecha** recibe la sangre desoxigenada del cuerpo, mientras que la **aurícula izquierda** recibe la sangre oxigenada de los pulmones.
- **Ventrículos:** Son las cámaras inferiores, responsables de bombear la sangre hacia el resto del cuerpo. El **ventrículo derecho** bombea la sangre desoxigenada a los pulmones, mientras que el **ventrículo izquierdo** bombea sangre oxigenada al resto del cuerpo.
- **Válvulas:** Hay cuatro válvulas que actúan como compuertas unidireccionales, asegurando que la sangre fluya en la dirección correcta y previniendo el reflujo.

## A.2. Fisiología del corazón



**Figura A.2:** Diagrama del sistema circulatorio del cuerpo humano. Fuente: <https://es.pinterest.com/pin/571957221429050555/>

La función principal del corazón es mantener el ciclo circulatorio constante a través de dos circuitos [31, 32], como puede observarse en la **Figura A.2**:

- **Circulación pulmonar (Derecha):** El ventrículo derecho bombea sangre **desoxigenada** a los pulmones para que se recargue de oxígeno.
- **Circulación sistémica (Izquierda):** El ventrículo izquierdo bombea sangre **oxigenada** al resto del cuerpo (órganos y tejidos).

Cada latido tiene dos fases en el ciclo cardíaco:

- **Sístole (Contracción):** Es la fase de bombeo. Las cámaras se contraen y expulsan la sangre hacia los vasos sanguíneos.
- **Diástole (Relajación):** Es la fase de llenado. Las cámaras se relajan y se llenan de sangre.

## A.3. El sistema eléctrico

El latido rítmico del corazón es regulado por su propio **sistema de conducción eléctrica**, que opera independientemente del cerebro:

- **Marcapasos natural (Nodo sinusal):** Ubicado en la aurícula derecha, es el encargado de generar el impulso eléctrico inicial, que determina la **frecuencia cardíaca normal (ritmo sinusal)**, típicamente entre 60 y 100 latidos por minuto en reposo.
- **Propagación del impulso:** Este impulso se extiende por las aurículas, haciendo que se contrai-gan. Luego pasa al *nodo auriculoventricular*, que ralentiza la señal brevemente.
- **Contracción ventricular:** Finalmente, el impulso se propaga rápidamente a través del *Haz de His* y las *Fibras de Purkinje* hasta los ventrículos, provocando su contracción.

El registro gráfico de esta actividad eléctrica se realiza mediante un **Electrocardiograma**

## A.4. Alteraciones del ritmo cardíaco

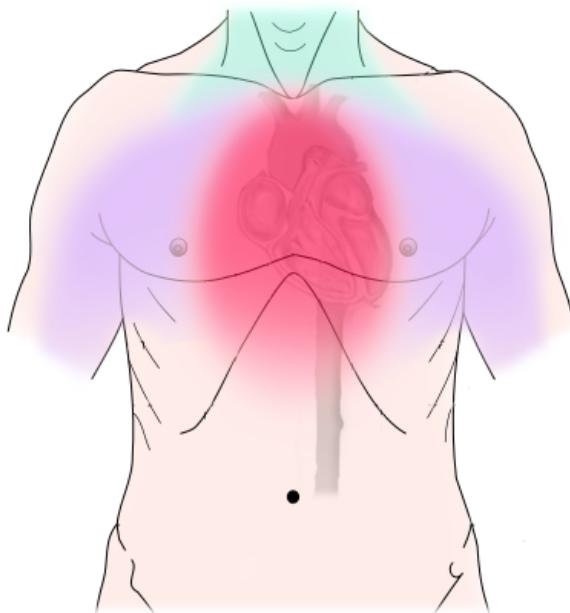
Una *arritmia* es cualquier alteración de la frecuencia, el ritmo o el origen del impulso eléctrico cardíaco [33, 34]. Se clasifican según su frecuencia y origen en:

- **Taquicardia:** El corazón late **demasiado rápido**, por encima de 100 latidos por minuto.
- **Bradicardia:** El corazón late **demasiado lento**, por debajo de 60 latidos por minuto.
- **Latidos Ectópicos:** Impulsos eléctricos que se originan fuera del *nodo sinusal*, causando latidos 'extra' o 'saltados'.



# ANGINA DE PECHO

## B.1. ¿Qué es la angina de pecho?



**Figura B.1:** Zona pectoral donde se nota la molestia de la *angina de pecho*. Fuente: [https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Angina\\_pectoris.png](https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Angina_pectoris.png)

La **angina de pecho** es un tipo de dolor o molestia en el pecho, como puede verse en la **Figura B.1**, que se produce cuando el **músculo cardíaco** no recibe suficiente oxígeno [35, 36].

Suele ocurrir debido a una reducción del flujo de la sangre a través de las arterias coronarias. La causa más común de esta reducción es la acumulación de depósitos de grasa en las arterias, lo que provoca su estrechamiento.

La angina se describe a menudo como una sensación de **presión, pesadez u opresión** en el pecho, y puede extenderse a otras áreas como el brazo izquierdo, el cuello, la mandíbula o la espalda.

## B.2. ¿Cuántos tipos de angina hay?

Hay principalmente tres tipos de anginas que se basan en sus patrones de aparición. Estas ayudan a entender el nivel de riesgo que se tiene:

1. **Angina de esfuerzo**: También se le llama *angina estable*. Es el tipo de angina más común. Ocurre de forma predecible, dado que aparece durante el **esfuerzo físico** o el **estrés emocional**, dado que estas situaciones hacen que el corazón trabaje más, por lo que el músculo necesita más oxígeno. El dolor que aparece es de corta duración, unos pocos minutos normalmente, y desaparece con **reposo**
2. **Angina de reposo**: También se le llama *angina inestable*. Se suele considerar una **emergencia médica** porque es impredecible y más peligrosa. El dolor se produce en **reposo** o con un esfuerzo mínimo, además de ser más intenso y prolongado en el tiempo. Suele indicar obstrucción arterial o la formación de un coágulo, lo que suele ser un signo precursor de un infarto de miocardio.
3. **Angina mixta**: También se le llama *angina variantes*. Se debe principalmente a un **espasmo temporal** de una arteria coronaria, que reduce drásticamente el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno. Aunque suele ocurrir en estado de **reposo**, su causa principal es el espasmo, y puede coexistir con otra enfermedad coronaria.

## B.3. ¿Cómo afecta al latido del corazón?

El latido cardíaco puede verse afectado de varias maneras durante un episodio de angina debido a la falta de oxígeno en el músculo cardíaco [37]:

1. **Aumento de la frecuencia cardíaca (Taquicardia)**: Al no recibir suficiente oxígeno, el corazón intenta compensar bombeando más rápido para aumentar el flujo sanguíneo. Esta respuesta puede observarse, en especial en la *angina de esfuerzo*.
2. **Alteraciones del ritmo cardíaco (Arritmia)**: La falta de oxígeno puede irritar el sistema eléctrico del corazón. Esto puede provocar latidos irregulares. Pueden ser una complicación seria, especialmente en la angina inestable, y en casos extremos, pueden llevar a un paro cardíaco.
3. **Reducción de la capacidad de bombeo**: El músculo cardíaco se vuelve menos eficiente con la falta de oxígeno y puede ser incapaz de contraerse con la fuerza necesaria. Esto reduce la cantidad de sangre que el corazón puede bombear al resto del cuerpo en cada latido, haciendo que el paciente experimente síntomas como fatiga o dificultad para respirar.